

T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI

**YÜZÜCÜLERDE İNTERMİTTENT YÜKLEMELER
ÖNCESİ VE SÜRESİNCE ALINACAK
KARBONHİDRATLI İÇECEKLERİN BAZI
PARAMETRELERE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

DOKTORA TEZİ

AHMET BOZDOĞAN

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

İSTANBUL - 1993

T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI

**YÜZÜCÜLERDE İNTERMİTTENT YÜKLEMELER
ÖNCESİ VE SÜRESİNCE ALINACAK
KARBONHİDRATLI İÇECEKLERİN BAZI
PARAMETRELERE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

DOKTORA TEZİ

AHMET BOZDOĞAN

Danışman
Doç.Dr. SEDAT MURATLI

İSTANBUL - 1993

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM I. GİRİŞ

* Giriş	1
* Problem	2
* Alt Problemler	3
* Hipotez	3
* Alt Hipotezler	3

BÖLÜM II. GENEL BİLGİLER

2. 1. KAS ÇALIŞMASI VE ENERJİ METABOLİZMASI	4
2. 2. KARBONHİDRAT METABOLİZMASI	13
2.2.1 KARACİĞER VE KAS DOKUSUNDA GLİKOJEN DEPOLANMASI	15
2.2.1.1 GLİKOJENEZ	15
2.2.1.2 GLİKOJENOLİZ	16
2.2.2 KARBONHİDRATLARIN ÖNEMİ	17
2.2.3 FAZLA KARBONHİDRAT ALIMI	18
2.2.4 KARBONHİDRATLARIN KAS GLİKOJEN DEPOLARINA ETKİSİ	18
2.2.5 ÇABUK ENERJİ KAYNAĞI OLARAK GLİKOZ	18
2.3. KAN GLİKOZU	19
2.3.1. İNSÜLİNİN KARBONHİDRAT METABOLİZMASINA ETKİSİ	20
2.3.1.1. İNSÜLİN SEKRESYONUNUN KAN GLİKOZU İLE STİMÜLASYONU	22
2.3.1.2. KAN GLİKOZ KONSANTRASYONU İLE İNSÜLİN SEKRESYONU ARASINDAKİ İLİŞKİ	23
2.4. YÜKLENME ÖNCESİ VE YÜKLENME SÜRESİNCE KARBONHİDRAT TÜKETİMİ	24
2.4.1. EGZERSİZDEN 1 SAAT ÖNCE ŞEKER ALIMI	24
2.4.2. YARIŞMADAN 2 SAAT ÖNCE KARBONHİDRAT ALINMASI	25

2.4.3 EGZERSİZ SIRASINDA KARBONHİDRAT ALIMI	27
2.4.4. TOPARLANMA DÖNEMİNDE GLİKOJEN SENTEZİ	29
2.5. KAN LAKTATI	30
BÖLÜM III. MATERYAL-METOD	33
3.1. MATERYAL	33
3.1.1. DENEKLER	33
3.1.2. MATERYAL	33
3.1.2.1. LAKTİK ASİT TAYİNİ	33
3.1.2.2. İNSÜLİNEMİ TESTİ	34
3.1.2.3. KAN ŞEKERİ	34
3.2. METOD	34
3.2.1. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER	34
3.2.1.1. BOY	34
3.2.1.2. KULAÇ UZUNLUĞU	34
3.2.1.3. AĞIRLIK	35
3.2.1.4. DERİ KIVRIM KALINLIKLARI	35
3.2.1.5. BEDEN KOMPOZİSYONU	35
3.2.1.6. VÜCUT KÜTLESİ İNDEKSİ	35
3.2.1.7. BOY-KULAÇ	35
3.3. MAX VO ₂ 'NİNİ TAYİNİ	35
3.4. ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	36
3.4.1. PRETEST	36
3.4.2. İÇECELİ TEST PROTOKOLÜ	37
3.4.2.1. İÇECEK HAZIRLANMASI	37
BÖLÜM IV. BULGULAR VE DEĞERLENİRME	39
4.1. İÇEKSİZ VE İÇECELİ ÖLÇÜM KAN ŞEKERİ BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ	39
4.1.1. İÇEKSİZ VE İÇECELİ KAN ŞEKERİ BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI	40
4.1.2. İÇEKSİZ VE İÇECELİ KAN ŞEKERİ BULGULARININ KENDİ İÇİNDE KARŞILAŞTIRILMASI	40
4.1.3. İÇECELİ KAN ŞEKERİ BULGULARININ	

KENDİ İÇİNDEKİ KARŞILAŞTIRILMASI	41
4.2. İÇEKEKSİZ VE İÇEKEKLİ ÖLÇÜM İNSÜLİN BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ	41
4.2.1. İÇEKEKSİZ VE İÇEKEKLİ İNSÜLİN BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI	42
4.2.2. İÇEKEKSİZ İNSÜLİN BULGULARININ KENDİ İÇİNDEKİ KARŞILAŞTIRMASI	42
4.2.3. İÇEKEKLİ İNSÜLİN BULGULARININ KENDİ İÇİNDEKİ KARŞILAŞTIRILMASI	43
4.3. İÇEKEKSİZ VE İÇEKEKLİ ÖLÇÜM LAKTAT BULGULARI	43
4.3.1. İÇEKEKSİZ VE İÇEKEKLİ LAKTAT BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI	44
4.3.2. İÇEKEKSİZ LAKTAT BULGULARININ KENDİ İÇİNDEKİ KARŞILAŞTIRILMASI	44
4.3.3. İÇEKEKLİ LAKTAT BULGULARININ KENDİ İÇİNDEKİ KARŞILAŞTIRILMASI	45
4.3.4. SPRINTER VE MESAFECİLERİ LAKTAT BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI	45
4.4. İÇEKEKSİZ VE İÇEKEKLİ BÜYÜK VE KÜÇÜK KAN BASINCI BULGULARI	47
4.5. İÇEKEKSİZ VE İÇEKEKLİ ÖLÇÜM KALP ATIM SAYILARI SONUÇLARI	48
4.5.1. İÇEKEKSİZ VE İÇEKEKLİ ÖLÇÜM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	49
4.5.2. İÇEKEKSİZ ÖLÇÜM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	49
4.5.3. İÇEKEKLİ ÖLÇÜM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	50

BÖLÜM V. TARTIŞMA 52

BÖLÇÜM VI. SONUÇ 54

ÖZET 55

SUMMARY 56

ÇAYNAKÇA 57

EKLER

EK1 BULGULAR

EK2 GRAFIKLER



1- GİRİŞ

Yüzme sporunda yarışma kuralları, bir sporcunun iki ferdi, bir de bayrak yarışı olmak üzere üç yarışa katılmasına izin vermektedir. Son yıllarda yüzme sporuna duyulan ilginin artmasıyla giderek artan sayıda yarışmacının müsabakalara katılması sonucu seçme, yarıfinal ve final müsabakasının uygulanması organizasyon yönünden bir zorunluluk haline gelmiştir (FINA yarışma yönetmeliği 17. madde). Bu durumda iyi bir yüzücü günde dört ile altı kez yarışmak zorunda kalabilmektedir. Böyle bir yüklenme sporcu üzerinde, gerek psikolojik gerekse fizyolojik yönden intermittent yüklenme etkisi yaratır. Bu yüklenme tarzı, bioenerjetik yönden karbonhidratlara dayanır. antrenman bilimi yönünde ise tekrar yüklenme yöntemi olarak isimlendirilir. Yoğun bir yüklenmeden sonra rejenerasyon (yorgunluk maddelerinin eliminasyonu ve yeniden yüklenmek için gerekli olan enerji kaynaklarının sentezlenmesi süreci) süreci farklı sürelerde farklı düzeylerde gerçekleşir. Aşağıda bu gelişimi açıklayan bir tablo verilmiştir.

Rejenerasyon Süreci	Aerob Enerji Teminiyle Yapılan Aktivitelerde	Aerob-Anaerob karışık yüklenmelerde	Laktasit ve Alaktasit Anaerob yüklenmelerde (Sürat ve Kuvvet Çalışmaları)	Anaboler Etkilerde (Max. Kuvvet Çalışmaları nda)	Nöromüsküler Sisteme Etki (Sürat, Teknik Çalışma)
Anında Rejenerasyon (Yüklenme Süresince)	%60-70 Yüklenme Yoğunluğuyla Yapılan Çalışmalarda Gerçekleşir				Kısa Yüklenmelerde Büyük Dinlenmeyle Yaklaşık 10' Sonra)
Hızlı Rejenerasyon (Tam Gerçekleşmez)		90-120 Dakika Sonra	2-3 Saat Sonra		
%90-95'lik Rejenerasyon	%75-90 Yoğunluklarla Yapılan Yüklenmelerden 12 Saat Sonra	Yaklaşık 12 Saat Sonra	Yaklaşık 12-18 Saat Sonra	Yaklaşık 18 Saat Sonra	Yaklaşık 18 Saat
Tam rejenerasyon	%75-90 Yoğunlukla Yapılan Yüklenmelerden Yaklaşık 24-36 Saat Sonra	24-48 Saat Sonra	48-72 Saat Sonra	72-84 Saat Sonra	72 Saat Sonra

Tablo 1: Değişik yüklenme yoğunluğu sonunda değişik sürelerde oluşan rejenerasyon süreçleri (Keul 1978, Kindermann 1978, Martin 1980'e göre) (68).

Çoğu kez pratisyenler (Antrenörler, Koçlar) karbonhidratça zenginleştirilmiş içecek ve yiyeceklerle bu rejenerasyonun hızlandırılabileceği görüşüne kapılmışlardır. Yaptığımız atür taramasında gerçekte submaksimal yüklenme yoğunluğunda uzun süre devam eden yüklenmelerde performansın desteklendiği konusunda sonuçlar veren birçok çalışmaya rastlanmıştır (69, 63). Bu araştırmalarda özellikle kas glikojeni biyopsi yoluyla alınmış, kan laktat düzeyleri incelenmiş, anaerop eşik hesaplamasında laktat düzeyi eşenlerden biri olarak ele alınmıştır. Ancak karbonhidrat rejenerasyonuna katkıda bulunmak düşüncesiyle de olsa glikoz eriyikli içeceklerin alınması halinde, kan laktat seviyesinin seyri hakkında yapılmış bir alan araştırmasına rastlayamadık. Yapılan çoğu testleri ve ölçümler normal beslenme koşullarında uygulanmıştır.

Biz deneklerimizin Max. Vo₂ düzeylerini de ölçerek genel dayanıklılıklarını belirleyerek olarak belirledik. Bu çalışmada; intermitent yüklenmeye tabi tutulan deneklerden aerobik dayanıklılık düzeyi iyi olanlarla iyi olmayanların laktat düzeyinin dinamiğini incelemeye çalıştık.

PROBLEM

Sporda yarışma öncesi beslenme, spor fiziyojisi ve beslenme konusundaki bilgilerimizin değişimine bağlı olarak farklılığa uğramıştır. İlkönceleri, yarışma öncesi alınacak karbonhidratlı içeceklerin Hipoglisemi'ye yol açıp, performansı olumsuz etkileyeceği iddia edilmiştir. (12). Daha sonraları ise, yüklenmeden otuz dakika öncesine kadar aşırı olmamak kaydıyla alınan karbonhidratların hipoglisemiye sebep olmadığı gibi, uzun süre devam eden aerobik yüklenmelerde glikoz alımının bazı kan parametrelerinin kontrolünü, glikoz gibi) istenilen düzeyde korunmasına sebep olduğu ifade edilmektedir. (17, 68, 38, 69).

Araştırmamızda problem alanını; yüklenme öncesi ve yüklenme sırasında alınan karbonhidratça zenginleştirilmiş içeceklerin müsabaka koşullarında anaerobik yüklenmelerde kan glikozu, serum insulin ve kan laktat düzeylerine etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

ALT PROBLEMLER

- Deneklerin seçimindeki kriterlerin tesbiti ve bu kriterlerin geçerliliğinin sağlanması,
- Uygun içeceğin belirlenmesi.
- Yüklenme protokolünün ölçüm yöntemleri ve araç gereçlerinin tesbiti,
- Deneklerin ön sağlık kontrollerinin (özellikle diabetik olup olmadıklarının tesbit) yapılmasıdır.

HİPOTEZ

Intermittent yüzme yüklenmeleri öncesi ve süresince alınan şeker eriyikli içecekler insülin düzeyini değiştirmez., kan glikozu ve serum insülin düzeyini değiştirmezken, kan laktat düzeyinin artışına sebep olur.

ALT HİPOTEZLER

- 1- Yüzücülerde yüzde yağ oranının fazla oluşu, Max.VO2 düzeyi düşük oluşuma neden olur.
- 2- Max.VO2 düzeyi düşük yüzücülerin aerobik düzeyleri düşük olacağından dinlenme sonu laktat eliminasyonu az olacaktır.
- 3- Sprinter yüzücülerde (FT tipi ya da tip 2 kas fibril oranı daha fazla olan yüzücüler) yüklenme sonunda diğerlerine oranla daha fazla laktat birikimi görülür.
- 4- Intermittent yüklenmeler sırasında alınan şekerli eriyik venöz kan şeker düzeyini artırır.

2- GENEL BİLGİLER

2.1- Kas çalışması ve Enerji Metabolizması

İstirahat esnasında normal hayatımızı devam ettirmek için muayyen bir enerjiye, 000-3000 Kcal kadar ihtiyacımız vardır. Bu ihtiyaç, kassal egzersizlerle, egzersizin şiddet ve süresi ile orantılı bir şekilde artar. Örneğin, bir maraton koşusu 2500-800 Kcal, 300 Km.'lik bisiklet yarışması esnasında 10.500 Kcal'e kadar yükselir. Kısa süreli egzersizlerde eğilse bile uzun süreli egzersizlerde enerji kaynağı depoları performansta sınırlayıcı faktörlerden biri olarak kendisini gösterir. (1).

Enerjinin depolanması ve serbestleşmesi sürecine genel anlamda "metabolizma" denir. Antrenmanların; buna benzer fonksiyonların daha etkin bir şekilde sağlanması gibi genel bir amacı vardır. (3).

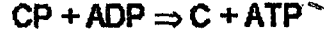
Kas kasılmasında miyozin ve aktin filamentlerinin birbirleri arasında kayması için gerekli enerji yüksek enerjili ATP'nin parçalanmasından doğar. ATP ise kasta çok az bulunur. (5 -6 mmol/kg taze kas veya 5-10 Kcal'yi karşılayacak kadar). Bu nedenle ATP kullanıldıkça yerine yenisi getirilmelidir. Kullanılan ATP'nin yerine getirilmesinde anaerobik ve aerobik olmak üzere iki yol kullanılır (1).

Enerji içeren önemli dört kimyasal bileşik vardır. Bunlar; adenozin trifosfat (ATP), kreatin fosfat (CP), glikojen ve yağlardır. Bu dört madde de kas hücrelerinde depolanmıştır. Glikojen ve yağlar ayrıca, karaciğerde de depolanır ve kaslara kan yolu ile taşınır. Fazla gelen yağlar, vücutta, adipoz dokuda (yağ dokusu) depolanır ve gerektiğinde kan ile kas liflerine taşınır (3).

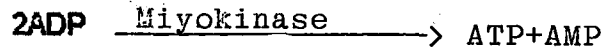
Kas liflerinin kullanabildiği serbest enerji, sadece ATP'nin yıkılmasıdır. Parçalanarak enerji veren ATP, diğer bileşiklerden yeniden yapılır. Böylece, kas kasılması uzun süre devam edebilir. (3).

Kas hücresinde bulunan ATP miktarı (yaklaşık 5 mmol/kg. yaş kas ağırlık) yalnızca 2 ya da 3 kasılma hareketine ya da büyük bir kas gücü gerektiren hareketlere 1-2 saniye yetecek kadar azdır. (48).

Organizma, bu yüzden dalma yeteri kadar kullanabileceği ATP bulundurmaya çalışır. Bu da, hemen kreatin kinaz (CK) enzimi yardımı ile ADP'ye transfer edebilen ikinci bir yüksek enerjili fosfat olan kreatin fosfat ile yapılır. (48).



Kreatin fosfatın konsantrasyonunun 15-20 m mol/gr, (yaş kas ağırlığı) yani ATP'nin 4 katı olmasına karşın kasların kasılma hareketinin yalnızca biraz daha fazla (yaklaşık 8 saniye) sürmesini sağlar. Bu da yüzmede 25 m. sprint için, atletizmde de 100 m. sprint in bile yetersiz kalır. Maximal yüklenme esnasında ADP'nin ikinci fosfat grubu da bir diğer ADP molekülüne transfer edilebilir. (miyokinase yardımı ile). Bu süreçte ATP ve AMP (adenozin monofosfat) oluşur (48).



Bununla birlikte, bu yöntemle ATP rejenerasyonu kastaki ADP miktarını düşürdüğü in istenen bir durum oluşturmaz. Toplu olarak bilinen çeşitli fosfat bileşikleri kasların kasılma hareketini ancak kısa bir süre destekleyebilirler. Enerjinin onlardan ayrılma parçalanma yoluyla ekstrakte edilmesi enerjinin anaerobik-alactacid provizyonu olarak bilinir. Hücreler tarafından yüksek enerjili fosfatların yeniden sentezi için gereksinim duyulan enerji, yiyeceklerde özellikle glikoz veya yağ asitleri ya da onların depo edilmiş şekilleri (Glikojen ve trigliseridler) ile birlikte absorbe edilen enerji temin edici substratların ayrılmasıyla elde edilir (48).

Glikozun degradasyonunda (Hücre ATP'yi yeniden depolamak için) iki metabolik yoldan birisi kullanılır (48).

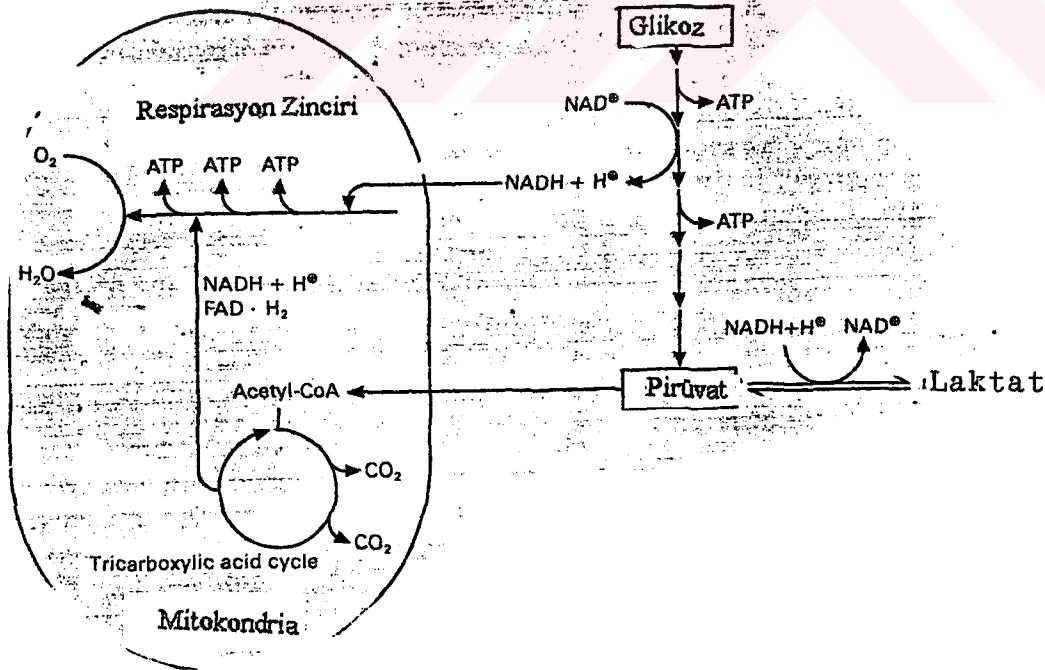
ANAEROBİK GLİKOLİZ YOLU: Oksijenin alınmadığı bir ortamda glikoz laktata parçalanır. Glikoz molekülü başına 4 molekül ATP oluşur. Bununla birlikte ATP moleküllerinden ikisi reaksiyon dizisinin başlangıcında fosforilasyon için gereklidir. Bu durumda her bir glikoz molekülü yalnızca 2 ATP molekülü sağlamış olur. Bu enerji elde etme yöntemine anaerobik-lactacid enerji temini denir. Buradaki reaksiyon adımlarını hızlandıran enzimlerin hepsi kas hücrelerinin sarkoplazmasında mevcuttur (48).

AEROBİK YOL: Oksijen bulunduğu bir ortamda glikoz, laktat dehidrojenaz (LDH) yardımı ile laktatla dengede bulunan pruvate (Pruvik asidin anyonu) sayesinde daha fazla parçalanır (48).

Pruvate, oksidatif dekarboksilasyona uğrayarak daha sonra hücre mitokondrisinde üçkarbon silik asit çevrimine dahil olacak asetil-CoA'ya dönüşür. Bu karmaşık degradasyon sürecinde asetil grupları asetil CoA'dan enzimatik olarak koparak 2 molekül CO₂ ve 4 çift hidrojen atomu (bağlı durumda) verir. 2 CO₂ molekülü mitokondriyi terk eder. Hücre boyunca, hareket ederek kan dolaşımına geçer ve akciğerlere geri taşınır (48).

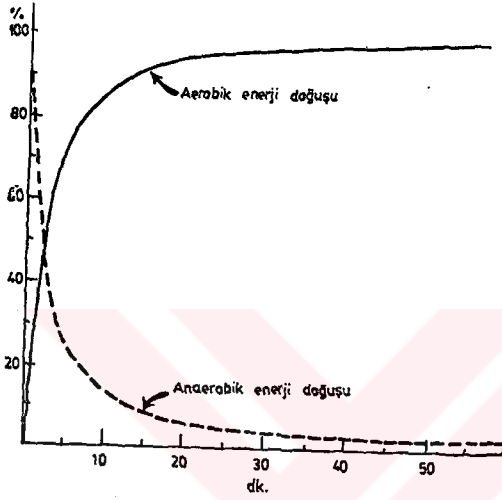
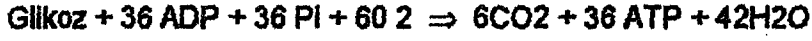
4 çift hidrojen mitokondri içindeki diğer bir enzim sistemine NAD ve FAD koenzimleri yolu ile taşınır. Son ürün enerji taşımayan ve mitokondriden hücreye ve kan dolaşımına kolayca geçebilen su oluşur (48).

Her seferinde bir hidrojen atomu bir molekülden diğerine taşınır. Büyük bir kısmı ADP'nin ATP'ye fosforilasyonu (oksidatif fosforilasyon) ile depolanmış olan kimyasal enerji serbest kalır. Şekil 1 Glikozun degradasyon aşamalarını basitleştirilmiş biçimde göstermektedir. Oksijen, son aşamada hidrojen atomlarını tuttuğu için bu süreç önemli bir rol oynar (Glikozun aerobik degradasyonu) (48).



Şekil 1: Mitokondride, glikozun aerobik degradasyonu (48).

ATP ürünü, glikoz programlarının aerobik degradasyonunda anaerobik egradasyona göre daha çoktur. Trikarboksilik asit çevriminde ve solunum zincirinde 34 iolekül daha ATP oluşur. Böylece glikozun tam degradasyonu için toplam eşitlik denklemini u şekildedir: (63).



Şekil 2: Maksimal egzersiz esnasında anaerobik ve aerobik enerji üretiminin katkıları. (Hollmann ve Hettinger'den). (48).

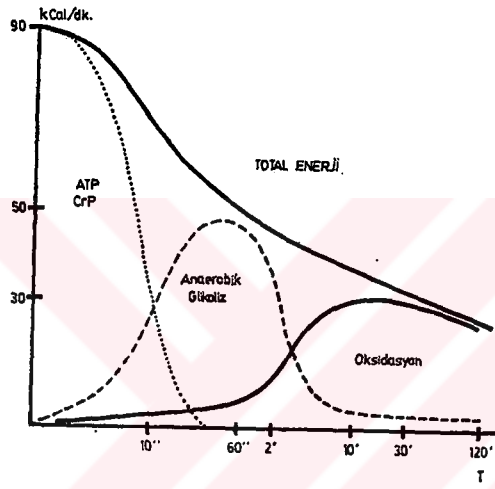
Bu aşamada solunum maksimum hızının % 75-90'na ulaşmış durumdadır. Bu aynı zamanda enerji üretiminin derecelerinde (aerobik/anaerobik geçişe kadar ki submaksimal performans) oluşan ADP'nin ATP vermek üzere yeniden fosforilasyona sadece solunum yoluyla erişeceği anlamına gelmektedir (45).

Bununla birlikte orta şiddetteki egzersizde vücuttaki uyum sağlama süreçleri ile (yükselen kalp atış hızı, daha derin ve daha hızlı solunum ve arterioller ve kapillerin genişlemesiyle) çalışan kaslara yeniden kan verilmesi 45-90 saniye sürer ve aerobik enerji üretimini nisbeten yavaşlatır. (48).

Enerji üretimi olabilecek submaksimal yüklenme devam ettiği sürece yani verilen besinler ve oksijen miktarı ATP formasyonu için yeterli ise (steady-state durumu) kas

hücreleri teorik olarak sınırsız süre çalışabilirler. Örneğin; sadece aerobik olarak çalışabilen miyokard'da bu şekilde olur (48).

Bu yüzden aerobik glikoliz daha çok enerji ürettiği halde anaerobik glikolizin de avantajı hücrenin sağladığı oksijenden bağımsız olarak tam kapasite ile ve hiç zaman kaybetmeden başlayabilmesidir. Anaerobik yolun enerji sağlama hızı da oldukça yüksektir. Bu birim zamanda anaerobik yolda, aerobik yola göre daha büyük miktarda enerji sağlandığı anlamına gelir (48).

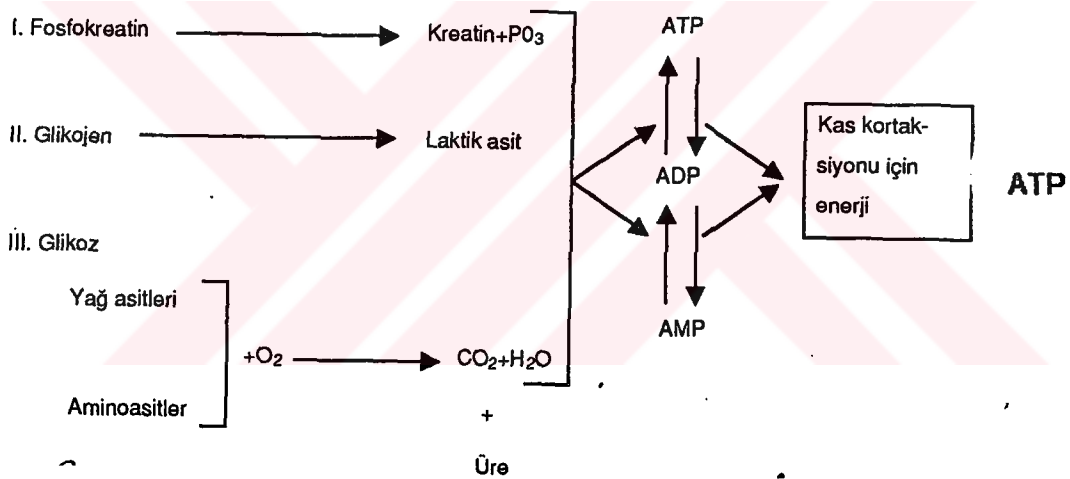


Şekil 3: Fiziksel çalışma esnasında enerji sağlayan süreçlerin oranları. (Holmann'dan) (48).

	İçeriği mmol/g.	Max akış hızı mmol/g/s.	Max . iş süresi	Örnek
ATP,CP → ADP,C	20-25	1.6-3.0	< 10 sn.	Ağırlık kaldırma atlama, sprint koşu, cimnastik
Glikojen →	300	1.0	≤ 1 dak.	400 m. yarış, 100 m. yüzme
Glikojen → CO ₂ H ₂ O	3600	0.5	≤ 1 saat	Tenis, hentbol
Yağ asitleri → CO ₂ H ₂ O	1200	0.24	> 1 saat	Maraton kır kayağı.

Tablo 2: Çeşitli fiziksel egzersiz tipleri için ATP sağlayan enerji depolarının oranları (Holmann'dan) (48).

Sonuç olarak, enerji sistemlerine bağlı olarak ATP oluşumu ve ara ürünleri özet olarak aşağıdaki şekilde gösterilebilir.



Şekil 4: Kas kontraksiyonuna enerji sağlayan üç önemli metabolik sistem (Guyton'dan) (28).

Aerobik sistem, mitokondrilerde besin maddelerinin enerji sağlamak üzere oksidasyonu demektir. Yani, şekil 4'de gösterildiği gibi, besinlerde glikoz, yağ asitleri ve amino asitler - bazı ara işlemlerden sonra oksijenle birleşerek AMP ve ADP'nin ATP'ye çevrilmesinde, tüketilecek büyük miktarda enerjiyi serbestleştirirler (28).

Güç üretiminin maksimum hızı yönünden, aerobik sistemle, glikojen laktik asit ve fosfajen sistemleri ATP tüketimi kriteri alınıp değerlendirilirse, şu sonuçlara ulaşılır (28).

I - Aerobik sistem 1 m. ATP/dak

II - Glikojen laktik asit sistemi 2.5 m. ATP/dak

III- Fosfajen sistemi 4 m. ATP/dak

Öte yandan sistemler mukavemet yönünden karşılaştırılırsa, aşağıdaki rölatif değerler bulunur:

Fosfajen sistemi: 10 - 15 saniye

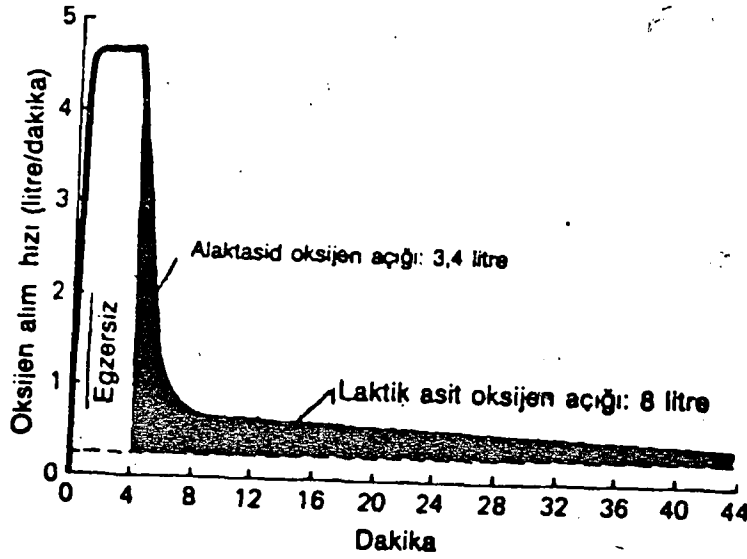
Glikojen-laktik asit sistemi 30-40 saniye

Aerobik sistem sınırsız (besinler ve O₂ bulunduğu sürece)

Böylece, kolayca görüldüğü gibi fosfajen sistemi kaslarda ani güç deşarjı gerektiğinde, aerobik sistem de uzun sportif aktivitelerde kullanılır. Glikojen-laktik asit sistemi ise özellikle 200-800 metre koşullarında olduğu gibi ikisinin arasındaki yarışmalara azladan güç sağlama bakımından önemlidir. (28).

Atletik faaliyette performans değerlendirilirken çoğu kez gücün, aktivite zirveleri arasında ne kadar hızla tekrar eski durumuna döndüğü göz önünde tutulur. Bu, genelde enerji sisteminin ne kadar hızla iyileştiği anlamına gelir. (28).

Aerobik sisteminin iyileşmesinde bir kısa süreli, bir de uzun-süreli faz vardır. İrincisi yaklaşık bir saat, ikincisi ise günlerce devam eder. Kısa süreli iyileşme fazı şekil 'de gösterildiği gibi oksijen açığının bir fonksiyonudur (29).



ekil 5: Dört dakikalık maksimal egzersiz sırasında ve egzersizden yaklaşık 1 saat sonra akciğerlerin oksijen alım hızı. Bu şekil oksijen açığının prensibini göstermektedir (29).

Oksijen açığı, sportif bir faaliyetten sonra, bütün metabolik sistemleri tamamen normal duruma döndürmek için, fazladan alınması gereken oksijen miktarı olarak tanımlanır. oksijen açığı iki yoldan birikebilir. İlk olarak açık, kısmen vücutta önceden depo edilmiş oksijenin kullanılması sonucudur. Örneğin, normalde kasların kendisinde, oksijeni ağlayan, hemoglobine benzer bir madde olan miyoglobinde 0.31 kadar oksijen bağlı olarak bulunur. Ayrıca normalde kandaki hemoglobine bağlı 1 litre oksijen, akciğerlerdeki havada 0.5 litre ve bütün vücut sıvılarda erimiş olarak da 0.25 litre oksijen vardır. Bu oksijenin çoğu egzersiz sırasında tüketildiğinden, egzersiz bittikten sonra yenilenmesi gerekir (29).

İkinci olarak, oksijen açığı fosfojen ve glikojen-laktik asit sistemlerinin oşalmasından kaynaklanır. Tamamen boşalan fosfojen sisteminin yenilenmesi için 2 litre, oşalan glikojen laktik asit sistemi için de 8 litre oksijen gerekir (29).

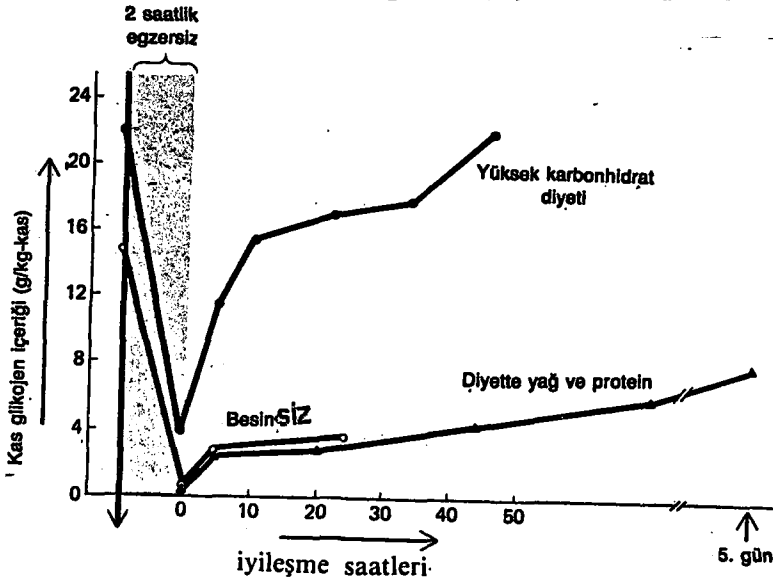
Bilkinlik yaratacak ağır bir egzersizde total olarak 10-12 litrelik bir oksijen açığı oluşabilir. Bu açığın, egzersizden sonra bir saat ya da daha uzun süre içinde vücuda denmesi gerekir. Şekil 5'de görüldüğü gibi bu ödeme iki farklı aşamada gerçekleşir. açığın ilk bölümü, laktik asit birikimine bağlı olmayıp, alaktasit oksijen açığı adını alır. Burada vücuttaki oksijen depolarının ve fosfojen sisteminin yenilenmesi için gereken oksijen genellikle 2-3 dakika içinde tamamen karşılanır. Öte yandan laktik asidin bütün vücuttan uzaklaştırılması bir saat ya da daha uzun sürer. Laktik asit oksijen açığı genellikle total oksijen açığının çok daha büyük bölümünü oluşturur ve çok yavaş olarak n az bir saatte kapanmaya devam eder. Bu nedenle glikojen-laktik asit metabolik sistemi

oşaltan sporlarda tam bir iyileşme için aktiviteler arasında bir saat, daha iyisi iki saat eçmelidir (29).

Glikojen-laktik asit sisteminin iyileşmesi mekanizması basitçe laktik asidin kan ve öteki vücut sıvılarından uzaklaştırılmasına dayanır. Bu iki yoldan sağlanır. İlk olarak laktik asidin bir bölümü tekrar pirüvik aside çevrilerek, vücuttaki bütün dokularda doğrudan etabolize edilir. İkinci olarak, laktik asidin büyük bir bölümü karaciğerde glikoza çevrilerek, başlıca kaslardaki glikojen deposunun yenilenmesinde kullanılır (29).

Kaslarında yüksek glikojen konsantrasyonu bulunan atletlerde, kasların çok yorucu bir egzersize 4 saat mukavemet gösterdikleri halde, minimal kas glikojenine sahip atletlerin ancak 1.5 saat dayanabildikleri görülür (29).

Kas glikojen depolarını boşaltan yorucu bir egzersizden sonra iyileşme basit bir olay değildir; fosfojen ve glikojen-laktik asit sistemlerinin iyileşmesi için saniye ya da dakikalar yeterli olmaz, saatler ya da günler gerekir. Şekil 6'da üç farklı koşulda iyileşme sürecini göstermektedir. İlk olarak karbonhidrattan zengin diyetteki şahıslarda; ikinci olarak yüksek yağ/yüksek protein diyetindeki şahıslarda; üçüncü olarak da hiç besin almayan şahıslardaki iyileşme belirtilmiştir. Karbonhidrattan zengin diyetle tam iyileşme yaklaşık 2 günde olmakla; yüksek protein/yüksek yağ diyetlerinde ve besin almayanlarda günlük uzun bir süreden sonra bile son derece az bir iyileşme görülmektedir. Bu deneylerden sonra çıkarılan sonuçlar, yüksek karbonhidrat diyeti ile bile sporcuların yarışmalardan önce 24-48 saat ağır egzersiz yapmamaları gerektiğini belirtmektedir (29).



Şekil 6: Uzun bir egzersizden sonra kas glikojeninin yenilenmesine diyetin etkisi (29)

2.2- KARBONHİDRAT METABOLİZMASI

Karbonhidrat deyimi bütün şeker ve nişastaları ifade eder. (24). Karbonhidratlar hidrojen ve oksijen atomlarından oluşmuş organik bileşiklerdir (8,61). Bütün beslenme tarzlarında, karbonhidratlar enerji gereksinmesinin çoğunu karşılamaktadır (8,61,64). Normal diyet olan yetişkinlerde günlük enerjinin % 55-70'i karbonhidratlardan sağlanır (8).

Karbonhidratlı gıdalar geleneksel olarak kendisini oluşturan karbonhidratların kimyasal yapısına göre ayrılmıştır: Yani, ya glikoz ve fruktoz gibi monosakkaritler ($C_6H_{12}O_6$) ve sukron gibi dissakkaritler veya nişasta gibi (kompleks karbonhidratlar) polisakkaritlerdir. Glikojen hayvan dokularında glikozun temel depolanma şeklidir ve bitkisel nişastadan biraz farklıdır. 7-13 Glikoz birimli zincir içeren glikoz polimerler doğada büyük miktarlarda bulunmazlar. Polisakkaritler nişastanın hidrolizi ile üretilirler ve sporcu diyetine karbonhidrat elektrolit içkiler ile katılmıştır. Tabii ki gıda maddeleri her zaman basit veya kompleks karbonhidratlar olarak bulunmazlar. Gerek doğada (örneğin muz) ve gerekse gıda işleme sonucu (örneğin kekler) birçok gıda maddesinde karbonhidrat türlerinin bir karışımı mevcuttur (4).

Geçmişte karbonhidratlı gıda maddelerinin hazmından sonra kimyasal yapının kandaki glikozu ve insülini tayin ettiği varsayılmıştır. Basit karbonhidratlar, glikoz ve insülinde süratli bir artış sağlarken kompleks karbonhidratlar daha yavaş bir yanıtı neden olabilir. Son yapılan çalışmalar bu varsayımı irdelemiş ve karbonhidratlı gıdaların hazım ve absorpsiyon oranını etkileyen muhtelif faktörlere dayalı olarak bireysel metabolik yanıtlar verdiğini ortaya koymuştur. Kişisel kan glikoz yanıtlarındaki farkları ortaya koyacak şekilde bir glukemik endeks hazırlanmış ve glikoz veya ekmek gibi aynı miktarda karbonhidrat hazmedildikten sonra alınan karbonhidratlı gıda maddesinin kan glikoz eğrileri hazırlanarak karşılaştırılmıştır. Bu programda kolayca absorbe edilebilecek basit ve kompleks karbonhidratları almanın mümkün olduğu görülmüştür ve bu yüzden yüksek bir glukemik endeks mevcuttur. Ayrıca düşük glukemik indeksi olan basit karbonhidratlar da vardır. Böylece artan karbonhidrat ihtiyacında sporcular kolayca hazmedilebilen ve yüksek glukemik indeksi olan karbonhidratlar almalıdırlar. (4).

Alınan karbonhidratların çoğu kana glikoz olarak karışır ve istirahat halinde vücut içindeki karbonhidrat depolarına gider hayvan dokularında karbonhidratın depolanma şekli glikojendir. Bu glikozun branşlaşmış bir polimeri olup glikoz birimleri arasında alfa 1,4 ve 1,6 bağları karışımı içerir. Glikojen en yüksek konsantrasyonunda karaciğerde bulunur

(yaklaşım 2500 mmol. kg⁻¹) ancak kitle olarak büyük olan kaslarda (vücut ağırlığının %40-50'si) en büyük glikojen rezervi vardır. kas glikojen konsantrasyonu; egzersizler diyet karbonhidratların alınması ve antrenman durumuna bağlıdır ve bu faktörler arasındaki ilişkiye bağlı olarak 20 ile 200 mmol. Kg/kas arasında her yerde bulunabilir.

<u>Doku</u>	<u>Ağırlık veya hacim</u>	<u>CHO deposu</u>
Karaciğer	1.8 Kg.	70 g. (0-135)
ECF	12.1	10 g. (8- 11)
Kas	32 Kg.	450 g. (300-900)

Tablo 3: Karma diyet alan istirahat halinde 70 Kg.'lık bir kişi için karbonhidrat depolarının yeri ve büyüklüğü parantez içindeki sayılar diyet karbonhidrat alımındaki uç noktaları takip eden muhtemel sınırlar vermektedir. (4).

Beslenmede önem taşıyan monosakaritler glikoz, früktoz ve glaktoz'dur. Üçü de altı karbonlu (heksoz) olup, kapalı formülleri aynıdır ($C_6H_{12}O_6$). Bu monosakaritler tatlıdır ve birçok karbonhidrat türünün yapısını oluştururlar. (36).

Glikoz çok çeşitli karbonhidratların yapısında bulunur. Hemen her şeker ve karbonhidrat vücutta glikoza dönüşerek kullanılır. Kanda serbest olarak glikoz bulunur. Kan şekeri açlıkta düşer yemekten sonra yükselir. Açlık ve tokluk durumuna göre değişmek üzere 100 ml. kanda 70-110 mg dolayında glikoz bulunur. Glikoz, vücutta enerji amacıyla kullanılır. Çok sayıda glikoz molekülü birleşerek vücutta glikojen sentezlenir. Gerekliğinde glikojen parçalanarak glikoz serbest duruma geçer ve vücutta kullanılır (36)

Monosakaritler tatlıdır. Tatlılıklarının moleküldeki hidroksil (-OH) gruplarından ileri geldiği sanılmaktadır. ancak molekülünde hidroksil grubu bulunan her madde tatlı değildir. Disakkaritler de farklı derecede tatlıdır. Monosakaritlerden oluştuğu halde, nişasta gibi polisakkaritler tatsızdır. Bir disakkarit olan sükrozun (sakaroz) tatlılık derecesi 100 kabul edilerek öteki bazı maddelerin tatlılık derecesi şöyle belirlenmiştir: (36).

Laktoz	16	Sükroz (Sakaroz)	100
Galaktoz	32	Früktoz	173
Maltoz	32	Sodyum siklamat	3000
Glikoz	74	Sakarın	45000

Monosakaritler suda kolayca erir. Kuvvetli asit çözeltilerde ısıtılınca özelliklerini yitirir ve renkleri kahverengine dönüşür. Sulu asit ortama dayanıklıdır (36).

Beslenmede önemli olan glikoz, früktoz ve galaktoz gibi monosakaritlerin kapalı formülleri aynı ($C_6H_{12}O_6$) olmalarına karşın özellikleri farklıdır. Bu farklılık, moleküldeki karbon atomlarına hidrojen ve hidroksil gruplarının değişik şekilde dizilerek bağlanmasından ileri gelir (36).

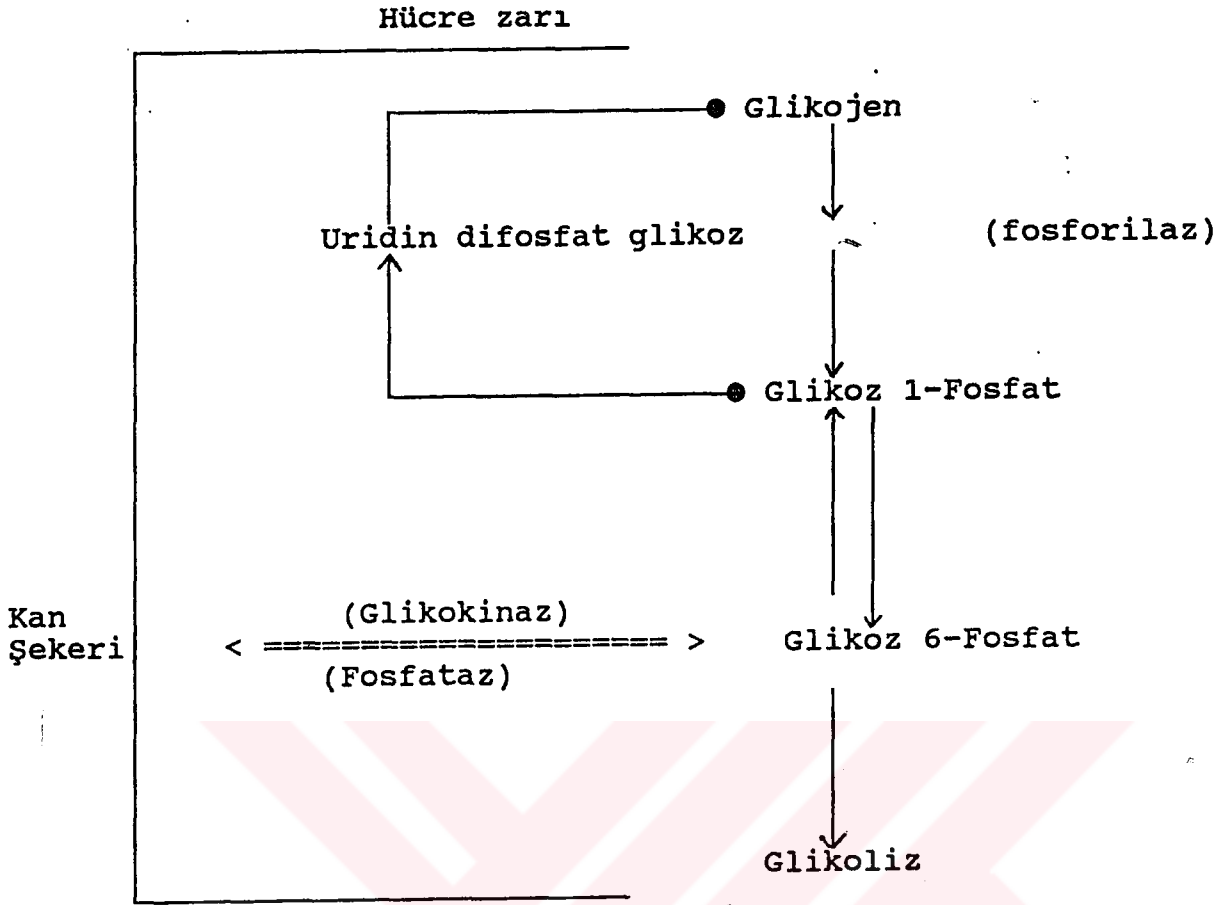
Monosakaritler vücutta genellikle glikoza dönüşerek kullanılırlar. emilmeleri, yapılmaları ve yanmaları sırasında fosforik asitle birleşirler. Fosforik asitle birleşerek etkin duruma gelmeleri olayına fosforilasyon denir. Vücutta kullanılmaları için çeşitli B grubu vitaminlerinin oluşturduğu yardımcı enzimler gereklidir (36).

2.2.1- KARACİĞER VE KAS DOKUSUNDA GLİKOJEN DEPOLANMASI

Hücre içine emildikten sonra glikoz ya hücreye enerji sağlamak amacıyla derhal kullanılır veya glikozun büyük bir polimeri olan glikojen şeklinde depolanır. Diğer monosakaritler de glikoza çevrildikten sonra glikojen şekline polimerize olabilirler. Bütün vücut hücrelerinin bir miktar glikojen depolama yeteneği vardır. Fakat, bazı hücreler özellikle bol miktarda glikojen depolayabilirler. Bunlar, karaciğer hücreleri ağırlıklarının 5 ila % 8'i kadar ve kas hücreleri % 1'i kadar glikojen yapabilirler. Glikojen molekülleri hemen hemen her molekül ağırlığına kadar polimerize edilebilir. Ortalama molekül ağırlığı 5.000.000 veya daha fazladır; glikojenin büyük bir kısmı katı granüller şeklinde çökelmektedir. Monosakaritlerin böylece yüksek molekül ağırlıklı çökeltili yapan bir bileşime çevrilmesi sayesinde hücre içi osmotik basıncı fazla değişmeden bol miktarda karbonhidrat depolanması sağlanmış olur. Aksi takdirde, düşük molekül ağırlıklı solumonosakaritlerin yüksek konsantrasyonları intrasellüler ve ekstrasellüler sıvılar arasındaki osmotik dengeyi tahrip edebilecekti. (8,28,49). Bazı fizyologlar glikojen depolarının iki şekilde bulunduğunu ileri sürmektedirler. Birinci şekil labildir ve çabuk mobilize olabilir, Buna "serbest glikojen" adı verilir. Diğeri ise oldukça yavaş mobilize olur ve "sabit glikojen" diye adlandırılır.

2.2.1.1- GLİKOJENEZ

Glikojenez, glikojen yapımı demektir (29,49). Bunun için gerekli reaksiyonlar şekilde gösterilmektedir (Şekil 7).



Şekil 7: Glikojenez ve glikojenolizin kimyasal reaksiyonları, kan glikozu ile karaciğer glikojeninin birbirine dönüşmesi. (Hücreden glikozun açığa çıkabilmesi için gerekli fosfataz adele hücrelerin de mevcut değildir (29).

Bu şekilde ilk önce glikoz 6-fosfatın; glikoz -1-fosfata çevrildiği bunun da Üridin difosfat glikoza ve nihayet glikojene dönüştüğü görülmektedir. Bu reaksiyonlar için birçok spesifik enzimler gerekmektedir. Ve glikoza çevrilebilen herhangi bir monosakkarit şüphesiz, bu reaksiyonlara girebilir. Laktik asit, gliserin, pirüvik asit ve bazı deamine olmuş aminoasitler de dahil olmak üzere bazı küçük bileşimler de glikoza veya ona yakın türevlere çevrilebilir ve dolayısıyla glikojene dönüşebilir (29).

2.2.1.2- GLIKOJENOLİZ

Glikojenoliz, glikojenin parçalanarak hücrelerde tekrar glikoza çevrilmesidir (1,29). Glikojenoliz, glikojen yapımındaki reaksiyonların ters yöne işleyişi ile meydana gelen bir olay değildir. Glikojen polimerinin her dalındaki her glikojen molekülü fosforilaz enzimi ile katalize olan bir fosforilasyon olayı ile parçalanır. Birçok diğer enzim glikojen molekülünü

dallanma noktalarında parçalar. Dinlenme halinde, fosforilaz inaktif bir şekilde bulunur. Böylece glikojen depolanır ve glikoza çevrilmez. Buna karşılık glikojenden tekrar glikoz yapımı gerektiğinde evvela fosforilaz aktive edilmelidir. Bu aşağıda anlatılacak iki yoldan yapılır: Fosforilazın Epinefrin ve Glukagon vasıtasıyla Aktivasyonu: İki hormon, epinefrin ve glukagon spesifik olarak fosforilazı aktive edebilir ve süratli glikojenolize yol açabilirler. Bu hormonların inisyel etkisi hücrelerde siklik adenilat yapımı arttırmaktır. Fosforilazı da aktive eden işte bu maddedir. Epinefrin, sempatik sinir sistemi uyarıldığında böbrek üstü bezlerinde açığa çıkmaktadır. Dolayısıyla sempatik sinir sisteminin fonksiyonlarından biri de metabolizmanın ani süratlendiği durumlarda glikoz sağlanmasıdır. Epinefrinin bu fonksiyonu kas hücrelerinde bariz bir şekilde göze çarpar ve sempatik stimülasyonun diğer etkileri ile birlikte vücudu eyleme hazırlar.

Glukagon, kan glikoz düzeyinin aşırı düşmesi halinde, pankreasın alfa hücreleri tarafından salgılanan bir hormondur. Vücudun diğer bölgelerinden ziyade, özellikle karaciğerde siklik adenilat yapımını stimüle eder. Böylece en önemli etkisi karaciğerden glikozu kana boşaltmak ve kan glikoz düzeyini yükseltmektir (29).

Glikozun Karaciğer Hücreleri Dışına Taşınması: Karaciğer, böbrek tübüsleri ve barsak mukozası hücrelerinde fosfatazlar bulunduğundan glikoz 6-fosfattan fosfatı ayırabilir ve hücre dışı interstisyel sıvılara tekrar geçebilecek glikozu oluşturabilirler. Dolayısıyla bu hücrelerde mutad fosforilasyon olayıyla glikoz "hapsedilmez" Hücre zarının her iki yönüne serbestçe diffüze olabilir. Glikoz, karaciğer hücresinin içine ve dışına kolayca geçebildiğinden, karaciğerde glikojenoliz sonucu meydana gelince büyük bir kısmı derhal kana ulaşır. Böylece karaciğerde glikojenoliz, derhal kan şekerini yükseltir. Vücudun diğer hücrelerinde özellikle kas hücrelerindeki glikojenoliz ancak hücre içindeki glikoz 6-fosfat miktarını arttırmakta ve lokal glikoz utilizasyonunu yükseltmektedir. Fakat, glikoz 6-fosfat defosforilasyona uğrayamadığından ekstrasellüler sıvılara glikoz geçememektedir (29).

2.2.2- KARBONHİDRATLARIN ÖNEMİ

1. Karbonhidratlar, yağ ve protein oranla % 4-5 oranında daha fazla enerji kaynağı olarak kullanılırlar (12). Bu konuda yapılan bir çalışmada bisiklet ergometresinde normal diyet alan kişilerin yorulmadan 114 dakika, yağdan zengin diyet alanların 57 ve karbonhidratlardan zengin diyet alanların 171 dakika yorulmadan çalıştıkları gösterilmiştir (9).

2. Karbonhidratlar enerji olarak kullanılırken daha az oksijen harcamasına neden olurlar. Yağlar 1 litre oksijen için 4.65 kal, karbonhidratlar 5.01 kal. verirler (56).

2.2.3- FAZLA KARBONHİDRAT ALIMI

Karbonhidratlar, kaslarda ve karaciğerde "glikojen" olarak depo edilip iyi bir enerji kaynağı oluştururken, gereksinimden fazla alınanlar vücutta yağa dönüşerek depo edilirler (19).

2.2.4- KARBONHİDRATLARIN KAS GLİKOJEN DEPOLARINA ETKİSİ

Farklı karbonhidratların sindirim ve emilim hızlarının farklı olduğu aynı zamanda hormonal (insülin) yanıtlarda da farklılık gösterdiği bilinmektedir. Antrenman döneminde oluşan kronik (uzun süreli) yorgunluklardan sorumlu etmen kaslarda azalan glikojen depolarıdır. Kas glikojen depoları boşalmış bir sporcunun kısa sürede yorulması doğaldır (56).

Yapılan bir araştırmada, farklı karbonhidratların, sporcuların kas glikojen depoları üzerindeki etkileri incelenmiştir. Bir gruba günlük enerjinin % 70'i basit şekerlerden sağlanan bir diyet, diğer gruba ise % 70'i bileşik karbonhidratlardan sağlanan diyet verilmiştir. Yiyecek tüketimlerini takip eden 48 saat içerisinde kas glikojen depolarının doygunluğu incelenmiştir. Sonuçta ilk 24 saatte herhangi bir farklılık bulunmamasına karşın 48 saat sonra bileşik karbonhidrat (patates, ekmek, makarna ... vb) tüketen grubun kas glikojen depolarının, diğer gruba oranla % 20 daha fazla olduğu belirlenmiştir (13,56).

Diğer bir konu ise, kas glikojen depolarının doygunluğunun 2-3 günlük bir süre gerektirmesidir (41). Özellikle siklet sporlarında kısa sürede kilo vermek amacıyla müsabaka öncesi dönemde gıda alımının kısıtlanması kas glikojen depolarının boşalmasına neden olacaktır.

2.2.5- ÇABUK ENERJİ KAYNAĞI OLARAK GLİKOZ

Glükoz: gibi, bütün basit şekerlerin özelliği, kan şekerini çabuk yükseltip, kısa sürede tekrar düşmesine neden olmalarıdır (40,56). Düşük kan şekeri ise halsizlik, baş dönmesi, uyum güçlüğü ve bulantı ile sonuçlanmaktadır. Basit şekerlerin çabuk kana karışmaları

nedeniyle daha sratlı enerji sağladıkları düşüncesi mantıklı olabilir. Özellikle Őekerin bu konuda ekmek kadar beŐarılı olmadığı yapılan bir araştırmada belirlenmiştir (11,56).

2.3- KAN GLIKOZU:

Sindirim kanalında karbonhidrat sindiriminin son ürünleri hemen tümüyle glikoz, fruktoz ve galaktozdan ibarettir. Bunların da ortalama yüzde 80 kadarını glikoz oluşturur. Bağırsak kanalından absorbe edilen fruktozun çoğu ve galaktozun hemen hepsi de derhal glikoza çevrilir. Bu nedenle dolaşım kanında pek az fruktoz ve galaktoz bulunmaktadır. glikoz hemen bütün karbonhidratların doku hücrelerine taŐınmasında son ortak yolu oluŐturmaktadır. Fruktozun, bir bölümü bağırsak epitelinden portal kana absorbe olurken glikoza çevrilir; geri kalan fruktoz ve galaktozun hemen hepsini karaciğer glikoza çevirir. Karaciğer hücrelerinde monosakkaridlerin birbirlerine evrilmelerini hızlandıran enzimler bulunur. Bu reaksiyonların dinamiğine uygun olarak, karaciğer monosakkaridleri kana geriye serbestlettiği zaman son ürün daima glikozdur. Bunu sağlayan karaciğer hücrelerinde bol miktarda glikoz 6-fosfatazın bulunmasıdır. Böylece glikoz 6-fosfat tekrar glikoz ve fosfata yıkılır ve glikoz geriye, kana taşınır. Bu nedenle bir kez daha vurgulamak gerekirse, dolaşım kanındaki tüm monosakkaridlerin en az yüzde 90-95'inin son eviri ürünü glikozdur. (29).

Hücrelerde kullanılabilmesi için glikozun ilk olarak hücre membranından hücrenin stoplazmasına taşınması gerekir. ancak glikoz hücre membranının porlarından difüze olamaz. Çünkü, bunun için parçacıkların molekül ağırlıkları maksimum 100 olmalıdır, oysa, glikozun molekül ağırlığı 180'dir. Halbuki, glikoz oldukça serbest olarak hücre içine geçer. Bunu sağlayan mekanizma da kolaylaŐtırmıŐ difüzyondur. Hücre membranının lipid matriksinde glikozla birleŐebilen çok sayıda taşıyıcı molekül bulunur. BaėlanmıŐ durumdaki glikoz, taşıyıcı ile membranın bir tarafından ötekine kolayca taşınarak orada serbestleŐtirilir. Bu nedenle, eğer glikoz konsantrasyonu membranın bir tarafında ötekine göre daha büyükse, yüksek konsantrasyonlu taraftan karşıya doğru daha fazla glikoz taŐınacaktır. Burada Őuna iŐaret etmek gerekir ki, doku hücrelerinin çoğunun membranındaki glikoz transportuyla, gastrointestinal membran ya da böbrek tubulus epitelindeki taŐınmalar tamamen farklıdır. Her iki bölgede glikoz aktif sodyum katransportuyla iletilir ve aktif sodyum transportu, glikozun konsantrasyon gradyanına zıt yönde taşınması için gerekli enerjiyi sağlar. Sodyum katransport mekanizması, ancak glikozun aktif absorpsiyonu için adaptasyon gösteren özel epitelyal hücrelerde iŐler. Bütün teki hücre membranlarında glikoz ancak yüksek konsantrasyondan düşük olan tarafa

doğru, kolaylaştırılmış difusyonla taşınır ki, bunu da sağlayan glikoz taşıyıcının özđün bağlanma niteliğidir (29).

Kan tarafından kasa sağlanan glikozun bir kısmı glikojene dđnüşürölür ve kas içinde depolanır (24).

Sağlıklı kişilerde kan şekeri dar sınırlar içinde sabit tutulur. Sabahleyin aç karnına alınan kapiller kanda % 70-110 mg glikoz vardır. Kan şekerinin bu dar sınırlar içinde sabit tutulması, organizmada kana glikoz sağlayan ve kandan glikoz alan reaksiyonların dengede olmasıyla sağlanır. Açlık kan şekerinin % 120 mg'ın üstüne çıkması hiperglisemi, % 45-60 mg'ın altına düşmesi hipoglisemi olarak adlandırılır (7,37). Hemen bir yemeği izleyen dđnem ayrı tutulursa, kanda ve interstisyel sıvılardaki en önemli miktarlardaki monosakkaritleri yalnız glikoz oluşturur. Bunun iki nedeni vardır: 1- Genellikle, gastrointestinal yoldan emilen monosakkaritlerden % 80'i glikozdur. Ancak çok nadiren fruktoz ve galaktoz beraberce % 20'nin üzerinde bulunur. 2- Galaktoz ve fruktoz, barsak mukoza epitelinden emilirken, galaktoz ise, karaciğerde glikoza dđnüşür. Normal ve sağlıklı bir insanda kana şeker getiren (Barsaktan emilim, karaciğerde glikojenoliz, glikoneojenez) ve kandan şeker tüketen yollar (Periferik dokularda glikoz oksidasyonu, Karaciğer ve kas dokusunda glikojenez, yağ dokusu ve karaciğerde yağ yapımı). (7). Dengeli bir biçimde işleyerek açlıkta ve toklukta kan şekeri belirli sınırları aşmaz, stabil kalır. Bu düzen organizma için ve insulinin normal olarak aktivitesini sürdürmesi için kan şekerindeki bu stabilite gereklidir. (38).

Yeterli bir kan glikoz seviyesinin idamesi her zaman elzemdir. Çünkü, glikoz beyin için gereken başlıca yakıt kaynağıdır (24).

2.3.1- İNSÜLİNİN KARBONHİDRAT METOBOLİZMASINA ETKİSİ

İnsulinin tüm etkilerinden en önemlisi, yemekten sonra absorbe olan glikozun çoğunun derhal 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 düşmesi önlenir. glikojen karaciğer kitlesinin total olarak % 5-6'sı kadar artabilir, bu yaklaşır 100 gr. depo glikojene aittir. Yemeklerden sonra kan glikoz düzeyi inmeye başlayınca bir çok olay karaciğerin glikozu geriye kana vermesine yardım eder. (28,65).

1- Kan glikozunun azalması pankreasın insülin sekresyonunu azaltır.

2- İnsülin ortayadan kalktığı zaman glikojenin depo edilmesiyle ilgili olaylar tersine ler, karaciğerde glikojen sentezi durur. Bu aynı zamanda karaciğerin kandan daha fazla likoz almasını da önler.

3- İnsülinin yokluğu glikojenin glikoz fosfata parçalanmasını sağlayan fosforiloz enzimini aktive eder.

4- Glikoz fosfataz enzimi, fosfat radikalini glikozdan ayırır ve böylece serbest glikoz kana geriye difüzyona uğrar.

Karaciğer, yemeklerden sonra artan glikozu kandan uzaklaştırır ve yemek aralarında gereksinime göre glikozu tekrar kana verir. Genellikle yemeklerdeki glikozun % 60 kadarı bu yolla karaciğerde depolanır ve sonra yine kana verilir. İnsülin aynı zamanda karaciğerdeki COH'ın fazlasını yağ asitlerine çevirir ve bu yağ asitleri de daha sonra yağ dokuya taşınarak depo edilir. Günün büyük bir bölümünde kas dokusunun enerji gereksinimi, glikoza değil, yağ asitlerine dayanmaktadır. Bunun başlıca nedeni normal istirahat durumundaki kas membranının, kas lifleri insülinle uyarılmadıkça, hemen hemen glikoza geçirgen olmamasıdır ve yemek aralarında salgılanan insülin miktarı çok az olduğundan, glikozun kas hücrelerine geçmesini sağlayamaz. Halbuki iki koşulda, kas çok miktarda glikoz kullanmaktadır. Bunlardan biri ağır egzersiz sırasında glikoz kullanımı için çok miktarda insülin gerekmez. Henüz bilinmeyen bir nedenle bu koşullarda, kontraksiyon süreci kas hücre membranını insüline geçirgen yapmaktadır. Kasların çok miktarda glikozu kullandıkları ikinci koşul, yemekten sonraki birkaç saattir. Bu sırada kan glikoz konsantrasyonu yüksektir, aynı zamanda pankreas çok miktarda insülin salgılanmaktadır. Bu extra insülin glikozun kas hücrelerine transportunu kolaylaştırır. Bu sürede kas hücreleri, yağ asitlerine göre glikozu öncelikle kullanırlar. (28,65).

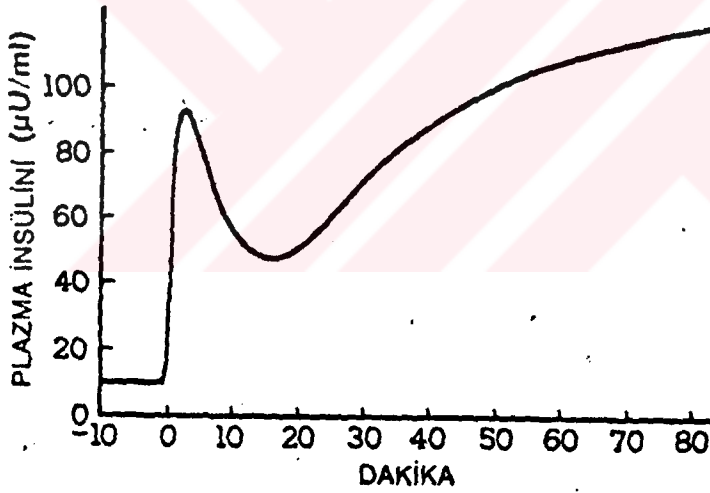
Eğer yemekten sonra kas egzersizi yapılmıyorsa ve bol miktarda glikoz kas hücrelerine taşınmışsa, bu glikozun çoğu enerji için kullanılmadan, kas glikojen konsantrasyonu nadiren yüzde 1-2 oranının üzerine çıkmaktadır. Halbuki karaciğer hücrelerinin de % 5-6 oranında glikojen deposu bulunabilir. Glikojen daha sonra kas tarafından enerji için kullanılabilir. Bu glikojen özellikle, birkaç dakika içinde son derece hızlı anaerobik enerji sağlamada önemlidir. Oksijen bulunmadığı koşullarda glikojen laktik asit olarak laktik aside yıkılır. Kas glikojeni, karaciğer glikojeninden farklı olarak,

tekrar serbest glikoza dönüşemez ve kana serbestleyemez. Çünkü kas hücrelerinde karaciğerin aksine glikoz fosfataz yoktur (2,26,28,32,65).

2.3.1.1- İNSULİN SEKRESYONUNUN KAN GLİKOZU İLE STİMÜLASYONU:

Kan glikozunun normal açlık düzeyi 80-90 mg/100 ML'de insülin sekresyon hızı minimaldir. Eğer kan glikoz konsantrasyonu ani olarak minimalin 2-3 katına yükselir ve bu düzeyi korursa şekil:8'de görüldüğü gibi insülin sekresyonu iki aşamalı olarak artar. (28).

1- Kan glikoz düzeyi akut olarak yükseldikten sonra 3-5 dk içinde insülin sekresyonu hemen hemen on kat artar. Bu, langerhans adacıkları beta hücrelerinde daha önce yapılmış olan insülinin derhal kana verilmesiyle sağlanır. Başlangıçtaki bu insülin artışı devam etmez. Daha sonraki 5-10 dk. içinde normalin yaklaşık yarı değerine iner.

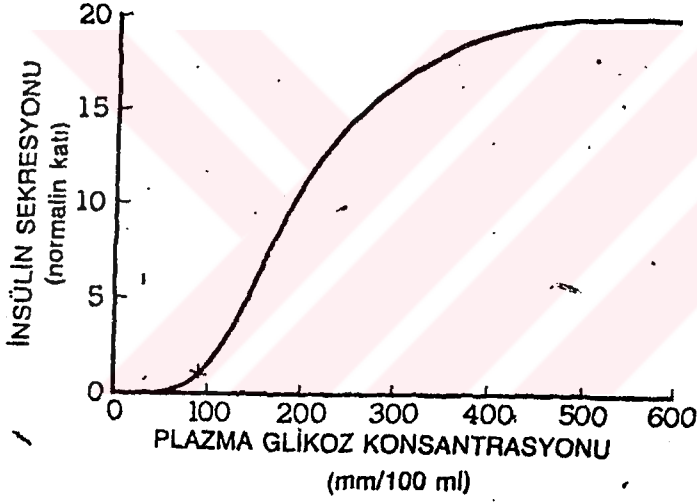


Şekil 8: Kan glikoz düzeyinin ani olarak iki üç kat artmasından sonra plazma insülin konsantrasyonunun yükselmesi, insülin konsantrasyonunun da başlangıçtaki hızlı artışa, 15-20 dk. sonra da geciken, fakat daha yüksek ve sürekli artışa dikkat ediniz. (28).

2- Onbeş dk. kadar sonra insülin sekresyonu ikinci kez yükselerek 2-3 saat içinde yeni bir platoya ulaşır. Şimdi sekresyon hızı, başlangıç fazından daha yüksektir. Bu salgı hem daha önce yapılmış insülinin hem de hücrelerde yeni insülin sentezi ve salgılanmasından sorumlu enzim sistemlerinin aktivasyonundan kaynaklanır (28).

2.3.1.2- KAN GLİKOZ KONSANTRASYONU İLE İNSULİN SEKRESYONU ARASINDAKİ İLİŞKİ

Kan glikoz konsantrasyonu 100 mg/100 ml'ye ulaştığı zaman insülin sekresyonu hızla yükselerek şekil:9'da görüldüğü gibi, glikoz konsantrasyonu 400-600 mg./100 ml'de ken normalin 10-30 katı olan tepe noktasına ulaşır. Böylece glikozun stimülasyonunda insülin sekresyonunun artışı, hem hızlı hem de ulaştığı değer bakımından çok yüksektir. ayrıca insülin sekresyonu, kan glikoz düzeyinin açlık değerine dönmesinden sonra, aynı hızla birkaç dakika içinde kesilmektedir. Kan glikoz düzeyinin yükselmesi insülin sekresyonunu artırır. Bu da, glikozun karaciğer ve öteki hücrelere transportunu hızlandırarak kan glikoz düzeyini normale indirir (28).



ŞEKİL 9: Çeşitli plazma glikoz düzeylerinde insülin sekresyonundaki yaklaşık artma (28).

2.4- YÜKLENME ÖNCESİ VE YÜKLENME SÜRESİNÇE KARBONHİDRAT TUKETİMİ

Karaciğer ve kas glikojen depoları için karbonhidrat alınması elzem olmakla birlikte, egzersiz öncesi alınan basit karbonhidratlar (glikoz, sukroz) kan glikozunun ani yükselme ve düşüşe, kas glikojen depolarının kısa sürede boşalmasına yol açmakta, böylelikle de performansı düşürmektedir. Yapılan araştırmalar dayanıklılık egzersizleri öncesinde alınan fruktoz ile glikoz polimerlerinin kan glikozunda ve hormonal cevapta değişikliğe neden olmadığı, bununla birlikte egzersizden 30-45 dakika önce alınan fruktozun, genel performans üzerinde glikozla aynı egzersizden hemen önce alınan glikoz ya da fruktozun kas glikojen depolarının boşalmasını geciktirdiğini ve böylelikle performansı arttırdığını göstermektedir. Bununla birlikte 75 gramdan fazla alınan fruktoz ishale ve kısa sürede kas glikojen depolarının boşalmasına neden olmaktadır. Egzersizden 3-4 saat önce alınan 150-500 kalorilik kompleks karbonhidrat içerikli bir öğünün ise performans üzerinde olumlu etkisi olmaktadır. Ortak görüş karbonhidrat cinsi verilme süresi ve miktarı konularında daha detaylı araştırmaların yapılmasının gerektiğidir. (57).

2.4.1- EGZERSİZDEN 1 SAAT ÖNCE ŞEKER ALIMI

Aç bir gecenin ardından MaxVO₂'nin %60-75'i şiddetindeki orta yoğunluktaki bir egzersizden önce şeker alımı, egzersiz başında kan glikoz konsantrasyonunun düşmesine neden olabilir. Karaciğer glikoz veriminin azaldığı ve böylece bir dengesizlik ve hipoglisemi olduğunda, kasları kasarak glikoz alımını arttıran, birlikteki hiperinsülinemia'nın etkileri nedeniyle bu böyledir. Bunun genellikle kişi farkında değildir ve o kas güçsüzlüğüne neden olmaz. Hiperinsülinemia adipozdan ve yağ oksidasyon oranında, FFA'nin salımını arttıran uzun süreli bir etkiye sahiptir. Böylece FFA'den yakıtlar glikoza dönüşür. Bu proseslerin kas glikojen kullanımı değiştirip, değiştirmedigine ilişkin çok tartışma vardır. Teorik olarak kas glikojen kullanımı sayet yağ oksidasyonundaki oranla, kan glikoz alımı ve kasla oksidasyonla orantısal bir artış ile başlatılmasa artabilirdi. Egzersiz öncesi alımı kas glikojen kullanımı pek az bir şekilde arttırdığını gösteren bu iki çalışma aynı zamanda kan glikoz konsantrasyonunda da nispeten büyük bir düşme rapor edilmiştir, kas glikoz kullanımı sınırlandırmıştır (16).

Birkaç başka çalışmada egzersizden 1 saat önce şeker alımının, kas glikojen kullanımını arttırdığı bulunmamıştır. Çünkü, hipoglisemia kesin değildir (15,25,30).

Kaynak	Yarışma ön. verilme sür.	KH tip ve miktar	Egzersiz protokolu	Performansa etkisi
●OLUMSUZ ETKİ Foster et al., 1979	30 dk	70g glukoz	Bisiklette 80% VO2 max	Yorgunluğa varış süre sinde %19 düşme.
ETKİ YOK McMurray ve 1983	45 dk	100g glukoz ve fruktoz	Bitkinlik verici koşu	Etkisi yok
Keller ve Schwarzkopf 1984.Devlin ve ark.1986	60 dk 30 dk	100g glukoz Candy bar:43g sakroz,9g yağ, 3g protein	Intermittent bisiklet çal. Bisiklette %70 VO2max	Etkisi yok Etkisi yok
Hargreaves ve ark.1987	45 dk	75g glukoz veya 75g fruktoz	Bisiklette %75 VO2max	
OLUMLU ETKİ Cleeson ve ark,1986	45 dk	70g glukoz	Bisiklette 70% VO2 max	
Okano ve ark,1988	60 dk	60-85g fruktoz aç olmayan den.	Bisiklette 62-81% VO2max	
●Peden ve ark,1989	60 dk	80 veya 160g glukoz polimer.	Bisiklette 70-80% VO2max	

Şekil 10: Yarışmadan 1 saat önce şeker alımı ile ilgili araştırmalar (16).

En önemlisi, çalışmaların sınanması, egzersizden 1 saat önce şeker alınmasının ardından dayanıklılık performansının ölçülmesidir. (Tablo-2) Sadece bir çalışmada negatif bir etki gözlenmiştir (23). Dört çalışmada anlamlı, bir etki gözlenmemiştir. (50) Ve uç çalışmada da performansın arttığı rapor edilmiştir (25,54,58). Bu yüzden egzersiz öncesi şeker alımının performansa zarar vereceği fikrinin çok az bir desteği vardır.

2.4.2- YARIŞMADAN 6 SAAT ÖNCE KARBONHİDRAT ALINMASI

Bir çalışma, egzersizin başlangıcındaki kan glikoz düşüşünden kurtulmak için, bazen karbonhidratlı maddelerin egzersizden 3-4 saat önce yenmesi, plazma insülin konsantrasyonunun bazal düzeye dönmesine izin verilmesi için yeterli süre olduğu tavsiye

edilir. Bununla birlikte egzersiz öncesi karbonhidratlı yiyeceklerin insülin etkisi, plazma insülinin bazal düzeye döndükten sonra birkaç saat sürer, böylece egzersiz (MaxVO₂ %70 MaxVO₂'lik egzersiz sırasında karbonhidrat oksidasyonu ve plazma glikoz homeostasisinden önce 150 gr'lık yüksek glikemik yemeği almak, bir 8-12 saatlik aç durmanın değerlerine benzerdir (16). Bununla birlikte bu uzun açlığı kişilere öermeye gerek ve neden yoktur. Kan glikoz düşüşü problem değildir (10). Gerçekten o kişiler daha yoğun egzersiz yaptırmakla basitçe önlenabilir, belki karaciğer glikoz salınımının artmasına birbirine benzer, kan glikozunun, kasca alımının uygun şekilde gelmesine neden olur (16). Ek olarak, karbonhidrat oksidasyonunun yükseliş, eğer besinlerle sonuçta vücutta yeterince karbonhidrat depolanmış ise herhangi bir probleme neden olmayacaktır. Kas glikojeni optimalin altında ise egzersiz öncesi karbonhidratı fazla katı yiyecekler, 4 saatlik bir periyot içinde kas glikojenine dönüşebilir (52).

Karaciğer glikojeni şüphesiz artar. Biriken kanıtlar nispeten fazla bir karbonhidrat yemeği, uzamış egzersizden 3-4 saat önce yendiğinde hiçbirşey yenmediği bir durumda karşılaştırıldığında, performansı arttırdığı düşünülmektedir.

Neufer ve arkadaşları 200 gram karbonhidrat içeren ekmek, meyve ve kahvaltılıyı egzersizden dört saat öncesinden deneklere verdiler. Bundan başka, pasta türü Candy barı (43 gr sakroz) egzersizden 5 dakika önce verdiler. Sonuçta bisiklettteki güç plasebodan % 22 daha fazla arttı. Ayrıca, bu % 22'lik artış sadece Candy bar verildiğinden % 11 daha büyüktü. Ek olarak, Sherman ve arkadaşları bisikletçilerde değişik miktarlardaki karbonhidratları egzersizden 4 saat önce verdiler ve 312 gram maltodextrin alımının egzersizin son 45 dakikası sırasında gücü % 15 arttırdığını buldular. Karışık yiyecekler 45 gram ve 156 gram karbonhidrat performansta anlamlı bir gelişme sağlamaz. Görünüşe göre, egzersizden 4 saat önce 150 gram karbonhidrat (ekmek ve meyve suyu) yemek; egzersizin 195'inci dakikasından sonra kan kas glikojenini, kan glikozunun Sherman ve arkadaşları (1989) bu miktar ile performansta bir artış niçin gösteremediklerini açıklamalıdır. Sonuç olarak, Wright ve Sherman (1989) egzersizden saat önce 350 gramlık Maltodextrin alımının performansı dramatize olarak arttırdığını rapor ettiler (16) (Tablo-4).

Nispeten büyük bir egzersiz öncesi karbonhidrat yiyeceği (200 gr) egzersizin sonunda gecikme, yüksek oranda karbonhidrat oksidasyonu sürdürerek performansın artmasına neden olur. Bunun sadece kas glikojeninin daha fazla kullanılabilme

yeteneğinden olup olmadığı açık değildir. Kan glikoz konsantrasyonunun artmadığı şeklindeki gözleme rağmen bu artan kan glikoz alımı oksidasyon nedeni ile olabilir (52,62).

İlk çalışmalar yoğun egzersiz öncesi karbonhidrat alımının kombinasyonları ile egzersiz sırasında da devam edeceği fikrini vermektedir ki, kan glikoz konsantrasyonu artar. Karbonhidrat sadece egzersizden önce verildiğinde veya başında verildiğinde daha fazla performans artışı meydana getirir (69).

●Kaynak	Yarışma ön. verilme sür.	KH tip ve miktar	Egzersiz protokolu	Performansa etkisi
●Neufer ve ark,1987	4 saat	200g kahvaltılık ekmek, meyva	45 dk. bisiklette 77% VO ₂ max ve 15 dk performans	22% plasebodan daha büyük güç ve Candy barla plasebodan 11% daha büyük bir güç.
	5 dk önce	Candy bar (43g sakroz, 9g yağ, 3g protein)	95 dk bisiklette 52-70% VO ₂ Max ve son 45 dk'da güç testi.	45gr etki yok
●Sherman ve ark,1989	4 saat	156g Karbonhidrat maltodekstrin ve meyvedan. Total 733 kcal. 312g çoğunlukla maltodekstrin. Total 1248 kcal.		156gr etki yok
				312g 15%
●Wright ve Sherman,1989	3 saat	350g maltodextrin	Bisiklette ile her 45 dk'da bir yoğun intervaller.	70% VO ₂ Max

Tablo 4: Yarışmadan 6 saat önce karbonhidrat alımının performansa etkisi (16).

2.4.3- EGZERSİZ SIRASINDA KARBONHİDRAT ALIM

Dayanıklılık egzersizleri sırasında katı ya da sıvı şekilde karbonhidrat alımı kan glikozunun düşmesini engellemekte, glikojen depolarının boşalmasını ve yorgunluğu geciktirmekte ve böylelikle performansı arttırmaktadır. Ancak alınacak sıvının içerdiği karbonhidrat cinsi ve yoğunluğu önem taşımaktadır. Bu konuda yapılan ilk çalışmalarda %

.5'den fazla karbonhidrat içeren sıvıların miğde boşaltma hızında gecikmeye neden olduğu belirtilirken son araştırmalar % 5-7.5'lik solüsyonların egzersiz sırasında miğdeyi boşaltma hızının su ile aynı olduğunu göstermektedir. (57).

Karşılaştırma yapıldığında fruktoz, alımını izleyen 20 dakika içerisinde 0.2 r/dakikalık emilim hızı gösterirken glikoz 0.1 gr/dakika miğdeyi boşaltmaktadır (57).

Genel olarak, glikoz polimerlerinden % 5'lik maltodekaritin ve fruktozun, aynı miktarlarda glikoz içeren solüsyonlara oranla miğde boşaltma hızlarının daha süratli olduğu belirtilmektedir. 30 dakikalık treadmill (koşu bandı) egzersizlerinde fruktoz alanların, su ve glikoz alanlara oranla kas glikojeni kullanımlarının 100'de 50 daha az olduğu gösterilmiştir. Ancak optimal bir performans için bu konudaki ortak görüş daha detaylı araştırmaların yapılması gerektirir (57).

Kas glikojeni, fosforilaz hareketi ile başlangıçta glikoz 1-fosfata çözülür ve sonra glikoz 6-fosfata dönüşür. Glikoz kandan bir taşıyıcı ile alınır ve hekzokizanın katalizör olduğu bir reaksiyonla glikoz 6-fosfata çevrilir. Böylece, glikoz 6-fosfat bir seri sitosolik reaksiyonda glikoz için müşterek bir giriş noktasını temsil eder ki, bu glikolizis veya Embden-Meyerhof yolu diye bilinir ve piruvat formasyonu olan piruvat oksitlenme oranını etkiler, laktat oluşacaktır. 1 molekül glikozun ve glikojenin laktata ayrışması 2 ve 3 molekül ATP'nin ortaya çıkmasına sebep olur. Bunun aksine, glikoz ve glikojenin karbondioksit ve su oluşturacak şekilde tamamen oksitlenmesi sırasıyla 38 ve 39 molekül ATP meydana getirir. Karbonhidratın oksitlenmesi tüketilen her litre oksijen başına 21.1 kJ (5.05 kcal) ortaya çıkarır (4).

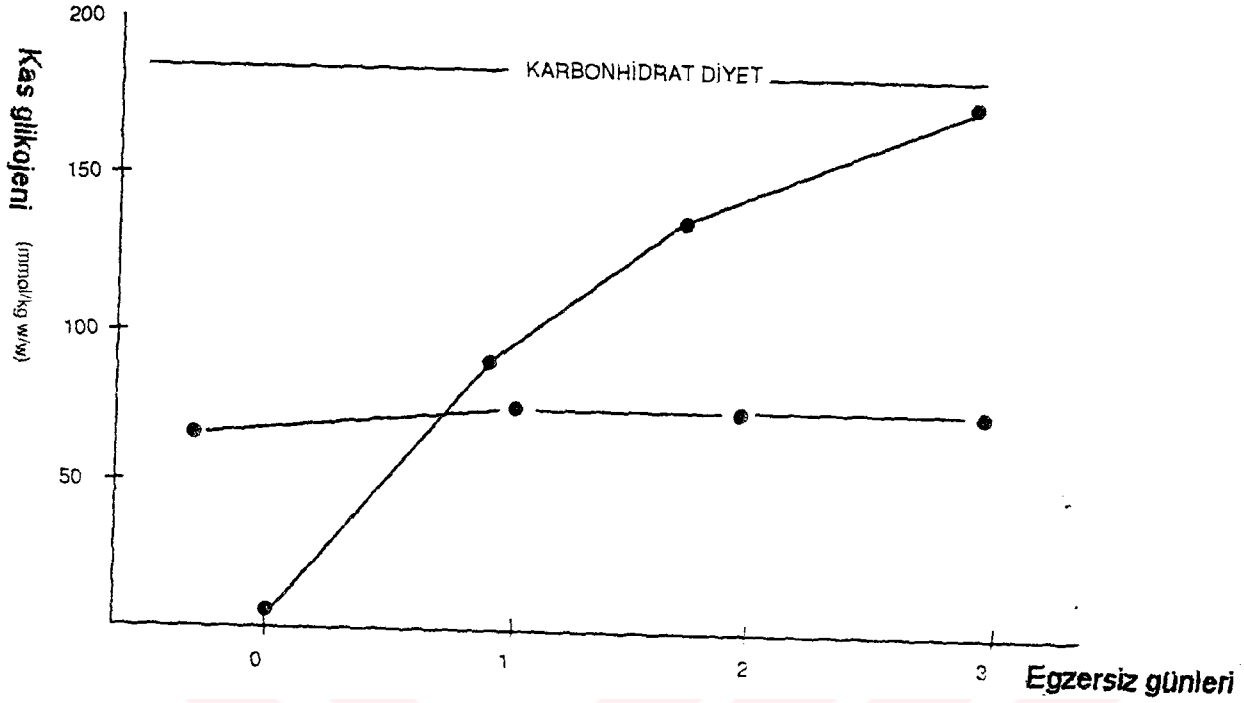
Yüksek yoğunlukta dinamik egzersizlerde (sprint, koşu, interval antrenmanlar, tekrar yüklenmeleri, futbol ve hokey gibi ağır sporlar) yüksek enerjili fosfojenlerin ayrışması (ATP, CD) ve glikojenin çözülmesi ile enerji veren önemli yollardır. Her ne kadar metabolik asidoz ve iyodik müdahale bu antrenmanlarda yorulmanın temel nedenleri olarak düşünülüyorsa da, karbonhidratın mevcudiyeti ile bir rol oynayabilir. Yoğun egzersiz esnasında kas fiberlerindeki glikojenin yok olması olasıdır. Ayrıca, artan diyet karbonhidratının yüksek yoğunluktaki egzersiz performansını geliştirdiği yetersiz karbonhidratın ise bu performansı düşürdüğü açıklanmıştır. Ayrıca % 20-30 MVC'nin üstündeki statik- kontraksiyonlarda, fosfojen ve kas glikojenine bağımlılık daha da büyüktür. Burada artan kaslar arası baskı, arteriyel kan teminini engeller ve böylece oksijen ve kan bazlı alt tabaka girişi kısıtlanır %60-85 oksijene ihtiyaç gösteren uzun süreli

oksidatif metabolizma için kas glikojeni önemli bir alt yapıdır. egzersizin ilk aşamalarında kullanma oranı çok hızlıdır ve egzersiz şiddeti ile üstlü olarak ilişkilidir. Bu egzersiz esnasındaki yorgunluk genellikle kasılan kaslardaki glikojen bitişinden kaynaklanır. Ayrıca, kas glikojeninin bitiş egzersiz türü de etkiler. Cimnastikte genellikle vastus lateraliste glikojen kaybı meydana gelir. Koşu esnasında daha ziyade gastroknemius ve soleus'ta görünür. Kas glikojeni kaybı ile yorgunluk arasındaki yakın ilişki, glikojen kaybına uğrayan kasların yeterli ATP sentezi yapamamasından kaynaklanmaktadır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, glikojen kaybına uğrayan kaslarda ATP çözülme ürünü olan IMP ve amonyağın arttığı görülmüştür. Ayrıca, azalan kas glikojeninin diğer muhtemel etkisi de, diğer alt yapılardan gelen asetil birimlerin sürekli oksidasyonu için gerekli Krebs ara maddelerini temin eden anaplerotik reaksiyonlar için alt yapının kaybıdır (4).

Egzersiz esnasında ortaya çıkan kas glikojenolizindeki artış bazı lokal ve sistematik düzenleyici faktörlerin sonucudur. Bunlara kalsiyum ve devresel AMP ortamı fosforilaz aktivasyonu, fosforilaz ve fosfo-fruktokinazın alosterik aktivasyonu da dahildir. Hernekadar kas glikojeni egzersizin ön aşamalarında önemli bir karbonhidrat enerji kaynağı ise de, egzersiz devam ettikçe kan glikozu daha önemli hale gelir. Kas glikojeni artışı bu aşamada istirahat göre 30-40 kez fazladır (egzersizin şiddet ve süresine bağlı olarak) . Glikozdaki bu artış glikoz naklinde yer alan zar mekanizmasının aktivasyonu ve glikoz çıkışından sorumlu enzimler ile sağlanır (4).

2.4.3- TOPARLANMA DÖNEMİNDE GLİKOJEN SENTEZİ

Vücutta depo edilmiş tüm karbonhidratların % 70'ini içeren kas glikojeninin, egzersiz süresince en önemli enerji kaynağı olduğu yıllardan beri bilinmektedir. Bergstrom (1962) glikojen içeriğinin direkt olarak ölçülmesi için iskelet kaslarından küçük örnekler alınmasına uygun bir biyopsi tekniğini tanımlamıştır. Yorucu egzersizlerden sonra kas glikojeninin resentez hızı, kasın glikojen sentez aktivitesi ve diyetin karbonhidrat içeriğiyle ilgilidir. Glikojen sentezin bir inaktif D-formu ve bir de 1-formu bulunmaktadır. Glikojen içeriği azaldığında, aktif formu artmaktadır. Bu yüzden kas glikojeni boşalmadan ve sentez aktivitesi artmadan yüksek karbonhidratlı bir diyet kas glikojenini normal üstünde (80-120 mmol/kg w/w) artırmayacaktır. Bu durum ilk kez Bergstrom ve Hultman (1966) tarafından gösterilmiştir. Şekil 10'da gösterildiği gibi tek bacakla bisikletin pedalını çeviren deneklerde ilkojen sadece egzersiz yapan bacakta azalmaktadır. Denek eğer egzersizden sonra 3 ün süreyle karbonhidrattan zengin diyet alırsa, sadece egzersiz yapan bacakta kas ilkojen depolarının süper doygunluğu gösterilmiştir. (66).



Şeki 11: Kas glikojen resentez hızında egzersiz öncesi ve glikojen boşalmasının (egzersiz yapan bacak) etkisi. (Bergstrom ve Hultman 1966). (66).

Buna rağmen Hultman ve Bergstrom (1967) glikoz infuzyonu olmaksızın veya besin olmaksızın da kas glikojenini azaltan yoğun egzersizler sonrasında ilk saat süresince kas glikojeninde bir artış olduğunu göstermişlerdir (66).

2.5- KAN LAKTATI

Laktat, yoğun egzersizin bir ürünü olarak ilk kez 1841'de tanımlanmış (59) olup, 1960'lı yıllarda Doğu Almanlar laktik asidin, yüzmeden başlayarak, dayanıklılık gerektiren sporlarda performans parametresi olarak kullanmaya başladılar (47).

Laktat ölçümleri, aerobik dayanıklılığın belirlenmesinde ve belirli sporlarda performansı geliştirmek bakımından gereklidir (48,60).

Laktik asit, anaerobik metabolizmanın son ürünüdür (1,47) ve kanın pH derecesinde (7.4 ± 0.03) anyon (laktat) olarak bulunur (48). Normal koşullarda, 100 cc kanda laktat 5-10 mg (10 mg=1,1 m mol/l) (1), 9-16 mg/dl (1.0-1.78 m mol/l) (45), plazmada 5.7-22 mg/dl (0.63-2.44m mol/l) (44) laktat bulunur.

Fiziksel egzersiz esnasında çalışan kasların hücrelerinde ve kanda laktat konsantrasyonu yükselir (1,24,47,48). Laktat düzeyi anaerobik metabolizmanın bir göstergesidir (1,24,28). Bir çok egzersizin başlangıcında solunum-dolaşım sisteminin

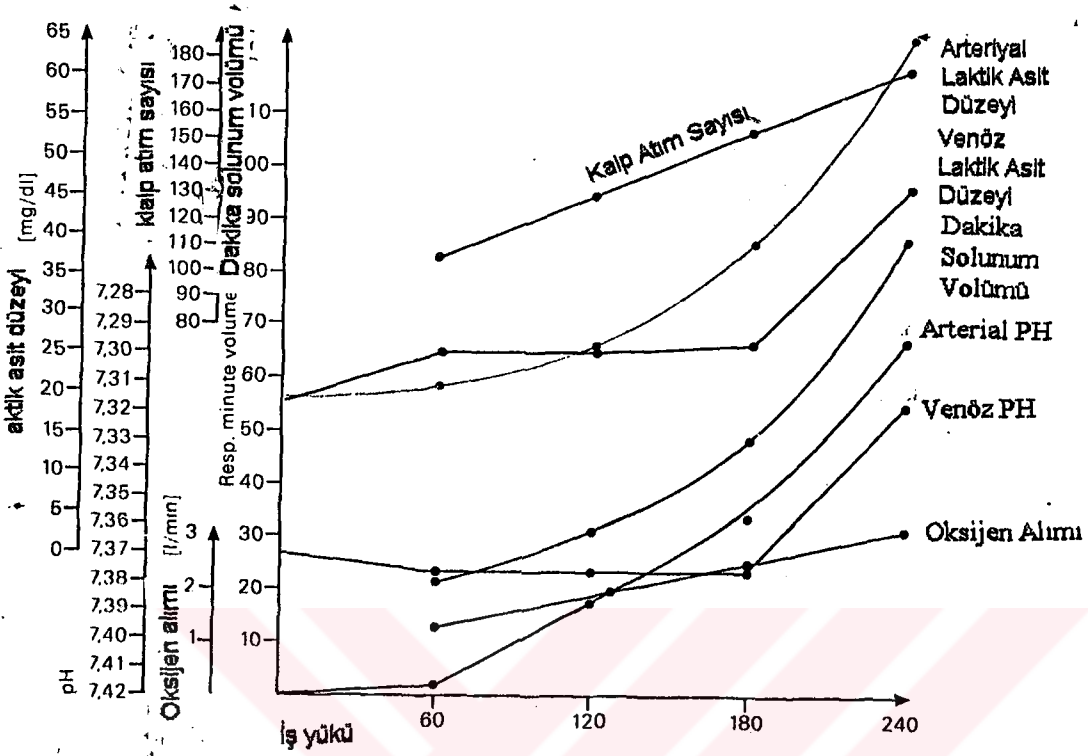
kasların oksijen ihtiyacını karşılayamadığı safhada kanda laktat artar. Fakat bir süre sonra steady-state safhasına erişilmekle laktat artışı durur ve hatta normal düzeye döner. Oksijenin yetersiz kaldığı kısa süreli maksimal şiddetteki egzersizlerde, egzersizi müteakip 5. dakikada kan laktatı 200 mg'a (22 m mol/l= kadar yükselebilir (1).

Diğer taraftan antrene kimselerde maksimal bir eforla kanda laktik asit, antrene olmayanlara oranla daha fazla artar. Yani, maksimal bir efor esnasında erişilebilen maksimal kan laktat düzeyi antrene olanlarda olmayanlara oranla daha yüksektir (1). Bununla birlikte yüzme stilleri arasında yapılan araştırmalarda laktik asit düzeyinin pek farklı olmadığı rapor edilmiştir (60).

Eğer kas hücresinin O₂ ihtiyacı karşılanmışsa, yüksek enerjili fosfatlar esas olarak aerobik glikoz degradasyonu (hücre solunumu) ile parçalanırlar. Bununla birlikte, laktat formasyonu metabolizmanın ileri aşamaları için engel teşkil eder. Laktat metabolize olmadan önce yeniden piruvat'a dönüştürülmelidir. (48). Laktat formasyonunun amacı, glikolizin aktif iskelet kaslarında devam edebilmesi için NADH 'ı NAD 'ye rejenere etmektir. Bununla birlikte, bu kas hücrelerinde laktik asit birikmesine sebep olur ve hücre koşulları asitleşir ve pH derecesi düşer. Belirli bir asidite derecesinde, duyarlı glikoz enzimleri katalitik etkilerini kaybederler ve ATP formasyonu yavaşlar veya durur. Kas yorulur ve çalışamaz hale gelir (48).

Eğer yükleme, iskelette çalışan kaslardaki aerobik metabolizmanın, enerji gereksinimini karşılayamayacağı kadar artarsa; kandaki laktat seviyesi kas hücrelerindeki laktat üretimi deneyile artar (48).

Dinlenme sırasında ve Ergo bisiklette yapılan 120 watta kadar düşük egzersiz düzeylerinde arterial ve venöz kanda laktat konsantrasyonları eşittir (şekil:11). Daha yüksek egzersiz düzeylerinde arterial laktat konsantrasyonu venöz laktat konsantrasyonuna göre yükselir çünkü, arterial olarak taşınan laktik asit egzersize katılmayan metabolize olur (17,34). Sporcularda da laktat ölçümünde bu, arterial laktat düzeyinin, laktat'a ilişkin metabolik proseslerin derecesini ölçmek için yegane anlamlı ölçüm olduğu anlamına gelir. (48).



Şekil 12: Bisiklet-ergometrik egzersiz testinde laktat konsantrasyonu ve diğer fizyolojik parametrelerdeki değişimler. (48).

Fiziksel çalışmanın başlamasıyla organizmanın oksijen gereksinimi, daha hızlı solunum ve kalp atışı ile çalışan kaslardaki enerji üreten reaksiyonların başlaması ile artar. Şekil:6 Bisiklet ergometresiyle egzersiz testinde artan yüklenme karşısında bir takım fizyolojik parametrelerde meydana gelen değişimleri gösterir (34).

3- MATERYAL-METOD

3.1- MATERYAL

3.1.1- DENEKLER

12 Beden eğitimi ve spor bölümü öğrencisiyle başladığımız bu araştırma deneklerden 2 kişinin ölçüleri sonucu uzman hekimlerin önerilerine uyarak araştırma dışı bırakılmış ve 10 denekle tamamlanmıştır.

Deneklerin tümü bir uzman doktor tarafından sağlık kontrolünden geçirildi, açlık kanlarına bakılarak irsiyetten şeker hastası olup olmadıkları tespit edildi.

Araştırmaya katılan deneklerin fiziksel profilleri tablo: 4'de görülmektedir.

N=10	YAŞ yıl	BOY cm.	AGIRLIK Kg.	MAX VO2 ml./Kg./dk.	BMI	%YAG
AO	23.4	181.1	79.2	48.2	24.108	14.077
SS	2.01	5.71	7.45	9.28	1.35	2.5

Tablo : Araştırmaya katılan sporcuların fiziksel karakteristikleri.

Tablo 5: Araştırmaya katılan sporcuların fiziksel karakteristikleri.

Denekler her testten 24 saat önce antrenman ve müsabakalardan alıkonulmuştur. Antropometrik ölçümleri ve max.VO2 ölçümleri pre-test ölçümlerinden bir hafta önce yapılmıştır.

3.1.2- MATERYAL

3.1.2.1- LAKTİK ASİT TAYINI

- * Boehringer Mannheim
- * Spor hekimliğinde test kombinasyonu ile laktat deneyi

* Metod: L+Laktat

* Total venöz kanda LDH, GPT, NAD yardımı ile çalışılmıştır.

3.1.2.2- İNSÜLİNEMİ TESTİ

* Boehringer Mannheim

* İnsülin enzim testi

* Metod: İnsan insülininin in vitro kantitatif olarak belirlenmesi için enzim immünolojik testtir ve prensibi ELISA 1 adımlı sandwich yöntemidir.

3.1.2.3- KAN ŞEKERİ

* Randox

* Metodu: Plazmada glikoz oksidaz yöntemi ile tayin edilmiştir.

3.2- METOD

3.2.1- ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Tüm antropometrik ölçümler antropometrik standart manuel'e göre yapılmıştır (46).

3.2.1.1- BOY:

Duvar skalası ile 0.1 cm duyarlıkta ölçülerek kaydedildi.

3.2.1.2- KULAÇ UZUNLUĞU

İki elin iki el arasındaki maksimal uzunluk duvara yerleştirilmiş, grafik kağıdı üzerinde denek ayakta kolları yere paralel, avuç içleri karşıya bakar durumda iken en uzun parmak uçları (acromelion) arasındaki uzaklık grafik kağıdına işaretlenerek ölçüldü.

3.2.1.3- AĞIRLIK

Deneklerin üzerinde ağırlığı etkilemeyecek gysi ile elektronik dijital tartı ile 100 gr. duyarlıkta ölçülerek kaydedildi.

3.2.1.4- DERİ KIVRIM KALINLIKLARI

Deneklerin (Triceps, biceps, suprailiac, subscapula) sol tarafından Holtain marka skinfold kaliperle üç kez ölçülerek ortalamaları dikkate alındı.

3.2.1.5- BEDEN KOMPOZİSYONU

Durning Womersley formülü $1.1631-0.062 (\text{LOG}) X$ ile beden yoğunluğu hesaplanarak, siri denklemleri $\% \text{ yağ} = (4.95/D)X100$ ile beden kompozisyonu hesaplanmıştır.

3.2.1.6- VÜCUT KÜTLESİ İNDEKSİ

$$\text{BMI} = \text{Ağırlık/boy}^2 \times 100$$

3.2.1.7- BOY-KULAÇ

Boy uzunluğundan kulaç uzunluğu çıkarılarak hesaplanmıştır.

3.3- MAX.VO2'nin TAYİNİ

Maximal O₂ tüketiminin tayini için indirekt bir metod olan Astrand Rhyning test protokolü seçilmiştir. Deneklerin bu teste alınmalarından bir gün önce ağır bir antrenman yapmamışlar, teste dinlenik olarak gelmişlerdir. Bu test tüm deneklere sabah saatlerinde uygulanmıştır. Denekler teste başlamadan önce herhangi extra bir gıda maddesi de almamışlar, teste spor kıyafetleri ile katılmışlardır. Oda sıcaklığı 22 C olan sabit bir odada yapılmasına özen gösterilmiştir. Testlerde kalp atım sayısının tayini için tunturi kardiyometreler aleti kullanılmış ayrıca manuel olarak A. Corotisten nabız kontrol edilmiştir.

Testte Monark 814 E kefeli tipli ergometrik bisiklet kullanılmıştır. Deneklerin ergometrik bisiklete binmeden önce her biri için bacak uzunluğuna göre uygun pedal yapılmıştır.

Astrand Rhythming indirekt test protokolüne göre, pedal hızı dakikada 1 kez olmak üzere 60 RPM'e göredir. Testin süresi 5 veya gerekirse 6 dk'dır. Çalışma yükü antrenmanlı erkek sporcularda kilo başına 2.5 - 3 kp. olarak ayarlanmaktadır.

Test başladıktan 1 dk içerisinde kişinin kalp atım sayısı 120 Atım/Volüme erişmelidir. Bu seviyeyi yakalayamayan deneklerin yükü artırılmalıdır. Test süresinin 3., 4. ve 5. dakikalarında kişinin kalp atım sayısı belli bir düzeye erişecektir. 4 ve 5. dk'daki kalp atım sayısı değerleri arasında çok yüksek bir fark olursa, bir başka deyişle kişinin steady-state düzeyine ulaşılmazsa test süresi 1 dk daha uzatılmalıdır. Elde edilen nabız sayısı ve çalışma yükü ile Astrand nomogramından extrapole edilerek indirekt yöntemle Max VO2'nin tayini yapılır. Daha sonra yaşa göre düzeltmeleri yapılır. Kilo başına dakikada tüketilen O2 miktarı ise Max VO2 ml'ye çevrilerek kişinin kilosuna bölünür. Sonuçta ml/kg/dk. cinsinden maksimal oksijen tüketiminin tayini yapılır (5).

3.4- ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ (ARAŞTIRMANIN UYGULANIŞI)

3.4.1- PRE-TEST (İÇECEK ALINMADAN-İÇECEKSİZ)

- Denekler yüklenmeden 2,5 saat önce standart kahvaltı yaptılar (literatür) (Karbonhidrat %64, protein %21, yağ %15). Kahvaltı: 8 adet zeytin (60 Cal.), 2 Dilim kepek ekmeği (276 Cal.), 2 kaşık bal (105 Cal.), 1 adet salatalık (15 Cal.), 2 kibrit kutusu beyaz peynir (66 Cal.), 1 bardak süt (2 kesme şekerli) (176 Cal.). (Toplam 698 Cal.) (21).

- Yüklenmeden 30 dakika önce tansiyon ölçümü, nabız sayısı ve ilk kan örneği alındı.

- İlk kan örneğinin alınımından sonra 30 dakikalık ısınma yapıldı. (Kalistenik ve stretching ağırlıklı).

- Isınmadan 4 dakika sonra ikinci kan örneği alındı.

- 1. yükleme yapıldı. Yüklemenin süresi 60 saniyelik intermittend yüzmeydi.

- Yüklemenin bitiminden 4 dakika sonra 3. kan örneği alındı.
- 10 dakika suyun dışında aktif dinlenme verildi.
- 2. yükleme yapıldı. Yüklemenin süresi 60 saniyelik intermittend yüzmeye eşittir.
- 10 dakika suyun dışında aktif dinlenme verildi.
- 3. yüklemeden önce 4. kan örneği alındı ve yükleme yapıldı. Yüklemenin süresi 60 saniyelik intermittend yüzmeye eşittir.
- Yüklemenin bitiminden 4 dakika sonra 5. kan örneği alındı.

Ayrıca her yüklenmeden önce ve sonra deneklerin nabız sayıları tesbit edildi.

3.4.2- İÇECEKLI TEST PROTOKOLÜ

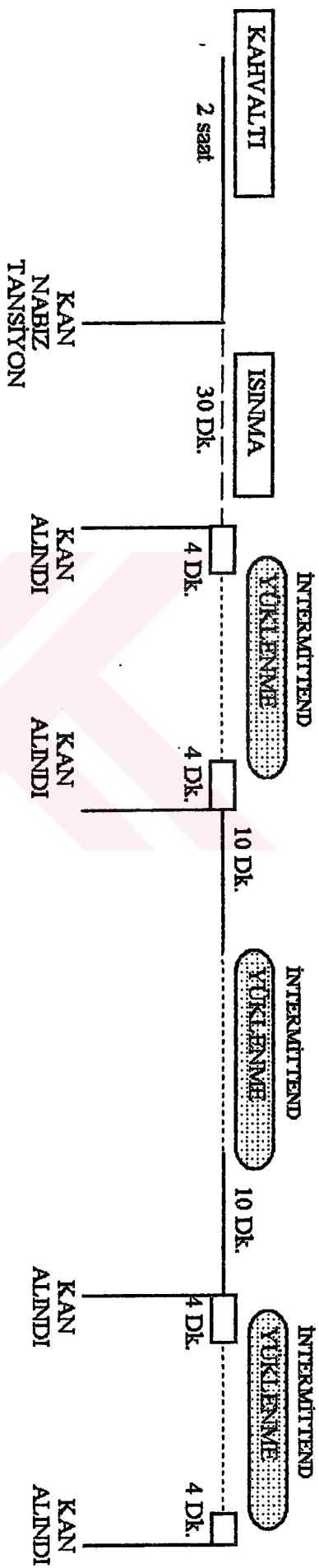
İçecekli test pre-testten 1 hafta sonra yapıldı. Denekler içeksiz test protokolündeki ayrıntıları aynı şekilde uygularken glikoz eriyikli içecek şu şekilde verildi.

- a- Birinci içecek: 1. yüklenmeden 30 dk önce 1. kan alımından sonra verildi.
- b- İkinci içecek: Isınma devresi sonu 1. yüklenme öncesi kan alımından sonra
- c- Üçüncü içecek: 1. yüklenmeden sonra alınan kan örneğinden sonra.
- d- Dördüncü içecek: Üçüncü yüklenmeden önce alınan kan örneğinden sonra.

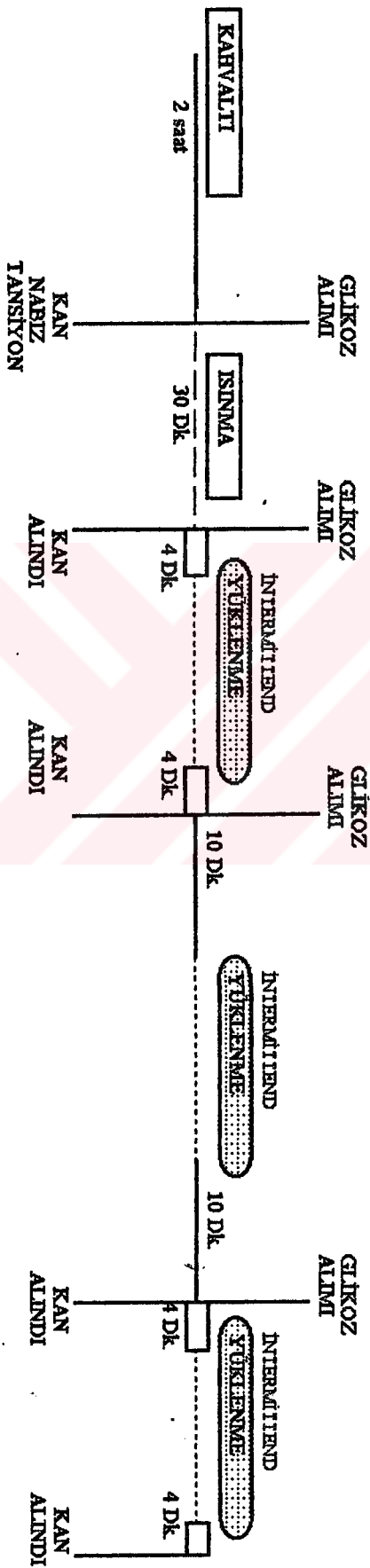
3.4.2.1- İÇECEK HAZIRLANMASI:

% 8 glikoz eriyik 11 C° - 12 C° de, kg. başına 6 ml. olarak verildi. 1 kg. suya 80 gr. glikoz karıştırıldı. Eriyin limonata tadında olması için bir adet limon suyu konuldu (71).

İÇECEKSİZ



İÇECEKLİ



Tablo 6: İçecekli ve İçecekli ölçüm süreç tablosu

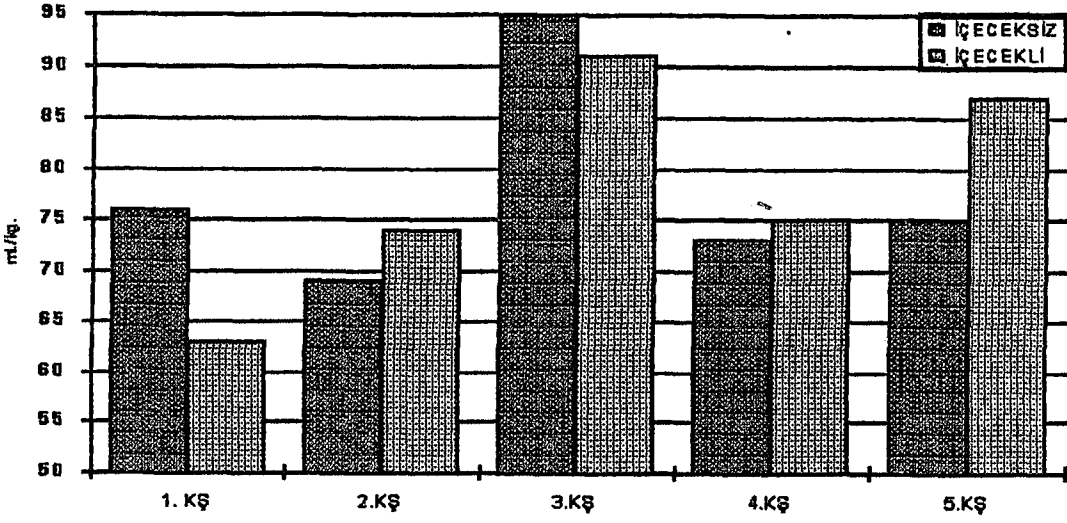
4- BULGULAR VE DEĞERLENDİRME

Elde edilen bulguların aritmetik ortalamaları arasındaki farkın anlamlılık seviyesinin tespit edilebilmesi için student "t" testi istatistik metodu kullanılmıştır. Bu metod IBM uyumlu bir bilgisayarda "Microsta" isimli istatistik programı kullanılarak yapılmıştır.

4. 1- İÇECEKSİZ VE İÇECEKLİ ÖLÇÜM KAN ŞEKERİ BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

	İÇECEKSİZ					İÇECEKLİ				
	1.K.Ş	2.K.Ş	3.K.Ş	4.K.Ş	5.K.Ş	1.K.Ş.	2.K.Ş	3.K.Ş	4.K.Ş	5.K.Ş
AÜ	68	62	93	64	76	50	39	70	51	64
BK	82	73	95	86	86	48	74	99	84	106
ÖÜ	76	68	98	92	82	69	71	101	63	78
ÖA	73	59	109	68	69	61	86	81	87	89
SY	80	74	98	80	89	86	107	122	95	101
EG	84	80	96	68	72	77	93	109	83	77
AH	70	68	84	73	77	71	74	76	78	101
HY	75	73	81	67	74	58	64	101	74	91
ST	68	60	100	64	61	59	75	78	73	83
EY	80	69	96	67	67	48	54	76	62	82
AO	76	69	95	73	75	63	74	91	75	87
SS	5.8	6.7	9.7	10	8.7	13	19	17	13	13

Tablo 7: İçeceksiz ve içeceklili ölçüm kan şekeri bulguları.



Grafik 1: İçecekli ve içeksiz ölçüm kan şekeri bulguları.

4.1.1- İçecekli ve içeksiz kan şekeri bulgularının karşılaştırılması.

İçeksiz 1. Kan Şekeri değerleri ile içekli 1. Kan Şekeri değerleri arasında fark vardır ($p=0.04871$).

İçeksiz 5. Kan Şekeri değerleri ile içekli 5. Kan Şekeri değerleri arasında fark vardır ($p=0.0135$).

4. 1. 2- İçeksiz kan şekeri bulgularının kendi içindeki karşılaştırmaları.

İçeksiz 1. Kan Şekeri değerleri ile içeksiz 2. Kan Şekeri değerleri arasında fark vardır ($P=0.0115$).

İçeksiz 2. Kan Şekeri değerleri ile içeksiz 3. Kan Şekeri değerleri arasında fark vardır ($P=0.0001141$).

İçeksiz 3. Kan Şekeri değerleri ile içeksiz 4. Kan Şekeri değerleri arasında fark vardır ($P=0.0001974$).

4. 1. 3- İçecekli kan şekeri bulgularının kendi içindeki karşılaştırmaları.

İçecekli 2. Kan Şekeri değerleri ile içecekli 3. Kan Şekeri değerleri arasında fark vardır (P=0.0227).

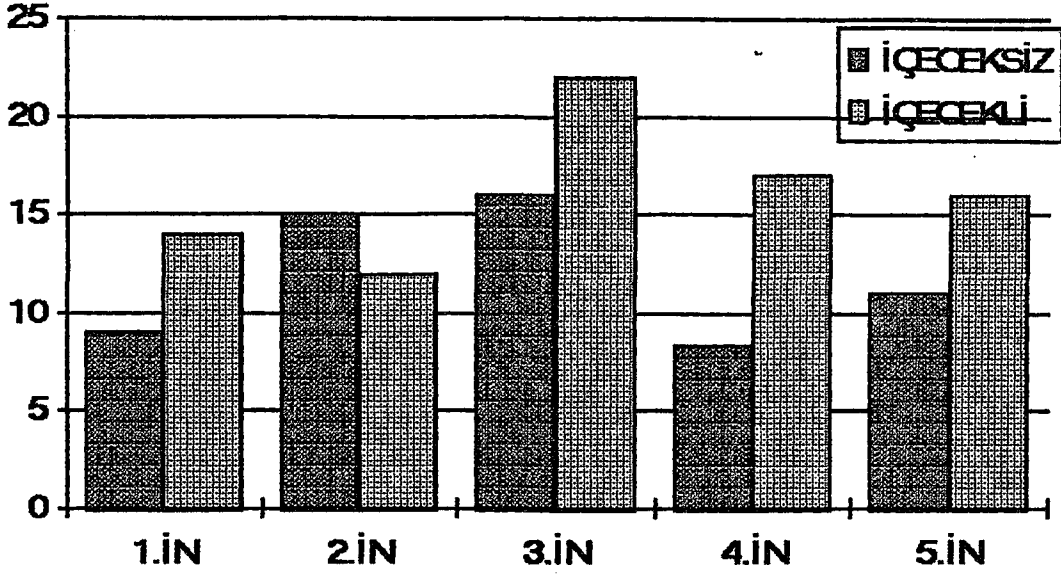
İçecekli 3. Kan Şekeri değerleri ile içecekli 4. Kan Şekeri değerleri arasında fark vardır (P=0.0149).

İçecekli 4. Kan Şekeri değerleri ile içecekli 5. Kan Şekeri değerleri arasında fark vardır (P=0.0264).

4. 2- İÇEKSİZ VE İÇEKLİ ÖLÇÜM İNSÜLİN BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

	İÇEKSİZ					İÇEKLİ				
	1.İN	2.İN	3.İN	4.İN	5.İN	1.İN	2.İN	3.İN	4.İN	5.İN
AÜ	10	14	18	9	13	2	9	14	9	7
BK	14	20	22	16	14	20	11	33	17	16
ÖÜ	6	10	14	14	15	11	5.3	24	5.7	18
ÖA	7	32	13	4	16	5.1	9.3	9.6	11	15
SY	13	19	12	10	8	12	16	21	14	17
EG	9	13	13	5	6	16	15	28	12	12
AH	14	15	13	9	25	21	19	25	42	31
HY	13	12	5	3	2	16	3	26	18	11
ST	3	7	28	7	5	34	23	28	23	28
EY	1	11	22	6	4	6	10	14	15	7
A.O.	9	15	16	8.3	11	14	12	22	17	16
S. S.	4.7	7.1	6.6	4.2	7.1	9.4	6.2	7.4	10	8

Tablo 8: İçeeksiz ve içekli ölçüm insülin bulguları.



Grafik 2: İçeeksiz ve içeckli ölçüm İnsülin bulguları

4. 2. 1- İçeeksiz ve içeckli insülin bulgularının karşılaştırılması.

İçeeksiz 3. İnsülin değerleri ile içeckli 3. insülin değerleri arasında fark vardır (=0.0331).

İçeeksiz 4. İnsülin değerleri ile içeckli 4. insülin değerleri arasında fark vardır (=0.0331).

4. 2. 2- İçeeksiz insülin bulgularının kendi içindeki karşılaştırmaları.

İçeeksiz 1. İnsülin değerleri ile içecksiz 2. insülin değerleri arasında fark vardır (P=0.015).

İçeeksiz 3. İnsülin değerleri ile içecksiz 4. insülin değerleri arasında fark vardır (P=0.002956).

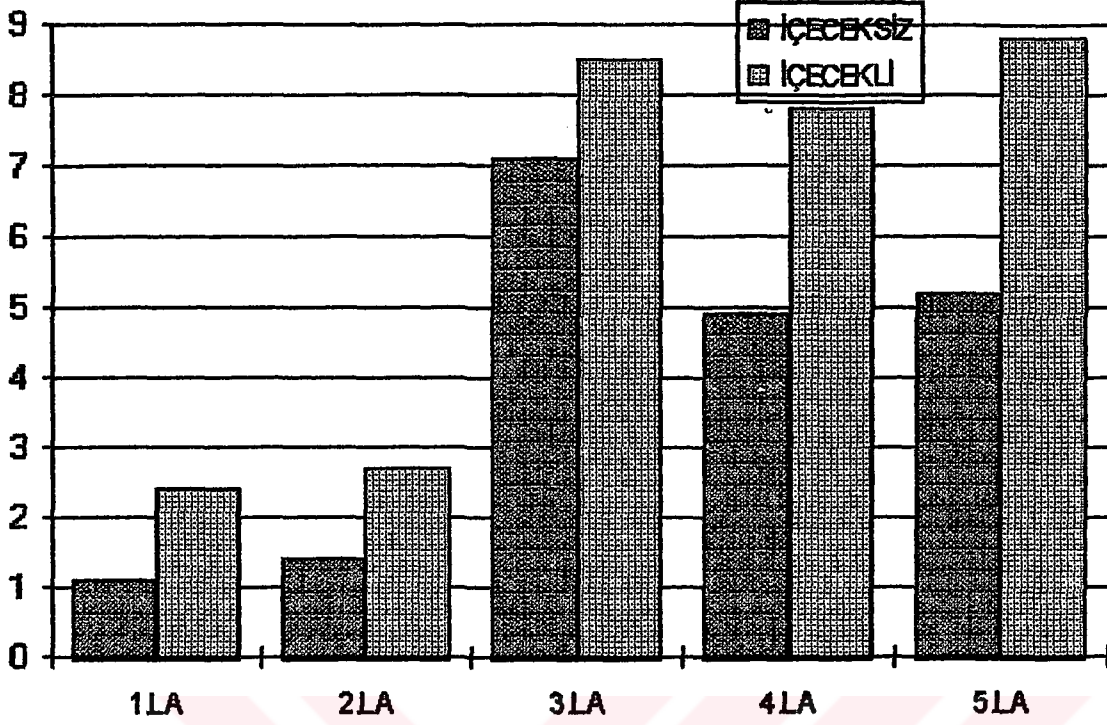
4. 2. 3- İçecekli insülin bulgularının kendi içindeki karşılaştırmaları.

İçecekli 2. insülin değerleri ile İçecekli 3. insülin değerleri arasında fark vardır (P=0.00209).

4. 3- İÇECEKSİZ VE İECEKLI ÖLÇÜM LAKTAT BULGULARI

	İÇECEKSİZ					İECEKLI				
	1.LA	2.LA	3.LA	4.LA	5.LA	1.LA	2.LA	3.LA	4.LA	5.LA
A	2	3.3	8.3	6.8	6.4	2.1	1.7	8.7	8.2	9.2
BK	0.3	0.8	5.7	3.9	4.2	1.9	2.2	11	7.1	14
U	0.9	1.8	5.1	4.8	4.5	1	3.2	9.3	5.5	11
A	1.4	0.8	6.6	4.3	3.3	5.6	3.2	9.3	8.7	12
SY	0.7	1.2	11	6.9	5.7	2.2	4.4	9.8	16	8
EG	1.6	0.9	5.5	4	4.5	3	4.5	6.5	6.9	7.7
AH	0.5	2.4	9.5	6.3	7	1.3	1.7	6.3	6.4	7.5
HY	1.8	1.1	7.3	4.1	4.4	3.2	2.8	5.5	8.3	6.3
ST	0.8	0.6	6.6	5.1	7.1	1.5	0.5	8.3	5.3	7.2
EY	1.4	0.8	6	3.1	5.1	1.7	2.6	10	5.8	5.3
A.O.	1.1	1.4	7.1	4.9	5.2	2.4	2.7	8.5	7.8	8.8
S.S.	0.6	0.9	1.9	1.3	1.3	1.3	1.2	1.8	3.1	2.6

Tablo 9: İçecekli ve içeeksiz lm Laktat bulguları



rafik 3: İçeeksiz ve İçeekli Laktat bulguları

4. 3. 1- İçeeksiz ve İçeekli laktat bulgularının karşılaştırılması.

İçeeksiz 1. Laktat değerleri ile İçeekli 1 Laktat değerleri arasında farklılık vardır (P=0.008859).

İçeeksiz 2. Laktat değerleri ile İçeekli 2 Laktat değerleri arasında farklılık vardır (P=0.006486).

İçeeksiz 4. Laktat değerleri ile İçeekli 4 Laktat değerleri arasında farklılık vardır (P=0.007047).

İçeeksiz 5. Laktat değerleri ile İçeekli 5 Laktat değerleri arasında farklılık vardır (P=0.0005925).

4. 3. 2- İçeeksiz laktat bulgularının kendi içindeki karşılaştırmaları.

İçeeksiz 2. Laktat değerleri ile İçeeksiz 3 Laktat değerleri arasında farklılık vardır (P=0.0003295).

İçecekli 3. Laktat değerleri ile içecekli 4 Laktat değerleri arasında farklılık vardır (P=0.003455).

4. 3. 3- İçecekli laktat bulgularının kendi içindeki karşılaştırmaları.

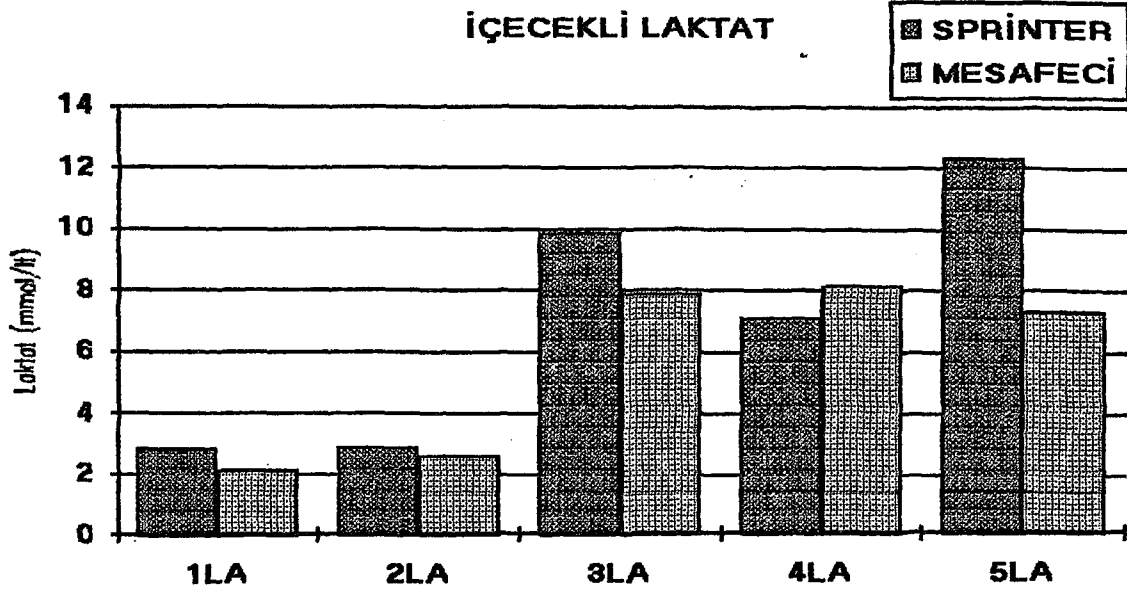
İçecekli 2. Laktat değerleri ile içecekli 3. Laktat değerleri arasında farklılık vardır (P=0.0006582).

4. 3. 4- Sprinter ve mesafecilerin laktat bulgularının karşılaştırılması

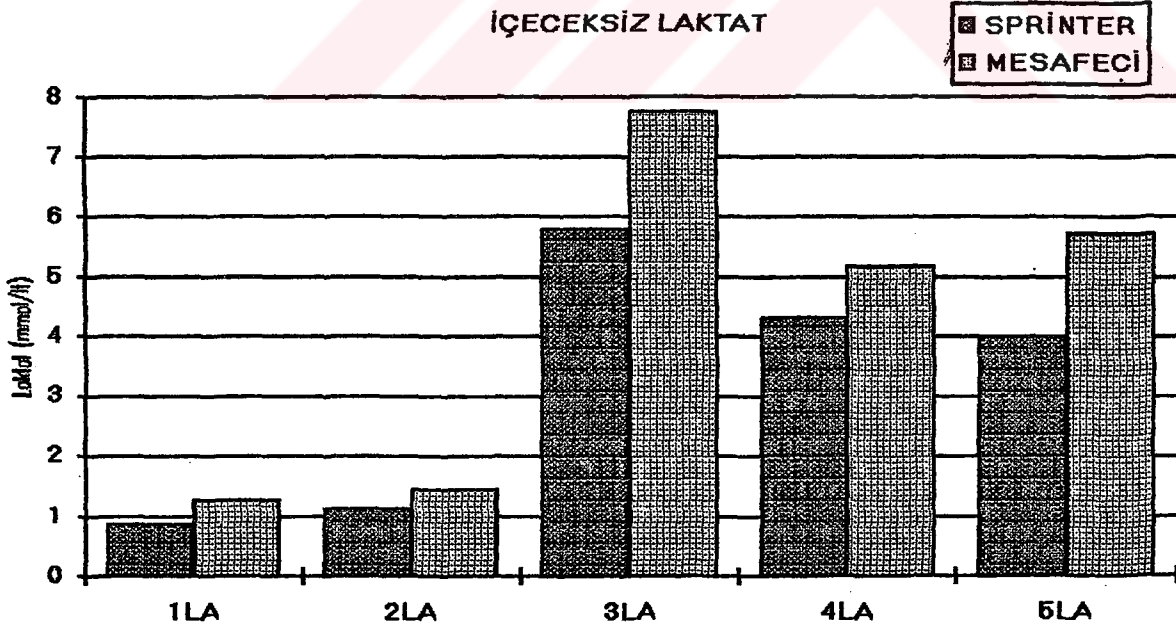
SPRİNERLER										
	İÇECELİ					İÇEKSİZ				
	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA
ÖU	1	3.2	9.3	5.5	11	0.9	1.8	5.1	4.8	4.5
ÖA	5.6	3.2	9.3	8.7	12	1.4	0.8	6.6	4.3	3.3
BK	1.9	2.2	11	7.1	14	0.3	0.8	5.7	3.9	4.2
AO	2.83	2.87	9.87	7.1	12.3	0.87	1.13	5.8	4.33	4
SS	2.44	0.58	0.98	1.6	1.57	0.55	0.58	0.75	0.45	0.62

MESAFECİLER										
	İÇECELİ					İÇEKSİZ				
	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA
AU	2.1	1.7	8.7	8.2	9.2	2	3.3	8.3	6.8	6.4
SY	2.2	4.4	9.8	16	8	0.7	1.2	11	6.9	5.7
EG	3	4.5	6.5	6.9	7.7	1.6	0.9	5.5	4	4.5
AH	1.3	1.7	6.3	6.4	7.5	0.5	2.4	9.5	6.3	7
HY	3.2	2.8	5.5	8.3	6.3	1.8	1	7.3	4.1	4.4
ST	1.5	0.5	8.3	5.3	7.2	0.8	0.6	6.6	5.1	7.1
EY	1.7	2.6	10	5.8	5.3	1.4	0.8	6	3.1	5.1
AO	2.14	2.6	7.87	8.13	7.31	1.26	1.46	7.74	5.19	5.74
SS	0.73	1.47	1.78	3.65	1.25	0.59	1	1.98	1.51	1.13

Tablo 10: Sprinter ve mesafecilerin laktat parametrelerinin karşılaştırılması.



Grafik4: İçecekli laktat bulgularının sprinter ve mesafeciler ile karşılaştırılması.



Grafik5: İçeceksiz laktat bulgularının sprinter ve mesafeciler ile karşılaştırılması.

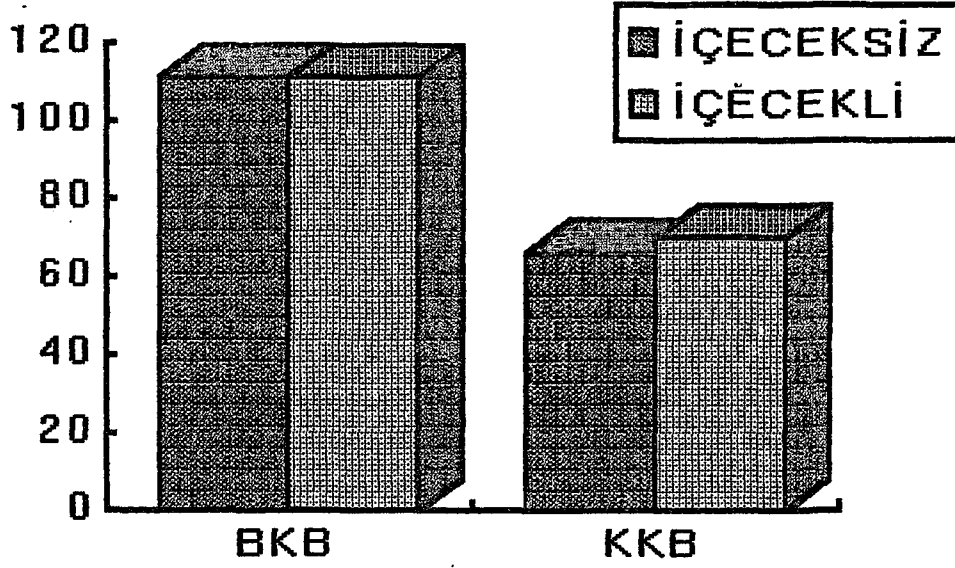
İçecekli laktat parametresinde sprinterlerin lehine anlamlı bir fark vardır (P=0.0562).

İçecekli laktat parametresinde sprinterlerin lehine anlamlı bir fark vardır (P=0.0002859).

4. 4 İÇEÇEKSİZ VE İÇEÇEKLİ BÜYÜK VE KÜÇÜK KAN BASINÇLARI SONUÇLARI

	İÇEÇEKSİZ		İÇEÇEKLİ	
	BKB	KKB	BKB	KKB
AÜ	100	60	110	80
BK	110	60	100	60
ÖU	120	60	120	80
ÖA	120	70	115	75
SY	110	70	110	70
EG	120	80	110	65
AH	90	60	115	70
HY	120	70	100	60
ST	110	60	110	60
EY	110	70	120	80
A.O.	111	66	111	70
S.S.	9.9	7	7	8.5

Tablo 11: İçecekli ve İçecekli, Büyük ve Küçük kan basıncı bulguları.



Grafik 6: İÇEÇEKSİZ ve İÇEÇEKLİ, Büyük ve Küçük kan basıncı bulguları.

4. 5- İÇEÇEKSİZ VE İÇEÇEKLİ ÖLÇÜM KALP ATIM SAYILARI SONUÇLARI

	İÇEÇEKSİZ ÖLÇÜM									
	D1	E1	D2	E2	D3	E3	D4	E4	D5	E5
AÜ	84	140	108	172	124	188	132	168	132	180
BK	96	168	124	168	144	184	140	184	136	184
ÖÜ	56	100	88	152	92	152	100	152	60	128
ÖA	64	108	88	176	140	184	120	172	132	148
SY	64	104	88	152	116	160	120	156	120	160
EG	68	120	80	160	96	160	104	160	96	152
AH	88	144	104	136	128	164	132	168	132	164
HY	72	108	100	160	64	168	120	176	100	168
ST	88	132	104	144	108	156	116	156	120	160
EY	72	116	88	140	104	148	100	156	92	136
AO	75.2	124	97.2	156	112	166	118	165	112	158
SS	13	21.7	13.2	13.6	24.2	14.3	13.9	10.5	24.5	17.7

Tablo 12: İÇEÇEKSİZ ölçüm kalp atım sayıları bulguları.

İÇECEKLİ ÖLÇÜM										
	D1	E1	D2	E2	D3	E3	D4	E4	D5	E5
AÜ	72	112	112	184	136	184	152	160	132	188
BK	76	100	100	164	124	180	132	172	128	168
ÖÜ	84	92	76	144	88	156	92	156	100	160
ÖA	72	104	96	144	120	168	128	168	136	164
SY	92	112	112	140	136	160	136	168	144	164
EG	72	80	68	140	96	156	100	156	96	156
AH	72	96	88	144	80	148	100	160	100	164
HY	64	116	88	164	104	156	112	156	120	168
ST	56	108	76	144	80	156	88	156	80	156
EY	80	108	96	148	84	152	96	156	100	152
AO	74	103	91.2	152	105	162	114	161	114	164
SS	10	11	14.9	14.4	22.5	12	21.9	6.2	21.1	9.98

Tablo 13: İçecekli ölçüm kalp atım sayıları bulguları.

4. 5. 1- İçeksiz ve İçecekli ölçüm sonuçlarının karşılaştırılması.

İçeksiz 1. egzersiz kalp atım sayısı ile içecekli 1. egzersiz kalp atım sayısı arasında anlamlı bir fark vardır ($P=0.00646$)

4. 5. 2- İçeksiz ölçüm sonuçlarının karşılaştırılması.

İçeksiz 1. dinlenik kalp atım sayısı ile içeksiz 2. dinlenik kalp atım sayısı arasında anlamlı bir fark vardır ($P=0.0007346$)

İçeksiz 2. dinlenik kalp atım sayısı ile içeksiz 3. dinlenik kalp atım sayısı arasında anlamlı bir fark vardır ($P=0.0579$)

İçeksiz 1. egzersiz kalp atım sayısı ile içeksiz 2. egzersiz kalp atım sayısı arasında anlamlı bir fark vardır ($P=0.0004629$)

İçeksiz 2. egzersiz kalp atım sayısı ile içeksiz 3. egzersiz kalp atım sayısı arasında anlamlı bir fark vardır ($P=0.0562$)

4. 5. 3- İçecekli lm sonuçlarının karşılaştırılması

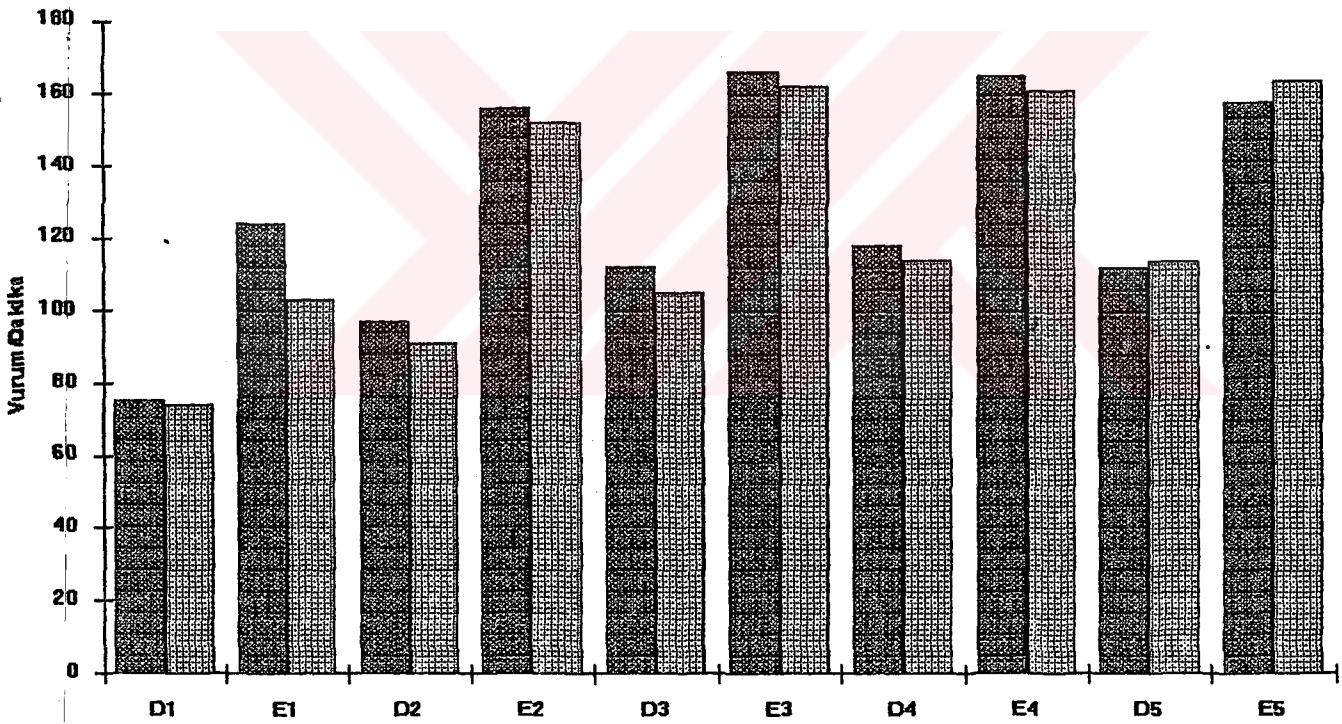
İçecekli 1. dinlenik kalp atım sayısı ile içecekli 2. dinlenik kalp atım sayısı arasında anlamlı bir fark vardır ($P=0.003655$)

İçecekli 1. egzersiz kalp atım sayısı ile içecekli 2. egzersiz kalp atım sayısı arasında anlamlı bir fark vardır ($P=0.0005032$)

İçecekli 2. egzersiz kalp atım sayısı ile içecekli 3. egzersiz kalp atım sayısı arasında anlamlı bir fark vardır ($P=0.0543$)

İÇEKEKLİ VE İÇEKEKSİZ KALP ATIM SAYILARI BULGULARI

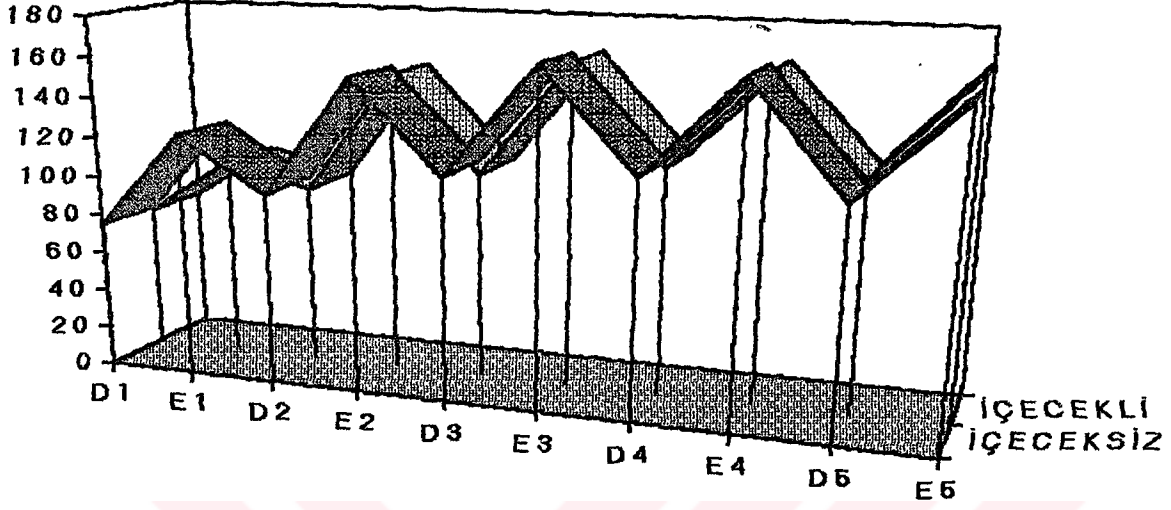
İÇEKEKSİZ İÇEKEKLİ



Grafik 7: İçeeksiz ve içecekli (egzersiz ve dinlenik) kalp atım sayıları grafiği.

İÇECEKLİ VE İÇEKSİZ KALP ATIM SAYILARI BULGULARI

■ İÇEKSİZ ■ İÇEKLİ



Grafik 8: İçeeksiz ve içeekli (egzersiz ve dinlenik) kalp atım sayıları grafiği.

5- TARTIŞMA

Yüzme sporunda ve müsabaka koşullarında yapılan bu araştırmada, anaerob glikolitik ardıl yüklenmelerde bazı kan parametreleri incelenmiştir. Karbonhidratça zenginleştirilmiş içeceklerin kan şekeri, insülin ve laktat parametrelerinde içeceksiz yapılan aynı yüklenmelerde nasıl bir değişikliğe uğradığı ortaya konuldu.

Bu alanda yapılan araştırmaları ilk önceleri yarışmalardan önce alınan şekerli içeceklerin reaktif bir hipoglisemiye sebep olup olmadığını araştırmıştır (4,17,38,68,69). Daha sonraları ise, kan şekeri düzeyinin korunmasının fizik performansını azda olsa arttırdığı saptanmıştır (39,43). Uzun süre devam eden submaksimal yüklenmeler için geçerli olan bu bulguların. Aynı oranlarda verilen şekerli içeceklerle anaerobik yüklenmelerde de korunup korunamayacağı ve anaerob metabolizma ürünü olan LA, ile kan şekeri düzeyinin ilişkisini araştırdık.

Kan şekeri düzeyi; ergo bisikletle (aynı protokolle) intermitten ve anaerob-aerob kombine yüklenmelerle yapılan araştırmalardaki değerlerde olmamakla birlikte, trend olarak benzerlik göstermektedir (A.O. 63 ml/kg.'den 74 ml/kg.'ye) (39,43). Aerobik ortamda yapılan bir ısınma sonunda (Nabız 103-124 vuruş/dk). Kan şekeri içeceksiz yüklenmede 76 ml/kg.'den 69 ml/kg.'ye düşerken, içeckli ısınma sonunda kan şekeri ortalamasında aksine azda olsa bir artış göstermektedir. Diğer ölçümlerde içeckli ve içeceksiz K.Ş. değerleri birbirine yakın değerlerde seyrederken son ölçümde (5. KŞ) içeckli kan şekeri istatistiki açıdan içeckli kan şekerinde anlamlı bir fark göstermiştir ($P=0.0135$). Bu durum araştırmalarla kanıtlanan kan şekeri düzeyinin korunması "aerob performansı artırır" bulgusu intermitten yüklenmelerde de gündeme getirmektedir. Bulgular, intermitten yüklenmelerde reaktif bir hipogliseminin ortaya çıkmadığını göstermektedir.

İnsülin ve kan şekeri arasındaki ilişkiye bakılacak olursa 1. içeckli kan şekeri ile 1. içeckli insülin aynı seviyede iken 2. içeckli kan şekeri yükselmiş ve 2. içeckli insülin düşük seviyede kalmıştır. Ancak 3. içeckli kan şekerinin ani olarak yükselmesi insülinin de tepki olarak yükselmesine sebep olmuş ve oran olarak kan şekeri seviyesinin üzerine çıkmıştır. 4. içeceksiz ölçümde ise insülin etkisi ile kan şekeri düşmüştür. 5. içeckli ölçümde ise kan şekerinde hafif bir yükselme gözlenmiştir. Tüm bunlar kan şekeri ile insülin arasında literatürde açıklanan etkileşim, bizim araştırmamızda da ortaya çıkmıştır (1,49,24).

İçecekli 5. laktat ile içecekli 5. laktat arasında anlamlı bir fark vardır (içecekli laktat lehine). Laktat glikojen oksidasyonunun yan ürünü olarak ortaya çıkmaktadır. Kan laktat düzeyini içecekli lehine anlamlı şekilde artırdığını önceki bölümde belirtmiştik. Yine, literatürlerde belirtilen kan şekerinin kas glikojenini takviye ettiği (58) gerçeğinden hareket edilerek laktattaki bu artışın doğal karşılanması gerekir. Bu durum laktat ortamında kas alışmasını devam ettirebilmek şeklinde tarif edilen anaerobik gücün gelişmesine sebep olacaktır (47).

Araştırmamızda laktat ölçümünü venöz kandan yaptığımız için değerler arter andaki değerlerden daha düşük bulunmuştur (literatürde sprint karakterindeki yüklenmelerde arter laktatı en yüksek 15 mmol/l. bulunmuşken (47). Bizde venöz laktat en yüksek 14 mmol/l. çıkmıştır). Bu durum m-LDH enziminin laktat eliminasyonuna sebep olmasının sonucudur ve aerobik kapasitesi yüksek kişilerde daha belirgindir (47, 48). Bulgularımızda da MAX VO₂ düzeyleri yüksek deneklerin dinlenme sonunda laktat düzeyleri diğerlerine oranla daha düşük çıkması yukarıda açıklanan literatür bilgileriyle uyum içerisinde dir.

Tip 2 kas türü oranı fazla olan kişilerde karbonhidrat kullanımından kaynaklanan laktat üretimi artışı sprinterlerde yüklenme sonucu yapılan ölçümlerde laktat oranının fazla çıkmasını açıklamaktadır (Bakınız şekil 12) (47, 48, 49).

Denekler arasında yer alan 3 sprinterin genel dayanıklılıkları iyi olan deneklerle karşılaştırıldığında içecekli 2. yüklenmenin sonunda (3. kan) ($P=0.0562$), içecekli 3. yüklenmenin sonunda (5. kan) sprinterler lehine ($P=0.0002859$) laktik asit artışı belirlenmiştir.

Fiziksel özellikleri tartışacak olursak; Yüzücüler üzerinde yapılan birçok araştırmada yüzde yağ oranları %6 ile %12 arasında olduğu bildirilmektedir (67). Araştırmamızda yer alan deneklerin % yağ oranları branş normallerinin üzerinde olmakla birlikte beden kompozisyonunu belirlemek amacı ile kullandığımız Durning Womersley rotokolü araştırmalarda kullanılan protokollerden farklı olabileceğinden branşa özgü yağ oranları ile karşılaştırma kesin değildir.

Montreal 1976 oyunlarında yapılan kinantropometrik araştırmada yüzücülerin boy ortalamaları 178.6 cm, ağırlıkları da 73 Kg. olarak bulunmuştur. Araştırmamızdaki deneklerin de benzer boyca hem de ağırlıkça bu araştırmadaki ortalamalardan yüksek ortalamalara sahip oldukları gözlemlenmiştir (33).

6- SONUÇ

1- Arter kandan laktat ölçümü büyük ölçüde antrenman yüklenme dozlarının ayarlanması konusunda bilgiler verirken venöz kandan laktat ölçümü yüklenme programları konusunda ipuçları vermemektedir. Bununla birlikte dinlenmeler sonrası laktat eliminasyonu hızına bakarak kişinin aerobik kapasitesi hakkında değerlendirme yapılabilir.

2- Sprinterlerin antrenmanlarında laktasit yüklenmelerin gerçekleştirilmesi için ikojen depolarının yeterli olması gerekmektedir. Ancak sprinterlerin günde birkaç yarışmaya katılması halinde karbonhidratça zenginleştirilmiş içeceklerin alınması (belirli bir protokol çerçevesinde gereği ortaya çıkmaktadır.

3- Yine sprinterlerin günde birkaç yarışmaya katılması halinde sporcunun kaslarının asidoz ortamda alışabilmeyi öğrenmesi yeterli olmadığından laktatın hızla lore edilebilmesi için aerobik antrenmanlar da yapması zorunluluk olarak ortaya çıkmaktadır.

4- Karbonhidratça zenginleştirilmiş içeceklerin %7.5-%8 oranında ve yüklenmeden en geç yarım saat önce alınması halinde reaktif hipoglisemiye sebep olmayacağı ortaya çıkmıştır.

5- Karbonhidratlı içeceklerin uzun süre devam eden submaksimal yüklenmelerde avantaj sağlayacağı görülürken dayanıklılık özelliği az da olsa geliştirilmemiş sprinterlerin laktat eliminasyonunda yetersiz kalacağı için yarış öncesi ve süresince glikozlu içecek alınması pek avantaj olarak görülmemektedir.

YÜZÜCÜLERDE İNTERMİTTENT YÜKLEMELER ÖNCESİ VE SÜRESİNCE ALINACAK KARBONHİDRATLI İÇECEKLERİN BAZI PARAMETRELERE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

THE EFFECTS OF CARBOHYDRATE FLUIDS INTAKE BEFORE AND DURING THE INTERMITTENT TRAINING LOADINGS ON SOME BLOOD PARAMETERS IN SWIMMERS

AHMET BOZDOĞAN

7- ÖZET

Bu çalışmada yüklenme öncesi ve sırasında karbonhidratça zenginleştirilmiş içeceklerin kan şekeri, insülin, laktat parametrelerinin etkisi araştırılmıştır. Denekler önce içecek-siz intermitten yüzme yüklenmeleri ile kan parametreleri ölçülerek dinamikleri çizildi. Bir hafta sonra karbonhidratça zenginleştirilmiş içecek verilerek aynı kan parametreleri ölçüldü. İki sonuç karşılaştırıldı.

Araştırmaya 12 denekle başlandı fakat 2 denek diyabetli çıktığı için uzman doktorlar tarafından araştırmadan çıkarıldı. Testten 7 gün önce fiziksel özellikleri belirlendi (yaş, boy, ağırlık, MAX. VO₂, BMI ve %yağ). Denekler her testten 24 saat önce antrenman ve müsabakalardan alıkondu ve her testten 2.5 saat önce standart kahvaltı verildi. %8'lik limonata lezzetli glikoz eriyik verilerek test edildi (6 mmol/l/kg.'lık sıvı).

Çalışmalar sonunda karbonhidratça zenginleştirilmiş içeceklerin yüklenmeden 30' öncesinden itibaren ve yüklenme süresince alınması halinde reaktif hipoglisemiye sebep olmadığı görülmüştür. Ayrıca; ikinci ve üçüncü içecek-siz intermitten yüklenmelerden sonra kan glikoz düzeyinin düştüğü, içecekli yüklenmelerde ise korunduğu görülmüştür. İnsülin ve kan şekeri arasındaki ilişkinin literatürdeki dinamiği sergilediği gözlenmiştir.

Laktat parametresi içecek-siz 5. laktat ölçümü ile içecekli 5. laktat ölçümü arasında içecekli ölçüm lehine anlamlı bir fark vardır. Ayrıca MAX. VO₂'si düşük yüzücülere karşı).

8- SUMMARY

In this study, before and during the intermitten loading, the effects of the lactate parameters, insulin and blood glucose of the fluid filled with carbohydrate, has been searched. First intermitten swimming loadings without any fluid intakes are applied to swimmers. Their blood parameters were measured and their dynamics were drawn. Then, after a period of one week, the same blood parameters were measured by giving carbohydrate fluids. The two results were taken to comparison.

The search was started with twelve swimmers but two of them were dropped out by expert doctors because of problems of diabetics. One week before the test, physical properties were recorded (age, height, weight, MAX. VO₂, BMI and % fat). The swimmers were restricted from all training and competitions twenty-four hours before each test and they were given a standard breakfast two and a half hours before each test. They were tested by being given an 8% lemonade tasted glucose solution (6 mmol/l/kg/fluid).

As a result, it is observed that intake of carbohydrate fluids thirty minutes before and during the loading did not cause reactive hypoglycemia. Also, it is observed that blood glucose level has fallen after second and third intermittent loading without fluid intake and it is kept constant with fluid intake. It is observed that the reaction between insulin and blood glucose displayed the dynamics shown in the literature.

Considering the fifth lactate measurement without fluid and fifth lactate measurement with fluid, there is a meaningful difference in the lactate parameter in favor of the latter (measurement with fluid). Also, as the lactate tolerances of swimmers with high MAX. VO₂ are higher, their lactate accumulations have been less (compared to swimmer with low MAX. VO₂).

Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı
Doktora Tezi
(Danışman: Doç. Dr. Sedat Muratlı)

İstanbul-1993

KAYNAKÇA

- 1- Akgün N, Egzersiz Fizyolojisi 2.Baskı Ege Üni.Rektörlüğü yay.No:2 s.32.89-265. İzmir (1986).
- 2- Alp H., Malvalılar S., Endokrin hastalıklar, Bayda Basım Basım Yayın Dağıtım A.Ş. s.219-227, İstanbul 1987.
- 3- Alpar R., Yüzme ve sutopu antrenmanlarının temelleri: Yüzme atlama sutopu fed. yay. No:4 s.1-10 ANKARA (1988).
- 4- Argreaves, M.H., C. Journal of sport Sciences s.17-28 (1991).
- 5- Astrand P., Radahl Kaare: Text book of work physiology Newyork s:340-404 (1977).
- 6- Ata E., Sporcu beslenmesi, s.11-17 Bursa (1989).
- 7- Ateş S., Yıldırım C., Fizyopatoloji, Tem Yayınevi s.135-137 İSTANBUL (1980).
- 8- Baysal A., Beslenme, Hacettepe Üni. A-13 s.19-33 ANKARA, (1984).
- 9- Berghstrom, j.: Diet, Muscle glycogen and physical performance; Acta ph. scan.71: s:140, (1967).
- 10- Brouns, F., Fehrer, N.J., Beckers, E., Saris W.H.M., Meheere, P., F.Hoor: Reaktive Hypoglykemi. Jahrnang, 42 No:5. 1991.
- 11- Clark, N.: Quick energy foods; sports Nutrition News, 2:4, (1983).
- 12- Consolazio, C.F., Johnson, H.L.: Dietary Carboydrate and work capacity, Am. J. Clin. Nutr 25:85, (1972).
- 13- Costill, D.L., Sherman, WM., Fink, W.J.: The role of ditary carbohydratee in muscle glycogen. Resynthesis after steneous runnig, Am.J. Clin. Nutr., s:34, (1981).
- 14- Denge, Diabet ve Beslenme Derneği Eğitim Yayını Sayı:2 Nisan-Mayıs-Haziran s.6, (1993).

- 15- Devlin, j.T., Calles-Escandan, J., Horton, e.S., Effect of preexercise snack feeding on endurance cycle exercise. *Journal of Applied physiology*, s:5-60, (1986).
- 16- Devlin, j.T., Williams, C.: *Journal of sports sciences. Foods Nutrition and sport performance. t.F.N.* s.17-52, (1991).
- 17- Di prampero, P.E. The Anarobic Threshold concept a critical evaluation in: *Adv. Cardiol* vol 35 s:24-34, Karger, Basel (1985).
- 18- Edward, F.Coyle and Scott J.Montain Carbohydrate and fluid ingestion during exercise: are ther trade-offs. *Medicine and science in sports and exercise* vol.24, No:6 s.671-676 (1992).
- 19- Eiseinmann, P., Dennis, A.J.,: *Coaches Guide to Nurtrition and Weight Control, Human Kinetics Publ.* II.s:5-10 (1982).
- 20- Erkoç R.: *İnsan anatomi ve fizyolojisi I. T.C. Gençlik ve spor bakanlığı eğitim genel müd.yayınları* 2 s.94, ANKARA (1973).
- 21- Ersoy G. K., *Spor ve Beslenme T.C. Milli Eğitim Gençlik ve Spor Bakanlığı Bed. Terbiyesi ve Spor genel Müdürlüğü s.Ek-4* , (1986).
- 22- Ertat A.; *Sporcu beslenmesi T.C. Milli Eğ. ve Gençlik ve Spor Bak. B.T.G.M. Sağlık Dairesi Başkanlığı*, s:33-38 ANKARA, (1986).
- 23- Foster, c., Costill, D.L. and Fink, W.J. Effects of pre-exercise feedings on endurance performance. *Medicine and science in sports and Exercise*, II, s:1-5 (1979).
- 24- FOX.E.L., *Sports Physiology 2nd., Saunders college publ.*, s.53-62, (1984).
- 25- Gleeson, M., Maughan, R.J., Greenhaff, P.L. Comparison of the effect of pre-exercise feedings of glucase, glycerol and placebo on endurance and fuel homeostatis in man. *European Journal of Applied physiology*, s:53-55, 645 (1986).
- 26- Görpe A., Görpe U., *Pratik Endokrinoloji* s.182-185 İSTANBUL, (1987).
- 27- Grosser/bruggemann/Zintl:Leistungssteuerung. BLU ver log Munchen. s.23 (1986).

- 28- Guyton A.C, Fizyoloji, çev: N.Gökhan, Çavuşoğlu H., Cilt: 2 Nobel tıp Kitapevi s.1333-1343,1463, İSTANBUL, (1986).
- 29- Guyton, C.A.; Fizyoloji, Aykut Kazancıgil, Güven Yayınevi. s.1162-1172, 1346,1463 (1978).
- 30- Hagreaves, M., Costill, D.L., Fink, W.J., King, D.S. and fielding, R.A. Effect of pre-exercise carbohydrate feedings on endurance cycling performance. medicine and science in sports and exercise, s:6-19,33, (1987).
- 31- Hariri N., Fizyoloji Atlası, Arkadaş Tıp kitapları, s.226-227 KIRKLARELİ (1985).
- 32- Hatemi H., Diabet yılığı (5) s.41-49, İSTANBUL, (1987).
- 33- Hirato, K.: Selection of olympic Schampions Vol.I, II . karge (1979).
- 34- Hollman, W. Zur Frade der Daverleistungsfahigkelf fortschr. Med. 79 s:439-446 (1961).
- 35- Hollmann, W. and Th. Hettinger Sportmedizin. Arbeits-and Trainingsgrundlanger F. K. Schattaver. Verlag. Stuttgart. New York. 2 Auflage s:3-7. (1980).
- 36- Işıksoluğu (Kurucu), M., Beslenme, Milli Eğitim Basımevi, s.19-26. İST.
- 37- İmren A.H., Fiyopatoloji la Metabolizma Karbonhidrat ve yağ menteş matbaası, s.31 İSTANBUL (1971).
- 38- İpböker A.diabet Eğitimi Fatih yayınevi Matbaası s.118-120. İSTANBUL (1985).
- 39- Kalyoncu O., Hentbolcularda içeceklerle glikoz dinamiginin belirlenmesi. yayınlanmamış yüksek lisans tezi, s.39-40 İSTANBUL (1993).
- 40- Keller, K., Schwarzkopf, R.: Pre-exercise performance, ph. sports. Med., 4: s:12-89 (1984).
- 41- Kirsch, K.A., von Amein, H.: Feeding patterns of endurance athletes; Europ. J. Appl. Physiol 2. s:47 (1981).

- 42- Kanopka Peter, Spor Beslenme Randıman, Sandoz Kùltür Yayınları No:8 s.39-48 İSTANBUL (1985).
- 43- Kuter M., Yayınlanmamış doktora tezi. Basketbolcularda yùklenme sùresince alınan karbonhidrat ieceklerinin kan şekeri insùlin dùzeyi ile aerobik performansa etkisi Marmara Ùniversitesi s.38-54 İSTANBUL (1993).
- 44- Kùhnle, H. F., K.V. Dahl and F.H. Schmidt Die enzymatische Bestimmung Von Lactat und B-Hydroxybutyrat inkleinen plasmamengen. J.Clin chem Clin Biochem, s:3-15-171 (1977).
- 45- Laudahn, G.German taktivi tòten und kenzen trationen von stajjwechzelzwrschen produktenim blut bei leber und Herzkrankheiten klin. Wschr, 37 s.850-858, (1959).
- 46- Lohman, T.G., Roche, A.F., Martorell, R.: anhrpometric standardization reference manual. Human kinetics books champaign illinois, s.37-76, (1988).
- 47- Madsen O., and Lohberg M., Swimming Technigue vo.2h. No.1 s.21-23 May-July (1987).
- 48- Mattner u., Lactate in sports Medicine, Boehringer Mannheim GmbH. s.4-15 (1988).
- 49- McArdle, D.W., Katch, I.F., Katch, L.V.: Exercise physiology. Lea Febiger. Philodelphia s.81-93, 243. (1981).
- 50- Mc Murray, R.G., Wilson, J.R., Kitchell, B.S. The effects of fructose and glucose on high intensity endurance performance. Research quarterrly, s:54-62-156 (1983).
- 51- Murray R.Gregory L., ve arkadaşları, The effect of glucose, fructose and and sucrose igestion during exercise, Medison and science in sport and exercises 198, u.21 No:3 s:275-281 USA.
- 52- Neuffer, P.D., Costill., D.L., Flynn, M.G., Kirwan, J.P., Mitchell, J.B. and Houmard, J.: Improvments in exercise performance. Effect of carbohydrate feedings and diet. Journal of App. Physiology, s:8-63, 983 (1987).

- 53- Odabaş İ., "tip 1 Diabetli hastalarda akut egzersize cevap" yayınlanmamış doktora tezi s.2-3 İSTANBUL (1991).
- 54- Okano, G., Takeda, H., Morita, I., Katoh, M., Mu, Z. and miyake, S. Effect of pre-exercise fructose and glucase on hig intensity endurance performance in fed men. *Medicine and science in sport and exercise*, s:9-20-05 (1988).
- 55- Özer K., Antropometri, Sporda morfolojik planlama s.41-60 İSTANBUL (1993).
- 56- Paker, S.: Sporda Beslenme. Ertem yay. s.19. ANKARA, (1989).
57. Paker, S.: Egzersiz öncesi karbonhidrat tüketimi. Spor Bil. 1.Ulusal sempozyumu Hacettepe Üni. Yay. s.5-10. (1990).
- 58- Peden. C., Sherman, W.M., D. Aguisto, L. and Wrihgt, D.A. 1 hour pre-exercise carbohydrate meals enhance performance. *Medicine and science in sports and exercise*, s:21-59. (1989).
- 59- Peders E.M.; Current Concepts Regarding laktate production reteuse and up take in human skeletat muscle during and after exercise: a Review S.A. *Journal for Research in sport physical education and recreation* vol.7 No:11, s:4-8 (1984).
- 60- Prins, j., Merritt, D.M., Davit, L.A., J. *Swimming Reserach* vo.4, No.4 s:5-10 USA. (1988).
- 61- Sencer, E., Beslenme ve Diyet, Beta Basım Yayın Dağıtım a.Ş. s:37-51 İSTANBUL (1987).
- 62- Sherman, W.M., Brodowicz, G., Qright, D.A, Allen, W.K., Simonsen, J. and Dernbach, A. Effects of 4h pre-exercise carbohydrate feedings on cycling performance. *Medicine and science in sport and exercise*, 21, s.598-604 (1989).
- 63- Stryer, L., *Biochemie verlag friedr. ieweg. U.Sohn.*, Braunschweig/Wiesbada. s.11-13. (1979).
- 64- Tuna, N., Vander Spor Tıbbı Yayınları Serisi s.20-23, İSTANBUL (1968).

- 65- Turgut A., "Maximal egzersize metabolik ve hormonal cevap" yayınlanmamış doktora tezi. s.16-22 İSTANBUL, (1991).
- 66- Turnagöl, H. H., Diyet ve Antrenman sonrası toparlanma, spor bilimleri I. Ulusal sempozyumu, Hacettepe Üni. yay. s.516,527. ANKARA (1990).
- 67- Wilmore j. H., Body composition in exercises direction for future research medison and science sports exercise. s:1-15-21-31, (1983).
- 68- Wright D. A. and Sherman W.M. carbohydrate performance, Medison and science sports and exercies, 21 s:58 (1989)
- 69- Vollerand, L. A., Lupien, J.D., Bukowiecki L.J., İntensive exercise, training does not improve intravenous, glucose tolerans in severally diabetic rats, medicine and science in sport exercise, Vol 15, No:2 s:148, (1983).
- 70- Jacop E., Tils A. arkadaşları Zum Einfluss der kohnelhydrate auf die eistungsfahigkeit im skilanglauf Deutsche Zeilschrift für Sportmedizin Nr. s:5-10 Köln (1992).
- 71- Mitchell J.B., Costil J.A. ve arkadaşları, effects of carbohydrate ingestion of gastric emptying and exercise performance medicine and science in sports and exercise, Vol: 20,s:110-115, (1988).
- 72- Schwabeger G., Pessenbofer H. Schmit P., ve arkadaşları, Vergleichenda labor und feltuntersuchungen zurtrainings begleid en leistungdiagnostik bei mittelstrekenlaeufe und schwimmem Leistungsport s:25-31, Frankfurt 4/ 1984.

İÇEKEKLİ	AD SOYAD																										
	1KŞ	2KŞ	3KŞ	4KŞ	5KŞ	1İN	2İN	3İN	4İN	5İN	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA	BKB	DIHR	E1HR	D2HR	E2HR	D3HR	E3HR	D4HR	E4HR	D5HR	E5HR	
A. UNLU	50	39	70	51	64	2	9	14	9	7	2.1	1.7	8.7	8.2	9.2	110	80	72	112	112	184	136	184	152	160	132	188
B. KÖKSAL	48	74	99	84	106	20	11	33	17	16	1.9	2.2	11	7.1	14	100	60	76	100	100	164	124	180	132	172	128	188
Ö. UZUN	69	71	101	63	78	11	5.3	24	5.7	18	1	3.2	9.3	5.5	11	120	80	84	92	76	144	88	156	92	156	100	160
Ö. AYDOĞDU	61	86	81	87	89	5.1	9.3	9.6	11	15	5.6	3.2	9.3	8.7	12	115	75	72	104	96	144	120	168	128	168	136	164
S. YILMAZ	86	107	122	95	101	12	16	21	14	17	2.2	4.4	9.8	16	8	110	70	92	112	112	140	136	160	136	168	144	164
E. GÜRPINAR	77	93	109	83	77	16	15	28	12	12	3	4.5	6.5	6.9	7.7	110	65	72	80	68	140	96	156	100	156	96	156
A. HAKGÖR	71	74	76	78	101	21	19	25	42	31	1.3	1.7	6.3	6.4	7.5	115	70	72	96	88	144	80	148	100	160	100	164
H. YILGÖR	58	64	101	74	91	16	3	26	18	11	3.2	2.8	5.5	8.3	6.3	100	60	64	116	88	164	104	156	112	156	120	168
S. TÜRK	59	75	78	73	83	34	23	28	23	28	1.5	0.5	8.3	5.3	7.2	110	60	56	108	76	144	80	156	88	156	80	156
E. YÜCESAN	48	54	76	62	82	6	10	14	15	7	1.7	2.6	10	5.8	5.3	120	80	80	108	96	148	84	152	96	156	100	152
AO	63	74	91	75	87	14	12	22	17	16	2.4	2.7	8.5	7.8	8.8	111	70	74	103	91.2	152	105	162	114	161	114	164
SS	13	19	17	13	13	9.4	6.2	7.4	10	8	1.3	1.2	1.8	3.1	2.6	7	8.5	10	11	14.9	14.4	22.5	12	21.9	6.2	21.1	9.98

İÇEKEKSİZ	AD SOYAD																										
	1KŞ	2KŞ	3KŞ	4KŞ	5KŞ	1İN	2İN	3İN	4İN	5İN	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA	BKB	DIHR	E1HR	D2HR	E2HR	D3HR	E3HR	D4HR	E4HR	D5HR	E5HR	
A. UNLU	68	62	93	64	76	10	14	18	9	13	2	3.3	8.3	6.8	6.4	100	60	84	140	108	172	124	188	132	168	132	180
B. KÖKSAL	82	73	95	88	86	14	20	22	16	14	0.3	0.8	5.7	3.9	4.2	110	60	96	168	124	168	144	184	140	184	136	184
Ö. UZUN	76	68	98	92	82	6	10	14	14	15	0.9	1.8	5.1	4.8	4.5	120	60	56	100	88	152	92	152	100	152	60	128
Ö. AYDOĞDU	73	59	109	68	69	7	32	13	4	16	1.4	0.8	6.6	4.3	3.3	120	70	64	108	88	176	140	184	120	172	132	148
S. YILMAZ	80	74	98	80	89	13	19	12	10	8	0.7	1.2	11	6.9	5.7	110	70	64	104	88	152	116	160	120	156	120	160
E. GÜRPINAR	84	80	96	68	72	9	13	13	5	6	1.6	0.9	5.5	4	4.5	120	80	68	120	80	160	96	160	104	160	96	152
A. HAKGÖR	70	68	84	73	77	14	15	13	9	25	0.5	2.4	9.5	6.3	7	90	60	88	144	104	136	128	164	132	168	132	164
H. YILGÖR	75	73	81	67	74	13	12	5	3	2	1.8	1	7.3	4.1	4.4	120	70	72	108	100	160	64	168	120	176	100	168
S. TÜRK	68	60	100	64	61	3	7	28	7	5	0.8	0.6	6.6	5.1	7.1	110	60	88	132	104	144	108	156	116	156	120	160
E. YÜCESAN	80	69	96	67	67	1	11	22	6	4	1.4	0.8	6	3.1	5.1	110	70	72	116	88	140	104	148	100	156	92	136
AO	76	69	95	73	75	9	15	16	8.3	11	1.1	1.4	7.1	4.9	5.2	111	66	75.2	124	97.2	156	112	166	118	165	112	168
SS	5.8	6.7	7.9	10	8.7	4.7	7.1	6.6	4.2	7.1	0.6	0.9	1.9	1.3	1.3	9.9	7	13	21.7	13.2	13.6	24.2	14.3	13.9	10.5	24.5	17.7

TÜM BULGULARIN TOPLU GÖSTERİMİ

İÇECELİ					
AD SOYAD	1KŞ	2KŞ	3KŞ	4KŞ	5KŞ
A. ÜNLÜ	50	39	70	51	64
B. KÖKSAL	48	74	99	84	106
Ö. UZUN	69	71	101	63	78
Ö. AYDOĞDU	61	86	81	87	89
S. YILMAZ	86	107	122	95	101
E. GÜRPINAR	77	93	109	83	77
A. HAKGÖR	71	74	76	78	101
H. YILGÖR	58	64	101	74	91
S. TÜRK	59	75	78	73	83
E. YÜCESAN	48	54	76	62	82
AO	62.7	73.7	91.3	75	87.2
SS	12.86	19.23	17.35	13.3	13.01

İÇEKSİZ					
AD SOYAD	1KŞ	2KŞ	3KŞ	4KŞ	5KŞ
A. ÜNLÜ	68	62	93	64	76
B. KÖKSAL	82	73	95	88	86
Ö. UZUN	76	68	98	92	82
Ö. AYDOĞDU	73	59	109	68	69
S. YILMAZ	80	74	98	80	89
E. GÜRPINAR	84	80	96	68	72
A. HAKGÖR	70	68	84	73	77
H. YILGÖR	75	73	81	67	74
S. TÜRK	68	60	100	64	61
E. YÜCESAN	80	69	96	67	67
AO	75.6	68.6	95	73.1	75.3
SS	5.816	6.736	7.902	10.1	8.667

KANŞEKERİ BULGULARI

İÇECEKLİ

AD SOYAD	1İN	2İN	3İN	4İN	5İN
A. ÜNLÜ	2	9	14	9	7
B. KÖKSAL	20	11	33	17	16
Ö. UZUN	11.3	5.3	23.5	5.7	18.3
Ö. AYDOĞDU	5.1	9.3	9.6	11.2	15.4
S. YILMAZ	11.8	16.4	20.7	13.5	17.4
E. GÜRPINAR	15.6	15	27.6	12.1	11.8
A. HAKGÖR	21	19	25	42	31
H. YILGÖR	16	3	26	18	11
S. TÜRK	34	23	28	23	28
E. YÜCESAN	6	10	14	15	7
AO	14.28	12.1	22.14	16.65	16.29
SS	9.37	6.195	7.445	10.15	8.031

İÇECEKSİZ

AD SOYAD	1İN	2İN	3İN	4İN	5İN
A. ÜNLÜ	10	14	18	9	13
B. KÖKSAL	14	20	22	16	14
Ö. UZUN	6	10	14	14	15
Ö. AYDOĞDU	7	32	13	4	16
S. YILMAZ	13	19	12	10	8
E. GÜRPINAR	9	13	13	5	6
A. HAKGÖR	14	15	13	9	25
H. YILGÖR	13	12	5	3	2
S. TÜRK	3	7	28	7	5
E. YÜCESAN	1	11	22	6	4
AO	9	15.3	16	8.3	10.8
SS	4.667	7.056	6.566	4.218	7.068

İNSÜLİN BULGULARI

İÇECEKLİ

AD SOYAD	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA
A. ÜNLÜ	2.14	1.65	8.71	8.2	9.22
B. KÖKSAL	1.93	2.16	10.6	7.11	13.56
Ö. UZUN	0.97	3.2	9.26	5.49	11.01
Ö. AYDOĞDU	5.6	3.2	9.33	8.66	11.89
S. YILMAZ	2.23	4.35	9.81	16	8.02
E. GÜRPINAR	2.99	4.45	6.47	6.93	7.74
A. HAKGÖR	1.27	1.74	6.25	6.38	7.48
H. YILGÖR	3.19	2.83	5.45	8.33	6.28
S. TÜRK	1.49	0.49	8.31	5.32	7.19
E. YÜCESAN	1.69	2.63	10.47	5.83	5.34
AO	2.35	2.67	8.466	7.825	8.773
SS	1.34	1.225	1.821	3.11	2.617

İÇECEKSİZ

AD SOYAD	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA
A. ÜNLÜ	1.99	3.31	8.27	6.81	6.36
B. KÖKSAL	0.28	0.76	5.7	3.94	4.15
Ö. UZUN	0.93	1.82	5.05	4.81	4.54
Ö. AYDOĞDU	1.38	0.76	6.62	4.32	3.27
S. YILMAZ	0.74	1.22	10.98	6.87	5.72
E. GÜRPINAR	1.61	0.89	5.51	3.96	4.49
A. HAKGÖR	0.45	2.38	9.45	6.3	7.04
H. YILGÖR	1.84	1.02	7.25	4.05	4.37
S. TÜRK	0.81	0.55	6.63	5.05	7.13
E. YÜCESAN	1.4	0.8	6	3.12	5.13
AO	1.143	1.351	7.146	4.923	5.22
SS	0.586	0.888	1.894	1.314	1.299

LAKTAT BULGULARI

İÇEÇEKLİ

AD SOYAD	EKB	KKB
A. ÜNLÜ	110	80
B. KÖKSAL	100	60
Ö. UZUN	120	80
Ö. AYDOĞDU	115	75
S. YILMAZ	110	70
E. GÜRPINAR	110	65
A. HAKGÖR	115	70
H. YILGÖR	100	60
S. TÜRK	110	60
E. YÜCESAN	120	80
AO	111	70
SS	6.992	8.498

İÇEÇEKSİZ

AD SOYAD	BKB	KKB
A. ÜNLÜ	100	60
B. KÖKSAL	110	60
Ö. UZUN	120	60
Ö. AYDOĞDU	120	70
S. YILMAZ	110	70
E. GÜRPINAR	120	80
A. HAKGÖR	90	60
H. YILGÖR	120	70
S. TÜRK	110	60
E. YÜCESAN	110	70
AO	111	66
SS	9.944	6.992

KAN BASINCI BULGULARI

İÇEÇEKLİ

AD SOYAD	D1HR	E1HR	D2HR	E2HR	D3HR	E3HR	D4HR	E4HR	D5HR	E5HR
A. ÜNLÜ	72	112	112	184	136	184	152	160	132	188
B. KÖKSAL	76	100	100	164	124	180	132	172	128	168
Ö. UZUN	84	92	76	144	88	156	92	156	100	160
Ö. AYDOĞDU	72	104	96	144	120	168	128	168	136	164
S. YILMAZ	92	112	112	140	136	160	136	168	144	164
E. GÜRPINAR	72	80	68	140	96	156	100	156	96	156
A. HAKGÖR	72	96	88	144	80	148	100	160	100	164
H. YILGÖR	64	116	88	164	104	156	112	156	120	168
S. TÜRK	56	108	76	144	80	156	88	156	80	156
E. YÜCESAN	80	108	96	148	84	152	96	156	100	152
AO	74	102.8	91.2	151.6	104.8	162	114	161	113.6	164
SS	10.02	11	14.94	14.42	22.53	12	21.9	6.2	21.1	9.978

İÇEÇEKSİZ

AD SOYAD	D1HR	E1HR	D2HR	E2HR	D3HR	E3HR	D4HR	E4HR	D5HR	E5HR
A. ÜNLÜ	84	140	108	172	124	188	132	168	132	180
B. KÖKSAL	96	168	124	168	144	184	140	184	136	184
Ö. UZUN	56	100	88	152	92	152	100	152	60	128
Ö. AYDOĞDU	64	108	88	176	140	184	120	172	132	148
S. YILMAZ	64	104	88	152	116	160	120	156	120	160
E. GÜRPINAR	68	120	80	160	96	160	104	160	96	152
A. HAKGÖR	88	144	104	136	128	164	132	168	132	164
H. YILGÖR	72	108	100	160	64	168	120	176	100	168
S. TÜRK	88	132	104	144	108	156	116	156	120	160
E. YÜCESAN	72	116	88	140	104	148	100	156	92	136
AO	75.2	124	97.2	156	111.6	166	118	165	112	158
SS	13.04	21.66	13.21	13.6	24.18	14.3	13.9	10.5	24.51	17.71

KALP ATIM SAYILARI BULGULARI

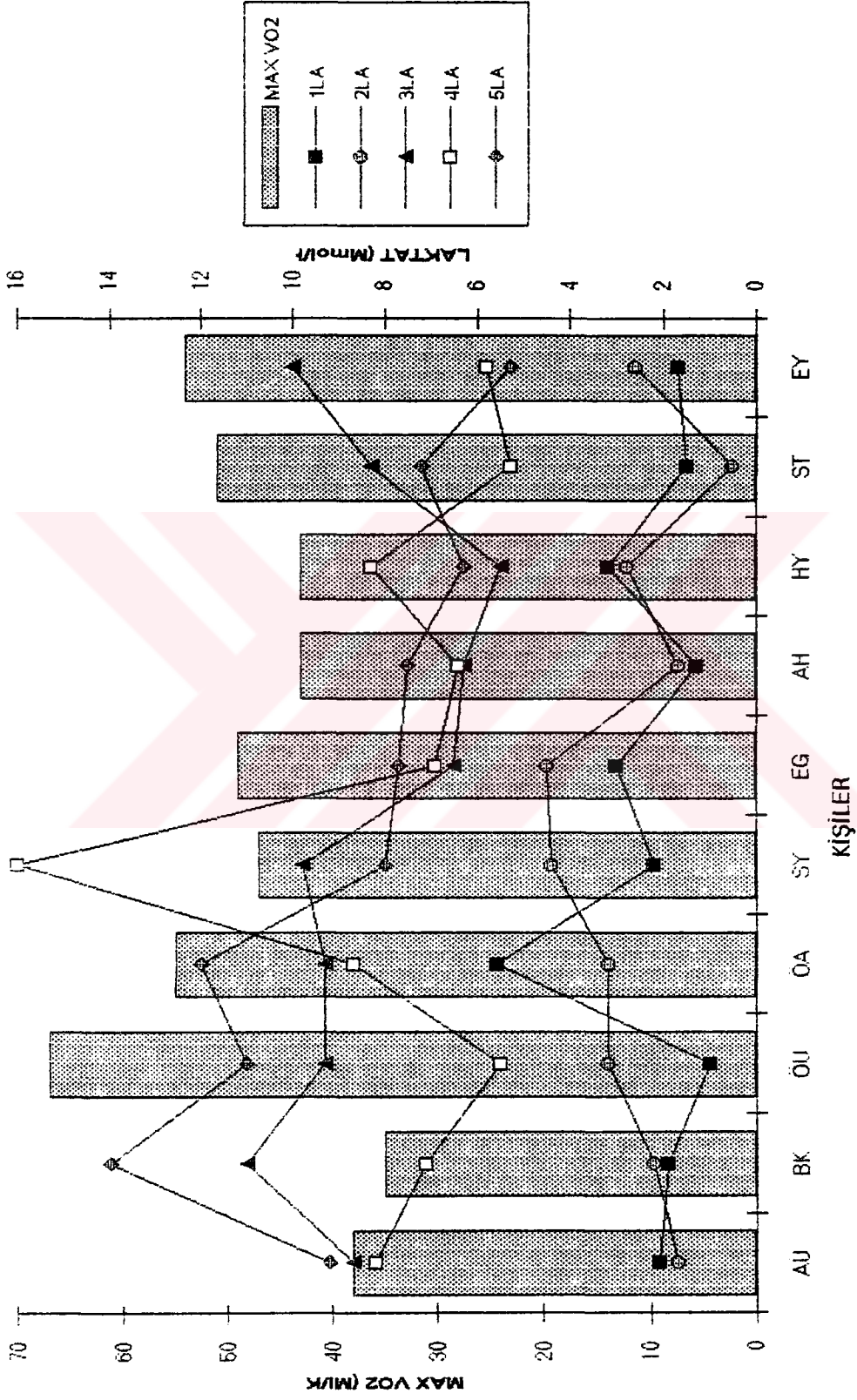
	MAX VO2	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA
AU	38	2.1	1.7	8.7	8.2	9.2
BK	35	1.9	2.2	11	7.1	14
OU	67	1	3.2	9.3	5.5	11
OA	55	5.6	3.2	9.3	8.7	12
SY	47	2.2	4.4	9.8	16	8
EG	49	3	4.5	6.5	6.9	7.7
AH	43	1.3	1.7	6.3	6.4	7.5
HY	43	3.2	2.8	5.5	8.3	6.3
ST	51	1.5	0.5	8.3	5.3	7.2
EY	54	1.7	2.6	10	5.8	5.3
AO	48.2	2.35	2.68	8.47	7.82	8.82
SS	9.283199	1.336	1.2354	1.8068	3.1137	2.7259

İÇECEKLİ

	MAX VO2	1LA	2LA	3LA	4LA	5LA
AU	38	2	3.3	8.3	6.8	6.4
BK	35	0.3	0.8	5.7	3.9	4.2
OU	67	0.9	1.8	5.1	4.8	4.5
OA	55	1.4	0.8	6.6	4.3	3.3
SY	47	0.7	1.2	11	6.9	5.7
EG	49	1.6	0.9	5.5	4	4.5
AH	43	0.5	2.4	9.5	6.3	7
HY	43	1.8	1	7.3	4.1	4.4
ST	51	0.8	0.6	6.6	5.1	7.1
EY	54	1.4	0.8	6	3.1	5.1
AO	48.2	1.14	1.36	7.16	4.93	5.22
SS	9.283199	0.5777	0.8771	1.9045	1.3191	1.2813

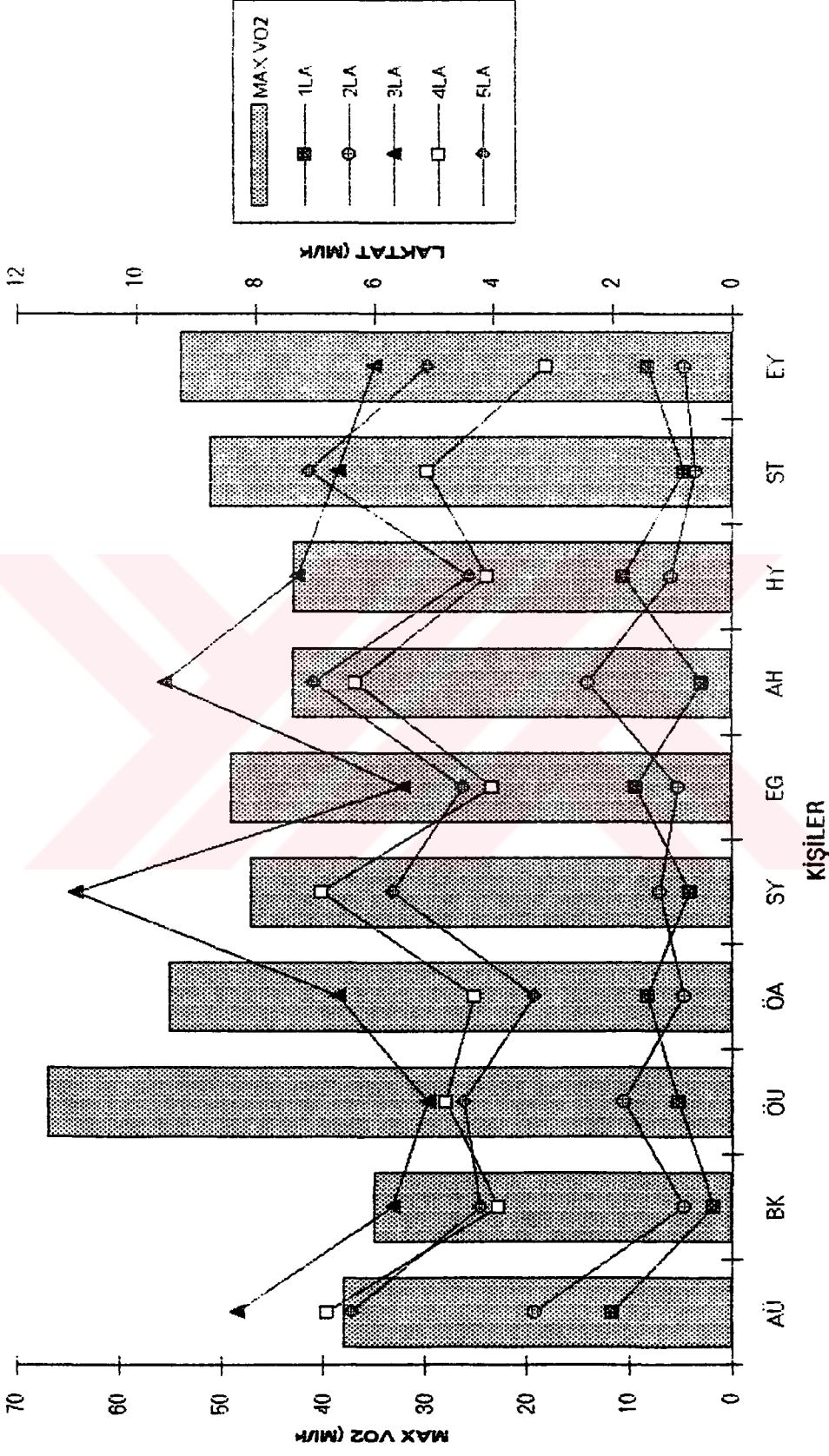
İÇECEKSİZ

İÇECEKLİ LAKTAT İLE MAX VO2 KARŞILAŞTIRMASI

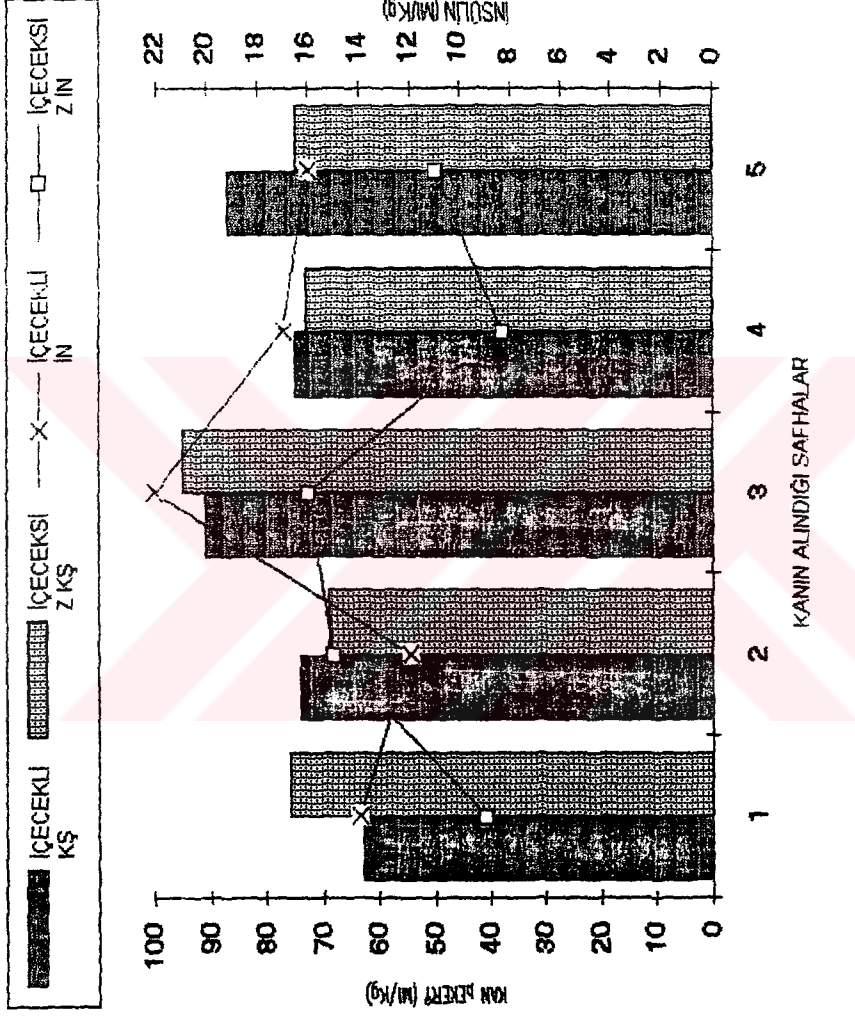


İÇECEKLİ LAKTAT İLE MAX VO2 KARŞILAŞTIRMASI

İÇEKSİZ LAKTAT İLE MAX VO2 KARŞILAŞTIRMASI



İNSÜLİN-KAN ŞEKERİ GRAFIĞI



İNSÜLİN-KAN ŞEKERİ GRAFIĞI