

T.C
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ELİT ERKEK ATLETLERDE KISA, ORTA,
UZUN MESAFE KOŞU PERFORMANSLARI
İLE APELİN İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

Hüseyin Nasip ÖZALTAŞ
BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI

Danışman
Prof. Dr. Cengiz ARSLAN

MALATYA - 2015

T.C
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ELİT ERKEK ATLETLERDE KISA, ORTA,
UZUN MESAFE KOŞU PERFORMANSLARI İLE
APELİN İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

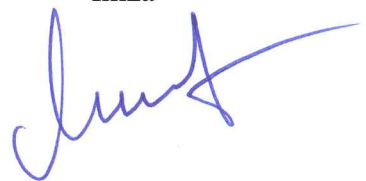




Hüseyin Nasip ÖZALTAŞ

Danışman Öğretim Üyesi: Prof. Dr. Cengiz ARSLAN

MALATYA - 2015

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne

Bu çalışma jürimiz tarafından Beden Eğitimi ve Spor Programında Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

		İmza
Jüri Başkanı, Danışman	Prof. Dr. Cengiz ARSLAN Fırat Üniversitesi	
Üye	Doç. Dr. Yüksel SAVUCU Fırat Üniversitesi	
Üye	Doç. Dr. Cemil ÇOLAK İnönü Üniversitesi	
Üye	Yrd. Doç. Dr. Betül AKYOL İnönü Üniversitesi	
Üye:	Yrd. Doç. Dr. Faruk AKÇINAR İnönü Üniversitesi	

ONAY :

Bu tez, İnönü Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu/.....2015 tarih ve 20.....sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Yusuf TÜRKÖZ
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca çalışmalarımın ve özel hayatımın devamlılığında bana başından sonuna kadar destek veren, yol gösteren ve Diyarbakır'a gelerek bizzat ölçümlere katılıp, koordine eden ve her konuda yardımını esirgemeyen danışman hocam Fırat Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Dekanı Sayın Prof. Dr. Cengiz ARSLAN'a sonsuz saygı ve teşekkürlerimi bildiririm.

Çalışmam boyunca bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve yol gösteren saygıdeğer hocalarım İnönü Üniversitesi Biyoistatistik Ana Bilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Cemil ÇOLAK'a ve İnönü Üniversitesi BESYO Antrenörlük Bölüm Başkanı Yrd. Doç. Dr. Abdullah GÜLLÜ'ye çok teşekkür ederim.

Bunun yanında biyokimyasal parametrelerin analizi ve değerlendirilmesinde yardımlarını esirgemeyen Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Başhekim Yardımcısı Biyokimya ABD Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr. İbrahim KAPLAN'a ve araştırmanın istatistiki analizini yapan Dicle Üniversitesi Biyoistatistik Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr. İsmail YILDIZ ve her zaman istatistik yönden desteğini esirgemeyen Ana Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Yusuf ÇELİK'e teşekkürlerimi sunarım.

Doktora sürecinde bana yardımını esirgemeyen ve her konuda destek olan hocam İnönü Üniversitesi BESYO Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr. Mehmet GÜLLÜ'ye ve çalışmamda tüm ölçümlere katılıp, yardımcı olan Yrd. Doç. Dr. Faruk AKÇINAR'a teşekkür ederim.

Ölçümlerin yapılabilmesi için gerekli desteği sağlayan Dicle Üniversitesi BESYO Öğretim Görevlileri hocalarım İsmail ZUBARİ ve Sevilay TUTKUN ÖZGEZER'e, Araştırma Görevlisi Savaş AYHAN'a ve ölçümler için imkan sağlayan Yüksekokul Müdürü Prof. Dr. Hüseyin BÜYÜKBAYRAM ve Müdür Yardımcısı Yrd. Doç. Dr. Hasan Aykut AYSAN'a teşekkür ederim.

Doktora eğitimim boyunca çalışmalarımın ve araştırmamın ölçümleri esnasında bana başından sonuna kadar destek veren, annem, babam, kardeşlerime ve her zaman yanımda olan kız arkadaşşıma teşekkür ederim.

ÖZET

Apelinin egzersiz ile ilişkisi konusunda ilk yapılan araştırmalardan olan bu çalışma, elit düzeydeki kısa, orta ve uzun mesafe erkek koşucuların göstermiş olduğu performansın apelin, glikoz, insülin, hematolojik ve biyokimyasal parametreler üzerindeki akut etkisi ve apelinin bu parametrelerle ilişkisinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır.

Çalışmaya aktif spor yapan 18-22 yaş aralığında 10 kısa, 10 orta ve 10 uzun mesafe koşucu katılmıştır. Kısa mesafeciler 100 m, orta mesafeciler 1500 m ve uzun mesafeciler 3000 m koşmuşlardır. Tüm deneklerden koşular öncesi ve sonrası, iki kez alınan kan örneklerinden apelin, glikoz, insülin, hematolojik ve biyokimyasal parametreler düzeyleri tespit edilmiştir. Ayrıca deneklerin antropometrik özellikleri ve güç ölçümleri yapılmıştır. Verilerin analizinde SPSS 21.0 istatistik programı kullanılmış ve anlamlılık değeri $p < 0.05$ olarak belirlenmiştir.

Tüm grupların koşular öncesi ve sonrası apelin değerlerine bakıldığında kısa ve orta mesafe koşucularında anlamlı olarak arttığı ($p < 0.05$), uzun mesafecilerde ise anlamlılık göstermediği görülmüştür ($p > 0.05$). Glikoz değerleri önemli seviyede artmış, insülin değerleri ise anlamlı düzeyde düşmüştür ($p < 0.05$). Hematolojik ve biyokimyasal parametrelerde de değişiklikler gözlenmiştir ($p < 0.05$). Ayrıca araştırma grubumuzun tümünü oluşturan koşucuların apelin değeri ile sadece hematolojik parametreler arasında önemli düzeyde ilişkiler bulunmuştur ($p < 0.05$). Grupların koşular öncesi ve sonrası farkının 3'lü karşılaştırılması sonucu, sadece glikoz, MCV, MCH, HDL ve VLDL değerleri arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.05$). Koşucuların antropometrik özellikleri ve güç değerlerinin 3'lü karşılaştırılması sonucu, vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, aerobik güç, zirve güç, relatif zirve güç, ortalama güç ve yorgunluk indeksi değerleri arasında anlamlı fark bulunmuştur.

Sonuç olarak; kısa, orta ve uzun mesafe koşuculara uygulanan akut yüklenme sonrası, apelin değerlerinde kısa ve orta mesafecilerde anlamlı farklılıklar bulunması ve uzun mesafecilerde anlamlılığın olmaması anaerobik nitelikli antrenmanların apelin üzerinde daha etkili olduğunu göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Apelin, atlet, performans, koşu

ABSTRACT

INVESTIGATION OF RELATIONSHIP BETWEEN APELIN AND RUNNING PERFORMANCES OF SHORT, MIDDLE AND LONG DISTANCE ELITE MALE RUNNERS

This study -as one of the preliminary study subjects showing the relation between apelin and training performance- has been carried out to investigate the elite level short, middle and long distance male runners' performance's acute effect on apelin, glucose, insulin levels, hematologic and biochemical parameters and apelin's relation with those parameters.

10 short, 10 middle and 10 long distance runners who are aged between 18 and 22 and actively do sports participated in the study. Short distance runners run 100 meters, middle distance runners run 1500 meters and long distance runners run 3000 meters. Pre and post running blood samples were taken from all runners in order to find out apelin, glucose, insulin, hematologic and biochemical parameter level of runners. Runners' anthropometric and strength measurements were done, too. SPSS 21.0 statistical program has been used to analyse the data and $p < 0.05$ was determined as the meaningful value for the study.

While a meaningful increase has been observed among short and middle distance runners' apelin level ($p < 0.05$), such a meaningful increase hasn't been observed for long distance runners. While glucose value has noticeably been seen as increased ($p < 0.05$), insulin values have been observed as decreased ($p < 0.05$). Changes at hematological and biochemical parameters have been observed, too. On the other hand significant relation has been determined between apelin value and hematologic parameters ($p < 0.05$). Triumvirate comparison of pre and post-running blood samples from runners belonging to three categories has shown that while, there is a meaningful difference between glucose, MCV, MCH, HDL and VLDL levels ($p < 0.05$), Triumvirate comparison of runners' anthropometric characteristics and power values have shown that there has been a meaningful difference between weight, body mass index, aerobic power, peak power, relative peak power, average power and exhaustion index levels.

In conclusion, meaningful difference at short and middle distance runners' post training apelin levels and lack of meaningful difference at long distance runners' apelin levels have shown that training programmes with anaerobic qualifications have more influence on apelin than others.

Keywords: Apelin, runner, performance, run

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiv
TABLolar DİZİNİ	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Atletizmin Tarihçesi	3
2.1.1. Ülkemizde Atletizm	4
2.1.2. Atletizmin Branşları ve Yarışma Kuralları	5
2.1.3. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşuları	6
2.1.3.1. Kısa Mesafe (Sürat) Koşuları	6
2.1.3.2. Orta Mesafe Koşuları	6
2.1.3.3. Uzun mesafe koşuları	7
2.2. Performansın Tanımı ve Performansı Etkileyen Faktörler	7
2.3. Kısa Mesafe Koşularında Spor Motorsal Özellikler	8
2.3.1. Sprint Koşusunun Enerji Yapısı	8
2.4. Orta Mesafe Koşularında Spor Motorsal Özellikler	9
2.5. Uzun Mesafe Koşularında Spor Motorsal Özellikler	10
2.6. Uzun ve Orta Mesafe Koşucularının Fiziki ve Fizyolojik Özellikleri	10
2.7. Egzersiz ve Etkileri	13
2.7.1. Egzersizin Akut Etkileri	13
2.7.2. Egzersizin Kronik etkileri	14
2.8. Vücut Kompozisyonu ve Egzersiz	14
2.8.1. Vücut Yağ Yüzdesi Ölçüm Metotları	15
2.8.2. Biyoelektrik Impedans Analizi (BIA)	16

2.9. Aerobik ve Anaerobik Antrenman	17
2.9.1. Aerobik Antrenman	17
2.9.2. Anaerobik Antrenman	18
2.10. Aerobik Güç (Max VO ₂)	18
2.10.1. 20 Metre Mekik Koşu Testi	18
2.11. Anaerobik Güç	19
2.11.1. Wingate Anaerobik Testi (WAnT)	20
2.12. Kan ve Egzersiz	21
2.12.1. Kan	21
2.12.2. Kanın Hacim ve Kompozisyonu	22
2.12.2.1. Plazma	22
2.13. Hematolojik ve Biyokimyasal Parametreler	23
2.13.1. Kan Hücreleri (Hematokrit)	24
2.13.2. Eritrositler (Alyuvarlar)	24
2.13.3. Lökositler (Akyuvarlar)	24
2.13.4. Trombositler (Kan Pulcukları)	25
2.13.5. Hemoglobin (HGB)	25
2.13.6. Hematokrit (HCT)	26
2.13.7. MCV (Ortalama Eritrosit Volümü)	26
2.13.8. MCH (Ortalama Hemoglobin)	27
2.13.9. MCHC (Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu)	27
2.14. Kan ve Egzersiz	27
2.15. Egzersiz ve Hematolojik Parametreler	28
2.16. Biyokimyasal Parametreler	29
2.16.1. HDL (Yüksek Yoğunlukta Lipoproteinler)	29
2.16.2. LDL (Düşük Yoğunlukta Lipoproteinler)	29
2.16.3. VLDL (Çok Düşük Yoğunlukta Lipoproteinler)	30
2.16.4. Kolesterol	30
2.16.5. Trigliserid	31
2.17. Egzersiz ve Biyokimyasal Parametreler	31
2.18. Glikoz	32
2.19. İnsülin	34

2.19.1. İnsülinin Karbonhidrat Metabolizmasına Etkisi	35
2.19.2. İnsülinin Yağ Metabolizmasına Etkisi	37
2.19.3. İnsülinin Kas Metabolizmasına Etkisi	38
2.19.4. İnsülinin Protein Metabolizması Üzerine Etkileri	39
2.19.5. İnsülin ve Glikoz Arasındaki İlişki	40
2.19.6. İnsülin Salgılanmasının Kontrolü	41
2.19.7. İnsülinin Salgılanma Hızı ile Kan Glikoz Konsantrasyonu Arasındaki İlişki	41
2.19.8. İnsülin ve Glikozun Egzersiz Esnasındaki Etkisi	42
2.20. Adipositokinler	43
2.21. Adipoz Dokusu ve Salgılanan Bazı Hormonlar	43
2.22. Apelin	44
2.22.1. Apelin Reseptörü	45
2.22.2. Apelinin İnsülin ve Obeziteyle İlişkisi	47
2.22.3. Apelinin Kardiyovasküler Etkileri	48
2.22.4. Apelinin Sindirim Sistemi Üzerine Etkileri	50
2.22.5. Apelinin Solunum Sistemi Üzerine Etkileri	51
2.22.6. Apelinin Besin Alımı Üzerine Etkileri	51
2.22.7. Apelinin Üreme Sistemi Üzerine Etkileri	52
2.22.8. Apelinin Sıvı Elektrolit Dengesi Üzerine Etkisi	53
3. GEREÇ VE YÖNTEM	54
3.1. Araştırma Grubu	54
3.2. Araştırmada Kullanılan Ölçüm Araçları	55
3.3. Araştırma Dizaynı	56
3.4. Antropometrik Özellikler ve Güç Ölçümleri	56
3.4.1. Boy Ölçümü	56
3.4.2. Vücut Kompozisyonu Ölçümü	56
3.4.3. Aerobik Güç (20 Metre Mekik Koşusu) Ölçümü	57
3.4.4. Anaerobik Güç (Wingate Testi) Ölçümü	57
3.5. Koşu Performanslarının Ölçümü	58
3.6. Hematolojik, Biyokimyasal ve Hormon Parametrelerin Ölçümü	58
3.6.1. Hematolojik Parametrelerin Ölçümü	58

3.6.2. Glikoz, İnsülin ve Biyokimyasal Parametrelerin Ölçümleri	58
3.6.3. Apelin Ölçümü	59
3.7. İstatistiksel Analizler	59
4. BULGULAR	60
5. TARTIŞMA	76
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	94
KAYNAKLAR	96
EKLER	124
EK 1: Kişisel Bilgi Formu	124
EK 2: Gönüllü Onam Formu	125
EK 3: Etik Kurul Kararı	126
EK 4: Mekik Koşusu MaxVO ₂ Tahmin Tablosu	127
ÖZGEÇMİŞ	129

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACE	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim
ADH	: Antidiüretik hormon
AMP	: Adenozin Monofosfat
APJ	: Apelin Reseptörü
AT	: Anjiotensin
ATP	: Adenozin Tri Fosfat
ATP-CP	: Fosfojen Sistemi
BIA	: Bioelektrik İmpedans Analizi
BMI	: Beden Kitle İndeksi
CA	: Kalsiyum
CO ₂	: Karbondioksit
CP	: Kreatin Fosfat
FAD	: Flavin Adenin Dinükleotit
FSH	: Follicle-Stimulating Hormone (Folikül Uyarıcı Hormon)
FT	: Fast Tension
HCT	: Hematokrit
HDL	: High Density Lipoprotein (Yüksek Yoğunlukta Lipoprotein)
HGB	: Hemoglobin
LDL	: Low Density Lipoprotein (Düşük Yoğunlukta Lipoprotein)
LH	: Luteinizing Hormone
maxVO ₂	: Maksimal Oksijen Tüketimi
MCH	: Ortalama Hemoglobin Hacmi
MCHC	: Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu
MCV	: Ortalama Eritrosit Volümü
mRNA	: Messenger Ribo Nucleic Acid
NAD	: Nikotinamid Adenin Dinükleotit
NO	: Nitrik Oksit
OG	: Ortalama Güç
PLT	: Platelet (Trombosit) Trombosit
PVN	: Paraventricüler Çekirdekler

RAAS	: Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi
RBC	: Red Blood Cell (Eritrosit)
SON	: Supraotik Çekirdekler
ST	: Slow Tension
VA	: Vücut Ağırlığı
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein (Çok Düşük Yoğunlukta Lipoprotein)
VYY	: Vücut Yağ Yüzdesi
WANT	: Wingate Anaerobik Testi
WBC	: White Blood Cell (Lökosit)
Yİ	: Yorgunluk İndeksi
ZG	: Zirve Güç

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Apelinin Moleküler Yapısı.	45
Grafik 1. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Glikoz Değerlerinin Ön Test ve Son Test Ortalamalarının Karşılaştırılması.	70
Grafik 2. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların İnsülin Değerlerinin Ön Test ve Son Test Ortalamalarının Karşılaştırılması.	71
Grafik 3. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Apelin Değerlerinin Ön Test ve Son Test Ortalamalarının Karşılaştırılması.	72

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Araştırma Grubunun Gün ve Saatlere Göre Testlere Alınma Sırası.	55
Tablo 2. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Antropometrik Özellikleri ve Güç Ölçümleri Ortalamalarının 3'lü Karşılaştırılması.	60
Tablo 2.1. VA Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	61
Tablo 2.2. BKİ Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	61
Tablo 2.3. Aerobik Güç Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	61
Tablo 2.4. Zirve Güç Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	61
Tablo 2.5. Relatif Zirve Güç Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	62
Tablo 2.6. Ortalama Güç Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	62
Tablo 2.7. Yorgunluk İndeksi Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması	62
Tablo 3. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Hematolojik Parametrelerinin Ön Test ve Son Test Farkının Branşlar Arası 3'lü Karşılaştırılması.	63
Tablo 3.1. MCV Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	64
Tablo 3.2. MCH Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	64
Tablo 4. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Biyokimyasal Parametreler, Glikoz, İnsülin ve Apelin Değerlerinin Ön Test ve Son Test Farkının Branşlar Arası 3'lü Karşılaştırılması.	65
Tablo 4.1. HDL Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	66
Tablo 4.2. VLDL Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	66
Tablo 4.3. Glikoz Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.	66
Tablo 5. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Hematolojik Parametrelerinin Ön Test ve Son Test Karşılaştırılması.	67
Tablo 6. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Biyokimyasal Parametreler, Glikoz, İnsülin ve Apelin Değerlerinin Ön Test ve Son Test Karşılaştırılması.	68
Tablo 7. Araştırma Grubunun Apelin Değerleri ile Antropometrik Özellikleri ve Güç Ölçümleri Arasındaki Korelasyonlar.	73
Tablo 8. Araştırma Grubunun Apelin Değerleri ile Hematolojik Parametreler Arasındaki Korelasyonlar.	74
Tablo 9. Araştırma Grubunun Apelin Değerleri ile Biyokimyasal Parametreler, Glikoz ve İnsülin Değerleri Arasındaki Korelasyonlar.	75

1. GİRİŞ

Spor, yeryüzünde insanların bedensel, zihinsel, psikolojik ve ruhsal açıdan sağlıklı bir toplum yapısına sahip olabilmeleri için belirli bir plan ve sistem dâhilinde ve farklı dallarda gerçekleştirmiş oldukları önemli etkinlikler bütünüdür. Spor ve sporcu üzerine yapılan bilimsel araştırmalar her geçen gün gelişerek artmakta ve elde edilen bulgular ışığında, spor gelişmektedir (1).

Farklı antrenman çeşitlerinin farklı branşlar üzerine etkisi, yapılan bilimsel araştırmalarla tespit edilmeye çalışılmaktadır. Yapılan bu araştırmaların temel nedeni ise daha iyiye ulaşabilme isteğidir. Spor, insan vücudunda bütün sistemlerde ve organlarda hem biyokimyasal hem de anatomik değişikliklere neden olmaktadır. Bu değişikliklerin organizma üzerindeki etkisini doğru bir şekilde tespit edebilmek için doğru bilimsel yöntemlerin kullanılması gerekmektedir. Yapılan bu araştırmalarda elde edilen veriler doğrultusunda sporcuların farklı antrenman şartlarına fizyolojik olarak adaptasyon sağlayabilmeleri için bu araştırmaların daha fazla yapılması ve geliştirilmesi gerekmektedir (1,2).

Düzenli antrenmanların organizma üzerinde çeşitli etkileri olduğu bilinmektedir. Ancak, kas ve dayanıklılığının artmasından sorumlu olan mekanizmalar tam olarak anlaşılmış değildir. Bununla birlikte, uzun bir süre her gün yapılan egzersizlerin birçok metabolik ve morfolojik değişikliklere yol açtığı belirlenmiştir. Düzenli yapılan egzersizler sonucunda oluşan bu adaptasyonlar, yapılan antrenmanın aerobik ve anaerobik olmasına bağlı olarak değişiklik gösterir. Bu nedenle antrenmanın fizyolojik etkileri ve antrenman sonucu ortaya çıkan adaptasyonlar ele alınırken, antrenmanın aerobik veya anaerobik yapıda olduğu göz önünde bulundurulmalıdır (3,4).

Sporcuların fiziksel ve fizyolojik özelliklerinin tam olarak anlaşılması öncelikle antrenman bilimi açısından aktivitelere son derece önemli katkılar sağlamaktadır. İstenilen başarının elde edilmesi yapılan çalışmaların olumlu etkilerinin ortaya çıkması ile mümkün olmaktadır (5).

Düzenli yapılan sporların en eskisi olan atletizm, tüm zamanların en çok ilgi gören spor dallarından biridir. Pek çok spor branşında olduğu gibi atletizmin de temeli, koşulardır. Bu da önceden belirlenmiş çeşitli mesafelerde koşularak, rakiplere ve zamana karşı yapılan mücadeleyi ifade eder (5). Koşma, yürüme, atlama ve savurma gibi insanın en temel doğal hareketlerinden kaynaklanan atletizm, antik vücut kültürünün ve olimpiyatların en önemli bölümünü oluşturmuştur. Modern olimpiyatların çekirdeği durumunda olan atletizm, temel sporların en önünde gelmektedir (6).

Atletizmin etkinlikleri, dolaşım ve solunum sistemi gibi fizyolojik özelliklerin olumlu etkileri ile genel verim yeteneğini artırır, ayrıca temel fiziksel özelliklerden olan kuvvet, sürat, dayanıklılık, hareketlilik ve beceri gibi motorik özellikleri geliştirmede önemli yer tutar (6).

Adipoz doku sadece bir enerji deposu olmayıp, aynı zamanda endokrin bir organ olarak da fonksiyon görür. Ayrıca yağ doku birçok adipokini üretip dolaşıma salıvermektedir. Bu adipokinlere son zamanlarda katılan apelin hormonu, lokal ve sistemik etkileri sayesinde enerji metabolizması, kardiyovasküler fonksiyonlar, insülin, glikoz ve lipid metabolizması, obezite ve vasküler cevaplar üzerinde birçok etkilere sahiptir. Ancak bu etkilerin hangi mekanizmalar üzerinden nasıl gerçekleştiği ise çok açık değildir. Peptidin fizyolojik rollerine dair mevcut literatür bilgileri kısıtlı olup, fizyolojik mekanizmaları aydınlatmaya yönelik çalışmaların artırılması gerekmektedir (7)

Adipoz dokudan salınan ve obezlerde daha yüksek oranlarda görülen apelin hormonu, enerji metabolizması ile doğrudan ilişkilendirildiği için daha çok kilo kontrolüyle ilgili araştırmalara konu olmuştur. Yeni keşfedilmiş olan apelinin bu etkisi profesyonel sporcularda da vücut yağ ağırlığının kontrolünde ve kullanılan enerji sisteminin etkinliğini gündeme getirmiştir. Bundan dolayı egzersiz şiddetinin, yoğunluğunun, harcanan enerjinin yapısı ve miktarının apelin düzeyinin değişmesinde önemli rol oynayacağını düşünmekteyiz.

Elit düzeydeki erkek atletlerin katılımı ile gerçekleştirilen bu çalışma, farklı yüklenme (kısa, orta ve uzun mesafeli) antrenmanlarının adipoz dokusu hormonu olan apelin ile bazı fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler üzerine etkilerini incelemek amacı ile yapılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Atletizmin Tarihçesi

Yunanca’da kavga, mücadele ve savaş anlamına gelen “athlos” kelimesinden gelen 5000 yıllık tarihe sahip atletizm; koşu, atma ve atlama dallarını kapsayan çok yönlü gelişim gerektiren kurallı bir spor dalıdır. Atletizm sporu yarışma haline dönüşmeden önce yaşamlarını avcılıkla sağlayan insanlar koşma, atma ve atlamayı temel gereksinim olarak kullanmaktaydı. İrlandalılar ve Yunanlılar ilk olarak yarışma düzenleyen medeniyetlerdir. Eski İngiliz ve İrlanda eserlerinde, İrlanda’daki atletik yarışmaların yer aldığı Tailteann Oyunları’nın M.Ö 2000 yıl öncesinde düzenlendiği yazmaktadır. Eski Yunanda da atletizm aynı tarihlere rastlamaktadır. Homeros İlyada’sında cenaze törenleri sırasında atletizm yarışmalarının düzenlendiğinden bahsedilmektedir (8).

M.Ö 776 – M.S 393 yılları arasında yapılan antik olimpiyatlarda atletizm müsabakalarının önemli yer tuttuğu görülmektedir. Tam sınırları bilinmemekle birlikte antik olimpiyatları Yunanistan’da Olimpia’daki kutsal vadide düzenlenmiş, hiç kesintiye uğramadan 1200 yıldan fazla devam etmiştir. Olimpiyat müsabakalarında en eski rekorların M.Ö 776’da olduğu belirlenmiştir. M.Ö 724’e kadar olimpiyat oyunlarında sadece bir branşta müsabaka yapılmıştır. Stadia Yarışı adı verilen bu yarışın uzunluğu 192 metre idi. M.Ö 724’ den itibaren Diaulus adı verilen iki Stadia Yarışı, M.Ö 720’de yaklaşık 24 Stadia’ yı içeren doliçhus yarışı, pentatlon (M.Ö 720), güreş (M.Ö 688) ve pankreation (M.Ö 680) branşları eklenmiştir. Yarışların yapıldığı Stadia’nın zemini kumla döşeli olup, atletler çıplak ayakla yarışmışlardır (8).

4. – 12. yüzyıllar arasında antik olimpiyatların yapılmamış olması sebebiyle bu tarihler arasında atletizm hakkında kaydedilmiş bilgi bulunmamaktadır. 12. – 14. yüzyıl arası savaşlarda okçuluğun önem kazanması ve atletizme ters düşmesi sebebiyle krallar atletizmi yasaklamışlardır. 17. yüzyılda soylular, askerler arasında

çeşitli iddialı atma, atlama ve yürüyüş gibi atletizm müsabakaları düzenlenmiştir. Bu müsabakaları 18. yüzyılda hız ve mesafe koşuları takip etmiştir (8).

Atletizm yarışmaları düzenli olarak ilk kez 1825'te Londra'da yapılmıştır. Modern atletizmin başlangıcı İngiltere' de ilk resmi yarışların yapıldığı 1840 tarihi olarak kabul edilmektedir. 1861 yılında ilk atletizm kulübü İngiltere'de kurulmuş ve adına da Mincino Lane Athletic Club denmiştir. 1866 yılında ilk şampiyona düzenlenmiş olup; 1877 yılında ise İngiltere ve İrlanda ilk uluslar arası müsabakayı yapmıştır. Sonrasında 1895'te New York Atletizm Kulübü ve Londra Atletizm Kulübü arasındaki yarışmalarla devam edilmiştir ve yarışmalar Amerika, Kanada, Avustralya ve Avrupa'ya yayılmıştır. 1896 yılında ilk modern olimpiyatlar yapılmıştır. Uluslararası yarışmalar için ilk teknik kurallar, 1914 yılında Fransa'nın Lion kentinde yapılan üçüncü kongrede yeni fahri sekreter Hilding Kjellman (İsveç) tarafından takdim edilmiş ve üyelere benzer kuralları kendi ülke yarışmalarında kabul edip uygulamaları için anlatılmıştır (8,9)

2.1.1. Ülkemizde Atletizm

Ülkemizin atletizm ile tanışması, bugünkü Galatasaray Lisesi'nin 1868 yılında Mekteb-i Sultani adıyla tamamen batılı bir eğitim sistemine geçmesiyle başlar. Fransa'dan İstanbul'a gelen öğretim kadrosunda yer alan beden eğitimi öğretmeni Curel, derslerinde ilk kez atletizm branşlarını öğretir ve uygulatır. Eski bir atlet ve jimnastikçi olan Curel'in 1870 yılında Kağıthane'de düzenlediği koşu, atma ve atlama dallarından oluşan "İdman Bayramı", Türkiye'de atletizm yarışmalarının başlangıcı olarak anılmaktadır. 1896 yılında İstanbul'da Kurtuluş (Tatavla) Kulübü'nde gerçek anlamda atletizm başlamış ve bu kulüpten Constantin Devecis ve Çelebioğlu 1906 yılında Atina'daki ara Olimpiyat Oyunlarına katılmışlardır. İlk Türk Atleti Çanakkale Savaşı'nda şehit düşen ve aynı zamanda futbolcu olan Galatasaraylı Celal İbrahim'dir. Bunu Şair Kazım ve Bedri Yıldırım izlediler. 1912 yılında Stockholm'de yapılan Olimpiyat Oyunlarına Robert Koleji atletlerinden Vahran Papazyan ve Mıgıryan katıldılar (8).

1922 yılında kurulan İdman Cemiyetleri İttifakı'na dahil olan Atletizm Federasyonu, faaliyete geçti ve ülkemizdeki ilk ciddi atletizm yarışmaları başladı. Bunu Galatasaray, Fenerbahçe, Beşiktaş, Kurtuluş ve Beyoğluspor'un yarışmalara

getirdiği rekabet havası izledi. Türk atletizm tarihinde ilk Türkiye Şampiyonası yarışmaları, 05 Eylül 1924'de Eskişehir'de yapıldı. Türkiye Atletizm Federasyonu 1924 yılında IAAF'a üye oldu (8).

2.1.2. Atletizmin Branşları ve Yarışma Kuralları

Atletizm yarışmaları üç ana kategoriye ayrılır. Bunlar: Koşular, atmalar ve atlamalardır. Bayanlar arası yarışmalar da aşağı yukarı erkeklerin yarışmalarının aynıdır. Bayanlar için heptatlon, erkekler için de dekatlon, koşu, atma ve atlamaları birlikte içeren yarışmalardır. Kır koşuları ve yol koşuları, atletizmin sezon dışı dalları olarak kabul edilir. Atletizmin bir dalı olan koşular, önceden belirlenmiş çeşitli mesafelerde koşularak rakiplere ve zamana karşı yapılan mücadeleyi ifade eder. Tüm zamanların en eski ve en çok ilgi gören spor dallarından biridir (9).

Pist yarışları ve yol yarışları olarak iki ana dala ayrılır. Pist yarışmalarında belirli bir mesafede en hızlı koşmak esastır. Tüm koşular "kronometre" denilen zaman ölçüsü ile ölçülür. Pist yarışları, genellikle özel atletizm stadyumlarında yapılır. Stadyumun çevresinde kulvarlara ayrılmış ve 400 m'lik elips biçiminde koşu pisti vardır. Ortadaki çim alan ise atma ve atlama yarışmalarına ayrılmıştır (8).

Bütün yarışmaların oyun alanları stadyum üzerinde aynı anda bulunur ve aynı anda birkaç yarışma birden yapılır. Bununla birlikte yarışmalar açık havada veya salonlarda düzenlenebilir. Salon müsabakalarında atma yarışmaları yapılmaz ya da değişik uygulama ve yöntemlerle yapılır. Fakat resmi dünya rekorlarının mutlaka açık havada kırılması, 100 m düz ve 110 m engelli yarışlarında ise arkadan esen rüzgarın hızının saniyede 2 m'yi geçmemesi gerekir (9).

Pist yarışları 6 bölümden oluşur:

1	Kısa Mesafe (Sürat) Koşuları
2	Orta Mesafe Koşuları
3	Uzun Mesafe Koşuları
4	Bayrak Koşuları
5	Engelli Koşular
6	Hendek Koşuları

Yol Yarışları 4 bölümden oluşur:

1	Maraton
2	Yürüyüş
3	Kır Koşusu
4	Sokak (Yol) Koşusu

Bu iki ana dal dışında bir de birleşik yarışlar vardır. Bu iki bölümden oluşur:

1	Dekatlon
2	Heptatlon

2.1.3.Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşuları

2.1.3.1. Kısa Mesafe (Sürat) Koşuları

Pist ve alan sporlarında; kısa mesafe atletlerinin bütün güçleriyle koşmasına dayanan, en süratli olanı belirleyen yarışlardır. Bir diğer ismi de kısa mesafe koşularıdır. Bu tür yarışmalarda koşucunun sürati ve dayanıklılığı yanında, temposunu değerlendirmesi de büyük önem taşır.

Sürat koşuları mesafelerine göre üç ana yarıştan oluşur:

- a) 100 m koşusu
- b) 200 m koşusu
- c) 400 m koşusu

100 m koşusu: Sürat koşularının en kısası olup, tüm kuvvetin bir hamlede harcanmasını gerektirir. 100 m koşuları ana tribün önündeki virajsız, düz parkurda koşulur. Her atlet kura ile belirlenen kendi kulvarında yarışır. İnsan hayatında önem taşıyan salise farkları 100 m koşularında çok önemli rol oynar (9).

2.1.3.2. Orta Mesafe Koşuları

Orta mesafe koşuları, kısa mesafe koşuları ile uzun mesafe koşuları arasında sürat ve güç öğelerinin her ikisine de gereksinim duyulan yarışlardır. Günümüzde büyük bir gelişme gösteren ve baştan sona süratle koşılmaya başlayan orta mesafe koşularının bir diğer adı da "Uzun Sürat Koşuları"dır. Sürat koşularından farklılığı, son anda hızlanmaya olanak verecek bir tempoyla koşulmasıdır.

Orta mesafe koşuları mesafelerine göre ikiye ayrılır:

- a) 800 m koşusu
- b) 1500 m koşusu

1500 m koşusu: Bu koşu kuvvetli, dayanıklı ve süratleneceği yeri iyi bilen atletlerin başarabileceği koşudur. 1500 m koşucularının kendi vücudu ahenkli ve uyumlu olmalı, ayakların tabanı ile basarak koşmalı, nefes alma ritmi düzgün olmalıdır. Bilinen temposunu değiştirmeden korumalı, son 100-300 m'de süratlenmelidir (9).

2.1.3.3. Uzun mesafe koşuları

Uzun mesafe koşuları, finişte atağa kalkmanın orta mesafede olduğu kadar önem taşımadığı, her şeyin tempoya bağlı olduğu son derece sağlam bir yapı isteyen koşulardır. Uzun mesafe koşularında da stil ve nefes çok önemlidir. 2 m'de bir nefes alınıp verilir. Adımlar kısa ama daha serbest olup, ayaklar yere tabanla basar. Adımlar makineleşmiş bir tempoyla atıldığı için, bir diğer adı da "Araba Koşusu"dur.

Uzun mesafe koşuları mesafelerine göre üçe ayrılır:

- a) 3000 m koşusu
- b) 5000 m koşusu
- c) 10000 m koşusu

3000 m Koşusu: Pistin 400 m uzunluğundaki bölümünün 7.5 tur olarak koşulduğu uzun mesafe koşusudur. Bu koşu 1982 yılına kadar bayanların en uzun mesafe koşusu iken, aynı yıl Avrupa Şampiyonası'nda bayanlar maraton da koşmaya başlamıştır (9).

2.2. Performansın Tanımı ve Performansı Etkileyen Faktörler

Performans genel tanımı ile davranışın göreceli olarak kısa zamanlı, sınırlı bir kısımdır. Genellikle belirtilebilen, somut bir işi yapmaya yönelik eylem olarak nitelendirilebilir (10). Sportif anlamda ise bir müsabaka veya yarış esnasında sporcunun veya takımın gerçekleştirdiği verimi ifade eder (11). Bu doğal değişimin bir sonucudur. Ayrıca bu değişimi birçok faktör etkilemektedir. Sporcular içinde üst düzeyde performans limitlerine ulaşmada birçok iç ve dış faktör bulunmaktadır. Ayrıca iç ve dış faktörler risk faktörleri olarak da değerlendirilmektedir (12).

Performansa etki eden faktörler;

- Bir insanın fiziki ve antropometrik yapısı, (postür, boy ağırlık ilişkisi, vücut yağ oranı, vücut yapısı)

- Fizyolojik özellikleri, (enerji sistemleri, iskelet-kas sistemi, kalp dolaşım sistemi, solunum sistemi, sinir sistemi)

- Yüksek irtifa, mevsimler, saha ve salon durumu, beslenme, doping, sosyolojik faktörler (seyirci, sosyo-ekonomik durum), sporcunun kullandığı donanım, antrenman program ve şekilleri, antrenör, hastalıklar, araç gereçler ve teknik-taktik şeklinde ifade edilmektedir (13,14).

2.3. Kısa Mesafe Koşularında Spor Motorsal Özellikler

Sprint koşularında verimi olumlu etkileyen en önemli faktör kas yapısına bağlı olan çabukluktur. Araştırmalar, yüksek performans gösteren sprinterlerin bacak kaslarında belirgin şekilde, süratli kasılan fibril tiplerinin daha fazla olduğunu ortaya çıkarmıştır. Kaslarda fibril tipi dağılımı kalıtsaldır. Kas gücü, reaksiyon zamanı ve refleks zamanında da genetik faktörlerin rolü bulunmaktadır. Adım uzunluğu ve adım frekansı, maksimum hızı belirleyen unsurlardır (15).

Hareketlilik ve sinirsel yapı, nöro-musküler sistemin düzenli çalışarak, hareket hızının ve maksimal hareket frekansının optimal kuvvet ile sağlanmasında etkilidir. Yüksek hareket frekansı da çabuk kuvvet ile olur. Çabuk kuvvet ise lokomotorik sürat veriminin kondisyonel temelini oluşturmaktadır. Reaksiyon, sprinter için çıkışta çok önemlidir. Sprinter için ideal bir vücut şekli ortaya konulamamıştır. Sürat ile boy ve vücut ağırlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Sprinterler, psikolojik olarak asabi mizaçlı ve dinamik tiplerdir. Konsantrasyon yetenekleri, iradeyi artırma güçleri, heyecanını kontrol altında tutma özellikleri iyi olmalıdır. Kısa mesafe koşularında spor motorsal özelliklerin dağılımı şöyledir: Kuvvet ve sürat %60, hareketlilik %10, dayanıklılık %10, Koordinasyon %20 (15).

2.3.1. Sprint Koşusunun Enerji Yapısı

Atletizmde supra-maksimal olarak adlandırılmakta olan 10-25 s süren 100 m ve 200 m gibi branşlar yüksek miktarda anaerobik enerji sistemini kullanmaktadır

(16). Bu branşlarda aerobik ve anaerobik enerji katılımı kestirim için sprintin uygulamalı matematik modelleri ile ilgili incelemelerde aerobik katılımın relatif yüzde değeri Ward-Smith (17)'in incelemesinde %7.0, Peronnet ve Thibault (18)'in çalışmasında %8.0, Duffield ve diğ. (19)'nin incelemesinde %8.9 olarak bulunmuşken anaerobik katılımının relatif yüzde değeri Ward-Smith (17)'in incelemesinde %93.0, Peronnet ve Thibault (18)'in incelemesinde %92.0, Duffield ve diğ. (19)'inin incelemesinde %93.0 olarak belirlenmiştir. Maksimal 100 m sprint koşusunun başlangıcında (ivmelenme evresi) kasılma mekanizmasına ATP'den enerji sağlamak için yüksek enerji fosfat depoları ve glikolitik enerji maksimal olarak kullanılırken, koşunun orta kısmında (maksimal sürat evresi) yüksek enerji fosfat depolarının katılımı azalmakta ve glikolizis koşunun son kısmında (yavaşlama evresi) ana anaerobik enerji kaynağı olarak kullanılmaktadır (18). Laktat sistemi yerel olarak kaslarda ve çok düşük miktarda karaciğerde depolanmış glikojeni (şekeri) harcamakta ve kanda glikoz olarak bulunmaktadır. Daha yüksek enerji gereksinimleri kaslarda daha fazla yerel depolar gerektirmektedir. Kısa süreli şiddeti yüksek sprint koşularında anaerobik glikolizis (ya da glikozun parçalanması) laktik asit oluşmasına yol açmaktadır. Laktik asit genelde 'atık ürün' olarak düşünülmektedir. Fakat oksijenli ortamda kolayca ATP'ye dönüşebilmekte ve yakıt olarak kullanılabilir. Ayrıca laktik asit kan dolaşım yoluyla diğer kas hücrelerine dağıtılabilir. Yapılan sprint koşusunun şiddeti daha fazla ATP üretmek için laktik asidin oksidize olmasını sağlayabilir ise laktik asit akümüasyonu meydana gelmeyebilir. Üretim düzeyi uzaklaştırma düzeyini aştığı zaman laktik asit birikmeye başlayarak kandaki pH düzeyi (asidite) artmakta ve kaslar fonksiyonlarını yerine getirememektedir (20).

2.4. Orta Mesafe Koşularında Spor Motorsal Özellikler

Özel dayanıklılıklarının yanında, oldukça hızlıdırlar ve bu performansa direkt etki eder. Diğer önemli bir özellikleri ise oksijen (O_2) borçlanma kapasitesidir. O_2 borcu büyüklüğü, yapılan maximal eforun süresine ve ağırlığına bağlıdır. Ayrıca bunda, motivasyonun yüksek olmasının da etkisi vardır. Fiziksel güç uyum düzeyi yüksek olan koşucuların, O_2 borcu değerinin de yüksek olduğu saptanmıştır. Maksimal O_2 borcu, maximal işin ilk 2-3 dakikalarında görülür. Bu da O_2 borçlanma

kapasitesinin orta mesafe koşularındaki önemini ortaya koymaktadır. Ancak, maksimal iş süresi ile O₂ borcu yüksekliğinin, kişilere göre farklılık göstermesidir (15).

Orta mesafe koşucularının aerobik kapasiteleri, sprinterlerden daha yüksektir. Maksimal kalp dakika volümleri yüksektir. Kalp atım volümleri hem dinlenmede hem de çalışma sırasında yüksektir. Dayanıklılık, mesafelere göre %40-60 aerobik, %60-40 anaerobik içerikli özel dayanıklılıktır. Orta mesafe koşularında spor motorsal özelliklerin dağılımı şöyledir: Kuvvet %10, sürat %15, Dayanıklılık %45, Dayanma iradesi, Mücadele ve Kazanma Hırısı%15, Hareketlilik ve Çeviklik %15 (15).

2.5. Uzun Mesafe Koşularında Spor Motorsal Özellikler

Uzun mesafe koşucuları anatomik olarak zayıf yapılı ve yağ dokuları oldukça azdır. Oksijen taşınması ve kullanılması en önemli fizyolojik olaydır. Bir maraton koşusu sırasında O₂ gereksinimi 600 l kadardır. Koşu sırasında alınan O₂ ile bunun 590 litresi karşılır. Girilen O₂ borcu ancak %2 kadardır. Bu durumda, performansa etki eden en önemli fizyolojik faktör aerobik kapasitedir (15).

Performansa etki eden diğer bir faktör koşu verimliliğidir. Yani belirli miktar O₂ ile ne kadar mesafe koşulabileceğidir. Solunum sistemi, akciğerlere 1 dakikada daha fazla hava sokabilme yeteneğine sahiptir. Maratonda önemli bir faktör de, endojen enerji kaynağının ne kadar olduğu ve kullanabilme yeteneğidir. Uzun süreli eforlarda en önemli enerji kaynağını yağlar oluşturur. Kondisyon düzeyi yüksek koşucularda, enerji kaynağı olarak yağdan yararlanma daha etkindir (15).

Uzun mesafe koşucularında, kas kuvveti düşük bulunmuş olmakla birlikte, vücut ağırlığının göre oranlandığında (relatif kuvvet) normal sınırlar içinde olduğu görülmüştür. Reaksiyon zamanı, kısa mesafe koşucularına göre daha uzun bulunmuştur. Uzun mesafe koşularında spor motorsal özelliklerin dağılımı şöyledir: Kuvvet %5, Hareketlilik %5, Sürat %5, Dayanıklılık %60, Mücadele Hırısı %25 (15).

2.6. Uzun ve Orta Mesafe Koşucuların Fiziki ve Fizyolojik Özellikleri

Uzun mesafe koşuları atletizmde en çok dayanıklılık isteyen ve zorlu antrenman periyodları olan spor branşlarıdır. Uzun mesafe koşuları, koşucuların yaş

gruplarına göre pistte, yolda ve arazi şartlarında olacak şekilde 6000 m'den 42.195 m'ye (maraton) kadar yapılır. Başarı için sürat, teknik taktik, kondisyon ve dayanıklılık özelliklerinin gelişmiş olması önem arz etmektedir (21).

Uzun mesafe koşularında başarı için anaerobik eşiğin yüksek olması gerekir. Koşu hızının artması sonucu vücut aerobik kapasiteden, anaerobik kapasiteye geçer. Bu durumda koşucunun, aerobik kapasite ile koşmayı sürdürebilmesi için yeterli O₂ düzeyine ulaşamaz. İki koşucu aynı adımları atarken biri aerobik, diğeri anaerobik kapasitede koşuyor olabilirler. Anaerobik koşunun zorluğunu yaşayan koşucunun, düşük bir anaerobik eşiği vardır. Aerobik sistemin gelişmesi ile koşucunun daha yüksek bir performans göstermesi kaçınılmazdır (22).

Uzun mesafe koşu antrenmanları ile anaerobik eşik yavaş yavaş yükseltilebilir. Bunun için {220-Yaş x (%60-%80 arası)} = Nabız formülü kullanılabilir (23).

Dayanıklılık sporlarında yüksek performans göstermek kişinin fizyolojik özelliklerine bağlıdır. Orta ve uzun mesafelerde maxVO₂ değeri, koşu ekonomisi, maxVO₂'yi etkili kullanabilme (%maxVO₂ veya anaerobik eşik) submaksimal egzersizde kan laktat birikimi ve laktat ve ventilasyon düzeyi önemli ölçütlerdir.

Aerobik kondisyonun gelişimi için haftalık %60'lık düzenlemeye ve her dakika için 140–160 nabız atışına ihtiyaç vardır. Okul koşucuları için bu, 6:00–6:10'dan başlayarak 30–120 dakika koşmak demektir. Bu koşu, uzun vade de azalma gösterir, daha uzun süren koşularda ise artar (11).

Bilinen bir gerçek vardır ki, mesafe arttıkça aerobik enerji kaynaklarının performansa katılımı da yükselmektedir. Yinede belirli yarış mesafesine etkili bir adaptasyon genetik faktörlere bağlıdır. En güçlü genetik katılım belirli bir yarış mesafesi için kullanışlı kas fibrillerinin dağılımı ile gerçekleşir. Birbirinden farklı kas fibrillerinin dağılım düzeyi sporcuya yüksek düzeyde maxVO₂'lerin, kullanabilmeleri için potansiyel oluşturur. Başarılı bir performans için belirli bir oran da FT (Tip2) ve ST (Tip1) fibril yüzdesi gereklidir. Otoriteler kas fibrillerinin genetik olarak belirlendiğini, bazı incelemelerde fibrillerin biyokimyasal özelliklerinde değişim olabileceğini söylemişlerdir. En iyi performansı gösteren uzun mesafe koşucularında, genellikle genetik faktörlerden kaynaklanan yavaş kasılan kırmızı kasların fazlalığı etken olmaktadır (24).

5000–10000 metrelerde yavaş kasılan fibril yüzdesi çok olmalıdır. Çünkü maxVO_2 , ST fibril yüzdesi ile yakın olarak ilgilidir. Örneğin Finli olimpiyat şampiyonu atlet Lasa Viren'in hızlı kasılan fibrileri %32, yavaş kasılan fibril düzeyi ise %68 idi (25).

Maratonda ise temel enerji mekanizması, büyük oranda (%97.5) aerobik enerjiye dayalıdır. Maratoncularda yavaş kasılan fibril oranının yüksek düzeyde olması gereken bir özelliktir. Örneğin maratoncu Alberto Salazar'ın yavaş kasılan (ST) fibril oranı %92 idi (26).

Araştırmacılar uzun mesafe koşu performansı ve anaerobik kapasite arasında önemli bir ilişki bulmuştur. Anaerobik kapasite maxVO_2 'nin kullanımını sınırlandırmada ve böylece sporcunun dayanıklılık yarışlarında sürdürebileceği iş yükünü belirlemede önemli bir etken olarak açıklanmıştır. MaxVO_2 'si fazla olan sporcuların, anaerobik kapasiteleri de yüksek olmuştur. Ancak her ikisinin de relatif değeri sporcuların yarıştığı spor branşına bağlı olarak değişir. Teorik olarak 10.000 m veya maraton gibi uzun süreli dayanıklılık sporlarında sporcunun anaerobik eşik'teki güç çıktısı, maxVO_2 'de olduğundan daha çok başarı sebebidir. Çünkü sporcu bu mesafelerde anaerobik eşikteki süratine daha yakın bir hızda koşmalıdır (27).

Diğer yandan egzersiz yoğunluğunu genellikle maxVO_2 'yi aştığı 1500 m koşusu veya kürek gibi daha kısa zamanlı aerobik branşlarda, sporcunun anaerobik eşiği ne olursa olsun, daha yüksek maxVO_2 değerlerine sahip olması gerekir (28, 29).

Uzun mesafe koşucularının O_2 kapasitelerinin yüksek ve çok düşük nabza sahip oldukları görünmektedir. Sporcuların istirahat kalp atım hızları daha düşüktür çünkü kalp kası daha güçlü olduğundan, periferin ihtiyaç duyduğu kan her atımda daha fazla pompalanır. Dayanıklılık antrenmanları sonucunda istirahat kalp atım hızı daha da azalır (30).

Başarılı 3000, 5000 ve 10000 m koşucularının O_2 kapasitesi, kapillarizasyon ve kardiyak çıkış gibi özellikler en yüksek seviyededir. Bu seviyeyi yakalayabilmek için yapılan aerobik ve anaerobik çalışmalar sporcuyla aşırı derecede zorlar (31).

Hız koşularında özellikle hızlı kasılan, beyaz kas türünün çalışması sonucunda iyi verimlere ulaşılabilir. Bu esnada ATP-CP ve laktik anaerobik enerji mekanizması devreye girer. Sprint koşularda gerekli oksijen alınmadığı için

(gereken oksijen miktarı 100 m'de %4, 200 m'de %6, 400 m'de %16 oranında alınabilmektedir) anaerobik enerji üretim reaksiyonları sonucu metabolitlerin (laktik asit gibi) fazla birikmesine neden olur. Hız koşuları çalışma sistemi olarak anaerobik olmasına rağmen aerob temele oturulması sprint verimi açısından gerekli olduğu bilinmektedir (32).

Orta ve uzun mesafe koşularında maxVO₂ kapasitesi en önemli unsurdur. Orta mesafe sporcularında anaerobik kuvvet ve doruk maxVO₂, laktik asit düzeyi, oksijen borçlanması, stresle başa çıkabilme gibi konular, branşın niteliğini oluşturur. Uzun mesafe sporcularında ise bunlara ek olarak kalp kapsamı (volümü), yorgunluğa karşı yüksek dayanıklılık, kararlılık ve motivasyon özellikleri belirgindir (33).

2.7. Egzersiz ve Etkileri

Egzersiz antrenmana bağlı kronik etkileri olduğu gibi, hemen ortaya çıkan akut etkileri de vardır. Bu etkiler yerel ya da genel olabilir.

2.7.1. Egzersizin Akut Etkileri

Egzersiz anında meydana gelen sistemik etkileri, seçilen egzersizin tipine, hangi kasın kullanıldığına ve sarf edilen efora göre değişir. Hareketin başlangıcında erken cevap olarak, nabız, kalp akımı ve kan basıncı artar, vazodilatasyon meydana gelir. Bu etkiler büyük ihtimalle serebral etkenlidir (34, 35, 36).

İzotonik egzersizde sistolik kan basıncı artar ve artan kan ihtiyacını karşılamak üzere kaslarda vasküler direnç düşer. Egzersizle ilgili olmayan bölgelerde ise vazokonstriksiyon meydana gelir. İzometrik egzersizde ise kasa giden damarlardaki yerel kan akımı, kısmen daha azdır. Bunun sistemik kan basıncına pek etkisi olmamakla beraber, kan basıncındaki artış izometrik kasılmalarda daha fazladır. Fakat yapılan çalışmalarda kan basıncında en çok artışın, maksimal istemle yapılan izotonik egzersizlerden sonra ortaya çıktığı gözlenmiştir (36).

İzotonik ve izometrik egzersizler beraber yapıldığında kardiovasküler etki artmaktadır (34,35). Egzersiz devam ederse, nabız, kan basıncı ve kalp debisi durgun hale gelir. Aerobik egzersizlerde oksijen tüketimi, yapılan egzersizin yoğunluğu ile paralellik gösterir ve bir parametre olarak kullanılır.

Egzersiz bitince nabızda hızlı bir düşüş görülür ve sonra yavaş yavaş normale döner. Egzersiz esnasında ansızın durulursa, kan basıncında ani bir düşüş görülebilir (34).

Egzersiz vücudun karşılayabileceğinden ağır ise kalp hızı en yüksek seviyede plato yapar, debi ve kan basıncı hafifçe düşer, oksijen ihtiyacı karşılanamaz. Sonuçta yorgunluk gelişir ve aktivite durdurulur. Egzersiz başlayınca solunum sayısı aniden artar. Bu muhtemelen önce sinir sonrada kimyasal mekanizmalar ile olur. Pulmoner bir rahatsızlık olmadığı sürece solunum, tek başına egzersizin kesilmesinin nedeni olmaz. İnsülin azalır, glukagon seviyesi artar. Yoğun egzersizde dolaşımdaki katekolaminlerde de yükselme görülmektedir. Endurans egzersizlerinde bir iki gün süreyle trigliserid ve LDL düşer, HDL artar (34).

Kaslardaki değişikliklerde egzersizin türü önemlidir. Kuvvet egzersizlerinin etkisi, dayanıklılık egzersizlerinden fazladır. Dayanıklılık egzersizleri birçok kez yineleme gerektirirken, kuvvet egzersizleri yüksek dirençte az sayıda yineleme gerektirir (37).

2.7.2. Egzersizin Kronik etkileri

Egzersiz etkileri, seçilen programın, aerobik veya anaerobik olmasına göre değişmektedir. Endurans egzersizleri ile yavaş kasılan kaslarda hipertrofi daha erken gelişir. Buna karşılık yüksek atlama ve disk atmada hızlı kasların lifleri daha belirgin olarak hipertrofiye uğrar. Egzersiz programı sonrasında hızlı ve yavaş liflerin birbirine dönüşüp dönüşmediği tartışmalıdır. Fakat aerobik egzersizler sonrasında tip IIb liflerinin tip IIa'ya dönüştüğü görülmüştür (34,37).

2.8. Vücut Kompozisyonu ve Egzersiz

Vücut kompozisyonu, egzersiz ve spor fizyolojisinde çok ilgi duyulan ve yoğun olarak değerlendirilen bir fiziksel özelliktir. Vücut yapı ve kompozisyonunun atletik performans üzerinde önemli etkisi olduğu bilinmektedir. Aynı şekilde egzersiz de vücut kompozisyonunu değiştirecek bir potansiyele sahiptir (38).

Vücut, yağ dokusu olarak belirli bir miktarda depoya sahiptir. Bu inaktif doku, deri altındaki yağ hücreleri içinde birikmiş durumdadır. Bu kitlenin fonksiyona katkısının olumsuz olması nedeni ile performans düşmektedir. Anaerobik ve aerobik

çalışmayı kapsayan bütün spor branşları vücuttaki yağ dokularının fazlalığı, yağsız kas kütlelerinin azlığı performansı olumsuz etkileyen bir durumdur. Bu yüzden vücut kompozisyonu çalışmaları sporcular üzerinde yoğunlaşmıştır. Kuvvet, çabukluk, iç sıvı dengesi gibi etkenler vücutta bulunan yağın belirlenmesi için büyük önem taşımaktadır (39).

Vücuttaki organ ve üyelerde benzerlik olmakla birlikte her insanın birbirinden farklı fiziksel kompozisyonu vardır. Vücut kompozisyonu; kas, sinir, kemik, yağ, hücre dışı sıvılar ve diğer organik maddelerin orantılı bir şekilde bir araya gelmesinden oluşur. Araştırmalar vücut kompozisyonu; yağ kütlesi ve vücudun yağsız ağırlığı (kas, kemik, su, sinir, damarlar ve diğer organik maddeler) olarak iki grupta ele almaktadır. Bu da vücut ağırlığının yağ kütlesi ve yağsız vücut ağırlığından oluşması demektir (39).

Vücut yağını direkt olarak ölçmek canlılar üzerinde uygulanması mümkün olmadığı için endirekt metotlar yardımı ile hesaplanmaktadır. Günümüzde vücut yağ yüzdesini belirlemek için en çok kullanılan yöntemler, su altı ve skinfold yöntemleridir. Araştırmacılar bu metotlarla vücut yağını belirlemek için birçok formül geliştirmişlerdir. Sporcular için en önemli konulardan biri kuşkusuz performanslarını etkilemeden taşıyabilecekleri vücut yağıdır. Fakat erkek ve bayan sporcular üzerinde eşit olarak uygulanabilen evrensel bir ölçüm tekniği geliştirilememiştir. Bu değişik formüller bazen çok değişik sonuçlar verebilmektedir. Zorba, insan yaşantısını yakından ilgilendiren vücut kompozisyonunu etkileyen büyük faktörleri; cinsiyet, fiziksel aktivite, hastalıklar ve beslenme olduğunu belirtmektedir (39).

2.8.1. Vücut Yağ Yüzdesi Ölçüm Metotları:

Vücut yağ yüzdesi ölçümü direkt ve endirekt olmak üzere iki metotla yapılır.

Direkt yöntem: Canlılar üzerinde uygulanan bir yöntem değildir. Cerrahi metotla kadavra üzerinde yapılan metottur.

Endirekt yöntem: Laboratuvar metotları ve alan metotları olmak üzere kendi içinde iki ayrı yöntemle uygulanır (39,40).

Laboratuvar Yöntemleri

1. Sualtı Ağırlığı
2. Sulandırılmış Helyum
3. Su Taşıma
4. Potasyum 40
5. Nötron Aktivasyonu
6. Radyografik (Röntgen, BT, M.R.G)
7. Ultrasound
8. Bilgisayarlı Tomografi

Alan Yöntemleri

1. Skinfold
2. Çap Ölçümü
3. Çevre Ölçümü
4. Uzunluk Ölçümü
5. Biyoelektrik Direnç

2.8.2. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA)

Son bir yüzyıldır dokuların elektriği iletebildiği bilinmektedir. Vücutta su içeren organlar, elektrolitleri barındırdıkları için elektrik akımı için temel bir iletkenlerdir (40).

Merkezi sinirler, kemik iliği ve iç organlar yağ içeriği açısından zayıf dokulardır (%3). Yüksek elektrolit içerikleri vardır. Böylece elektrik akımının geçişini kolaylaştırır. Yağ dokusu ise daha az su oranına sahiptir, buna bağlı olarak akıma olan direnci yüksektir (41).

Biyoelektrik impedans tekniği 1960'lı yıllarda geliştirilen ve vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde kullanılan popüler bir ölçümdür. BIA ölçüm cihazı kolay taşınabilir ve noninvazif olduğu için bu yöntem rahatlıkla kliniklerde, ofislerde, zayıflama merkezlerinde ve hastanelerde kullanılabilen bir yöntemdir (38,39,40).

Bacaktan bacağa olarak adlandırılan BIA ölçüm metodu son yıllarda geliştirilmiş bir metottur. Ölçümde 50 khz' lik basit frekans kullanılır. Bu sistemde 4 elektrot da ayakların konduğu çelik plakaya yerleştirilmiştir. Ayaklar yerleştirildiğinde basınçla birlikte kişinin vücut kompozisyon değerleri dijital skalaya yansır. Uygulanması kolaydır ve iğne ya da jel elektrota ihtiyaç duyulmaz. Ayrıca TBW ve FFM değerleri bu ölçüm yöntemi ile diğer ölçüm metotlarından daha az hata payı ile değerlendirilir (38).

Hazır ve Açıkada'nın yaptıkları araştırmanın sonuçlarına göre; BIA yönteminin vücut kompozisyonunu belirlemede yüksek bir güvenilirliğe sahip

olduğunu, BIA' nın antropometrik yöntemlerle ve BIA kestirim denklemlerinin kendi içerisinde karşılaştırılabilir ve birbirinin yerine kullanılabilir olmadığını, impedans, antropometri ve impedans+antropometri değerlerini kullanan kestirim denklemlerinin elde edildikleri popülasyonlara özgü olduğunu göstermektedir (38).

2.9. Aerobik ve Anaerobik Antrenman

Antrenman sırasında, enerji kaynakları egzersizin şiddetine ve süresine göre kullanılır ya da tüketilir. Çok kısa egzersizler dışında birçok spor dalı değişen düzeylerde her iki enerji sistemini de kullanır. Bu nedenle, birçok spor dalında anaerobik ve aerobik sistemler arasında çakışmalar olduğu ileri sürülebilir.

2.9.1. Aerobik Antrenman

Sporcunun vücudunda oksijen taşıma yeteneği ile sınırlı olan aerobik güç, aerobik yolla enerji oluşumu sırasında ortaya konulan maksimum efor olarak tanımlanmaktadır (15). Oksijenli ortamda organizmanın enerji üretme kapasitesi, sporcuların dayanıklılık seviyelerini yakından etkilemektedir. Yüksek aerobik kapasite, sadece iyi bir antrenman için değil, toparlanmanın kolaylaştırılması ve hızlandırılması için de büyük önem göstermektedir (42). Hızlı bir yenilenme sporcunun dinlenme arasını kısaltmasına ve daha yüksek bir yoğunlukta çalışmasına olanak verir. Kısa dinlenme aralarının bir sonucu olarak yineleme sayısı artırılabilir böylece antrenman kapsamında artış yapılması kolaylaşır. Yüksek bir aerobik kapasite ile desteklenmiş olan hızlı yenilenme bir hareketin çok sayıda yinelemenin gerekli olduğu sporlarda ya da dinlenme aralarının gerekli olduğu takım sporlarında önem teşkil eder (43).

Aerobik egzersiz kan laktik asit seviyesinin yükselme noktasının altındaki egzersiz olarak ifade edilebilir. Aerobik çalışma anında uygun enerji yağ depolarından karşılamaktadır. Aerobik çalışma birkaç dakikadan birkaç saate kadar uzatılabilir. Kalp-solunum uygunluğu düşük yoğunlukta uzun zamanlı ya da yüksek yoğunlukta kısa zamanlı egzersizlerle geliştirilebilir (44).

2.9.2. Anaerobik Antrenman

Maksimal güç üretimi gerektiren (90 s kadar) kassal aktivitelerde, enerjinin büyük kısmı ATP-CP sisteminden ve kas glikojeninin anaerobik yöntem ile yıkımından elde edilir (45, 46).

6 s ve altında süren maksimal eforlarda ATP-CP sistemi devrededir. 5-10 s'lik antrenman yüklenmeleri gerekli kasların uyarılması için yeterli zamanı oluşturmaktadır. Kas içi ATP-CP enerji transfer kapasitesini arttırmak için yineleyen, şiddetli ve kısa zamanlı yüklenmeler gereklidir. Bu yüklenmeler özellikle hareket esnasında çalışan kasların antrene edilmesi üzerinde olması gerekmektedir. Bu tür antrenmanlar ile çalışan kas fibrillerinin metabolik kapasitesi artar ve yapılan spora özgü sinir kas uyumunun gelişimi sağlanır (45).

2.10. Aerobik Güç (Max VO₂)

Kişinin belli bir sürede kullanabildiği oksijen miktarı aerobik kapasiteyi belirler. Kişiye artan yoğunlukta bir iş yaptırıldığında kullanılan oksijen miktarı da lineer bir şekilde artmakta ve sonuçta öyle bir noktaya gelmektedir ki bu noktadan itibaren iş yoğunluğu artsa bile oksijen tüketimi artık fazla bir artış göstermemekte ve aynı seviyede kalmaktadır. Bu noktada kişinin tükettiği oksijen, maksimaldir. MaxVO₂, bireyin kardiyorespiratuvar dayanıklılık kapasitesi veya kondisyonunun en iyi kriteri olarak kabul edilir (47). Dayanıklılık gerektiren spor dallarında sporcuların maxVO₂ değerleri daha yüksek seviyededir (19).

2.10.1. 20 Metre Mekik Koşu Testi

20 metre Shuttle Run test ya da Beep Test son zamanlarda kullanılan genel bir aerobik fitness testidir. Bu test, kişinin maxVO₂ değerini tahmin etmek için uygulanan indirekt (non-invazif) ölçüm metodudur (48,49,50).

Test 20 metrelik iki çizgi arasında daha önceden sinyal seslerinin kayıtlı olduğu kaset yardımı ile gerçekleştirilir. Denek ilk sinyal sesinde koşusuna başlar ve ikinci sinyal sesine kadar diğer çizgiye ulaşmak zorundadır. İkinci sinyal sesini duyduğunda ise tekrara geri dönerek başlangıç çizgisine döner ve bu koşu sinyallerle devam eder. Denek sinyali duyduğunda ikinci sinyalde pistin diğer ucunda olacak şekilde temposunu kendisi ayarlar. Başta yavaş olan hız her 10 saniyede bir giderek

artar. Denek bir sinyal sesini kaçırıp ikincisine yetişir ise test devam eder. Eğer denek iki sinyali üst üste kaçırırsa test sona erer. Test, toplam 23 kademedan oluşur ve her kademenin süresi 60 saniyedir. Her bir üst kademeye geçişte koşu hızı 0.5 km/h artırılır (1,2,48,49).

Testte sporcunun değerlendirilmesi için seviye formu bulunmaktadır. Her 20 m'lik çizgi geçildiğinde, form üzerine işaret konulur. Testin sonunda sporcunun aldığı işaretler hesaplanır ve değerlendirme tablosundan deneğin maxVO₂ değeri ml/kg/dk cinsinden tahmini olarak bulunur (1,2,48,49)

2.11. Anaerobik Güç

Anaerobik performans kısa sürede tamamlanan veya patlayıcı kuvvet gerektiren spor branşları için büyük önem ifade eden bir terimdir, çünkü sporcunun performansı bireysel ve çevresel faktörlerden etkilenip değişiklik gösterebilmektedir. Antrenör ve spor uzmanları çalıştırdıkları sporcunun sahip olduğu güç ve kapasiteyi belirleyip ona uygun bir antrenman programı hazırlayarak performanslarında artış sağlayabilmektedirler. Yapılan düzenli antrenmanlar sporcuların anaerobik performanslarında artışa sebep olmaktadır. Başka bir deyişle anaerobik performanstaki bu artış, ATP-CP depolarında ve laktik asit sisteminin verimliliğinde meydana gelen artıştır. Bu nedenle sporcunun enerji kaynakları ve bu kaynakları kullanabilme yeteneği sportif performansı için önemli bir unsur olarak karşımıza çıkmaktadır (51).

Anaerobik performans her türlü sportif aktivite için önemli olmakla birlikte, anaerobik performansın ağırlıklı olarak kullanıldığı bazı spor dallarında önemi daha da artmaktadır. Bilindiği üzere futbol, basketbol, hentbol, buz hokeyi, Amerikan futbolu gibi takım oyunlarının ani atak veya baskılı savunma zamanlarında, orta mesafe koşularının bitişe yakın ataklarında, kısa mesafe koşularında (100 m, 200 m), kısa mesafe yüzme dallarında (50 m, 100 m), atma ve atlama sporlarında, güreş, tenis, kayak (alp), cimnastik gibi daha birçok spor dalında ani ve yüksek şiddetli güç oluşumuna gereksinim duyulduğu için daha da öne çıkmaktadır (51).

Anaerobik güç organizmanın yeterli oksijen alamadığı ancak çalışmaya sürdürdüğü, oksijensiz çalışma kapasitesidir. 20-30-40 saniye gibi kısa bir zamanda yapılabilen yüklenmelerdir. Ani hızlanmalarda, sürat koşularında önemli bir yeri

vardır. Anaerobik güç antrenman bilimi bakımından tanımlanacak olursa: Bir sporcunun yüksek yüklenmeler altında oksijensiz bir alanda, oksijensiz enerji sistemleri ile bağlantılı olarak iş yapabilme ve enerji üretebilme yeteneği olarak tanımlanır (52).

Kısa süreli şiddeti yüksek eforlarda acil enerji kaynağı olarak anaerobik enerji kaynakları kullanılır. Miktarları az olduğundan bu eforun devamı yalnızca bu enerji kaynaklarının, yeniden yerine konulmasıyla mümkündür. 5 ya da daha fazla yıl yüksek seviyede anaerobik güç sporlarını yapmış sporcular, antrenmansız ya da dayanıklılık antrenmanı yapmış kişilere göre %30 daha yüksek anaerobik kapasiteye sahiptirler (53,43).

Orta düzeyli aerobik antrenmanlar maksimal aerobik gücü artırırken anaerobik kapasiteyi değiştirmemektedir. Bununla birlikte yüksek yoğunluklu interval antrenmanlarla her iki enerji sistemi de geliştirilebilir (54).

2.11.1. Wingate Anaerobik Testi (WAnT)

Wingate Anaerobik Testi (WAnT) İsrail’de, Wingate Beden Eğitimi ve Spor Enstitüsü’nün Araştırma ve Spor Sağlığı Bölümü’nde 1970’lerde geliştirilmiştir. Cumming’in 1972’de yayınladığı bir çalışmadan yola çıkarak hazırlanan ilk prototipi Ayalon tarafından 1974’te sunuldu (55).

Wingate anaerobik testi (WanT) de anaerobik performansın hem laktasit (ortalama güç) hem de alaktasit (zirve güç) bileşeni hakkında bilgi verebilen, anaerobik özelliği belirlemeye yönelik testlerden birisidir (2,56,57).

WAnT uygulaması basit, özel becerili personel gerektirmeyen, ucuz ve kolay edinilebilir aletlerle yapılabilen, invazif olmayan ve toplumun her kesimine, hatta çocuklara ve engellilere bile uygulanabilen bir test olarak geliştirilmiştir. WAnT alt ekstremitelere olduğu kadar üst ekstremitelere de uygulanabilir. WAnT 30 saniye süre ile vücut ağırlığına dayanan sabit bir yüke karşı maksimum hızla pedal çevirmeyi kapsayan supramaksimal bir testtir. Bu test geçerliği ve güvenilirliği kanıtlanmış çok popüler anaerobik performans testidir (51).

Wingate test protokolünün beş farklı zaman evreleri bulunmaktadır. Bunlar sırasıyla hazırlık, toparlanma arası, hızlanma, wingate testi ve soğuma evresidir (58).

Wingate Anaerobik Güç Testi 30 saniye süreyle en yüksek mekanik gücü sağlayacak şekilde vücut ağırlığına oranlanmış sabit yüke karşı bisiklet ergometresinde maksimal pedal çevirmeye dayanır (59). Uygulanan test süresince ölçümler otomatik olarak beş saniye bir altı eşit zaman aralığında yapılmaktadır. Bu ölçümler sonucunda anaerobik performans hakkında bilgi edinmemizi sağlayan bazı veriler elde edilir (51):

En Yüksek Güç (Maksimum Anaerobik Güç): Test süresince meydana getirilen herhangi bir beş saniyelik zaman dilimi içerisinde elde edilen en yüksek mekanik güçtür (MAG = Maksimum Anaerobik Güç).

$$\text{MAG} = (\text{ilk } 5 \text{ s } R_{\text{max}}) \times D/r \times F = \dots\dots\dots \text{kgm-5s} \dots\dots\dots \text{kgm} \times 2 = \dots\dots\dots \text{watt}$$

Ortalama Güç (Maksimum Anaerobik Kapasite): Test süresince meydana getirilen ortalama güçtür (MAK = Maksimum Anaerobik Kapasite).

$$\text{MAK} = (30 \text{ s içerisindeki } R) \times D/r \times F = \dots\dots \text{kgm-30s} \dots\dots \text{kgm-30s} / 3 = \dots\dots\dots \text{watt}$$

En Düşük Güç (Minimum Güç): Test süresince meydana getirilen herhangi bir beş saniyelik zaman dilimi içerisinde elde edilen en düşük mekanik güçtür (MinG= Minimum Güç) $\text{MinG} = (\text{son } 5 \text{ s } R_{\text{max}}) \times D/r \times F = \dots \text{kgm-5s} \dots \text{kgm} \times 2 = \dots\dots\dots \text{watt}$

Yorgunluk İndeksi: Test süresince meydana gelen güç azalmasının yüzde olarak ifade edilmesidir. Test süresince meydana getirilen herhangi bir beş saniyelik zaman dilimi içerisinde elde edilen en yüksek güç değeri ile en düşük değer arasındaki farkın elde edilen en yüksek güç değerine bölünmesiyle bulunur (YI = Yorgunluk İndeksi). $\text{YI} (\%) = \text{MAG} - \text{MinG} / \text{MAG} \times 100$

2.12. Kan ve Egzersiz

2.12.1. Kan

Damarlarda dolaşan kırmızı renkli sıvıya kan denilmektedir. Kan visköz sıvıdır. Sudan daha koyu ve yoğundur. Suyun vizkositesi 1.0, kanın ise 4.5–5.5 arasındadır. Sudan daha ağırdır. 38 C sıcaklıkta ve 7.35 - 7.45 PH'a sahip olup %0.85 - %0.90 tuz (NaCl) yoğunluğuna sahiptir. Vücut ağırlığının %8'ini oluşturan kanın hacmi erkeklerde 5-6 l, kadınlarda 4-5 l. arasında olmaktadır. Ana görevleri açısından kan, O₂ ve besin maddelerini taşımak ve dokudan atık maddeleri uzaklaştırmaktır (60). Kanın fonksiyonel olarak üstlendiği görevler aşağıdaki gibidir: (2,3,61).

- * Akciğerden dokulara O₂ taşınımı,
- * Dokudan akciğere CO₂ taşınımı,
- * Sindirim organlarından hücelere besin maddeleri taşınımı,
- * Hücreden atık maddelerin böbrek, akciğer, ter bezleri vb. gibi bölgelere taşınımı,
- * Endokrin bezlerden hücelere hormon taşınımı,
- * Hücelere enzim taşınımı,
- * PH'in düzenlenmesi,
- * Vücut ısısının düzenlenmesi,
- * Hücrelerin su yoğunluğunun düzenlenmesi (Na⁺⁺ iyonunun yoğunluğuna göre),
- * Toksik ve yabancı mikroplara karşı vücudu koruma,
- * Elektrolit dengesini düzenleme,
- * Kanamayı durdurma ve kan kaybını önleme

2.12.2. Kanın Hacim ve Kompozisyonu

Kan hacmi kişinin vücut yapısı, su miktarı, elektrolit dengesi ve içerdiği yağ miktarına göre değişiklik göstermektedir. Özellikle antrenman düzeyi kan hacmi bakımından değişikliğe sebep olur. Normal şartlarda kan hacmi 75 kg'lık bir erkekte 5-6 l, 65 kg'lık bir bayanda 4-4.5 l'dir. Diğer bir deyişle, vücut ağırlığının her bir kilogramı başına; erkekte 75 ml x vücut ağırlığı (kg), bayanda 65 ml x vücut ağırlığı (kg), çocukta 60 ml x vücut ağırlığı (kg) dir. Özellikle ağır egzersizler sırasında kan yoğunluğunda hafif bir düşme görülür. Bunun nedeni ise egzersizde meydana gelen su kaybıdır. Kan yoğunluğu ayrıca su kaybının fazla olduğu zamanlarda da düşebilir (61).

Kan plazma denilen bir sıvı ile bu sıvı arasında yer alan hücresel elemanlardan (kan hücreleri) oluşmaktadır (62,63).

2.12.2.1. Plazma

Kan dokusunun ara maddesidir. % 90-92'si sudur. Geriye kalanlar ise (%8-10) organik ve inorganik maddelerdir. Kanın hücresel elemanları kandan alındığı zaman

kalan kırmızı renkli sıvıya denir. İçinde var olan organik ve inorganik maddeler ise şunlardır (2).

1. Plazma Proteinleri: Plazmada 3 tür protein vardır.

-Albümin (% 4.8)

-Globülin (% 2.3)

-Fibrinojen (% 0.3)

Vücudun asit-baz dengesini sağlama, plazma hacmi ve doku sıvısını dengede tutma görevini üstlenirler.

2. Besinler ve Gazlar: Plazma içerisinde O₂, CO₂, N₄ (nitrojen) gibi gazlarla birlikte aminoasitler (a.a) glikoz, yağ asitleri ve gliserol gibi besin maddeleri taşınır.

3. Elektrolitler: Plazmada Na (sodyum), K (potasyum), Ca (kalsiyum), Mg (magnezyum), Cl (klor), HCO₃ (bikarbonat), SO₄ (sülfat), PO₄ (fosfat), gibi iyonlar taşınmakta ve bu iyonlarla da osmotik basınç ve pH dengede tutulmaktadır.

4. Düzenleyici Maddeler: Enzim ve hormonlar.

5. Nonprotein (atık) Maddeler: Üre, ürik asit, kreatin vb. (61).

2.13. Hematolojik ve Biyokimyasal Parametreler

Canlı sistemlerin önemli bir fonksiyonu da fiziksel aktivitedir. Birçok sisteme etki ettiği gibi hematolojik ve biyokimyasal parametrelere de etki etmektedir. İnsanlarda egzersize uyum, kardiyovasküler aktivitenin adaptasyonu ve fiziksel, fizyolojik denge gibi fizyolojik cevabın düzenlenmesinde başka birçok etken gibi hematolojik ve biyokimyasal düzeyler de önemli olmaktadır (60).

Egzersiz türüne, şiddetine ve aldığı zamana bağlı olarak, hematolojik ve biyokimyasal parametrelerde değişiklikler olabilmektedir. Yoğun egzersiz sırasında ve sonrasında hematolojik ve biyokimyasal değerlerde, kişinin antrenman durumu, cinsiyet, yaş, çevresel şartlar ve beslenme gibi değişkenlerinden dolayı farklılıklar olabilmektedir. Uzun süreli egzersizlere bağlı olarak sporcularda hematolojik farklılıklar görülmektedir (65).

Egzersiz biyokimyasal parametreler üzerine etkisi, devam eden bir araştırma alanı haline gelmiştir. Egzersizin lipid ve karbonhidrat metabolizmasını olumlu etkilediği, vücut ağırlığında, yağ rezervlerinde, total kolesterol, trigliserid seviyelerinde azalmalar olduğu bildirilmiştir (66). Ağır egzersiz planı uygulayan

sporcularda karakteristik olarak HGB ve HCT değerlerinde düşüş olmakta ve bu durum sporcu anemisi olarak da söylenmektedir (67).

2.13.1. Kan Hücreleri (Hematokrit)

Kan yuvarları veya şekilli elementleri, eritrosit (alyuvar), lökosit (akyuvar) ve trombosit olmak üzere üçe ayrılır. Kanın sıvı kısmını içinde çeşitli büyüklükte madde, molekül ve iyonlar bulunan plazma oluşturur (68).

2.13.2. Eritrositler (Alyuvarlar)

Kanda en çok görülen hücrelerdir. Tüm kan hücrelerinin %50'sini oluştururlar. Kırmızı kemik iliğinde üretilirler. Yüzeyleri içine çökmüş, para şeklinde olup, zarları olsa da çekirdekleri bulunmamaktadır. Çapları 6-8 mikron kadardır. Sayıları 1 mm³ kanda 5.200.000 (erkek), 4.700.000 (bayan) civarındadır. Sayıları cinsiyet, yaş ve yaşanan yüksekliğe göre değişiklik göstermektedir (68).

Bir eritrositin ömrü 120-125 gün olup, üretim hızı sn'de 2-3 milyondur (63). Eritrositlerin üretimi eritropoitein tarafından düzene konulmaktadır (4).

Eritrositlerin en önemli görevi, oksijeni akciğerlerden dokulara götüren hemoglobini taşımaktır (28). Aynı zamanda içerdikleri karbonik anhidraz enzimi ile asit-baz dengesinin düzenlenmesi ile ilgili reaksiyonlarda görev yaparlar (2).

Eritrositlerin temel metabolik yakıtı glikozdur. Eritrosite glikoz girişi, insüline bağlı değildir ve kolaylaştırılmış difüzyonla gerçekleştirilir (69). En dar çaplı kılcal damarlardan, kolayca şekil değiştirebilme yetenekleri sayesinde geçebilirler. Kan dolaşımında bulunan eritrositler çekirdek taşımazlar (60).

Egzersiz, kemik iliğini uyararak eritrosit yapımını sağlar. Bu şartlarda, üretimi durdurmuş olan iliklerde tekrardan hücre yapımı olduğu gibi, aktif ilik de hiperplaziye bağlı olarak normalinden fazla eritrosit üretir (70).

Kanda eritrosit sayısının artması polisitemi olarak, kanda eritrosit sayısının veya hemoglobin konsantrasyonunun azalması da anemi olarak adlandırılır (69).

2.13.3. Lökositler (Akyuvarlar)

Çekirdekleri olan kan hücreleridir, kırmızı kemik iliklerinde ve lenf düğümlerinde üretilirler. Vücudun koruma mekanizmasının hareketli bölümleri olup,

vücudu mikroplara karşı korurlar (58,59). Erişkin bir erkekte 1mm^3 kanda yaklaşık 7000 lökosit bulunmaktadır (62).

Kanda lökosit sayısı sabah en düşük, akşam en yüksek değerdedir; yatan kişilerde ayaktakilere göre daha yüksektir. Her bedeni aktivite lökosit sayısını artırır. Güneşte aşırı süre kalma ve yüksek yerlere çıkma da lökosit sayısını arttıran bir diğer etkidir. Kanda lökosit sayısında artış lökositoz olarak adlandırılırken; lökosit sayısında azalma ise lökopeni olarak adlandırılır (69).

Damar dışına sıvı akımı olması sebebiyle akut egzersizin başında eritrositlerin kandaki yoğunluğu artar. Ancak egzersizin uzaması sonucu sıvının dokular arasından damar içine tekrar geri dönüşü ile yoğunluğu normale döner. Yoğun egzersizlerin damarlardaki doğrusal akımı girdaplı akım haline dönüştürmesi sonucu bir kısım eritrositlerde harabiyet oluşur. Gerek kısa süreli ve gerekse uzun süreli egzersizler kanda lökositlerde hızlı bir artmaya neden olur. Kısa süreli egzersizlerde daha çok artan lenfositlerdir. Fakat egzersiz süresi uzadıkça nötrofiller artar, lenfositlerde artış oranı minimal düzeydedir (71).

2.13.4. Trombositler (Kan Pulcukları)

Kanın en küçük elemanıdır. Tam bir hücre olarak adlandırılmamasına rağmen önemli işlevleri yerine getirirler. 1mm^3 kanda 300.000 kadar trombosit vardır. Kanın pıhtılaşmasında görev alırlar. Kemik iliğinde ve akciğerlerde oluşurlar (2,61)

Trombositler oldukça güçsüzdürler. Yabancı ve sert bir cisme, yabancı yüzeye temaslarında kolayca parçalanırlar. Hücrelerin çabuk kümeleşmesi (tromboaglütinasyon) ve birbirine yapışması küçük damarlardaki kanamalarda ilk yara tıkaçının ortaya çıkmasını sağlar (68).

2.13.5. Hemoglobin (HGB)

Alyuvarlara kırmızı rengi veren hemoglobindir. Hemoglobin demir içeren dört hem molekülü (%4) ile aminoasitlerden oluşan globin zincirinden (%96) oluşmuş bir kromoproteiddir. Kana renk veren hemoglobin eritrosit içinde bulunur (72).

Hemoglobinin vücuttaki ana işlevi, akciğerlerde oksijenle birleşme yeteneği ve oksijen gaz basıncının akciğerlerden çok daha düşük olduğu doku kapillerlerinde

oksijeni hemen bırakmasına bağlıdır. Ayrıca, oksijen, iyonik hale gelmez; dokulara moleküler oksijen olarak taşınır, gevşek ve çözülmeye hazır bir şekilde ve iyonik olmaktan daha çok erimiş oksijen molekülü halinde doku sıvılarına bırakılır (70).

Hemoglobinin oksijenle gevşek ve geri dönüşümlü bağlanması en önemli özelliğidir. Oksijen demir atomunun iki pozitif bağına değil, koordinasyon bağlarının biri ile gevşek olarak bağlanır. Bu yüzden oksijen haline gelmeden molekül olarak taşınır. Bu molekülün iyonik olması hemoglobinden ayrılmasını zorlaştırır (71).

Hemoglobin miktarına bakıldığında ırka, yaşa, cinsiyete, beslenme durumuna, bireysel farklılıklara, ortama (deniz seviyesinden yüksekliğe ve alçaklığa) göre normal şartlar altında %20'ye kadar farklılık gösterir. Ayrıca kassal çalışmaya, psikolojik duruma, mevsimlere, barometrik basınca, canlının yaşam tarzına ve hastalıklara göre azalma veya çoğalma gösterir (72).

2.13.6. Hematokrit (HCT)

Kan hücreleri hacminin kan hacmine oranlanmasıdır. Diğer bir deyişle kan hücrelerinin yüzde olarak hacminin belirlenmesine hematokrit denilmektedir. Çoğunlukla hematokrit değeri 100 ml kanda bulunan kan yuvarlarının ml olarak hacmini göstermektedir. Hematokrit özellikle anemilerin saptanmasında ve incelenmesinde önemli ve hata payı az olan bir ölçüt olmaktadır (72).

Sağlıklı bir yetişkinde hematokrit değeri, erkekler için %40-54, kadınlar için ise %38-47'dir. Venöz kanla yapılan hematokrit değeri, kapiller kanla yapılandır biraz daha yüksek çıkmaktadır (69).

2.13.7. MCV (Ortalama Eritrosit Volümü)

MCV, tam kan sayımında önemli olan bir bulgudur. Kırmızı kan hücrelerinin çapı anlamına gelir. Özellikle hamilelik döneminde annenin kırmızı kan hücrelerinin şekli hakkında genel ve uyarıcı bilgi verme açısından kullanılmaktadır. tam kan sayımı içerisinde bakılabilen Tam kan sayımı içerisinde bakılabilen talasemi gibi önemli genetik bağlayıcılığı olan hastalıkların teşhisinde oldukça pratik, ancak genel durum hakkında uyarıcı bilgi veren bir tetkiktir. Erişkin bireylerde normal değer 80-90 femtolitre veya mikronküptür. Kan sayımı aletinin doğrudan ölçülebilen bir

parametredir (72). Sağlıklı bir yetişkinde ortalama eritrosit volümü, $80-94 \mu^3$ kadardır (69).

MCV yani bir eritrositin ortalama hacmini gösteren değer mikronküp olarak ya da femtolitre (fl) olarak hesaplanır. MCV 80 mikron küpten az bulunursa, eritrositler normalden küçük (mikrosit); 95 mikron küpten büyük bulunursa, eritrositler büyük, (makrosit) demektir. MCV 80 ile 95 arasında ise eritrosit hacmi normaldir (normosit) (72).

2.13.8. MCH (Ortalama Hemoglobin)

Eritrositlerin içerdiği ortalama hemoglobin miktarıdır. Normal düzeyi 30-34 pg'dır. Bu düzeyden daha az hemoglobin taşıyan eritrositler hipokromik olarak adlandırılır. Bundan yüksek değerlerde ise eritrositlerdeki demir miktarının normalden fazla olduğu anlaşılır (72). Sağlıklı bir erişkinde ortalama eritrosit hemoglobini, 28-32 pg kadardır (69).

2.13.9. MCHC (Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu)

Eritrosit, hemoglobin konsantrasyonunun yüzde olarak ifadesidir. Bir eritrosit büyüklük ne olursa olsun, hemoglobin konsantrasyonu %30-36 arasındadır. MCHC bu özelliği nedeni ile kan sayım cihazlarında bir kontrol parametresi olarak da kullanılır (72).

2.14. Kan ve Egzersiz

Egzersizde dokuların metabolik ve O_2 ihtiyaçlarını karşılamak kanın görevidir. Egzersizde kalp atım hızı, hacmi ve debisinin artışının yegane sebebi dokulara daha fazla kan göndermektir. Kas dokuya olan bölgesel kan akımının sinirsel ve lokal düzenlemeler yoluyla artırılması da yine bu ihtiyaçları karşılamaya yöneliktir. Egzersizde $a-vO_2$ farkının artışı, venöz O_2 içeriğinin azalmasına ve kasa kandan daha çok O_2 bırakılmasına neden olur. Egzersizde plazma hacmi azalır. Hidrostatik basınç ve kan basınçları artar. Plazma hacminin azalışı osmotik basıncı artırarak hücrede atık maddelerin birikimine neden olur. Ayrıca hemokonsantrasyon gelişir. Gerçekte hemoglobin sayısı artmaz. Fakat sıvı hacim azaldığından kanın belli bir miktarına düşen hemoglobin sayısı artar. Bu da O_2 taşıma kapasitesini artırır (2).

2.15. Egzersiz ve Hematolojik Parametreler

Egzersiz hematojik parametreleri nasıl etkilediği konusunda birçok çalışma bulunmaktadır. Kan parametreleri egzersizin tipini ve yoğunluğunu etkilediği gibi, egzersiz de kan parametrelerini etkilemekte ve çeşitli kan patolojileri yönünden önem göstermektedir (73).

Akut submaksimal egzersizin eritrosit, hematokrit, hemoglobin, lökosit ve trombosit sayılarının egzersiz öncesi ve sonrası değerlere bakıldığında oranla anlamlı şekilde arttırdığı, bu artışların egzersizin neden olduğu plazma kayıplarına bağlı olduğu bildirilmekte, yorgunluğa kadar yapılan kısa süreli egzersizin lökosit sayılarında artış sağladığı, bu olayın sadece hemokonsantrasyon mekanizmasıyla açıklanamayacağı, egzersiz esnasında meydana gelen metabolik değişikliklerle de ilişkili olabileceği ön görülmektedir (67).

Aynı şekilde akut submaksimal egzersizin lökosit parametreleri arttırdığı ve bu artışın egzersizin şiddetiyle ilişkili olduğu ortaya konulmaktadır (65). Akut submaksimal egzersizi takiben trombosit seviyelerinin yükseldiği, kanama ve pıhtılaşma sürelerinin ise kısaldığı savunulmaktadır (74).

Konuyla ilgili yapılan çalışmalarda hematojik parametrelerdeki bu değişikliklerin egzersizin bitiminden sonra görülmesine karşın, egzersizi takip eden 24 saat içinde bu değişikliklerin dinlenme düzeyine döndüğü de söylenmektedir (75).

Hemoreolojik değişikliklerin egzersizin şiddetine paralel olarak arttığı ve egzersizden sonra da bu değişikliklerin sürdüğü bilinmektedir (76).

Egzersizle birlikte bir hemokonsantrasyon olduğu bilinmektedir. Akut bir egzersizi takiben, eritrosit parametrelerde olduğu gibi, lökosit ve trombosit seviyelerinde de artışlar olduğu savunulmaktadır (64,65,77).

Sporcuların kassal aktivitelerinde kandaki RBC sayısı ve HGB konsantrasyonunun etkili olduğu, bu yüzden de RBC ve HGB düzeylerinde ortaya çıkacak değişikliklerin nedeninin kassal aktivitelerden kaynaklanıyor olabileceği belirtilmektedir. Çünkü orta düzeyde yapılan bir egzersizle eritrosit ve hemoglobin oranlarının artacağı bildirilmiştir (78).

2.16. Biyokimyasal Parametreler

2.16.1. HDL (Yüksek Yoğunlukta Lipoproteinler)

HDL; %50 protein, %20 kolesterol, %5 trigliserid, %25 fosfolipid içerir. Karaciğer tarafından sentezlenen HDL, kilomikron ve VLDL'nin normal katabolizma sırasında açığa çıkan lipid ve apoproteinleri de karaciğere taşır.

Başlıca rolü, kolesterolün perifer dokulardan karaciğere taşınmasında HDL üstlenir. Bu yüzden aterosklerozdan korunmada etkili bir faktör olarak kabul edilmektedir. HDL düzeyini şişmanlık, sigara, diabet, renal yetmezlik gibi faktörler düşürürken, egzersiz HDL düzeyini yükseltir (79,80).

Sigara kullanımı HDL'yi düşürür, sigaranın bırakılmasıyla sigara içmeyenlerdeki oranlara çıktığı görülür. Zayıflama ve diyetdeki doymamış yağ asitleri, uzun mesafe koşma ve uzun süreli aerobik gibi egzersizler kolesterol düşürücü ilaçlardan özellikle fibratlar ve nikotinik asit, kadınlarda östrojen ve progesteron HDL'yi artırmaktadır (81).

2.16.2. LDL (Düşük Yoğunlukta Lipoproteinler)

LDL, %20 protein, %50 kolestrol, %5 trigliserid, %25 fosfolipid içerir. Kolesterolü karaciğerden perifer dokulara taşımak ve bu bölgede yeniden kolesterol sentezini düzenlemek LDL'nin görevidir. Dolaşımda kolesterolün yaklaşık %70'ini taşırlar. Plazmada LDL konsantrasyonunun yükselmesi sonucu çeşitli rezervlerde depolanır. arteriyal plaklarda kolesterol depolanması en zararlısı olup, ateroskleroz meydana getirir (80).

Kolesterolün kanda temel taşıyıcısı LDL'dir. LDL'nin artması KKH (Kronik Kalp Hastalığı) riskini artırır. Yanı sıra HDL'nin artması damarlardan kolesterol çekimine yardımcı olarak KKH riskinin azalmasını sağlar. Bu sebeple amaç, kan total kolesterol seviyesinin 200 mg/dl ve altına düşürülmesi en azından 240 mg/dl üstüne çıkarılmaması, LDL/HDL oranının 3/1 ve daha düşük olması, HDL/Total kolesterol oranının mümkün olduğunca yüksek olmasının sağlanması olmalıdır. Egzersiz çalışmaları total kolesterolü, LDL'nin düşürülmesini sağlar, düşürme bile HDL'nin artmasını sağlar ve böylece HDL/LDL düzeyini yükseltir (80).

2.16.3. VLDL (Çok Düşük Yoğunlukta Lipoproteinler)

VLDL, %5 protein, %30 kolesterol, %55 trigliserid ve %10 fosfolipid içerir. Karaciğerden sentez edilirler ve dolaşımdaki yağ asitleri veya karbonhidratlardan sentez edilen trigliseridleri içerirler. VLDL önemli ölçüde kolesterol ve kolesterol esterleride barındırırlar. Şişmanlarda glikoz kullanım zorluğu karaciğerde VLDL sentezinin artmasına neden olabilir. Şişmanlıkta fazla kilo alımı sonucunda VLDL artışı ile birlikte, LDL oluşumunu artırmaktadır. Kanda VLDL artışı, kanda kolesterol düzeyinin artmasına da neden olmaktadır. VLDL'nin karaciğerde yapılmasından sonra yağ dokusu ve kaslarda LDL kolesterole dönüşür (80,81).

Artmış VLDL veya VLDL ve LDL düzeyleri, özellikle koroner arter hastalığı olan kişilerde çok sık görülen bir durumdur. tedavisi en zor olanlar hem VLDL hem LDL-C düzeylerinin arttığı durumlardır. Bu kişiler kilo vermeye ve diyetle kolesterolden kaçınmaya orta düzeyde cevap verirler (80).

2.16.4. Kolesterol

Besinlerden alınabildiği gibi vücudun kendisinin de sentezleyebildiği ve hormon yapımı için ihtiyaç duyduğu bir lipit türüdür. Kolesterolün insan vücudunda önemli bir görevi vardır. Safranın yapımı, yağların emilimi ve sindirimi, seks ve adrenal hormonlarının yapımı öne çıkanlardır. Kanda bulunan kolesterolün büyük bir kısmı karaciğerde üretilirken geri kalanı yenilen besinler yoluyla yiyeceklerden alınır (82).

Vücut kolesterolünün önemli bir bölümü sentez yoluyla meydana gelir. Kolesterolü sentez etme yeteneğine sahip olan dokular, karaciğer, böbrek üstü bezi ve kabuğu, deri, bağırsaklar ve aorta'dan oluşmaktadır. Kolesterol sentezinden hücrenin mikrozomal ve sitozol fraksiyonu sorumludur. İnsanda total plazma kolesterolü yaklaşık 200 mg/100 ml'dir, yaşla yükselir. Bununla beraber kişiler arasında büyük farklılıklar vardır. Kolesterolün daha büyük bir bölümü esterleşmiş halde bulunur. Kolesterol plazma içinde lipoprotein olarak taşınmaktadır (83).

Kolesterol biyosentezinin düzenlenmesinde birçok etmen etkilidir. İnsanda kolesterol oluşumu, intrasellüler kolesterol miktarı ve hormonlar (insülin, glukogon) aracılığıyla düzenlenmektedir (84).

2.16.5. Triglisericid

Vücutta temel olarak, çeşitli metabolik süreçlere enerji sağlamak için kullanılırlar ve bu açıdan karbonhidratların fonksiyonlarını hemen hemen aynı düzeyde paylaşırlar (71). Triglisericidler uzun süreli aerobik egzersizlerde (maraton-kros gibi) başlıca enerji kaynağıdır (61).

Triglisericidlerin yapısında genellikle çeşitli yağ asitleri bulunmaktadır (85). Triglisericidler vücutta, çeşitli metabolik süreçlere enerji sağlamak için kullanılırlar ve bu açıdan karbonhidratların fonksiyonlarını hemen hemen aynı düzeyde paylaşırlar (70).

Omurgalıların karaciğer, böbrek, barsak ve yağ dokusu hücrelerinde yağ asitlerinin depo şekli olan triglisericidler aktif olarak sentezlenmektedir. Triglisericidlerin sentezlenebilmesi için gliserol, 3 fosfat ve yağ asitlerinin aktif şekli olan acil-CoA gerekmektedir (85).

2.17. Egzersiz ve Biyokimyasal Parametreler

Fiziksel egzersizin adolesan ve yetişkinlerdeki lipid değerleri üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır. Uzun süreli farklı türde (müsabaka-rekreasyonel) egzersiz yapan kişilerde triglisericid düzeyleri sedanterlere kıyasla düşük olduğu, ancak egzersiz tipine göre farklılık olmadığını söylemişlerdir (86).

Yapılan çalışmalarda düzenli aerobik egzersizin, LDL, TK ve TG seviyelerini azalttığı, HDL seviyelerini ise artırdığı gösterilmiştir (87).

Egzersizin biyokimyasal parametreler üzerine etkisi devam eden bir araştırma alanı durumuna dönüşmüştür. Egzersizin lipid ve karbonhidrat metabolizmasını olumlu etkilediği, vücut ağırlığında, yağ depolarında, total kolesterol ve triglisericidde olumlu azalmalara neden olduğu görülmüştür (88).

Akut egzersizler sonrası ise triglisericid ve kolesterol seviyelerinde düşüş olduğu bildirilmektedir. Egzersizin lipid ve karbonhidrat metabolizmasını olumlu yönde etkilediği, vücut ağırlığında, yağ depolarında, total kolesterol ve triglisericidde, düşüş meydana getirmekte ve bahsedilen bu değişiklikler kardiyovasküler risk üzerinde önemli etkilere sahip olabilmektedir. Egzersizle birlikte total kolesterolde ortaya çıkan düşüşün daha fazla olduğu bildirilmiştir (89).

Egzersiz ve yoğun antrenman hormonal salınımını etkileyerek artış ve azalmalara yol açmaktadır. Egzersiz sırasında doku hücrelerindeki biyokimyasal reaksiyonlar sinir sistemi gibi fonksiyonları düzene sokar. Organizmada artan fiziksel ve zihinsel yüklenmelere uyum sağlamak için salgılanan hormonlar organizmanın egzersize uyumunu sağlar. Enerji verir ve sıvı dengelenmesinde rol oynar (90).

Egzersiz ve yoğun antrenman gibi çeşitli stres durumları hormonal salınımı etkileyerek hormonların artışlarına ve azalışlarına sebep olur. Antrenman yapan kişilerde kan lipid düzeyi konsantrasyonunun azaldığı bilinmektedir. Bu etkilerin endokrin fonksiyonlarda oluşan uyumdan kaynaklandığı belirtilmektedir (91).

Düzenli egzersiz programları hem kolesterol hem de trigliserid seviyelerinde değişmelere neden olabilir (50,92,93,94,95). Bu değişiklikler özellikle egzersiz programına başlamadan önce yüksek kolesterol ve trigliserid düzeylerine sahip olan kişilerde daha belirgin olmaktadır. Normal kolesterol düzeylerine sahip antrenmanlı sporcularda, egzersiz bir etki yaratmayabilir (96).

Son araştırmalar, özellikle aerobik egzersizlerin toplam kolesterol ve trigliserid düzeylerinde düşüş, HDL düzeylerinde artış ve LDL düzeylerinde ise azalışa neden olduğunu göstermiştir. HDL koroner kalp rahatsızlıklarına karşı koruyucu etkisi vardır. LDL, VLDL ve trigliseridler ise koroner kalp rahatsızlıkları için risk faktörleri olarak bilinir (47,96,97,98,99)

2.18. Glikoz

Monosakkaritler içinde metabolizmada en çok görülen ve en fazla metabolik yola sahip olan şeker glikoz olmasından dolayı glikozla ilgili metabolik yollar diğerlerinden ayrı olarak değerlendirilmiştir (100).

Hücelere alınan glikoz, organizmanın durumuna ve stimilasyonlara göre farklı metabolizma yollarına girer. Glikojen depolamasının sınırlı olmasından dolayı ihtiyaçtan fazla glikoz, yağ asidi sentezinde kullanılmaktadır. Glikozun enerji sağlamak için piruvik asit üzerinden yıkılmasına genel olarak glikolizis denilir (100).

Kanda glikoz, sindirilen karbonhidratlardan ve karaciğerdeki glikojenden elde edilir. Kan glikoz düzeyinde yükselme olursa insülin hormonu salgılanır. Salgılanan insülin sayesinde kanda biriken fazla glikoz, karaciğerde ve kaslarda

glikojen şeklinde rezerv edilerek kan glikoz düzeyi sabit tutulur. Ters durumlarında kan glikoz oranı normalin altına inerse, glukagon hormonu salgılanarak glukoneojenelizis arttırılır ve kan glikoz oranı arttırılır. Glikozun asıl görevi, ATP üretmektir (70,90).

Glikozun, hücrelerde absorbe edilmesinden sonra, acilen ya hücrelere enerji sağlamak için kullanılır ya da glikozun büyük bir polimeri olan glikojen şeklinde depolanır. Vücuttaki bütün hücreler en azından bir miktar glikojen depo edebilirler. Sonrasında glikoz enerji sağlamak amacıyla kullanılır (71).

100 cm küp kanda normal şartlarda 80-100 mg arasında glikoz vardır. Düşük veya yüksek olması normal olmadığının göstergesidir. Kan glikozu kana karaciğerden sağlananla, dokuların özellikle, egzersizde kasların kandan çekerek aldığı glikoz arasındaki dengeyi ifade eder. Hafif ve dengeli egzersizlerde kan glikozunda değişiklik pek olmaz. Sürat koşularında da değişiklik görülmez. Ölçülü seviyeden başlayarak daha şiddetli egzersizlerde sempato-adrenal aktivite sonucu kan glikoz düzeyinde artış görülür. Eğer egzersiz şiddetli ve uzun sürerse zamanla karaciğer glikojeninin azalmasına bağlı olarak kan glikozunun da normal dinlenme düzeyinin altına düşüş görülür (47).

Egzersiz anında glikoz metabolizmasının düzeni, istirahatta glikoz, glukagonun aracılığı ile karaciğerden glikojenin yıkımı ve amino asitlerden oluşmaktadır. Egzersizde ise glikojenolizis, glukagonla birlikte adrenal medulladan salınımı artan katekolaminlerin yardımı ile artar. Kortizolün de bu sürece katkısı bulunmaktadır. Kortizol özellikle protein katabolizmasını artırıp amino asitlerin karaciğerde glikoneogenezis yolu ile kullanımına katkıda bulunur. Sonuç olarak bu 4 hormon, kan glikoz düzeyinde artış sağlar. Oluşturulacak glikoz düzeyi egzersiz şiddet ve süresine bağlı olmaktadır. Egzersiz süresinin veya şiddetinin artması özellikle katekolaminlerin artışına neden olup, glikojenolizisin (karaciğer ve kasta) artması ile glikoz düzeyinin korunmasında etkindir. Kısa süreli egzersizlerde kaslar, dolaşımdaki glikozdan yerine depolarındaki glikojeni kullanmayı tercih eder. Egzersizin bitmesi ile depoları takviye etmek için glikoz kasa geçer ve dolayısıyla plazma glikoz düzeyinde düşüş meydana gelir (101).

Kaslar tarafından glikoz alımı, plazma glikoz düzeyinin yükselmesi kasların glikozu bire bir kullanabileceği anlamı taşımaz. Glikozun hücreye taşınması

gerekmektedir. Bu da insulin sayesinde sağlanır ki, egzersizde insulin reseptör sayısında artı olur Bu da vücudun insuline duyarlılığını artmasına neden olur. Bununla beraber yüksek insülin düzeyinin hücreye glikoz girmesini sağlayan bu etkisinden farklı yönde bir sonuç çıkaracağını da unutmaması gerekir (101).

2.19. İnsülin

Polipeptit yapılı ve vücuttaki karbonhidrat metabolizma düzenlenmesinde glukagon ile birlikte görev alan, moleküler ağırlığı 5.8 kilodalton (kDa) olan bir hormondur. Kan şekerini düşürücü etkisi vardır. Pankreasın hormonal salgı birimleri olan Langerhans adacıklarından salgılanan insülinin adı da Latince'de "ada" anlamına gelen "*insula*" sözcüğünden gelmektedir (102).

Küçük bir protein olmakla birlikte, birbirine disülfid bağı ile tutunmuş iki aminoasit zincirinden meydana gelmektedir. İnsülinin beta hücrelerindeki sentezi hücrelerin genel protein sentezine benzer. İnsülinin kana salgılanmasından sonra hemen tümüyle bağlanmamış durumda dolaşımda kalır, plazmadaki yarı ömrü yaklaşık olarak ancak 6 dk kadardır, böylece 10-15 dk içinde dolaşımdan ayrılır. Hedef dokuda reseptörlere bağlanan bölümün dışında kalan, temel olarak karaciğerde, daha az olarak da böbrekte parçalanmaya uğrar (68,103).

İnsülinin, karbonhidrat metabolizmasının ana dengeleyicisi olmasının yanı sıra, karbonhidrat metabolizması ile ilişki içinde bulunan yağ ve protein metabolizmaları üzerinde de önemi bulunmaktadır ve kandaki insülin derişimi değişikliklerinin tüm bedende görülen etkileri bulunur. Bu hormonun tam yokluğu, şeker hastalığının 1. tipine (yüksek şeker); görece azlığı ya da insüline karşı direnç ya da her ikisinin birlikte olması ise 2. tip şeker hastalığına (düşük şeker) neden olur. Bu yüzden, endüstriyel olarak üretilmiş olan insülin, Tip 1 şeker hastalığında ve diğer ilaçların etkisiz kaldığı Tip 2 şeker hastalıklarında ilaç olarak da kullanılır (102).

İnsülinin yapısı hayvanlar arasında göreceli olarak küçük farklılıklara bağlı bir çeşitlilik gösterir ve insan insülinine en benzer yapıdaki insülin, arada tek bir aminoasit biriminin farklı oluşuyla, domuz insülinidir. İnsülinin karbonhidrat metabolizması üzerindeki düzenleyici fonksiyonunun etkinliği de insandan insana farklılık gösterebilmektedir (102).

2.19.1. İnsülinin Karbonhidrat Metabolizmasına Etkisi

Karaciğer, yemeklerden sonra artan glikozu kandan atar ve yemek aralarında ihtiyaca göre glikozu tekrar kana verir. Çoğunlukla yemeklerdeki glikozun %60 kadarı bu yolla karaciğerde depolanır ve sonra yeniden kana verilir. İnsülin ayrıca karaciğerdeki COH'ın fazlasını yağ asitlerine çevirir ve bu yağ asitleri de daha sonra yağ dokuya taşınarak depolanır (68). Günün büyük bir diliminde kas dokusunun enerji ihtiyacı, glikoza değil, yağ asitlerine dayanmaktadır. Bunun temel nedeni normal dinlenme durumundaki kas membranının, kas lifleri insülinle uyarılmadığı sürece, hemen hemen glikoza geçirgen olmasıdır ve yemek aralarında salgılanan insülin miktarı çok az olduğundan dolayı, glikozun kas hücrelerine geçmesini sağlayamaz. Oysaki iki koşulda, kas çok miktarda glikoz kullanmaktadır. Bu koşullardan biri yüksek şiddetteki ağır egzersiz anında glikoz kullanımı için çok miktarda insülin gerekmez. Ancak henüz bilinmeyen bir nedenden dolayı bu koşullarda, kontraksiyon prosesi kas hücre membranını insüline geçirgen yapmaktadır. Kasların fazla miktarda glikozu tükettikleri ikinci koşul, yemekten sonraki birkaç saattir. Bu sırada kandaki glikoz oranı yüksektir, aynı zamanda pankreasda çok miktarda insülin salgılanmaktadır. Bu ekstra insülin, glikozun kas hücrelerine geçişini kolaylaştırır. Bu sürede kas hücreleri, yağ asitlerine göre glikozu başlıca olarak kullanırlar (68,103).

Eğer yemekten sonra kas egzersizi yapılmıyorsa ve bol miktarda glikoz kas hücrelerine taşınmışsa, bu glikozun büyük bölümü enerji için kullanılmadan, kas glikojen konsantrasyonu bazen yüzde 1-2 oranının üzerine çıkmaktadır. Halbuki karaciğer hücrelerinin de %5-6 düzeyinde glikojen rezervi bulunabilir. Glikojen daha sonra kas aracılığıyla enerji için kullanılabilir. Bu glikojen özellikle, birkaç dakika içinde son derece süratli anaerobik enerji sağlamada önemlidir. Oksijen bulunmadığı durumlarda glikojen glikolitik olarak laktik aside yıkılır (68,103,104).

İnsülinin tüm etkilerden en önemlisi, yemekten sonra absorbe edilen glikozun çoğunun hemen karaciğerde glikojen olarak depo edilmesini sağlamaktır. Daha sonra yemek aralarında, besin alınmadığı ve konsantrasyonu düşmeye başladığı zaman, karaciğer glikojeni tekrar glikoza parçalanarak kana geçer ve kan glikoz düzeyinin

fazla düşmesinin önüne geçilir. İnsülinin karaciğerde glikoz alımı ve depo mekanizması, yaklaşık olarak aynı zamanda ortaya çıkan birkaç aşamayı içerir (104).

1- İnsülin, karaciğer glikojeninin glikoza parçalanmasının sebebi olan fosforilazı inhibe eder. Şüphesiz bu, karaciğerde bulunan glikojenin parçalanmasını önler.

2- İnsülin, karaciğer hücrelerinin kandan glikoz alımını süratlendirir. İnsülin bu işlevini, glikoz karaciğer hücrelerine difüzyona uğradıktan sonra ilk fosforilasyonuna neden olan, glikokinaz enziminin aktivitesini artırarak sürdürmektedir. Fosforile olan glikoz karaciğer hücreleri içinde tutulur, çünkü artık hücre membranından geriye difüze olamaz.

3- İnsülin glikojen sentezi yaptıran enzimlerin aktivitelerini çoğaltır. Bunlar arasında glikoz molekülünün ikinci fosfofruktakinaz ve monosakkarid birimlerinin glikojen moleküllerine polimerizasyonunda sorumlu glikojen sentafaz bulunmaktadır.

Bütün bu etkilerin açık sonucu, karaciğer glikojen miktarının artmasıdır. Glikojen karaciğer kitlesinin en fazla %5-6'sı kadar artış gösterebilir, bu yaklaşık 100 g depo glikojene eşittir. Yemeklerden sonra kan glikoz düzeyi inmeye başlayınca birçok olay karaciğerin glikozu geriye kana vermesine aracı olur. Kandaki glikozun azalması pankreasın insülin sekresyonunu azaltır. İnsülin ortadan kalktığında yukarıdaki glikojenin depo edilmesiyle ilgili olaylar tersine işler, karaciğerde glikojen sentezi durur. Bu aynı zamanda karaciğerin kandan daha fazla glikoz almasının da önüne geçer (103).

1- İnsülinin yokluğu glikojenin glikoz fosfata parçalanmasını sağlayan fosforilaz enzimini aktifleştirir.

2- Glikoz fosfotaz enzimi, fosfat radikalini glikozdan ayırır ve bu sayede serbest glikoz kana geriye difüzyona uğrar.

Kas glikojeni, karaciğer glikojeninden ayrı olarak, tekrar serbest glikoza dönüşemez ve kana serbestleyemez. Çünkü kas hücrelerinde, karaciğerin tersine glikoz-fosfotaz yoktur. İnsülin, kas hücrelerine glikoz geçişini karaciğer hücrelerinden çok çeşitli şekillerde artırır. Karaciğerde bu taşıma başlıca glikokinaz enzimi etkisiyle, glikoz fosforilasyonu mekanizmasıyla sağlanmaktadır. Halbuki glikozun kas hücrelerine taşınmasındaki insülin etkisinde bu ancak önemli olmayan

bir faktör oluşturur. Çok daha önemli olarak insülin kas hücrelerinde, kolaylaştırılmış difüzyonunu nasıl hızlandırabildiği büyük bir kısmı ile hala bilinmemektedir. Bütün bilinen insülinin membranda bir reseptör proteinine bağlanmasıdır, bu proteinin mol ağırlığı 300.000 kadardır. Bu proteinin belki de kendi başına bir glikoz taşıyıcısıdır. Ya da taşıyıcı mekanizma zincirinde ilk halkayı oluşturmaktadır. İnsülin glikoz taşınmasını saniyeler içinde arttırmaktadır, bu da ya hücre membranına direkt etmen olduğunun ya da aynı süratle çalışan başka bir mekanizmanın varlığını akla getirmektedir (68,103,104).

2.19.2. İnsülinin Yağ Metabolizmasına Etkisi

İnsülin yağ dokusunda yağ depolanmasına neden olan birçok etkisi vardır. İnsülin vücut dokularının çoğunda glikoz kullanımını arttırmakla, otomatik olarak yağ utilizasyonunu azaltıp “yağ koruyucusu” gibi bir işlevi yerine getirmektedir. Bununla birlikte insülin yağ asidi sentezini de hızlandırır. Bu sentezin çoğu karaciğer hücrelerinde taşınır. Yağ asidi sentezinin ancak çok az bir bölümünde yağ hücrelerinin kendisinde yer alır (103).

Karaciğerde yağ asidi sentezini arttıran çeşitli etmenler şöyle sıralanabilir:

1) İnsülin, glikozun karaciğer hücrelerine geçişini artırır. Karaciğer glikojen konsantrasyonu %5-6'ya ulaştığında, glikojen sentezi inhibe olur. Böylece karaciğere gelen glikozun tamamı yağ oluşumu için hazırlanmış olur. Glikoz önce glikolitik yolla pruvata yıkılır sonra pruvat asetil CoA'ya çevrilir, bu yağ asitlerinin sentezlendiği substrattır.

2) Çok fazla miktarda glikoz enerji için kullanıldığında, fazla miktarda sitrat ve izositrat iyonları meydana gelir. Bu iyonlar yağ asidi sentezinin ilk aşamasını başlatmak için gerekli olan asetil CoA karboksilaz enziminin aktivasyonuna direkt etkilidir.

3) Yağ asitleri daha sonra kan yolu aracılığıyla karaciğerden depolanacakları yağ hücrelerine taşınırlar.

4) Yağ asitlerinin büyük bir kısmı da karaciğerde genel bir depo yağı olan trigliseridlere dönüştürülür. Bunların da çoğu karaciğer hücrelerinden kana lipoprotein olarak serbestler. İnsülin, yağ dokusunda trigliseridleri yeniden yağ

asitlerine parçalayan lipoprotein lipazı aktifleştirir. Yağ asitleri gerektiğinde yeniden trigliseridlere dönüşüp rezerv edilmek üzere yağ hücrelerine absorbe edilir (104).

İnsülin karaciğerde yağ asitleri sentezini arttırdığı gibi yağ dokusunu da çoğaltmasına neden olur. Bununla birlikte, insanda karaciğer hücrelerine taşınan glikozun ancak onda bir oranı yağ hücrelerine taşınmaktadır, yani karaciğerle kıyaslandığında yağ hücrelerinde sentez edilen yağ asitlerinin miktarı çok daha azdır.

Ancak insülin yağ hücrelerinde yağın depolanması için gerekli olan başka iki etkiye daha sahiptir.

1- İnsülin hormonu duyar lipazın etkisini inhibe eder. Bu yağ hücrelerinde trigliseridlerin hidrolizini yapan enzim olması nedeniyle yağ asitlerinin dolaşım kanına serbestlenmesi de inhibe olur.

2- İnsülin, aynen kas hücrelerinde olduğu gibi yağ hücrelerine de glikoz geçişini hızlandırır. Bu glikozun bir kısmı yağ asitlerinin sentezi için kullanılmaktadır. Ancak daha önemlisi yağ depolanması için temel olan başka bir madde de oluşur. Glikozun glikolitik yıkımı sırasında çok miktarda α -gliserofosfat ortaya çıkar. Bu madde yağ asitleri ile bütünleşerek yağ hücrelerindeki depo yağı (trigliseridler) oluşturan gliserolü sağlar. Bu yüzden, glikozun yağ hücrelerine girişine kaynaklık eden insülin bulunmadığı zaman, yağ depolanması hemen hemen tamamen bloke olur (68,103).

2.19.3 İnsülinin Kas Metabolizmasına Etkisi

Günün büyük bir diliminde kas dokusu enerji ihtiyacı için glikoz yerine yağ asitlerine bağımlıdır. Bu durumun başlıca sebebi normal istirahat halindeki kas zarının kas lifi insülinle uyarılmadığı zaman süresince glikoza çok az geçirgen olmasıdır. Öğünler arasında salgılanan insülin miktarı (bazal salgı) önemli miktarda glikozun kas hücreleri içine girmesini sağlayamayacak kadar azdır ki özel hallerde kaslarda büyük ölçüde glikoz tüketilir (105).

1. Orta şiddette veya ağır egzersiz: Glikozun bu şekilde tüketimi büyük ölçüde insülin gerektirmez. Çünkü egzersiz yapan kas lifleri anlaşılmayan bir şekilde insülin yokluğunda bile glikoza geçirgen hal alırlar.

2. Besin alınımını izleyen dönem: Bu sürede kan glikoz yoğunluğu yüksek olup pankreas büyük miktarda insülin salgılar. Bu çok ölçüde insülinin glikozun kas hücreleri içine hızla taşınmasına neden olur.

Bu zaman içerisinde kas hücreleri enerji kaynağı olarak glikozu tercih eder (104). Eğer besin alınımından sonra kaslarda bir aktivite olmuyorsa glikoz kas hücreleri içine bolca taşınır ve büyük bölümü glikojen şeklinde depolanır. Bu depolanma sınırı yoğunluğun %2-3'ü kadar olmaktadır. Glikojen daha sonra kas aracılığıyla enerji olarak kullanılabilir. Bu depo kaslar için özellikle kısa zamanda büyük enerji tüketimi için önem göstermektedir. Ayrıca oksijen yokluğunda glikojenin glikolitik yol ile laktik aside yıkılması birkaç dakikalık süreler içinde anaerobik enerji patlamalarına dahi yol açar (106).

Glikoz alımları insüline bağımlı olan diğer dokularda da insülinin glikoz geçişine etkisi kas hücrelerinde olduğu gibidir. Beyin dokusuna glikozun geçişi ve kullanımı üzerinde insülinin ya çok az bir etkisi vardır, ya da hiç bir etkisi yoktur. Ancak beynin yeteri kadar glikozu alması kanda belirli bir oranda glikozun bulunmasına bağlıdır. Kan glikozu %25-50 mg gibi bir değere indiğinde, hipoglisemik şok gelişir; şuur kaybı, konvülsiyon ve koma görülür (105).

2.19.4. İnsülinin Protein Metabolizması Üzerine Etkileri

İnsülin protein sentezini ve depolanmasını süratlendirmektedir. Bir öğünden sonraki birkaç saat içinde dolaşımda normalden daha fazla miktarda karbonhidrat, yağ ve protein bulunmaktadır. Yalnızca karbonhidratın ve yağın değil proteinin de depolanabilmesi için insüline ihtiyaç duyulmaktadır. İnsülin, protein metabolizmasına temel olarak beş yolla etki göstermektedir:

1. İnsülin aminoasitlerden çoğunun hücreler içine taşınmasını uyarır. İnsülin yoluyla en çok taşınan amino asitler arasında valin, lösin, izölösin, tirozin ve fenilanin bulunmaktadır. İnsülin de bu yolla büyüme hormonuna benzer bir fonksiyonu bulunmaktadır.

2. İnsülin mRNA'nın translasyonunu artırır ve bu da yeni proteinler oluşturulmasına neden olur. İnsülin ribozomların çalışmasında yaşamsal bir öneme sahiptir. İnsülin olmadığında ribozomların etkinliği de bitmektedir.

3. Uzun vadede, insülin hücre çekirdeklerinde seçilmiş DNA genetik dizgilerinin transkripsiyon hızlarını da artırmaktadır. Böylece RNA miktarını, dolaylı olarak da protein sentezini artırmaktadır.

4. İnsülin proteinlerin katabolizmasının da yavaşlamasına neden olur ve böylece hücrelerden özellikle kas hücrelerinden aminoasit salgılanma hızı azalmaktadır.

5. İnsülin karaciğerde glikoneojenez hızını yavaşlatmaktadır. Bu etkiyi glikoneojenezi hızlandıran enzimlerin aktivitesini azaltarak sağlamaktadır (103).

Glikoneojenez sürecinde glikoz yapımı için en fazla kullanılan substratlar plazma aminoasitleri olduğundan glikoneojenezin baskılanması aminoasitleri protein depolarında korunmasını sağlamaktadır (62).

Kısaca insülin, protein oluşumunu hızlandırdığı gibi, protein yıkımını da önler. İnsülin bulunmadığında, protein depolanması tamamen durur. Protein katabolizması artar, protein sentezi durur ve çok miktarda aminoasit plazmaya boşalır. Plazma aminoasit konsantrasyonu önemli miktarda artan aminoasitler ya enerji maddesi ya da glikoneojenezde substrat olarak kullanılır. Bu aminoasit yıkımı aynı zamanda üre atılmasını da artırır. Protein kaybı, ağır diyabetin en ciddi etkilerinden biridir. Bu durum birçok organın işlevlerindeki bozukluklarla birlikte ağır halsizliğe de yol açar (68,103).

2.19.5. İnsülin ve Glikoz Arasındaki İlişki

Glikoz, insülin salınımının ana denetçisidir. Belli etmenler insülin salgılanmasını artırıp azaltabilir, ama insülinin beta hücrelerinden salınımının ana denetimi kan glikozunun geri bildirim etkisine bağlıdır. Kan glikoz derişimi açlık seviyesinin üzerine çıktığında insülin salınımı artar. İnsülin karaciğer hücreleri ve çevresindeki dokuların glikoz alımını artırır, böylece kan şekeri açlık düzeyine düşer. Bu sayede kan şekeri düzeyini koruyan güçlü bir geri bildirim devresi oluşur. Hiperglisemiden başka uyaranlar da insülin salgılanmasını artırır. Bu uyaranlar arasında şunlar sayılabilir:

- Aminoasitler; özellikle arjinin, lizin, lösin ve alanin sonuçta beslenmeyle alınan aminoasitlerin hücre içine geçmesi ile protein sentezinde

kullanılabilmesi sağlanır. Aminoasitler insülin salınımının uyarılmasında glikozla sinerjistik etki yapar.

- Sindirim sistemi hormonları, özellikle gastrik inhibitör polipeptid ve glukagona benzer polipeptid hormonları bir yemekten sona sindirim sistemi tarafından salgılanır ve damardan yalnızca glikoz verildiğinde salgılanan insülin miktarına oranla, insülin salınımını daha çok oranda artırır.

- Kortizol ve büyüme hormonu gibi diğer hormonlar: Bu hormonlar insülin salınımını büyük miktarda artırır çünkü çevresindeki doku hücrelerinin glikoz tutmasına engel olarak kan şekerinin yükselmesine neden olurlar, bu da insülin salgılanmasını uyarır. Ancak kortizolün ya da büyüme hormonunun uzun süreli artışı pankreas beta hücrelerinin hipertrofisine ve tükenmesine neden olur, şekerli diyabet gelişir (71)

2.19.6. İnsülin Salgılanmasının Kontrolü

İlk zamanlarda insülin salgılanmasının tamamıyla kan glikoz konsantrasyonuna bağlı olduğu düşünülmekteydi. İnsülinin protein ve yağ metabolizması ile ilgili fonksiyonları konusundaki bilgiler çoğaldıkça insülin salgılanmasının kontrolünde kandaki aminoasitlerin ve diğer faktörlerin de önemli roller oynadığı görülmüştür. Kan glikoz düzeyinin artması insülin salgılanmasını uyarılmaktadır. Açlık kan glikoz oranı 80-90 mg/dl düzeylerindeyken insülin salgısı en düşük oranlarda gerçekleşmektedir. Kan glikoz konsantrasyonu birden normalin 2-3 katına çıktığında ve bu düzeyde kalmaya devam ettiğinde, insülin salgısı da belirgin olarak yükselmektedir (62,107).

2.19.7. İnsülinin Salgılanma Hızı ile Kan Glikoz Konsantrasyonu Arasındaki İlişki

Kandaki glikoz oranı 100 mg/dl'nin üzerine çıktığında, insülinin salgılanma sürati artmaktadır. Glikoz konsantrasyonu 400-600 mg/dl'ye ulaştığında insülinin salgılanma hızı bazal düzeyin 10-25 katına çıkmaktadır. Glikoz uyarısı altında insülin salgılanmasındaki artış hem hızı hem de miktarı yönünden oldukça fazladır. İnsülin salgılanmasının sona ermesi, neredeyse aynı derecede hızlıdır ve kan glikoz konsantrasyonunun açlık düzeyine inişini izleyen 3-5 dakika içinde

gerçekleşmektedir. Artmış kan glikoz konsantrasyonuna verilen bu insülin salgısı yanıtı kan glikoz konsantrasyonunun düzenlenmesinde son derece önemli bir geribildirim mekanizmasını oluşturmaktadır (62).

2.19.8. İnsülin ve Glikozun Egzersiz Esnasındaki Etkisi

Egzersiz sırasında insülin düzeyi azalırken, glukagon artar. Araştırmalar, uzun süreli egzersizlerde insülin konsantrasyonunda önce bir yükselme daha sonra da normale doğru bir düşüş olduğunu ortaya koymuştur. İnsülin oranındaki azalışın insülin salgılanmasındaki azalmadan ileri geldiği belirtilmektedir. Ayrıca egzersiz sırasında insülinin vücuttan atım hızında bir artış olabilir. Bu durum aynı zamanda insülinin plazma konsantrasyonunda bir azalma olmasına karşın, işleyen kasların daha fazla insülini kandan alabilme yeteneklerinin de arttığını göstermektedir. İnsülinin temizlenme hızındaki bu artış insülinin reseptörlerine bağlanma oranında olan artıştan veya yıkımının hızlanması nedeniyle olabilir (108).

Kısa süreli ve şiddetli egzersizler insülin konsantrasyonunda bir azalmaya yol açmaz. Anaerobik egzersizlerde insülinin arttığı ve bunun farklı glikoz cevaplarına bağlı olduğu savunulmaktadır (109).

Kısa süreli şiddetli egzersizlerde insülinin kan hücrelerindeki reseptörlerine bağlanma kapasitesindeki farklılığın nedeni tam olarak anlaşılabilmiş değildir, fakat kısa süreli yorucu egzersizlerinin asidozis ve laktat birikimine yol açtığı bilinmektedir. Asidozisin de insülin ile reseptörü arasındaki ilişkiye zarara neden olduğu bilinmektedir. Bu yüzden bu asidozisin insülinin reseptörlerine kapasitesindeki düşüşe neden olduğu düşünülmektedir (108)

Egzersizde glikozun oksidasyonunda birkaç kat artma görülür. Böyle durumlarda kan glikoz seviyesi azalınca glukagon hormonu salgılanarak kan glikoz düzeyinde artma sağlanır. Uzun süreli dayanıklılık tipi egzersizlerde glukagon hormonunun arttığı ve insülin salınımının azaldığı keşfedilmiştir. Ancak kısa süreli ve şiddetli egzersizlerde plazma insülin salınımında bir azalmaya rastlanmaz. Egzersizin şiddeti ve süresi arttıkça glikoz tüketimi arttığından dolayı, kan glikoz ve insülin düzeyinde düşme olur. Egzersiz anında düşen kan glikoz düzeyi glukagon hormonunun aracılığıyla karaciğerden glikoz salınımını artırır. (61).

2.20. Adipositokinler

Yağ dokusu; bağ dokusunun özel bir türüdür ve adipositlerden oluşur. Normal ağırlıktaki bir kişide, erkeklerde vücut ağırlığının %15-20'sini, kadınlarda ise vücut ağırlığının %20-25'ini yağ dokusu oluşturmaktadır. Adipoz doku geleneksel açıdan, içerdiği triaçilgliserollerin, ihtiyaç duyulduğunda enerji amacıyla kullanılmak üzere depolandığı bir doku olarak anlatılmaktadır. Adipoz doku organizmadaki en büyük enerji deposudur ve adipositler lipogenezis ve lipoliz oluşumu için gereken bütün enzimleri içerirler (110).

Adipositler yalnızca bir enerji rezervi değil aynı zamanda işlevsel aktif hücrelerdir. Yağ hücreleri değişik fizyolojik işlevleri olan çeşitli biyolojik aktif peptidler üretmektedirler. Bu peptidler adipositokin ya da adipokin olarak isimlendirilmişlerdir. Adipositokinlerin beyin, karaciğer ve iskelet kası gibi dokularda endokrin, otokrin ve parakrin etkileri vardır. Beslenme, termogenez, bağışıklık, tiroid ve üreme hormonlarını, nöroendokrin fonksiyonları kontrol altına almaktadır (111).

Adipositokinler üç farklı grupta sınıflandırılır:

1. Asıl olarak diğer dokularda veya organlarda da adipoz doku üretimiyle aynı zamanlı olarak üretilen hormonlar (örneğin TNF- α).
2. Asıl olarak beyaz adipoz dokuda üretilen hormonlar. Ancak, adipositler üretimin tek kaynağı değildir ve yağ dokusundaki başka hücrelerde, örneğin bağışıklık yeteneği olan hücrelerde de üretilebilenler (örneğin resistin).
3. Ağırlıklı olarak veya yalnızca beyaz adipoz dokunun adipositleri aracılığıyla üretilen hormonlar (örneğin leptin ve adiponektin) (112).

2.21. Adipoz Dokusu ve Salgılanan Bazı Hormonlar

Yağ hücresi ve dokusu; pasif enerji deposu ve aktif metabolik bir endokrin organ olarak görevini yerine getirir. Yağ hücresine hormonlar ve sitokinler aracılığı ile endokrin, parakrin ve otokrin sinyaller gelir. Yağ hücresi membranında ve sitoplazmasında çeşitli hormon ve sitokinlere ait reseptörler bulunur. Özellikle beyaz yağ dokusu geniş ölçüde protein sinyallerini ve adipokin adı verilen apelin, resistin, adiponektin, ghrelin, leptin, visfatin, omentin gibi faktörleri salgılayan en önemli endokrin ve sekretuar organların arasındadır. Bütün bu adipokinler inflamasyon,

inflamatuvar yanıt ve insülin direnci, metabolik sendrom gibi bazı metabolik ve otoimmün hastalıklarla bağlantılı olmaktadır (113).

2.22. Apelin

Apelin hücre yüzeyindeki transmembran G proteinin endojen ligandıdır. Tansiyon düşürücü ve vazodilatör gibi özellikleri vardır. Endotel hücrelerinde nitrik oksit (NO) üretiminde artış sağlar. Anjiogenezi aktifleştirir. Kardiyak kontraktileti artırır ve kalp dokusunun yeniden yapılanmasında (remodeling) rol alır (114). Obezlerde hiperinsülinemi ile beraber plazma düzeylerinde artmış olarak saptanabilir ve insülin direncine etkisi görülmektedir (115).

Apelin bir adipositokin olmakla birlikte aynı zamanda bir nöropeptid ve kardiyovasküler peptiddir. 7-transmembran G-protein süper ailesinin bir üyesi olarak apelin 1998 yılında bulunmuştur. G proteini bağlı bir reseptör olan APJ geninin endojen bir ligandıdır (116).

Apelin “ters farmakoloji” ile bulunmuş bir adipokindir. İlk kez 1993 yılında reseptörü tespit edilmiş, sonrasında 1998 yılında bu reseptörün endojen ligandı olarak apelin molekülü izole edilmiştir (117).

Geni, Xq25-26.1 kromozomu üzerinde olan apelin (118) , 77 aminoasitlik bir preproapelin köken alır ve farklı kısımlarından parçalanarak çeşitli sayılarda aminoasitlere (apelin-10, apelin-11, apelin-12, apelin-13, apelin-15, apelin-17, apelin-19 ve apelin-36 gibi) ait fragmanlar oluşturur (Şekil 1). Apelin reseptörünün aktivasyonunu gerçekleştiren apelin formları en az 12C uç kalıntısı içermektedir. Son 12C uç aminoasit formu en kısa aktif sıra olmakla beraber bundan daha kısa peptidler (apelin-11, apelin-10) ise inaktiftir (7).

Apelinin biyolojik aktivitesi ve reseptöre bağlanmasında preproapelinin C ucu büyük önem göstermektedir. Apelin formlarının N uç kısmı ise, peptidin reseptöre bağlanmasında kilit bir rol oynamaktadır (119).

Apelinin etkileri formlarına göre değişiklikler gösterebilmektedir. 13 ve 17 aminoasitten oluşan apelinin, 36 aminoasit bulunduran apelin formundan daha güçlü bir biyolojik aktiviteye sahip olduğu gösterilmiştir (119).

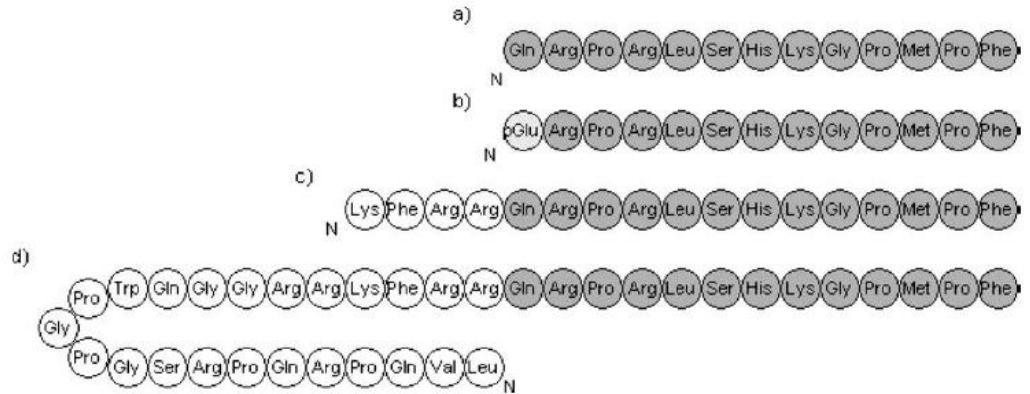
Apelin-13, N-terminal piroglutamat rezidülerine sahip olduğundan dolayı biyolojik aktivitesi diğer apelin formlarına kıyasla daha yüksektir. Apelin-13’ün

apelin-17'den 8, apelin-36'dan ise 60 kat daha etkin olduğu savunulmaktadır (119). Apelin-13'ün yüksek biyolojik aktiviteye sahip olmasından dolayı araştırmalar apelinin bu formu üzerine yoğunlaşmaktadır. Her ne kadar biyolojik olarak en aktif form apelin-13 olarak kabul görmüş olsa da, apelin-36'nın APJ'ye bağlanma affinitesinin apelin-13'ten çok daha yüksek olduğu görülmüştür (120).

Plazmada bulunan esas apelin formlarının apelin-13, apelin-17 ve apelin-36 (apelin-13'e göre daha az oranda) olduğu konusunda düşünceler vardır (117). Peptidin insanlardaki plazma düzeyinin 89.8 ± 5.3 pg/ml (121), dolaşımdaki yarılanma ömrünün ise yaklaşık 8 dakika olduğu bildirilmiştir (122). Ancak apelinin plazmadaki konsantrasyonu diğer dokulardan oldukça azdır. Bu da apelinin dolaşımda bir endokrin faktör olmasının yanısıra, nörotransmitter olarak da parakrin bir etkiye sahip olabileceğini düşündürür (120).

Şekil 1. Apelinin moleküler yapısı.

a) apelin-13 b) p[Glu] apelin-13, c) apelin-17 d) apelin 36.



*Gri renkli amino asit dizisi bütün apelin formları için ortak, beyaz renkli dizi ise apelin formlarına göre değişiklik göstermektedir (123).

2.22.1. Apelin Reseptörü

1993 yılında O'Dowd ve arkadaşları anjiyotensin tip 1 reseptör geniyle oldukça fazla diziliş benzerliği gösteren bir geni bulmuşlardır. Bu yeni gen, APJ olarak isimlendirilerek G proteinine bağlı reseptör olarak kodlanmıştır (124). APJ, Tatamoto ve arkadaşları 1998 yılında apelin tanımlayana kadar geçen sürede

“Orphan” olarak adlandırmışlardır (119). APJ (apelin reseptörü, AR, anjiyotensin 1 benzeri reseptör) orjinal olarak insan genomik DNA’sından polimeraz zincir reaksiyonu yoluyla izole edilmiştir. Bu reseptörün geni 380 aminoasitten oluşmuş ve 11. kromozomun q12.1 kısmında yerleşmiştir (124). Ayrıca bu reseptör (APLNR, Apelin receptor, AGTRL1, angiotensin II receptor-like 1, Angiotensin receptor-like 1, Apelin receptor, APJ, APJR, FLJ90771, G-protein coupled receptor APJ, HG11, MGC45246) olarak da adlandırılmaktadır (125). APJ fare, sıçan, maymun, inek, zebra ve kurbağa gibi diğer birkaç türde de tanımlanmaktadır (126). APJ ekspresyonu, sıçanlarda hemen hemen tüm perifer dokularda gösterilmiş fakat kalp ve akciğerlerde en yüksek seviyede bulunmuştur (127). Daha düşük oranda ise sıçan böbrek, hipofiz bezi ve iskelet kasında ve ayrıca endokardiyal ve endotelial hücrelerde eksprese edilmektedir (128).

İnsanlarda ise APJ mRNA; karaciğer, mide, pankreas, vasküler endotelial ve düz kas hücreleri, plasenta, adipoz doku, akciğerler, kalp, timus, prostat, testis, ovaryum, dalak, bağırsaklar ve beyin olmak üzere birçok merkezi ve perifer dokularda bulunmuştur (128,129). Ayrıca büyük çaplı kan damarlarında otoradyografiyle apelin bağlı bölümlerin varlığı gösterilmiştir (130). Beyinde APJ ekspresyonu, beyaz maddenin glial hücrelerinde serebral korteks, epifiz bezi, hipofiz bezi, hipokampus, piriform korteks, dentat girus, lateral olfaktor traktus nükleusları, dorsal rafe nükleuslarında ve hipotalamusta gösterilmektedir (131,132). Beyindeki en yoğun ekspresyon bölgeleri hipotalamustaki paraventriküler ve supraoptik nükleuslar olarak belirlenmiştir (128,129). Fare apelin reseptörü 377 aminoasitten oluşmuştur ve insan apelin reseptörüyle %91 oranında diziliş yönünden benzerlikler göstermektedir. Sıçan apelin reseptörü ise 377 aminoasitten oluşmuştur ve insan reseptörüyle %89 oranında diziliş yönünden benzerlikler göstermektedir (126). APJ ile Angiotensin II (AT2) reseptör arasında önemli yapısal benzerlik (aminoasit dizilişi yönüyle %30–40 benzerlik göstermektedir) olmasına karşın AT2, APJ ile etkileşme girmemektedir. İki reseptör arasında da tüm aminoasit dizisinde 115 aminoasit (%30) (133) ve transmembran bölgede 86 aminoasit (%54) aynıdır (124), aynı zamanda doku ekspresyonunda yüksek düzeyde benzerlik vardır (132). Bu benzerliklere karşın AT2, apelin reseptörüne bağlanmadığı gibi, apelin de AT1 reseptörüne bağlanmaz (129,134).

2.22.2. Apelinin İnsülin ve Obeziteyle İlişkisi

Apelin mRNA ve proteini insan ve fare yağ doku hücrelerinde bulunmuştur. Büyük oranda beyaz adipoz dokudan, daha az oranda kahverengi adipoz dokudan eksprese (sentezlenme) edilmektedir. Plazma insülin konsantrasyonu ile adipoz hücrelerindeki apelin mRNA ekspresyonu arasında (+) bir korelasyon bulunmaktadır. Adipoz dokulardan salınan apelin, hiperinsülinemik kişilerde ve obezlerde daha fazla salgılanmaktadır. Adiposit yağ dokusu oranının obezlerde artışı apelinin daha fazla salınmasına yol açmaktadır. Obez hastalarda hem plazma apelin hem de insülin düzeyleri büyük ölçüde yüksektir. Aç bırakılan ratlarda apelin mRNA oranı azalırken, yeniden beslenmeye başlandığında yeniden depolandığı ortaya çıkmıştır (135).

İnsülin yağ dokuda apelin sentezini stimüle eder (135,136,137) ve plazma apelin seviyesi hiperinsülinemi ve insülin direnciyle ilişkili olarak obezitede büyük ölçüde artış gösterir (117).

Yapılan çalışmalarda, plazma apelin ve insülin sekresyonu arasında kuvvetli bir bağ olduğu görülmüştür. Plazma apelin konsantrasyonu obez farelerde zayıf farelere göre 2–4 kat daha yüksektir. Bununla beraber, obez hayvan modellerinde apelin ekspresyonundaki artışın en büyük belirleyicisi yağ dokudan çok insülin düzeyidir. Hiperinsülinemik obez farelerde hem adipositlerdeki apelin sentezi hem de plazmada apelin seviyesi oldukça yükselme göstermiştir (135).

Apelinin insülin sekresyonu üzerinde belirgin bir şekilde inhibe edici etkisi belirlenmiştir (136). Yağ dokudan apelin ekspresyonu yağ hücrelerinin hipertrofi derecesini gösterir (137). Apelin yağ dokunun damarlanmasına neden olur (138). Apelin, yağ dokuda normal ve insülin dirençli kemirgenlerde glikoz kullanımını artırarak plazma glikoz düzeyini düşürür (139).

Hiperinsülinemi ve vücut yağ içeriğinin artmasına paralel adiposit içerisindeki apelin mRNA konsantrasyonunda da artış görülmüştür. Diyabetik hastalarda ki bazı çalışmalar, apelinin artmış olduğunu bulmasına karşın, diğer çalışmalar kontrol gurubuna kıyasla, yeni teşhis konulmuş tip 2 diyabetlilerde apelinin azalmış olduğunu göstermiştir (140). Fakat daha önce tedavi gören tip 2 diyabetli hastalarda bu bulgulara tam ters sonuçlar elde edilmiştir (141). Apelin

değerleri bu hastaların glikoz yüklenmesinin 2. saatinde diğer gruplara göre anlamlı olarak yükselmiş ve glikoz toleransı da azalmıştır (141). Ayrıca deneysel olarak diyabet gerçekleştirilmiş farelerde apelin ekspresyonu azalmıştır. İnsülinin aksine, glikozun apelin sentezine bir etkisi bulunmamaktadır (135, 142).

Apelinin, insan ve kemirgen pankreas dokularında baskın olarak alfa ve beta hücrelerde ekspresyonu gösterilmekle birlikte, apelin pankreasta ve yağ dokuda glikokortikoidlerce negatif doğrultuda regüle edilir (142). Plazma apelinini kişilerde beden kitle indeksiyle pozitif korelasyona sahiptir (143).

Apelin anjiyogenezis ve glikoz homeostazında önemli bir role sahiptir. İnsüline duyarlı dokular olan kas, karaciğer ve yağ dokusunda apelin reseptörleri eksprese edilmektedir (139).

Yapılan çalışmalarda apelin verilmesi ile obez ve insülin direnci gelişmiş farelerde, kas hücresi mitokondrisinde oksidatif fosforilasyon kapasitesinin ve yağ oksidasyonunda artış olduğu, beyaz adipoz doku kitlesinde azalış görüldüğü, kahverengi yağ dokusunda termogenezisin arttığı ve bunların hepsinin sonucunda insülin duyarlılığının iyileştiği tespit edilmiştir (144,145).

2.22.3. Apelinin Kardiyovasküler Etkileri

Apelin ve APJ hem insanda hem de ratlarda kalp ve damar dokularında mRNA ile kodlanmaktadır ve bu şekilde eksprese edilmektedir. Apelin aynı zamanda insanda var olan büyük damarların endotel hücrelerinde eksprese edilmektedir. Apelin ve reseptörünün kardiyovasküler ekspresyonunun yüksek düzeyde olması ve aynı zamanda dolaşım sisteminde anjiyotensin ile yapısal benzerliği nedeniyle kan basıncı modülasyonundaki önemi gösterilmiştir (130).

Apelin-13, kan damarlarının kontraktilesini module ederek kan basıncının düşürülmesinde etkili olmaktadır. Apelinin anestezise edilen ratlara 1 ve 2 mikrogram i.v. enjeksiyon işlemleri uygulandıktan sonra; ortalama arterial kan basıncının yaklaşık 12 mmHg düşüklüğüne neden olurken, kalp hızını değiştirmedeği gösterilmiştir (129).

Kalp yetmezliğinde apelinin potansiyel tedavi edici özelliklerini desteklemek amacıyla, apelin uygulanması sonucu ventriküler hipertrofiye yol açmadan kardiyak outputu artırdığı gösterilmiştir (146).

Kalp yetmezliği ve atrial fibrilasyonu olan hastalarda apelin düzeylerinin azaldığı belirlenmiştir (147). Yine yapılan çalışmalarda ST çökmesi olan miyokard infarktüsü geçiren hastalardaki apelin düzeylerinin düşük olarak saptanması nedeniyle apelinin miyokard infarktüsünde yeni bir markır olarak kullanılabilceği belirtilmiştir (148). Apelinin vazodilatasyon sağladığı ve sensivite hastalık durumlarında değişiklik yarattığı ile ilgili kanıt, apelin sistemini, kan basıncı regülasyonunda kullanılabilcek ilaçların hedefi drmuna getirmektedir. Kalp yetmezliği anında kardiyak yükü azaltırken, kalbin kompliyansını ve kontraktıl deposunu artırması, iskemik kalp hastalığı ve kalp yetmezliğinde apelinin cazip tedavi edici özelliğini yansıtmaktadır (149).

Ratlarda apelin-12 ve apelin-13'ün intravenöz uygulanması kalp hızında artışa neden olmaktadır. Bu çalışmalar apelinin kalp üzerine olan etkilerinin direkt kardiyak reseptörleri tarafından, sekonder etkilerinin ise sempatik sinir sistemi tarafından olduğunu göstermektedir (150). Apelin kardiyovasküler sistemde apelin reseptörleri aracılığı ile vasküler endotelial hücrelerde ya da düz kas hücrelerinde kuvvetli endotel bağımlı vazodilatasyon, endotel bağımsız vazokonstrüksiyon ve pozitif inotropik etki yaratmaktadır (116).

Iwanaga ve arkadaşları (2006) sıçanlarda deneysel bir kalp yetmezliği modelinde Apelin/APJ ve angiotensin I/angiotensin II sistemleri arasındaki karşılıklı ilişkiyi tarif etmişlerdir (151). Szokodi ve arkadaşları (2005) apelinin myokard gerilimini uyarmada inotropik cevabın %69'una eşit yükseltme kapasitesi ile bilinen en potent inotroplardan biri olduğunu bildirmişlerdir (152).

Kronik olarak apelinin uygulanması ventriküler hipertrofiye yol açmadan kardiyak outputu artırır. Apelin kardiyak yükü azaltırken, kalbin kompliyansını ve kontraktıl deposunu artırır. İzoproterenol ile meydana gelen miyokardial hasar sonunda, apelin reseptör mRNA konsantrasyonu azalır. Bu deneysel örnekte, apelin ile tedavi izoproterenol hasarlı kalp dokusunun işlevini düzeltir, bu da apelinin kardioprotektif özelliklerini gösterebilir. Çıkan bu sonuçlar iskemik kalp hastalığı ve kalp yetmezliğinde apelinin sisteminin cazip terapötik özelliğini göstermektedir (146, 153).

Apelin yine değişik bir etki mekanizması ile de vazodilatasyon meydana getirmektedir. ACE bir karboksipeptidazdır. Apelinin C terminal fenil alanin kısmı,

ACE için alternatif bir substrat halindedir. Bu karboksipeptidaz apelindeki C terminal fenilalanin rezidülerini parçalar. Yani anjiotensinojen yerine apelin moleküllerini kullanır. Çünkü apelin reseptörünün, AT1 reseptörüne benzerlik gösteren aminoasitleri vardır. Böylece aktif anjiotensin II oluşamaz ve bunun sonucunda vazodilatasyon ile kan basıncı düşme olur. Bu bilgilere dayanarak apelinin kardiyovasküler sistem üzerine 4 değişik etkisi olduğu bulunmuştur (123).

- Endotel bağımlı vazodilatör
- Endotel bağımsız vazokonstrüksiyon
- (+) inotropik etkisi
- Kan basıncına etkisi (hipotansiyon).

2.22.4. Apelinin Sindirim Sistemi Üzerine Etkileri

APJ'nin mide enterokromafin hücrelerinde (154, 155), pankreas hücrelerinde (156) ve kolon epitel hücrelerinde varlık göstermesi; mide fundusunda, barsaklarda, duodenumda, kolon ve ileumda da apelin ekspresyonun gösterilmesi (154), apelinin gastrointestinal sistemde de rol alabileceğini akla getirmektedir (118).

Apelinin kemirgen intestinal dokudan kolesistokinin sekresyonunu uyardığı ve mide hücre proliferasyonunu artırdığı gösterilmiştir (154). Paryetal hücreler aracılığıyla üretilen apelin enterokromafin hücre reseptörlerini aktifleştirerek bu hücrelerden histamin salınımını bloklamakta ve sonuçta paryetal hücrelerden daha az asit sekresyonuna sebep olmaktadır (155).

Farelere icv apelin-13 uygulanmasının doz bağımlı mide boşalması ve bağırsak geçişi üzerinde inhibitör etki yaptığı, ip uygulanmasının ise mide boşalmasında etki göstermediği gösterilmiştir (157). Apelin-36 uygulanan farelerde, normal şartlarda hiperglisemiye cevap olarak oluşan insülin salgısının ortaya çıkmadığı saptanmıştır (158). Diğer bir çalışmada insülinin adipoz dokudan apelin sekresyonunu uyardığı gösterilmiştir (135). Bu durum apelin sinyalleri ile insülin sinyallerinin işlevsel olarak bağımlılığını göstermektedir (7).

Aç bırakılan farelerde hem plazma insülin düzeyi hem de adipoz dokuda apelin ekspresyonun azaldığı görülmüş ve sonuç olarak plazma apelin seviyesinin azaldığı saptanmıştır. Beslenme sonrasında ise hem plazma apelin düzeyi hem de

adipoz dokudaki apelin mRNA düzeyinin normal düzeyine geri döndüğü belirlenmiştir (135).

Apelinin gastrointestinal sistem üzerindeki etkilerinin araştırıldığı çalışmalar çoğunlukla peptidin ve reseptörünün lokalizasyonunu belirlemeye ve insülin ile bağlantısını açıklamaya yönelik olarak gerçekleştirilmiştir. Fizyolojik etki ve mekanizma açıklamaya yönelik çalışmalar nispeten daha azdır (159).

2.22.5. Apelinin Solunum Sistemi Üzerine Etkileri

Apelin solunum fizyolojisinde önemli bir rol üstlenir. Sıçan akciğerlerinde yüksek oranlarda apelin ve APJ mRNA ekspresyonu gösterilmiştir (120, 127).

Apelin-13'ün traktus solitarius mikroenjeksiyonu apneyle sonuçlanmıştır (160). Plazma apelinini kronik parankimal akciğer hastalığında azalma göstermiştir (161). Kronik hipoksik pulmoner hipertansiyonu olan sıçan modelinde, akciğer dokusundaki apelin konsantrasyonu azalmış fakat pulmoner doku kitlesinin artması sonucu toplam pulmoner apelin içeriği değişiklik göstermemiştir. Pulmoner apelin içeriği hipoksiyle değişmez ve plazma apelin düzeyi ile aralarında bir korelasyon yoktur. Apelin normoksik sıçan arterinde vazokonstrüktör tonusu düzenler ve bu etkisi hipokside rastlanmamıştır (162).

2.22.6. Apelinin Besin Alımı Üzerine Etkileri

APJ, merkezi sinir sisteminin çoğu bölgesinde eksprese edilmektedir. Sıçanların hipotalamusunda beslenme davranışını kontrol altına alan alanların apelin için en yoğun hedef bölge olabileceği tespit edilmiştir (163). SON ve özellikle PVN'de apelin ve APJ ekspresyonunun oldukça yoğun olması apelinin gıda alımı üzerine etkili olabileceğini düşündürmektedir (163, 164).

Çalışmalarda apelinin iv olarak uygulanması besin alımını etkilemezken, santral yolla uygulanmasının besin alımında azalmaya yol açtığı bulunmuştur (165). Taheri ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmada icv apelin-13 uygulamasının gıda alımında anlamlı bir değişiklik ortaya çıkarmadığını göstermiştir (166). Bir başka çalışmada da farelere kronik apelin enjeksiyonunun gıda alımında herhangi bir farklılık ortaya çıkarmadığı gösterilmiştir (167). Lv ve arkadaşları apelin-13'ün,

beyinde APJ reseptörü ve kortikotropin reseptör aktivasyonu ile yiyecek alımını düzenlediğini belirlemişlerdir (157).

Yapılan bazı çalışmalarda apelinin gıda alımını etki göstermediği, bazılarında azalttığı ve bazı çalışmalarda ise artırdığı yönünde birbiri ile çelişen sonuçlar mevcuttur. Bu çelişkilerin altında yatan ana nedenin uygulanan apelin dozları, deney için seçilen hayvanların türleri ve enjeksiyon bölgelerinin değişik olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (7).

Apelin seviyesinin beslenme alışkanlığına bağlı olarak değişkenlik gösterdiği, yüksek yağlı diyetle beslenen ratlarda apelin mRNA düzeyinin arttığı gösterilmiştir (168). Obez insan ve deney hayvanlarında, plazma apelin düzeyinin yüksek olduğu ve adipoz dokudaki apelin gen ekspresyonunun insülin ve TNF alfa aracılığıyla artış gösterdiği belirtilmiştir (135,149). Obezlerde artan vücut yağ içeriği ve hiperinsülinemiye paralel olarak plazma apelin düzeyinin arttığı bilinmektedir (135).

2.22.7. Üreme Sistemi Üzerine Etkileri

Apelin ve APJ'nin, özellikle SON ve PVN gibi beyin alanlarında; insan, sıçan ve farelerin testis ve ovaryum dokularında bol miktarda bulunması, apelinin üreme sistemi üzerinde etkilerinin olabileceğini ve bazı reproduktif süreçlerin apelin ve APJ tarafından düzenlenebileceğini düşündürmektedir (7).

Habata ve arkadaşları (1999) sıçan ovaryum dokusunda apelin ekspresyonu olduğunu belirlemişlerdir. Yine aynı grup, sıçan meme dokusunda gebelik ve laktasyon döneminde apelin ekspresyonunda önemli artışlar olduğunu rapor etmişlerdir (169). Daha sonra yapılan diğer bir çalışmada ise Hosoya ve arkadaşları (2000) sıçan over ve uterus dokusunda yaygın olarak APJ reseptörlerinin ekspresyonunu ortaya koymuşlardır (127). Sığır ovaryum teka tabakasında apelin sentezinin yapıldığı belirlenmiş, granüloza hücrelerinde de APJ'nin bulunduğu gösterilmiştir (170).

İnsanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, fetüs ve plasentada apelin konsantrasyonunun yüksek bulunması, apelinin intrauterin büyümede rol alabileceğini akla getirmektedir (171). Apelinin insan uterus miyometriyumunda spontan ve oksitosin ile indüklenen kontraksiyonlar üzerinde inhibitör etki yaptığı da ayrı olarak

gösterilmiştir (172). Hamile kadınlarda serum apelin seviyesinin kontrol grubuna göre az olduğu saptanmış (173), bir başka çalışmada ise polikistik over sendromlu hastaların serum apelin düzeylerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (174).

Hipotalamo-hipofizyal-gonadal eksen ve vasıtasıyla üreme sistemi de apelin için ciddi bir etki alanıdır. Taheri ve arkadaşları (2002) tarafından icv apelin uygulamasının plazma LH ve FSH düzeylerini azalttığı gösterilmiştir (166). Ancak hipotalamus, hipofiz ve gonadal ekseninde ortaya çıkabilecek hormonal değişikliklerin üreme sistemi üzerindeki etkilerinin araştırıldığı çalışmaların sayısı yetersizdir ve apelinin üreme eksenindeki rolünün anlaşılabilmesi açısından daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu açık şekilde görülmektedir (7).

2.22.8. Sıvı Elektrolit Dengesi Üzerine Etkisi

Hipotalamusun SON ve PVN nöronları sıvı dengesinin düzenlenmesinde önemli role sahiptir Merkezi sinir sisteminden salınan apelin, ADH ve başka mediyatörler yoluyla da çevre dokuları ve böbreği etkilemektedir. PVN ve SON'de bulunan APJ sinyal yayarak diüretik etkilerini ADH baskılanması üzerinden göstermektedir (175,176).

Reaux ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 24 saat sudan yoksun bırakılan farelerde intraserebroventriküler (icv) apelin-13 enjeksiyonundan 30 dakika sonra farelerde su alımında artış saptanmıştır. Apelin-13'ün sıvı elektrolit dengesini düzenleyici fonksiyonları belirlenmiştir. (175).

Ratlara intraperitoneal ya da intraserebroventriküler olarak apelin-13 uygulandığında ilk 60 dakika içinde su tüketiminde artma meydana gelmiştir (166).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Grubu

Araştırmaya yaşları 18-22 arasında değişen 10 kısa mesafe, 10 orta mesafe ve 10 uzun mesafe koşucudan olmak üzere toplam 30 sağlıklı elit düzeyde erkek atlet gönüllü olarak katılmıştır.

Çalışma grubumuzu; Diyarbakır, Mardin ve Muş illerinde yaşayan, benzer beslenme alışkanlıkları olan ve halen aktif olarak koşu antrenmanı yapan atletler aşağıda belirtilen kriterlere göre oluşturuldu.

- a- Yaşının 18-22 yıl aralığında olması,
- b- Elit düzey olarak atletlerin Türkiye Şampiyonaları'nda dereceleri olması,
- c- Elit düzey antrenman yaşının en az 5 yıl olması,
- d- Herhangi bir nedenle 3 ay veya üzerinde bir süre aktif spor yaşantısına ara vermemiş olması,
- e- Herhangi bir sakatlığından dolayı fizyo-terapi veya rehabilitasyon tedavisi görmüyor olması,
- f- Herhangi bir sağlık probleminden dolayı ilaç tedavisi görmüyor olması,
- g- Doktorunun teste katılmasında sakınca yoktur ibareli onay raporunun bulunması.

Araştırmaya başlamadan önce araştırma grubunu oluşturan bireylerin her birine ölçümler ile ilgili ayrıntılı bilgi içeren, olası risk ve rahatsızlıkları belirten bir metin okutturularak imzalatıldı. Metabolik cevapların değişmemesi için testlerden önceki 48 saat ve ölçümler arasında yoğun fiziksel aktivite yapmamaları, en az 24 saat öncesinde alkol veya kafein tüketmemeleri istendi (177).

Bu çalışmaya katılmayı kabul eden kişilerin "Gönüllü Onam Formu"nu doldurmaları sağlandı. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu'ndan çalışmanın gerçekleşmesinde etik yönden sakınca bulunmadığına dair karar alındı, sonrasında tüm sporcular çalışmanın amacı ve araştırma için yapılacak testler

hakkında bilgileri içeren izin kâğıdını imzalayarak, çalışmaya gönüllü olarak katıldılar.

Besin öğelerinin metabolizmayı etkilememesi için testlerden en az iki saat önce standart bir kahvaltı verildi. Deneklerin tüm testlerde aynı kıyafetleri giymeleri sağlanarak malzemenin performans etkisi en aza indirildi (177). Her bir grup, kendileri için daha önceden belirlenen programa göre (Tablo 1) testlere alındı.

Tablo 1. Araştırma Grubunun Gün ve Saatlere Göre Testlere Alınma Sırası

Testler	Gün	Saat	ARAŞTIRMA GRUBU		
			I. Grup (Sprinter =100m)	II. Grup (OrtaMesafe =1500m)	III. Grup (UzunMesafe =3000m)
ÖN TEST					
Antropometrik Ölçümler	1	08.00-09.00	√	√	√
Güç Ölçümleri	1	13.00-17.00	√	√	√
Kan Ölçümleri	2	09.00-10.00	√	√	√
SON TEST					
Kan Ölçümleri	2	09.00-11.00	√	√	√
Antropometrik Ölçümler	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
Güç Ölçümleri	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
√:Uygulandı			Ø:Uygulanmadı		

3.2. Araştırmada Kullanılan Ölçüm Araçları

Boy uzunluğu ölçer (Medica Plus BB-152)

BIA (Tanita BC-418)

Bisiklet Ergometresi (Monark 834 E)

Dijital Kronometre (Delta-100 Hafızalı)

Tartan zeminli atletizm sahası.

Kapalı spor salonu

Koşu hızını ayarlamak için ses sinyali üreten bir metronom CD.

Kasetçalar ve ses sistemi.

Mekik koşusu sayısı ve boy uzunluğu için takip formu.

3.3. Araştırma Dizaynı

Araştırma, 11-12 Haziran 2013 tarihleri arasında Diyarbakır'da yapılmıştır. Ön test ve son test modeli uygulanan bu çalışmada sporculardan koşu öncesi ve sonrası olmak üzere 2 defa kan alınmıştır. Toplam 2 gün süren testlerde 1. gün sabah D.Ü Tıp Fakóltesi Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda dinlenik durumda kan örnekleri alınıp, öğleden sonra D.Ü BESYO Laboratuvarı'nda vücut kompozisyonu ölçümü ve D.Ü Kapalı Spor Salonu'nda mekik koşusu uygulandı. 2. gün ise wingate anaerobik testi ve Diyarbakır Spor İl Müdürlüğü'nün Olimpik Atletizm Sahasında 100 m, 1500 m ve 3000 m koşular yaptırılıp, hemen sonrasında sahada sporculardan kan örnekleri alınmıştır.

3.4. Antropometrik Özellikler ve Güç Ölçümleri

3.4.1. Boy Ölçümü

Denekler spor kıyafetleri içinde ayakkabısız yere düz olarak basmış, topuklar bitişik, dizler gergin, dik ve ileriye bakar pozisyonda, sporcuların boy ölçümleri mekanik boy ölçerli baskül ile (Medica Plus BB-152 ADE ALMANYA) cm olarak ayakkabısız, topuklar bitişik, dizler gergin, dik ve ileriye bakar pozisyonda dururken skalanın üzerinde kayan kaliper, sporcunun kafasının üzerine dokunacak şekilde ayarlanarak ve uzunluk 1 mm hassasiyetle ölçülmüştür.

3.4.2. Vücut Kompozisyonu Ölçümü

Araştırmada veri toplama aracı olarak sporcuların vücut kompozisyonunu belirlemek amacı ile TANITA BC-418 JAPAN Segmental biyoelektriksel impedans analiz cihazı kullanıldı. Her bir ölçüm öncesi sporcuların boy uzunlukları, yaşları, cinsiyetleri, atletik ve sedanter durumları analizörün ekranına girildi. Sporcular hafif ağırlıkta giysili olarak, 0,5 kg kıyafet ağırlığı düşölüp, üzerlerinde hiçbir metal madde bulunmayacak şekilde ve ayakları çıplakken, analizörün platformuna çıkartıldı. Sağ ve sol el ile cihazın kolları tutularak vücut kompozisyonu ölçümü tamamlandı. Sonuçlar, analizöre bağlı yazıcıyla çıkartıldı.

3.4.3. Aerobik Güç (20 Metre Mekik Koşusu) Ölçümü

Spor salonunda test için gerekli olan 20 metrelik mesafe sınırlandırıldı. Bu mesafeyi CD çalardan gelen sinyal sesi ile her iki varış-dönüş çizgisine koştular. Sporculara her sinyal sesinde karşı taraftaki 1 m'lik alanda olmaları gerektiği önceden söylenmiş ve sinyal geldiğinde 20 m'yi belirleyen çizgilerin 1 m önündeki çizgilere iki kez üst üste ulaşamayan sporcu için test sonlandırılmıştır. Toplam mekik sayısı, level dereceleri ve levellerin MaxVO₂ karşılıkları değerlendirme tablosundan (Ek:4) ml/kg/dk cinsinden tahmin edildi (178,179)

3.4.4. Anaerobik Güç (Wingate Testi) Ölçümü

WAnT testi için modifiye edilmiş bilgisayara bağlı ve uyumlu bir yazılımla çalışan kefeli bir Monark 834 E (İsveç) bisiklet ergometresinde yapılmıştır. Deneklere test başlamadan önce test hakkında ayrıntılı bilgi verildikten sonra bisiklet ergometresinde 60-70 W iş yükünde, 60-70 devir/dk pedal hızında, 4-8 s süreli 2 veya 3 sprint içeren, 4-5 dakika ısınma protokolü uygulanmıştır. Isınma sonrasında Isınmaya bağlı oluşan yorgunluğu elimine etmek için 3-5 dakika pasif dinlenme verilmiştir (180). Isınma ve dinlenmeden sonra her denek için sele ve gidon ayarları yapılmıştır. Oturma seviyesi denek seledede oturur pozisyonda, pedal çevirirken pedalın en alt noktada iken diz tam ekstansiyona gelecek şekilde ayarlanmış ve ayakları pedala klipsler yardımı ile sabitlenmiştir. Her denek için farklı kiloda ağırlıklar test sırasında uygulanacak dış direnç olarak bisiklet ergometresinin kefesine yerleştirildikten sonra test başlatılmıştır. Deneklerin dirençsiz olarak mümkün olan en kısa zamanda en yüksek pedal hızına ulaşmaları istenmiştir. Pedal hızı 150 devir/dk'ye ulaştığında kefe otomatik olarak inmiş ve test başlamıştır. Bu protokol testin yazılımından programlanmıştır. Denekler dış dirence karşı 30 saniye boyunca en yüksek hızda pedal çevirmişlerdir. Denekler test boyunca sözel olarak teşvik edilmişlerdir. Test sırasındaki güç parametrelerine ait bilgi bilgisayardaki yazılım programına aktarılmıştır. Uygulanan wingate testi ile anaerobik güç (ZG) testin ilk 5 s'indeki en yüksek güç çıktısı, anaerobik kapasite (OG) 30 s'lik test süresince ortalama güç çıktısı watt cinsinden, yazılım programı tarafından hesaplanmıştır (181).

3.5. Koşu Performanslarının Ölçümü

Sporcular koşular için çalışmanın 2. günü Diyarbakır Spor İl Müdürlüğü'nün Olimpik Atletizm Sahasında toplandı ve sporculara yüklenmeleri öncesinde yeterli düzeyde ısınma egzersizi yaptırıldı. Öncelikle uzun mesafe koşucuları beraber 3000 m, orta mesafe koşucuları beraber 1500 m koşturulmuş, sonrasında ise kısa mesafe koşucuları 100 m tek tek olarak ve 2 defa koşturulup, en iyi dereceleri kaydedildi. 100 m koşucuların 1. koşularından sonra pasif olarak tam dinlenmeleri için zaman verildi ve sonrasında kalp atım sayıları el yardımıyla ölçüldü. Dinlenik durumundaki kalp atım sayısına ulaştıktan sonra ise 2. koşular uygulandı. Tüm koşucuların dereceleri Delta-100 Hafızalı Dijital Kronometre ile belirlendi. Yüklenmeler sonrası finiş çizgisine yakın kurulan masalarda bekleyen hemşireler tarafından, sporculardan oturur vaziyette kan alımı gerçekleştirildi.

3.6. Hematolojik, Biyokimyasal ve Hormon Parametrelerin Ölçümü

Sporculardan koşu öncesi ve sonrası tüm kan örnekleri Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda görevli hemşireler tarafından alındı. Koşular sonrasında alınan kan örnekleri bekletilmeden soğuk zincirde Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Merkez Laboratuvarı'na götürülüp analiz edildi.

3.6.1. Hematolojik Parametrelerin (Hemogram) Ölçümü

Deneklerden EDTA'lı (mor kapaklı) tüplere alınan 2 mm'lik kan örneklerinin analizinde D.Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda bulunan Abbot Cell-DYN-3700R marka otomatik kan sayım cihazı kullanılmıştır.

3.6.2. Glikoz, İnsülin ve Biyokimyasal Parametrelerin Ölçümü

Deneklerden jelli serum (sarı kapaklı) tüplerine 4-5 ml uygun koşullarda kan örnekleri alındı. 3000 devirde 5 dk süre ile santrifüj edilip plazma örnekleri ayrıştırıldıktan sonra, İnsülin Roche Modüler E 170 marka cihazında elektro kemiluminesans tekniği ile aynı marka kit kullanılarak, $\mu\text{U/ml}$ cinsinden değerlendirildi. Glikoz, Abbot C-16000 Marka ve model cihazı ile spektrofotometrik yöntemle, 540-600 nm dalga boyunda okunarak, mg/dl cinsinden olarak değerlendirilmiştir.

3.6.3. Apelin Ölçümü

Apelin ölçümü için jelli serum (sarı kapaklı) tüplerine alınan kan örnekleri (2ml) santrifüj edilip plazmaları ayrıştırıldıktan sonra plastik kapaklı tüpler içerisinde analiz zamanına kadar -20 derecede muhafaza edilip, insan için Eastbiopharm marka apelin-13 kiti kullanılarak, ELİSA yöntemiyle manuel olarak ng/L cinsinden analiz edilmiştir.

3.7. İstatistiksel Analizler

Koşulardan önce ön test ve sonrasında son test değerleri istatistiksel analizi IBM SPSS statistics 21 paket program ile değerlendirilmiştir.

Araştırmadan elde edilen nicel veriler ortalama \pm standart sapma ile özetlenmiştir. Normallik varsayımı için kolmogorov-smirnov (K-S) testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren kısa, orta ve uzun mesafe grupların öncesi ve sonrası verilerinin karşılaştırılmasında bağımlı örneklem t testi, normal dağılım göstermeyen verilerde ise Wilcoxon testi uygulandı. Normal dağılım gösteren değişkenlerin gruplar arası üç grup karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi uygulandı. Tekrarlı denemeler (kısa, orta ve uzun mesafeler ile ön test ve son test) arası farklılığın öneminin belirlenmesinde, tekrarlı ölçümlerde varyans analizi (one-way *ANOVA* for repeated measures) kullanılmıştır. Çoklu karşılaştırmalar testlerinde varyansların homojenliğine bakılarak varyansları homojen olan değişkenlere Tukey testi, varyansları homojen olmayan değişkenlere de Tamhane' T2 testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkilerin düzey, yön ve öneminin belirlenmesinde veriler normal dağılım gösterdiği için Pearson çarpım momentleri korelasyon katsayısı ile hesaplanmıştır. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Tablo 2. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Antropometrik Özellikleri ve Güç Ölçümleri Ortalamalarının 3'lü Karşılaştırılması

Değişkenler	Kısa Mesafe $\bar{x} \pm SD$	Orta Mesafe $\bar{x} \pm SD$	Uzun Mesafe $\bar{x} \pm SD$	F	p
Boy (cm)	176.50 ± 7,30	173.40 ± 5,08	172.30 ± 4,44	1.437	0.255
VA (kg)	67.01 ± 6.54	59.37 ± 5.03	61.62 ± 5.56	4.661	0.018*
BKİ (kg/m ²)	21.49 ± 1.58	19.74 ± 1.49	20.73 ± 1.54	3.227	0.050*
VYY (%)	11.37 ± 2.55	12.21 ± 2.20	14.36 ± 3.43	3.081	0.062
Impedance (Ω)	561.10 ± 52.30	593.30 ± 38.78	590.90 ± 41.29	1.624	0.216
Aerobik Güç (kg/ml/dk)	52.71 ± 2.37	57.55 ± 3.03	61.90 ± 2.89	27.292	<0.001*
Zirve Güç (watt)	871.73 ± 108.73	629.98 ± 79.39	637.36 ± 93.96	21.037	<0.001*
Relatif Zirve Güç (watt)	13.00 ± 0.99	10.59 ± 0.88	10.41 ± 1.15	20.115	<0.001*
Ortalama Güç (watt)	494.80 ± 51.36	429.20 ± 44.38	447.64 ± 74.46	3.382	0.049*
Relatif Ortalama Güç (watt/kg)	7.39 ± 0.50	7.23 ± 0.59	7.24 ± 0.93	0.162	0.851
Yorgunluk İndeksi (watt/kg)	69.31 ± 4.63	58.50 ± 12.18	55.78 ± 6.21	7.368	0.003*
Koşu Derecesi (s,dk)	11.60 ± 0.36	4.22 ± 0.10	9.39 ± 0.24	2206.3	<0.001*

* p<0.05

Kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların fiziksel özellikleri ve güç ölçümleri ortalamalarının 3'lü karşılaştırılması ile VA (Vücut Ağırlığı), BKİ (Beden Kitle İndeksi), aerobik güç, zirve güç, relatif zirve güç, ortalama güç, yorgunluk indeksi ve koşu derecesi değerlerinde anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0.05). Diğer değerler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05, Tablo 2).

Tablo 2.1. VA Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

VA	p	
Kısa-Orta	0.016*	Tablo 2.1.'de VA değerindeki anlamlılığın kısa ve orta mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Uzun	0.110	
Orta-uzun	0.660	

*p<0.05

Tablo 2.2. BKİ Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

BKİ	p	
Kısa-Orta	0.045*	Tablo 2.2.'de BKİ değerindeki anlamlılığın kısa ve orta mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Uzun	0.522	
Orta-uzun	0.339	

*p<0.05

Tablo 2.3. Aerobik Güç Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

Aerobik Güç	p	
Kısa-Orta	0.002*	Tablo 2.3.'te aerobik güç değerindeki anlamlılığın kısa-orta ve kısa-uzun mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Uzun	<0.001*	
Orta-uzun	0.005	

* p<0.05

Tablo 2.4. Zirve Güç Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

Zirve Güç	p	
Kısa-Orta	<0.001*	Tablo 2.4.'te zirve güç değerindeki anlamlılığın kısa-orta ve kısa-uzun mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Uzun	<0.001*	
Orta-uzun	0.983	

* p<0.05

Tablo 2.5. Relatif Zirve Güç Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

Relatif Zirve Güç	p	Tablo 2.5.'te relatif zirve güç değerindeki anlamlılığın kısa-orta ve kısa-uzun mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Orta	<0.001*	
Kısa-Uzun	<0.001*	
Orta-uzun	0.915	

* p<0.05

Tablo 2.6. Ortalama Güç Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

Ortalama Güç	p	Tablo 2.6.'da ortalama güç değerindeki anlamlılığın kısa ve orta mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Orta	0.046*	
Kısa-Uzun	0.185	
Orta-uzun	0.760	

*p<0.05

Tablo 2.7. Yorgunluk İndeksi Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

Yorgunluk İndeksi	p	Tablo 2.7.'de yorgunluk indeksi değerindeki anlamlılığın kısa ve uzun mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Orta	0.067	
Kısa-Uzun	<0.001*	
Orta-uzun	0.903	

* p<0.05

Tablo 3. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Hematolojik Parametrelerinin Ö.T. (Ön Test) ve S.T (Son Test) Farkının Branşlar Arası 3'lü Karşılaştırılması.

Değişkenler	Kısa Mesafe $\bar{x} \pm SD$	Orta Mesafe $\bar{x} \pm SD$	Uzun Mesafe $\bar{x} \pm SD$	F	p
Ö.T.WBC (K/ul)	6.23 ± 1.38	6.15 ± 1.37	6.43 ± 1.19	0.958	0.396
S.T. WBC	7.69 ± 1.47	9.36 ± 1.25	8.93 ± 2.40		
Ö.T.RBC (M/ul)	5.24 ± 0.27	5.12 ± 0.28	5.14 ± 0.31	1.366	0.272
S.T. RBC	5.58 ± 0.38	5.41 ± 0.29	5.25 ± 0.30		
Ö.T.HGB (g/dl)	15.35 ± 1.23	15.45 ± 0.99	15.53 ± 1.07	0.010	0.990
S. T.HGB	15,87 ± 1.52	15.91 ± 1.15	15.76 ± 1.12		
Ö.T.HCT (%)	45.19 ± 3.18	47.21 ± 3.54	46.61 ± 3.47	0.179	0.837
S.T. HCT	48.40 ± 4.56	48.17 ± 4.36	47.58 ± 4.31		
Ö.T.PLT (K/ul)	247.30 ± 33.63	243.70 ± 34.30	261.30 ± 34.03	0.785	0.466
S.T. PLT	300.90 ± 40.73	276.30 ± 34.87	299.70 ± 50.82		
Ö.T.MCV (fL)	85.58 ± 3.25	91.86 ± 2.86	90.51 ± 3.07	9.686	0.001*
S.T. MCV	86.48 ± 4.10	91.81 ± 2.50	90.50 ± 3.98		
Ö.T.MCH (pg)	28.96 ± 1.14	30.12 ± 0.93	30.15 ± 1.17	3.998	0.030*
S.T. MCH	29.21 ± 1.18	30.20 ± 0.81	30.34 ± 1.10		
Ö.T.MCHC (g/dl)	33.47 ± 0.86	32.76 ± 0.88	33.11 ± 0.87	1.223	0.310
S.T.MCHC	33.24 ± 1.07	33.07 ± 1.16	33.74 ± 0.90		

(* p<0.05, Ö.T: Ön Test S.T: Son Test)

Kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test 3'lü karşılaştırmasında MCV ve MCH değerleri arasında anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur (p<0.05). Diğer değerler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05, Tablo 3).

Tablo 3.1. MCV Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

MCV Ö.T-S.T	p	
Kısa-Orta	0.001*	Tablo 3.1.'de MCV değerindeki anlamlılığın kısa-orta ve kısa-uzun mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Uzun	0.009*	
Orta-uzun	0.606	

*p<0.05

Tablo 3.2. MCH Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

MCH ÖT-ST	p	
Kısa-Orta	0.066	Tablo 3.2.'de MCH değerindeki anlamlılığın kısa ve uzun mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Uzun	0.044*	
Orta-uzun	0.981	

*p<0.05

Tablo 4. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Biyokimyasal Parametreler, Glikoz, İnsülin ve Apelin Değerlerinin Ön Test ve Son Test Farkının Branşlar Arası 3'lü Karşılaştırılması.

Değişkenler	Kısa Mesafe $\bar{x} \pm SD$	Orta Mesafe $\bar{x} \pm SD$	Uzun Mesafe $\bar{x} \pm SD$	F	p
Ö.T Trigliserid (mg/dl)	117.40 ± 34.84	142.30 ± 31.00	150.40 ± 40.43	3.083	0.062
S.T.Trigliserid	93.20 ± 28.44	126.50 ± 35.73	128.30 ± 40.81		
Ö.T.Kolesterol (mg/dl)	167.10 ± 22.43	138.90 ± 18.44	142.70 ± 20.55	2.438	0.106
S.T Kolesterol	158.10 ± 28.07	150.30 ± 28.04	144.80 ± 16.28		
Ö.T. HDL (mg/dl)	52.40 ± 8.00	45.80 ± 5.49	46.20 ± 7.17	3.763	0.036*
S.T. HDL	61.40 ± 8.73	52.80 ± 6.64	52.50 ± 7.79		
Ö.T. LDL (mg/dl)	88.91 ± 26.27	67.38 ± 17.50	69.75 ± 14.65	2.470	0.104
S.T. LDL	79.86 ± 29.23	65.66 ± 19.60	64.84 ± 14.82		
Ö.T. VLDL (mg/dl)	23.31 ± 7.44	27.84 ± 6.28	31.52 ± 9.75	4.147	0.027*
S.T. VLDL	18.38 ± 5.65	28.92 ± 9.66	27.95 ± 8.90		
Ö.T. Glikoz (mg/dl)	82.40 ± 8.20	85.50 ± 7.02	87.10 ± 8.47	13.366	<0.001*
S. T. Glikoz	95.30 ± 9.88	134.00 ± 25.97	144.50 ± 22.41		
Ö.T. İnsülin (µU/ml)	8.41 ± 5.04	13.36 ± 7.29	16.22 ± 8.64	2.918	0.071
S.T. İnsülin	4.58 ± 3.06	7.05 ± 5.02	8.05 ± 4.75		
Ö.T. Apelin (ng/L)	72.59 ± 70.30	43.43 ± 46.06	59.48 ± 59.52	0.382	0.686
S.T. Apelin	88.19 ± 83.10	67.14 ± 68.14	64.90 ± 74.89		

(* p<0.05, Ö.T: Ön Test S.T: Son Test)

Kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test 3'lü karşılaştırmasında HDL, VLDL ve glikoz değerleri arasında anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur (p<0.05). Diğer değerler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05, Tablo 4).

Tablo 4.1. HDL Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

HDL Ö.T-S.T	p	
Kısa-Orta	0.061*	Tablo 4.1.'de HDL değerindeki anlamlılığın kısa-orta ve kısa-uzun mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Uzun	0.063*	
Orta-uzun	1.000	

*p<0.05

Tablo 4.2. VLDL Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

VLDL Ö.T-S.T	p	
Kısa-Orta	0.002*	Tablo 4.2.'de VLDL değerindeki anlamlılığın kısa-orta ve kısa-uzun mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Uzun	<0.001*	
Orta-uzun	0.519	

*p<0.05

Tablo 4.3. Glikoz Değerlerinin Branşlar Arası Çoklu Karşılaştırılması.

Glikoz Ö.T-S.T	p	
Kısa-Orta	0.002*	Tablo 4.3.'te glikoz değerindeki anlamlılığın kısa-orta ve kısa-uzun mesafe koşucular arasındaki farktan kaynaklandığı görülmektedir.
Kısa-Uzun	<0.001*	
Orta-uzun	0.519	

*p<0.05

Tablo 5. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Hematolojik Parametrelerinin Ön Test ve Son Test Karşılaştırılması.

Değişkenler	Kısa $\bar{x} \pm SD$	t	p	Orta $\bar{x} \pm SD$	t	p	Uzun $\bar{x} \pm SD$	t	p
Ö.T. WBC	6.23±1.38	-6.555	<0.001*	6.15±1.37	-6.683	<0.000*	6.43±1.19	-4.845	0.001*
S.T. WBC	7.69±1.47			9.36±1.25			8.93±2.40		
Ö.T. RBC	5.24±0.27	-6.871	<0.001*	5.12±0.28	-5.260	0.001*	5.14±0.31	-1.304	0.225
S.T. RBC	5.58±0.38			5.41±0.29			5.25±0.30		
Ö.T. HGB	15.35±1.23	-3.314	0.009*	15.45±0.99	-1.022	0.334	15.53±1.07	-0.849	0.418
S.T. HGB	15.87±1.52			15.91±1.15			15.76±1.12		
Ö.T. HCT	45.19±3.18	-4.678	0.001*	47.21±3.54	-0.570	0.583	46.61±3.47	-0.822	0.433
S.T. HCT	48.40±4.56			48.17±4.36			47.58±4.31		
Ö.T. PLT	247.30±33.6	-9.545	<0.001*	243.70±34.3	-4.550	0.001*	261.30±34.0	-4.438	0.002*
S.T. PLT	300.90±40.7			276.30±34.8			299.70±50.8		
Ö.T. MCV	85.58±3.25	-1.359	0.207	91.86±2.86	0.053	0.959	90.51±3.07	0.013	0.990
S.T. MCV	86.48±4.10			91.81±2.50			90.50±3.98		
Ö.T. MCH	28.96±1.14	-1.173	0.271	30.12±0.93	-0.347	0.737	30.15±1.17	-1.395	0.196
S.T. MCH	29.21±1.18			30.20±0.81			30.34±1.10		
Ö.T.MCHC	33.47±0.86	0.557	0.591	32.76±0.88	-0.920	0.382	33.11±0.87	-2.072	0.068
S.T.MCHC	33.24±1.07			33.07±1.16			33.74±0.90		

(* p<0.05, Ö.T: Ön Test S.T: Son Test)

Tablo 5'te görüldüğü gibi araştırma grubumuzu oluşturan kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test sonucunda, WBC değerlerine bakıldığında her üç kategoride de anlamlı artış bulunmuştur (p<0.05).

Araştırma grubumuzu oluşturan koşucuların ön test ve son test sonucunda, RBC değerlerine bakıldığında kısa ve orta mesafe koşucularında anlamlı bir artış bulunmuşken (p<0.05), uzun mesafe koşucularında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).

Araştırma grubumuzu oluşturan koşucuların ön test ve son test sonucunda, HGB değerlerine bakıldığında kısa mesafe koşucularında anlamlı bir artış bulunmuşken (p<0.05), orta ve uzun mesafe koşucularında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).

Araştırma grubumuzu oluşturan koşucuların ön test ve son test sonucunda, HCT değerlerine bakıldığında kısa mesafe koşucularında anlamlı bir artış bulunmuşken (p<0.05), orta ve uzun mesafe koşucularında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).

Araştırma grubumuzu oluşturan kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test sonucunda, PLT değerlerinde her üç kategoride de anlamlı artış bulunmuştur ($p<0.05$).

Araştırma grubumuzu oluşturan kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test sonucunda, MCV, MCH ve MCHC değerlerinde her üç kategoride de herhangi anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 6. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Biyokimyasal Parametreler, Glikoz, İnsülin ve Apelin Değerlerinin Ön Test ve Son Test Karşılaştırılması.

Değişkenler	Kısa $\bar{x} \pm SD$	t	p	Orta $\bar{x} \pm SD$	t	p	Uzun $\bar{x} \pm SD$	t	p
Ö.T. Trigliserid	117.40±34.84	4.24	0.002*	142.30±31.00	1.59	0.146	150.40±40 43	2.76	0.022*
S.T. Trigliserid	93.20±28.44			126.50±35.73			128.30±40 81		
Ö.T. Kolesterol	167.10±22.43	1.82	0.102	138.90±18.44	2.42	0.038*	142.70±20 55	0.51	0.621
S.T. Kolesterol	158.10±28.07			150.30±28.04			144.80±16 28		
Ö.T. HDL	52.40±8.00	-7.54	<0.001*	45.80±5.49	-6.16	0.000	46.20±7.17	-4.87	0.001*
S.T. HDL	61.40±8.73			52.80±6.64			52.50±7.79		
Ö.T. LDL	88.91±26.27	3.56	0.006*	67.38±17.50	0.34	0.741	69.75±14.6 5	1.88	0.093
S.T. LDL	79.86±29.23			65.66±19.60			64.84±14.8 2		
Ö.T. VLDL	23.31±7.44	3.52	0.006*	27.84±6.28	-0.35	0.732	31.52±9.75	3.12	0.012*
S.T. VLDL	18.38±5.65			28.92±9.66			27.95±8.90		
Ö.T. Glikoz	82.40±8.20	-4.69	0.001*	85.50±7.02	-6.04	<0.001*	87.10±8.47	-8.93	<0.001*
S.T. Glikoz	95.30±9.88			134.00±25.97			144.50±22. 41		
	Medyan	z	p		z	p		z	p
Ö.T. İnsülin	7.5850	-2.80	0.005*	13.3200	-2.80	0.005*	17.6500	-2.80	0.005*
S.T. İnsülin	2.9400			5.9900			5.3750		
Ö.T. Apelin	48.99550	-2.29	0.022*	13.05900	-1.98	0.047*	48.01550	-1.78	0.074
S.T. Apelin	71.53150			52.78150			16.37350		

(* $p<0.05$, Ö.T: Ön Test S.T: Son Test)

Tablo 6’da görüldüğü gibi araştırma grubumuzu oluşturan koşucuların ön test ve son test sonucunda, trigliserid değerlerine bakıldığında kısa ve uzun mesafe koşucularında anlamlı bir düşüş bulunmuşken ($p<0.05$), orta mesafe koşucularında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Araştırma grubumuzu oluşturan koşucuların ön test ve son test sonucunda, kolesterol değerlerine bakıldığında orta mesafe koşucularında anlamlı bir artış bulunmuşken ($p<0.05$), kısa ve uzun mesafe koşucularında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$)

Araştırma grubumuzu oluşturan kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test sonucunda, HDL değerlerine bakıldığında her üç kategoride de anlamlı artış bulunmuştur ($p<0.05$).

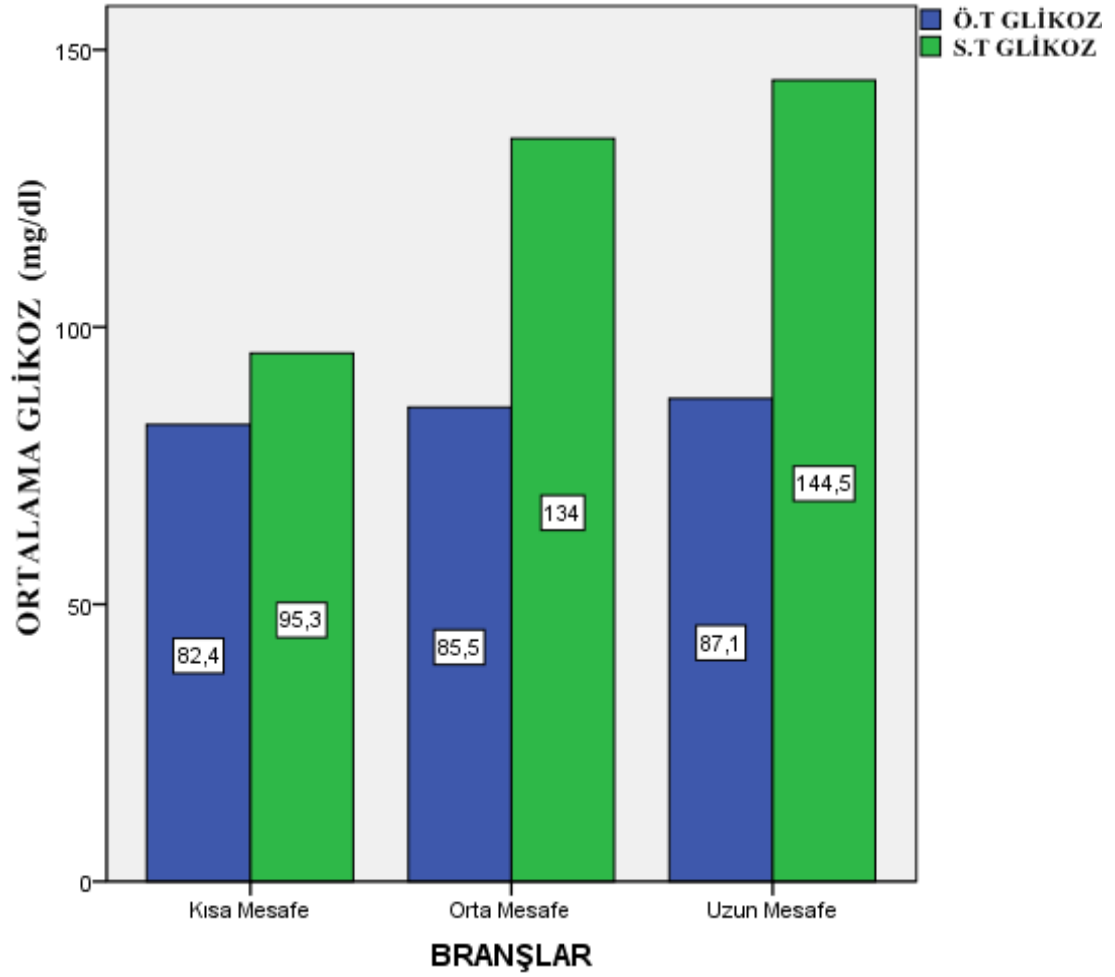
Araştırma grubumuzu oluşturan koşucuların ön test ve son test sonucunda, LDL değerlerine bakıldığında kısa mesafe koşucularında anlamlı bir düşüş bulunmuşken ($p<0.05$), orta ve uzun mesafe koşucularında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Araştırma grubumuzu oluşturan koşucuların ön test ve son test sonucunda, VLDL değerlerine bakıldığında kısa ve uzun mesafe koşucularında anlamlı bir düşüş bulunmuşken ($p<0.05$), orta mesafe koşucularında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

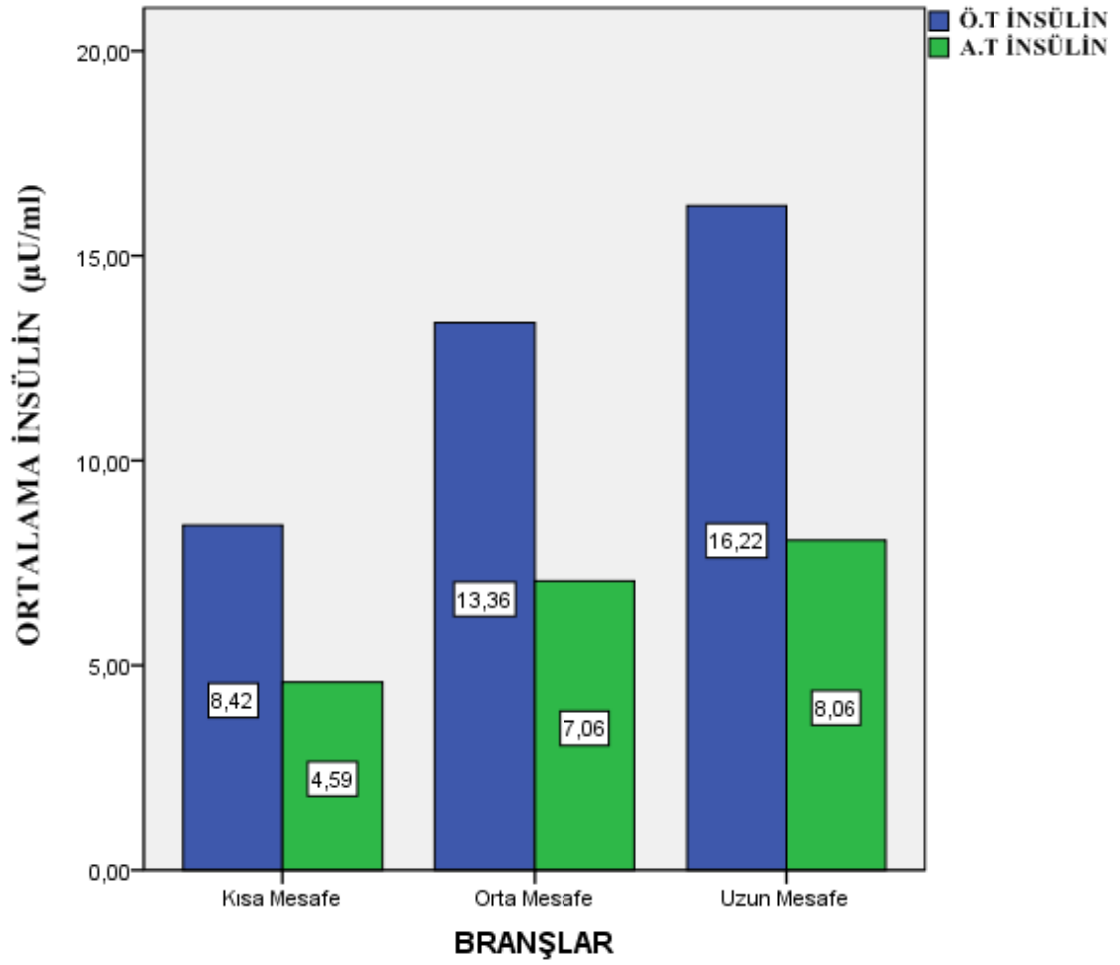
Araştırma grubumuzu oluşturan kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test sonucunda, glikoz değerlerine bakıldığında her üç kategoride de anlamlı artış bulunmuştur ($p<0.05$, Grafik 1).

Araştırma grubumuzu oluşturan kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test sonucunda, insülin değerlerine bakıldığında her üç kategoride de anlamlı düşüş bulunmuştur ($p<0.05$, Grafik 2).

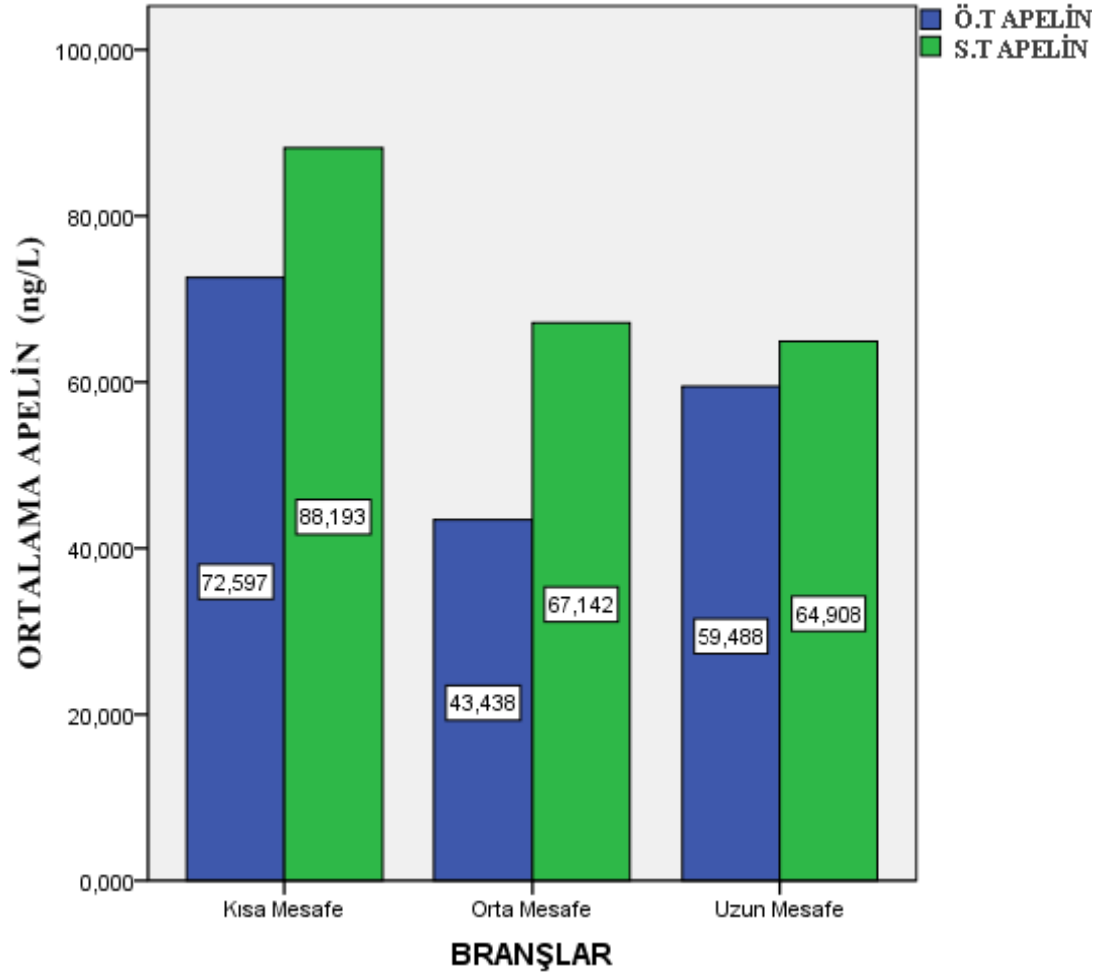
Araştırma grubumuzu oluşturan koşucuların ön test ve son test sonucunda, apelin değerlerine bakıldığında kısa ve orta mesafe koşucularında anlamlı bir artış bulunmuşken ($p<0.05$), uzun mesafe koşucularında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$, Grafik 3).



Grafik 1. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Glikoz Değerlerinin Ön Test ve Son Test Ortalamalarının Karşılaştırılması.



Grafik 2. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların İnsülin Değerlerinin Ön Test ve Son Test Ortalamalarının Karşılaştırılması



Grafik 3. Kısa, Orta ve Uzun Mesafe Koşucuların Apelin Değerlerinin Ön Test ve Son Test Ortalamalarının Karşılaştırılması.

Tablo 7. Araştırma Grubunun Apelin Değerleri ile Fiziksel Özellikler ve Güç Ölçümleri Arasındaki Korelasyonlar.

Değişkenler	n	Ön Test Apelin r	Ön Test Apelin p	Son Test Apelin r	Son Test Apelin p
VA	30	-0,017	0,928	-0,091	0,631
BKİ	30	-0,141	0,458	-0,189	0,318
VYY	30	-0,241	0,200	-0,312	0,093
Impedance	30	-0,242	0,197	-0,275	0,142
Aerobik Güç	30	-0,088	0,643	-0,108	0,569
Zirve Güç	30	-0,043	0,821	-0,058	0,760
Relatif Zirve g.	30	-0,034	0,859	0,005	0,981
Ortalama Güç	30	0,000	0,999	-0,020	0,918
Relatif Ort. G.	30	0,002	0,991	0,062	0,746
Yorgunluk İnd	30	-0,176	0,353	-0,215	0,253
Koşu Derecesi	30	0,226	0,230	0,120	0,528

(* p<0.05, Ö.T: Ön Test S.T: Son Test)

Tablo 7'de kısa, orta ve uzun mesafe koşular öncesi ve sonrası, tüm sporcuların apelin değerleri ile fiziksel özellikler ve güç ölçümleri arasında herhangi bir anlamlı ilişki bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 8. Araştırma Grubunun Apelin Değerleri ile Hematolojik Parametreler Arasındaki Korelasyonlar.

Değişkenler	n	Ön Test	Ön Test	Son Test	Son Test
		Apelin r	Apelin p	Apelin r	Apelin p
Ö.T. WBC	30	-0.389*	0.034*	-0.428*	0.018*
S.T. WBC	30	-0.171	0.366	-0.210	0.266
Ö.T. RBC	30	-0.305	0.101	-0.249	0.184
S.T. RBC	30	-0.280	0.135	-0.230	0.221
Ö.T. HGB	30	-0.572*	0.001*	-0.497*	0.005*
S. T. HGB	30	-0.372*	0.043*	-0.433*	0.017*
Ö.T. HCT	30	-0.516*	0.004	-0.400*	0.029
S.T. HCT	30	-0.291	0.119	-0.335	0.070
Ö.T. PLT	30	0.012	0.952	-0.108	0.572
S.T. PLT	30	0.063	0.742	-0.054	0.776
Ö.T. MCV	30	-0.562*	0.001*	-0.458*	0.011*
S.T. MCV	30	-0.549*	0.002*	-0.513*	0.004*
Ö.T. MCH	30	-0.630*	<0.001*	-0.566*	0.001*
S.T. MCH	30	-0.595*	0.001*	-0.602*	<0.001*
Ö.T. MCHC	30	-0.221	0.241	-0.279	0.135
S.T. MCHC	30	-0.387*	0.035*	-0.372*	0.043*

(* p<0.05, Ö.T: Ön Test S.T: Son Test)

Tablo 8’de kısa, orta ve uzun mesafeli koşular öncesi ve sonrası, tüm sporcuların apelin değerleri ile hematolojik parametreler arasında aşağıdaki ilişkiler anlamlı çıkmıştır:

Ö.T. apelin ile Ö.T. HGB, S.T. MCV, Ö.T. MCH, S.T. MCH, Ö.T. HCT ve Ö.T. MCV arasında, diğer taraftan S.T. apelin ile Ö.T. HGB, S.T. MCV, Ö.T. MCH, S.T. MCH arasında da yüksek düzeyde negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur (p<0.05).

Ayrıca Ö.T. apelin ile Ö.T. WBC, S.T. HGB ve S.T. MCHC arasında, diğer taraftan S.T. apelin ile Ö.T. WBC, S.T. HGB, S.T. MCHC, Ö.T. HCT ve Ö.T. MCV arasında orta düzeyde negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur (p<0.05).

Tablo 9. Araştırma Grubunun Apelin Değerleri ile Biyokimyasal Parametreler, Glikoz ve İnsülin Değerleri Arasındaki Korelasyonlar.

Değişkenler	n	Ön Test Apelin r	Ön Test Apelin p	Son Test Apelin r	Son Test Apelin p
Ö.T.Trigliserid	30	0.086	0.652	0.120	0.529
S.T.Trigliserid	30	0.070	0.713	0.070	0.715
Ö.T. Kolesterol	30	-0.085	0.656	-0.106	0.577
S.T. Kolesterol	30	-0.182	0.336	-0.143	0.451
Ö.T. HDL	30	-0.004	0.983	-0.188	0.319
S.T. HDL	30	-0.026	0.893	-0.159	0.402
Ö.T. LDL	30	-0.259	0.167	-0.202	0.285
S.T. LDL	30	-0.180	0.340	-0.152	0.422
Ö.T. VLDL	30	0.082	0.666	0.084	0.659
S.T. VLDL	30	0.091	0.634	0.102	0.593
Ö.T. Glikoz	30	0.001	0.994	-0.039	0.837
S.T. Glikoz	30	-0.206	0.274	-0.248	0.187
Ö.T. İnsülin	30	0.014	0.942	-0.018	0.924
S.T. İnsülin	30	0.192	0.309	0.255	0.175

(* p<0.05, Ö.T: Ön Test S.T: Son Test)

Tablo 9’da kısa, orta ve uzun mesafeli koşular öncesi ve sonrası, tüm sporcuların apelin değerleri ile biyokimyasal parametreler, glikoz ve insülin arasında herhangi bir anlamlı ilişki bulunmamıştır (p>0.05).

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, akut fiziksel aktivite sırasında, koşucuların farklı yüklenmelerde gösterdikleri performanslar ile apelin ilişkisi ve diğer parametreler üzerine olan etkisinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır. Farklı mesafeli farklı yüklenmeli koşu antrenmanlarının bazı fiziksel ve fizyolojik parametrelere etkisini amaçladığımız bu çalışmada ön test-son test modeli uygulanmıştır.

Yaşları 18-22 aralığında olan ve kısa, orta, uzun mesafe koşucularından oluşan araştırma grubumuzun, antropometrik özellikleri ve güç ortalamalarının 3'lü karşılaştırılması ile vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, aerobik güç, zirve güç, relatif zirve güç, ortalama güç ve yorgunluk indeksi değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$, Tablo 2).

Çalışmamızda zirve güç değerlerinin ortalamaları kısa mesafecilerde 871.73 W, orta mesafecilerde 629.98 W, uzun mesafecilerde 637.36 W olarak bulunmuştur. Kısa mesafecilerin zirve gücü, orta ve uzun mesafecilere göre anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır. Bu farkların kısa mesafecilerin yüksek seviyede anaerobik nitelikli antrenmanlardan, dayanıklılık gerektiren orta ve uzun mesafe sporcuların ise daha çok aerobik antrenman metodlarını kullanmalarından kaynaklandığı sonucuna varılmıştır. Elde edilen bulgular literatürdeki diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Crielaard ve ark. (1981) üst düzey kısa ve uzun mesafe koşucular üzerinde yapmış oldukları çalışmada, anaerobik gücü kısa mesafe koşucularında 1021 W uzun mesafe koşucularında ise 551 W bulmuşlardır (181). Yılmaz ve ark. (2012) sporcular üzerinde yapmış oldukları çalışmada WAnT sonrasında maksimum güç, ortalama güç ve relatif maksimum güç ile relatif ortalama güç sırasıyla 783.3 W, 590.69 W ve 9.58 W/kg, 7.27 W/kg, olarak gözlemlenmiştir (182). Profesyonel olarak spor yapan erkek üniversite öğrencilerinin maksimum güçleri ile ortalama güçleri sırayla 728 W ve 553 W; relatif maksimum güç ve ortalama güçleri sırasıyla 10 W/kg ve 7.59 W/kg olarak belirlenmiştir (183). Aktif beden eğitimi ve spor bölümü öğrencileri üzerinde

yapılan bir çalışmada mutlak değer maksimum güç ve ortalama güç erkeklerde sırasıyla 910 W ve 661 W olarak bulunmuştur (184). Hilly ve Smith (1991), 9 erkek ile yaptıkları çalışmalarında, anaerobik güç değerini 842 W olarak belirlemişler (185). Sarıoğlu'nun (2010), çalışmasında wingate testi sonrasında, 10 futbolcudan oluşan sporcu ve kontrol grubunda sırasıyla; 694.42 W ve 642.79 W zirve güç, 400.86 W ve 306.56 W minimum güç değerleri ve %41.28, %3.60 yorgunluk indeksi değerleri elde edilmiştir (186).

Çalışmamızda aerobik güç değerleri ortalamaları kısa mesafecilerde 52.71 ml/kg/dk, orta mesafecilerde 57.55 ml/kg/dk, uzun mesafecilerde 61.90 ml/kg/dk olarak bulunmuştur. Gruplar arasında, kısa mesafe koşucuları lehine anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Dayanıklılık gerektiren spor dallarında sporcuların maxVO₂ değerleri daha yüksektir (187). Unnithan ve ark. (1995), yaptıkları araştırmada; uzun mesafe koşucularının aerobik güçleri ile koşu süreleri arasında anlamlı bir farklılık (187), Crielaard ve ark. (1981), üst düzey kısa ve uzun mesafe koşucular üzerinde yapmış oldukları çalışmada aerobik gücü kısa mesafe koşucularında 60.1 ml/kg/dk, uzun mesafe koşucularında ise 77.6 ml/kg/dk (181), Öztürk (2009), iki farklı antrenman metodu uyguladıkları elit düzeydeki mesafe koşucuların, maxVO₂ ortalamasını 54.65 ml/kg/dk ve 59.97 ml/kg/dk (188), Weltman ve ark. (1990), yapmış oldukları çalışmada erkek koşucularda maxVO₂'yi, 63.5 ml/kg/dk (189), Meyer ve ark. (2003), 18 erkek sporcuda maxVO₂'yi 63.5 ml/kg/dk olarak bulmuşlardır (190).

Sporcular üzerinde yapılmış diğer çalışmalarda maxVO₂ değerleri Spencer ve ark. (2004), 57.9 ml/kg/dk (191), Kızılet ve ark. (2004), 54.34 ml/kg/dk (192), Tamer ve ark. (1996), 50.3 ml/kg/dk (193), Ramazanoğlu ve ark. (2006) 58.44 ml/kg/dk (194), Bouhlef ve ark. (2006), 56.22 ml/kg/dk olarak tespit edilmiştir (195).

Aerobik güç ile anaerobik gücün negatif ilişkili olması da aerobik gücü yüksek olan sporcuların anaerobik güçlerinin düşük, anaerobik gücü yüksek olan sporcuların ise aerobik güçlerinin düşük olacağını göstermektedir (14). Yapılan çalışmalar bulgularımızı desteklemektedir

Çalışmamızda atletlerin VYY değerleri kısa mesafecilerde %11.37, orta mesafecilerde %12.21, uzun mesafecilerde %14.36 olarak bulunmuş ve gruplar arasında fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$). BKİ değerleri ise kısa

mesafecilerde 21.49 kg/m^2 , orta mesafecilerde 19.74 kg/m^2 , uzun mesafecilerde 20.73 kg/m^2 olarak saptanmış ve gruplar arasında fark anlamlı çıkmıştır ($p<0.05$).

Wilmore (1999), yapmış olduğu bir çalışmada sporcular için çeşitli spor dallarına özgü olması gereken yağ oranlarını vermiştir. Ortalama değer olarak %12 baz alınmasına karşı bu oran, vücut hareketliliğinin etkin olarak kullanıldığı sporlarda ise %4-10 aralığındadır (196). Harbili ve ark. (2008) yapmış oldukları çalışmada erkek genç atletlerin VYY ortalamasını %14.46 ve BKİ'yi 20.02 kg/m^2 olarak (197), Sınırkavak ve ark. (2004), elit düzeydeki erkek sporcu grubu üzerinde yaptıkları çalışmada VYY ortalamalarını futbolcularda %12.88, hentbolcularda %12.89, atletlerde %10.49 ve kayak krosçularında %10.95, tüm sporcuların ortalamalarını ise %11.80, beden kitle indeksi ortalamasını 22.35 kg/m^2 olarak bulmuşlardır (198).

Tamer (2000), 87 erkek Beden Eğitimi Öğrencisi üzerinde yaptığı araştırmada vücut yağ yüzdesini ortalama %12.5 olarak (14), Öztürk (2008), yapmış olduğu çalışmada sporcuların yağ oranını %13.09, BKİ'yi 22.56 kg/m^2 olarak ve sedanterlerin yağ oranını %12.15, BKİ'yi 22.59 kg/m^2 olarak, (199), Öztürk (1994), beden eğitimi dersi alan 20 yaş ortalamasına sahip 111 erkek üniversite öğrencisi üzerinde yapmış olduğu çalışmada BKİ'yi 22.78 kg/m^2 , VYY'yi %17.60 olarak (200), Başkal (2006), 15 basketbolcu üzerinde yaptığı çalışmada, vücut yağ yüzdelerini %15.4 ve beden kitle indekslerini 22.63 kg/m^2 olarak saptamışlardır (201).

Tutkun'un (1992), Beden Eğitimi ve Spor Bölümü öğrencileri üzerinde yapmış olduğu çalışmada BKİ ortalaması, güreşçilerde 24.70 kg/m^2 , voleybolcularda 21.35 kg/m^2 , hentbolcularda 23.47 kg/m^2 , futbolcularda 22.62 kg/m^2 , judocularda 24.90 kg/m^2 olarak, (202), Kan'ın (2009), yapmış olduğu çalışmada ise sporcuların beden kitle indeksi 19.44 kg/m^2 , olarak tespit edilmiştir (203).

Diğer çalışmalarda elde edilen vücut yağ yüzdesi ve beden kitle indeksi değerleri ile bizim çalışmamızda elde edilen değerler arasında daha çok benzerliklerin bulunmasının yanında, farklılıkların da olduğu gözlenmektedir. Bunun beslenme, antrenman periyodunun süre, metot ve şiddetinden veya farklı regresyon formüllerinin kullanılmış olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda kısa mesafe koşucuların, ön test ve son test ölçüm sonucunda hematolojik parametrelerden WBC, RBC, HGB, HCT ve PLT değerlerinde anlamlı bir artış bulunmuşken ($p<0.05$), MCV, MCH ve MCHC değerlerinde herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Orta mesafe koşucuların, ön test ve son test ölçüm sonucunda hematolojik parametrelerden WBC, RBC ve PLT değerlerinde anlamlı bir artış bulunmuşken ($p<0.05$), HGB, HCT, MCV, MCH ve MCHC değerlerinde herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Uzun mesafe koşucuların, ön test ve son test ölçüm sonucunda hematolojik parametrelerden WBC ve PLT değerlerinde anlamlı bir artış bulunmuşken ($p<0.05$), RBC, HGB, HCT, MCV, MCH ve MCHC değerlerinde herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$, Tablo 5).

Ayrıca, kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test ölçüm sonucunda, hematolojik parametreleri ortalamalarının 3'lü karşılaştırılması ile MCV ve MCH değerlerinde arasında anlamlı bir fark bulunmuşken ($p<0.05$), WBC, RBC, HGB, HCT, MCHC ve PLT değerlerinde ise herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$, Tablo 3).

Egzersiz hematolojik parametreleri nasıl etkilediği konusunda birçok çalışma bulunmaktadır. Kan parametreleri egzersizin tipini ve yoğunluğunu etkilediği gibi, egzersiz de kan parametrelerini etkilemekte ve çeşitli kan patolojileri yönünden önem taşımaktadır (73). Akut submaksimal egzersizin eritrosit, hematokrit, hemoglobin, lökosit ve trombosit sayılarını egzersiz öncesi değerlere oranla anlamlı şekilde artırdığı, bu artışların egzersizin yol açtığı plazma kayıplarına bağlı olduğu bildirilmekte, yorgunluğa kadar yapılan kısa süreli egzersizin lökosit sayılarını yükselttiği, bu olayın sadece hemokonsantrasyon mekanizmasıyla açıklanamayacağı, egzersiz esnasında meydana gelen metabolik değişikliklerle de ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir (67).

İbiş ve ark. (2010), yaptıkları çalışmada akut aerobik egzersiz sonrasında hematolojik değerlerin hiç birinde anlamlı değişiklikler tespit edilmemişken, anaerobik egzersizden hemen sonra sadece WBC, HGB ve HCT değerlerinde anlamlı bir artış olduğu tespit edilmiştir. Egzersiz türleri arasındaki karşılaştırmaya bakıldığında ise, egzersizden hemen sonra anaerobik egzersiz değerlerinin, aerobik egzersize göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (204).

Patlar ve Keskin'in (2007), yapmış olduğu akut çalışmada 20 m mekik testi sonrası WBC ve RBC sayısının sedanterlerde değişmediğini ve sporcularda ise anlamlı olarak arttığını, HGB, HCT ve PLT sayılarının ise hem sporcularda hem de sedanterlerde artış (205), Kılıç'ın (2010), basketbolcular üzerinde yapmış olduğu çalışmada müsabakalardan önceki ve müsabakalardan sonraki hematolojik parametrelerden WBC ve PLT değerlerinde artış, HGB değerinde düşüş, RBC, HCT, MCH, MCV ve MCHC değerlerinde ise herhangi bir değişiklik tespit edilmemiştir (206). Dündar'ın (2014), yüzücüler üzerinde yapmış olduğu çalışmada WBC değerlerinde 50 m, 200 m ve 400 m yüzme egzersizi sonrasında anlamlı artış, RBC, HGB ve PLT değerlerinde 200 m ve 400 m' de anlamlı artış, HCT değerlerinde 200 m'de anlamlı artış bulunmuşken, MCH değerlerinde ise anlamlılık bulunmamıştır (207).

Erdemir ve Zorba'nın (2005), 17 erkek denek üzerinde yaptığı bir başka çalışmada egzersiz sonrasında, WBC' nin değişmediği, RBC ve PLT' nin arttığı, gösterilmiştir (208). Yapıcı'nın (2006), profesyonel futbolcular üzerinde yapmış olduğu çalışmada mekik koşusu sonrası WBC, RBC, HCT, HGB, PLT, MCH ve MCHC sayılarında, önemli artışlar gözlenmiş, MCV'de değişiklik olmamıştır (77). Bezci'nin (2007), tekvandocular üzerinde yapmış olduğu akut çalışmada, WBC ve PLT değerlerinde anlamlı artış, MCHC'de anlamlı düşüş olmuşken, RBC, HGB, HCT, MCV ve MCH değerlerinde anlamlı fark meydana gelmemiştir (209).

Erdoğan'ın (2009), yapmış olduğu çalışmada istirahat halinde alınan WBC, HGB ve HCT değerlerine göre mekik koşusundan hemen sonra alınan değerlerdeki artış anlamlı bulunmuştur (210). Özdengil (1998), 28 yaş sedanter erkeklere %60 maxVO₂ ile 60 dakika yaptırdığı akut egzersiz sonrası, WBC, RBC ve PLT sayılarında anlamlı artış tespit etmiştir (211). Rietjens ve ark. (2002), 11 olimpik atlet üzerinde yaptıkları çalışmada, deneklerden sezon sonrasında ve yüksek irtifada alınan kan örneklerinden WBC, MCV, MCH, MCHC'de anlamlı bir değişikliğe rastlamamışlardır (212).

Egzersiz tipinin, yoğunluğunun ve devamlılığının, immün parametreleri değerlendirme zamanının ve egzersiz yapan kişinin kondisyon durumunun lökosit düzeyleri üzerinde etkili olduğu belirtilmiştir (213).

Lökosit ile ilgili yapılmış çalışmalarda, sporcuların akut egzersiz sonrası, lökosit sayılarında anlamlı artışlar bulunmuştur (214,215,216,217,218,219,220,221, 222,223). Çalışmamızda egzersiz sonrası tüm gruplardaki belirgin artışlar, egzersizin ve stresin hem hemokonsantrasyona, hem de hormonal değişikliklere bağlı olarak WBC sayısını artırdığı yolundaki bulguları destekler niteliktedir.

Ercan ve ark. (1996), 10 km'lik koşu egzersizi sonucunda, deneklerin RBC sayılarında anlamlı artış bulmuşlardır (224). Yine yapılan birçok araştırmada, akut bir egzersizin hemen sonrasında RBC değerlerinde önemli artışlar olduğu ileri sürülmektedir (75,77,222,225,226,227). Bununla beraber akut bir egzersizden sonra RBC değerlerinde değişikliklerin olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (228,229).

Kassal işlerliğin kandaki eritrosit sayısı ve hemoglobin konsantrasyonunun etkili olduğu çoktan beri bilinir. Bu iki parametredeki değişiklikler, kassal faaliyetin derecesi ile ilgilidir. Örneğin orta derecede bir egzersizde organizmanın oksijene olan ihtiyacının artmasıyla beraber, eritrosit sayısı ve hemoglobin miktarı relatif olarak artar. Çok şiddetli ve yorucu bir egzersiz sonucunda eritrosit yıkımı hızlanır; fakat parçalanma ürünleri kan yapımı ile ilgili sistemleri uyararak eritropoezi (eritrosit oluşumu) artırır (230).

Egzersizlerin akut etkisine bakılan çalışmalarda hemoglobin ve hematokrit değerlerinde egzersizden hemen sonra artışlar bulunmuştur (222,220,231,232,233,234,235,236,199). Bizim çalışmamızda da özellikle kısa mesafe koşularında bu değerler artmıştır. Literatürde artışların sebebi egzersize bağlı hemokonsantrasyonla ve splanik dolaşımdan sirküler dolaşıma hematokriti yüksek kan verilmesi ile izah edilmektedir (2,30,71,72,90).

Egzersiz trombositler üzerine akut etkisinin araştırıldığı bazı çalışmalarda egzersizin trombosit sayısını artırdığı bildirilirken (237), bazı çalışmalarda etkisinin olmadığı bildirilmektedir (205,222). Sporcuların akut antrenman sonrası PLT düzeylerinde elde edilen anlamlı artış, egzersize bağlı hemokonsantrasyonla izah edilebileceği gibi vücudun zorlanım ve baskı altına girmesi ve stres oluşturan etkenlerin sempatik sinir sistemi aktivasyonuna neden olması ve PLT sayısını artırması olarak da izah edilebilir (2,30,63,70,90).

Kratz ve ark. (2002), maratoncular üzerinde yaptıkları çalışmada maraton yarışı sonrası MCV, MCH ve MCHC değerlerinin anlamlı düzeyde arttığını bildirmişlerdir (238). Davidson ve ark. (1987), maratoncularda yarış sonrasında, yarış öncesine göre MCH değerlerinde artışlar, MCV değerlerinde ise azalmalar bulmuşlardır (233). Egzersizin akut etkisinin araştırıldığı birçok çalışmada ortalama eritrosit hacmi, ortalama hemoglobin hacmi ve ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonundaki değişimlerin önemsiz olduğu bildirilmektedir (237,239).

Özetleyecek olursak, yapılan çalışmalarda hematolojik parametrelere bakıldığında anaerobik nitelikli egzersizlerin, plazma volümünde bir azalmaya sebebiyet vererek hematokrit düzeyini arttırdığı buna bağlı olarak kan parametrelerinin yoğunluğunda değişiklikler meydana getirdiği, buna karşın hafif egzersizlerde meydana gelen plazma volumündeki azalmanın önemsiz olduğu, dolayısıyla kan parametrelerini etkilemediği bildirilmektedir (204).

Çalışmamızda tüm grupların koşular sonrası hematolojik parametrelerinin genelde yükseldiği, bu yükselmenin kısa mesafe koşucularda daha belirgin olduğu görülmüştür. Yani antrenmanın şiddeti ve yoğunluğu arttıkça hematolojik parametreler artmıştır.

Bizim çalışmamızda, kısa mesafe koşucuların, ön test ve son test ölçüm sonucunda, trigliserid, LDL ve VLDL değerlerinde anlamlı bir düşüş ($p<0.05$); HDL değerinde anlamlı bir artış bulunmuşken ($p<0.05$), kolesterol değerinde herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Orta mesafe koşucuların, ön test ve son test ölçüm sonucunda, kolesterol ve HDL değerlerinde anlamlı bir artış bulunmuşken ($p<0.05$), trigliserid, LDL ve VLDL değerlerinde herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Uzun mesafe koşucuların, ön test ve son test ölçüm sonucunda, trigliserid ve VLDL değerlerinde anlamlı bir düşüş ($p<0.05$); HDL değerinde anlamlı bir artış bulunmuşken ($p<0.05$), kolesterol ve LDL değerlerinde herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$, Tablo 6).

Ayrıca, kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test ölçüm sonucunda, hematolojik parametreleri ortalamalarının 3'lü karşılaştırılması ile HDL ve VLDL değerlerinde anlamlı bir fark bulunmuşken ($p<0.05$), trigliserid, kolesterol ve LDL değerlerinde ise herhangi anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$, Tablo 4).

Egzersiz lipidler üzerindeki etkisi devam eden bir araştırma alanı halindedir. Egzersiz, lipid ve karbonhidrat metabolizmasını olumlu yönde etkiler, vücut ağırlığında, yağ depolarında, total kolesterol ve serum trigliseridlerinde, LDL kolesterolde ılımlı azalmalara ve HDL kolesterolde artışlara yol açabilir. Total kolesterol ve LDL kolesterolde egzersizin başlattığı azalmalar, beraberinde vücut ağırlığında azalmalar olduğu zaman, en fazla orandadır (66).

Akut egzersiz sonrası lipid ve lipoproteinlerdeki değişiklikler üzerinde çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bu tutarsızlıklar bir veya daha fazla faktör ile ilişkili olabilir. Tek egzersiz seansı, bireylerin özelliklerine, fizik kondisyonlarına, farklı bazal lipid değerlerine, çevresel şartlar, beslenme, egzersizin modeli, süresi ve yoğunluğuna ve egzersiz sonrası değerlendirilen zaman periyoduna göre lipid parametreleri üzerinde farklı sonuçlara neden olabilir (240).

Maraton koşuları, atletizm ve kayak yarışları gibi uzun süreli akut yoğun egzersizler genel olarak aterojenik lipidlerde azalma ile sonuçlanır. Enger ve ark. kayak yarışı sonrası, yarıştan hemen sonra HDL'de %12 artış ile LDL'de %17, VLDL'de %11, TG'lerde %30 oranında azalma tespit etmişlerdir (241).

Uzun süreli yoğun akut egzersiz, genel olarak antiaterojenik HDL'de artışlara neden olur, tek egzersiz devresi sonrası %10-25 kadar artabilir, ancak bazı çalışmalarda değişmediği bildirilmiştir. Akut egzersiz sonrası lipid çalışmalarında, total kolesterol ve LDL'de de farklı sonuçlar elde edilmiştir; bazı çalışmalarda azalırken, bazılarında değişmedikleri görülmüştür, ancak genel olarak uzun yoğun egzersiz sonrası total kolesterol, trigliserid ve LDL üzerindeki etkiler azalma yönündedir (240,241).

Egzersiz ve yoğun antrenman gibi çeşitli stres durumları hormonal salınımı etkileyerek hormonlarda artış ve azalmalara neden olur. Antrenman yapan kişilerde kan lipid düzeyi konsantrasyonunun azaldığı bilinmektedir. Bu etkilerin endokrin fonksiyonlarda oluşan uyumdan kaynaklandığı belirtilmektedir (91).

Akut egzersizler sonrası trigliserid ve kolesterol düzeylerinde düşüş olduğu bildirilmektedir. (240,242,243,244,245,246,247). Egzersizle trigliseridin düşmesinin, kas ve yağ dokuda artan lipoprotein lipase ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (248).

Benitez ve ark. (2001), 11 maraton koşucusu üzerinde yaptığı çalışma sonrasında, kolesterol, trigliserid ve LDL'de düşüş meydana gelmişken, HDL

seviyelerinde artış gözlenmiştir (249). Goodyear ve ark. (1990) akut egzersiz yaptırılan 12 bayan atletin, 42 km maraton yarışı sonrası total kolesterol düzeylerinde anlamlı düşüş tespit etmişlerdir (250). Berk ve ark. (1983), 7-8 saat süren kayak sporu sonunda total kolesterol, trigliserid, LDL kolestrol düzeylerinde azalma ve HDL düzeylerinde artış gözlediklerini bildirmişlerdir (251).

Buna karşın egzersiz uygulamaları sonrası kan lipid parametrelerine ilişkin çalışmalarda, trigliserid ve total kolesterol seviyesinin arttığı ya da değişmediği çalışmalar da mevcuttur. Sönmez (2002), normal kolesterol düzeylerine sahip antrenmanlı sporcularda, egzersizin herhangi bir etkisinin olmayabileceğini bildirmiştir (96). Nitekim Özhan ve ark. (2000), yapmış oldukları çalışmada 20 erkek denekte, maksimal bir egzersizi takiben alınan kan örneklerinin analizinden edinilen bilgiye göre HDL ve VLDL seviyesinin anlamlı biçimde arttığını tespit etmişlerdir. Çalışma sonucunda LDL, trigliserid ve kolesterol değerlerinin anlamlı düzeyde farklılık göstermediği belirlenmiştir (252).

Öztürk'ün (2009), elit atletler (koşucu) ve kontrol grubu üzerinde yapmış olduğu çalışmada 20 m mekik koşusu sonrası her iki grubun gerek grupların kendi içinde, gerekse iki grup arasında trigliserid düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır (187). Bezci'nin (2007), çalışmasında akut antrenman, erkek sporcuların kolesterol ve trigliserid düzeylerini etkilememiştir (209). Karacan ve Çolakoğlu (2003), 131 sedanterler üzerinde uyguladığı koşu ve yürüyüş egzersizi sonrası, trigliserid seviyesinde anlamlı fark olmadığını kaydetmişlerdir (253). Tanaka ve ark. (1997), tarafından 18 sedanter bireye 45 dk süresince %60 maxVO₂ seviyesinde uygulanan yüzme egzersizi sonrası kolesterol düzeylerinde bir fark bildirilmemiştir (254). Giada ve ark. (1995) uyguladıkları bisiklet egzersizi sonrası kolesterol düzeylerinde bir fark tespit edememişlerdir (255).

Hubinger ve ark. (1992), yaptıkları başka bir çalışmada, HDL düzeyinde egzersizden hemen sonraki ölçümlerde anlamlı bir artış saptanmıştır. Diğer parametrelerden trigliserid düzeyinin arttığı, total kolesterol ve LDL oranında bir değişimin gözlenmediği kaydedilmiştir (256).

Erverdi (1996), araştırmasında sporcuları bisiklet ergometrisinde %75 maxVO₂ düzeyinde egzersize tabi tutmuş ve sonuçta kolesterol ve HDL değerinde artış, trigliserid, LDL ve VLDL değerinde farklılık bulmamıştır (257). Aguilo ve ark.

(2003), 17 amatör ve 16 profesyonel bisikletçi üzerinde yaptığı çalışmada, maksimal ve submaksimal egzersiz testi sonrasında, amatör bisikletçilerde serum kolesterol seviyelerinde artış gözlemlenmişken, profesyonel bisikletçilerde bir değişim gözlemlenmemişlerdir (258). Haigh ve ark. (1988), koşucularda, total kolesterolde meydana gelen değişikliklerin anlamlı olmadığını, trigliserid seviyelerinde ise azalmaların anlamlı olduğunu tespit etmişlerdir (259).

Yalaz ve ark. (1996), düzenli futbol antrenmanı yapan 12 sporcu ve düzenli sportif aktivitede bulunan 12 sedanter erkek üzerinde yaptıkları bir çalışmada, egzersizin lipidlere olumlu etkisi olduğu ve egzersizin gençlerde koroner kalp hastalığı açısından koruyucu olan HDL seviyesini yükselttiği, yaşlılarda ise önemli bir risk faktörü olan LDL seviyesini düşürdüğü tespit edilmiştir. (260).

Bonetti (1995), 10 sedanter ve 8 koşucuya bisiklet ergometresinde maxVO₂'nin %50'si oranında, kaslarda tükenme olana kadar artan yüklemeye yaptırılmıştır. Plazmada total kolesterol, trigliserid, HDL ve LDL düzeyleri analiz edilmiştir. Egzersizden sonra antrenmansız deneklerde lipoproteinlerin anlamlı bir şekilde azaldığı, koşucularda ise maratondan sonra lipoproteinlerin arttığı tespit edilmiştir (261). Pronk (1993), akut kısa süreli ve şiddetli egzersizin erkeklerde geçici olarak HDL kolesterolü artırdığı ve trigliseridleri azalttığını tespit etmiştir (262).

Bu sonuçlardaki farklılığın diyet ve yüklenme yoğunluğu ile açıklanması mümkündür. Yoksa yoğun egzersizde daha fazla enerji alınmak zorunluluğu vardır. Fazla alınan gıdaların da vücutta bırakacağı kolesterol miktarı da az enerji alanlardan çok olacaktır. Ancak yüklenme süresi ve şiddetinin artırılması veya akut bir yüklenme olması ve yenilen gıdalar, kolesterol düzeyini etkileyecektir. Akut egzersizin lipid profili üzerindeki etkilerinin ortaya çıkabilmesi için ya egzersiz süresinin uzatılması ya da şiddetinin artırılmasının gerektiği düşünülebilir.

Egzersiz ve yoğun antrenman hormonal salınımını etkileyerek artış ve azalmalara neden olmaktadır. Egzersiz anında doku hücrelerindeki biyokimyasal reaksiyonlar sinir sistemi gibi fonksiyonları düzenler. Organizmada artan fiziksel ve zihinsel yüklenmelere adapte olmak için salgılanan hormonlar organizmanın egzersize uyumunu sağlar. Enerji verir ve sıvı dengelenmesinde yardımcı olur (90).

Araştırma grubumuzu oluşturan kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test ölçüm sonucunda, tüm kategorilerde glikoz değerlerinde anlamlı artış bulunmuşken ($p<0.05$), insülin değerlerinde anlamlı düşüş bulunmuştur ($p<0.05$, Tablo 6). Ayrıca, kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test ölçüm sonucunda glikoz değerlerinin 3'lü karşılaştırılmasında anlamlı fark bulunmuşken ($p<0.05$), insülin değerlerinde ise herhangi anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$, Tablo 4).

Phillips ve ark. (2004), treadmillde yaptırılan akut egzersizin kan glikoz düzeyinde artışa neden olduğu bildirilmiştir (263). Howlett ve ark. (1998), elit sporcularda yaptıkları çalışmada akut egzersizin kan glikoz düzeyini arttırdığını bildirmiştir (264). Kratz ve ark. (2002), atletler üzerinde yapılan çalışmada, bir maraton yarışı sonrası kan glikoz düzeylerinde önemli artış (238), Ergün ve ark. (2006), yaş ortalaması 53.2 yıl olan ve düzenli egzersiz yapan erkek deneklere yaptırılan akut aerobik egzersiz sonrası kan glikoz düzeylerinde anlamlı artış tespit etmişlerdir (265). İstirahatte glikoz glukagon yardımıyla, karaciğerden glikojenin yıkımı ve aminoasitlerden oluşur. Egzersizde ise glikoz, glikojenolizis ve glukagonla birlikte adrenal medulladan salınımı artan katekolaminlerin yardımı ile artar. Egzersizin şiddeti ve süresi bu hormonların salınımını arttırmaktadır. Çalışmamızda koşuların sporcuların glikoz düzeylerinde anlamlı artış meydana getirmesi literatürlerle de desteklenmektedir (90).

Bezci'nin (2007), erkek tekvandocular, Akşit'in (2010), tenisçiler üzerinde yapmış olduğu çalışmada akut antrenman sonrası glikoz düzeylerinde anlamlı fark meydana gelmediğini bildirmişlerdir (209,266). Bu sonuçların, yapılan antrenmanın tipine, süresine, şiddetine ve yoğunluğuna bağlı olabileceği söylenebilir.

Egzersiz sırasında kandaki glikoz düzeyi değiştiğinden insülin salgılanmasında da değişimler olur. Pankreasın diğer hormonu glukagon egzersizle birlikte artarak insülini azaltır. Böylece glukagon glisemi düzeyini arttırmaya çalışır. Ayrıca glikoneogenesis vasıtasıyla alternatif bir glikoz kaynağı görevi görür (267).

Aldercreutz ve ark. (1986), çalışmasında erkek sporcuların, 3 kez 300 m koşu sonucu, kan glikoz seviyelerinde artış, insülin seviyelerinde azalma olmuştur (268). Aydın ve arkadaşlarının (2000), yaptıkları çalışmada hem aerobik hem de anaerobik

egzersizde deneklerin egzersiz öncesi insülin seviyelerinin egzersiz sonrasında düştüğü, glikoz değerlerinin yükseldiği görülmüştür (269).

Cicioğlu ve ark. (2002) yüksek yoğunluktaki egzersizin, güreşçileri 60 devir/dk hızla yorulana kadar bisiklet ergometresi testine tabi tuttuğu çalışma sonucunda, glikoz seviyesinde önemli artış, insülin seviyesinde önemli düşme olduğunu tespit etmiştir (106). Moğulkoç ve ark. (1997), kan glikoz konsantrasyonu, egzersizin ilk 10 dakikasında az bir düşüş göstermiş, fakat 10 dakikadan fazla süren egzersizin bitiminde başlangıçtaki seviyenin üzerine çıkmıştır. Fakat plazma insülin konsantrasyonu devamlı olarak düşüş göstermiştir. Bu düşüş büyük bir ihtimalle pankreastaki B hücrelerinin inhibe olması ve insülinin fazla kullanılması veya yıkımından dolayı oluşabilir (270).

Kılıç (2003), güreşçiler üzerinde yaptığı çalışmasında çinko takviye edip, sporcuların glikoz ve insülin düzeylerini ölçmüştür. Glikoz seviyesi egzersiz sonrasında yüksek olarak bulmuştur. İnsülin değerlerinin ise egzersiz sonrasında ise düştüğü görülmüştür (271). Dündar (2014), yüzücülerde egzersiz öncesi glikoz değeri ile 50 m 200 m ve 400 m yüzme egzersizi sonrasındaki glikoz değerlerinde anlamlı artış bulmuşken, egzersiz öncesi insülin değeri ile 50 m, 200 m ve 400 m yüzme egzersizi sonrasındaki insülin değerlerinde anlamlı düşüş bulmuştur (207).

Turgut (1991) kısa mesafeci ve uzun mesafecilerde doruk yüklenmeli fiziksel aktivite öncesi ve sonrası yaptığı insülin ölçümlerinde sprinterlerde 36,7'den 24,7'ye, uzun mesafecilerde 30,2'den 6,7 $\mu\text{U/ml}$ 'ye düşüş olduğunu rapor etmiştir (103). Buna paralel olarak Michel (1994), egzersiz şiddeti maksimum oksijen tüketiminin %69'unun üzerinde ise insülinin bağlanma kapasitesinde düşüş olduğunu belirtmiştir. Kas glikojen miktarında fazla bir düşüş olmadan kas glikoz seviyesinde büyük artış kaydedilmiştir (272). Bu nedenle kas hücreleri glikozu, kanda yüksek miktarda bulunan insülinin de yardımı ile glikozu sirküle eden kandan elde etmiş olabilir.

Sütken ve ark. (2006), elit atletler üzerinde yaptıkları çalışmada, erkek ve kadın atletlerde antrenman sonrası insülin düzeylerini, antrenman öncesi insülin düzeylerinden anlamlı olarak düşük bulmuşken, glikoz düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır (273). Egzersizin süresi ve şiddetine göre insülin seviyesi ile kan glikoz düzeyi farklılık göstermektedir. İnsülin hormonu karaciğerden glikozun kana verilmesini engeller ve karaciğerde depolanmasını

hızlandırır. Egzersizle birlikte insülin seviyesinin düşmesi, kan glikoz düzeyinin artışıdan olduğu düşünülmektedir (68). İnsülin konsantrasyonundaki azalmanın nedenlerinden biri, glikozun hücreye alınmasında insülin bağımsız mekanizmaların aktifleşmesi olarak gösterilirken, bir diğer neden olarak da insülinin eliminasyonundaki artış gösterilmektedir (274).

Bonen ve ark. (1985), yaptıkları araştırmada egzersiz, maxVO_2 'nin %20'si şiddetinde yapıldığında, plazma insülin konsantrasyonunda düşüş sadece yağdan zengin diyet grubunda görülmüş, normal ve karbonhidrattan zengin diyetle önemli bir değişiklik görülmemiştir. Egzersiz şiddeti maxVO_2 'nin %50 veya %70'inde ise bütün diyetlerde insülin seviyesinde ancak 100-200 dakikalık egzersizler sonunda önemli düşüş görülmüştür (275).

Yukarıdaki çalışmalar araştırmamızı destekler niteliktedir. Çalışmamızda insülin konsantrasyonunun akut egzersizle birlikte tüm gruplarda azaldığı bulunmuştur. Bu bulgu literatürle uyumlu bir sonuçtur. Ayrıca literatürdeki bu bulguların aksine, insülin düzeyinin değişmediğini bildiren çalışmalar da bulunmaktadır.

Jürimae ve ark. (1990), 15 antrenmansız denek 30 s çalışma, 30 s dinlenme şeklinde 30 dk çalıştırılmıştır. %70 oranında yüklenmeli 10 değişik hareketten oluşan çalışmadan önce, hemen sonra ve 1, 6, 24 saat sonra kan örnekleri alınarak insülin seviyeleri ölçülmüş anlamlı bir değişiklik olmadığı belirtilmiştir (276). Lesser (1996), 5 normal, 6 şeker hastası üzerinde deneklerinin maksimum oksijen tüketimlerinin %40'ı ile 30 dk süre ile yapılan egzersiz sonucunda her iki grubun plazma insülin seviyelerinde herhangi bir değişiklik belirtilmemiştir (277).

Harbili'nin (2005), deneklere kuvvet antrenmanı uygulamış olduğu çalışmasında, antrenman periyodunun ilk antrenmanı öncesi ve sonrası arasında insülin düzeyinde anlamlı bir azalma gözlemlenirken, son antrenmanı öncesi ve sonrası arasında insülin düzeyinde anlamlı fark bulunmamıştır. Bu durum egzersize hormonal cevapların akut olduğu ve bazal hormon konsantrasyonlarının antrenmanla değişmediği anlaşılmış ve glikoz metabolizmasının antrenmana adaptasyonunu göstermiştir (278). İnsülin düzeyinin değişmediğini bildiren yukarıdaki çalışmalarda, egzersizin türü, süresi, şiddetinin ve deneklerin özelliklerinin sonuçlar üzerinde etkili olduğu tahmin edilmektedir.

Yeni bir adipokin olan apelinin birçok fizyolojik etkileri bulunmaktadır. Özellikle obezite, kardiovasküler sistem, hipotalamus ve adiposinüler aksta, hem sirkülasyon hem de parakrin olarak apelinin bir nörotransmitter olarak davrandığına dair kanıtlar vardır. Apelin adipositokinler arasında benzersiz özellikleri olan, obezitede up regüle olan ve yararlı özellikler gösteren yeni bir adipositokindir (149).

Apelin ile insülin salgılanması arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (135,279). Obezlerde, artan vücut yağ içeriği ve hiperinsülinemi ile paralel olarak, plazma apelin düzeylerinde ve adipositlerdeki apelin mRNA ekspresyonlarında artış olduğu belirlenmiştir. Bu durum, apelin sentezinin obezite ve insülin tarafından uyarıldığına işaret etmektedir. Diğer taraftan, apelinin glikoz kullanımını artırdığı ve insülin salınımını inhibe ettiği gösterilmiştir (135).

Dünya’da apelinle ilgili sporcular üzerinde yapılmış ilk çalışmalardan olan bu araştırma sonuçlarına göre grubumuzu oluşturan koşucuların ön test ve son test ölçüm sonucunda, apelin değerlerine bakıldığında kısa ve orta mesafe koşucularda anlamlı bir artış bulunmuşken ($p<0.05$), uzun mesafe koşucularda herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$, Tablo 6). Elit atletlere uygulamış olduğumuz akut yüklenme sonucunda, apelin hormonunda anaerobik antrenman yapan kısa mesafe koşucuları ile belli seviyede anaerobik antrenman yapan orta mesafe koşucularında anlamlı artış olması ve buna karşın aerobik antrenman yapan uzun mesafecilerde anlamlılığın olmaması bize, egzersiz esnasında kullanılan enerji sisteminin sporcuların bu hormon düzeyleri üzerinde farklı sonuçlar elde edileceğini göstermiştir.

Kısa, orta ve uzun mesafe koşucuların ön test ve son test ölçüm sonucunda, apelin ortalamalarının 3’lü karşılaştırılması ile anlamlı bir fark olmamıştır ($p>0.05$, Tablo 4). Ayrıca, araştırma grubumuzun tümünü oluşturan koşucuların apelin değerleri ile hematolojik parametrelerden WBC, HGB, HCT, MCV, MCH ve MCHC arasında önemli düzeyde ilişkiler saptanmışken ($p<0.05$, Tablo 8), apelin değerleri ile antropometrik özellikler, güç değerleri (Tablo 7), glikoz, insülin ve biyokimyasal parametreler arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0.05$, Tablo 9).

Son yıllarda keşfedilen ve daha çok ratlar üzerinde çalışılan apelin hormonunun, egzersizle ilgili olarak literatürde çok fazla çalışmasının bulunmayışı yorum yapmamızı kısıtlamaktadır.

Çalışmamızda apelinin özellikle hematolojik parametrelerle negatif yönde önemli düzeyde ilişkisinin olması gelecekte yapılacak egzersizle ilgili çalışmalar sonrasında apelinin bu etkisini ortaya çıkaracaktır.

Dündar'ın (2014), yüzücüler üzerinde yapmış olduğu çalışmada ön test apelin değeri ile orta ve uzun mesafeli yüzme egzersizleri sonrasında anlamlı bir fark bulunmuşken, ön test apelin değeri ile kısa mesafeli yüzme egzersizi sonrasındaki değerler arasında anlamlı fark bulunamamıştır (207).

Dündar'ın (2014), yüzücüler üzerinde yapmış olduğu çalışmada apelin değerlerinin (ön test ve kısa, orta ve uzun mesafeli yüklenmelerle) BKİ, aerobik güç, anaerobik güç, ortalama güç ve yorgunluk indeksi arasındaki ilişkiye baktığımız zaman kısa mesafeli yüzme egzersizinin, apelin değeri ile ortalama güç arasında negatif yönde yüksek düzeyde bir ilişki tespit edilmiştir. Bu sonuca göre apelin hormonunun anaerobik kapasiteyi etkileyebileceği düşünülmektedir. Çalışmada orta mesafeli yüzme testi sonucundaki apelin değeri ile BKİ arasında yüksek düzeyde pozitif yönde korelasyonel bir ilişki bulunmuştur. Bu sonuca göre beden kitle indeksi ile vücut yağ oranının apelin ile orantılı bir şekilde değiştiği söylenilebilir (207). Ayrıca, orta mesafeli yüzme testi apelin değeri ile aerobik güç arasında orta derecede pozitif yönde, uzun mesafeli yüzme testi apelin değeri ile aerobik güç arasında ise yüksek düzeyde pozitif yönde bir korelasyonel ilişki bulunmuştur. Bu sonuçlara göre aerobik kapasite ile apelin seviyeleri arasındaki ilişkinin yapılan yüklenme antrenmanının şiddeti ile alakalı olduğu düşünülmektedir (207).

Sheibani ve ark. (2011), apelin ve kan basıncı plazma seviyeleri üzerinde Rast (Anaerobik sprint testi) egzersizinin elit 15 bayan koşucunun ve egzersiz öncesi, sonrası ve 24 saat sonrası sonuçları değerlendirilmiş ve apelin plazma seviyelerinin anlamlı bir şekilde düştüğünü görmüşlerdir ve apelinin rolünü bilerek, egzersiz sırasında bu peptitteki değişimler atletlerde egzersiz öncesinde, sonrasında veya sırasında kardiyovasküler risk faktörü açısından bir alarm olabileceğini düşünmüşlerdir (280).

Sheibani ve ark.(2012), 20 obez bayan denek grubuna haftalık 3 seans olmak üzere 8 haftalık aerobik egzersiz uygulamış ve antrenman programının yoğunluğu 8 hafta içerisinde %50'den %70'e çıkarılmış olup, sonuç olarak plazma apelin seviyesi

ve insülin seviyelerinde düşüş tespit etmiş ve beden kitle indeksi ile vücut yağ oranlarının apelin ile orantılı bir şekilde düştüğü görülmüştür (281).

Taşçı ve ark. (2009), ise izole hiperkolestrolemisi olan hastalarda diyet ve bireysel kontrollü egzersiz birleşiminden oluşan tedavi öncesi ve sonrası serum apelin düzeylerini değerlendirmişler, medikal tedaviye bağlı LDL hedeflenen değere düştüğünde serum apelin seviyelerinin arttığını bulmuşlardır (282). Chen ve ark. (2012), tarafından yapılan ratlar üzerinde bir çalışmada hipoksik pulmoner hipertansiyon durumunun yüzme egzersizi ile apelin seviyesini regüle ettiği ve olumlu etkilerinin olabileceğini belirtmişlerdir (283).

Kadoglou ve ark. (2012), yaptıkları çalışmada 54 Tip-2 diyabetli hastalarda egzersiz, vücut ağırlığında değişime neden olmasa da apelin (sadece kadınlarda) önemli derecede bir artışa yol açmıştır. Antrenmandan sonra artan insülin direnci ve düşen LDL egzersizin çok faktörlü, “pleyiotropik” etkilerini ortaya koyarak apelindeki değişimlere bağlı olabileceğini belirtmişlerdir (284).

Apelinle ilgili çalışmalar daha çok obezite, diyabet ve kalp hastalıkları üzerine yapılmıştır. Plazma apelin seviyesi, tip 2 diyabetli hastalarda sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur (140). Ayrıca deneysel olarak diyabet oluşturulmuş farelerde apelin ekspresyonu azalmıştır (135). İnsülinin tersine, glikozun apelin sentezi üzerinde herhangi bir etkisi bulunamamıştır (135,142). Plazma apelin seviyeleri, BKİ ile korelasyon gösterir (121,143,285).

Ercin ve ark. (2009), apelin ile BKİ ve HOMA-IR indeksi (insülin direnci) arasında korelasyonlar saptamışlardır. Böylece, apelin düzeyleri ile vücut kompozisyonu ve insülin duyarlılığı arasında yakın ilişkiler olduğu gösterilmiştir (285). Földes ve ark. (2003), normal insan plazmasında apelin seviyelerini 89,8 pg/ml bulmuştur. Çalışmada obez hastalardaki apelin seviyesi ise 736 pg/ml gibi yüksek değerler bulunmuştur (121). Li ve ark. (2006), insülin direnci durumunda apelin konsantrasyonunun bir artış gösterdiği, normal BKİ ile tip-2 diyabet hastalarındaki kan apelin yüksekliğini rapor etmişlerdir (141).

Yue ve ark. (2009), total apelin eksikliği olan farelerde insülin direnci geliştiğini ve bu farelere apelin uygulandığında insülin duyarlılığında artış olduğunu bildirmişlerdir. Pankreas adacık hücrelerinde apelin reseptörlerinin bulunuşu, apelinin adacık hücrelerinde otokrin ve parakrin bir mediatör gibi işlevlerinin

olduğunu düşündürmektedir (286). Yine, Ringström ve ark. (2010), apelinin insülin sentezini düzenleyen yeni bir adacık peptidi olarak tanımlamışlardır (287). Castan-Laurell ve arkadaşları (2008), tarafından yapılan bir çalışmada, obez hastalarda diyetle bağlı kilo kaybı gerçekleşikten 3 ay sonra adipoz dokuda apelin, APJ mRNA ve plazma apelin peptid seviyelerinin düştüğü bulunmuştur (156).

Cavallo ve arkadaşları (2012), diyabet hastaları üzerinde yaptıkları çalışmalarında tip 2 diyabet hastalarında apelin seviyesinin kontrol grubuna oranla oldukça yüksek olduğu ancak; tip 1 diyabet hastaları ile kontrol grubu arasında apelin seviyeleri bakımından önemli bir farklılığın bulunmadığını, ayrıca plazma apelin seviyesinin yaş ve beden kitle indeksiyle bağlantılı olmadığını bildirmişlerdir (288).

Plazma apelin konsantrasyonlarının obez olgularda nonobezlere göre 2 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Hatta morbid obezlerde bu oran 4 kat artmaktadır. (135,143). Apelinin glikoza bağımlı insülin sekresyonunu da baskıladığı gösterilmiştir (136). Pek çok çalışma sonucunda obez olgularda artan apelin düzeylerinin faydalı bir etki olduğu, obezite ile ilişkili patolojik durumlara karşı potansiyel koruyucu etkiler gösterdiği sonucuna varılmıştır (117).

Adipositokinler vücutta yağ oluşumu, enerji depolaması, metabolizma, yeme davranışı, beslenme gibi fizyolojik regülasyonlardan veya obezite bağlantılı bozukluklardan (tip 2 diabet, kardiovasküler disfonksiyon) sorumludur. Obezitede adipoz doku artışı sonucu salgılanan adipositokinler periferik insülin rezistansı ve metabolik sendromda merkezi rol oynamaktadırlar. Apelinin olumlu kardiyak etkileri ve ateroskleroz progresyonunu inhibe etmesi nedeniyle koroner arter hastalığına karşı ön plana çıkan koruyucu etkisi, obez hastalarda gelişen hiperlipidemi, metabolik sendrom, insülin direnci ve diyabet gelişimi, egzersiz azlığı gibi koroner arter hastalığı gelişimini tetikleyen faktörlerle dengelenmektedir (289).

Plazma apelin düzeyi ile insülin sekresyonu arasında güçlü bir ilişki olduğu görülmüştür. Yapılan çalışmalarda adipoz dokudan salgılanan apelin sentezinin insülin sayesinde düzenlendiği edildiği rapor edilmiştir. Plazma apelin seviyeleri obezitede; hiperinsülinemi ve insülin rezistansına bağlı olarak artmaktadır. Yapılan in vitro çalışmalarda, insülinin adipositlerden apelin üretimini uyardığı gösterilmiştir (117).

Apelin seviyeleri erken evre kalp yetmezliğinde artarken şiddetli kalp yetmezliği olan kişilerde azalmaktadır. Cheng ve ark. (2003), tarafından yapılan çalışmada kalp yetmezliği olan hastalarda apelin seviyelerileri ölçülmüş ve sol ventrikül yetmezliği olan 202 hasta ile aynı yaş gruplu 22 kontrol grubu seçilmiş, apelin konsantrasyonları kontrollerle karşılaştırıldığında büyük miktarda düşük bulunmuştur (150). Yapılan çalışmalar sonucunda kalp yetmezliği ve koroner kalp hastalığına sahip hastalarda apelin düzeylerinin düştüğü gözlenmiştir. Kawamata ve arkadaşlarının (2001), 60'ın üzerindeki hasta üzerinde yapılan çalışmalarında immünoreaktif olarak gösterilen apelinin kalp yetmezliğinin ilk evrelerinde artış olduğu gözlemlenmiştir. Fakat daha sonraki hastalık döneminde ise azalma göstermiştir (120).

Ashley ve ark. (2005), apelinin hemodinamik etkilerini araştırdıkları kobay çalışmasında, apelinin akut ve kronik (2 haftanın üzerinde) verilmesinden sonra miyokardiyal kontraktilitenin arttığını saptamışlardır (146). Szokodi ve ark. (2002), apelinin izole edilmiş rat kalbinde doza bağımlı olarak miyokardiyal kontraktiliteyi arttırdığını göstermiştir (152). Elinor ve ark. 2006 yılında, yapısal kalp hastalığı ya da bilinen başka bir metabolik hastalığı olmayan izole atrial fibrilasyon hastalarında apelin düzeyini incelediklerinde, bu bireylerde apelin düzeyinin sağlıklı kontrollere göre azaldığını tespit etmişlerdir (290).

Apelin ve reseptörü (algılayıcı sinir) (APJ), kardiomasitlerde ve damar hücrelerinde yerleşiktirler ve vasküler tonun ve kardiyovasküler fonksiyonun ileriye doğru düzenlenmesinde önemli rol oynarlar (291). Pek çok bulgu düşük apelin konsantrasyonlarının aterosklerotik komplikasyonlarla ilişkili olduğunu desteklemektedir (292). Bu yüzden de, egzersiz sonrasında gözlenen apelin artışı, apelinde egzersiz çalışmasıyla uyarılmış bir artışın, kardiyovasküler hastalık riski üzerinde egzersiz çalışmasının olumlu katkıda bulunabileceği hipotezini desteklemektedir (285).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Elit düzeydeki koşucuların katılımı ile gerçekleştirilmiş olan bu çalışmada, akut antrenman sonrasında atletlerin farklı yüklenmelerde gösterdikleri performanslar ile apelin ilişkisi ve diğer parametreler üzerine olan etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yaşları 18-22 olan ve kısa, orta, uzun mesafe koşucularından oluşan araştırma grubumuzun, fiziksel özellikler ve güç ölçümleri ortalamalarının 3'lü karşılaştırılması ile VA, BKİ, aerobik güç, zirve güç, relatif zirve güç, ortalama güç ve yorgunluk indeksi değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. Bu anlamlılığın özellikle anaerobik antrenman yapan kısa mesafeciler ile daha çok aerobik antrenman yapan orta ve uzun mesafeciler arasındaki farktan kaynaklanması, antrenmanların aerobik veya anaerobik yapıda olmasının sporcuların belirli performans testlerinde farklı sonuçların elde edileceğini göstermektedir.

Tüm grupların koşular sonrası hematolojik parametrelerinin genelde yükseldiği, bu yükselmenin kısa mesafe koşucularında daha belirgin olduğu söylenebilir. Yani antrenmanın şiddeti ve yoğunluğu arttıkça hematolojik parametreler artmaktadır. Ayrıca, kısa, orta ve uzun mesafe koşular öncesi ve sonrası, hematolojik parametreleri ortalamalarının 3'lü karşılaştırılması ile gruplar arasında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır.

Tüm grupların koşular sonrası biyokimyasal parametrelerinin değiştiği, bu değişimin literatürdeki sonuçlarla benzerlik gösterdiği görülmüştür. Ayrıca, kısa, orta ve uzun mesafe koşular öncesi ve sonrası, grupların biyokimyasal parametreleri ortalamalarının 3'lü karşılaştırılması ile gruplar arasında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır.

Tüm grupların koşular sonrası glikoz değerleri belirgin bir şekilde artmış, insülin değerleri aynı şekilde düşmüştür. Kısa, orta ve uzun mesafe koşular öncesi ve sonrası grupların 3'lü karşılaştırılması ile glikoz değerleri arasında anlamlı fark bulunmuşken, insülin değerlerinde ise fark bulunmamıştır. Glikoz değerlerinde bulunan bu farkın kısa mesafeciler ile orta-uzun mesafeciler arasındaki farktan kaynaklandığı görülmüştür.

Tüm grupların koşular sonrası apelin değerlerine bakıldığında kısa ve orta mesafe koşucuların anlamlı olarak arttığı, uzun mesafecilerin ise anlamlılık göstermediği görülmüştür. Ayrıca, kısa, orta ve uzun mesafe koşular öncesi ve sonrası, grupların apelin değerlerinin ortalamalarının 3'lü karşılaştırılması ile gruplar arasında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır.

Araştırma grubumuzun tümünü oluşturan koşucuların apelin değerleri ile antropometrik özellikler ve güç ölçümleri, biyokimyasal parametreler, glikoz ve insülin arasında herhangi bir anlamlı ilişki bulunmamışken, apelin değerleri ile hematolojik parametreler arasında ise önemli düzeyde ilişkiler bulunmuştur.

Yapılan çalışmanın sonuçlarına göre aşağıdaki önerilerin sunulması uygun görülmüştür:

- Apelin hormonu ilgili yapılan pek fazla araştırmanın olmaması araştırmacılar için üzerinde çalışılması gereken bir konu olduğunu göstermektedir.
- Bu çalışmanın bir benzeri bayan atletler ve farklı yaş grupları üzerinde yapılabilir. Erkek, bayan atletler ve sedanterler arasındaki farka bakılabilir.
- Daha sağlıklı sonuçların alınabilmesi için denek sayıları artırılabilir.
- Farklı branşlardaki sporcular üzerinde yapılan ve branşlar arası farklara bakılan çalışmaların sayısı artırılmalıdır.
- Sporcu performansının en üst düzeyde sayılabileceği resmi yarış ortamında veya sporculara farklı spor testleri uygulanarak da çalışmalar yapılmalıdır.
- Sporcu gruplara yapılacak çalışmadan önce uygun diyet programı uygulanarak yeterli ve düzenli beslenmesi sağlandıktan sonra çalışmalar yapılmalıdır.
- Yaptığımız egzersizin akut çalışması yanında, egzersizin kronik etkilerini araştıran çalışmalar da yapılabilir.
- Apelin hormonunun egzersizle birlikte özellikle diyabet, kalp ve obez hastalardaki değişimini inceleyen çalışmalar yapılmalıdır.

Ayrıca farklı yüklenmelerle yapılan koşu egzersizlerinin apelin ile bazı fiziksel özellikler ve fizyolojik parametreler üzerine etkisi konusunda, koşu sporuna, antrenman bilimine, spor fizyolojisine önemli katkıları doğrultusunda, konuyla ilgili çalışan akademisyenlerle ve sporla ilgili tüm kuruluşlarla paylaşılmasının faydalı olacağı sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Hazar, Z., İbiş, S. (2010). Amatör Futbol Takımında Müsabaka Dönemi Antrenmanının Performans Parametrelerine Etkisi. *Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Bilim Dergisi*, 12(3), 239–243.
2. Günay, M., Tamer, K., Cicioğlu, İ. (2006). *Spor Fizyolojisi ve Performans Ölçümü*. Ankara: Gazi Kitabevi.
3. Koz, M., Ersöz, G., Gelir, E. (2003). *Fizyoloji Ders Kitabı*. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım.
4. Ergen, E. (2002). *Egzersiz Fizyolojisi*. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım.
5. Savucu, Y., Polat, Y., Biçer, Y.S. (2005). Atlet Erkek Çocukların 12 Haftalık Oyunlu ve Oyunsuz Uygulanan Atletizm Eğitiminin Fiziksel Uygunluklarına Etkisi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 19(3), 199-204.
6. Yapıcı, K., Ersoy, A. (2003). Modern Olimpiyat Oyunlarında Atletizm Rekorlarını Hazırlayan Faktörler. *Dumlupınar Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi*, 8, 373.
7. Sandal, S., Tekin, S. (2013). Adipoz Dokudan Salgılanan Bir Hormon: Apelin. *İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1, 55-62.
8. Atletizmin Tarihçesi. Erişim: 17.05.2014, <http://www.taf.org.tr/tarihce/>
9. Atletizmin Branşları ve Yarışma Kuralları. Erişim: 26.05.2014, <http://web.beun.edu.tr/besyo/files/2012/12/atletizminbranşlarıveyarışmakuralları.pdf>
10. Tiryaki, Ş. (1991). Sportif Performans ile Edward Kişisel Tercih Envanterleri Verilerinin İlişkisi. *Hacettepe Üniversitesi Spor Bilimleri Dergisi*, 2, 32.
11. Karahan, M. (2002). **L-Karnitin Alımının 1500m Koşu Performansı ve Kan Laktat Seviyesine Etkisi**. Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.
12. Kuter, M., Öztürk, F. (1998). *Sporda Risk Faktörleri*. Bursa: Özsan Matbaası.
13. Zorba, E. (1999). *Herkes İçin Spor ve Fiziksel Uygunluk*. Ankara: GSGM Eğitim Dairesi.

14. Tamer, K. (2000). *Sporda Fiziksel ve Fizyolojik Performansın Ölçülmesi ve Değerlendirmesi*, Ankara: Bağırğan Yayınevi.
15. Gündüz, N. (1995). *Antrenman Bilgisi*. İzmir: Saray Medikal Yayıncılık.
16. Gastin, P.B. (2001). Energy System Interaction and Relative Contribution During Maximal Exercise. *Sports Medicine*, 31(10), 725-741.
17. Ward-Smith, A.J. (1985). A Mathematical Theory of Running, Based on the First Law of Thermodynamics, and its Application to the Performance of World-Class Athletes. *Journal of Biomechanics*, 18(5), 337-349.
18. Pironnet, F., Thibault, G. (1989). Mathematical Analysis of Running Performance and World Running Records. *Journal Applied Physiology*, 67, 453-465.
19. Duffield, R., Dawson, B., Goodman, C. (2004). Energy System Contribution to 100-M and 200-M Track Running Events. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 7(3), 302-313.
20. Hirvonen, J., Rehunen, S., Rusko, H., Härkönen, M. (1987). Breakdown of High-Energy Phosphate Compounds and Lactate Accumulation During Short Supramaximal Exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56(3), 253-259.
21. Tanner, R., Gore, C. (2000). *Physiological Tests for Elite Athletes, 2E*. Human Kinetics.
22. Çiloğlu, F. (2001). **Angiotensin Converting Enzim (ACE) Gen Polimorfizminin Uzun Mesafe Koşucuları, Sprinter, Futbolcular ve Sedanter Popülasyonda Karşılaştırılması**. Doktora Tezi, Marmara Üniversitesi, İstanbul.
23. Wallace, E.L. (1998). *Track & Field Coach's Survival Guide: Practical Techniques and Materials for Building an Effective Program and Success in Every Event*. Parker Publishing Company.
24. Safrit, M.J. (1986). *Introduction to Measurement in Physical Education and Exercise Science*. St-Louis, MO: Times Mirror/Mosby.
25. Schoene, R.B. (1982). Control of Ventilation in Climbers to Extreme Altitude. *Journal of Applied Physiology*, 53(4), 886-890.
26. Janssen, P.G. (1987). *Training Lactate Pulse Rate*. Polar Electro Oy.

27. Seyhan, S. (2008). **Türkiye'nin Farklı İki Coğrafi Bölgesinde Yaşayan ve Antrenman Yapan Uzun Mesafe Atletlerinin Fiziki ve Fizyolojik Özelliklerinin Karşılaştırılması.** Yüksek Lisans Tezi, Marmara Üniversitesi, İstanbul.
28. Housh, T.J., Dwyer, G.B. (1994). Physiology of Exercise for Physical Education, Athletics and Exercise Science. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(9), 1186.
29. Nasrawi, F., Marletta, F., Agosti, R., Longhini, E., Tong, S., Fanari, F. (1995). Hemorheology During Exercise: Is There a Microcirculatory Relationship?. *Biorheology*, 32(2), 400-401.
30. Ganong, F.W. (1995). *Tıbbi Fizyoloji* (A.Doğan, Çev.). İstanbul: Barış Kitapevi.
31. Svedahl, K., MacIntosh, B.R. (2003). Anaerobic Threshold: The Concept and Methods of Measurement. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 28(2), 299-323.
32. Candan, N., DüNDAR, U. (1996). *Atletizm Teorisi* (1.bs.). Ankara: Bağırhan Yayınevi.
33. Bayraktar, İ. (2010). **13-17 Yaş Grubu Atlet ve Güreşçilerin Bazı Fiziksel ve Fizyolojik Parametrelerinin Normatif Çalışması.** Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.
34. Paffenbarger, Jr.R.S. (1988). Contributions of Epidemiology to Exercise Science and Cardiovascular Health. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(5), 426-438.
35. Çetin, C., Kılınç, C., Demirci, D. (1993). Effects of Exercise on the Lipid Profile in a Male Military Population, *Tr.S. of Medical Sciences*, 17, 193-200.
36. Şentürk, A. (2008). **Hentbolcularda Müsabaka Öncesi ve Sonrası Bazı Biyokimyasal Değişikliklerin Araştırılması.** Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.
37. Astrand, P.O. (1987). Exercise Physiology and its Role in Disease Prevention and in Rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 68(5), 305-309.

38. Hazır, T., Açıkada, C. (2002). Vücut Kompozisyonunun Değerlendirilmesinde Biyoelektrik İmpedans Analizinin Güvenirliği: Karşılaştırma Çalışması, *Spor Bilimleri Dergisi Hacettepe J. of Sport Sciences*, 13(2), 2-18.
39. Zorba, E. (2005). *Vücut Yapısı Ölçüm Yöntemleri ve Şişmanlıkla Başa Çıkma*. İstanbul: Morpa Kültür Yayınları.
40. Jukka, A.S. (2003). Body Composition Assessment with Segmental Multifrequency Bioimpedance Method. *Journal of Sports Science and Medicine*.
41. McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L. (2010). *Exercise Physiology: Nutrition, Energy and Human Performance*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
42. Renkikurt, T. (1973). *Antrenman ve Fizyolojik Özellikleri*. İstanbul: İstanbul Matbaası.
43. Bompa, T. (2011). *Antrenman Kuramı ve Yöntemi* (4.bs.). Ankara: Spor Yayınevi ve Kitap Evi.
44. Özer, K. (2006). *Fiziksel Uygunluk* (2.bs.). Ankara: Nobel Yayın Dağıtım.
45. McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L. (2010). *Exercise Physiology: Nutrition, Energy and Human Performance*. Lippincott Williams & Wilkins.
46. Weltman, A. (1995). *The Blood Lactate Response to Exercise*. Champaign: Human Kinetics.
47. Akgün, N. (1989). *Egzersiz Fizyolojisi*. T.C Başbakanlık ve Spor Genel Müdürlüğü Yayınları. (3.bs.). Ankara: Gökçe Ofset.
48. Hazır, T. (2000). **Aerobik Dayanıklılığın Değerlendirilmesinde Mekik Koşusunun Güvenirliği ve Geçerliliği**. Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara.
49. Cooper, C.B., Storer, T.W. (2003). *Egzersiz Testleri ve Yorumu*. İstanbul: Yüce Yayınları.
50. Astrand, P.R. (1986). *Textbook of Work Physiology*. Newyork 193,73,324.
51. Özkan, A., Köklü, Y., Ersöz, G. (2010). Wingate Anaerobik Güç Testi. *International Journal of Human Sciences*, 7(1).
52. Pulur, A. (1991). **Üst Düzey Basketbolcuların Bazı Fizyolojik ve Kondisyonel Düzeyleri**, Yüksek Lisans Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.

53. Şenel, Ö. (1991). **Effect of Continious and İnterval Running Programs an Aerobic and Aerobic Capacites of High School Boys Aged 14-16 Years.** Yüksek Lisans Tezi, METÜ, Ankara.
54. Tabata, I., Nishimura, K., Kouzaki, M., Hirai, Y., Ogita, F., Miyachi, M., Yamamoto, K. (1996). Effects of Moderate-Intensity Endurance and High-Intensity Intermittent Training on Anaerobic Capacity and VO₂max. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28(10), 1327-1330.
55. Beneke, R., Pollman, C., Bleif, I., Leithauser, R.M., Hütler, M. (2002). How Anaerobic is the Wingate Anaerobic Test For Humans? *Europen Journal of Applied Physiology*, 87(4,5), 388-392.
56. Inbar, O.M.R.I., Bar-Or, O.D.E.D. (1986). Anaerobic Characteristics in Male Children and Adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(3), 264-269.
57. Yıldız, S.A. (2012). Aerobik ve Anaerobik Kapasitenin Anlamı Nedir?. *Solunum Dergisi*, 1.
58. Özkan, A., Koz, M., Ersöz, G. (2011). Wingate Anaerobik Güç Testinde Optimal Yükün Belirlenmesi. *Sportmetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 9(1), 1-5.
59. Weinstein, Y., Bediz, C., Dotan, R., Falk, B. (1998). Reliability of Peak-Lactate, Heart Rate, and Plasma Volume Following the Wingate Test. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(9), 1456-1460.
60. Tuncel N. (1994). *Fizyoloji*. Eskişehir: Anadolu Üniversitesi Yayını.
61. Günay, M. (1999). *Egzersiz Fizyolojisi* (2.bs.). Ankara: Bağırhan Yayınları.
62. Guyton, C.A. (1996). *Textbook of Medical Physiology* (9.bs.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
63. Noyan, A. (1998). *Yaşamda ve Hekimlikte Fizyoloji* (10.bs.). Ankara: Meteksan.
64. Arslan, C., Bingölbali, A., Kutlu, M., Baltacı, A.K. (1997). Voleybol ve Atletizm Sporunun Kız Çocukların Hematolojik ve Biyokimyasal Parametrelerine Etkisi. *Beden Eğitimi Spor Bilimleri Dergisi*, 2, 28-34.
65. Beydağı, H., Çoksevrim, B., Temoçin, S., ve Akar, S. (1993). Akut Submaksimal Egzersizin Spor Yapan ve Yapmayan Kişilerde Lökositlere Etkisi. *Spor Hekimliği Dergisi*, 28, 52-62.

66. Tran, Z.V., Weltman, A. (1985). Differential Effects of Exercise on Serum Lipid and Lipoprotein Levels Seen with Changes in Body Weight: A Meta-Analysis. *Jama*, 254(7), 919-924.
67. Lindemann, R. (1978). Low Hematocrits During Basic Training: Athlete's Anemia. *N Engl J Med*, 299 (1191), 2.
68. Guyton, A.C. (1988). *Tıbbi Fizyoloji* (N.Gökhan, H.Çavuşoğlu, Çev.), İstanbul: Merk Yayıncılık.
69. *Kan Fizyolojisi*. Erişim: 05 Ekim 2013, <http://www.mustafaaltinisik.org.uk/89-1-25.pdf>
70. Günay, M., Cicioğlu, İ., Kara, E. (2006). *Egzersize Metabolik ve Isı Adaptasyonu*. Ankara: Gazi Kitabevi.
71. Guyton, A.C., Hall, J.E. (1996). *Textbook of Physiology*. Philadelphia: WB Saunders (H.Çavuşoğlu, Çev.), İstanbul: Merk Yayıncılık.
72. Yılmaz, B. (1999). *Hormonlar ve Üreme Fizyolojisi* (1.bs.). Ankara: Ankara Üniversitesi Veterinerlik Fakültesi Yayınları.
73. Çavuşoğlu, H. (1991). *Egzersiz ve Kan*. İstanbul Tıp Fakültesi 11. Kurultayı Bidiri Kitabı, 249-252.
74. Shumate, J.B., Brooke, M.H., Carroll, J.E., Davis, J.E. (1979). Increased Serum Creatine Kinase After Exercise a Sex-Linked Phenomenon. *Neurology*, 29(6), 902-902.
75. Beydağı, H., Çoksevim, B., Temoçin, S. (1994). Spor Yapan ve Yapmayan Gruplarda Bazı Eritrositer Parametrelere Egzersizin Etkisi. *Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 5, 21-28.
76. Brun, J.F., Khaled, S., Raynaud, E., Bouix, D., Micallef, J.P., Orsetti, A. (1998). The Triphasic Effects of Exercise on Blood Rheology: Which Relevance to Physiology and Pathophysiology?. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*, 19(2), 89-104.
77. Özyener, F., Gür, H., ve Özlük, K. (1994). Sedanter Erkeklerde Yorgunluğa Kadar Yapılan Kısa Süreli Maksimal Bir Egzersizi Takiben Kan Hücrelerinde Gözlenen Değişiklikler. *Spor Bilimleri Dergisi*, 6, 27-37.
78. Yapıcı, A. (2006). **Mekik Koşu Testinin Hemoreolojik Parametreler Üzerine Etkisi**, Yüksek Lisans Tezi, Pamukkale Üniversitesi, Denizli.

79. Foss, M.L., Keteyian, S.J., Fox, E.L. (1998). *Fox's Physiological Basis for Exercise and Sport*. Boston: WCB/McGraw-Hill.
80. Peker, İ., Çiloğlu, F., Bulca, Z. (2000). *Egzersiz Biyokimyası ve Obezite*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
81. Adam, B., Yiğitoğlu, R., Göker, Z. (1990). *Biyokimya & Klinik Biyokimya UTS Serisi* (2.bs.). Ankara: Atlas Kitapçılık.
82. Solak, H., Görmüş, I.S., Solak, T., Görmüş, N. (2002). *Spor ve Kalbimiz*. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım.
83. Horal, A., Harper, P.D. (1976). *Fizyolojik Kimyaya Bakış*. İzmir: Ege Üniversitesi Kitabevi.
84. Kökoğlu, E. (2002). *İzopren Lipitler, İnsan Biyokimyası*. Ankara: Palme Yayıncılık.
85. Özben, T. (2002). *Lipitler, İnsan Biyokimyası*. Ankara: Palme Yayıncılık.
86. Thomas, T.R., Ziogas, G., Harris, W.S. (1997). Influence of Fitness Status on Very Low-Density Lipoprotein Subfractions and Lipoprotein (A) in Men and Women. *Metabolism*, 46(10), 1178-1183.
87. Tsopanakis, C., Kotsarellis, D., Tsopanakis, A. (1988). Plasma Lecithin: Cholesterol Acyltransferase Activity in Elite Athletes from Selected Sports. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 58(3), 262-265.
88. Çakmakçı, E., Pulur, A. (2008). Effect of National Team Camping Period of Taekwondo Sportswomen on Some Biochemical Parameters. *Selçuk University J Phy Edu Sport Sci*, 10(1), 39-47.
89. La Monte, M.J., Durstine, J.L., Addy, C.L., Irwin, M.L., Ainsworth, B.E. (2001). Physical Activity, Physical Fitness, and Framingham 10-Year Risk Score: The Cross-Cultural Activity Participation Study. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 21(2), 63-70.
90. Günay, M., Cicioğlu, İ., (2001). *Spor Fizyolojisi* (1.bs.). Ankara: Gazi Kitabevi.
91. Açıkkada, C., Ergen, E. (1990). *Bilim ve Spor*. Ankara: Bürotek Ofset Matbaası.
92. Ferguson, M.A., Alderson, N.L., Trost, S.G., Davis, P.G., Mosher, P.E., Durstine, J.L. (2002). Plasma Lipid and Lipoprotein Responses During Exercise. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 63, 73-79.

93. Larrydurstine, J., Haskell, W.L. (1994). Effects of Exercise Training on Plasma Lipids and Lipoproteins. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 22, 477-522.
94. Donnelly, J.E., Jacobsen, D.J., Snyder Heelan, K., Seip, R., Smith, S. (2000). The Effects of 18 Months of İntermittent vs Continuous Exercise on Aerobic Capacity, Body Weight and Composition, and Metabolic Fitness in Previously Sedentary, Moderately Obese Females. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 24(5).
95. Durukan, M. (2008). **Jet Pilotlarına Anaerobik Antrenman Programlarının Bazı Bedensel ve Fizyolojik Parametreler ile G-Toleransına Olan Etkilerinin İncelenmesi.** Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.
96. Sönmez, T.G. (2002). *Egzersiz ve Spor Fizyolojisi* (1.bs.). Bolu: Ata Ofset Matbaacılık.
97. Tolfrey, K., Jones, A.M., Campbell, I.G. (2000). The Effect of Aerobic Exercise Training on the Lipid-Lipoprotein Profile of Children and Adolescents. *Sports Medicine*, 29, 99-112.
98. Thompson, P.D., Tsongalis, G.J., Seip, R.L., Bilbie, C., Miles, M., Zoeller, R., Visich, P., Gordon, P., Angelopoulos, T.J., Pescatello, L., Bausserman, L., Moyna, N. (2004). Apolipoprotein E Genotype and Changes in Serum Lipids and Maximal Oxygen Uptake with Exercise Training. *Metabolism*, 53(2), 193-202.
99. Wood, P.D., Haskell, W.L., Blair, S.N., Williams, P.T., Krauss, R.M., Lindgren, F. T., Albers, J.J., Ho, P.H., Farquhar, J.W. (1983). Increased Exercise Level and Plasma Lipoprotein Concentrations: A One-Year, Randomized, Controlled Study in Sedentary, Middle-Aged Men. *Metabolism*, 32(1), 31-39.
100. Kalaycıoğlu, L., Serpek, B., Nizamlıoğlu, M., Başpınar, N. Tiftik, A.M. (2000). *Biyokimya*, Ankara: Nobel Yayın Dağıtım.
101. Egzersiz Fizyolojisi. Erişim: 28 Nisan 2013, http://sportmed.home.uludag.edu.tr/hakan_ders.htm
102. Richard, A., Mathev, R., (2007). *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. USA: Saunders Elsevier Yayınevi.
103. Turgut, A. (1991). **Maksimal Egzersize Hormonal ve Metabolik Cevap.** Doktora Tezi, Marmara Üniversitesi, İstanbul.

104. Bozdoğan, A. (1993). **Yüzücülerde İntermittent Yüklemeler Öncesi ve Süresince Alınacak Karbonhidratlı İçeceklerin Bazı Parametrelere Etkisinin Araştırılması.** Doktora Tezi, Marmara Üniversitesi, İstanbul.
105. Berne, R.M., Levy, M.N., Koeppen, B.M., Stanton, B.A. (2008). *Fizyoloji*. (5. bs.). Ankara: Öncü Basımevi.
106. Cicioğlu, İ., Onay, M. (2002). Yüksek Yoğunluktaki Egzersizin Güreşçilerde Kan Gazları ve Glikoz Kullanımı ile İlgili Kan Parametreleri Üzerine Etkisi, *Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 4,26-29.
107. Tunar, M. (2008). **12-17 Yaş Arası Tip I Diabetes Mellitus Hastalarında Plates Antrenmanın Metabolik Kontrol, Vücut Kompozisyonu ve Fiziksel Performans Üzerine Etkisi.** Yüksek Lisans Tezi, Dokuz Eylül Üniversitesi, İzmir.
108. Tiryaki, G. (1992). Egzersiz ve İnsülin Hormonu Aktivitesi, 2. Yüksek İrtifa ve Spor Bilimleri Kongresi: 5-7 Kasım, Kayseri.
109. Gökbel, H., Dölek, Ç. (1998). Egzersize Bazı Hormonal Cevaplar. *Spor Hekimliği Dergisi*, 33, 87-94.
110. Matsuzawa, Y. (2005). Adipocytokines and Metabolic Syndrome. *In Seminars in vascular medicine* (Vol. 5, No. 01, pp. 34-39). Copyright 2005 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001 USA.
111. Tilg, H., Moschen, A.R. (2006). Adipocytokines: Mediators Linking Adipose Tissue, Inflammation and Immunity. *Nature Reviews Immunology*, 6, 772-783.
112. Kershaw, E.E., Flier, J.S. (2004). Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89, 2548-2556.
113. Altaş, S., Gürsu, M.F., Bulmuş, F.G. (2011). Adipoz Dokudan Salınan Yeni Adipokinler. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 6, 17.
114. Kuba, K., Zhang, L., Imai, Y., Arab, S., Chen, M., Maekawa, Y., Leschnik, M., Penninger, J.M. (2007). Impaired Heart Contractility in Apelin Gene-Deficient Mice Associated with Aging and Pressure Overload. *Circulation Research*, 101(4), 32-42.
115. Kralisch, S., Klein J., Bluther M., Maekawa Y., Leschnik, M., Leibbrandt, A., Schwaighofer, J., Markovic, M., Beetz, N., Musialek, R., Neely, G.G., Komnenovic, V., Kolm, U., Metzler, B., Ricci, R., Hara, H., Meixner, A.,

- Chen, X., Nghiem, M., Dawood, F., Wong, K.M., Sarao, R., Cukerman, E., Kimura, A., Thalhammer, J., Liu, P.P., Penninger J.M. (2005). Therapeutic Perspectives of Adipocytokines. *Expert Opin Pharmacother*, 6, 863-72.
- 116.** Tatemoto, K., Takayama, K., Zou, M.X., Kumaki, I., Zhang, W., Kumano, K., Fujimiya, M. (2001). The Novel Peptide Apelin Lowers Blood Pressure Via a Nitric Oxide-Dependent Mechanism. *Regulatory Peptides*, 99(2), 87-92.
- 117.** Bełtowski, J. (2006). Apelin and Visfatin: Unique "Beneficial" Adipokines Upregulated in Obesity?. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 12(6), 112-9.
- 118.** Ladeiras-Lopes, R., Ferreira-Martins, J., Leite-Moreira, A.F. (2008). The Apelinergic System: The Role Played in Human Physiology and Pathology and Potential Therapeutic Applications. *Arquivos Brasileiros De Cardiologia*, 90(5), 374-380.
- 119.** Tatemoto, K., Hosoya, M., Habata, Y., Fujii, R., Kakegawa, T., Zou, M.X., Kawamata, Y., Fukusumi, S., Hinuma, S., Kitada, C., Kurokawa, T., Onda, H., Fujino, M. (1998). Isolation and Characterization of a Novel Endogenous Peptide Ligand for the Human APJ Receptor. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 251(2), 471-476.
- 120.** Kawamata, Y., Fukusumi, S., Hosoya, M., Fujii, R., Hinuma, S., Nishizawa, N., Kitada, C., Onda, H., Nishimura, O., Fujino, M. (2001). Molecular Properties of Apelin: Tissue Distribution and Receptor Binding. *Biochimica Et Biophysica Acta-Molecular Cell Research*, 1538(2-3), 162-171.
- 121.** Foldes, G., Horkay, F., Szokodi, I., Vuolteenaho, O., Ilves, M., Lindsted, A., Mayranpaa, M., Sarman, B., Seres L., Skoumal R., Lako-Futo, Z., De-Chatel, R., Ruskoaho, H., Toth, M. (2003). Circulating and Cardiac Levels of Apelin, the Novel Ligand of the Orphan Receptor APJ, in Patients with Heart Failure. *Biochemical and Biophysical Research Communications*; 308(3), 480-485.
- 122.** Japp, A.G., Cruden N., Amer, D., Li, V.K.Y., Goudie, E., Johnston, N., Sharma, S., Neilson, I., Webb, D., Megson, I., Flapan, A., Newby, D., (2008). Vascular Effects of Apelin in Vivo in Man. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(11), 908-913.

123. Kleinz, M.J., Davenport, A.P. (2005). Emerging Roles of Apelin in Biology and Medicine. *Pharmacology & Therapeutics*, 107(2), 198-211.
124. O'Dowd, B.F., Heiber, M., Chan, A., Heng, H.H., Tsui, L.C., Kennedy, J.L., Shi, X., Petronis, A., Georger, S., Nguyen, T. (1993). A Human Gene That Shows Identity with the Gene Encoding the Angiotensin Receptor is Located on Chromosome 11. *Gene*, 136(1), 355-360.
125. Apelin Reseptörü. Erişim: 11.02.2014, http://www.mybiosource.com/datasheet.php?products_id=634806&cacheID=dejauooipntnihn4om61hhnbo5
126. Pitkin, S.L., Maguire, J.J., Bonner, T.I., Davenport, A.P. (2010). International Union of Basic and Clinical Pharmacology. LXXIV. Apelin Receptor Nomenclature, Distribution, Pharmacology and Function. *Pharmacological Reviews*, 62(3), 331-342.
127. Hosoya, M., Kawamata, Y., Fukusumi, S., Fujii, R., Habata, Y., Hinuma, S., Kitada, C., Honda, S., Kurokawa, T., Onda, H., Nishimura, O., Fujino, M. (2000). Molecular and Functional Characteristics of APJ Tissue Distribution of Mrna and Interaction with the Endogenous Ligand Apelin. *Journal of Biological Chemistry*, 275(28), 21061-21067.
128. O'Carroll, A.M., Selby, T.L., Palkovits, M., Lolait, S.J. (2000). Distribution of mRNA Encoding B78/Apj, The Rat Homologue of the Human APJ Receptor, and its Endogenous Ligand Apelin in Brain and Peripheral Tissues. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA)-Gene Structure and Expression*, 1492(1), 72-80.
129. Lee, D.K., Cheng, R., Nguyen, T., Fan, T., Fan, T., Kariyawasam, A.P., Liu, Y., Osmond, D.H., Georger, S.R., O'Dowd, B.F. (2000). Characterization of Apelin, the Ligand for the APJ Receptor. *Journal of Neurochemistry*, 74(1), 34-41.
130. Katugampola, S.D., Maguire, J.J., Matthewson, S.R., Davenport, A.P. (2001). Apelin-13 is a Novel Radioligand for Localizing The APJ Orphan Receptor in Human and Rat Tissues With Evidence for a Vasoconstrictor Role in Man. *British Journal of Pharmacology*, 132(6), 1255-1260.
131. Matsumoto, M., Hidaka, K., Akiho, H., Tada, S., Okada, M., Yamaguchi, T. (1996). Low Stringency Hybridization Study of the Dopamine D4 Receptor

- Revealed D4-Like Mrna Distribution of the Orphan Seven-Transmembrane Receptor, APJ, in Human Brain. *Neuroscience Letters*, 219(2), 119-122.
- 132.** Medhurst, A.D., Jennings, C.A., Robbins, M.J., Davis, R.P., Ellis, C., Winborn, K.Y., Lawrie, K.W.M., Hervieu, G., Riley, G., Bolaky, J.E., Herrity, N.C., Murdock, P., Darker, J.G. (2003). Pharmacological and Immuno Histo Chemical Characterization of the APJ Receptor and its Endogenous Ligand Apelin. *Journal of Neurochemistry*, 84(5), 1162-1172.
- 133.** Chen, M.M., Ashley, E.A., Deng, D.X., Tsalenko, A., Deng, A., Tabibiazar, R., Ben-Dor, A., Fenster, B., Yang, E., King, J.y., Fowler, M., Robbins, R., Johnson, F.L., Bruhn, L., Mcdonagh, T., Dargie, H., Yakhini, Z., Tsao, P.S., Quertermous, T. (2003). Novel Role for the Potent Endogenous Inotrope Apelin in Human Cardiac Dysfunction. *Circulation*, 108(12), 1432-1439.
- 134.** Katugampola, S.D., Kuc, R.E., Maguire, J.J., Davenport, A.P. (2002). G-protein-coupled Receptors in Human Atherosclerosis: Comparison of Vasoconstrictors (Endothelin And Thromboxane) with Recently De-Orphanized (Urotensin-II, Apelin And Ghrelin) Receptors. *Clinical Science*, 103, 171-175.
- 135.** Boucher, J., Masri, B., Daviaud, D., Gesta, S., Guigné, C., Mazzucotelli, A., Laurell, C., Tack, I., Knibiehler, B., Carpéné, C., Audigier, Y., Sébastien, J., Blache, S., Valet, P. (2005). Apelin, a Newly Identified Adipokine Up-Regulated by Insulin and Obesity. *Endocrinology*, 146(4), 1764-1771.
- 136.** Sörhede Winzell, M., Magnusson, C., Ahrén, B. (2005). The Apj Receptor is Expressed in Pancreatic Islets and its Ligand, Apelin, Inhibits Insulin Secretion in Mice. *Regulatory Peptides*, 131(1), 12-17
- 137.** De Falco, M., De Luca, L., Onori, N., Cavallotti, I., Artigiano, F., Esposito, V., Laforgia, V., Groeger, A.M., De Luca, A. (2001). Apelin expression in Normal Human Tissues. *In vivo*, 16(5), 333-336.
- 138.** Kunduzova, O., Alet, N., Delesque-Touchard, N., Millet, L., Castan-Laurell, I., Muller, C., Dray, C., Schaeffer, P., Herault, J.P., Savi, P., Bono, F., Valet, P. (2008). Apelin/APJ Signaling System: A Potential Link Between Adipose Tissue and Endothelial Angiogenic Processes. *The FASEB Journal*, 22(12), 4146-4153.

139. Dray, C., Knauf, C., Daviaud, D., Waget, A., Boucher, J., Buléon, M., Cani, P.D., Attane, C., Guigne, C., Carpenne, C., Burcelin, R., Laurell, I.C., Valet, P. (2008). Apelin Stimulates Glucose Utilization in Normal and Obese Insulin-Resistant Mice. *Cell Metabolism*, 8(5), 437-445.
140. Erdem, G., Doğru, T., Taşçı, I., Sönmez, A., Tapan, S. (2008). Low Plasma Apelin Levels in Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 116(05), 289-292.
141. Li, L., Yang, G., Li, Q., Tang, Y., Yang, M., Yang, H., Li, K. (2006). Changes and Relations of Circulating Visfatin, Apelin, and Resistin Levels in Normal, Impaired Glucose Tolerance, and Type 2 Diabetic Subjects. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 114(10), 544-548.
142. Wei, L., Hou, X., Tatemoto, K. (2005). Regulation of Apelin Mrna Expression by Insulin and Glucocorticoids in Mouse 3T3-L1 Adipocytes. *Regulatory Peptides*, 132(1), 27-32.
143. Heinonen, M.V., Purhonen, A.K., Miettinen, P., Pääkkönen, M., Pirinen, E., Alhava, E., Akerman, K., Herzig, K.H. (2005). Apelin, Orexin-A and Leptin Plasma Levels in Morbid Obesity and Effect of Gastric Banding. *Regulatory Peptides*, 130(1), 7-13.
144. Isabelle, C., Ce'dric, D., Claude, K., Oxana, K., Philippe, V. (2012). Apelin, a Promising Target for Type 2 Diabetes Treatment? *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 23, 234-41.
145. Attane, C., Foussal, C., Gonidec, S., Benani, A., Daviaud, D., Wanecq, E., Ruiz, R.G., Dray, C., Bezaire, V., Rancoule, C., Kuba, K., Gayo, M.R., Levade, T., Penninger, J., Burcelin, R., Penicaud, L., Valet, P., Laurell, I.C. (2012). Apelin Treatment Increases Complete Fatty Acid Oxidation, Mitochondrial Oxidative Capacity, and Biogenesis in Muscle of Insulin-Resistant Mice. *Diabetes*, 61(2), 310-20.
146. Ashley, E.A., Powers, J., Chen, M., Kundu, R., Finsterbach, T., Caffarelli, A., Deng, A., Eichhorn, J., Mahajan, R., Agrawal, R., Greve, J., Robbins, R., Patterson, A.J., Bernstein, D., Quertermous, T. (2005). The Endogenous Peptide Apelin Potently Improves Cardiac Contractility and Reduces Cardiac Loading in Vivo. *Cardiovascular Research*, 65(1), 73-82.

147. Wang, Z., Nakayama, T. (2010). Inflammation a Link Between Obesity and Cardiovascular Disease. *Mediators of Inflammation*, 535918, 17.
148. Kuklinska, A.M., Sobkowicz, B., Sawicki, R., Musial, W.J., Waszkiewicz, E., Bolinska, S., Malyszko, J. (2010). Apelin: A Novel Marker for the Patients with First ST Elevation Myocardial Infarction. *Heart Vessels*, 25, 363-367.
149. Lee, D.K., George, S.R., O'Dowd, B.F. (2006). Unravelling the Roles of the Apelin System: Prospective Therapeutic Applications in Heart Failure and Obesity. *Trends Pharmacol Sci*, 27, 190-194.
150. Cheng, X., Cheng, X.S., Pang, C.C. (2003). Venous Dilator Effect of Apelin, an Endogenous Peptide Ligand for The Orphan Apj, Receptor in Conscious Rats, *Eur J Pharmacol*, 470, 171-175.
151. Iwanaga Y., Kihara Y., Takenaka H., Kita, T. (2006). Down-Regulation of Cardiac Apelin System in Hypertrophied and Failing Hearts: Possible Role of Angiotensin II-Angiotensin Type 1 Receptor System. *J Mol Cell Cardiol*, 41, 798–806.
152. Szokodi, I., Tavi, P., Földes, G., Voutilainen-Myllylä, S., Ilves, M., Tokola, H., Ruskoaho, H. (2002). Apelin, the Novel Endogenous Ligand of the Orphan Receptor APJ, Regulates Cardiac Contractility. *Circulation Research*, 91(5), 434-440.
153. Burrell, L.M., Johnston, C.I., Tikellis, C., Cooper, M.E. (2004). ACE2, a New Regulator of The Renin–Angiotensin System. *Trends Endocrinol Metab*, 4,166–169.
154. Wang, G.Y., Anini, Y., Wei, W., Qi, X., O'Carroll, A.M., Mochizuki, T., Wang, H.Q., Hellmich, M.R., Englander, E.W., Greeley, G.H., (2004). Apelin, a New Enteric Peptide: Localization in the Gastrointestinal Tract, Ontogeny, and Stimulation of Gastric Cell Proliferation and of Cholecystokinin Secretion. *Endocrinology*, 145(3), 1342-1348.
155. Lambrecht, N.W.G., Yakubov, I., Scott, D., Sachs, G., (2005). Identification of the K Efflux Channel Coupled to the Gastric H-K-ATPase During Acid Secretion. *Physiological Genomics*, 21(1), 81-91.
156. Castan-Laurell, I., Vitkova, M., Daviaud, D., Dray, C., Kovacikova, M., Kovacova, Z., Hejnova, J., Stich, V., Valet, P., (2008). Effect of Hypocaloric

- Diet-Induced Weight Loss in Obese Women on Plasma Apelin and Adipose Tissue Expression of Apelin and APJ. *European Journal Endocrinology*, 158, 905- 910.
157. Lv, S.Y., Yang, Y.J., Qin, Y.J., Mo, J.R., Wang, N.B., Wang, Y.J., Chen, Q. (2012). Central Apelin-13 Inhibits Food Intake Via the CRF Receptor in Mice. *Peptides*, 33(1), 132-138.
 158. Winzell, M.S., Magnusson, C., Ahren, B., (2005). The Apj Receptor is Expressed in Pancreatic Islets and its Ligand, Apelin, Inhibits Insulin Secretion in Mice. *Regulatory Peptides*, 131(1-3), 12-17.
 159. İyidoğan, Y. (2007). Grelinin Yapısı ve Organizmadaki Fonksiyonları, *İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi*, 70, 82-92.
 160. Seyedabadi, M., Goodchild, A.K., Pilowsky, P.M., (2002). Sitespecific Effects of Apelin 13 in the Rat Medulla Oblongata on Arterial Pressure and Respiration. *Auton Neuroscience*, 101(1-2), 32-8.
 161. Goetze, J.P., Rehfeld, J.F., Carlsen, J., Videbaek, R., Andersen, C.B., Boesgaard, S., Friis-Hansen, L. (2006). Apelin: A New Plasma Marker of Cardiopulmonary Disease. *Regulatory Peptides*, 133(1), 134-138.
 162. Andersen, C.U., Markvardsen, L.H., Hilberg, O., Simonsen, U. (2009). Pulmonary Apelin Levels and Effects in Rats with Hypoxic Pulmonary Hypertension. *Respiratory Medicine*, 103(11), 1663-1671.
 163. Reaux, A., Gallatz, K., Palkovits, M., Llorens-Cortes, C., (2002). Distribution of Apelin-Synthesizing Neurons in the Adult Rat Brain. *Neuroscience*, 113(3), 653-662.
 164. Brailoiu, G.C., Dun, S.L., Yang, J., Ohsawa, M., Chang, J.K., Dun, N.J. (2002). Apelin-Immunoreactivity in the Rat Hypothalamus and Pituitary. *Neuroscience Letters*, 327(3), 193-197.
 165. Sunter, D, Hewson A.K., Dickson, S.L. (2003). Intracerebroventricular Injection of Apelin-13 Reduces Food Intake in the Rat. *Neuroscience Letters* 353(1), 1-4.
 166. Taheri, S., Murphy, K., Cohen, M., Sujkovic, E., Kennedy, A., Dhillon, W., Dakin, C., Sajedi, A., Ghatei, M., Bloom, S. (2002). The Effects of Centrally Administered Apelin-13 on Food Intake, Water Intake and Pituitary Hormone

- Release in Rats. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 291(5), 1208-1212.
- 167.** Higuchi, K., Masaki, T., Gotoh, K., Chiba, S., Katsuragi, I., Tanaka, K., Kakuma, T., Yoshimatsu, H. (2007). Apelin, an APJ Receptor Ligand, Regulates Body Adiposity and Favors the Messenger Ribonucleic Acid Expression of Uncoupling Proteins in Mice. *Endocrinology*, 148(6), 2690-2697.
- 168.** Paternain, L., Garza, A.L., Batlle, M.A., Milagro, F.I., Martinez, J.A., Campion, J. (2013). Prenatal Stress Increases the Obesogenic Effects of a High-Fat-Sucrose Diet in Adult Rats in a Sex-Specific Manner. *Stress*, 16(2), 220-232.
- 169.** Habata, Y., Fujii, R., Hosoya, M., Fukusumi, S., Kawamata, Y., Hinuma, S., Kitada, C., Nishizawa, M., Murosaki, S., Kurokawa, T., Onda, H., Tatemoto, K., Fujino, M. (1999). Apelin, the Natural Ligand of the Orphan Receptor APJ, is Abundantly Secreted in the Colostrum. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*, 1452(1), 25-35.
- 170.** Shimizu, T., Kosaka, N., Murayama, C., Tetsuka, M., Miyamoto, A. (2009). Apelin and APJ Receptor Expression in Granulosa and Theca Cells During Different Stages of Follicular Development in the Bovine Ovary: Involvement of Apoptosis and Hormonal Regulation. *Animal Reproduction Science*, 116(1), 28-37.
- 171.** Malamitsi-Puchner, A., Gourgiotis, D., Boutsikou, M., Baka, S., Hassiakos, D., Briana, D.D. (2007). Circulating Apelin Concentrations in Mother/Infant Pairs at Term. *Acta Paediatrica*, 96(12), 1751-1754.
- 172.** Hehir, M.P., Morrison, J.J. (2012). The Adipokine Apelin and Human Uterine Contractility. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 206(4), 359.
- 173.** Kourtis, A., Gkiomisi, A., Mouzaki, M., Makedou, K., Anastasilakis, A.D., Toulis, K.A., Gerou, S., Gavana, E., Agorastos, T. (2011). Apelin Levels in Normal Pregnancy. *Clinical Endocrinology*, 75(3), 367-371.
- 174.** Gören, K., Sağsöz, N., Noyan, V., Yücel, A., Çağlayan, O., Bostancı, M.S. (2012). Plasma Apelin Levels in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Journal of the Turkish-German Gynecological Association*, 13(1).

175. Reaux, A., De Mota, N., Skultetyova, I., Lenkei, Z., El Messari, S., Gallatz, K., Corvol, P., Palkovits, M., Llorens-Cortès, C. (2001). Physiological Role of a Novel Neuropeptide, Apelin, and Its Receptor in the Rat Brain. *Journal of Neurochemistry*, 77(4), 1085-1096.
176. O'Carroll, A.M., Lolait, S.J. (2003). Regulation of Rat APJ Receptor Messenger Ribonucleic Acid Expression in Magnocellular Neurones of the Paraventricular and Supraoptic Nuclei by Osmotic Stimuli. *Journal of Neuroendocrinology*, 15(7), 661-666.
177. Güllü, A. (2011). **Futbolda Yeni Bir Alan Testi Kullanılarak Anaerobik Eşik ve Koşu Hızı İlişkisi ile Performans Düzeyinin Belirlenmesi.** Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.
178. Ramsbottom, R., Brewer, J., Williams, C. (1988). A Progressive Shuttle Run Test to Estimate Maximal Oxygen Uptake. *British Journal of Sports Medicine*, 22(4), 141-144.
179. Kilding, A.E., Aziz, A.R., Teh, K.C. (2006). Measuring and Predicting Maximal Aerobic Power in International-Level Intermittent Sport Athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 46(3), 366-372.
180. Inbar, O., Bar-Or, O., Skinner, J.S. (1996). *The Wingate Anaerobic Test.* Human Kinetics Books, Champaign, IL.
181. Crielaard, J.M., Pirnay, F. (1981). Anaerobic and Aerobic Power of Top Athletes. *European J Appl Physiol*, 47, 295-300.
182. Yılmaz, A., Müniroğlu, A.Y.S., İşler, A.K., Akalan, C. (2012). Aerobik ve Anaerobik Performans Özelliklerinin Tekrarlı Sprint Yeteneği ile İlişkisi. *Spormetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 10(3), 95-100.
183. Koşar, N.Ş., Kin-İşler, A. (2004). Üniversite Öğrencilerinin Wingate Anaerobik Performans Profili ve Cinsiyet Farklılıkları. *Spor Bilimleri Dergisi*, 15(1), 25-38.
184. Esbjörnsson, M., Sylven, C., Holm, I., Jansson, E. (1993). Fast Twitch Fibers May Predict Anaerobic Performance in Both Females and Males. *Journal of Sports Medicine*, 14(5), 263.
185. Hill, D.W., Smith, J.C. (1991). Circadian Rhythm in Anaerobic Power and Capacity. *Can J Sport Sci*, 16(1), 30-32.

186. Sarıoğlu, Ö. (2010). **Farklı Anaerobik Güç Testlerinin Karşılaştırılması.** Yüksek Lisans Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.
187. Unnithan, V.B., Timmons, J., Paton, J., Rowland, T. (1995). Physiologic Correlates to Running Performance in Pre-Pubertal Distance Runners. *International Journal of Sports Medicine*, 16(8), 528-533.
188. Öztürk, Ç. (2009). **Sporcularda ve Sedanter Bireylerde Akut Egzersiz Öncesi Gliserol Takviyesinin Bazı Biyokimyasal Parametreler ile Laktat ve Aerobik Güç Üzerine Etkileri.** Yüksek Lisans Tezi, Selçuk Üniversitesi, Konya.
189. Weltman, A., Snead D., Stein P., Seip R., Schurrer R., Weltman J., Rutt R., Rogol A., (1990), Percentages of Maximal Heart Rate, Heart Rate Reserve and VO₂max for Determining Endurance Training İntensity in Male Runners. *International Journal of Sports Medicine*, 11(3), 218-222
190. Meyer, J.T., Welter, P., Scharhag, J., Kindermann, W., (2003). Maximal Oxygen Uptake During Field Running Does Not Exceed That Measured During Treadmill Exercise. *Eur J Appl Physiol*, 88, 387–389.
191. Spencer, M., Lawrence, S., Rechichi, C., Bishop, D., Dawson, B., Goodman, C. (2004). Time-motion Analysis of Elite Field Hockey, with Special Reference to Repeated-Sprint Activity. *Journal of Sports Sciences*, 22, 843–850.
192. Kızılet, A., Erdem, K., Karagözoğlu, C., Topsakal, N., Çalışkan, E. (2004). Futbolcularda Bazı Fiziksel ve Motorsal Özelliklerin Mevkiler Açısından Değerlendirilmesi. *Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 9(3), 67-78.
193. Tamer, K., Cicioğlu.,Yüce, A., Çimen, O. (1996). Üç Farklı Ligde Mücadele Eden Profesyonel Futbolcuların Bazı Fiziksel ve Fizyolojik Özelliklerinin Karşılaştırılması. *Futbol Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 2,22-25.
194. Ramazanoğlu, N., Hazar F., Bozkurt, S., Gülmez. (2006). *Avrupa Şampiyonu Genç ve Büyük Erkek Türk Taekwondo A Milli Takımının Sağlık ve Beceriye İlişkin Fiziksel Uygunluk Değerlerinin İncelenmesi*, 9. Uluslararası Spor Bilimleri Kongresi, Bildiri Kitabı (s.082,194-197). Muğla.
195. Bouhlel, E., Jouini, A., Gmada, N., Nefzi, A., Abdallah, K.B., Tabka, Z. (2006). Heart Rate and Blood Lactate Responses During Taekwondo Training and Competition. *Science Sports*, 21, 285-90.

196. Wilmore, J., Despres, J., Stanford, R. (1999). Alterations in Body Weight and Composition Consequent to 29 Wk of Endurance Training: The Heritage Family Study. *Am J Clin Nutr*, 70, 346-352.
197. Harbili, S., Hazır, T., Hazır, S., Şahin, Z., Harbili, E., Açıkkada, C. (2008). Çocuk ve Genç Atletlerde Vücut Kompozisyonunun Değerlendirilmesi: Karşılaştırma Çalışması. *Hacettepe Spor Bilimleri Dergisi*, 19(3), 181-202.
198. Sınırkavak, G., Dal, U., Çetinkaya, Ö. (2004). Elit Sporcularda Vücut Kompozisyonu ile Maksimal Oksijen Kapasitesi Arasındaki İlişki. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fak. Dergisi*, 26, 171-176.
199. Öztürk, Y. (2008). **Direnç Egzersizinin Tlr Ekspresyonu, Il-8, Il-6, Tnfa ve Kortizol Hormonu Üzerine Akut Etkileri.** Yüksek Lisans Tezi, Celal Bayar Üniversitesi, Manisa.
200. Öztürk, M. (1994). **Sprint Koşusunda Anaerobik Gücün, Bazı Antropometrik, Motorik ve Fizyolojik Parametrelerle İlişkisinin İncelenmesi.** Doktora Tezi, Marmara Üniversitesi, İstanbul.
201. Başkal, M. (2006). **18-25 Yaş Arası Basketbol Oynayan, Basketbolu Bırakan ve Düzenli Spor Yapmayan Öğrencilerin Antropometrik ve Solunum Parametrelerinin İncelenmesi.** Yüksek Lisans Tezi, Niğde Üniversitesi, Niğde.
202. Tutkun, E. (1992). **Hentbol, Voleybol, Güreş, Judo Okul Takımlarında Yer Alan Üniversite Öğrencilerinin Antropometrik Yapıları ile Motorsal Test Ölçümlerinin İncelenmesi.** Yüksek Lisans Tezi, On Dokuz Mayıs Üniversitesi, Samsun.
203. Kan, Ö. (2010). **12 Haftalık Anaerobik Antrenman Programının 14-16 Yaş Erkek Taekwondocuların Kan Laktat ve Elektrolit Düzeylerine Etkileri.** Yüksek Lisans Tezi, Selçuk Üniversitesi, Konya.
204. İbiş, S., Hazar, S., Gökdemir, K. (2010). Aerobik ve Anaerobik Egzersizlerin Hematolojik Parametrelere Akut Etkisi. *International Journal of Human Sciences*, 7(1).
205. Patlar, S., Keskin, E. (2007). Düzenli Egzersiz Yapan Sporcularda ve Sedanterlerde Gliserol Takviyesinin Bazı Hematolojik Parametreler Üzerine Etkisi. *Egzersiz*, 1(1), 1-14.

206. Kılıç, T. (2010). **Basketbol Turnuvasının; Kas Hasarı ve Toparlanma Süresine Etkileri.** Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.
207. DüNDAR, A. (2014). **Elit Erkek Yüzücülerde Yüzme Performansları ile Apelin İlişkisinin İncelenmesi.** Doktora Tezi, İnönü Üniversitesi, Malatya.
208. Erdemir, I., Zorba, E., Işık, O., Savucu, Y. (2005). Tek Doz Polen Yüklemesinin Dayanıklılık Sporcularında Maksimal Oksijen Tüketim ve Kan Parametrelerine Etkisi. *F.Ü. Sağlık Bilimleri Dergisi*, 19(3), 185-191.
209. Bezci Ş, Elit (2007). **Tekvandocularda Antrenman Öncesi ve Sonrası Bazı Hematolojik ve Biyokimyasal Parametrelerin İncelenmesi.** Yüksek Lisans Tezi, Selçuk Üniversitesi, Konya.
210. Erdoğan., M. (2009). **Farklı Isı Koşullarında Uygulanan Maksimal Aerobik Yüklenenin Kas Hasarı ve Performans Üzerine Etkileri.** Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.
211. Özdengil, F. (1998). **Akut Submaksimal Egzersizin İmmün Sisteme Etkileri.** Doktora Tezi, Selçuk Üniversitesi, Konya.
212. Rietjens, G.J., Kuipers, H., Hartgens, F., Keizer, H.A. (2002). Red Blood Cell Profile of Elite Olympic Distance Triathletes. A Three-Year Follow-up. *Int J Sports Med*, 23,6,391-6.
213. Hoffman-Goetz, L. (2000). Exercise and the Immune System: Regulation, Integralian, 45 and Adaptation. *Physiological Reviews*, *J Appl Physiol*, 80(3), 1112-1118.
214. Kamar, A., Güngördü, O., Yüceyılmaz, B., Yancı, H.B.A., Şahin, M. (2003). Astrand ve 3 Step Testlerin Dolaşım Parametreleri, Lökosit, Nötrofil ve Lenfosit Değerleri Üzerine Etkileri. *İ.Ü Spor Bilimleri Dergisi*, 11(3), 142-146.
215. Deuster, A.P., Curiale, M.A., Cowan, L.M., Finkelman, D.F. (1988). Exercise Induced Changes in Populations of Peripheral Blood Mononuclear Cells. *Med Sci Sports Exer*, 20(3), 276-278.
216. Katsuhiko, S., Shigeyuki, N., Mutsuo, Y., Qiang, L., Shigeyoshi, K., Noriyoshi, O., Takashi, K., Takashi, U., Kazuo, S. (2003). Impact of a Competitive Marathon Race on Systemic Cytokine and Neutrophil Responses. *Med Sci Sports Ex*, 348-351.

217. Kappel, M., Poulsen, T., Galbo, H., Pedersen, B.K. (1998). Effect of Elevated Noradrenaline Concentration on the Immune System in Humans. *Eur J Appl Physiol*, 79, 93–98.
218. Green, K.J., Rowbottom, D.G., Mackinnon, L.T. (2003). Akute Exercise and T-Lymphocyte Expression of the Early Activation Marker cd69. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(4), 582-588.
219. Hazar, S., Ateşoğlu, U. (2005). Farklı Türdeki Kuvvet Egzersizlerinin Bağışıklık Sistemine Akut Etkisi. *Atatürk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 6(4).
220. Nieman, D., Pedersen, K. (1999). Exercise and Immune Function Recent Development. *Sports Med*, 27, 73-80.
221. Reid, S.A., Speedy, D.B., Thompson, J.M., Noakes, T.D., Mulligan, G., Page, T., Campbell, R.G., Milne C. (2004). Study of Hemologiticial and Biochemical Parameters in Runners Completing a Standart Marathon. *Clin J Sport Med*, 14(6), 344-53.
222. Ünal, M., Erdem, S., Kayserilioğlu, A., Deniz, G. (2001). Aerobik ve Anaerobik Akut Egzersizlerin İmmün Parametreler Üzerindeki Etkisi. *İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi*, 64(3).
223. Nunes, L.A.S., Gandra, P.G., Alves, A.A., Kubota, L.T., de Macedo, D.V. (2006). Adequacies of Skin Puncture for Evaluating Biochemical and Hematological Blood Parameters in Athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 16(5), 418-421.
224. Ercan, M., Bayıroğlu, F., Kale, R., Adak, B., Tuncer, İ., Tekeoğlu, İ. (1996). Uzun Süreli Dayanıklılık Koşusu Kategorisinde Gerçekleştirilen Bir Egzersizin Bazı Kan Parametrelerine Etkisi. *Spor Hek. Der.*, 31, 73-80.
225. Temoçin, S., Aydoğan, S., Beydağı, H., Süer, C. (1992). Laboratuvar Hayvanlarında (Sıçanlarda) Akut Koşma ve Yüzme Egzersizlerinin Kan Parametreleri Üzerine Etkileri, *Spor Hek. Der.*, 27, 121–131.
226. Özcan, O., Çoksevim, B., Koca, F., Saraymen, R. (1992). Yükseklikte Yapılan Antrenmanın Bazı Kan Parametrelerine Etkisi. *Spor Hek. Der.*, 27, 113-119.
227. Baltacı, A.K., Ergene, N., Uysal, H. (1990). Çinkonun İnsan Sağlığındaki Rolü. *S.Ü. Tıp Fak. Derg.*, 6(4), 444-8.

228. Bodary, P.F., Pate, R.R., Wu, Q.F., Mcmillan, G.S. (1999). Effects of Acute Exercise on Plasma Erythropoietin Levels in Trained Runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(4), 543-546.
229. Neumayr, G., Pfister, R., Mitterbauer, G., Gaenzer, H., Joannidis, M., Eibl, G., Hoertnagl, H. (2002). Short-Term Effects of Prolonged Strenuous Endurance Exercise on the Level of Haematocrit in Amateur Cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 23(03), 158-161.
230. Berne, R.M., Matthew, N. (2001). *Cardiovascular Physiology* (8 ed.). Newyork: Mosby.
231. Büyükyazı, G., Sürekli, T.F. (2000). Yaygın İnterval Koşu Egzersizlerinin Bazı Hematolojik Parametreler Üzerine Akut ve Kronik Etkileri. *Ege Üniversitesi Spor Hekimliği Dergisi*, 35, 103-113.
232. Freund, B., Shizuru, E., Hashiro, G., Claybaugh, J. (1991). Hormonal Electrolyte and Renal Responses to Exercise are Instensity Dependent. *J Appl Physiol*, 70, 2, 900-906.
233. Davidson, R.J.L., Robertson, J.D., Gales, G., Maughan, R.J. (1987). Hematological Changes Associated with Marathon Running. *Int J Sports Med*, 8, 19-25.
234. Wheeler, G.D., Wall, S.R., Belcastro, A.N., Cumming, D.C. (1984). Reduced Serum Testosterone and Prolactin Levels in Male Distance Runners. *JAMA*, 252, 514-516.
235. Wade, C.E., Ramee, S.R., Hunt, M.M. While, C.J. (1987). Hormonal and Renal Responses to Converting Enzyme Inhibition During Maximal Exercise. *J Appl Physiol*, 63, 1796-800.
236. Fry, A.C., Kraemer, W.J., Ramsey, L.T. (1998). Pituitary-Adrenal-Gonadal Responses to High Intensity Resistance Exercise Overtraining. *J Appl Physiol*, 85, 2352-2359.
237. Younesian, A., Mohammadion, M., Rahnama, N., Cable, T. (2004). Haemathology of Professional Soccer Players Before and After 90 Min Match. *Cell Mol Biol Lett*, 9(2), 133-136.
238. Kratz, A., Kent, B., Lewandrowski, M.D., Siegel, A.J., Kelly, Y.C., James, G.F. (2002). Effect of Marathon Running on Hematologic and Biochemical

Laboratory Parameters. *Including Cardiac Markers from American Journal of Clinical Pathology Posted*, 3(3), 45–46.

- 239.** Pouramir, M., Haghshenas, O., Sorkhi, H. (2004). Effects of Gymnastic Exercise on the Body Iron Status and Hematologic Profile. *Iran J Med Sci*, 29, 3, 140-141.
- 240.** Yalın, S., Gök, H. (2001). Egzersiz ve Lipidler. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 29, 762-769.
- 241.** Enger, S.C., Stromme, S.R., Refsum, H.E. (1980). High Density Lipoprotein Cholesterol, Total Cholesterol and Triglycerides in Serum After a Single Exposure to Prolonged Heavy Exercise. *Scand J Clin*, 40, 341-5.
- 242.** Büyükyazı, G., Karadeniz, G., Kutlu, N., Çabuk, M., Ceylan, C., Uyanık B.S, Özdemir, E., Seven, S., (2002). Kronik Aerobik Egzersizin Orta Yaşlı Erkeklerde Hematolojik Parametreler ve Lipid Profili Üzerine Etkisi. *Spor Hek. Der.*,37, 111-118.
- 243.** Cardoso, S.G.C., Hernandez, D.L.S., Zamora, G.J., Posadas, R.C. (1995). Lipid an Lipoprotein Levels on Athletes on Different Sports Disciplines. *Arch Inst Cardiol Mex*, 65, 229-35.
- 244.** Seals, D., Hagberg, J., Allen, W., Hurley, B., Dalsky, G., Ehsani, J., Holloszy, A. (1984). Glucose Tolerance on Young and Older Athletes and Sedentary Men. *Journal of Applied Physiology*, 56(6), 1521-1525.
- 245.** Borsheim, E., Knardahl, S., Hostmark, A.T. (1999). Short Term Effect of Exercise on Plasma Very Low Density Lipoproteins (VLDL) and Fatty Acids. *Med Sci Sports Exercise*, 31-522, 30.
- 246.** Leon, A. Gaskill, S., Rice, T. (2002). Variability in the Response of Hdl Cholesterol to Exercise Training in the Heritage Family Study. *International Journal of Sports Medicine*, 23(1), 1-9.
- 247.** Mashiko, T., Umeda, T., Nakaji, S., Sugawara, K. (2004). Effects of Exercise on the Physical Condition of College Rugby Players During Summer Training Camp. *Br J Sports Med*, 38, 186–190.
- 248.** Çolak, H., Kale, R., Cihan, H. (2003). Yoğunlaştırılmış Yürüyüş ve Jogging Programının Yüksek Dansiteli Lipoprotein (HDL) ve Düşük Dansiteli

Lipoproteinler (LDL) Üzerine Olan Etkisi. *Sportmetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 1(1), 69-76.

- 249.** Benitez, S., Sanches-Quesada, J.L., Lucero, L., Arcelus, R., Ribas, V., Jorba, O., Castellvi, A., Alonso, E., Blanco-Vaca, F., Ordonez-Llanos, J. (2002). Changes in low-Density Lipoprotein Electronegativity and Oxidizability After Aerobic Exercise are Related to the Increase in Associated Non-Esterified Fatty Acids. *Atherosclerosis*, 160(1), 223–232.
- 250.** Goodyear, L.J., Van Houten, D.R., Fronsoe, M.S., Rocchio, M.L., Dover, E.V., Durstine, J.L. (1990). Immediate and Delayed Effects of Marathon Running on Lipids and Lipoproteins in Women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(5), 588-592.
- 251.** Berk, A., Jhon, J., Baumstark, M. (1983). Change on HDL Subractions After a Single Extended Episode of Physical Exercise. *Atherosclerosis* 47, 231-240.
- 252.** Özhan, E., Hizmetli, S., Özhan, F., Bakır, S. (2000). Erkek Sporcularda Egzersizin Kan Lipoproteinlerine Etkisi, *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 22(2), 88–92.
- 253.** Karacan, S., Çolakoğlu, F.F. (2003). Sedanter Orta Yaş Bayanlar ile Genç Bayanlarda Aerobik Egzersizin Vücut Kompozisyonu ve Kan Lipitlerine Etkisi. *Sportmetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 1(2), 83-88
- 254.** Tanaka, H., Bassett Jr, D.R., Howley, E.T. (1997). Effects of Swim Training on Body Weight, Carbohydrate Metabolism, Lipid and Lipoprotein Profile. *Clinical Physiology*, 17(4), 347-359.
- 255.** Giada, F., Vigna, G.B., Vitale, E., Baldo-Enzi, G., Bertaglia, M., Crecca, R., Fellin, R. (1995). Effect of Age on The Response of Blood Lipids, Body Composition, and Aerobic Power to Physical Conditioning and Deconditioning. *So-Metabolism*, 44(2), 161-5.
- 256.** Hubinger, L., Mackinnon, L. (1992). The Acute Effects in 30min. of Moderate Exercise on High Density Lipoprotein Cholesterol in Untrained Men. *Eur J Appl Physiol*, 65(6), 555-60.
- 257.** Erverdi, F. (1996). Sporcularda C Vitamini Alımının ve Akut Egzersizin Plazma Lipid Değerleri Üzerine Etkisinin Araştırılması. *Spor Bilimleri Dergisi*, 7(2), 03-12.

258. Aguilo, A., Tauler, P., Guix, M.P., Villa, G., Cordova, A., Tur, J.A., Pons, A. (2003). Effect of Exercise Intensity and Training on Antioxidants and Cholesterol Profile in Cyclists. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 14, 319-325.
259. Haigh, J.R, Fruin, C.A., Pinn, R., Lea, E.J. (1988). Lipids and Platelet Function in Runners. *J Sports Medicine*, 22(2), 66-70.
260. Yalaz, G., Kayatekin, M., Güvel. (1996). Düzenli Egzersizin Lipid-Lipoprotein Profiline Etkisi. *Spor Hekimliği Dergisi*, 31, 107-114.
261. Bonetti, A., Tirelli, F., Arsenio, L., Cioni, F., Strata, Zuliani, U. (1995). Lipoprotein (a) and exercise. *J Sports M Phys Fitness*, 35(2), 31-5.
262. Pronk, N. (1993). Short Term Effects of Exercise on Plasma Lipid and Lipoproteins in Humans. *Sports Med*, 16(6), 43.
263. Phillips, S.M., Stewart, B.G., Mahoney, D.J., Hicks, A.L., McCartney, N., Tang, J.E., Tarnopolsky, M.A. (2004). Bodyweight- Support Treadmill Training Improves Blood Glucose Regulation in Persons with in Complete Spinal Cord Injury. *J Appl Physiol*, 97, 716-72.
264. Howlett, K., Angus, D., Proietto, J., Hargreaves, M. (1998). Effect of Increased Blood Glucose Availability on Glucose Kinetics During Exercise. *Journal of Applied Physiology*, 84(4), 1413-1417.
265. Ergün, M., Tengiz, I., Türk, U., Şenışık, S., Alıoğlu, E., Yüksel, O. (2006). The Effect of Long Term Regular Exercise on Endothelial Functions, Inflammatory and Thrombotic Activity in Middle Aged, Healthy Men. *Journal of Sports Science and Medicine*, 5, 266-275.
266. Akşit, T. (2010). **Tenisçilerde Performans ile Kan Nitrit Düzeyleri ve Toparlanma Kapasitesi Arasındaki İlişkiler**. Doktora Tezi, Ege Üniversitesi, İzmir.
267. Kalyon, T.A. (1994). *Spor Hekimliği; Sporcu Sağlığı ve Spor Sakatlıkları* (2.bs.). Ankara: Gata Yayınları.
268. Adlercreutz, H.M., Kouppasalmi, K. (1986). Physical Activity and Hormones, *Advanced Cardiol*, (18), 144-157.
269. Aydın, C., Gökdemir K., Cicioğlu İ. (2000). Aerobik ve Anaerobik Egzersiz Sonrası İnsülin ve Kan Glikoz Değerlerinin İncelenmesi. *H.Ü. Spor Bilimleri Dergisi*, 11(1-2-3-4), 47-55.

270. Moğulkoç, R., Baltacı, A.K., Üstündağ, B., Özmerdivenli, R., Kutlu, S. (1997). Sporun Erkek Çocuklarda Bazı Hematolojik ve Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi, *Spor Hek. Dergisi*, 31, 1–10.
271. Kılıç, M. (2003). **Çinko Takviyesinin Sporcularda Fiziksel Performanslarına Laktik Asit Düzeylerine ve Hematolojik Parametrelerine Etkisi.** Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara.
272. Michel, G., Vocke, T., Fiehn, W., Weicker, H., Schwarz, W., Bieger, W.P. (1994). Bidirectional Alteration of Insulin Receptor Affinity by Different Forms of Physical Exercise. *Am J Physiol*, 246, 153-159.
273. Sütken, E., Balköse, E., Özdemir, F., Alataş, Ö., Tunalı, N., Çolak, Ö., Uslu, S., Öner, S. (2006). Uzun ve Kısa Süreli Egzersizde Profesyonel Sporcularda Leptin Seviyelerinin İncelenmesi. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*, 4(3), 115-120
274. Sakamoto, K., Goodyear, L.J. (2002). Exercise Effects on Muscle Insulin Signaling and Action Invited Review: Intracellular Signaling in Contracting Skeletal Muscle. *J Appl Physiol*. 93(1), 369-83.
275. Bonen, A., Tan, M.H., Clune, P., Kirby, R.L., (1985). Effects of Exercise on Insulin Binding to Human Muscle. *Am J Physiol*, 248, 403-408.
276. Jurimae, T., Karelson, K., Smirnova, T., Viru, A. (1990). The Effect of a Single-Circuit Weight-Training Session on the Blood Biochemistry of Untrained University Students. *European Journal of Applied Physiology*, 61, 344-348.
277. Lesser, K.B., Grupposo, P.A., Terry, R.B., Carpenter, M.V. (1996). Exercise Fails to Improve Postprandial Glycemic Excursions in Women with Gestational Diabets. *Am J Physiol*, 246, 153-159.
278. Harbili S., Özergin, U., Harbili, E., Akkuş, H. (2005). Kuvvet Antrenmanı Kuvvet Antrenmanının Vücut Kompozisyonu ve Bazı Hormonlar Üzerine Etkisi. *Hacettepe Spor Bilimleri Dergisi*, 16(2), 64-76.
279. Rayalam, S., Della-Fera, M.A., Krieg, P.A., Cox, C.M., Robins, A., Baile, C.A. (2008). Aputative Role for Apelin in the Etiology of Obesity. *Biochem Biophys Res Commun*, 368, 815-819.
280. Sheibani, S., Shemshaki, S., Hanachi, P. (2011). The Effect of Rast Exercise on Plasma Levels of Apelin and Blood Pressure in Elite Women Runner. *Medical Sciences Journal is the Property*, 6(3).

281. Sheibani, S., Hanachi, P., Refahiat M. (2012). Effect of Aerobic Exercise on Serum Concentration of Apelin, TNF α and Insulin in Obese Women Iranian. *Journal of Basic Medical Sciences*, 15,6.
282. Taşçı, İ., Erdem, G., Özgür, G., Tapan, S., Doğru, T., Genç, H, Sönmez, A. (2009). LDL Cholesterol Lowering Increases Plasma Apelin in Isolated Hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*, 204, 222–228.
283. Chen, S., Xue, F., Jin, H.L., Chen, L., Chen, Y., Wang, G.F., Fan, X.F., Gong, Y.S. (2012). Effect of Swimming Exercise on the Expression of Apelin and Its Receptor in Pulmonary Tissues of Rats with Hypoxic Pulmonary Hypertension. *Chinese Journal of Applied Physiology*, 28(1), 5-8.
284. Kadoglou, N.P., Vrabas, I.S., Kapelouzou, A., Lampropoulos, S., Sailer, N., Kostakis, A., Liapis, C.D., Angelopoulou, N. (2012). The Impact of Aerobic Exercise Training on Novel Adipokines, Apelin and Ghrelin in Patients with Type 2 Diabetes. *Med Sci Monit*, 18(5), 90-5.
285. Ercin, C.N., Doğru, T., Tapan, S., Kara, M., Haymana, C., Karadurmuş, N., Açıkel, C. (2010). Plasma Apelin Levels in Subjects with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Metabolism*, 59(7), 977-981.
286. Yue, P.J.H., Aillaud-Manzanera M., Deng, A.C., Azuma, J., Asagami T. (2009) Apelin is Necessary for the Maintenance of Insulin Sensitivity. *J Physiol Endocrinol Metab*, 298(1), 59-67.
287. Ringström, C., Nitert, M.D., Bennet, H., Fex, M., Valet, P., Rehfeld, J.F., Hansen, L.F., Wierup, N. (2010). Apelin is a Novel Islet Peptide. *Regul Pept*, 162, 44-51.
288. Cavallo, M.G., Sentinelli, F., Barchetta, I., Costantino, C., Incani, M., Perra, L., Capoccia, D., Romeo, S., Cossu, E., Leonetti, F., Agati, L., Baroni, M.G. (2012). Altered Glucose Homeostasis is Associated with Increased Serum Apelin Levels in Type 2 Diabetes Mellitus. *Plos One*, 7(12), 51236.
289. Gürevin, S.M. (2011). **Akut Koroner Sendromda Apelin Düzeyleri.** Uzmanlık Tezi, Fırat Üniversitesi, Elazığ.
290. Elinor, P.T., Low, A.F., Macrae, C.A. (2005). Reduced Apelin Levels in Lone Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*, 27, 222-226.

291. Quazi, R., Palaniswamy, C., Frishman, W.H. (2009). The Emerging Role of Apelin in Cardiovascular Disease and Health. *Cardiol Rev*, 17, 283–86.
292. Kadoglou, N.P., Sailer, N., Moumtzouoglou, A., Kapelouzou, A., Tsanikidis, H., Vitta, I., Liapis, C.D. (2010). Novel Markers of Carotid Atherosclerosis in Patients with Type 2 Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 118(2), 75-80.

EKLER

EK 1

KİŞİSEL BİLGİ FORMU

Bu bilgi formu İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı Doktora Programı kapsamında yapılması planlanan **“Elit erkek atletlerde kısa, orta ve uzun mesafe koşu performansları ile apelin ilişkisinin incelenmesi”** başlıklı doktora tezi için hazırlanmıştır.

Bu çalışma ile elit erkek atletlerde kısa, orta ve uzun mesafe koşu performansları ile apelin ilişkisi ve diğer parametreler üzerine olan etkisinin incelenmesi amacıyla planlanmıştır.

Çalışmaya denek olarak katılımcı olmak isteyenlerin bilgi formunu samimiyet ve dikkatle doldurması çalışmanın bilimselliği ve yararlılığı açısından büyük önem taşımaktadır.

İlginiz ve yardımlarınız için şimdiden teşekkür ederim.

Danışman: Prof.Dr.Cengiz ARSLAN

Araştırmacı: Hüseyin Nasip ÖZALTAŞ

EK 2**GÖNÜLLÜ ONAM FORMU**

Kişisel Bilgi Formunu okudum, anladım. Formda belirttiğim tüm bilgiler doğrudur.

Araştırmaya kendi rızam ile katılıyorum. Tüm ölçümlere içtenlikle katılmayı, testleri doldurmayı ve koşu uygulamalarına devam etmeyi kendi rızam ile kabul ediyorum.

Tarih:

İsim:

İmza:

BİLGİ FORMU

ADINIZ:.....

SOYADINIZ:

DOĞUM TARİHİNİZ:/...../.....

EĞİTİM DURUMUNUZ:

İlkokul () Ortaokul () Lise () Üniversite ()

TELEFON NUMARALARINIZ:

Ev:.....

GSM:.....

Email Adresi:.....

EV ADRESİ.....

İŞ ADRESİ

KRONİK RAHATSIZLIĞINIZ VAR MI ?

Evet ()

Hayır ()

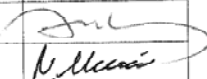
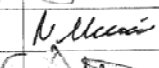
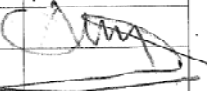




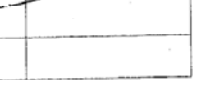

LÜTFEN AÇIKLAYINIZ? (Ne ile ilgili olarak).....

FİZYOLOJİK BULGULAR

Nabız (Atım/dakika):

Kan basıncı (Büyük ve küçük tansiyon):.....

EK-3 - ETİK KURUL KARARI

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU					
DİCLE UNIVERSITY MEDICAL FACULTY ETHICS COMMITTEE FOR NONINTERVENTIONAL STUDIES					
KARAR					
Doç.Dr.Cengiz ARSLAN, Yrd.Doç.Dr İbrahim KAPLAN ,Hüseyin Nasip ÖZALTAŞ, isimli araştırmacılar tarafından planlanan "Elit erkek atletlerde kısa, orta ve uzun mesafe koşu performansları ile apelin ilişkisinin incelenmesi." başlıklı araştırmaya <i>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'u</i> tarafından toplantıda hazır bulunan üyeler tarafından oy birliği ile onay verilmiştir. Klinik araştırma tamamlanıp yayın aşamasına geldiğinde, yayına sunulan bildiri veya makalenin bir örneğinin Etik Kurul'a verilmesi zorunludur.					
DECISION					
The project titled as "Analysing of relationship between apelin and running performances of short, middle and long distance on elit male runners." planned by Cengiz ARSLAN, İbrahim KAPLAN , Hüseyin Nasip ÖZALTAŞ has been approved by Ethics Committee of Dicle University Faculty of Medicine.					
Oturum No (Meeting number) :		Tarih (Date): 21.01.2013		Saat (Hour): 13:00-15:00	
KURUL BAŞKANI (CHIEF)		Prof.Dr.Aydın ECE			
KURUL ÜYELERİ / MEMBERS					
	ÜNİVANİ	ADI-SOYADI	KURUMU	BRANŞI	İMZA
1	Prof. Dr.	Aydın ECE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Çocuk Sağlığı ve Hst.	
2	Prof. Dr.	Nuriye METE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Biyokimya	
3	Doç. Dr.	Abdullah BOYUK	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Genel Cerrahi	
4	Prof. Dr.	Mustafa ALDEMİR	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Genel Cerrahi	
5	Prof. Dr.	Osman GÖKALP	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Farmakoloji	
6	Doç. Dr.	A. Çetin Tanrikulu	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hast.	
7	Prof. Dr.	Süleyman GÖREN	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Adli Tıp	
8	Yrd. Doç. Dr.	İsmail YILMAZ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Biyostatistik	
9	Yrd. Doç. Dr.	Uğur FIRAT	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Patoloji	
10	Yrd. Doç. Dr.	Ramazan GÜNAY	Dicle Üniversitesi Edebiyat Fakültesi Tarih Bölümü	Tarih Bölümü Öğretim Üyesi	
11	Avukat	Recep ÖTER	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Avukat	

EK-4- Mekik koşusu maxVO₂ tahmin tablosu (ml.kg/dk).

Dept. of PE & Sports Science, Loughborough University, 1988.

LEVEL	SHUTTLE	LUT PREDICTED VO2 MAX	LEVEL	SHUTTLE	LUT PREDICTED VO2 MAX
4	2	26.8	13	2	57.6
4	4	27.6	13	4	58.2
4	6	28.3	13	6	58.7
4	9	29.5	13	8	59.3
			13	10	59.8
			13	13	60.6
5	2	30.2	14	2	61.1
5	4	31.0	14	4	61.7
5	6	31.8	14	6	62.2
5	9	32.9	14	8	62.7
			14	10	63.2
			14	13	64.0
6	2	33.6	15	2	64.6
6	4	34.3	15	4	65.1
6	6	35.0	15	6	65.6
6	8	35.7	15	8	66.2
6	10	36.4	15	10	66.7
			15	13	67.5
7	2	37.1	16	2	68.0
7	4	37.8	16	4	68.5
7	6	38.5	16	6	69.0
7	8	39.2	16	8	69.5
7	10	39.9	16	10	69.9
			16	12	70.5
			16	14	70.9
8	2	40.5	17	2	71.4
8	4	41.1	17	4	71.9

8	6	41.8	17	6	72.4
8	8	42.4	17	8	72.9
8	11	43.3	17	10	73.4
			17	12	73.9
			17	14	74.4
9	2	43.9	18	2	74.8
9	4	44.5	18	4	75.3
9	6	45.2	18	6	75.8
9	8	45.8	18	8	76.2
9	11	46.8	18	10	76.7
			18	12	77.2
			18	15	77.9
10	2	47.4	19	2	78.3
10	4	48.0	19	4	78.8
10	6	48.7	19	6	79.2
10	8	49.3	19	8	79.7
10	11	50.2	19	10	80.2
			19	12	80.6
			19	15	81.3
11	2	50.8	20	2	81.8
11	4	51.4	20	4	82.2
11	6	51.9	20	6	82.6
11	8	52.5	20	8	83.0
11	10	53.1	20	10	83.5
11	12	53.7	20	12	83.9
			20	16	84.8
12	2	54.3			
12	4	54.8			
12	6	55.4			
12	8	56.0			
12	10	56.5			
12	12	57.1			

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

1. **Adı ve Soyadı** : Hüseyin Nasip ÖZALTAŞ
2. **Doğum Tarihi** : 18.07.1978
3. **Doğum Yeri** : Diyarbakır
4. **Ünvanı** : Beden Eğitimi Öğretmeni

Öğrenim Durumu

<u>Derece</u>	<u>Alan</u>	<u>Üniversite</u>	<u>Yıl</u>
Lisans	Beden Eğitimi ve Spor	Dicle Üniversitesi	2002
Yüksek Lisans	Beden Eğitimi ve Spor	Fırat Üniversitesi	2009
Doktora	Beden Eğitimi ve Spor	İnönü Üniversitesi	2015

Çalıştığı Kurumlar

Çınar Lisesi: 2002-2004

Çelebi Eser İlköğretim Okulu: 2004-2007

Sezai Karakoç Anadolu Lisesi: 2007-2011

İnönü Ortaokulu: 2011- Devam Ediyor