T.C.

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

İZOKİNETİK EGZERSİZLERİN KARDİYAK OTONOMİK AKTİVİTE VE KAN BASINCI ÜZERİNE AKUT ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

DR. ÖZKAN URAK

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. GÜLİN FINDIKOĞLU

DENİZLİ-2017

T.C.

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

İZOKİNETİK EGZERSİZLERİN KARDİYAK OTONOMİK AKTİVİTE VE KAN BASINCI ÜZERİNE AKUT ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

DR. ÖZKAN URAK

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. GÜLİN FINDIKOĞLU

DENİZLİ-2017

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'nin 24/03/2015 tarih ve 2015TPF008 nolu projesi ile desteklenmiştir.

Doç. Dr. GÜLİN FINDIKOĞLU danışmanlığında Dr. ÖZKAN URAK tarafından yapılan "İZOKİNETİK EGZERSİZLERİN KARDİYAK OTONOMİK AKTİVİTE VE KAN BASINCI ÜZERİNE AKUT ETKİSİ" başlıklı tez çalışması 10/ 01/ 2017 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Prof. Dr. Füsun Ardıç

ÜYE Doç Dr. Gülin Fındıkoğlu

ÜYE Prof Dr. Yasemin Turan

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

17/ 02/ 2017

Prof. Dr.....

Pamukkale Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanı

Doç. Dr. Çağdaş ERDOĞAN
Dekan a.
Dekan Yardımcısı

TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanmasının tüm aşamalarında destek olan, değerli vaktini ve emeğini esirgemeyen tez danışmanım, sayın hocam Doç. Dr. Gülin Fındıkoğlu'na başta olmak üzere, asistanlık yaptığım süre içerisinde her konuda anlayış ve desteğini gösteren, mesleki gelişimimiz için her türlü fedakarlıkta bulunan anabilim dalı başkanı sayın hocamız Prof. Dr. Füsun Ardıç ve birbirinden değerli ve yetkin sayın hocalarım Prof. Dr. Oya Topuz, Prof. Dr. Füsun Şahin, Doç. Dr. Necmettin Yıldız, Doç. Dr. Nuray Akkaya, Yrd. Doç. Dr. Ayşe Sarsan'a ve samimi yaklaşımıyla hiçbir zaman değerli tecrübelerini esirgemeyen sayın hocam Doç. Dr. Hakan Alkan'a ve birlikte çalışma şansını yakaladığım tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ve saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ONAY SAYFASI……...…III

TEŞEKKÜR…….....IV

İÇİNDEKİLER..…….....V

SİMGELER VE KISALTMALAR…….....VII

RESİMLER DİZİNİ……..... IX

ŞEKİLLER DİZİNİ..…….....X

TABLOLAR DİZİNİ…….....XI

ÖZET…….....XII

İNGİLİZCE ÖZET……..…..XIV

1.GİRİŞ…….....…1

2.GENEL BİLGİLER..…….....3

2.1 Kalp Hızı..…….....3

2.2. Kalp Hızı ve Kalp Hızı Değişkenliği İlişkisi.....3

2.3. Kalp Hızı Değişkenliği.....4

2.4. Aort Sertliği……..…….....11

2.5. Otonom Sinir Sistemi.....17

2.6. İzokinetik Egzersizler.....22

GEREÇ VE YÖNTEM……..……..……..…27

BULGULAR …….…….....33

TARTIŞMA …..…….....37

SONUÇLAR …….……..…...48

KAYNAKLAR …….…….....49

SİMGELER VE KISALTMALAR

KHD: Kalp Hızı Değişkenliği

OSS : Otonom Sinir Sistemi

SKB: Sistolik Kan Basıncı

DBK: Diyastolik Kan Basıncı

OKB: Ortalama Kan Basıncı

NB: Nabız Basıncı

Ssistol: Santral Sistolik Basınç

Sdiyastol: Santral Diyastolik Basınç

SNB: Santral Nabız Basıncı

OI: Ogmentasyon İndeksi

NDH: Nabız Dalga Hızı

TFT : Tepe Fleksiyon Torku

TET: Tepe Ekstansiyon Torku

TFT/kg: Tepe Fleksiyon Torku/kg

TET/kg: Tepe Ekstansiyon Torku/kg

FTİ: Fleksiyonda Toplam İş

ETİ: Ekstansiyonda Toplam İş

Tİ: Toplam İş

NE : Norepinefrin

ACH: Asetilkolin

VO_2max: Maksimal Oksijen Tüketimi

SİMGELER VE KISALTMALAR

Kg: Kilogram

Cm: Santimetre

Min: Minimum

Max: Maksimum

RESİMLER DİZİNİ

Sayfa No

Resim 1. Kliniğimizde kullanılan izokinetik cihaz……....23

Resim 2. İzokinetik egzersizin uygulanması ve holter EKG cihazının elektrodlarının bağlanması……..28

Resim 3. Egzersiz sonrası tansiyon ve EKG holter cihazıyla supin poziyonda ölçüm……...29

Resim 4. Kalp hızı değişkenliği parametrelerinin ölçümünde kullanılan Beneware marka holter EKG cihazı...…….……...30

Resim 5. Arteryel sertlik ve tansiyon ölçümlerinde kullanılan Mobil-O-Graph (IEM, Stolberg, Germany) marka cihaz……..…….30

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1. Karotis-femoral NDH'nin ayaktan ayağa yöntemiyle ölçülmesi……..….13

Şekil 2. Lokal arteriyel distensibilite…….....14

Şekil 3. Tonometri ile karotis arterinden kaydedilen nabız basıncı dalga şekli…..…14

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1. Egzersiz protokolü……..….30

Tablo 2. Farklı izokinetik hızlarda yapılan egzersiz sonrası ölçülen kan basıncı ve aort sertliği ölçüm sonuçları……..33

Tablo 3. Farklı izokinetik hızlarda yapılan egzersiz sonrası ölçülen kalp hızı değişkenliği ölçüm sonuçları…….…….34

Tablo 4. Ezgersiz esnasındaki izokinetik parametrelerin değerlendirilmesi……..35

ÖZET

İzokinetik egzersizlerin kardiyak otonomik aktivite ve kan basıncı üzerine akut etkisi

Dr Özkan URAK

Çalışmamız farklı açısal hızlarda izokinetik egzersiz yaptırılan genç sporcu erkeklerin otonom sisteminin kalp hızı değişkenliği ve hemodinamik değişiklikler üzerine akut cevabını incelemek üzere yapılmıştır.

Öncelikle yaş ortalaması 23.05 (20-27) olan 17 sporcunun supin pozisyonda istirahat esnasında ölçümleri yapılmıştır. Sonrasında, egzersiz aralarında 30 dakika dinlenme periyodu olacak şekilde 240, 120 ve 60°/sn hızda 2x25 tekrarlı izokinetik egzersiz uygulanmıştır. Egzersizden hemen sonra supin pozisyonda 5 dakika boyunca kalp hızı değişkenliklerinden zaman alanlı ve frekans alanlı değişkenler ile hemodinamik parametreler ölçülmüştür.

Kalp hızı değişkenlerinden zaman alanlı parametrelerden NNs ve meanNN egzersiz öncesine göre her üç hızda anlamlı olarak azalırken; SDNN, SDNN indeks değerlerinde istirahate göre en fazla iki açısal hızda artış bulunmuştur. Frekans alanlı parametrelerden LF, HF ve LF/HF oranı da hem istirahate göre hem de farklı açısal hızlar arasında anlamlı fark göstermemiştir.

Hemodinamik parametreler değerlendirildiğinde ise istirahate göre her üç açısal hızda da sistolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, nabız basıncı, santral sistolik basınç ve nabız dalga hızının arttığı görülmüştür. Diyastolik kan basıncı, nabız, santral diyastolik basınç ve santral nabız basıncının istirahate göre 120°/sn ve 60°/sn hızda anlamlı olarak arttığı saptanmıştır. Ogmentasyon indeksi ise 240°/sn'den 60°/sn hıza doğru artış göstermiş olup bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Tepe fleksiyon torku, tepe ekstansiyon torku, fleksiyonda toplam iş, ekstansiyonda toplam iş ve toplam iş 240°/sn hız ile kıyaslandığında 120°/sn ve 60°/sn hızda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. 120°/sn ve 60°/sn hız arasında ise anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Sonuç olarak akut izokinetik egzersize yanıt olarak arteriyel sertlik, nabız, santral kan basıncı ve periferik kan basıncının istirahate göre arttığı görülmüş ve sempatik aktivasyonun kalp hızı değişkenliği üzerine yansımaları zaman alanlı

değişkenlerde gösterilmiştir. Bu etkiler 240 ve 120°/sn hızlar kıyaslandığında izokinetik egzersizler arasında fark göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: İzokinetik egzersiz, kalp hızı değişkenliği, arteriyel sertlik, otonom sinir sistemi

ABSTRACT

Acute effect of isokinetic exercises on
cardiac autonomic activity and blood pressure

Özkan URAK,MD

Our study was conducted to investigate the acute response to heart rate variability and hemodynamic changes in the autonomic system of young athletes who undergo isokinetic exercise at different angular speeds.

Firstly, 17 athletes with a mean age of 23.05 (20-27) were measured during resting in a supine position. Subsequently, 2x25 repetitive isokinetic exercises were performed at 240, 120, and 60°/sec, with a 30-minute rest period between exercises. Time domain and frequency domain variables and hemodynamic parameters were measured in heart rate variability for 5 minutes in the supine position immediately after exercise.

While NNs and meanNN from time domain parameters of heart rate variables decrease significantly at all three speeds compared to before exercise, In SDNN and SDNN index values, there was an increase in maximum two angular velocities according to the reference. LF, HF and LF / HF ratios of the frequency domain parameters did not show a significant difference between the angular velocities and the angular velocities.

When hemodynamic parameters were evaluated, systolic blood pressure, mean blood pressure, pulse pressure, central systolic pressure, pulse wave velocity were increased in all three angular velocities according to the pre-exercise. Diastolic blood pressure, heart rate, central diastolic pressure, central pulse rate were significantly increased at 120°/sec and 60°/sec. Augmentation index increased from 240°/sec to 60°/sec and this increase was not statistically significant. The athlete's peak flexion torque, peak extension torque, total work in flexion, total work in extension, and total work were significantly higher at 120°/sec and 60°/sec when compared to 240°/sec. No significant difference was found between 120°/sec and 60°/sec.

In conclusion, in our study, arterial stiffness, pulse, central and peripheral blood pressure increased in response to acute isokinetic exercises, and reflections of

sympathetic activation were shown in time domain variables. These effects differ between isokinetic exercises when comparing 240°/sec and 120°/sec speeds.

Key Words: Isokinetic exercise, heart rate variability, arterial stiffness, autonomic nervous system

1. GİRİŞ

Kalp Hızı Değişkenliği (KHD) ölçümü, otonom sinir sistemini değerlendiren pratik, tekrar edilebilir ve noninvaziv bir yöntemdir (1). KHD, EKG kayıtlarında birkaç dakikadan 24 saate kadar değişebilen süreler içinde ardışık kalp atımları arasında atımdan atıma olan zaman değişikliğini ifade eder (1-3). KHD'nin sinoatrial nodun intrinsik ritmi üzerine etki eden sempatik ve parasempatik etkiler arasındaki dengeyi yansıttığı düşünülmektedir (3). Otonom sinir sisteminin ve sinoatrial nodun çevresel değişikliklere dinamik cevabı KHD'yi artırır ve genellikle kalbin sağlıklı olduğunu gösterir. KHD'deki azalma otonom sinir sisteminin veya sinoatrial nodun değişikliğe cevabının azaldığını gösterir (1).

KHD'yi elde etmenin en basit ve orijinal yolu zamana bağlı değişkenlerin incelenmesidir (3). Zaman alanındaki (time domain) değişkenler, KHD'yi normal R dalgasından R dalgasına (N-N) kadar geçen aralığın bir süre içindeki değişimine göre belirler (4). Güç spektral analizi veya frekans alanındaki (frequency domain) analizler de KHD'yi değerlendirmede sıklıkla kullanılan diğer yöntemlerdir. Bu yöntemler ile N-N frekans aralığındaki değişikliklere göre değerlendirme yapılır (4).

Ağır fiziksel aktiviteyi takiben kalp hızı hızlı bir şekilde azalır ve bu azalma kan basıncındaki azalmadan daha önce olur (5-7). Egzersiz sonrası parasempatik reaktivasyon KHD'nin hem zamana hem de sıklığa bağlı olan çeşitli parametreleri kullanılarak gösterilmiştir (5,6,8-12). Özetle, egzersiz biter bitmez oluşan kalp hızındaki hızlı azalma kardiyak vagal aktivitenin artması ile ilgilidir. Kalp hızının daha sonra zamanla ve eksponansiyel olarak azalması ise vagal inhibitor etki ile zayıflayan sempatoadrenal etkinin birlikteliğine bağlıdır (13).

Arter kompliyansı bir arterin kardiyak sistol ve diyastol cevabına bağlı olarak genişlemesi ve daralmasını yansıtır. Kompliyans, kan akımının aralıklı ancak pulsatil bir akımdan daha düzgün ve laminar bir akıma dönmesine yarar. Kompliyansın tersi olan arteriyel sertlik damar esnekliğinin azalması ile ilgilidir (14). Nabız dalga hızı (NDH) arteriyel sertliğin altın standardı olarak kabul edilir ve santral arteriyel sertliği gösteren önemli bir işarettir (15). Akut dirençli egzersizler artmış arteriyel sertlik ve hemodinamik stres ile ilişkili bulunmuştur (16,17). Egzersiz sonrasında NDH'deki

akut değişiklikler sempatik aktivite ve aktif kaslar tarafından üretilen metabolitlerin düz kas tonusu üzerine yaptığı değişikliklerle ilgili bulunmuştur (18-20).

İzokinetik egzersizler sabit bir açısal hızda yapılan egzersiz türüdür. İzokinetik egzersizlerle kas kontraksiyonlarının konsantrik veya eksantrik özellikte olması sağlanabilir ve sabit açısal hızdaki kas kuvveti ölçülebilir. Literatürde izokinetik egzersizlerin kardiyak otonomik fonksiyonlara, kan basıncına ve aortik sertlik üzerine olan etkilerine dair çalışma mevcut değildir.

Çalışmamızın amacı, farklı açısal hızlarda akut izokinetik egzersiz sonrası KHD, hemodinamik parametreler ve aortik sertliğin nasıl değiştiğini incelemektir. Farklı hızlarda yapılan egzersizlerin farklı metabolik yolları kullanması ve üretilen kuvvet farkına bağlı olarak farklı hemodinamik cevapların elde edilmesi beklenmektedir. Benzer bir çalışma literatürde yer almamaktadır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. KALP HIZI

Kalpteki sinüs nodunun spontan depolarizasyonuna bağlı üretilen ritme intrinsik kalp ritmi denir (21). Kalp hızı yaş ve cinsiyete göre değişmektedir. Hipoksi, egzersiz ve sıcaklık da intrinsik kalp hızını etkileyebilen diğer faktörler arasındadır (22,23). Otonom sistemin bileşenlerinden sempatik ve parasempatik sistem intrinsik kalp hızını etkileyen temel değişkenlerdir. Parasempatik etki asetilkolin üzerinden kalp hızını azaltırken, sempatik sistem aktivitesi ise epinefrin ve norepinefrin gibi moleküller ile arttırır (21). Rosenblueth ve Simeno kalp hızını sempatik ve parasempatik sistemin dengesinin sinüs noduna olan yansıması olarak nitelendirilmiştir. Uyarıcı faktör ne olursa olsun sempatik aktivite kalp hızını arttırır. Bununla birlikte parasempatik blokaj da kalp hızını arttırırken, parasempatik etkinlik kalp hızında azalmaya yol açar (24).

Kalp hızı otonomik tonusla ilgili önemli bir gösterge olmasına karşın kısıtlılıklar içerir. Otonomik sistemin sinüs nodu üzerine etkisine dair statik bilgi sunmakla birlikte sempatik ve parasempatik bileşenlere ait detaylı bilgi vermez. Örneğin 110 atım/dakikalık kalp hızı sinüs nod üzerine relatif sempatik etkinliği gösterirken buna sempatik aktivitenin yüksekliğinden ziyade parasempatik çekilme de sebep olabilir (21).

2.2. KALP HIZI VE KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ İLİŞKİSİ

Kalp hızı ve kalp hızı değişkenliği arasındaki ilişkiyi değerlendirmek üzere yapılan bir hayvan çalışmasında vagal sinirin uyarılmasıyla kalp hızının düştüğü gösterilmiştir. Vagal uyarılma aynı zamanda KHD'nin zaman ve frekans alanlı parametrelerinde artışa neden olup, uyaran şiddetiyle korelasyon göstermemektedir. Sempatik uyarı kalp hızında artışa neden olurken RR intervaliyle ve uyaranla ters korelasyon göstermiştir. Fakat kalp hızı değişkenleri üzerine etki gözlenmemiştir. Bu çalışma sonunda kalp hızı ve kalp hızı değişkenliğinin sempatik ve parasempatik uyaranlara farklı yanıt verdiği görülmüştür (25). Sağlıklı insanlarda yapılan bir çalışmada ortalama nabız ile 24 saatlik KHD'nin zaman alanlı değişkenlerinin korelasyon gösterdiği görülmüştür (26). Bununla birlikte koroner arter hastalığı ve

kalp yetmezliği hastalığı olanlarda yapılan birçok çalışmada kalp hızı ve KHD ilişkisi gösterilememiştir (27-29).

2.3. KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ

2.3.1. Kalp hızı değişkenliği tanımı ve fizyolojisi

Otonom sistemin bileşeni olan parasempatik sistemi değerlendirmek için kalp hızının solunum, ortostatik değişim ve valsalva manevrasına verdiği cevaplar kullanılabilirken; sempatik sistem değerlendirmesinde el sıkma, mental aritmetik, ortostatik değişim ve soğuk testine kan basıncının izlemi şeklindeki değerlendirmeler kullanılmaktadır. Fakat bu ölçümler yetersiz kalmakta olup noninvaziv bir ölçüm yöntemi olan Kalp hızı değişkenliği (KHD) analiziyle otonom sistem dengesiyle ilgili kantitatif ölçümlerle güvenilir değerlendirmeler yapma imkanı bulunur.

KHD analizi otonomik değişikliklerin kalpteki sinüs düğümü üzerine etkileriyle zaman içinde meydana gelen dalgalanmaları gösteren noninvaziv bir ölçüm yöntemidir (30-32).

KHD, EKG'de art arda gelen RR mesafelerinin analizine dayananır. Ardışık kalp atımları arasındaki süre farklılıkları analiz edilerek hesaplamalar yapılır. Sinoatrial uyarıyı EKG'de P dalgaları yansıtmasına karşın R dalgalarının daha yüksek voltajlı olması ve kolay okunabilmesi nedeniyle hesaplamalarda tercih edilir. Ölçüm sonrası veriler filtrelenip artefaktlar giderildikten sonra bilgisayar işlemcisi vasıtasıyla analiz yapılır (30-32).

2.3.2. Kalp Hızı Değişkenliğini Etkileyen Faktörler

Kalp atım aralıkları solunum, termoregülasyon ve barorefleks mekanizmalara bağlı olup fizyolojik olarak sürekli değişir (31-34).

İnspirasyona bağlı kalp hızının artması, ekspirasyona bağlı azalması KHD'yi etkiler. Ayrıca tidal volüm, ortam ve vücut sıcaklığı, gün içindeki ölçüm zamanı da değişkenlik parametrelerini etkiler. Bu sebeple ölçümler sabit ortam koşulları ve belirli standartlar altında yapılmalıdır (35).

KHD'nin sonuçlarını etkileyen diğer bir değişken vücut pozisyonudur. Ayakta ve supin pozisyonda ölçülen değerler birbirinden oldukça farklıdır. Kalp hızı supin pozisyonda daha düşük olup vagal deşarjın fazla olması ile açıklanır. Supin

pozisyondan ayağa kalkıldığında kan basıncında düşme ile karotid ve aort duvarındaki baroreseptörlerin uyarılmasıyla refleks olarak kalp hızı artar. Bu barorefleks aktivite vagal sistemle modüle edilir ve barorefleks hassasiyetinde değişiklik ile parasempatik sistemdeki değişiklikler bağlantılıdır (36).

İstirahatte ve 24 saatlik ölçümlerde kalp hızı değişkenliğinde yaşla birlikte azalma görülür ve parasempatik çekilme submaksimal ve maksimal egzersizde daha az olur (35). Buchheit ve arkadaşları sportif aktivitelerde yer almanın yaşa bağlı değişkenlik azalmalarını bertaraf ettiğini saptamıştır (37). Habitüel olarak aktif ve sedanter yaşam sürmüş yaşlı kişilerde yapılan bir çalışmada uzun dönemli sportif yaşam sürenlerde kalp hızı değişkenlerinden vagal indekslerle ilişkili olanların daha yüksek olduğu görülmüştür (37,38).

Carter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada genç gönüllülerin yaşlılara göre daha fazla otonomik uyum kapasitesine sahip olduğu görülmüştür (39). Bununla birlikte Levy ve arkadaşları başlangıçta yaşlılarda KHD daha düşük olmasına karşın 24 haftalık egzersiz programı sonrasında yaşlıların gençlere göre daha fazla KHD artışı geliştirdiklerini göstermiştir (40). Tulppo ve arkadaşları ise yaşla birlikte istirahatte kalp hızı değişkenliğinin azaldığını; fakat egzersiz esnasında KHD'de belirgin fark olmadığını saptamışlardır. Ayrıca istirahatte VO_2max'a göre benzer kondüsyon seviyesinde olanların KHD'sinin benzer olduğu; fakat egzersiz esnasında kondüsyonu yüksek olanlarda daha yüksek olduğu görülmüştür (41).

Yaşlılarda, yüksek rakımlı yerlerde yaşayanlarda, uzun süreli yatak istirahati yapanlarda ve egzersiz yapmayanlarda parasempatik tonusta bozulmalar olur. İstirahat kalp hızında artış olur. Vagal tonusu arttırmak ve istirahatteki kalp hızını azaltmak için düzenli olarak egzersiz yapılması gerekir. Ayrıca düzenli olarak yapılan egzersizin vagal etkinliği arttırmak suretiyle myokard iskemisi sırasında potansiyel artimi gelişimlerini ve mortaliteyi azalttığı, KHD parametrelerinde artış sağladığı gösterilmiştir (40,42).

2.3.3. Ölçüm Yöntemleri

Kalp hızı değişkenliğinin hesaplanmasında basit istatistiksel yöntemlerden kompleks non-lineer matematiksel yöntemlere kadar değişik algoritimler kullanılabilir (3). 5 dakikalık ya da 24 saatlik EKG kayıtları ile frekans aralıklı,

zaman aralıklı, geometrik ve nonlineer metodlar kullanılarak KHD ölçümü yapılabilir (32).

Kalp hızı değişkenlerinden hiçbirisi diğerine üstün olmayıp hepsi birbirini tamamlar niteliktedir (21). En sık kullanılan yöntem zaman alanlı değişkenlerin kullanıldığı yöntemdir (3).

2.3.3.1.Zaman alanlı metodlar

Zaman alanlı değişkenkenlerin ölçümü RR intervallerindeki değişkenlerin istatistiksel olarak hesaplanmasıyla değerlendirilir (21). 24 saatlik EKG'de ardışık QRS kompleksleri arasındaki intervallere bakılarak kalp hızı ya da ardışık normal kompleksler arasındaki mesafe (normal-normal (NN) aralıkları) belirlenir ve bu kayıtlardan ortalama NN aralığı, en uzun ile en kısa NN aralığı arasındaki fark, ortalama kalp hızı gibi çeşitli parametreler hesaplanabilir. Zaman alanlı metodlar ile geometrik ve istatistiksel ölçümler yapılmaktadır (32,43).

Zaman alanlı ölçümlerde 24 saatlik uzun kesitlerin alınması ve standart koşulların sağlanması gerekliliği hasta uyumunun azalmasına neden olur (43).

RR komplekslerinin EKG'deki istatistiksel değişikliklerinin değerlendirildiği zaman alanlı değişkenlerin analizinde sıklıkla kullanılan parametreler SDNN, rMSSD, pNN50 olup hepsi benzer fizyolojik değişiklikleri yansıtsa da birbirinin yerine kullanılamaz (21).

İstatistiksel metotlar: Sıklıkla 24 saatlik uzun süreli kayıtlardan anlık kalp hızı ölçümleri veya NN mesafelerinden ya da NN mesafe farklarından türetilen karmaşık istatistiksel zaman alanlı ölçümler hesaplanabilir (32,43).

Geometrik metotlar: Geometrik bir model ile NN mesafelerinin dönüştürülmesiyle kullanılan yaklaşımdır (32).

SDNN: EKG'de art arda gelen QRS kompleksleri arasındaki sürenin (NN) standart sapması olup kayıt boyunca değişkenlikten sorumlu olan tüm siklus bileşenlerini yansıtır. SDNN, kayıt süresinden etkilenmekte ve kayıt süresi azaldıkça değerler azalırken, arttıkça artmaktadır. Kısa süreli (5dk) kayıtlar yüksek frekanslı, uzun süreli (24 saat) kayıtlar ise düşük frekanslı değişiklikleri yansıtmaktadır. Dolayısıyla uzun ve kısa süreli kayıtlardaki SDNN değerleri karşılaştırılması doğru

olmaz. SDNN EKG kaydının başından sonuna kadar olan süreyi kapsamakta olup, süreler standardize edilmelidir (43).

SDANN: 24 saat süresince 5'er dakikalık ortalama NN aralıklarının standart sapması olup uzun süreli (5 dakika üzeri) değişiklikleri belirler (43).

SDNN indeksi: 24 saat süresince 5'er dakikalık kayıtların NN aralıklarının standart sapmalarının aritmetik ortalaması olup kalp hızında 5 dakikadan daha kısa süreli olan değişiklikleri belirlemede kullanılır (43).

rMSSD: Art arda gelen NN aralıkları arasındaki farkın karekökünün aritmetik ortalamasıdır (43).

NN50: Art arda gelen NN aralıkları arasındaki farkın 50 milisaniyenin (ms) üzerinde olduğu aralık sayısıdır (43).

pNN50: NN50 sayısının toplam NN aralığı sayısına olan oranıdır (43).

HRV triangular indeks: NN aralıklarından elde edilen verilerin geometrik şekle dönüştürülmesinden elde edilen bir parametre olup NN aralıklarının dağılım yoğunluğunun, maksimum dağılım yoğunluğu değerine bölünmesiyle elde edilen dağılım yoğunluğu integralidir. Yüksek frekansların aksine düşük frekanslardan etkilenir. Doğru değerlendirme için yeterli sayıda NN intervali olmalı ve en az 20 dakikalık veya mümkünse 24 saatlik kayıt gereklidir (43).

Kısa süreli ölçümlerdeki rMSSD ve pNN50 NN aralıkları arasındaki farklardan hesaplanır ve kalp hızındaki yüksek frekanslı değişimleri yansıtır. Bu parametreler ile kalp hızındaki diürnal ya da başka nedenlerle etkilenme olmaksızın, doğrudan vagal yolun otonom tonustaki etkileri görülebilir (32,43).

Amerika Elektrofizyoloji Topluluğu ve Avrupa Kardiyoloji Topluluğu tarafından SDANN'nin uzun, rMSSD'nin kısa, SDNN ve triangular indeksin ise KHD'nin tüm bileşenleri hakkında bilgi verdiği belirtilmiştir. rMSSD ve pNN50 parametreleri özellikle parasempatik sistemle ilgili bilgi vermekte olup zaman alanlı parametrelerin sonuçları birbirleriyle uyumluk göstermekte ve yapılacak çalışmanın amacına göre farklı metodlar seçilebilmektedir (32,44,45).

2.3.3.2.Frekans alanlı metodlar

KHD değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer analiz yöntemi frekans alanlı değişkenlerdir. Frekans alanlı değişiklikler RR intervallerinin sekansının spektral

analiziyle ölçülür ve gücün (varyans) frekans fonksiyonu üzerine dağılımıyla ilgili bilgi verir (21). Nonparametrik ve parametrik olmak üzere güç spektral yoğunluğu iki şekilde analiz edilir.

Bu değerlendirmede sıklıkla kullanılmakta olan matematiksel yöntem ise farklı frekans komponentlerinin relatif enerjisinin yansıtılabildiği fourier transform tekniğidir (3). Fourier teoremine dayanan teknikle kompleks periyodik RR interval değişkenliği periyodik değişkenliğin anlaşılabilmesini sağlar (3). Günümüzde KHD analizlerinde "Fast Fourier Transform" (FFT) bu yöntemler içinde en kolay uygulanabilir yöntemlerdendir (12).

1960'lardan beri kullanılan spektral analiz yöntemleri ile KHD sinyalleri spektral bileşenlere ve şiddetlerine ayrıştırılabilir (32). Güç spektral yoğunluğu analizi ile yapılan ölçümlerde 0-0,5 Hertz arasında ultra düşük frekans (ULF), çok düşük frekans (VLF), düşük frekans (LF) ve yüksek frekans (HF) olarak 4 farklı frekans tanımlanmakta ve bu frekanslardan en sık LF, HF ve bunların oranı (LF/HF) kullanılmaktadır (4,21).

HF'nin esas olarak parasempatik aktiviteyi yansıttığı düşünülürken, LF bileşeni hem sempatik hem parasempatik sistemi yansıtmakla birlikte özgül değildir (4,32). LF/HF oranı ise her iki frekans değişiminden etkilenmekle birlikte birçok yerde LF/HF oranındaki artışın sempatik aktivite lehine olduğu üzerinde durulmuştur (4,32). LF ve VLF parmetrelerinin sempatik kardiyak modülasyonu gösterdiği düşünülmekle birlikte bazı araştırmacılara göre hem sempatik ve hem de parasempatik sistem aktivitesini gösterir. LF komponenti baroreseptör aktivitesine yanıt olarak ortaya çıkan, VLF ise hipotermiye yanıt olarak ortaya çıkan sempatik deşarjları gösterir. LF/HF oranı ise otonom sistemin dengesi hakkında bilgi vermektedir (3). Fizyolojik değişiklikler ile VLF ve ULF bileşenleri arasındaki bağlantı ise tam olarak bilinmemektedir (4,32).

Kısa kayıt frekans-alanlı ölçümler: 2-5 dakikalık (kısa) kayıtlar ile VLF, LF ve HF parametreleri elde edilebilir.

Uzun kayıt frekans-alanlı ölçümler: Uzun dönemli (24 saatlik) kayıtlardan elde edilen ULF, VLF, LFve HF parametrelerinden LF ve HF parametreleri fizyolojik mekanizmalar nedeniyle etkilenir ve sonuçlar doğal olmaz. 24 saatlik kaydın tümünün beşer dakikalık periyotlarından elde edilen spektral parametrelerin

ortalaması ile benzer LF ve HF değerleri elde edilebilmesine rağmen bu ortalama değerlerin otonomik denge hakkında verdiği bilgi yetersizdir. Bu yüzden kısa süreli kayıtlar frekans alanlı ölçümler için tercih edilmektedir (32).

KHD parametrelerinden SDNN ile total güç, SDNN indeksi ile VLF, SDANN ile ULF, rMSSD ve pNN50 ile ise HF koreledir. Yani zaman ve frekans bağımlı parametreler birbirleriyle önemli ölçüde uyumludur (44-46).

2.3.4. Egzersizin KHD'ye etkisi

LF/HF oranının sıklıkla sempatovagal dengeyi yansıttığı düşünülmektedir. Bununla birlikte sıklıkla egzersiz esnasında sempatik ve egzersiz sonrası toparlanma aşamasında parasempatik aktiviteyi gösterir. KHD ile ilgili yapılmış spektral analizlerde HF'nin egzersiz esnasında düştüğü gösterilmiştir. Aynı şekilde bu sürede total gücün de düştüğü gösterilmiştir. HF ve LF'nin normalize üniteleri (normalized units) KHD'nin fraksiyonel bileşenleriyle ilgili daha iyi bilgi sunabilir. Normalize edilmiş HF de sıklıkla vagal aktivitenin göstergesidir ve egzersizle birlikte azalması beklenir. Bununla birlikte LF'nin de normalize edilmiş ünitesi egzersiz sırasında artış gösterir. HF'nin parasempatik, LF'nin sempatik etkinliği yansıttığı düşüncesiyle yapılan ilk çalışmalar doğrulayıcı sonuçlar verse de bazı çalışmalarda egzersiz esnasında HF'nin arttığı, LF'nin ise azaldığı çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (3).

Polanczyk ve arkadaşları yaptığı çalışmada zaman ve frekans alanlı kalp hızı değişkenlerinin istirahat halinde vagal aktiviteyi gösterdiği; fakat sempatik aktiviteyi göstermediği sonucuna varmışlardır (47). Egzersiz başlangıcındaki kalp hızındaki artışın parasempatik etkideki çekilme sonucu olduğu ve egzersiz şiddeti arttıkça sempatik etkinin de artmasıyla taşikardi oluştuğu gösterilmiştir (48-50). Bununla birlikte Kannankeril ve arkadaşları yüksek şiddette egzersiz de yapılsa parasempatik etkinin tam olarak ortadan kalkmadığını belirtmiştir (51).

Endurans egzersizi yapan gönüllülerde zaman alanlı değişkenler egzersiz yapmayanlara göre kalp hızı değişkenliğinin artmış olduğunu gösterirken, frekans alanlı değişkenlerde bu farklılık belirgin olarak gözlemlenmemiştir (52). Bazı çalışmalarda ise endurans egzersizi sonrası zaman ve frekans alanlı değişkenlerde artış bulunurken (53-56), bazı çalışmalarda fark gösterilememiştir (57,58). Literatürdeki çalışmaların kayıt sürelerindeki değişiklikler, ölçüm esnasındaki vücut

pozisyonu, gönüllülerin yapmış olduğu egzersiz süre, sıklık ve yoğunluğu farklılıkları gibi nedenlerle çalışma sonuçları tutarlılık göstermemektedir.

İstirahat durumundan statik veya dinamik egzersize geçişle ilgili yapılan çalışmalarda SDNN, total güç, HF, LF parametrelerinde vagal sistemde çekilme olduğunu gösteren değişiklikler görülmüştür. Çalışmaların çoğunda egzersiz başlangıcında HF düşerken, LF'de değişiklik olmadığı görülmüştür (59-62). Bazı çalışmalarda ise LF'nin HF'ye oranında değişikllik olmadığı gözlenirken, (48,63,64) bazılarında artış olduğu görülmüştür (60,61).

Egzersiz yoğunluğunun KHD parametrelerine olan etkisi incelendiğinde birçok çalışmada egzersiz yoğunluğunda artış ile parametrelerdeki değişiklikler arasında ilişki saptanmamıştır (4).

2.3.5. Holter Kaydının Özellikleri

KHD analizinde frekans alanlı incelemeler kısa süreli kayıtlarda önerilmektedir. HF değeri için 1 dakikalık, LF değeri için ise 2 dakikalık kayıt gerekmektedir. Fakat günümüzde standardizasyon sağlamak açısından holter cihazıyla 5 dakikalık kayıtlar yapılmaktadır. Kısa süreli kayıtlarda SDNN ve rMSSD gibi parametreler ölçülebilmesine rağmen yorumlanmasının güç olması nedeniyle frekans alanlı parametrelerin kullanımı daha uygundur (43).

24 saatlik (uzun süreli) kayıtlarda çevre koşuları sürekli değiştiği ve gece-gündüz farklılıkları olduğu için standart sonuçlar alabilmek için kayıt mümkün olduğu kadar benzer çevrede alınmalı ve aritmi gibi bir nedenle NN aralıklarında sapma olabileceği için tüm kayıt dikkatle incelenmeli, QRS aralıklarının %85'i veya fazlasının değerlendirmeye uygun olduğundan emin olunmalıdır (43).

KHD analizinde frekans alanlı parametreler incelenecekse kısa süreli, zaman alanlı parametreler incelenecekse uzun süreli kayıtlar alınmalıdır. Dolayısıyla kısa süreli kayıt için kullanılan cihazlar non-parametrik ve parametrik spektral analizleri yapabilirken, uzun süreli kayıt yapılan cihazlar zaman alanlı ölçümleri yapabilmelidir (43).

2.4. AORT SERTLİĞİ

Aort sertliği yaşlanma, diyabet ve ateroskleroz gibi birçok nedene bağlı olarak ventrikül ejeksiyonu sırasında oluşan basınç değişimlerine karşı aortun kompliyansının azalması olarak tanımlanabilir (65).

2.4.1. Arteriyel Kan Basıncı ve Arter Duvarının Mekanik Yanıtı

Aort sol ventrikülden başlayarak vücuda kan pompalayacak şekilde dallara ayrılır. Perifere doğru dallanma arttıkça mikrodolaşımın başlamasıyla çap daralır ve direnç artar. Bu direnç vasküler direnç olarak isimlendirilir (66-68).

Kalbin aralıklı olarak kasılması nedeniyle koroner arterler yoluyla myokardın beslenmesi sadece diyastolde mümkün olur. Ventrikül kontraksiyonuyla sistol esnasında kanın aorta ejekte edilmesi sırasında arteriyel dallanma boyunca hızla yayılan şok dalgası meydana gelir. Nabız basıncının aort üzerinden perifere dağılmasıyla olan basınç dalgasının hızı nabız dalda hızı (NDH) olarak tanımlanmaktadır. Arteriyel elastikiyetin azalması ve damar sertliğinin artmasıyla NDH artış göstermektedir. Gençlerde bu hız 3-5 m/sn gibi hızlardayken yaşla birlikte artış görülür (66-68).

Aort boyunca ilerleyen nabız dalgası esnasında sistolik kan basıncında artma ile birlikte ortalama arteriyel basınçta düşme görülür. Bu sayede periferdeki basınç aort proksimaline göre belirgin artış gösterir (66-68).

Arteriyel sertliğin artması ile NDH'de artış ve bunun neticesinde santralden perifere doğru olan ileri yönlü basınç dalgası üzerine santrale doğru yansıyan basınç dalgalarının binmesiyle sistolik basıçta ek artışa ve sol ventrikül üzerinde yüklenmeye neden olur. Sonuç olarak artan basınç ve sol ventrikül hipertrofisiyle koroner kanlanma azalır (66-68).

Nabız dalga hızı analizini etkileyen en önemli faktörler yaş ve kan basıncıdır. İlerleyen yaş ve ateroskleroz ile santral ve elastik arterlerde elastik liflerin yapısının bozulup kollajenin artmasıyla esneklikte azalma olur (70).

2.4.2. Arteriyel Sertliğin Saptanması

2.4.2.1. Arteriyel Sertliği Ölçmede Kullanılan Yöntemlerin Temel Özellikleri

Büyük arterlerdeki kan akımının pulsatil karakterde olması, damar duvarının homojen olmayan yapısı ve damardaki düz kas tonusunun değişmesi nedeniyle arteriyel sistemin her segmentinin viskoelastik özelliği farklıdır (70). Arterlerin trasesi boyunca değerlendirme için genellemeler uygun olmamakla birlikte bazı modellemeler yapılmıştır.

Windkessel modellemesinde dolaşım sistemi yangın söndürme sistemine benzetilmiştir. Kalp aralıklı olarak su basan pompaya, büyük arterlerin elastik yapısı pulsatil olarak transferi sağlayan kubbeye, iletici arterler hortuma, periferik arterler ise hortum ağzına benzetilmiştir. Fakat bu modelleme dolaşım sistemindeki yapıların heterojenitesi ve karmaşık yapısı, orta boy arteriyollerin vazomotor yanıt olarak çaplarını değiştirebilmesi, çap ve basıncın perifere doğru değişkenlik göstermesi nedeniyle çok da uygun görünmemektedir (67,70,71).

Dallanma modeli günümüzde daha doğru bir model olup, çok sayıda dallanma noktası ve viskoelastik yapı retrograd basınç yansımalarını değerlendirmede daha uygun görünmektedir (67,70,71).

2.4.2.2. Arteriyel Sertliği Ölçmede Kullanılan Non-invaziv Yöntemler

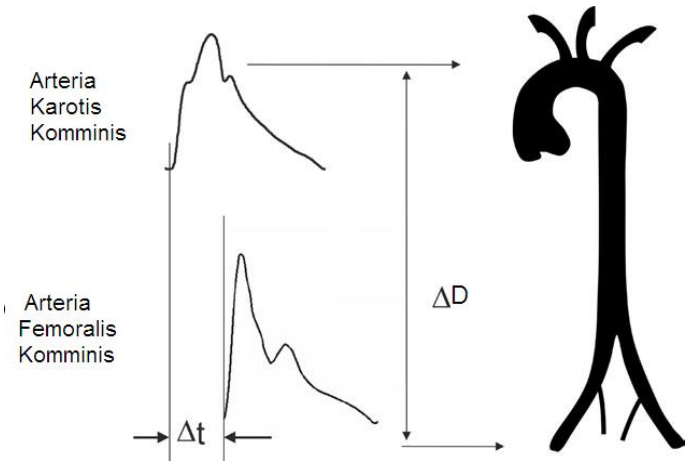
Arteriyel sertlik NDH ölçümleri, basınca karşı arterin çap veya alanındaki değişikliğin değerlendirilmesi ve arteriyel basınç dalga şeklinin (artırma göstergesi) değerlendirilmesiyle yapılabilir (72).

2.4.2.2.1. Nabız dalga hızı ölçümleri:

NDH arteriyel sistem boyunca yayılan basınç dalgasının hızını göstermekte olup damar elastisitesi ve kompliyansla ters orantılıdır. Sol ventrikülden pompalanan kan aortadan perifere doğru yayılırken nabız dalgasının formunda değişiklikler gözlenir. Nabız dalgasındaki bu değişikliklerin sebebi kalpten perifere taşınan dalga, periferden gelen yansıyan dalga ve kalbe yansıyan dalgalardır (69,73).

NDH ölçümü arteriyel sertlik ölçümünde kullanılan en basit ve güçlü noninvaziv yöntem olup bölgesel (birinci ve ikinci ölçüm noktaları arası) arteriyel sertlik hakkında bilgi verir. Aort sertliğini saptamada en uygun ölçüm karotis-femoral

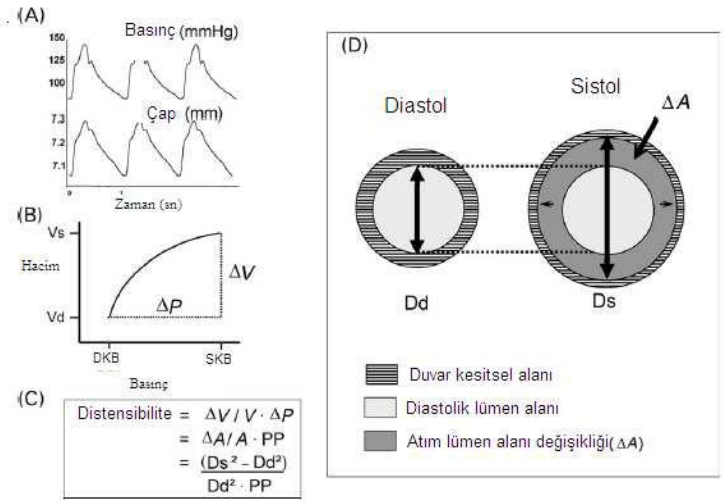
arterler arasındaki mesafenin, sağ karotisten alınan basınç, gerilme veya doppler dalgasının başlama noktası ile sağ femoral arterden alınan dalganın başlama noktası (ayaktan ayağa) arasındaki süreye bölünmesi ile (NDH= D (metre) / Δt (saniye)) bulunur (Şekil 1) (70). Günümüzde bu hesaplamaları yapabilecek özelleşmiş cihazlar mevcuttur (70).



Sekil 1. Karotis-femoral NDH'nın ayaktan ayağa yöntemiyle ölçülmesi (70)

2.4.2.2.2. Basınca karşı arterin çap ve alanındaki değisimler

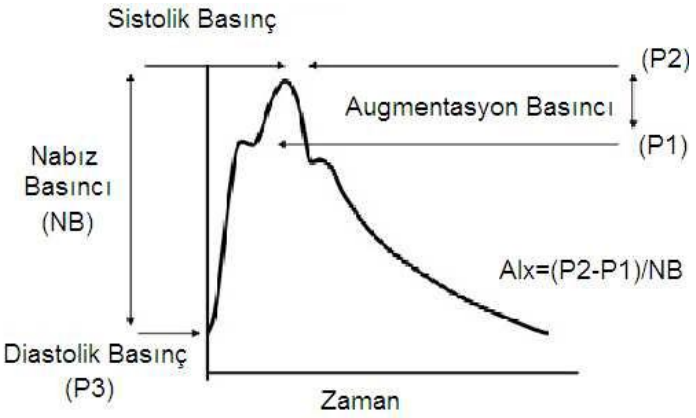
Sistol ve diyastole bağlı olarak damar çap ve alanındaki değişimler arteriyel sertlikle ilgili bilgi verip lokal arteriyel sertliğin ölçümünde kullanılır. Bu değişikleri ölçmek için vasküler ultrason cihazları, derin arterleri değerlendirmek içinse manyetik rezonans görüntüme cihazları kullanılabilir. Lokal ölçümler esnasında dolaşım modellemelerine ihtiyaç olmaması ölçümlerde kolaylık sağlar (70). Distensibilite lokal basınç artışına bağlı olarak sistol ve diyastoldeki arterin kesit alanındaki değişim olarak tanımlanmaktadır (70) (Şekil 2).



Sekil 2. Lokal arteriyel distensibilite. (A) KB ve çapta atım değişikliklerinin eszamanlı kaydı. (B) Basınç-çap eğrisi. (C) Distensibilitenin hesaplanması. (D) Lümen kesitsel alanında atım değişikliğinin (ΔA) şematik gösterimi (70)

2.4.2.2.3. Arteriyel basınç dalga seklinin değerlendirilmesi:

Ventrikül kasılmasıyla ileri yönlü olan ve geriye doğru yansıyan dalgaların bileşkesi arteriyel basınç dalga şeklini oluşturur. Damar elastikiyetinin azalması durumunda nabız dalga ve geriye yansıma hızı artar. Böylelikle sistolik kan basıncında artış olur. Bu durum ogmentasyon indeksi (OI) olarak tanımlanmakta olup P2-P1 arasındaki farkın nabız basıncına oranı (yüzde olarak) olarak hesaplanır (Şekil 3)(70).



Sekil 3. Tonometri ile karotis arterinden kaydedilen nabız basıncı dalga şekli. Geç sistolik pikin (P2) normal eğim (P1) üzerinden yüksekliği augmentasyon basıncını, augmentasyon basıncının nabız basıncına oranı da augmentasyon indeksini (Alx) gösterir (yüzde olarak). (70)

Karotis komünisten yapılan ölçümler doğrudan arteriyel dalga basınç formunu yansıtırken, radiyal arter gibi daha periferden yapılan ölçümlerde transfer fonksiyon yöntemiyle ölçümler santral artere uyarlandıktan sonra arteriyel sertlikle ilgili değerlendirme yapılabilir (70).

NDH ölçümü arteriyel sertlikle ilgili doğrudan sonuçlar verirken santral basınç ve OI indirekt olarak değerlendirme yapılmasını sağlar. Ölçüm yöntemleri birbirinin alternatifi olmayıp birlikte değerlerlendirmeleri daha doğrudur (70,74).

2.4.3. Aort Sertliğinin Klinik Önemi

Direnç egzersizleri santral arterlerdeki elastikiyetin azalmasıyla ilişkilidir. Arterlerin elastik özelliklerinin azalmasına bağlı olarak arteriyel sertlikte artış gelişir ve bu da nabız basıncı, aortik empedans ve sol ventrikül duvar geriliminde artışa neden olur. Kan basıncındaki değişiklikler arteriyel baroreseptörlerde de bozulmalara sebep olur ve arteriyel kompliyans azalır. Barorefleks mekanizmadaki bozulmalar kalp hızı regülasyonunda da yetersizliklere neden olur. Bu durum kalbin iş yükünde artışa sebep olmakla birlikte kardiyovasküler hastalıklar açısından da risk oluşturur (75).

Hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisine bağlı olarak nabız basıncında artma meydana gelmektedir. Framingham çalışmasına göre yüksek nabız basıncının önemli derecede kardiyovasküler risk teşkil ettiği gösterilmiştir (76). Nabız basıncındaki artışın ventrikül ejeksiyon hızı artışı, arteriyel duvar sertliğinin artması ve dalga yansımalarındaki değişiklik nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir (77).

Artmış ateroskleroz ile arteriyel distensibilitede azalma olduğu gösterilmiştir. Aterosklerozun artması arter distensibilitesinde azalmaya yol açmakta, sol ventriküle binen yükü arttırmakta ve koroner iskemiye yol açmaktadır (78). Serebrovasküler hastalıklar, marfan sendromu, diyabetes mellitus ve son dönem böbrek yetmezliği gibi kardiyak risk teşkil eden birçok hastalıkta arteriyel sertlik parametrelerinin artmış olduğu görülmüştür (79-84). Romatolojik hastalıklardan romatoid artrit ve sistemik vaskülitlerde ise akut faz reaktanlarındaki artış arteriyel sertliğin oluşmasında temel faktör olarak değerlendirilmiştir (85). Yaşlı hastalarda arteriyel sertlik bilinç bozukluğuyla ilişkiliyken; yaşlı ve sağlıklı popülasyonda ise inme, koroner arter hastalığı ve mortalitenin prediktörüdür (86-88). Dalga refleksiyon artışı

sistolik kan basıncı ve ortalama arteriyel basıncı arttırarak inme riskini de arttırır (89).

2.4.4. Arteriyel Sertliğin Yapısal Komponentleri

Arter yapısındaki kollajen ve elastin dengesi kompliyanstan sorumlu olup, belli bir oranda bulunur. Bu oranın kollajende artma, elastinde azalma lehine sonuçlanması arteriyel sertlikte artışa neden olur (90,91). Ayrıca non-enzimatik olarak kollajen molekülleri arasında oluşan geri dönüşümsüz çarpraz bağlanmalar ile elastinin de benzer şekilde glikasyona uğramış yapısı arteriyel sertliğe zemin hazırlar (92,93). Glikasyona uğramış damar yapıları immün yanıtın tetiklenmesiyle de inflamatuar süreci başlatır. İnflamasyon ile artmış oksidan stres ve sitokin artışı matriks metalloproteinaz enzimleri üzerinden arteriyel sertlikte artış ve endotelyal fonksiyonlarda bozulmayla sonuçlanır (94).

2.4.5. Arteriyel sertlik ve egzersiz ilişkisi

Artmış arteriyel sertlik kardiyovasküler hastalık ve mortalite ile ilişkilidir (95,96). Aerobik egzersizlerin kardiyopulmoner kapasiteyi arttırıp arteriyel sertlik, kardiyovasküler risk faktörleri ve mortaliteyi azalttığı bilinmektedir (97,98). Direnç egzersizlerinin ise kalp üzerine zararlı etkileri olduğu bilinmekle birlikte bu konuda yapılan araştırmalar devam etmektedir. Buna rağmen direnç egzersizlerinin iskelet kaslarının gücünü arttırıp, yaşa bağlı kas kaybını önlemede faydalı etkileri vardır (99). Japonyada yapılan bazı çalışmalarda arteriyel sertlikte akut direnç egzersizi sonrasında azalma olduğu görülmüştür (100). Yine tüm vücut direnç egzersizi ile yapılan çalışmalarda arteriyel sertlikte artış olmadığını gösteren sonuçlar da mevcuttur (101). Fakat arteriyel sertliğin özellikle direnç egzersizi yapan erkeklerde sedanter olanlara göre daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (102). Buna gerekçe olarak kan basıncının aerobik egzersiz esnasında büyük kas gruplarının kullanılması, ritmik hareket içermesi nedeniyle direnç egzersizine göre daha ılımlı değişimi olabilir. Bu farklılıkların sebebi direnç egzersizlerinin arteriyel sertlik üzerine olan etkilerinin tam olarak bilinmemesidir.

Diğer çalışmalarda da direnç egzersizi uygulanması sonrası 2. ve 4. aylarda yapılan ölçümlerde arteriyel kompliyansın azaldığı saptanmıştır (100). Arteriyel

kompliyansın kısa süreli azalmış olması, arter duvarındaki düz kas gibi kontraktil elemanların modülasyonuna bağlı olduğu düşünülebilir. Bu kronik etkinin akut egzersizler sonrası da olabileceği öngörülebilir. Akut dirençli egzersiz sonrası plazma norepinefrin düzeyinin artması sempatik vazokonstriktör tonus artışına sebep olabilir (103). Yaptığımız literatür taramasına göre de akut izokinetik direnç egzersizi sonrası arter kompliyansındaki azalma ve bu azalmanın ne kadar süre devam edeceğine dair literatüre rastlanmamıştır.

2.5. OTONOM SİNİR SİSTEMİ

2.5.1. Otonom sinir sisteminin yapısı ve fizyolojisi

Birçok ganglion ve pleksustan oluşan otonom sinir sistemi (OSS) kalp, kan damarları, iç organlar, salgı bezleri, gastrointestinal sistem, akciğer ve ter bezlerini düzenleyerek iç ve dış çevreye karşı uyumumuzu sağlar. Otonom sistemin sempatik ve parasempatik birimleri birbirine zıt şekilde çalışarak visseral organların temel fonksiyonlarından ziyade dış etkenlere karşı bu fonksiyonların düzenlenmesi ve homeostazisin korunmasında görevlidir (33).

Frontal korteks, limbik sistem ve hipotalamus otonomik aktivitenin merkezi kontrolünde yer alır. OSS işleyiş bakımından sempatik (torakolomber) ve parasempatik (kraniosakral) olmak üzere iki bölüme ayrılır. Her iki bölümde de genel visseral afferent ve visseral efferent lifler vardır. Ayrıca gastrointestinal sisteme ait organların duvarlarında bu sistemle ilişkili enterik sistem bulunur. Sempatik sistem stres ve acil durumlarda çok önemliyken, parasempatik sistem beden enerjilerini depolama ve korumaya yönelik çaba sarf eder (33).

Sempatik sinir sistemi T1-L2(L3) segmentler arasından köken alır ve vertebral kolonun her iki tarafında uzanan paravertebral sempatik ganglion zincir, çöliak ve hipogastrik ganglionlar ile bu ganglionlardan çıkıp farklı iç organlara giden sinirlerden oluşur (33). Hedef dokuya kadarki sempatik yol preganglionik ve postganglionik nöron olmak üzere iki nörondan oluşur. Omuriliğin intermediolateral boynuzunda preganglionik nöronun gövdesi bulunur (104,105). Postganglionik nöron ise sempatik zincir ganglionlarından başlar ve farklı organlardaki hedeflerine doğru ilerler. Sempatik liflerden Tl'den çıkanlar sempatik zinciri yukarı doğru geçerek kafaya, T2'den çıkanlar boyuna, T3, T4, T5 ve T6'dan çıkanlar toraksa T7, T8, T9,

T10 ve T11'den çıkanlar abdomene ve T12, Ll ve L2'den çıkanlar bacaklara dağılırlar (33).

Sempatik etkinlikte norepinefrin (NE) molekülü sempatik sinirlerden salınan ana kimyasal mediyatördür. Etkisini hedef organlar üzerinde bulunan alfa ve beta reseptörleri uyararak gerçekleştirir. Beta reseptörlerin uyarılması kalbin sempatik aktivasyonu, vasküler ve solunum sistemindeki düz kasların gevşemesi, böbreklerden renin salınımı ve lipoliz, glikojenoliz gibi çeşitli metabolik sonuçlardan sorumludur. Beta 1 reseptörler özellikle kardiyak etkilerden sorumludur. Alfa reseptörlerin uyarılması ise vasküler düz kaslarda kasılmaya neden olur (33).

Parasempatik sinir sistemi kranial ve sakral olmak üzere iki kısma ayrılır. Orta beyin, pons ve medulladaki visseral çekirdeklerden köken alan aksonlar 3, 7, 9 ve 10'uncu kranial sinirleri oluşturur (33,106). Tüm parasempatik sinir liflerinin yaklasık %75'ini vagus oluşturur ve vücudun tüm göğüs ve karın bölgelerine dağılır. Vagus kalbe, akciğerlere, özefagusa, mideye, ince bağırsakların tümüne, kolonun proksimal yarısına, karaciğere, safra kesesine, pankreasa ve uterusun üst bölümlerine dağılır (33). PSS'nin sakral bölümü 2, 3 ve 4. segmentlerin lateral boynuz hücrelerinden köken alır. Sakral lifler kolonun distal kısmına, rektuma, mesaneye ve cinsel organlara gider (33,106).

PSS hedef organlarda asetilkolin (Ach) denilen nörotransmiterin reseptörlerine bağlanması ile etki eder. Asetilkolinin muskarinik ve nikotinik olmak üzere iki farklı reseptörü mevcuttur. Asetilkolin muskarinik reseptörler üzerinden kalpte iletim hızı, kalp hızı ve kardiyak kontraksiyonu azaltır. Parasempatik sinir sistemi hemen hemen bütün organlarda sempatik sinir sisteminin yaptığı etkinin tam tersini yapar (33,107).

2.5.2. Otonom Sinir Sisteminin Kan basıncı ve Kalp Hızı Düzenlenmesiyle İlişkisi

Sempatik sinir sistemi egzersiz sırasında kan basıncının artmasına katkıda bulunur. Sempatik sistemin güçlü şekilde uyarılması sonrası kalp hızı dakikada ortalama 72 atımdan 180-200'e kadar yükselip kasılma gücündeki artışla da birlikte debiyi 2-3 kat arttırabilir. Sempatik etkinliğin artışına paralel olarak vagus yoluyla parasempatik sistem baskılanarak daha yüksek kalp hızına ulaşılması sağlanır. Sempatik sinirlerin aktivasyonuyla kalp ve kılcal kan damarların haricinde bağlantılı olduğu arteriyoller daralır, ven ve büyük damarların daralmasıyla vasküler direnç ve kalbe dönüş artar. Sonuçta kalbin kasılma gücü artar. Parasempatik uyarılma ise tam

tersine bir etki ile kalp hızı ve kasılma gücünü belirgin ölçüde düşürerek kalp debisini yarı yarıya azaltabilir (33).

N.glossopharyngeus ve n.vagus kalp, büyük damarlar ve solunum sistemindeki visseral afferent aksonlar ile spesifik reseptörler vasıtasıyla kalp hızı, kan basıncı, solunum hız ve derinliğini regüle eden reflekslere de katılırlar. Karotid bifurkasyon ve aort kavsinde bulunan reseptörler oksijen düşüklüğü, karbondioksit yüksekliği ve hidrojen iyonu artışı gibi kimyasal değişikliklere duyarlıdır. Kan basıncının artmasıyla arteriyel baroreseptörlerden başlayan ateşleme artar. Aort kıvrımı ve karotid sinüs duvarında yerleşen gerilime duyarlı arteriyel baroreseptörlerden kalkan uyarılar n.glossopharyngeus ve n.vagus aracılığı ile meduller bölgede bulunan nucleus traktus solitarius'a iletilir. Nucleus traktus solitarius'a ulaşan sinyaller damarları daraltan merkezleri baskılar. Vagusun uyarılmasıyla parasempatik aktivasyon gerçekleşir. Venler ve arteriyollar gevşer, kalp hızı ve kontraktilitesi azalır. Beden duruşunun değişmesine bağlı ya da diğer günlük aktiviteler esnasında kan basıncının düşmesi durumunda ise baroreseptörlerden kalkan uyarılar azalır ve tam tersine kan basıncını sabit tutmak için sempatik sistem devreye girer. Uzun süreli kan basıncının düzenlenmesinde ise barorreflekslerin etkisi azalmış olup temel olarak böbrekler ve vücut sıvı dengesi ile düzenlenir (33).

Medulla oblongatada yerleşen kemoreseptörler ise serebrospinal sıvı içerisindeki pH ve pCO_2 değişikliklerine göre yanıt verebilir. Hipotalamus ve retiküler formasyonda da bulunan visseral duysal reseptörler kan osmolalitesi değişiklikleri, kan şekeri ve serum elektrolit düzeyi değişimlerini algılarlar (107-109). Hipotalamus OSS ile endokrin sistem arasındaki en önemli regülatör kavşak noktasıdır ve arka kısmı sempatik, ön kısmı ise parasempatik fonksiyonla ilişkilidir. Hipotalamusun posterolateral kısmının uyarılmasıyla sempatik, anteromedial bölümünün uyarılmasıyla parasempatik cevaplar ortaya çıkar (33,109).

2.5.3. Otonom sistem üzerinden egzersize cevap olarak kalp hızının düzenlenmesinde nöral mekanizmalar

Egzersiz arteriyel kan basıncı, kalp hızı ve kardiyak output'ta artışa sebep olur. Egzersize bağlı gelişen kardiyovasküler yanıtlar otonomik sistem aktivitesinde meydana gelen değişikliklerle regüle edilir. Egzersiz esnasında oluşan

kardiyovasküler sistemin nöral regülasyonuyla ilgili 3 farklı mekanizma tanımlanmıştır (110). İnsanlar üzerinde yapılan çalışmalar sonucunda hem santral yanıtların hem de refleks nöral mekanizmaların (mekano-metaborefleksler) kardiyovasküler kontrol üzerinde önemli rolleri olduğu görülmüştür (111).

İlk olarak santral yanıtlar ile motor, otonomik ve ventilatör üniteler beyin üzerinden egzersiz başlangıcında aktive olur. Santral yanıtlar çalışmakta olan kaslara bağlı olmayıp merkezi posterior hipotalamusta bulunur. Nöral yollarla parasempatik ve sempatik sistemin efferent yolaklarının aktivasyon değişikliğiyle olur. Bu mekanizma santral yanıt (central command) olarak bilinir (112).

İkinci mekanizma ise kasılmakta olan kas liflerindeki reseptörlerden kalkan uyarıların medulladaki merkezleri aktive etmesi sonucu gelişir. Bu mekanizma ise egzersiz pressör refleks veya kas metaborefleksi olarak ifade edilir (113,114). Kaslardan kalkan grup 3 ve 4 myelinize ve myelinize olmayan afferent somatik lifler refleksin afferent yapısını oluşturur. Kasılmakta olan kaslarda kan akımı ve oksijen düzeyinin yetersiz olması durumunda metabolitlerin birikimine bağlı olarak grup 3 ve 4 afferent lifler uyarılır (115). Metaborefleksi aktive eden kan akımının düşüklüğünden ziyade O_2 miktarındaki azalma ve bu refleksin amacı da kan akımı artışıyla O_2 içeriğini normale getirme çabasıdır. Bu liflerin uyarılmasıyla sempatik sinir aktivitesinde ve kan basıncında artış gelişir (116). Fakat kaslarda biriken metabolitler metaborefleksi harekete geçirmesine rağmen kaslarda oluşturulan kuvvetin azalmasına da neden olabilir (117).

Üçüncü mekanizma ise arteriyel barorefleks ile ilişkilidir. İstirahat halinde arteriyel kan basıncında artış durumunda baroreseptör refleks mekanizma ile kalp hızında azalma olur. Egzersiz esnasında ise arteriyel kan basıncı artmasına rağmen kalp hızı yükselir. Egzersiz durumunda kalp hızı ve tansiyonun birlikte yükselmesini açıklayacak iki hipotez öne sürülmüştür. Birincisi egzersiz ile baroreseptör refleks aktivitesinin hassasiyetinde azalma olmasıdır. Bu azalma ile kan basıncı ve kalp hızındaki artışlara baroreseptör aktivitesinin verdiği yanıtlarda azalma olur. Bir diğer mekanizma ise baroreseptör aktivitesinin hassasiyetinde değişiklik olmaksızın kan basıncıyla olan aktivite başlangıcının daha yüksek bir seviyeye çekilmesidir. Aktivasyon eşiği yukarı çekildiğinde santral sinir sistemi yanıt olarak vagal çekilme ve sempatik aktivasyonla vazokontrüksiyon oluşturur. Kalp hızı, kardiyak output ve

arteriyel basınçta artış oluşur (118,119). Bu sayede egzersiz boyunca ihtiyaç duyulan kan basıncı sağlanmış olur.

Kalp hızının modülasyonu oldukça komplekstir ve birçok farklı bölgeden afferent uyaranlar ile santral sistemin de katkısıyla düzenlenir. Bu kadar kompleks bir kontrol sisteminin farklı hemodinamik, hormonal ve metabolik durumda egzersiz tipi, yoğunluğu, süresi ve aktive olan kaslara göre verdiği cevap oldukça değişkendir (110).

Egzersizin başlangıcında santral yanıtlar üzerinden kalp üzerindeki vagal etkinin çekilmesiyle kalp hızı artar. Hafif ve orta yoğunluktaki egzersizlerde pressör refleksler üzerinden aktif olarak çalışmakta olan iskelet kaslarına sempatik yanıt artışıyla kan akımında artış sağlanır. Daha yüksek yoğunluktaki egzersizlerde sempatik yanıt artışından ise daha çok santral yanıtlar sorumludur (115).

Düşük şiddetten orta şiddette egzersiz yoğunluğuna kadar metaborefleksin aktivasyonuyla kalp hızı, kardiyak output, ortalama arteriyel basınç, ventriküler performans, santral kan hacminin mobilizasyonu artar ve iskemi olmayan kaslar ile renal vasküler yataklarda vazokonstrüksiyon oluşur. Bu sayade aktif ve iskemik olan kaslara kan akımı sağlanmaya çalışılır. Hafif ve orta şiddette egzersizde kan akımı artışı kardiyak output artışı ve perfüzyon basıncının yükselmesiyle sağlanırken, ağır egzersiz koşullarında kardiyak output maksimum seviyelere çıktığı için kaslara kan akışını sağlamada ve ortalama arteriyel basıncı artırmada vazokonstrüksiyon önem kazanır (120).

Egzersizin başlangıcında parasempatik aktivitenin santral yanıtlar üzerinden baskılanmasına bağlı olarak kalp hızında artış gelişir. Barorefleks aktivitenin daha yüksek aktivasyon eşiğine gelmiş olması da parasempatik aktivitenin baskılanmasında görev alır. Kalp hızı, egzersiz şiddeti arttıkça parasempatik çekilmenin artması ve sempatik aktivasyonun da birlikteliğiyle daha da artar. Sempatik aktivitede artış barorefleks aktivite eşiğinin yükselmesi, kas metaborefleksi ve mekanoreseptör aktivitesine bağlı gelişir. Ayrıca parasempatik aktivitede egzersizle birlikte artan düşüş santral yanıtlar ve barorefleks aktivitenin yükselen eşiğiyle ilişkilidir. Orta şiddette egzersiz esnasında hem sempatik hem de parasempatik tonus kalp üzerine etkilidir. Egzersiz şiddeti maksimal seviyeye doğru ilerledikçe parasempatik aktivite oldukça azalırken sempatik aktivite de ciddi

seviyede artar. Şiddetli egzersiz esnasında kalp hızı maksimum seviyelere yaklaşmış olur. Dolayısıyla fazladan pressör yanıt yalnızca periferal vazokonstrüksiyon üzerinden gerçekleşebilir. Çünkü kardiyak output ulaşabileceği maksimum seviyededir (121,122).

2.6. İZOKİNETİK EGZERSİZLER

İzokinetik kasılma sırasında eklem hareket açıklığı boyunca hareketin her açısında kasların kasılma hızı sabit ve maksimal güçte olur. Belirlenen sabit hızın üzerine kişi ne kadar kuvvet uygulasa da çıkamaz ve bu sayede kaslara maksimum yüklenme sağlanmış olur. Aynı zamanda belirlenen hızın üzerine çıkmadıkça cihaz tarafından kuvvet uygulanmaz. Cihazın kuvvet uygulamaması özellikle kas ve ligament yaralanması olanlar için güvenlidir (123).

İzokinetik sistem ile kasın ürettiği iş, güç ve endurans gibi niceliksel parametreler elde edilebilmekte ve elde edilen objektif parametrelerle hastanın izlenmesi ve gelişiminin gözlenmesi sağlanmaktadır. Ekstremite segmentlerinde iki tarafın karşılaştırılması, agonist/antagonist kas kuvveti oranlarının belirlenmesi, kasın iş kapasitesi ve dayanıklılık ölçümleriyle hareketlerin analizinin yapılmasına olanak verir (124-126).

İzokinetik cihazlar hem kas dengesi ve kuvvetiyle ilgili bilgi verir hem de antrenman ve rehabilitasyon amacıyla kullanılabilir (123). Ayrıca spora özgü performasın değerlendirilmesine de olanak verir (126). Kas iskelet sistemine ait yaralanması olanlarda rehabilitasyon amaçlı olarak izokinetik egzersizler uygulanabilir ve sporcularda hedeflenen amaca göre farklı hızlarda antrenman yapma olanağı sağlar. Her zaman kesin sonuç vermemekle birlikte tork eğrilerindeki bazı spesifik değişiklikler birtakım spor yaralanmalarıyla ilgili teşhise yönelik fikir verebilir (123).

Sporcular antrenman amacıyla izokinetik sistemleri güvenle kullanabilirler. Patlayıcı güç ve hız istenen durumlarda yüksek hız dereceleri (180°/sn, 240°/sn, 300°/sn) uygun iken kuvvet artışı istenen durumlarda düşük hız derecelerinin (30°/sn, 60°/sn, 90°/sn) kullanımı uygundur (123).

2.6.1. İzokinetik sistemin parçaları

İzokinetik sistem kabaca dinamometre, bilgisayar, hastanın oturduğu koltuk ve kuvvet iletiminde kullanılan parçalardan oluşur. Dinamometre ile kasılma tipi ve hız seçenekleri belirlenip döndürme momentinin ölçümü sağlanabilir. İzometrik, izotonik, sürekli pasif hareket şeklinde 5º-500º/sn arasındaki hızlarda değerlendirmeler yapılabilir (126). İzokinetik cihaz Resim 1'de görülmektedir.

Resim 1. Kliniğimizde kullanılan izokinetik cihazı

2.6.2. İzokinetik Parametreler

Dinamometre ile ölçülen sayısal ve grafiksel olarak değerlendirilebilen paramatrelerden bazıları şunlardır:

Kuvvet: Birimi Newton olup, cisme uygulanan itme ya da çekme şeklindeki dış kaynaklı etkidir.

Moment: Kuvvetin hareket oluşturabilme etkisinin vektörsel büyüklük olarak ifadesidir. Birimi Newton'dur.

Tork: Eksen etrafında döndürme kuvvetinin ölçütüdür. Kaldıraç kolu uzunluğu ile kola dik uygulanan kuvvetin çarpımına eşittir. Birimi Newton-metre'dir.

Maksimal Tork (Tepe Tork) (TT): Kas gücü kapasitesini en iyi yansıtan ve en geçerli parametre olup belli açısal hızlarda eklem hareket açıklığı boyunca elde edilen en yüksek tork değerini gösterir. Birimi Newton-metre'dir.

Tepe Tork / Vücut Ağırlığı Oranı (TT/Va): Karşılaştırmalarda kullanılmak üzere maksimal torkun vücut ağırlığı ile normalize edilmesiyle bulunur.

Açısal Hız: Açısal olarak birim zamandaki yer değiştirmedir. Birimi derece/saniye olarak ifade edilir (123).

2.6.3. İzokinetik Değerlendirmelerin Kontrendikasyonları

Eklem instabilitesi, kas spazmı, kırık, eklemde ciddi efüzyon, şiddetli osteoporoz, akut gelişen şişlik, eklem veya kemik malignitesi, cerrahiden hemen sonra, akut sprain ve strainler, eklem hareket açıklığında ileri derecede kısıtlılık, epilepsi, gebelik ve kardiyak yetmezlik varlığında izokinetik test ve egzersiz yapılması kontrendikedir (126-128).

2.6.4. İzokinetik Testle ilgili Karşılaşılan Problemler

Hastayla ilgili olarak teste isteksiz olma, yapılacak egzersizi anlamama ve maksimum güç sarf etmeme gibi nedenler; cihazla ilgili olarak eklem stabilizasyonunun yeterince yapılamaması ya da boyutlarının uygunsuzluğu; uygulayıcıyla ilgili olarak ise eğitimsiz ve tecrübesiz olma sonuçları doğrudan etkileyebilir. Ayrıca hastanın kondüsyon durumuna göre verilerde belirgin değişiklikler gözlenebilir (125,126,128).

2.6.5. İzokinetik testlerin uygulanması

2.6.5.1. Test Öncesi İşlemler

Hasta test öncesinde yapılacak egzersizle ilgili olarak bilgilendirilmeli, hastaya testin ne amaçla yapıldığı, dinamometre hızının sabit olduğu ve kendi ürettiği kuvvetin kendisine direnç olarak yansıyacağı söylenmelidir (128). Eklem ve vücut pozisyonlaması maksimum eklem hareket açıklığına müsade edecek şekilde yapıldıktan sonra kişinin kendini test öncesi rahat hissettiğinden emin olunmalı, mümkünse teste dominant ekstremite ile başlanmalıdır (128). Dizin fleksiyon ve ekstansiyon hareketinde yerçekimi etkisi olacağı için dinamometre kolunun ağırlığı ve yer çekimi düzeltmesi hesaplamalara dahil edilmelidir (123).

2.6.5.2. Diz Ekleminin Çalışma Öncesi Pozisyonlanması

Diz ekleminde oturur pozisyonda izokinetik değerlendirme distal uyluğun stabilize edilip femoral hareket en aza indirildiği ve dinamometrik eksen ile lateral femoral kondil aynı hizaya geldiği için idealdir. Fakat prone ve supin pozisyonlarda da diz eklemi test edilebilir.

Test edilecek kişi rahat olacak şekilde koltuğa tam olarak yaslanmalı toraks, pelvis ve uyluk tam olarak stabilize edilmelidir. Test sırasında ayak bileğinin pozisyonu kuadriceps için anlamlı fark yaratmazken, torasik kemer kullanımıyla kuadriceps güç skorlarında anlamlı artış olur. Öte yandan ayak bileğinin dorsifleksiyonda olması hamstring kas gurubunda güç skorlarında belirgin artışa sebep olur. Direnç yastığı hareket etmeyecek, ayak bileğinin dorsifleksiyonunu sınırlamayacak ve baldırı çok fazla sıkmayacak şekilde medial malleolün üst kısmına yerleştirilmelidir (127).

2.6.5.3. Açısal Hızların Tespiti

Diz ekleminde 60°/sn ve altındaki düşük hızlarda ekleme binen yük artar, ağrı ve refleks olarak inhibisyon nedeniyle test düzgün olarak yapılamayabilir.

Kuvvet bir tekrarda kaldırılabilen maksimum ağırlık olarak tanımlanırken güç ise belli bir zaman aralığı ve hareket genişliği içerisinde oluşturulan kuvvettir. 60°/sn ve altındaki hızlar kuvvet artışı sağlarken 60°/sn üzerindeki hızlar güç artışı sağlar.

Kuadriseps ve hamstring grubu için 12°/sn'den 500°/sn'ye kadar farklı hızlarda ölçümler yapılmıştır. 180°/sn'nin üzerindeki hızlar diz eklemi için yüksek hız olarak tanımlanır (124,126,127).

Değerlendirmelerde hız arttıkça uygulanabilen tork azalmakta ve hıza bağlı olarrak verilerin anlamlılığı tartışmalı olabilmektedir (124,126,127).

Konsantrik kasılmalarda açısal hız arttıkça tork lineer olarak azalırken, eksantrik kasılma tipinde hız artışıyla birlikte tork öncelikle azalırken sonrasında sabit kalır (99). Kas gücündeki değişkenlik en fazla 30°/sn ile 120°/sn arasındadır. Bugüne kadar yapılmış çalışmalar ışığında 60-180°/sn arasındaki hızlar uygun olup, bu aralığın dışındaki hızların profesyonel sporcularda deneyimli uygulayıcılar tarafından özel durumlarda kullanılması uygun olacaktır (127).

2.6.6. Test Sonuclarının Yorumlanması

Sıklıkla kullanılan yöntem sağlam ve hasta tarafın karşılaştırılması şeklinde olup %10-15'i aşan farklar patolojik kabul edilir. Agonist ve antagonist kas gruplarının kıyaslanması da kuvvet defisitlerini saptamada sıklıkla kullanılabilecek diğer bir yöntemdir. Bunların dışında döndürme momenti/vücut ağırlığı oranı, total bacak kuvveti, total kol kuvveti veya tartışmalı olsa da normal değerlerle mukayese etme şeklinde değerlendirmeler yapılabilir (125-127,129).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ

Araştırma genç sağlıklı bireyler üzerinde izokinetik egzersizin hemodinamik etkilerinin ölçülmesiyle ilgili seri grup ölçümü şeklinde kesitsel bir araştırma olarak planlandı.

Bu çalışmaya Mayıs-Haziran 2015 tarihleri arasında, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Spor Merkezi'ne başvuran, dışlama ve dahil etme kriterlerine uygun 17 sporcu alınmıştır. Çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Komitesi'nin 30.09.2014 tarihli 13 sayılı toplantısında onay almış ve Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak yürütülmüştür.

3.2. DAHİL ETME KRİTERLERİ:

1. Daha önce bilinen bir kardiyovasküler hastalığı olmamak,
2. Kardiyovasküler sistemi veya otonom sistemi etkileyen ilaçlar kullanmamak,
3. Doping kullanmamak,
4. Alt ekstremitesini aktif olarak kullanarak spor yapmak,
5. VKİ 18-25 arasında olmak,
6. Erkek cinsiyete sahip olmak,
7. 18-30 yaş aralığında olmak

3.3. DIŞLAMA KRİTERLERİ:

1. Çalışmanın yapıldığı gün sigara, kahve, alkol ve kardiyovasküler sistemi etkileyen ilaçlar kullanmak,
2. Bir gün öncesinde ağır egzersiz yapmış olmak,
3. Sedanter yaşama sahip olmak

3.4. EGZERSİZ ÖNCESİ SPORCULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yazılı onam alınan sporcular çalışmanın başlangıcında; yaş, kilo, boy, dominant bacak, vücut kütle indeksi (VKİ), doğum tarihi, sigara kullanımı, geçirdiği operasyonlar ve kullandığı ilaçlar açısından ayrıntılı olarak sorgulandı.

3.5. DEĞERLENDİRME PARAMETRELERİ

3.5.1. İzokinetik değerlendirme parametreleri

Sporculara öncelikli olarak Resim 1'de gösterilen Isomed marka 2000 model cihaz ile ilgili olarak, cihazın çalışma prensibiyle ilgili bilgi verildi. Uygulama esnasında uyguladıkları kuvveti görebilmeleri ve geri bildirim alabilmeleri için cihazın ekranını takip etmeleri, maksimum efor sarf etmeleri ve nefeslerini tutmamaları istendi. Sporcular Resim 4'te görüldüğü gibi vücut ölçülerine uygun hale getirilmis koltuğa oturtulduktan sonra gövde ve uyluk bölgesinden sabitlendi. Cihazın mekanik aksı, diz eklem aksı ile aynı noktaya getirildi. Dinamometrenin kolu ayak bilek medial malleol seviyesinin biraz üzerinde olacak ve fazla sıkmayacak şekilde sabitlendi. Ölçümler esnasında sporcuların yalnızca dominant ekstremiteleri test edildi. Test öncesinde cihazla ilgili olarak yer çekimi düzeltmesi işlemi yapıldı.

Test sonucunda sporcuların tepe fleksiyon torku (TFT), tepe ekstansiyon torku (TET),tepe fleksiyon torku/kg (TFT/kg), tepe ekstansiyon torku/kg (TET/kg), fleksiyonda toplam iş (FTİ), ekstansiyonda toplam iş (ETİ) ve toplam iş (Tİ) parametreleri elde edildi.

3.5.2. Kalp Hızı Değişkenliği Ölçümü

Kalp hızı değişkenliğini analiz etmek için 10 kanallı Beneware marka CardioTrak Holter Analysis System model cihaz kullanıldı (Resim 2). Standart göğüs ve ekstremite derivasyonlarına ait elektrodlar holter analizine uygun olarak Resim 4'te görüldüğü gibi egzersize başlamadan önce yerleştirildi. Farklı açısal hızdaki izokinetik egzersizin hemen sonrasında cihaz çalıştırıldı ve sporcuların izokinetik cihazla aynı odada olan sedyede supin pozisyonda 5 dakikalık ölçümleri yapıldı.

Kalp hızı değişkenliği ile ilgili olarak EKG holter cihazının yazılım programından (CardioTrack Holter System Version 1.4.1.3) zaman alanı ile ilgili

NNs, SDNN, SDNN index, rMSSD, pNN50 ve frekans alanı ile ilgili HF, LF, LF/HF oranı verileri elde edildi.

Resim 2. Kalp hızı değişkenliği parametrelerinin ölçümünde kullanılan Beneware marka holter EKG cihazı

3.5.3. Nabız dalga analizi verilerinin elde edilmesi

Arteriyel basınç ve arteriyel sertlikle ilgili parametreler supin pozisyondaki sporcuların sağ brakiyal arteri üzerinden kol çaplarına uygun standartta manşon ile Resim 3'te görülen Mobil-O-Graph (IEM, Stolberg, Germany) cihazı kullanılarak ölçümleri yapıldı. Daha güvenilir ve kesin ölçüm sonuçları alma amacı ile her bir egzersiz sonrası ardışık olarak 3 ölçüm yapıldı ve ortaya çıkan değerlerin aritmetik ortalamaları alındı. Tansiyon holter cihazı ile periferik sistolik (SKB), diyastolik (DKB) ve ortalama (OKB) kan basıncı, santral sistolik (Ssistol) ve diyastolik (Sdiyastol) kan basıncı, santral nabız basıncı (SNB), Ogmentasyon indeks (OI) ve nabız dalga hızı (NDH) cihazın yapmış olduğu otomatik hesaplamalar ile elde edildi.

Resim 3. Arteriyel sertlik ve tansiyon ölçümlerinde kullanılan Mobil-O-Graph (IEM, Stolberg, Germany) marka cihaz

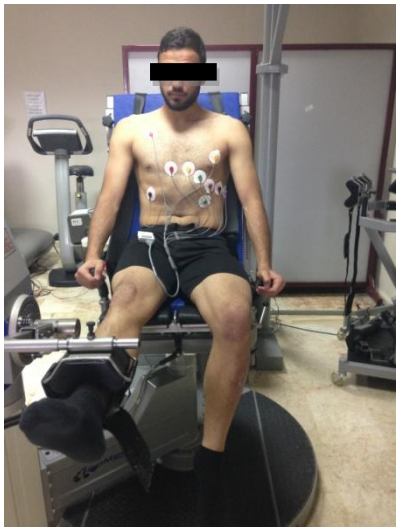
3.5.4. İstirahat ölçümleri ve Test protokolü

Belirtilen kriterlere uygun olarak seçilen yaş ortalaması 23.05 (min.20-max.27) olan 17 adet erkek sporcu supin pozisyonda 10 dakika dinlendirildikten sonra, 20 dakika süre ile istirahat haline ilişkin bazal kalp hızı, kan basıncı ve NDH ölçümleri yapıldı.

Sporcuların Tablo 1'de gösterilen izokinetik egzersiz protokolüne uygun olarak dominant taraf bacakları ile ölçümleri yapıldı. Buna göre, 240°/sn hızda, setler arasında 30 saniye dinlendirilerek 50 tekrarlı (2x25) hamstring ve kuadriseps kasları konsantrik kasılma tipinde çalıştırıldı (Resim 4). Egzersizden hemen sonra supin pozisyonda 5 dakika boyunca kalp hızı değişkenliği ve hemodimanik parametreleri elde edildi (Resim 5). Ardından sporcular en az 30dk süre ile supin pozisyonda dinlendirildi. Dinlenirken su içme dışında yemek yemelerine, çay ve kahve tüketmelerine ya da egzersiz yapmalarına izin verilmedi. Daha sonra izokinetik cihaz ile 120°/sn hızda, dominant bacak ile setler arasında 30 saniye dinlendirilerek 50 tekrarlı (2x25) hamstring ve kuadriseps kasları konsantrik kasılma tipinde çalıştırıldı. Yukarıda belirtilen ölçümler ve dinlenme arası tekrar edildi. Sonrasında sporcular izokinetik cihaz ile 60°/sn hızda, dominant bacak ile setler arasında 30 saniye dinlendirilerek 50 tekrarlı (2x25) hamstring ve kuadriseps kasları konsantrik kasılma tipinde çalıştırıldı ve yukarıda belirtilen ölçümler ve dinlenme araları tekrar edildi.

Tablo 1. İzokinetik egzersiz protokolü

	Hız (Derece/Saniye)	**Tekrar Sayısı**	**Kasılma Tipi**	**Kas Grubu**
1	240	2X25	Konsantik/Konsantrik	Kuadriceps/Hamstring
30 Dakika Dinlenme				
2	120	2X25	Konsantik/Konsantrik	Kuadriceps/Hamstring
30 Dakika Dinlenme				
3	60	2X25	Konsantik/Konsantrik	Kuadriceps/Hamstring



Resim 4. İzokinetik egzersizin uygulanması ve holter EKG cihazının elektrotlarının bağlanması

Resim 5. Egzersiz sonrası tansiyon ve EKG holter cihazıyla supin poziyonda ölçüm

3.6. İSTATİSTİK

17 kişiden oluşan 1 grup sağlıklı gönüllü ile çalışıldı. Elde edilen veriler Windows SPSS 21.0 (IBM, Chicago, IL, USA) programı kullanılarak analiz edildi. Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, parametrik test varsayımları sağlandığında tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise Friedman Testi kullanıldı. 2'li grup incelemeleri için parametrik olanlarda Bonferroni düzeltmesi; parametrik olmayanlarda Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı. $P<0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen 17 sağlıklı genç erkek sporcunun ortalama boyu 178.47 cm (169-190 cm), ortalama kilosu 73.47 kg (65-93 kg), ortalama vücut kütle indeksi 22,96 (20.3-25,0) ve ortalama yaşı 23.05'tir.

4.1. KAN BASINCI VE AORTİK SERTLİK PARAMETRELERİ:

Çalışmaya alınan sporcuların tansiyon holter cihazıyla elde edilen hemodinamik parametrelerinin ölçüm sonuçları Tablo 2'de gösterilmiş olup SKB değerlerinde 240, 120 ve 60°/sn hızlarda istirahat durumu ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı artış görülmekle birlikte farklı açısal hızlarda gruplar arası fark saptanmamıştır.

DKB değerlerinde 240, 120 ve 60°/sn hızlarda istirahate göre artış olmakla birlikte,120 ve 60°/sn hızlarda bu artış istirahate göre istatistiksel olarak anlamlılık kazanmıştır. Özellikle 120 ve 60°/sn hızlardaki basınç artışı daha fazla olup 120°/sn hızda 240°/sn hıza göre artış istatistiksel olarak anlamlıdır.

OKB istirahatle kıyaslandığında tüm açısal hızlarda anlamlı artış göstermiş olup, gruplar arası değerlendirmede 120°/sn hızda 240°/sn hıza göre anlamlı artış saptanmıştır.

Nabız değişikleri değerlendirildiğinde istirahate göre 120°/sn ve 60°/sn hızlarda anlamlı artış görülürken, 240°/sn hızda ve gruplar arası anlamlı fark saptanmamıştır.

NB istirahat durumuna göre her üç farklı izokinetik hızda (240, 120, 60°/sn) artmış olup, farklı açısal hızlarda yapılan egzersiz sonrası gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Ssistol parametresi istirahat durumuyla kıyaslandığında her üç izokinetik hızda (240, 120 ve 60°/sn) anlamlı olarak daha yüksek olmakla birlikte, hızlara bağlı olarak sadece 240°/sn ve 120°/sn hızlar arasında 120°/sn lehine anlamlı farklılık görülmüştür.

Sdiyastol ve SNB parametreleri incelendiğinde 120°/sn ve 60°/sn hızlardaki artış istirahate göre anlamlı olup, 240°/sn hızda istirahate göre anlamlı artış görülmemiştir. Ayrıca yapılan ölçümlerde 120°/sn hızdaki artış belirgin olup bu artış 240°/sn hıza göre istatistiksel olarak anlamlıdır.

OI istirahate göre 240°/sn hızdan 60°/sn hıza doğru artış göstermekle birlikte, bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

NDH istirahatle kıyaslandığında her üç farklı izokinetik hızda (240, 120, 60°/sn) anlamlı artış görülmekle birlikte gruplar arası değerlendirmede 120°/sn hızda 240°/sn hıza göre anlamlı artış saptanmış olup diğer gruplar arası değerlendirmede fark saptanmamıştır

Tablo 2. Farklı izokinetik hızlarda yapılan egzersiz sonrası ölçülen kan basıncı ve aort sertliği ölçüm sonuçları

KB & Aortik sertlik	İstirahat	240°/saniye	120°/saniye	60 °/saniye	p
SKB	118,88±7,52 [a,b,c]	131,71 ± 11,6	138,06 ± 10,19	133,59 ± 7,89	**0.0001**
DKB	73,53 ± 6,31 [b,c]	75,02 ± 6,1[d]	78,47 ± 5,71	78,18 ± 5	**0.001**
OKB	94,24 ± 6,46 [a,b,c]	100,86 ± 7,62[d]	105,82 ± 6,89	103,59 ± 6,19	**0.0001**
Nabız	65,18 ± 8,66 [b,c]	71,21 ± 8,68	74,88 ± 9,47	75,29 ± 9,36	**0.0001**
NB	45,27 ± 5,74 [a,b,c]	56,06 ± 8,17	59,47 ± 8	55,65 ± 4,99	**0.0001**
Ssistol	111,06±7,28 [a,b,c]	119,12 ± 9,46[d]	126,47±8,39	123,71 ± 7,21	**0.0001**
Sdiyastol	74,12 ± 6,5 [b,c]	76,68 ± 6,23[d]	80,12 ± 5,69	79,53 ± 5,4	**0.0001**
SNB	36,09 ± 6,73 [b,c]	41,18 ± 8,52[d]	46,72 ± 8,01	44,53 ± 6,05	**0.0001**
OI	10,1 ± 10,35	12,46 ± 9,46	12,73 ± 11,73	17,01 ± 7,21	0.054
NDH	5,14 ± 0,24 [a,b,c]	5,43 ± 0,36[d]	5,63 ± 0,38	5,53 ± 0,28	**0.0001**

[a]: İstrahat ile 240°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[b]: İstrahat ile 120°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[c]: İstrahat ile 60°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[d]: 240°/sn ile 120°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[e]: 240°/sn ile 60°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[f]: 120°/sn ile 60°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
(SKB: Sistolik Kan Basıncı, DBK: Diyastolik Kan Basıncı, OKB: Ortalama Kan Basıncı, NB: Nabız Basıncı, Ssistol:Santral Sistolik Basınç, Sdiyastol:Santral Diyastolik Basınç,SNB: Santral Nabız Basıncı, OI: Ogmentasyon İndeksi, NDH: Nabız Dalga Hızı)

4.2. KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ PARAMETRELERİ:

Çalışmaya alınan sporcuların EKG holter cihazıyla elde edilen kalp hızı değişkenliği parametrelerinin ölçüm sonuçları Tablo 3'te gösterilmiş olup NN ve meanNN değişkenleri incelendiğinde istirahate göre her üç izokinetik hızda (240, 120, 60°/sn) egzersiz sonrası anlamlı azalma görülmüş olup, gruplar arası

değerlendirmede en fazla azalma 240°/sn hızda olup 120°/sn hıza göre fark anlamlıdır. Diğer gruplar arası değerlendirmede anlamlı fark saptanmamıştır.

SDNN değişkeni istirahate göre 240°/sn'de istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir. 120°/sn ve 60°/sn arasındaki azalma da istatistiksel olarak fark bulunmamıştır.

pNN50 ve rMMSD parametreleri değerlendirildiğinde istirahate göre farklı açısal hızlarda yapılan egzersiz sonrası anlamlı bir değişiklik göstermemiştir.

SDNN index kıyaslamasında istirahate göre her üç izokinetik hız sonrası artış olmakla birlikte 240°/sn ve 120°/sn hızlardaki artış anlamlıdır.

Frekans alanlı parametrelerden VLF, LF, HF, LF/HF oranı incelendiğinde değişkenlerin istirahat ve farklı açısal egzersiz hızlarından etkilenmediği ve değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür.

Tablo 3. Farklı izokinetik hızlarda yapılan egzersiz sonrası ölçülen kalp hızı değişkenliği ölçüm sonuçları

Kalp hızı değişkenliği	İstirahat	240°/saniye	120°/saniye	60 °/saniye	p
NNs	1306,87±143,97[a,b,c]	359,53±46,51[d]	383,2±39,99	378,53±54,06	**0,0001**
SDNN	74,2±26,16[a]	96,33±33,19	90,67±28,99	87,8±29,85	**0,003**
rMSSD	53,47± 3,03	54,08±20,63	46,13±28,7	44,07±27,08	0,496
meanNN	909,33±99,8[a,b,c]	813,87±91,19[d]	767,27±79,03	774,53±90,48	**0,0001**
pNN50	24,89±21,54	26,56 ± 21,64	18,05±18,18	17,45±18,16	**0,009**
SDNN indeks	70,53±27,02[a,b]	96,47±33,52	90,8 ±29,17	87,73±29,96	**0,0001**
LF/HF	2,64±1,78	2,8±2,07	2,11±1,59	3,34±3,77	0,589
LF	1679,43±1474,16	2149,29±1929,39	1290,14±1058,25	1439,64±1123,32	0,179
HF	1108,43±1551,98	1722,93±2030,33	1097,14±996,73	932,43±982,15	0,223

[a]: İstrahat ile 240°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[b]: İstrahat ile 120°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[c]: İstrahat ile 60°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[d]: 240°/sn ile 120°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[e]: 240°/sn ile 60°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[f]: 120°/sn ile 60°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)

4.3. İZOKİNETİK ÖLÇÜM PARAMETRELERİ:

Çalışmaya alınan sporcuların izokinetik cihazla elde edilen ölçüm sonuçları Tablo 4'te gösterilmiş olup, diz ekleminde TFT, TET, TFT/kg, TET/kg, FİT, ETİ ve Tİ 240°/sn hız ile kıyaslandığında 120°/sn ve 60°/sn hızda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. 120°/sn ve 60°/sn hız kendi içinde kıyaslandığında ise hiçbir parametre arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo 4.Ezgersiz esnasındaki izokinetik parametrelerin değerlendirilmesi

İzokinetik değerlerdirme parametreleri	240°/saniye	120°/saniye	60 °/saniye	p
TFT	85,19 ± 18,61[d,e]	103,19 ± 23,27	109,06 ± 31,62	**0.0001**
TET	118 ± 23,97[d,e]	157,56 ± 26,03	177,06 ± 44,51	**0.0001**
TFT/kg	1,17 ± 0,22[d,e]	1,42 ± 0,24	1,62 ± 0,43	**0.0001**
TET/kg	1,62 ± 0,25[d,e]	2,16 ± 0,22	2,43 ± 0,47	**0.0001**
FTİ	1159,13 ± 460,64[d,e]	2006,63 ± 543,94	1886,38 ± 674,24	**0.0001**
ETİ	2052,13 ± 548,81[d,e]	2997,5 ± 648,02	3021,06 ± 991,15	**0.0001**
Tİ	3211,25 ± 981,43[d,e]	5004,13 ± 1141,42	4907,44 ± 1610,97	**0.0001**

[d]: 240°/sn ile 120°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
[e]: 240°/sn ile 60°/sn arasında yapılan karşılaştırma ($p<0.05$)
(TFT: tepe fleksiyon torku, TET: tepe ekstansiyon torku, TFT/kg: tepe fleksiyon torku/kg TET/kg: tepe ekstansiyon torku/kg, FTİ: eksiyonda toplam iş, ETİ: ekstansiyonda toplam iş, Tİ: toplam iş)

5.TARTIŞMA

Çalışmamız farklı izokinetik hızlarda konsantrik diz fleksiyon ve ekstansiyon egzersizi sonrası akut olarak KHD, hemodinamik parametreler ve aortik sertlikteki değişimleri inceleme amacıyla yapılmıştır. Akut izokinetik egzersiz sonrasında değişik hızlara bağlı üretilen kuvvetlerin metabolik etkilerinin de farklı olması nedeniyle hemodinamik cevaplarda farklılık öngörülmüştür. Azalan açısal hıza bağlı olarak izokinetik tork ve iş parametrelerinde artış görülmekte olup buna bağlı olarak daha yüksek sempatik aktivasyon ve parasempatik sistemde çekilme beklenmektedir. Literatürde daha önce izokinetik egzersizler ile yapılan benzer çalışma olmamakla birlikte direnç egzersizlerinin hemodinami üzerine etkilerini değerlendiren; fakat yöntem ve uygulamalar açısından birbirinden farklılık gösteren çalışmalar mevcuttur. Çalışmaların oldukça heterojen yapıda olması nedeniyle ortak sonuca varmak güçleşmektedir.

Pareja-Blanco ve ark.'ın 10 erkek üzerinde yaptığı çalışmada 3 set 6 tekrarlı ve 3 set 12 tekrarlı %70 RM ile setler arası 5 dakika dinlenerek bench press ve squat egzersizi yapılmış ve egzersiz öncesi-sonrası ile egzersizden 6, 24, 48 saat sonrası olacak şekilde KHD parametrelerinden vagal etkiyi gösteren rMSSD değerlendirilmiştir. Sonuçta her iki protokolde de rMSSD'de azalma olmakla birlikte 3x6 protokolüyle karşılaştırıldığında 3x12 protokolünde daha fazla azalma olmuş ve gönüllülerde daha fazla yorgunluk saptanmıştır. 3x12 prokolünde daha fazla azalma olması daha yüksek hormonal ve nöromuskuler strese bağlanmıştır. Ayrıca 3x12 protokolünün mekanik performansta azalmaya sebep olduğu ve katılımcıları daha fazla fizyolojik strese maruz bıraktığı düşünülmüştür (130). Bu çalışmada direnç egzersizlerindeki yük sabit tutulurken tekrar sayısındaki artış ile daha fazla parasempatik çekilme oluştuğu gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda ise tekrar sayısı aynı olmakla birlikte izokinetik açısal hızın azalması esnasında uygulanan tork değerleri artış göstermiş; ancak parasempatik sistem aktivasyonunu gösteren rMSSD parametresinin istirahate göre değişimi anlamlılık göstermemiştir.

De Souza ve arkadaşlarının sedanter erişkin kadınları 3 gruba ayırarak yaptığı çalışmada ise çalışmamızdakine benzer şekilde tekrar sayısı sabit tutularak farklı direnç yüklerinin KHD üzerine etkileri incelenmiştir. Birinci gruba 3 set 10 tekrarlı

10 RM, ikinci gruba 3 set 10 tekrarlı %60 10 RM olacak şekilde chest press, leg press, lat pull-down, leg extension, triceps pulley, leg curl, biceps curl ve seated calf raise ağırlık egzersizi verilmiş ve üçüncü grup da egzersiz yaptırılmayan kontrol grubu olarak ayrılmıştır. Katılımcıların egzersiz sonrası 24 saat boyunca kalp hızı değişkenlerinden rMSSD, LF, HF, LF/HF oranı incelenmiştir. Her egzersiz protokolü sonrasında da kontrol grubuna kıyasla rMSSD'de anlamlı azalma görülmüş olup protokoller arası anlamlı farklılık saptanmamıştır. Frekans alanlı parametrelerdeki değişiklikler anlamlı olmamasına rağmen egzersiz sonrası LF ve LF/HF oranı artma eğiliminde iken HF parametresinin ise azalma gösterdiği görülmüştür (131). De Souza ve arkadaşlarının set sayısını sabit tutarak farklı direnç egzersizlerini karşılaştırdığı bu çalışmasında uzun dönemli kayıtlar alınmıştır. Bizim çalışmamızda ise 5 dakikalık kısa kayıtlar alınmış ve doğrudan akut etkinin ölçümü amaçlanmıştır. Bu çalışmayla benzer şekilde egzersize yanıt olarak sempatik sistem aktivasyonu gösterilmesine rağmen ölçüm süreleri aynı olmadığı için doğrudan kıyaslama yapmak mümkün olmamıştır.

Chen ve arkadaşlarının ise 7 sağlıklı genç erkek ile yaptığı çalışmada back squat, seated shoulder press, dead lift ve front squat direnç egzersizleri her biri için sırasıyla %60 1 RM 3 tekrar, %70 1 RM 3 tekrar, %80 1 RM 3 tekrar, %90 1 RM 2 tekrar ve %95 1 RM 1 tekrar olacak şekilde uygulanmıştır. Kalp hızı değişkenlerinden LF ve HF değerlendirilmiş olup egzersiz sonrası 24. saatte HF'de anlamlı azalma saptanırken LF'de anlamlı artış saptanmıştır. LF ve HF parametreleri egzersiz sonrası 48-72 saat içinde bazal değerlerine geri dönmüştür (132). Chen ve arkadaşlarının bu çalışmasında kontrol grubunun olmaması ve katılımcı sayısının az olmasına rağmen yüksek şiddetteki direnç egzersizlerine bağlı sempatik aktivasyonun uzun süre devam ettiği görülmektedir.

Andrade Lima ve arkadaşları 15 genç erkek üzerinde çalışmamızdakine benzer şekilde set ve tekrar sayısını aynı tutarak iki farklı yükteki direnç egzersizinin kardiyak otonomik denge üzerine etkisini araştırmak için yaptıkları çalışmada kontrol grubu grubu kullanmışlardır. 3 set 12, 9 ve 6 tekrar olacak şekilde gövde ve üst ekstremiteye bench press, barbell rows, front lifting, curl ve triceps curls direnç egzersizlerini gruplardan bir tanesine %50 1 RM ve diğer gruba %70 1 RM olacak şekilde uygulanmış, kontrol grubuna ise 100 gramlık plastik ağırlıkla aynı set ve

tekrarlar ile aynı egzersiz uygulanmıştır. Egzersiz öncesi, 20 ve 50 dakika sonrası KHD ile ilgili RR interval, LF, HF, LF/HF oranı parametreleri incelenmiştir. Öncesiyle kıyaslandığında kontrol grubunda RR intervalinin ve HF'nin arttığı; fakat LF ve LF/HF oranın azaldığı saptanmıştır. %50'lik direnç egzersizi grubunda ise parametrelerde değişiklik olmadığı görülmüştür. %70'lik direnç egzersizi grubunda egzersiz öncesiyle kıyaslandığında RR interval ve HF parametresinin azaldığı; fakat LF ve LF/HF oranının arttığı görülmüştür. Sonuçta akut olarak uygulanan direnç egzersizinin yoğunluğu arttıkça egzersiz sonrası kardiyak sempatovagal dengede daha fazla artışa neden olacağı sonucuna varmışlardır. Direnç egzersizi sonrasında oluşan kardiyak sempatik modülasyon, direnç egzersizindeki tekrar sayısı aynı oldukça egzersiz yoğunluğuyla ilişkili bulunmuştur (133).

Antrenmanlı kişiler ve sedanter yaşayan kişilerde direnç egzersizlerinin KHD üzerine etkilerini değerlendirmek için Kingsley ve arkadaşları ise kadın ve erkeklerden oluşan 34 gönüllüyü öncelikle 17 antrenmanlı ve 17 sedanter olarak 2 gruba ayırmıştır. Daha sonra her iki grubu da üst ekstremite, alt ekstremite, tüm vücut direnç egzersizi ve kontrol grubu olacak şekilde 4 gruba ayırarak frekans alanlı değişkenlerden LF, HF ve LF/HF oranı; zaman alanlı değişkenlerden SDNN, rMSSD ve pNN50'yi değerlendirmiştir. Bu 4 gruptan birincisine üst ekstremite (seated row, chest press), ikincisine alt ekstremite (leg extension, leg curl), üçüncüsüne tüm vücut (seated row, chest press, leg extension, leg curl) direnç egzersizleri 3 set 10 tekrarlı 10 RM olacak şekilde uygulanmış ve dördüncü grup olarak da kontrol grubu kullanılmıştır. Egzersiz sonrası 25. dakikada benzer şekilde hem antrenmanlı hem de sedanter olanlarda HF'de azalma saptanmıştır. Tüm vücut ve alt ekstremite egzersizi uygulanan gönüllülerin tamamında LF ve LF/HF oranında artış saptanmıştır. SDNN, rMSSD ve pNN50 değişkenlerinin tümü egzersiz yapanlarda kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur (134). Bizim çalışmamıza katılan sporcular aktif olarak alt ekstremitelerini kullanarak spor yapmaktadırlar. Bu sebeple çalışma süresince sporcuların tükenme yaşamadan testi tamamlayabilmeleri için alt ekstremite tercih edilmiştir. Çalışmamızda istirahate göre ise NNs ve meanNN parametrelerinin her üç izokinetik hızdaki (60, 120, 240°/sn) egzersiz sonrasında anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur. Tüm izokinetik tork ve iş değerlerinin 120°/sn'de 240°/sn'ye göre artmış olmasıyla uyumlu olarak, KHD'den zaman alanlı parametreler olan NNs ve

meanNN değeri 120°/sn'de 240°/sn'ye göre anlamlı olarak daha fazla azalma göstermiştir. NNs ve meanNN değerlerinin izokinetik egzersizdeki tork değişimleriyle uyumlu olması ve istirahate göre her üç izokinetik hızda (60, 120, 240°/sn) azalmış olması bu durumun sempatik yanıtın etkisi olarak geliştiğini düşündürmüştür. Benzer etki zaman alanlı değişkenlerden pNN50 ve rMSSD değerlerinin 120°/sn ve 60°/sn hızlarda istirahate göre anlamlı olmayan azalma göstermesinde de görülmüştür. LF, HF ve LF/HF oranı gibi frekans alanlı değişkenlerin ise istirahate göre egzersiz sonrasında ve farklı açısal hızlarda yapılan egzersizler arasında anlamlı farklılık oluşturmadığı görülmüştür.

Rezk ve arkadaşlarının 17 normotansif gönüllü üzerinde yaptığı çalışmada ise kontrol grubu da kullanılarak bench press, 70° hip angle leg-press, lat pull down, leg curl, biceps curl, 40° hip angle leg-press egzersizleri 3 set 20 tekrarlı %40 1 RM ve 3 set 10 tekrarlı %80 1 RM olacak şekilde direnç egzersizi gruplarında karşılaştırılmıştır. Kalp hızı ile kalp hızı değişkenlerinden RR interval, LF, HF ve LF/HF oranı test öncesi ve test sonrası 20, 40, 65. dakikalarda 10'ar dakikalık ölçümler ile değerlendirilmiştir. Sempatik aktivitede artma ve parasempatik aktivitede azalmanın sonucu olarak her iki direnç egzersizi grubunda egzersiz öncesine göre kalp hızında artış gözlenmekle birlikte %80 1 RM'lik direnç egzersizi grubunda bu artış daha belirgin bulunmuştur. Bu otonom değişikliklerle ilişkili olarak kalp hızı değişkenlerinden LF ve LF/HF oranı artmış, HF parametresi azalmış olarak bulunmuştur. Değişiklikler egzersiz sonrası kan basıncı düşmesine bağlı barorefleks aktivite artışıyla ilişkilendirilmiştir (135). Daha yüksek direnç egzersiziyle sempatik aktivite belirteçlerinde daha yüksek ölçüm olması otonom sistem cevabının egzersiz şiddetine göre modüle olduğunu düşündürmektedir. Sağlıklı kişilerde otonom sistem direnç egzersizine yanıt olarak sempatik sistem aktivitesinde artış, parasempatik etkide ise çekilme şeklinde yanıt vermektedir.

Kronik hastalıkların birçoğunda otonom sistemin cevabında bozulmalar görülmektedir. Kardiyopatik hastalarda diz ekstansiyonu ile direnç ve endurans egzersizlerinin KHD üzerine akut etkisini değerlendirmek üzere Gonçalves ve ark.'ın yaptığı çalışmada 15 hasta üzerinde 2 set 20 tekrarlı %40 1 RM endurans ve 2 set 8 tekrarlı %80 1 RM ile direnç egzersizleri uygulanmıştır. Zaman alanlı değişkenlerden SDNN ve rMSSD; frekans alanlı değişkenlerden LF, HF ve LF/HF oranı egzersiz

öncesi ve sonrasında 10'ar dakikalık periyotlar halinde 60 dakika incelenmiştir. Egzersiz sonrası toparlanma ve istirahatte her iki egzersiz grubu arasında farklılık gözlenmeyip, egzersiz sonrası 20. dakika toparlanmada tüm indekslerde artış görülmüştür. Sonuç olarak farklı yoğunluklardaki akut direnç egzersizlerinin kardiyopatik hastalarda kardiyak otonomik modülasyonu değiştirmediği saptanmıştır (136). Çalışmamıza yalnızca genç ve sağlıklı sporcular alınmış olup NNs ve meanNN değeri tüm izokinetik tork ve iş değerlerinin 120°/sn'de 240°/sn'ye göre yüksek olmasıyla uyumlu olarak, daha fazla azalma göstermiştir. Bu da uygulanan kuvvet miktarı ve ortaya çıkan sempatik yanıt arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Bu etki frekans alanlı değişkenlerde tespit edilememiştir. Çalışmamızda ölçümler sadece egzersizden hemen sonra olacak şekilde yapıldığı için dinlenme sonrası süreçle ilgili değerlendirme yapılamamıştır.

Akut direnç egzersizlerinin sağlıklı genç erişkinlerde kardiyak parasempatik modülasyonu aerobik egzersizlere göre daha fazla azalttığı bilinmektedir (137). KHD'deki parasempatik parametrelerin direnç egzersizi grubunda daha fazla baskılanmış olması kardiyovasküler olaylar açısından direnç egzersizlerinin endurans egzersizlerine göre daha yüksek risk teşkil ettiğini gösterebilir. Bununla birlikte kesin sonuçlar için daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

Yüksek egzersiz yoğunluğu ile mekanik ve vasküler yüklenmenin sonucunda kardiyak sempatik modülasyon yanıtı mekanoreseptör (111) ve metaboreseptörlerdeki aktivasyon artışından kaynaklanabilir (138). Bir başka mekanizma ise interstisyel alana kaçan kan miktarıyla ilişkili olarak direnç egzersizi sonrası plazma volümünde daha fazla azalma olması olabilir. Bu şekilde venöz dönüşün azalmasıyla birlikte kardiyopulmoner reseptörlerde deaktivasyon ve kalp hızında artış görülür. Sonuçlar birlikte değerlendirildiğinde sempatik aktivite artışı ve parasempatik aktivite azalışının, artmış kardiyovasküler risk ile ilişkisi (6) göz önüne alındığında egzersiz reçete edilirken çok yüksek olmayan egzersiz yoğunluklarının seçimi bir tercih olabilir (133).

İzokinetik egzersizlere yanıt olarak çalışmamızda üzerinde durulan bir diğer konu ise tork ve iş değerlerindeki artışla ilişkili olarak arteriyel sertlik, tansiyon ve nabız gibi hemodinamik parametrelerin akut değişiminin incelenmesidir.

Direnç egzersizlerinin kan basıncıyla ilişkisini görme adına Roltsch ve arkadaşlarının 36 sağlıklı erkek ve kadın üzerinde yaptığı çalışmada katılımcılar sedanter, direnç ve aerobik antrenmanlı olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Chest press, leg press, upright row, leg curl, latissimus pull down, leg extension, military press, calf raises, lower back, triceps, abdominal ve biceps curl'den oluşan 12 direnç egzersizi üst ekstremite için 8 RM ve alt ekstremite için 12 RM olacak şekilde 2 set uygulanmıştır. Tüm egzersizler tamamladıktan ortalama 30 dakika sonra ambulatuar tansiyon aleti ile katılımcıların 24 saatlik kan basıncı ölçümleri başlatılmıştır. Ölçümün ilk 12 saatinde direnç egzersizi antrenmanlı grupta sistolik ve diyastolik basınçlar daha yüksek seyretmesine rağmen artış anlamlı bulunmamıştır (139). De Souza ve arkadaşlarının sedanter normotansif erişkin kadınlar üzerinde farklı yoğunluktaki direnç egzersizlerinin etkilerini değerlendirmek için yaptığı bir başka çalışmada ise kontrol grubu da kullanılarak 3 set 10 RM 10 tekrar ve 3 set %60 10 RM 10 tekrarlı chest press, leg press, frontal lat pull-down, leg extension, triceps pulley, leg curl, biceps curl ve seated calf raise ağırlık egzersizi sonrası 24 saat boyunca kan basıncı değişiklikleri incelenmiştir. Protokoller sonrasında efor algısı, nabız, sistolik ve diyastolik basınç 10 RM grubunda %60 10 RM direnç egzersizi uygulanan gruba göre daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca kontrol grubuyla kıyaslandığında 10 RM direnç egzersizi yapan grupta sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel basınç sabah saatlerinde daha düşük bulunmuştur. Tansiyonu düşürmede akut egzersizin bu etkisi üzerine vurgu yapılmıştır (131). Bizim çalışmamızda akut egzersize cevap olarak tansiyon parametreleri uzun dönem izlenmemiş olup sadece akut dönemde sistolik, diyastolik basınç ile nabzın arttığı gözlenmiştir. Akut izokinetik direnç egzersizine yanıt olarak istirahate göre tüm hızlarda santral ve brakiyal kan basınçlarında anlamlı artış saptanmıştır. Bu artış 120°/sn hızda en yüksek olarak gözlenmiştir. Bunun nedeni sporcuların son değerlendirme olan 60°/sn hızda yorulması ve yeterli kuvvet uygulayamaması olarak yorumlanabilir. 240°/sn hızdaki nabız artışı istirahate göre anlamlı olmayıp, 120°/sn ve 60°/sn hızlardaki artış istirahate göre anlamlı olarak bulunmuştur.

DeVan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 16 sağlıklı kadın ve erkek gönüllü kullanılmıştır. Direnç egzersizi grubuna 1 set %50 1 RM 8-12 tekrarlı ısınma ve sonrasında tükenene kadar %75 1 RM seated row, seated chest press, leg press,

seated overhead press, seated biceps curl, leg extension, seated leg curl, standing triceps extension ve seated calf raise yaptırılmıştır. Kontrol grubuna ise egzersiz yaptırılmamıştır. Direnç egzersizi yaptırılan grupta 30. dakikada karotid arteriyel kompliyansın düştüğü, karotid sistolik basıncın ise yükseldiği ve brakiyal sistolik basıncın değişmediği gözlenmiştir. Ayrıca bu değerlerin direnç egzersizi sonrası 60 dakika içinde bazal değerlere gerilediği görülmüştür. Kontrol grubunda ise bu parametrelerde değişiklik görülmemiştir. Karotid sistolik basınçta artış olması; fakat brakiyal sistolik basınçta değişiklik olmaması santral vasküler parametrelerde olan değişikliklerin rutin brakiyal sistolik basınç ölçümleriyle gösterilememesine bağlanmıştır. Bu sebeple egzersiz reçete ederken kardiyovasküler açıdan riskli olan hastalarda dikkatli olunması gerektiği üzerinde durulmuştur (16). Yoon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da 13 sağlıklı erkek gönüllüde orta yoğunlukta direnç egzersizi (%60 1 RM) uygulanmış ve egzersiz yaptırılmayan kontrol grubuyla karşılaştırılarak direnç egzersizinin NDH ve OI üzerine etkisi incelenmiştir. Ölçümler egzersiz öncesi ile 20 ve 40 dakika sonrasında olacak şekilde kaydedilmiştir. Egzersiz sonrası 20. dakikada kalp hızı, NDH ve OI değerlerinde kontrol grubuna göre belirgin olarak artış bulunmuştur. Brakiyal kan basıncı, santral kan basıncı ve nabız basıncında ise belirgin artış olmadığı saptanmıştır (140). Çalışmamızdaki izokinetik egzersiz sonrası arteryel sertlikteki artışa benzer şekilde, sağlıklı genç erkeklerde akut direnç egzersizlerinin arteriyel sertliği arttırdığı düşünülmüştür.

Derek Kingsley ve arkadaşları ise antrenmanlı 16 gönüllü üzerinde kontrol grubu da kullanarak squat, bench press ve dead lift direnç egzersizlerini %75 1 RM 3 set 10 tekrar ile uygulamıştır. Egzersiz sonrası supin pozisyonda akut olarak arteriyel sertlik ve kardiyak otonomik modülasyonu değerlendirmişlerdir. Egzersiz sonrasında kontrol grubuna göre NDH, nabız, LF ve LF/HF oranında anlamlı artış, HF ve barorefleks hassasiyetinde anlamlı azalma görülmüştür. Ortalama arteriyel basınçta ise değişiklik saptanmamıştır (141). Çalışma sonuçlarının sempatik sistemin aktivasyonuyla ilişkili olduğu düşünülmüştür (140,142,143). Çalışma sırasındaki vücut pozisyonu vagal kontrolün azalmasında önem arz etmektedir. Bu çalışmada da ölçümler supin pozisyonda alınmıştır. Vücut pozisyonu ortostatik yüklenmeyle ilişkili olarak vagal aktiviteyi etkileyebilmekte ve supin pozisyonda vagal aktivite

oturur pozisyona göre daha yüksek olarak ölçülmektedir (144). Bizim çalışmamızda da ölçümler supin pozisyonda yapılmış olup NDH ve OI değerlerinde istirahate göre artış gözlenirken, bu artış OI için anlamlı değilken NDH için tüm hızlarda anlamlı bulunmuştur. Farklı açısal hızlar kendi içinde değerlendirildiğinde ise NDH değerinin 120°/sn hızda 240°/sn hıza göre izokinetik parametrelerdeki artışla uyumlu olarak daha fazla arttığı görülmüştür. Kan basıncı değerleri incelendiğinde ise SKB ve OKB değerleri her üç izokinetik hızda (60, 120, 240°/sn) da istirahate göre anlamlı olarak artmıştır; fakat farklı açısal hızlardaki sonuçlar kendi aralarında fark göstermemiştir. DKB her üç açısal hızda istirahate göre artmakla birlikte 120°/sn ve 60°/sn hızlardaki artış anlamlıdır. Farklı açısal hızlar kendi içinde değerlendirildiğinde ise 120°/sn hızdaki artış 240°/sn hıza göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda bu parametrelerin dışında incelenen santral sistolik basınç her üç izokinetik hızdaki (60, 120, 240°/sn) egzersiz sonrasında istirahate göre anlamlı olarak artmıştır. Sdiyastol ve SNB için ise istirahate göre 120°/sn hızda ve 240°/sn hızda anlamlı olarak daha yüksek değerler elde edilmiştir. İzokinetik ölçümlerdeki artışla uyumlu olacak şekilde Ssistol, Sdiyastol ve SNB'de 120°/sn'de 240°/sn'ye göre anlamlı olarak daha fazla artış görülmüştür.

Miyachi ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde akut yüksek yoğunluklu direnç egzersizlerinin gençlerde arteriyel sertliği arttırdığı ve kompliyansı azalttığı; fakat orta yaşlılarda arteriyel sertliği artırmadığı belirtilmiştir (145). Okomato ve arkadaşları ise düşük yoğunluklu direnç egzersizinin arteriyel sertlik üzerine etkisini inceleme amacıyla 10 gönüllü (7 erkek, 3 kadın) üzerinde kontrol grubu da kullanarak düşük (%40 1RM) direnç egzersizini 2'şer dakika ara vererek 3 set uygulamışlardır. Egzersiz sonrası 30. ve 60. dakikalarda karotid arteriyel kompliyansta artış ve sertlikte azalma saptamışlardır. Bununla birlikte karotid ve brakiyal kan basıncında bazale göre 30. ve 60. dakikalarda değişiklik gözlememişlerdir. Düşük yoğunlukta yapılan direnç egzersizleriyle arteriyel sertlik azalmasına karşın direnç egzersizi yüksek yoğunlukta yapıldığında artmaktadır (146). Çalışmamızda ise sporcuların ölçümleri egzersizden hemen sonra yapılmıştır. İzokinetik ölçümlerde kuvvet değerlerinde 240°/sn'den 60°/sn'ye doğru artış gözlenmiştir. NDH ve OI'daki artış da izokinetik kuvvet değerleriyle benzer olup, istirahate göre olan NDH artışı anlamlıdır.

Arteriyel sertlikteki bölgesel değişiklikleri incelemek için ise Heffernan ve arkadaşları 13 gönüllü üzerinde tek taraflı alt ekstremite direnç egzersizi (6 set tükenene kadar tekrarlı %85 1 RM leg press) uygulamıştır. Santral (karotid-femoral) ve periferal (femoral-dorsalis pedis) arteriyel sertliği NDH parametresiyle egzersiz öncesi, 5 ve 25 dakika sonrası şeklinde ölçüm yaparak değerlendirmiştir. Egzersiz sonrası santral NDH'de değişiklik gözlenmezken direnç egzersizinin yapıldığı dominant bacakta NDH'de 5. ve 25. dakikalarda egzersiz öncesine göre azalma gözlenmiştir. Egzersiz uygulanmayan bacakta ise NDH'de değişiklik olmamıştır. Sistolik kan basıncı 5. dakikada yüksek iken, 25. dakikada istirahatle benzer olduğu görülmüştür. Diyastolik kan basıncında ise değişiklik olmamıştır. Kalp hızı ise egzersiz öncesine göre hem 5. hem de 25. dakikalarda yüksek ölçülmüştür. Sonuç olarak akut direnç egzersizlerinin uygulandığı bacakta arteriyel sertliğin azaldığı; fakat santral arteriyel sertliğin ve egzersizin uygulanmadığı bacaktaki arteriyel sertliğin değişmediği görülmüştür. Böylelikle akut egzersiz sonrasında arteriyel sertlikte sistemik yerine bölgesel etkiler oluştuğu düşünülmüştür (147). Bizim çalışmamızda ise NDH ölçümleri brakiyal bölgeden yapılmıştır. Bu sebeple bölgesel yerine sistemik sonuçlar elde edilmiştir.

Sonuç olarak, akut tüm vücut direnç egzersizi sonrası arteriyel sertlikte artma, KHD ile ölçülebilen vagal modülasyonda azalma görülür. Bu sebeple kardiyovasküler sistem üzerine geçici zararlı etkileri olabilir. Direnç egzersizinde arteriyel sertliği arttıran bir diğer mekanizma ise yüksek yoğunluklu direnç egzersizindeki valsalva manevrası olabilir. Hefferman ve arkadaşları istemli olarak valsalva manevrası yapılması durumunda santral NDH'de artış olduğunu saptamışlardır (148). Bunun sebebi valsalva manevrasına bağlı intratorasik ve intraabdominal basınç artışının doğrudan aort üzerine yansıması olabilir (149). Çalışmamızda sporculardan izokinetik egzersiz esnasında valsalva manevrasının etkilerinin oluşmaması için nefeslerini tutmamaları istenmiştir. Bu durum OI değerlerindeki artışın daha az olup istirahate göre farkın anlamlı çıkmamasına neden olmuş olabilir.

Otonom sinir sisteminin etkisi de dikkate değer bir faktördür. Ayrıca barorefleks aktivitedeki değişiklikler de egzersize yanıt olarak arteriyel sertlik artışından sorumlu olabilecek bir diğer nedendir. Hefferman ve arkadaşları aerobik ve dirençli egzersizin

etkilerini değerlendirmek için egzersiz öncesi ve 20 dakika sonrası santral (karotid-femoral) ve periferik (femoral-dorsalis pedis) NDH ölçümleri yapmıştır. Aerobik egzersiz sonrası santral ve periferik NDH'de azalma olurken, direnç egzersizi sonrasında santral NDH'de artma olduğunu, periferik NDH'de ise değişiklik olmadığını saptamışlardır (150). Bizim çalışmamızda izokinetik direnç egzersizi sonrasında santral NDH ölçümleri yapılmış olup Heffernan ve ark.'ın çalışmasına benzer şekilde egzersiz öncesine göre NDH değerlerinde artış görülmüştür.

American College of Sports Medicine ve American Heart Association tarafından direnç egzersizleri tavsiye edilmekle birlikte direnç egzersizlerinin arteriyel sertlikte artışa sebep olması nedeniyle bu önerilerde gelecek zamanda düzenlemeler gerekebilir (151). Gençlerde görülen arteriyel sertlik artışları görece düşük olup özellikle genç erişkinlerde klinik yan etkilere sebebiyet vermeyecek kadar az olabilir. Yüksek direnç egzersizleri arteriyel sertlikle belirgin birliktelik göstermekle birlikte, orta seviyedeki direnç egzersizleri arteriyel sertlikle ilişkili değildir. Genel olarak değerlendirildiğinde osteoporoz ve sarkopeni üzerine faydaları nedeniyle orta şiddetteki direnç egzersizlerinin özellikle orta yaş grubunda reçete edilmesi faydalı olarak görülebilir. Genç erişkinlerde alt ekstremite eksantrik direnç egzersizleriyle yapılan bazı çalışmalarda arteriyel sertlikte artış olmadığı gösterilmekle birlikte aerobik egzersizlerin arteriyel sertliği önlediği ve geri çevirdiği gösterilmiştir. Yüksek direnç egzersizinin arteriyel sertlik gelişimindeki fizyolojik mekanizması halen kesinlik kazanmamıştır. Yüksek dirençli egzersizler gençlerde arteriyel sertlikle ilişkilidir. Yüksek direnç egzersizlerinin arteriyel sertliğe sebep olmasında sempatik sinir sisteminde artmış deşarjlar ve arter duvarında artmış vazokonstrüktör tonus rol oynamaktadır (145).

Bizim çalışmamız literatürde izokinetik egzersizlerin otonom sistem üzerine etkilerini inceleyen ilk çalışma olup izokinetik parametrelere göre çalışmaya katılan sporcuların yüksek seviyede direnç uygulamadığı görülmüştür. Ortaya çıkan sempatik aktivitenin tüm parametrelere yansımaması bu sebeple olabilir. Ayrıca artan egzersiz şiddeti ile beklenen otonom yanıt arasındaki ilişkinin net bir şekilde gösterilmemesinde çalışmaya katılan sporcu sayısının az olması ve farklı izokinetik hızlar arası değerlendirmede dinlenme periyodunun kısa olması etkili olabilir. Sonuç olarak çalışmamızda ölçümü yapılan arteryel sertlik göstergesi ve sempatik

modülasyonla ilgili kalp hızı değişkenleri azalan açısal izokinetik hızdaki tork ve iş parametrelerindeki artışla parelellik göstermiştir. Arteryel sertlikteki artış sempatik aktivasyonla ilişkili bulunmuş olup, hız azaldıkça bu artış daha da yüksek bulunmuştur. Bu sebeple genelleme yapmak güç olsa da kardiyak açıdan risk teşkil eden hastalığı olanlarda izokinetik egzersiz reçete edilirken düşük hızların daha yüksek sempatik aktiviteyle olan ilişkisi göz önünde bulundurulmalıdır. İzokinetik egzersizlerin kardiyovasküler sistem sağlığı açısından önemini anlamak, fizyopatolojiyi aydınlatabilmek ve uzun dönemli etkilerini anlayabilmek için yeni çalışmalar gerekmektedir

6.SONUÇLAR

Bu çalışma aktif olarak spor yapan genç sporcularda farklı açısal hızlardaki izokinetik egzersizlerin otonom sistem ile kalp ve damar sistemi üzerine akut etkilerini araştırma amacıyla yapılmış olup elde edilen sonuçlar aşağıda belirtilmiştir.

1. SKB, OKB, NB, Ssistol ve NDH her üç izokinetik hızdaki (60, 120, 240°/sn) egzersiz sonrasında istirahate göre anlamlı olarak artmış bulundu. DKB, nabız, Ssitol ve SNB için istirahate göre 120°/sn hızda ve 240°/sn hızda anlamlı olarak daha yüksek değerler elde edildi.
2. DKB, OKB, Ssistol, Sdiyastol, SNB ile NDH için 120°/sn'deki artışın 240°/sn'ye göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü.
3. NNs ve meanNN istirahate göre her üç izokinetik hızdaki (60, 120, 240°/sn) egzersiz sonrasında istirahate göre anlamlı azalmış olarak bulundu. NNs, meanNN değeri 120°/sn hızda 240°/sn'ye göre anlamlı olarak farklı bulundu.
4. pNN50 değerinde istirahat ve egzersiz sonrası ölçümlerde anlamlı fark bulunmadı. SDNN de istirahate göre 240°/sn hızda, SDNN indeksinde ise istirahate göre 120 ve 240°/sn hızda anlamlı olarak daha yüksek değerler elde edildi. SDNN ve SDNN indeks değerlerinin otonom sisteme yanıtı anlamlı olarak değerlendirilmedi.
5. LF, HF ve LF/HF gibi frekans alanlı değişkenlerde ise farklı açısal hızlardaki değişimin istirahat ve kendi aralarında kıyaslama sonucu anlamlı farklılık oluşturmadığı görüldü.
6. İzokinetik parametrelerin sonuçları incelendiğinde tüm ölçüm değerlerinde (TFT, TET, TFT/kg, TET/kg, FIT, ETİ ve Tİ) 240°/sn hız ile kıyaslandığında 120 ve 60°/sn hızlarda anlamlı olarak artış görüldü. 60 ve 120°/sn hız kendi içinde kıyaslandığında ise parametreler arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

7.KAYNAKLAR

1. McMillan DE. A Interpreting heart rate variability sleep/wake patterns in cardiac patients. J Cardiovasc Nurs 2002 Oct;17(1):69-81.

2. Reed MJ, Robertson CE, Addison PS. Heart rate variability measurements and the prediction of ventricular arrhythmias. QJM 2005;98:87-95.

3. Freeman JV, Dewey FE, Hadley DM, Myers J, Froelicher VF. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. Prog Cardiovasc Dis 2006;48:342-62.

4. Achten J, Jeukendrup AE. Heart rate monitoring: Applications and limitations. Sports Med 2003;33:517-38.

5. Goldberger JJ, Le FK, Lahiri M, Kannankeril PJ, Ng J, Kadish HH. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. Am J Physiol 2006;290: 2446–52.

6. Seiler S, Haugen O, Kuffel E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. Med Sci Sports Exerc 2007;39:1366–73.

7. Martinmaki K, Rusko H. Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. Eur J Appl Physiol 2008;102:353–60.

8. SavinWM, Davidson DM, Harkell WL. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. J Appl Physiol 1982;53:1572–5.

9. Hautala A, Tullpo MP, Makikallio TH, Laukkanen R, Nissila S, Huikuri HV. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. Clin Physiol 2001;21:238–45.

10. Kaikkonen P, Nummela A, Rusko H. Heart rate variability dynamics during early recovery after different endurance exercises. Eur J Appl Physiol 2007;102:79–86.

11. Murrell C,Wilson L, Cotter JD, Lucas S, Ogoh S, George K, et al. Alterations in autonomic function and cerebral hemodynamics to orthostatic challenge following a mountain marathon. J Appl Physiol 2007;103:88–96.

12. Sztajzel J, Jung M, Sievert K, Bayes De Luna A. Cardiac autonomic profile in different disciplines during all-day activity. J Sports Med Phys Fitness 2008;48:495–501.

13. Coote JH. Recovery of heart rate following intense dynamic exercise. Exp Physiol 2010;95(3):431-40.

14. Kingwell BA. Large artery stiffness: implications for exercise capacity and cardiovascular risk. Clin Exp Pharmacol Physiol 2002;29:214–7.

15. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006;27:2588–605.

16. DeVan AE, Anton MM, Cook JN, Neidre DB, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. J Appl Physiol 2005;98:2287–91.

17. Iellamo F, Legramante JM, Raimondi G, Castrucci F, Damiani C, Foti C, et al. Effects of isokinetic, isotonic and isometric submaximal exercise on heart rate and blood pressure. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1997;75:89–96.

18. Davies TS, Frenneaux MP, Campbell RI, White MJ. Human arterial responses to isometric exercise: the role of the muscle metaboreflex. Clin Sci Lond 2007;112:441–7.

19. Niemela TH, Kiviniemi AM, Hautala AJ, Salmi JA, Linnamo V, Tulppo MP. Recovery pattern of baroreflex sensitivity after exercise. Med Sci Sports Exerc 2008;40:864–70.

20. Sugawara J, Maeda S, Otsuki T, Tanabe T, Ajisaka R, Matsuda M. Effects of nitric oxide synthase inhibitor on decrease in peripheral arterial stiffness with acute low-intensity aerobic exercise. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004;287:2666-9.

21. Lahiri MK, Kannankeril PJ, Goldberger JJ. Assessment of Autonomic Function in Cardiovascular Disease. J Am Coll Cardiol 2008;51:1725–33.

22. Jose A, Stitt F. Effects of hypoxia and metabolic inhibitors on the intrinsic heart rate and myocardial contractility in dogs. Circ Res 1969;25:53–66.

23. Jose A, Stitt F, Collison D. The effects of exercise and changes in body temperature on the intrinsic heart rate in man. Am Heart J 1970;79:488–98.

24. Katona PG, Poitras JW, Barnett GO, Terry BS. Cardiac vagal efferent activity and heart period in the carotid sinus reflex. Am J Physiol 1970;218:1030–7.

25. Bailey J, Fitzgerald D, Applegate R. Effects of constant cardiac autonomic nerve stimulation on heart rate variability. Am J Physiol 1996;270:2081–7.

26. Van Hoogenhuyze D, Weinstein N, Martin GJ, Weiss JS, Schaad JW, Sahyouni XN, et al. Reproducibility and relation to mean heart rate of heart rate variability in normal subjects and in patients with congestive heart failure secondary to coronary artery disease. Am J Cardiol 1991;68:1668–76.

27. Panina G, Khot U, Nunziata E, Cody R, Binkley P. Assessment of autonomic tone over a 24-hour period in patients with congestive heart failure: relation between mean heart rate and measures of heart rate variability. Am Heart J 1995;129:748–53.

28. Madias J, Wijetilaka R, Erteza S, Easow M, Mahjoub M, Khan M, et al. Correlative studies of heart rate and heart rate variability indices from five consecutive ambulatory electrocardiogram recordings in patients with coronary artery disease. Clin Cardiol 1996;19:939–44.

29. Adamopoulos S, Piepoli M, McCance A, Bernardi L, Rocadaelli A, Ormerod O, 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.

30. Akgül F, Batyraliev T, Pershukov I. Kalp hastalıklarında kalp atım hızı değişkenliği. Türk J Cardiol 2007;10:25-33.

31. Malik M. Heart rate variability. Curr Opin Cardiol 1998;13:36-44.

32. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Eur Heart J 1996;93:1043-65.

33. Guyton AC, Hall JE. Otonom sinir sistemi: böbreküstü bezi medullası. Textbook of Medical Physiology, 9. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 1996:769-81.

34. Schwartz PJ, Zipes DP. Autonomic Modulation of cardiac arrhytmias, Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology From Cell to Bedside. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000:300-14.

35. Borresen J, Lambert MI. Autonomic control of heart rate during and after exercise: measurements and implications for monitoring training status. Sports Med 2008;38(8):633-46.

37. Buchheit M, Simon C, Viola AU, Doutreleau S, Piquard F, Brandenberger G. Heart rate variability in sportive elderly: relationship with daily physical activity. Med Sci Sports Exerc 2004;36(4):601-5.

38. Buchheit M, Simon C, Charloux A, Doutreleou S, Piquard F, Brandenberger G. Heart rate variability and intensity of habitual physical activity in middle-aged persons. Med Sci Sports Exerc 2005;37(9):1530-4.

39. Carter JB, Banister EW, Blaber AP. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. Med Sci Sports Exerc 2003;35(8):1333-40.

40. Lewy WC, Cerqueira MD, Harp GD, Johannessen KA, Abrass IB, Schwartz RS, et al. Effects of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healty young and older men. Am J Cardiol 1998;82:1236-41.

41. Tulppo MP, Makikallio TH, Seppanen T, Laukkanen RT, Huikuri HV. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. Am J Physiol 1998;274(2):424-9.

42. Hull SSJ, Vanoli E, Adamson PB, Verrier RL, Foreman RD, Schwartz PJ. Exercise training confers anticipatory protection from sudden death during acute myocardial ischemia. Circ 1994;89:548-52.

43. Açıkgöz S, Diker E. Kalp hızı değişkenliği. MN Kardiol 1996;3:275–8.

44. Stein PK, Bosner MS, Kleiger RE, Conger BM. Heart rate variability: A measure of cardiac autonomic tone. Am Heart J 1994;127:1376-81.

45. Bigger JT, Fleiss JL, Steinmann RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN. Correlations among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1992;69:891-8.

46. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: Measurement and clinical utility. Ann Noninvasive Electrocardiol 2005;10:88-101.

47. Polanczyk CA, Rohde LE, Moraes RS, Ferlin EL, Leite C, Ribeiro JP. Sympathetic nervous system representation in time and frequency domain indices of heart rate variability. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1998;79(1):69-73.

48. Yamamoto Y, Hughson RL, Peterson JC. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. J Appl Physiol 1991;71(3):1136-42.

49. Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. J Appl Physiol 1993;74(2):875-81.

50. Robinson BF, Epstein SE, Beiser GD, Braunwald E. Control of heart rate by the autonomic nervous system: studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. Circ Res 1966;19(2):400-11.

51. Kannankeril PJ, Le FK, Kadish AH, Goldberger JJ. Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. J Investig Med 2004;52(6):394-401.

52. Bonaduce D, Petretta M, Cavallaro V, Apicella C, Ianniciello A, Romano M, et al. Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. Med Sci Sports Exerc 1998;30(5):691-6.

53. Melanson EL, Freedson PS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. Eur J Appl Physiol 2001;85(5):442-9.

54. Tulppo MP, Hautala AJ, Makikallio TH, Laukkanen RT, Nissilä S, Hughson RL, et al. Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. J Appl Physiol 2003;95(1):364-72.

55. Iwasaki K, Zhang R, Zuckerman JH, Levine BD. Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit?. J Appl Physiol 2003;95(4):1575-83.

56. Ani M, Munir SM, White M, Townend J, Coote JH. Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1996;74(5):397-403.

57. Pigozzi F, Alabiso A, Parisi A, Di Salvo V, Di Luigi L, Spataro A, et al. Effects of aerobic exercise training on 24 hr profile of heart rate variability in female athletes. J Sports Med Phys Fitness 2001;41(1):101-7.

58. Loimaala A, Huikuri H, Oja P, Pasanen M, Vuori I. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. J Appl Physiol 2000; 89(5):1825-9.

59. Casadei B, Cochrane S, Johnston J, Conway J, Sleight P. Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. Acta Physiol Scand 1995;153(2):125-31.

60. Dixon EM, Kamath MV, McCartney N, Fallen EL. Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. Cardiovasc Res 1992;26(7):713-9.

61. Gregoire J, Tuck S, Yamamoto Y, Hughson RL. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. Can J Appl Physiol 1996;21(6):455-70.

62. González-Camarena R, Carrasco-Sosa S, Román-Ramos R, Gaitán-González MJ, Medina-Bañuelos V, Azpiroz-Leehan J. Effect of static and dynamic exercise

on heart rate and blood pressure variabilities. Med Sci Sports Exerc 2000;32(10):1719-28.

63. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, et al. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. Am J Physiol 1989;256(1):132-41.

64. Breuer HW, Skyschally A, Schulz R, Martin C, Wehr M, Heusch G. Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. Br Heart J 1993;70(2):144-9.

65. Zieman SJ, Melenovsky V, Kass DA. Mechanisms, Pathophysiology, and Therapy of Arterial Stiffness. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005;25;932-43.

66. Caro CG, Pedley TJ, Schroter RC, Seed WA. The Mechanics of the Circulation. New York: Oxford University Press 1978:243-349.

67. Nichols WW, O'Rourke M. McDonald's Blood Flow in Arteries Theoretical, Experimental and Clinical Principles ed 4. London: Arnold 1998:54-401.

68. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. Circ 2003;107:2864-9.

69. Yıldız M, Gül Ç, Kürüm T. Arteryel Nabız Dalga Hızı. Türk Kardiyol Dern Arş 2003;31:504-15.

70. Laurent S, Cockcroft J, Bortel LV. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006;27:2588–605.

71. Nichols WW, McDonald DA. Wave-velocity in the proximal aorta. Med Biol Eng 1972;10:327–35.

72. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, Jeppesen J. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. Circ 2006;113:664–670.

73. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Pannier B, Brisac AM, et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: validation and elinical application studies. Hypertension 1995;26:485-90.

74. Mackenzie IS, Wilkinson IB, Cockcroft JR. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. QJM 2002;95:67–74.

75. DeVan AE, Anton MM, Cook JN, Neidre DB, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. J Appl Physiol 2005;98(6):2287-91.

76. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Frarningham Heart Study. Circ 1999;100:354-60.

77. Safar ME. Pulse pressure in essential hypertension: clinical and therapeutical implications (editorial review). J Hypertens 1989;7:769-76.

78. Triposkiadis F, Kallikazaros I, Trikas A, Stefanadis C, Stratos C, Tsekoura D, et al. A comparative study of the effect of coronary artery disease on ascending and abdominal aorta distensibility and pulse wave velocity. Acta Cardiologica 1993;48(2):221-33.

79. Lehmann ED, Hopkins KD, Jones RL, Rudd AG, Gosling RG. Aortic distensibility in patients with cerebrovascular disease. Clin Sci 1995;89:247-53.

80. Jondeau G, Boutouyrie P, Lacolley P, Laloux B, Dubourg O, Bourdarias JP. Central pulse pressure is a major determinant of ascending aorta dilation in Marfan's syndrome. Circ 1999;99:2677-81.

81. Arnold JM, Marchiori GE, Imrie JR, Surton GL, Pflugfelder PW, Kostuk WJ. Large artery function in patients with chronic heart failure. Circ 1991;84:2418-25.

82. Oxlund H, Rasmussen LM, Andreassen TT, Heickendorf L. Increased aortic stiffness in patients with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia 1989;32:748-52.

83. Emoto M, Nishizawa Y, Kawagishi T, Maekawa K, Hiura Y, Kanda H, et al. Stiffness indexes beta of the common carotid and femoral arteries are associated with insulin resistance in NIDDM. Diabetes Care 1998;21(7):1178-82.

84.Denıuth K, Blacher J, Guerin AF, Benoit MO, Moatti N, Safar ME. Endothelin and cardiovascular remodelling in end-stage renal disease. Nephrol Dial Transplan 1998;13:375-83.

85. Ridker PM, Buring JE, Shih J, Matias M, Hennekens CH. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. Circ 1998;98:731-3.

86. Scuteri A, Brancati AM, Gianni W, Assisi A, Wolpe M. Arteryel stiffness is an independent risk factor for cognitive impairment in the elderly: a pilot study. J Hypertens 2005;23:1211–6.

87. Weber T, Auer J, O'Rourke MF, Kvas E, Lassnig E, Berent R, et al. Arteryel stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. Circ 2004;109:184–9.

88. Meaume S, Benetos A, Henry OF, et al. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects >70 years of age. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001;21(12):2046–50.

89. Gadrin JM, McClelland R, Kitzman D, Lima JAC, Bommer W, Klopfenstein HS, et al. M-mode echocardiographic predictors of six- to seven-year incidence of coronary heart disease, stroke, congestive heart failure, and mortality in an elderly cohort (the Cardiovascular Heart Study). Am J Cardiol 2001;87(9):1051-7.

90. Johnson CP, Baugh R, Wilson CA, Burns J. Age related changes in the tunica media of the vertebral artery: implications for the assessment of vessels injured by trauma. J Clin Pathol 2001;54:139–45.

91. Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. Circ 2003;107:490–7.

92. Lee AT, Cerami A. Role of glycation in aging. Ann New York: Acad Sci 1992;663:63–70.

93. Winlove CP, Parker KH, Avery NC, Bailey AJ. Interactions of elastin and aorta with sugars in vitro and their effects on biochemical and physical properties. Diabetologia 1996;39:1131–9.

94. Yan SD, Schmidt AM, Anderson GM, Zhang J, Brett J, Zou YS, et al. Enhanced cellular oxidant stress by the interaction of advanced glycation end products with their receptors binding proteins. J Biol Chem 1994;269:9889–97.

95. Rhee MY, Lee HY, Park JB. Measurements of arterial stiffness: methodological aspects. Korean Circ J 2008:38:343-50.

96. Han SH, Park CG, Park SW, Shin SH, Ahn JC, Seo HS, et al. High aortic stiffness assessed by pulse wave velocity is an independent predictor of coronary artery calcification and stenosis in suspected coronary artery disease patients. Korean Circ J 2004;34:468-76.

97. Seals DR, Desouza CA, Donato AJ, Tanaka H. Habitual exercise and arterial aging. J Appl Physiol 2008;105:1323-32.

98.Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. Circ 2003;107:3109-16.

99. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. Circ 2006;113:2642-50.

100. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, Takahashi K, Hayashi K, Yamazaki K, et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. Circ 2004;110:2858-63.

101. Rakobowchuk M, McGowan CL, Groot PC, Bruinsma D, Hartman JW, Phillips SM, et al. Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. Exp Physiol 2005;90:645-51.

102. Miyachi M, Donato AJ, Yamamoto K, Takahashi K, Gates PE, Moreau KL, et al. Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men. Hypertension 2003;41:130-5.

103. Nieman DC, Henson DA, Sampson CS, Herring JL, Suttles J, Conley M, et al. The acute immune response to exhaustive resistance exercise. Int J Sports Med 1995;16:322–8.

104. Kayaalp SO. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, Otonom Sinir Sistemi ile iliskili ilaçlar. Ankara: Feryal Matbaacılık San Tic Ltd Şti 2002;1044-69.

105. Wannamaker BB. Autonomic nervous system and epilepsy. Epilepsia 1985;26(1):31-9.

106. Akyüz G, Türkdogan D. Otonom sinir sistemi elektrofizyolojisi. Akyüz G. ed. Elektrodiagnoz. Ankara: Öncü Basımevi 2003:437-63.

107. Snell S.R. Klinik nöroanatomi. Yıldırım M, Çev.Ed, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2000:459-78.

108. Waxman GS. Korrelatif Nöroanatomi. Yıldırım M, Çev.Ed, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2002;248-63.

109. Erciyas AH, Topalkara K, Topakta ÇS, Akyüz A. Supression of cardiac paraympathetic functions in patients with right hemispheric stroke Eur J of Neurol 1999;6:685-90.

110. Iellamo F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. Autonomic Neuroscience: Auton Neurosci 2001;90(1-2):66-75.

111. Mitchell JH. Neural control of the circulation during exercise. Med Sci Sports Exercise 1990;22:141–54.

112. Goodwin GM, McCloskey DI, Mitchell JH. Cardiovascular and respiratory responses to changes in central command during isometric exercise at constant muscle tension. J Physiol London 1972;226:173–90.

113. Mitchell JH. Cardiovascular control during exercise: central and reflex neural mechanisms. Am J Cardiol 1985;55:34–41.

114. O’Leary DS. Autonomic mechanisms of muscle metaboreflex control of heart rate. J Appl Physiol 1993;74:1748–54.

115. Kaufman MP. Metaboreflex control of the heart. J Physiol 2010;588(7):1037-8.

116. O’Leary DS, Augustyniak RA, Ansorge EJ, Heidi L. Muscle metaboreflex improves O_2 delivery to ischemic active skeletal muscle. Collins Am J Physiol 1999;276(4):1399-403.

117. R. Boushel. Muscle metaboreflex control of the circulation during exercise. Acta Physiol 2010;199:367–83.

118. Rowell LB, O’Leary DS. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. J Appl Physiol 1990;69:407–18.

119. Rowell LB. Human Cardiovascular Control. New York: Oxford Uni Press 1993:441-84.

120. Augustyniak RA, Collins HL, Ansorge EJ, Rossi NF, O'Leary DS .Severe exercise alters the strength and mechanisms of the muscle metaboreflex. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001;280:1645-52.

121. O'Leary DS. Regional vascular resistance vs. conductance: which index for baroreflex responses?. Am J Physiol 1991;260:632-7.

122. O'Leary DS, Rowell LB, Scher AM. Baroreflex-induced vasoconstriction in active skeletal muscle of conscious dogs. Am J Physiol 1991;260:37-41.

123. Şahin Ö. Rehabilitasyonda izokinetik değerlendirmeler. Cumhuriyet Tıp Derg 2010;32:386-96.

124. Prentice EW, Voight ML. Techniques in Musculoskeletal Rehabilitation. North Carolina: McGraw Hill 2001:59–83,153–67.

125. Delisa JA, Gans BM, Walsh NE, eds. Physical Medicine & Rehabilitation: principles and practice 4th edition. Lippincott: Lippincott Williams & Wilkins 2005:140–55.

126. Tuncer S. İzokinetik egzersizlerin rehabilitasyonda kullanımı, Beyazova M, Kutsal YG eds. Fiziksel tıp ve rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi 2011:1227-37.

127. Dvir, Z. İsokinetics, Muscle Testing, Interpretations and Clinical Application 2nd edition. Michigan: Churchill Livingstone 2004:137–67.

128. Chan KM, Maffulli N,eds. Principles and Practice of Isokinetics in Sports Medicine and Rehabilitation. Hong Kong: Williams & Wilkins 1996:31-58.

129. Escamila R, Fleisig GS, Zheng N, Barrentine SW, Wilk KE, Andrews JR. Biomechanics of the knee during closed kinetic chain and open kinetic chain exercises. Med Sci Sport Medicine 1998;30(4):556-69.

130. Pareja-Blanco F, Rodríguez-Rosell D, Sánchez-Medina L, Ribas-Serna J, López-López C, Mora-Custodio R, et al. Acute and delayed response to resistance exercise leading or not leading to muscle failure. Clin Physiol Funct Imaging 2016; doi:10.1111/12348.

131. De Souza JC, Tibana RA, Cavaglieri CR, Vieira DC, De Sousa NM, Mendes FA, et al. Resistance exercise leading to failure versus not to failure: effects on cardiovascular control. BMC Cardiovasc Disord 2013;13:105.

132. Kingsley JD, Hochgesang S, Brewer A, Buxton E, Martinson M, Heidner G. Autonomic modulation in resistance-trained individuals after acute resistance exercise. Int J Sports Med 2014;35:851–6.

133. Lima AH, Forjaz CL, Silva GQ, Menêses AL, Silva AJ, Ritti-Dias RM. Acute Effect of Resistance Exercise Intensity in Cardiac Autonomic Modulation After Exercise Arq Bras Cardiol 2011;96(6):498-503.

134. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. Eur J Appl Physiol 2006;98(1):105-12.

135. Chen JL, Yeh DP, Lee JP, Chen CY, Huang CY, Lee SD, et al. Parasympathetic nervous activity mirrors recovery status in weightlifting performance after training. J Strength Cond Res 2011;25:1546–52.

136. Gonçalves ACCR, Pastre CM, Valenti VE, Abreu LC, Vanderlei LCM. Acute Effects Of Resistance Exercise On Heart Rate Variability In Cardiopathic Patients: Cross-Sectional Study. 2015; doi:10.3823/1641.

137. Kingsley JD, Figueroa A. Acute and training effects of resistance exercise on heart rate variability. Clin Physiol Funct Imaging 2016;36:179–87.

138. Simoes RP, Mendes RG, Castello V, Machado HG, Almeida LB, Baldissera V, et al. Heart-rate variability and blood-lactate threshold interaction during progressive resistance exercise in healthy older men. J Strength Cond Res 2010;24(5):1313-20.

139. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, and Hagberg JM. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. Med Sci Sports Exerc 2001;33:881–6.

140. Yoon ES, Jung SJ, Cheun SK, Oh YS, Kim SH, Jae SY. Effects of Acute Resistance Exercise on Arterial Stiffness in Young Men. Cardiol Korean Circ J 2010;40:16-22.

141. Kingsley JD, Mayo X, Tai YL, Fennell C. Arterial Stiffness and Autonomic Modulation After Free-weight Resistance Trained Individuals. J Strength Cond Res 2016;30(12):3373–80.

142. Collier SR, Diggle MD, Heffernan KS, Kelly EE, Tobin MM, Fernhall B. Changes in arterial distensibility and flow-mediated dilation after acute resistance vs. aerobic exercise. J Strength Cond Res 2010;24:2846–52.

143. Heffernan KS, Collier SR, Kelly EE, Jae SY, Fernhall B. Arterial stiffness and baroreflex sensitivity following bouts of aerobic and resistance exercise. Int J Sports Med 2007;28:197–203.

144. Martinmaki K, Rusko H, Kooistra L, Kettunen J, Saalasti S. Intraindividual validation of heart rate variability indexes to measure vagal effects on hearts. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006;290(2):640–7.

145. Miyachi M. Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis. Br J Sports Med 2013;47:393–6.

146. Okamoto T, Min S, Sakamaki M, Eur S. Arterial compliance and stiffness following low-intensity resistance exercise. J Appl Physiol 2014;114:235–41.

147. Heffernan KS, Rossow L, Jae SY, Shokunbi HG, Gibson EM, Fernhall B. Effect of single-leg resistance exercise on regional arterial stiffness. Eur J Appl Physiol 2006;98(2):185-90.

148. Heffernan KS, Jae SY, Edwards DG, Kelly EE, Fernhall B. Arterial stiffness following repeated Valsalva maneuvers and resistance exercise in young men. Appl Physiol Nutr Metab 2007;32:257-64.

149. Hamilton WF, Woodbury RA, Harper HT. Physiologic relationships between intrathoracic, intraspinal and arterial pressures. J Am Med Assoc 1936;107:853-56.

150. Heffernan KS, Collier SR, Jae SY, Kelly EE, Fernhall B. Arterial stiffness and baroreflex sensitivity following bouts of aerobic and resistance exercise. Int J Sports Med 2007;28:197-203.

151. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Circ 2007;116:1094–105.