

19035

T.C.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANA BİLİM DALI

MAXİMAL EGZERSİZE METABOLİK VE HORMONAL CEVAP

DOKTORA TEZİ

Y. E.
Yükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

DANIŞMAN:

PROF. DR. KUT SARPYENER

HAZIRLAYAN:

ADNAN TURGUT

İST. 1991

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

METABOLIC AND HORMONAL RESPONSE MAXIMAL EXERCISE

DOCTORAL DISSERTATION

TUTOR:
Professor. Dr. KUT SARPYENER

By ADNAN TURGUT

İST. 1991

İ Ç İ N D E K İ L E R

	SAYFA
TABLolar VE ŞEKİLLER	IV-V
I- GİRİŞ	1
I-1. Problem	1
I-2. Araştırmanın amacı	1
I-3. Hipotez	2
I-4. Sınırlılık	2
II- GENEL BİLGİLER	3
II-1. ENERJİ SİSTEMLERİ	3
II-1.1. ATP-CP Fosfajen sistemi	3
II-1.2. Anaerobik glikoliz ya da laktik asit sistemi	4
II-1.3. Aerobik sistem	5
II-1.3.1. Aerobik glikolizis	6
II-1.3.2. Krebs siklusu	6
II-2. BESİNLERİN YAKITLARA DÖNÜŞÜMÜ VE YAKITLARIN KANA SALINMASI	7
II-2.1. Bir yakıt olarak protein	7
II-2.2. Karbonhidrat yakıt formları	7
II-2.3. Yakıt olarak yağ formları	8
II-2.4. Dayanıklılık egzersizi için yakıtlar	10
II-2.5. Sprint benzeri egzersiz için yakıtlar	11
II-3. FFA METABOLİZMASI VE HORMONLAR	11
II-3.1. Serbest yağ asitleri (FFA)	11
II-3.1.1. Yağın birikimi (Yağ dokusu)	12
II-3.1.2. Yağ hücreleri	12
II-3.1.2. Yağ dokusu ve kan arasındaki yağ değişimi doku lipazları	13
II-3.1.3. Trigliseridlerin enerji için kullanımı ve ATP oluşumu	13
II-3.1.4. Trigliseridlerin hidrolizi	13
II-3.1.5. Yağ asitlerinin mitokondriye girişi	13
II-3.1.6. Yağ asitlerinin oksidasyonu ile oluşan ATP	14
II-3.1.7. Karbonhidratlardan trigliseridlerin sentezi	14
II-3.1.8. Trigliseridlerden enerji serbestlemesinin düzenlenmesi	14
II-3.1.9. Karbonhidratların yokluğunda enerji için yağ kullanımının hızlanması	15

II-3.1.10. Yağ ütilizasyonunun hormonal düzenlenmesi..	15
II-3.2. İNSULİN.....	16
II-3.2.1. İnsulinin karbonhidrat metabolizmasına etkisi.....	17
II-3.2.2. İnsulinin yağ metabolizmasına etkisi.....	19
II-3.2.3. İnsulinin yokluğunda yağın metabolik kullanımı.....	20
II-3.2.4. İnsulinin protein metabolizması üzerine etkisi.....	21
II-3.3. CORTİSOL.....	22
II-3.3.1. Glicocorticoid hormonların salgısının düzenlenmesi.....	22
II-3.3.2. Cortisolün negatif feedback etkisi.....	23
II-3.3.3. Stres durumlarında cortisolün fonksiyonu....	23
II-3.3.4. Cortisolün yağ metabolizmasına etkisi.....	23
II-3.3.5. Cortisolün karbonhidrat metabolizmasına etkisi.....	24
II-3.3.6. Cortisolün protein metabolizmasına etkisi...	25
II-3.4. ACTH- ADRENOCORTİCOTROP HORMON.....	25
II-3.5. GH-BÜYÜME HORMONU.....	26
II-3.5.1. Büyüme hormonunun karbonhidrat metabolizmasına etkisi.....	26
II-3.5.2. GH'nun protein metabolizmasına etkisi.....	27
II-3.5.3. GH'nun yağ metabolizmasına etkisi.....	27
II-3.5.4. Büyüme hormonu sekresyonunun düzenlenmesi...	28
II-3.5.5. GH'nun salgı regülasyonu.....	28
III- MATERYEL-METOD.....	30
III-1. MATERYEL.....	30
III-1.1. Denekler.....	30
III-1.2. Araştırmanın uygulandığı yer.....	30
III-1.3. Kullanılan araç ve gereçler.....	30
III-2. METOD.....	32
III-2.1. Maximal oksijen tüketimin ölçülmesi.....	32
III-2.2. Egzersiz modeli.....	32
III-3. TEST METODLARI.....	31
III-3.1. Kan alımı.....	31

III-3.2. Kan testleri.....	31
III-3.3. İstatistik testi.....	31
IV- BULGULAR	34
IV-1. Egzersiz öncesine ilişkin bulgular.....	34
IV-2. Egzersiz sonrasına ilişkin bulgular.....	36
IV-3. Dinlenme (Recovery)ye ilişkin bulgular.....	38
IV-4. Egzersiz öncesi, egzersiz sonrası ve dinlenme anını kapsayan bu üç noktadaki salgıların toplamına ilişkin bulgular.....	40
V- TARTIŞMA.....	42
VI- SONUÇLAR.....	52
ÖZET.....	53
SUMMARY.....	54
KAYNAKÇA	55

T A B L O L A R

SAYFA

TABLO:1-	Araştırmaya katılan sporcuların fiziksel profilleri.....	30
TABLO:2-	Parametrelerin egzersiz öncesi aritmetik ortalama ve standart sapmaları.....	35
TABLO:3-	Parametrelerin egzersiz sonrası aritmetik ortalama ve standart sapmaları.....	37
TABLO:4-	Parametrelerin dinlenme değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapmaları.....	39
TABLO:5-	Parametrelerin total değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapmaları.....	41

Ş E K İ L L E R

ŞEKİL: 1-	ATP-CP sistemi.....	3
ŞEKİL: 2-	Laktik asit sistemi.....	5
ŞEKİL: 3-	Aerobik sistemin şematik olarak gösterimi.....	5
ŞEKİL: 4-	Krebs siklusu.....	7
ŞEKİL: 5-	Trigliseridlerin bozunması.....	9
ŞEKİL: 6-	1 saatlik submaksimal bisiklet çevirme sırasında bacak kaslarının toplam metabolizmasında FFA'nın oksidasyonu.	10
ŞEKİL: 7-	1 saatlik submaksimal bisiklet çevirme sırasında yakıtların her birinin toplam mekanizmaya ne kadar iştirak ettikleri.....	11
ŞEKİL: 8-	Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö.-E.S.-Dinlenme laktat düzeyleri.....	42
ŞEKİL: 9-	Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö.-E.S.-Dinlenme pruvat düzeyleri.....	42
ŞEKİL:10-	Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö.-E.S.-Dinlenme FFA düzeyleri.....	43
ŞEKİL:11-	Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö.-E.S.-Dinlenme gliserol düzeyleri.....	43
ŞEKİL:12-	Antrenmanlı ve antrenmansız deneklerde 750 kgm/dk'de egzersiz öncesi, egzersiz esnasında ve ilerleyen 20 dakikada plasma FFA düzeyleri.....	44
ŞEKİL:13-	Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö.-E.S.-Dinlenme insulin düzeyleri.....	45
ŞEKİL:14-	60 dakikalık bisiklet egzersizinden önce ve sonraki fiziksel antrenman esnasındaki insulindeki değişiklikler.....	46

ŞEKİL:15-	Uygun olan ve olmayan deneklerde 750 kgm/dk egzersizde egzersiz esnasında ve ilerleyen 20 dakikada kan serum insulin düzeyleri.....	46
ŞEKİL:16-	Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö.-E.S.-Dinlenme cortisol düzeyleri.....	47
ŞEKİL:17-	Değişik max. VO ₂ 'de çalıştırılmış antrenmansız, orta antrenmanlı ve yüksek antrenman yaptırılmış deneklerin cortisol düzeyleri.....	48
ŞEKİL:18-	Egzersiz ile indüklenen ortalama cortisol düzeyleri.....	48
ŞEKİL:19-	Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö.-E.S.-Dinlenme ACTH düzeyleri.....	49
ŞEKİL:20-	Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö.-E.S.-Dinlenme GH'u düzeyleri.....	49
ŞEKİL:21-	Bisiklet ergometresinde GH'nunun duyarlılığı.....	50
ŞEKİL:22-	Değişik max. VO ₂ 'de çalıştırılmış deneklerin ACTH düzeyleri.....	50

I- G İ R İ Ő

Değişik tipte fiziksel aktiviteye hormonal ve metabolik cevapların değerlendirilmesi son yıllarda daha da önemli bir araştırma alanını teşkil etmektedir. Egzersiz bilindiği gibi metabolizma ve hormonlar üzerine etkilidir ve egzersize metabolik ve hormonal cevapların önemi büyüktür.

Kas dokusu istirahat esnasında FFA ve keton cisimlerini kullanır. Egzersizin başlaması ile birlikte glikoz kullanımı başlar (21,41). Bu glikoz önce kanda dolaşan glikozdan gelir. Daha sonra karaciğerden mobilize olarak kana verilen glikoz kullanılmaya başlar, en büyük glikojen deposu olan karaciğerden glikoz mobilizasyonunu insuliner ve kontra-insuliner sistem adı verilen iki sistem kontrol eder. (41)

İnsulin hormonu karaciğerden glikozun kana verilmesini engeller ve karaciğerde depolanmasını hızlandırır (38). Kontr-insuliner sistem hormonları ise bu olayların tersini yapar. Karaciğerden glikoz mobilizasyonu, yağ dokusunda trigliseridlerin çözülerek FFA ve gliserolün açığa çıkması, bu hormonlar sayesinde olur. (17,57,67). Cortisol ve GH'nu kontr-insuliner hormonlardan iki tanesidir (17,57). Cortisol olmadan kontr-insuliner etki ortaya çıkmaz. GH'nun etkisi daha geç başlayan bir etki olup ve periferde insulin etkisini engelleyen bir özelliğe sahiptir ve egzersiz süresinde kan içinde artar, egzersiz yoğunlaştıkça bu artış daha da fazlalaşır. Böylece plasma keton vücutlarının artışına sebep olur, egzersiz süresince kas için yakıtı arttırır (28,34,35,36,42,56,58). ACTH hormonu ise böbrek üstü korteksinden cortisol salgılanmasını sağlar. Bu yolla, protein, karbonhidrat (özellikle glikoneojenez) ve yağ metabolizmasına etkili olur. Glikojenezin hızlanması, hücrelerde glikoz kullanımının azalması, kan glikoz konsantrasyonunun artmasına neden olur (29,31,69).

I-1. PROBLEM

Kısa ve uzun mesafecilerde maksimal egzersize metabolik ve hormonal cevap nedir, adaptasyonları nedir, kısa mesafecinin uzun ya da tam tersi uzun mesafecinin kısa mesafe koşmasında bu metabolik adaptasyon engelleyicimidir ?

I-2. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bisiklet egzersizinde, maksimal iş yüklerinde egzersize karşı

gelene kadar kısa mesafe (sprinter) ve uzun mesafe koşan atletlerin metabolik (laktat,pruvat,gliserol,FFA) ve hormonal (insulin,cortisol, ACTH,GH) cevaplarını iyice tanımaya çalışmaktı. Araştırıldı ve incelendi.

I-3. HİPOTEZ

Kısa mesafeciler anaerobik, uzun mesafeciler ise aerobik metabolizmaya sahiptir. Aynı maksimal egzersizi iki gruba da uygulattığımızda kısa mesafecilerin anaerobik adaptasyonları nedeni ile glikozu kullanmadaki insuliner ve kontra-insuliner sistemi uzun mesafecilerde farklı çalışacaktır. Kısa mesafeciler glikozu kullanmaya adapte bir sisteme sahip olmalıdır. Bu tam enerji kullanmaya alışık bir sporcuya birbirlerinden farklı enerji kullanma gerektiren egzersiz uygulattığımızda başarı azalacaktır.

I-4. SINIRLILIK

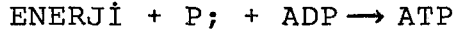
Araştırmaya katılan sporcuların yaşları 19-22 arasında olup sadece bir spor branşından (atletizm) seçilmişlerdir.

II- GENEL BİLGİLER

II-1. ENERJİ SİSTEMLERİ

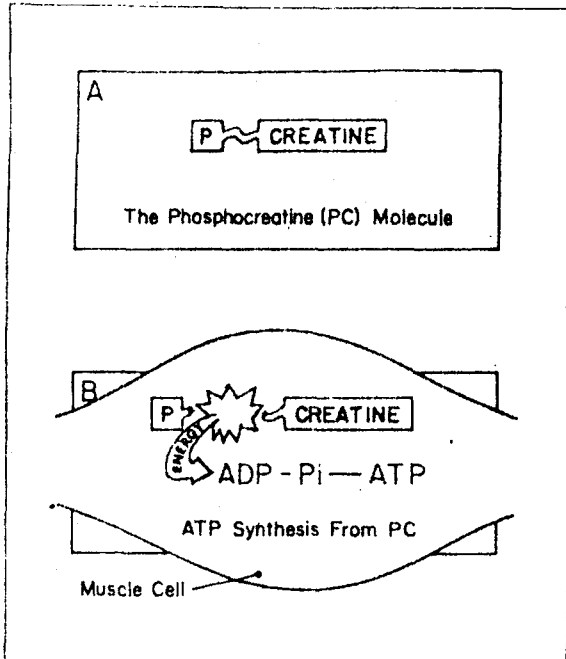
II-1.1. ATP-CP FOSFAJEN SİSTEMİ

CP (creatine Phospat) enerji depolarından biridir. Kas hücrelerinde depolanır. Bozduğunda (Örn. fosfat grubu ayrıldığında) enerji açığa çıkar. (şekil:1), Açığa çıkan enerji ATP'nin yeniden sentezi için gereken enerji ihtiyacını karşılar. Diğer bir deyişle kas kasılması sırasında ATP kadar süratli bir şekilde bozunur, CP bozunması esnasında serbest bırakılan enerji ADP ve P_i birleşerek ATP oluşumunu sağlar. Bozunan her mol CP için 1 mol ATP yeniden sentezlenir.



CP, ATP'nin yeniden sentezi için enerji açığa çıkaran kendi yapı taşlarına yani inorganik fosfat (P_i) ve Creatine ayrılır.

ATP ve CP'nin fosfojenler diye bilinen kas depoları oldukça azdır. Bayanlarda sadece 0.3 mol ve erkeklerde yalnız 0.6 mol kadardır. Bu sebepten bu sistemle elde edilebilen enerji miktarı sınırlıdır. Örneğin maksimal hızda 100 m. koşulursa çalışan adaleler içindeki fosfafen depoları koşunun sonunda muhtemelen boşalmış olacaktır. Sporda ATP-CP sisteminin esas önemi miktarından ziyade enerjinin çabuk elde edilebilmesidir. Örneğin, sprint, atlama, koşma v.b. gibi sadece birkaç saniyeye gerek duyan aktivitelerde esas enerji kaynakları fosfajenlerdir (1,3,4,6,21,22,52).

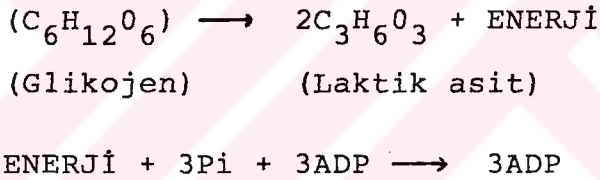


ŞEKİL:1 ATP-CP sistemi ay-

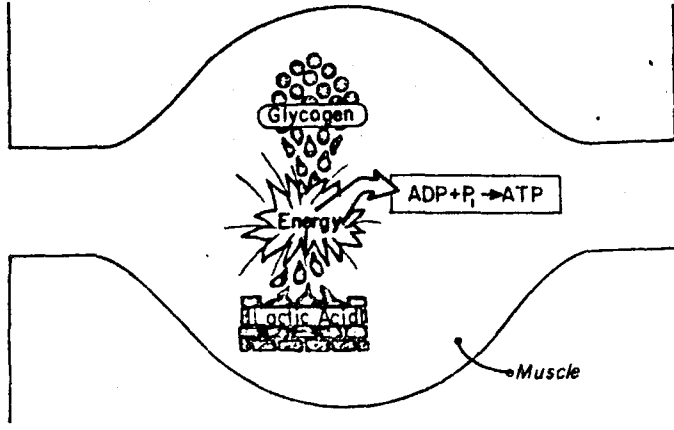
nı zamanda fosfajen sistemi olarak da bilinir. A-Kas hücrelerinde depolanmış fosfocreatin bir yüksek enerji bağı içerir. B-Bir kas hareketi sırasında bozulan bir ATP, CP'nin bozunması sırasında ortaya çıkan enerji tarafından hemen yeniden sentez edilir. Tamamlanması sadece bir-kaç saniye olan sprint, atlama v.b. hareketler birincil enerji kaynakları olarak depolanmış fosfojenlere bağımlıdır. (Fox'dan, s.14,21).

II-1.2. ANAEROBİK GLİKOLİZ YA DA LAKTİK ASİT SİSTEMİ

Bu sistem, teknik olarak anaerobik glikolizis olarak bilinir. Bu sistemde, glikozun bozunması, ATP'nin yapımı için gerekli enerjiyi sağlar (Şekil:2). Karbonhidrat sadece kısmen bozunduğu zaman son ürünlerinden biri laktik asite dönüşür. Bu sırada 2 mol ATP üretilir. Laktik asit kaslar ve kanda biriktiği zaman çok yüksek seviyelere ulaşır ve geçici kas yorgunluğu ile sonuçlanır. Erken yorgunluğun ana sebebi budur. Laktik asit sistemi için birleşik reaksiyonlar:



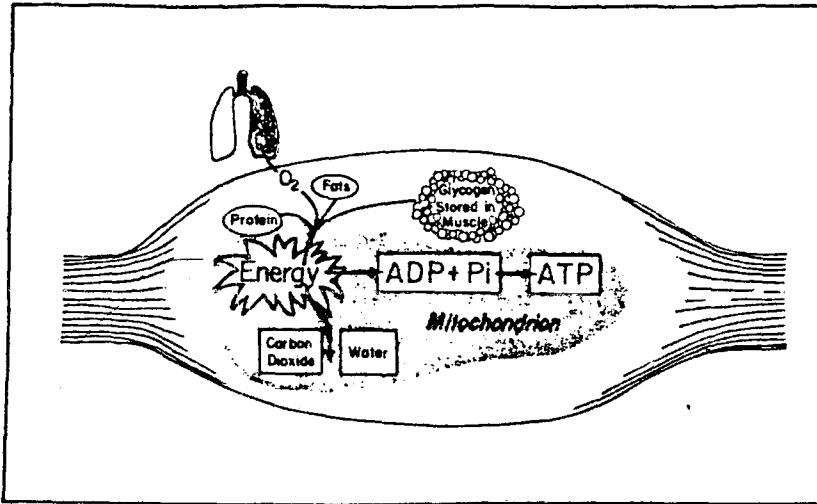
ATP-CP sistemi gibi laktik asit sistemi de bizim için önemlidir. Çünkü bu sistem, aynı zamanda ATP enerjisinin hızla teminini de sağlar. Örneğin, maximum 1 ve 3 dakika arasında yapılan egzersizlerde 400 ya da 800 m. koşusunda, ATP enerjisi için laktik asit sistemi devreye girer. Aynı zamanda, bazı sporlarda, orta mesafe yarışlarında (1 mil yada 1500 m. koşusu gibi) laktik asit sistemi yarışın sonundaki "kick" yani son sprint olayında büyük önem taşır (1,3,4,6, 21,22,40,52,61).



ŞEKİL: 2 Laktik asit sistemi (Anaerobik glikoliz). Karbonhidrat (Glikojen) anaerobik olarak laktik asite bozunur. Bu, (yani laktik asit) kas yorgunluğuna sebep olur. Bozunma sırasında açığa çıkan enerji ATP'nin tekrar sentez edilmesinde kullanılır. 1 ila 3 dakika arasında maximum hızda gerçekleştirilen egzersizler ATP enerjisi için oldukça yoğun olarak laktik asit sistemine bağımlıdır. (Fox'dan, s.14,21)

II-1.3. AEROBİK SİSTEM

Oksijenli ortamda, 1 mol glikozdan 39 mol'lük ATP üretilir. Buradaki reaksiyonlar serisi anaerobik seriler gibi yine kas hücrelerinde, özellikle de mitokondrilerde yer alır. Kas hücreleri mitokondria bakımından çok zengindirler (21,22).

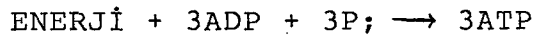
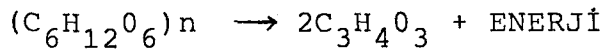


ŞEKİL:3'de aerobik sistem şematik olarak özetlenebilir. (Fox'dan, s.18,21)

Bilindiği gibi çok miktarda ATP aerobik metabolizma esnasında imal edilir ve yorgunluğa yol açan yan ürünler teşkil edilmez. Yan ürünlerinden karbondioksit kas hücrelerinden kana serbestçe geçer ve akciğerlere taşınır. Diğer yan ürün olan su ise hücrenin temel ihtiyacıdır ve hücrenin içinde kalır. Sadece glikojen değil, protein ve yağlarda ATP sentezi için açığa çıkarılan enerji ile su ve karbondioksit için elektron nakil sistemi ve kreps siklusu olarak bilinen kimyasal yolla aerobik olarak bozunabilirler. Örneğin 256 gr.lık bir yağın bozunması 130 mol'lük ATP üretir. Egzersiz sırasında glikojen ve yağların her ikisinde ATP üreten enerji kaynakları olarak önemlidirler. Aerobik sistemde yüzlerce kimyasal reaksiyon vardır (3,6,21,22).

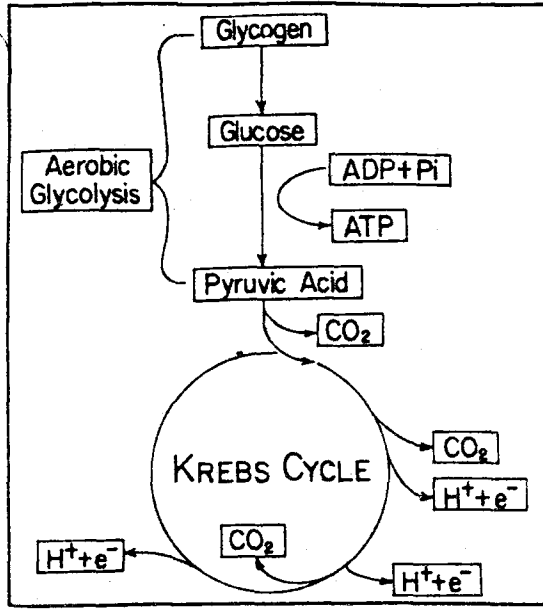
II-1.3.1. AEROBİK GLİKOLİZİS

Aerobik glikolizis, oksijen varlığında glikojen ya da glikozun bozunması demektir. Bu şaşırtıcı gibi gelebilir. Aneorobik glikoliz ve yeterli miktarda oksijen olduğu zaman oluşan aerobik glikoliz arasında sadece bir fark vardır. Bu da, oksijen varlığında laktik asitin birikmemesidir. ATP yeniden sentezlendikten sonra aerobik sistem içindeki laktik asitin öncüsü prüvik asitin çoğunluğunu başka tarafa çevirerek yapar. Bu yüzden aerobik glikoliz esnasında glikojenin 180 gramı ATP'nin, 3 mol'lük yeniden sentezi için yeterli enerji açığa çıkan 2 mol'lük prüvik asitte bozunur. Bu birleşik reaksiyonlar aşağıdaki gibi özetlenir (21,22).



II-1.3.2. KREBS SİKLUSU

Prüvik asid, aerobik glikolizisin son ürünü, krebs siklusuna kimyasal değişiklikten sonra girer. Siklus içinde, daha sonraki iki kimyasal olay yer alır: 1-Akciğer tarafından vücuttan atılan CO₂'in salınması, 2-Oksidasyon, yani daha sonraki kimyasal değişiklikler için elektron transport sistemine son olarak giren elektronlar (ē) ve hidrojen iyonları (H̄)nın çekilmesi (21).



ŞEKİL:4 Krebs Siklusu (Fox'dan, s.20,21).

II-2. BESİNLERİN YAKITLARA DÖNÜŞÜMÜ VE YAKITLARIN KANA SALINMASI
Yakıt sağlanmasından genel olarak kastedilen egzersiz esnasında ATP üretimi için kullanılan gıda maddesi tipidir. 3 gıda maddesi vardır (3,21,31,40,47).

1-Protèin

2-Karbonhidrat (Glikoz ve onun depo formu glikojen)

3-Yağ

Anaerobik glikolizis (laktik asit sistemi) vasıtasıyla ATP formasyonu için enerjinin yegane kaynağı olarak iş gören karbonhidrat ve ATP genellemesi için oksijen sisteminde kullanılan bütün 3 gıda maddelerinin bozunmasından açığa çıkan enerjiyi hatırlayacaksınız.

II-2.1. BİR YAKIT OLARAK PROTEİN

Protein aerobik sistem için enerji yakıtı olarak kullanılabilmesine rağmen egzersizin herhangi bir çeşidi esnasında normal olarak önemli bir yakıt değildir (20,21).

II-2.2. KARBONHİDRAT YAKIT FORMLARI

Karbonhidrat deyimi bütün şeker ve nişastaları ifade eder. Karbonhidratların bir çok farklı çeşitleri ve formları vardır. Glikoz bir basit şekerdir. Vücuttaki karbonhidratların temel kullanılabilir formudur. Alınan karbonhidratın hemen hemen tamamı kullanılmadan önce glikoza dönüştürülür. Kas için bir metabolik yakıt olarak işgören kan

glikozudur. Kan tarafından kasa sağlanan glikozun bir kısmı glikojene dönüştürülür ve kas içinde depolanır. Glikojen bir polimer glikozdur. Yani glikoz moleküllerinin bir sayısı kimyasal olarak birbirine bağlanmıştır. İnsanlarda glikojen glikozun depo şeklidir ve aynı zamanda kas için bir metabolik yakıt olarak iş görür (21).

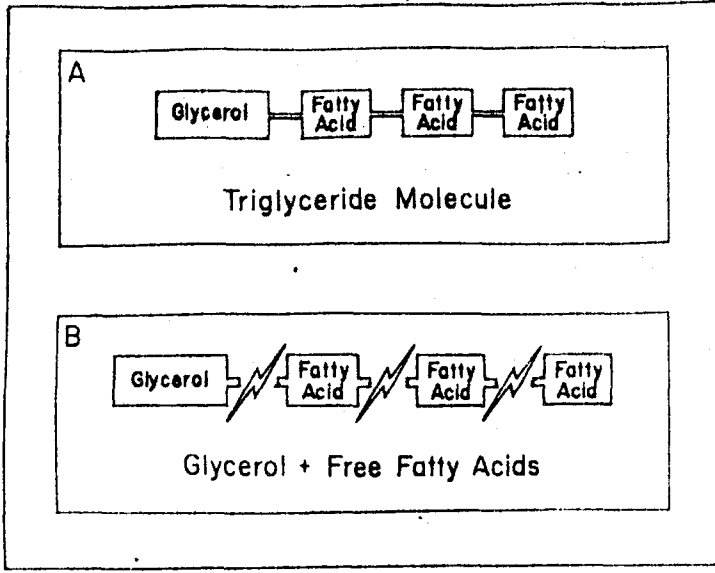
Dinlenme esnasında kas vasıtasıyla kandan glikoz alımı oldukça küçüktür. Bununla beraber kandan alınan glikoz uzatılmış egzersiz esnasında esas itibariyle aynı olarak artar. Egzersiz akışı esnasında oksijen sistemi tarafından kullanılan toplam yakıtın %30 ila %40'ını tutar. Çalışan kaslar tarafından glikozun alınışı, eğer karbonhidrat egzersiz öncesinde ya da esnasında mideye alınmışsa daha fazla arttırılabilir (21,47).

Yeterli bir kan glikozu seviyesinin idamesi her zaman elzemdir. Çünkü, glikoz beyin için gereken başlıca yakıt kaynağıdır. Kandaki glikoz seviyeleri dietin karbonhidrat payına belirli bir şekilde bağlıdır. Fakat ilave olarak bu seviyelerin bazı ayarlanmalarının karaciğer tarafından olan payıda vardır. Karaciğer daha büyük miktarlarda glikojen depolar. Kan glikozu seviyeleri düşük olduğu zaman karaciğer glikojeni bozulur ve glikoz kan içine salınır. Dayanıklılık eforlarını takiben fiziksel tükenme bir düşük kan glikoz seviyesiyle (hipoglisemi) beraber bulunabilir (21,47).

Kaslarda depolanan glikojen, glikoz ile kana doğrudan sağlanamaz. Bunun olması için önce anaerobik glikolizisten laktik asitin bozulması gerekir. Sonra laktik asit kana yayılır ve karaciğere taşınır. Burada glikoza dönüştürülebilir ve karaciğer glikojeni olarak depolanır ya da yeniden kana verilir (21,47).

II-2.3. YAKIT OLARAK YAĞ FORMLARI

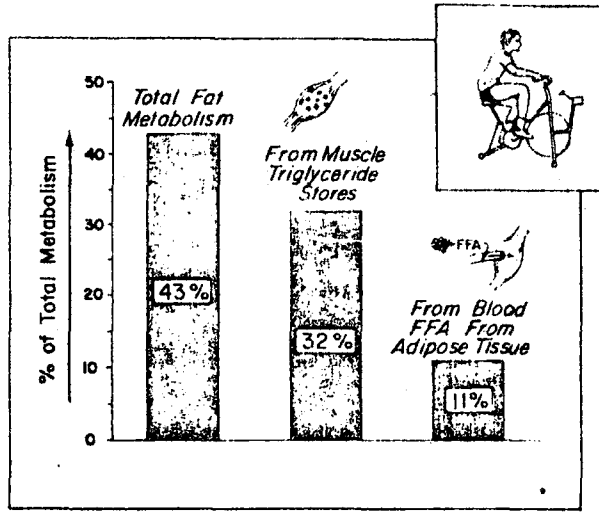
Karbonhidrat gibi yağ da vücutta temel bir "kullanılabilir form" a sahiptir. Serbest yağ asitleri, kısaltılmış şekli ile FFA'dır. Diet boyunca alınan yağlar, yağ asitleri gliserol olarak hazmedilirler. Barsak hücreleri tarafından yağ asitlerinin emilmesinden sonra bunlar trigliseridlere dönüştürülürler. Trigliseridler 1 mol gliserol ve 3 mol yağ asitlerini içerir. Trigliseridler bozdukları zaman 1 mol gliserol ve 3 mol serbest yağ asitleri açığa çıkar (Şekil:5) (21).



ŞEKİL:5 A-Trigliseridler, 1 mol gliserol ve 3 mol yağ asitlerini içeren FFA'nın depolama formu. B- Bozduklarında 1 mol gliserol ve 3 mol yağ asitleri açığa çıkar. (Fox'dan, s.52,21)

Trigliseridler FFA'nın depo edilmiş şeklidir. Trigliserid depoları adipos (yağ) dokusunda ve kaslarda bulunur. Kaslar tarafından ihtiyaç duyulduğu zaman adipos dokudan serbest yağ asitleri, trigliserid'lerden salınırlar ve oksidize edildikleri yer olan kaslara kan vasıtasıyla taşınırlar. Egzersiz esnasında kaslar için yağ formlarının iki ana yakıt kaynağı vardır: 1- Adipos dokudan kan vasıtasıyla taşınan serbest yağ asitleri. 2- Kasların içinde olan trigliserid depoları (21).

Yukarıda belirtildiği gibi, adipos dokusunda depolanan trigliserid'ler daha sonra kan yoluyla kaslara taşınan FFA'ya bozunurlar. Uzun süreli orta yoğunluktaki egzersiz esnasında bu kan-kaynaklı (blood-borne) serbest yağ asitleri, oksijen sistemi vasıtasıyla üretilen ATP için önemli bir yakıt kaynağını teşkil ederler. Şekil:6'da görüldüğü gibi FFA'nın oksidasyonu, 1 saatlik submaximal bisiklet çevirme egzersizi esnasında bacak kaslarının total metabolizmasının %11'ni karşılar, farklı araştırma teknikleri ile elde edilen diğer bulgular FFA'nın total egzersiz metabolizmasının %25 ve %90 arasını karşıladığını göstermiştir. (21)

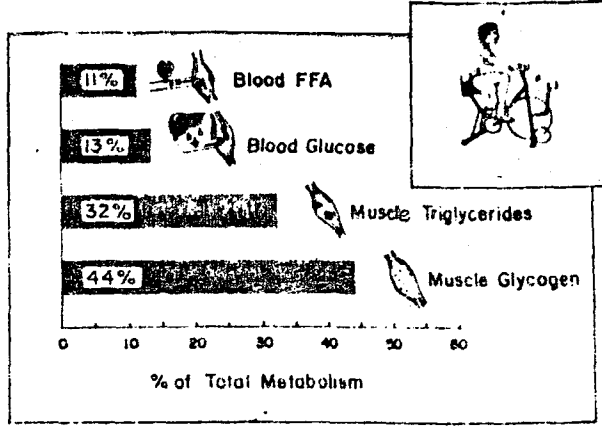


ŞEKİL:6 1 saatlik submaksimal bisiklet çevirme sırasında bacak kaslarının toplam metabolizmasında, kandoğumlu FFA'nın oksidasyonu %11'i (kas trigliserid depoları ise %32'yi) temsil eder. (Fox'dan,s.53,21)

Çalışan kaslar tarafından FFA'nın alınımı (kullanımı) kandaki serbest yağ asidinin ne kadar olduğuna bağlı olarak ortaya çıkar. Eğer bu doğru ise, o zaman gıda rejimi ile alınan yağ vasıtasıyla FFA'nın yükselmesi FFA kullanımını da yükseltir. Normal kas glikojen depoları ile birleştirilen diet boyunca azalan bir artmış kan FFA seviyesi, dayanıklılık performansını yükseltmek için de (farelerde) gösterilmiştir. Bu vakada indirilen artmış dayanıklılık performansı, glikojen sparing(glikojen ekonomisi) olarak anılan bir işlem sayesinde. Bu işlemde, o zaman mevcut olan serbest yağ asitleri tercihen bir yakıt olarak kullanılırlar. (21)

II-2.4. DAYANIKLILIK EGZERSİZİ İÇİN YAKITLAR

Son olarak, bütün yakıtlar bir araya konulduğunda ve 1 saatlik submaksimal bisiklet çevirme gibi bir dayanıklılık performansı esnasında her birinin toplam mekanizmaya ne kadar iştirak ettiklerine bakıldığında, bu egzersiz şartları altında iştirakçilerin karşılaştırması Şekil:7'de verilmiştir. Trigliserid ve glikojenin kas depoları, yakıtın %76 kadarını sağlar. Geri kalan %24'nü ise kan doğumlu (blood borne) yakıtlar, serbest yağ asitleri ve glikoz karşılar (21).



ŞEKİL:7 1 saatlik bisiklet çevirme sırasında kan doğumlu yakıtın (yani FFA ve glikozun) oranı %24'ü oluştururken kastaki trigliserid ve glikojen depoları yakıtın %76'nı verir. (Fox'dan,s.55,21).

II-2.5. SPRINT BENZERİ EGZERSİZ İÇİN YAKITLAR

Çok kısa, yüksek-yoğun egzersiz örneği daha az komplikedir. Bu durumda ana yiyecek yakıtı depolanmış kas glikojenidir. Aynı zamanda, daha önce bahsedildiği gibi sadece bir-kaç saniye kadar süren aktivitelerde ana yakıt CP'dir. (3,4,21).

II-3. FFA METABOLİZMASI VE HORMONLAR

II-3.1. SERBEST YAĞ ASİTLERİ (FFA)

Yağ hücrelerinde depo edilen yağın, vücutta başka bir yerde, genellikle enerji sağlamak üzere, kullanılacağı zaman hemen tümüyle SERBEST YAĞ ASİTLERİ şeklinde iletilmesi gerekir. Bu da trigliseridlerin bir kez daha yağ asitleri ve gliserole hidrolizi ile sağlanır. Bu hidrolizi ile sağlanır. Bu hidrolizi hızlandıran uyarılar hiç değilse iki sınıfa ayrılabilir. İlk olarak, hücrelerdeki glikozun çok aşağı düzeye inmesi sonucu, yıkılma ürünü olan gliserol fosfatın da azalmasıdır. Bu madde yeniden sentezi yapılacak trigliseridlerin gliserol bölümünün yapımında kullanılacağından, yokluğunda denge gliserol lehine kayar,. İkinci olarak bir çok değişik hormonlarla aktive olan, hormona duyarlı hücre lipazı aktive olarak, trigliseridlerin hızla hidrolizini sağlar. Yağ hücrelerinden ayrılan yağ asitleri plazmada kuvvetle iyonize olarak derhal, plazma proteinlerinden albumine bağlanırlar. Bu şekilde proteine bağlanan yağ asidine serbest yağ asidi veya esterleşmemiş yağ asidi yada kısaca FFA veya NEFA adı verilerek, plazmadaki, gliserol esterleri kolesterol veya öteki maddelerden ayrılır.

Serbest yağ asitlerinin plazmadaki konsantrasyonu istirahat koşullarında %15 mg kadardır. Yani, tüm dolaşım sisteminde 0.45 gram yağ asidi bulunur. Vücudun bir bölümünden ötekine bütün yağ asidi transportunun bu kadar küçük miktardaki yağ asidi ile aşağıdaki nedenlerle sağlanabilmesi ilginçtir.

1) Kanda bu kadar küçük miktarda yağ asidi bulunduğu halde dönüşüm "turnover" son derece hızlıdır. Plazma serbest yağ asitleri her iki, üç dakikada bir yeni yağ asitleriyle değiştirilir. Bu hıza göre, vücudun hemen tüm normal enerji gereksiniminin, karbohidratlar veya proteinler kullanılmadan taşınan serbest asitlerin oksidasyonu ile sağlanabileceği hesaplanabilir.

2) Hücrelere gerekli enerji için yağların ütilizasyonunu hızlandıran bütün koşullarda kandaki, serbest yağ asidi konsantrasyonu da artar. Bu artış bazen beş, sekiz katı bulabilir. Bu özellikle açlık ve diyabet gibi enerjinin hemen hiç karbohidratlardan sağlanamadığı koşullarda görülür.

Normal koşullarda her bir albumin molekülüne 3 molekül serbest yağ asidi bağlanırsa da, serbest yağ asidi transportuna ihtiyaç aşırı çoğaldığında, 30 yağ asidi molekülüne kadar çıkabilir. Bu bize, çeşitli fizyolojik gereksinmelere göre lipid transport hızının ne kadar değişebileceğini gösterir (31).

II-3.1.1. YAĞIN BİRİKİMİ (YAĞ DOKUSU)

Çok miktarda yağ sık olarak vücutta başlıca iki dokuda, yağ dokusu ve karaciğerde birikir. Yağ dokusuna çoğu kez basitçe yağ deposu adı verilir.

Yağ dokusunun başta gelen görevi, vücudun başlıca bir yerinde enerji gerekeceği zamana kadar trigliseridleri saklamaktır. Bununla birlikte vücuttaki ısının korunmasında da görev alır (31).

II-3.1.2. YAĞ HÜCRELERİ

Yağ dokusunun yağ hücreleri, hacimlerinin yaklaşık yüzde 80-95'ine eşit miktarda yağ depo edecek şekilde değişikliğe uğramış, fibrositlerden ibarettir. Trigliseridler genellikle sıvı halde bulunurlar. Deri dokuları uzun süre soğuğa maruz kalırsa, haftalar sonra trigliseridlerin yağ asidi zincirleri kısalır, yada doymamış hale geçerek erime noktaları düşer. Böylece yağ hücrelerindeki yağın hemen tümü sıvı haline geçer. Bu olay özellikle önemlidir. Çünkü yalnız sıvı yağ hidrolize edilerek hücrelerden taşınabilir.

Yağ hücreleri karbonhidratlardan az miktarda trigliserid ve yağ asidi sentezi yapabilir, böylece karaciğerdeki senteze de yardımcı olurlar (31).

II-3.1.2. YAĞ DOKUSU ve KAN ARASINDAKİ YAĞ DEĞİŞİMİ DOKU LİPAZLAR:

Yağ dokusunda büyük miktarda lipazlar bulunur. Bu enzimlerin bazıları trigliseridlerin şilomikronlardan ve öteki lipoproteinlerden depo edilmesini sağlar. Ötekiler, hormonlarla aktive edildikleri zaman, yağ hücrelerindeki trigliseridleri parçalayarak yağ asitlerinin serbestlemesine neden olurlar. Yağ asitlerinin hızı değişimleri nedeniyle, yağ hücrelerindeki trigliseridler hemen her iki, üç haftada bir yenilenir. Yani, bugün yağ dokusunda depo edilen yağ, geçen ay depo edilenin aynı değildir. Bu bize yağ deposunun dinamik durumunu gösterir. (31).

II-3.1.3. TRİGLİSERİDLERİN ENERJİ İÇİN KULLANIMI VE ATP OLUŞUMU

Normal Amerikan dietinde, kaloringin yaklaşık %40-45 yağdan gelir. Buna eşit miktarda kalori de karbonhidratlardan alınır. Böylece vücutta enerji eldesi için yağlar, karbonhidratlar kadar önemlidir. Bundan başka, her yemekte alınan karbonhidratların çoğu da trigliseridlere çevrilerek depo edilip, daha sonra bu trigliseridler de enerji için kullanılır (31).

II-3.1.4. TRİGLİSERİDLERİN HİDROLİZİ

Trigliseridlerin enerji için kullanımında ilk aşama bu bileşiklerin yağ asitleri ve gliserole çevirilerek enerji verecekleri aktif dokulara taşınmalarıdır. Hemen hemen bütün dokular, beyin dokusu hariç olmak üzere, enerji için glikoz gibi yağ asitlerini de kullanabilirler.

Gliserol aktif dokuya girer girmez, intrasellüler enzimlerle gliserol 3 fosfata çevrilip, glikoz yıkımının glikolitik yoluna girerek, enerji kullanılır. Ancak, yağ asitleri enerji için kullanılmadan önce aşağıdaki işlemde geçmelidir (31).

II-3.1.5. YAĞ ASİTLERİNİN MİTOKONDRIYE GİRİŞİ

Yağ asitlerinin yıkılması ve oksidasyonu yalnız mitokondrilerde olur. Bu nedenle yağ asitlerinin ütilizasyonunda ilk aşama mitokondrilere taşınmalıdır. Bu, taşıyıcı madde olarak karnitin'in kullanıldığı enzimle-katalize edilen bir prosestir. Mitokondrinin içine girdikten sonra yağ asidi karnitinden ayrılarak okside olur (31).

II-3.1.6. YAĞ ASİTLERİNİN OKSİDASYONUyla OLUŞAN ATP

Yağ asidi zincirlerinden her asetil-CO A molekülünün serbestleşmesi sırasında 4 hidrojen atomuna ayrılır. Böylece her stearik asit molekülünün ayrılması sırasında toplam 32 hidrojen atomu ayrılır. Buna ek olarak, sitrik asit siklusuyla ayrılan her asetil-CO A için daha 8 hidrojen atomu serbestleyerek, metabolize olan herbir stearik asit molekülü için 72 hidrojen atomunun daha katılmasını sağlar. Bunlar yukarıdaki 32 hidrojen atomuna eklenirse toplam 104 hidrojen atomu eder. Bunlardan 34'lük bir grup yağ asitlerinden flavoproteinlerle 70'ide NAD^+ ile NADH ve H^+ şeklide uzaklaştırılır. Bu iki grup hidrojen mitokondrielerde okside olurlar. Fakat oksidatif sisteme değişik aşamalarda katılırlar. Böylece, her 34 flavoprotein hidrojenine karşılık 1 ATP molekülünün sentezi yapılır ve her 70 NADH ve H^+ içinde 1,5 molekül ATP sentezi yapılır. Böylece her bir stearik asit molekülünden ayrılan hidrojenlerin oksidasyonu ile $34+105$ total 139 ATP molekülünün sentezi yapılmaktadır. Her 9 asetil-CO A molekülünden bir olmak üzere sitrik asit siklusundan da 9 molekül ATP oluşur. Böylece bir molekül stearik asitin tam oksidasyonundan total 148 molekül ATP elde edilir. Başlangıçta yağ asidi molekülüyle koenzim A'nın birleşmesi sırasında 2 yüksek enerji bağı tüketilmiş olduğuna göre, net kazanç 146 ATP molekülüdür. (31).

II-3.1.7. KARBONHİDRATLARDAN TRİGLİSERİDLERİN SENTEZİ

Vücuda büyük miktarda karbonhidrat girdiği zaman enerji için kullanılır ya da glikojen halinde depo edilir, fazlası da trigliseridlere çevrilerek yağ dokusunda depolanır. İnsanda trigliserid sentezi büyük ölçüde karaciğerde, ancak küçük oranda yağ dokusunda gerçekleşir. Karaciğerde oluşan trigliseridler çok düşük dansiteli lipoproteinle yağ dokusuna taşınırlar (31).

II-3.1.8. TRİGLİSERİDLERDEN ENERJİ SERBESTLEMESİNİN DÜZENLENMESİ

Vücutta yeteri kadar karbonhidrat bulunduğu zaman, enerji için trigliseridlerin kullanımı çok azalır. Yağın kullanımı yerine karbonhidratların bu "yağ koruyucu" etkisinin birçok nedenleri vardır. En önemlilerinden biri şudur: Yağ dokusundaki yağlar iki ayrı şekilde trigliseridler ve az miktarda da serbest yağ asitleri şeklinde bulunur.

Gliserofosfat fazla miktarda ise, serbest yağ asitleriyle trigliseridler arasındaki denge trigliseridlere doğru kayar, bunun sonucu,

enerji için tüketilebilecek serbest yağ asitlerinin miktarı azalır. Gliserofosfat glikoz metabolizmasının önemli bir ürünü olduğundan, fazla miktarda glikozun bulunması yağ asitlerinin enerji için kullanılmasını otomatik olarak inhibe eder.

İkinci olarak, karbonhidratlar fazla miktarda bulunuyorsa, yağ asitlerinin sentezi yıkımlarından daha hızlı olur. Bu etki kısmen, karbonhidratlardan fazla miktarda asetil CO-A oluşumuna ve yağ dokusunda FFA'nın düşük konsantrasyonuna bağlıdır. Böylece asetil-COA'nın yağ asitlerine dönüşümü için uygun koşullar yaratılmış olur. Bununla beraber, karbonhidratların yağa dönüşümünü hızlandıran belki daha da önemli bir faktör vardır. Yağ asitlerinin sentezinde ilk hız-kısıtlayıcı aşama, asetil-COA'nın karboksilasyonu ile yukarıda bildirildiği gibi, malonil-COA oluşumudur. Bu reaksiyonun hızlı primer olarak asetil-COA karboksiloz enzimi ile kontrol edilir. Bu enzimin aktivitesi sitrik asit siklusunun ara maddeleri ile hızlandırır. Eğer fazla miktarda karbonhidrat kullanılırsa, bu ara maddeler artar, bu da, otomatik olarak yağ asidi sentezini çoğaltır. Böylece diyetik karbonhidratların fazla miktarda bulunması sadece yağ-koruyucu etki göstermez fakat yağ depolarındaki yağı da çoğaltır. (31).

II-3.1.9. KARBONHİDRATLARIN YOKLUĞUNDA ENERJİ İÇİN YAĞ KULLANIMININ HIZLANMASI:

Karbonhidratlar çıkarıldığı ya da azaltıldığı zaman karbonhidratların bilinen bütün yağ-koruyucu etkileri kaybolur. Böylece denge nin ters yöne kaymasıyla, yağ hücrelerden yağ mobilize olur ve bulunmayan karbonhidratların yerine enerji için kullanılır. Fakat, yağ asitlerinin yağ dokusundan mobilize olması yönünden birçok hormonal değişiklikler de önemlidir. Bunların en önemlisi, karbonhidratların yokluğunda insulin sekresyonundaki belirgin azalmadır. Bu yalnız dokularda glikoz ütilizasyon hızını azaltmakla kalmaz, yağ sentezini de azaltarak dengeyi karbonhidratların kullanımı yerine yağların ütilizasyonu lehine kaydırır. (31).

II-3.1.10. YAĞ ÜTİLİZASYONUNUN HORMONAL DÜZENLENMESİ

Endokrin bezlerden salgılanan en az 7 hormon yağ ütilizasyonunu belirgin şekilde etkiler. Yukarıda bildirilen insulin eksikliğinin önemli etkisinden başka, yağ metabolizmasına etkili başlıca hormonal faktörler şöyle sıralanabilir.

Yağ ütilizasyonu belki de en dramatik şekilde ağır egzersiz sırasında, sempatik stimülasyonla böbreküstü medullasından epinefrin ve norepinefrin salgısıyla artar. Bu iki hormon doğrudan, yağ hücrelerinde çok miktarda bulunan hormona duyarlı trigliserid lipazı aktive ederek, trigliseridlerin çok hızlı parçalanmasıyla, yağ asitlerinin mobilizasyonuna neden olur. Bazen kandaki konsantrasyonları artan FFA'nın enerji için kullanımı da aynı oranda çoğalır. Sempatik sistemi aktive eden başka tipteki streslerde yağ asidi mobilizasyonu ve ütilizasyonunu aynı yoldan çoğaltırlar.

Stres aynı zamanda hipofiz bezinden büyük miktarda corticotropin serbestlemesine yol açar. Bu da, böbreküstü korteksinin büyük miktarda glicocorticoid salgılamasına neden olur. Hem corticotropin hemde glicocorticoidler aynı hormona duyarlı trigliserid lipazı ya da onun benzeri bir lipazı aktive ederler. Bu da yağ dokusundan yağ asitlerinin serbestlemesini çoğaltan başka bir mekanizmadır. Corticotropin ve glicocorticoid, bir endokrin hastalık olan Cushing'de olduğu gibi, uzun süre fazla miktarda salgılanırsa, yağlar çoğu kez ketozis yaratacak kadar fazla mobilize olurlar. Bu nedenle corticotropin ve glicocorticoidlerin ketojenik etkiye sahip oldukları söylenir.

Büyüme hormonu da (GH), hormona duyarlı lipazın aktivasyonunda corticotropin ve glicocorticoidlere benzer etkiye sahipse de, bu etki daha zayıftır. Bu nedenle büyüme hormonunun hafif bir ketojenik etkisi vardır.

Tiroid hormonunun yağın hızlı mobilizasyonunu, indirekt olarak, bütün hücrelerde enerji metabolizmasını hızlandırma yoluyla, sağladığına inanılmaktadır. Asetil-COA ile öteki karbonhidrat ve yağ metabolizma ürünlerinin azalması da yağların mobilizasyonuna yol açabilir (31).

II-3.2. İNSULİN

Küçük bir proteindir. Birbirine disülfid bağı ile tutunmuş iki amino asit zincirinden oluşmaktadır. İnsulinin beta hücrelerindeki sentezi hücrelerin genel protein sentezi gibidir. İnsulinin kana salgılandıktan sonra hemen tümüyle bağlanmamış durumda dolaşımda kalır, plazmadaki yarı ömrü ortalama olarak ancak 6 dak. kadardır, böylece 10-15 dak. içinde dolaşımdan ayrılır. Hedef dokuda reseptörlere bağlanan bölümün dışında kalan, başlıca karaciğerde, daha az olarak da böbrekte parçalanır (31,37,29).

II-3.2.1. İNSULİNİN KARBONHİDRAT METABOLİZMASINA ETKİSİ

İnsulinin tüm etkilerinden en önemlisi yemekten sonra absore olan glikozun çoğunun derhal karaciğerde glikojen şeklinde depo edilmesini sağlamaktır. Daha sonra yemek aralarında, besin alınmadığı ve kan konsantrasyonu düşmeye başladığı zaman, karaciğer glikojeni tekrar glikoza parçalanarak kana geçer ve kan glikoz düzeyinin fazla düşmesi önlenir.

İnsulinin karaciğerde glikoz alımı ve depo mekanizması, hemen hemen aynı zamanda ortaya çıkan birkaç aşamayı içerir.

1) İnsulin, karaciğer glikojeninin glikoza parçalanmasına neden olan fosforilazı inhibe eder. Kuşkusuz bu, karaciğerde bulunan glikojenin parçalanmasını önler.

2) İnsulin, karaciğer hücrelerinin kandan glikoz alımını hızlandırır. İnsulin bu fonksiyonunu, glikoz karaciğer hücrelerine difüzyona uğradıktan sonra ilk fosforilasyonuna neden olan, glikokinaz enziminin aktivitesini arttırarak yürütmektedir. Fosforile olan glikoz karaciğer hücreleri içinde tutulur, çünkü artık hücre membranından geriye difüze olamaz.

3) İnsulin glikojen sentezi yaptıran enzimlerin aktivitelerini arttırır. Bunlar arasında glikoz molekülünün ikinci fosfofruktakinaz ve monosakkarid ünitelerinin glikojen moleküllerine polimerizasyonunda sorumlu glikojen sentafaz bulunmaktadır.

Bütün bu etkilerin net sonucu, karaciğer glikojen miktarının artmasıdır. Glikojen karaciğer kitlesinin total olarak %5-6'sı kadar artabilir, bu yaklaşık 100 gr. depo glikojene eşittir.

Yemeklerden sonra kan glikoz düzeyi inmeye başlayınca birçok olay karaciğerin glikozu geriye kana vermesine yardım eder.

1- Kan glikozunun azalması pankreasın insulin sekresyonunu azaltır.

2- İnsulin ortadan kalktığı zaman yukarıdaki glikojenin depo edilmesiyle ilgili olaylar tersine işler, karaciğerde glikojen sentezi durur. Bu aynı zamanda karaciğerin kandan daha fazla glikoz almasını da önler.

3- İnsulinin yokluğu glikojenin glikoz fosfata parçalanmasını sağlayan fosforilaz enzimini aktive eder.

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

Karaciğer yemeklerden sonra artan glikozu kandan uzaklaştırır ve yemek aralarında gereksimine göre glikozu tekrar kana verir. Genellikle yemeklerdeki glikozun %60 kadarı bu yolla karaciğerde depolanır ve sonra yine kana verilir.

İnsulin aynı zamanda karaciğerdeki COH'ın fazlasını yağ asitlerine çevirir ve bu yağ asitleri de daha sonra yağ dokuya taşınarak depo edilir. İnsulin ayrıca glikoenjonezi de inhibe eder. İnsulin, glikoenjonez için gerekli karaciğer enzimlerinin aktivitesini azaltarak bu etkiyi yaratır. Bununla beraber insulinin kas ve öteki ekstrahepatik dokulardan amino asitlerin serbestlenmesini önleyen ve böylece glikoenjonez için gerekli ön maddeleri azaltan etkiside kısmen yardımcı olur.

Günün büyük bir bölümünde kas dokusunun enerji gereksinimi, glikoza değil, yağ asitlerine dayanmaktadır. Bunun başlıca nedeni normal istirahat durumundaki kas membranının, kas lifleri insulinle uyarılmadıkça, hemen hemen glikoza geçirgen olmamasıdır ve yemek aralarında salgılanan insulin miktarı çok az olduğu için, glikozun kas hücrelerine geçmesini sağlayamaz.

Halbuki iki koşulda, kas çok miktarda glikoz kullanmaktadır. Bunlardan biri ağır egzersiz sırasında glikoz kullanımı için çok miktarda insulin gerekmez. Henüz bilinmeyen bir nedenle bu koşullarda, kontraksiyon prosesi kas hücre membranını insuline geçirgen yapmaktadır.

Kasların çok miktarda glikozu kullandıkları ikinci koşul, yemekten sonraki birkaç saattir. Bu sırada kan glikoz konsantrasyonu yüksektir, aynı zamanda pankreas çok miktarda insulin salgılamaktadır. Bu extra insulin glikozun kas hücrelerine transportunu kolaylaştırır. Bu sürede kas, hücreleri yağ asitlerine göre glikozu öncelikle kullanırlar.

Eğer yemekten sonra kas egzersizi yapılmıyorsa ve bol miktarda glikoz kas hücrelerine taşınmışsa, bu glikozun çoğu enerji için kullanılmadan, kas glikojeni olarak depo edilir. Bununla beraber kas glikojen konsantrasyonu nadiren yüzde 1-2 oranının üzerine çıkmaktadır. Halbuki karaciğer hücrelerinde %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 glikolitik olarak laktik aside yakılır.

Kas glikojeni, karaciğer glikojeninden farklı olarak, tekrar serbest glikoza dönüşemez ve kana serbestleyemez. Çünkü kas hücrelerinde, karaciğerin aksine glikoz-fosfotaz yoktur.

İnsulin, kas hücrelerine glikoz transportunu karaciğer hücrelerinden çok farklı şekilde arttırır. Karaciğerde bu taşıma başlıca glikokinaz enzimi etkisiyle, glikoz fosforilasyonu mekanizmasıyla sağlanır. Halbuki glukozun kas hücrelerine taşınmasındaki insulin etkisinde bu ancak önemsiz bir faktör oluşturur. Çok daha önemli olarak insulin kas hücrelerinde, kolaylaştırılmış glikoz transportunu doğrudan etkilemektedir. İnsulinin glikozun kolaylaştırılmış difüzyonunu nasıl hızlandırdığı büyük bir bölümü ile hala bilinmemektedir. Bütün bilinen insulinin membranda bir reseptör proteine bağlanmasıdır, bu proteinin mol ağırlığı 300.000 kadardır. Bu proteinin belkide kendisi bir glikoz taşıyıcısıdır. Yada taşıyıcı sistem zincirinde ilk halkayı oluşturmaktadır. İnsulin glikoz taşınmasını saniyeler içinde arttırmaktadır, buda ya hücre membranına direkt etkisinin bulunduğunu yada aynı hızda çalışan başka bir mekanizmanın varlığını düşündürmektedir (31,37,29,71).

II-3.2.2. İNSULİNİN YAĞ METABOLİZMASINA ETKİSİ

İnsulin yağ dokusunda yağ depolanmasına yol açan birçok etkileri vardır. İnsulin vücut dokularının çoğunda glikoz kullanımını arttırmakla, otomatik olarak yağ utilizasyonunu azaltıp "yağ koruyucusu" gibi fonksiyon yapmaktadır. Bununla beraber insulin yağ asidi sentezini de hızlandırır. Bu sentezin çoğu karaciğer hücrelerinde yapıлып, yağ asitleri daha sonra depolanmak üzere yağ dokusuna taşınır. Yağ asidi sentezinin ancak çok küçük bir bölümü de yağ hücrelerinin kendisinde yer alır. Karaciğerde yağ asidi sentezini arttıran çeşitli faktörler şöyle sıralanabilir.

1) İnsulin, glikozun karaciğer hücrelerine transportunu arttırır. Karaciğer glikojen konsantrasyonu %5-6 ya ulaşıncaya, glikojen sentezi inhibe olur. Böylece karaciğere gelen glikozun hepsi yağ oluşumu için hazırlanmış olur. Glikoz önce glikolitik yolla pruvata yıkılır sonra pruvat asetil CO-A'ya çevrilir, bu yağ asitlerinin sentez edildiği substrattır.

2) Aşırı miktarda glikoz enerji için kullanıldığında, fazla miktarda sitrat ve izositrat iyonları ortaya çıkar. Bu iyonlar yağ asidi sentezinin ilk aşamasını başlatmak için gerekli olan asetil CO-A karboksilaz enziminin aktivasyonuna doğrudan etkilidir.

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

4) Yağ asitlerinden büyük bir bölümü de karaciğerde genel bir depo yağı olan trigliseritlere dönüştürülür. Bunların da çoğu karaciğer hücrelerinden kana lipoprotein olarak serbestler. İnsulin, yağ dokusunda trigliseridleri tekrar yağ asitlerine parçalayan lipoprotein lipazı aktive eder. Yağ asitleri gerektikçe tekrar trigliseridlere dönüşüp depo edilmek üzere yağ hücrelerine absorbe edilir.

İnsulin karaciğerde yağ asitleri sentezini arttırdığı gibi yağ dokusunda da çoğaltır. Bununla beraber, insanda karaciğer hücrelerine taşınan glikozun ancak onda bir kadarı yağ hücrelerine taşınmaktadır, yani karaciğerle karşılaştırıldığında yağ hücrelerinde sentez edilen yağ asitlerinin miktarı çok daha azdır.

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

1- İnsulin hormona duyar lipazın etkisini inhibe eder. Bu yağ hücrelerinde trigliseritlerin hidrolizini yapan enzim olduğu için böylece yağ asitlerinin dolaşım kanına serbestlemesinde inhibe olur.

2- İnsulin, aynen kas hücrelerinde olduğu gibi yağ hücrelerine de glikoz transportunu hızlandırır. Bu glikozun bir kısmı yağ asitlerinin sentezi için kullanılır. Fakat daha önemlisi yağ depolanması için esas olan başka bir madde de oluşur. Glikozun glikolitik yıkımı sırasında çok miktarda α -gliserofosfat ortaya çıkar. Bu madde yağ asitleri ile birleşerek yağ hücrelerindeki depo yağı (trigliseridler) oluşturan gliserolü sağlar. Bu nedenle, glikozun yağ hücrelerine girişini sağlayan insulin bulunmadığı zaman, yağ depolanması hemen hemen total olarak bloke olur (30,31,29,37).

II-3.2.3. İNSULİN YOKLUĞUNDA YAĞIN METABOLİK KULLANIMI

İnsulin yokluğunda yağ metabolizması her yönüyle hızlanır. Bu olay normalde insulin salgılanmasının minimal olduğu yemek aralarında görüldüğü gibi diyabette insulin salgılanması sıfıra indiği zaman aşırı belirgindir.

İnsulin yokluğunda, insulinin yağ depolanmasına yukarıda işaret edilen etkileri tümüyle tersine döner. En önemli etki, yağ hücrelerinde hormona-duyar lipaz enziminin kuvvetle aktive olmasıdır. Bu depo trigliseridlerin hidrolizi ile çok miktarda yağ asidi ve gliserolün dolaşım kanına serbestlemesine yol açar. Sonuçta dakika yada saatler

içinde plazma serbest yağ asitlerinin konsantrasyonu yükselir. Bu serbest yağ asitleri beyin dışında tüm vücut dokularının kullandığı temel enerji substratı durumuna gelir.

Çok garip görünmekle birlikte insulin eksikliği yağ dokusunda yağ depolarının erimesine yol açarken karaciğerde trigliserid deposunu önemli ölçüde arttırarak karaciğer yağlanmasına neden olur.

Kanda yükselen yağ asitleri hızla karaciğere diffizyona uğrar. Karaciğer hücreleri yağ hücrelerinden farklı olarak gliserolü gliserofosfata çeviren enzime sahiptir, böylece yağ asitlerinin trigliseridleri oluşturmak üzere bağlanmasını sağlarlar. İnsulinin yokluğunda yağ asitleri ve gliserol yağ dokusundan ayrılırken karaciğer tarafından yakalanarak karaciğerin başlıca depo yağı olan trigliseridlere çevrilirler. Bu nedenle karaciğer kendi ağırlığının %30'u kadar ya daha fazla miktarda yağı depo edebilir (30,31,29,37).

II-3.2.4. İNSULİNİN PROTEİN METABOLİZMASI ÜZERİNE ETKİSİ

Yemeği izleyen birkaç saat içinde dolaşım kanında fazla miktarda besin maddesi bulunduğu zaman, sadece COH ve yağlar değil, proteinlerde depo edilir; bunun için de insulin gereklidir. İnsulinin protein depolanmasını nasıl etkilediği, glikoz ve yağ depolanma mekanizması kadar iyi ayarlanmamıştır. Bu konu ile ilgili başlıca bilgiler şöyle sıralanabilir.

1) İnsulin amino asitlerden bir çoğunun hücre içine aktif transportunda rol oynar. En güçlü olarak taşınan bu amino asitler arasında valin, lösin, izolösin, tirozin ve fenilanin sayılabilir. Böylece insulin amino asitlerin hücrelere alınmasını arttırıcı etkiyi büyüme hormonu ile paylaşmaktadır. Bununla beraber etkilenen amino asitlerin mutlaka aynı olması gerekmez.

2) İnsulin, ribozomlarda mesenger RNA'nın çeviri işlemini doğrudan hızlandırıcı bir etki gösterir, böylece yeni proteinler oluşur. İnsulin açıklanamayan bir yolla ribozomal aktiviteyi başlatır. İnsulin bulunmadığı zaman, "açıp-kapama" mekanizması insulin tarafından idare ediliyormuş gibi, ribozomların çalışması tamamen durur.

3) Uzun bir zaman periyodu içinde insulin hücre çekirdeklerinde DNA'nın kayıt hızını da arttırır ve böylece RNA yapımını hızlandırır. Sonuçta yeni DNA oluşumu da hızlanarak hücrelerin çoğalması sağlanır. Bütün bu etkilerle daha fazla protein sentezi yapılır.

4) İnsulin protein katabolizmasını da azaltır, böylece hücrelerden, özellikle kas hücrelerinden, amino asitlerin serbestleme hızı düşer. Bu belki de, insulinin hücrel lizozomlarla gelişen normal protein yıkımını azaltmasına bağlıdır.

5) İnsulin karaciğerde glikoneojenez hızını yavaşlatır. Bunu, glikoneojenezi sağlayan enzimlerin aktivitesini azaltarak gerçekleştirir.

Glikonejenez işlemiyle glikoz sentezinde kullanılan substratların çoğu plazma amino asitleri olduğundan, glikonejenezin bastırılması vücudun protein depolarındaki amino asitlerin korunmasını sağlar.

Özetle insülin, protein oluşumunu hızlandırdığı gibi, protein yıkımını da önler.

İnsulin bulunmadığı zaman, protein depolanması tamamen durur. Protein katabolizması artar, protein sentezi durur ve çok miktarda amino asit plazmaya boşalır. Plazma amino asit konsantrasyonu önemli ölçüde amino asitlerin fazlası ya enerji maddesi ya da glikoneojenez'de substrat olarak kullanılır. Bu amino asit yıkımı aynı zamanda üre atılmasını da yükseltir. Protein kaybı, ağır diabetin en ciddi etkilerinden biridir. Bu durum birçok organ fonksiyonlarındaki bozukluklarla birlikte ağır halsizliğe de neden olur. (30,31,29,37).

II-3.3. CORTİSOL

Adrenocortical hormonların tümü steroid bileşiklerdir. Adrenocortical sekresyonun en az %95 aktivitesi glicocorticoidlerden hidro-cortisol olarak da bilinen cortisol sekresyonundan ileri gelir. (29,30,31,71).

II-3.3.1. GLİCOCORTİCİD HORMONLARIN SALGISININ DÜZENLENMESİ

Hem bazal koşullarda, hem de stres durumlarında glicocorticoid salgılanması, ACTH'ın kontrolündedir. Hipofizektomiden sonra bir saat içinde glicocorticoid sentezi ve salgılanması çok azalır. ACTH enjeksiyonundan sonra glicocorticoid salgılanması hızla artar.

ACTH adenilat siklaz ve proteinkinaz ile ilgili reaksiyonları etkilemektedir. Böbrek üstü korteks hücre membranlarında bulunan reseptörleriyle ACTH'ın birleşmesi membrana bağlı olarak adenilat siklazı aktive eder, adenilat siklazda hücre stoplazmasında C-AMP oluşumunu sağlar. Daha önce sözü edildiği gibi, ACTH sekresyonu da hipotalamusun corticotropin-serbestletici (CRH) etkisindedir (29,31).

Her türlü fiziksel, hatta mental stresler hipotalamus CRH'u yolu ile ACTH salgısını arttırır. Artan ACTH etkisinde cortisol salgısı 20 katı yükselebilir. Ağrılı uyaranlar önce beyin sapı ve perifornikal alana, sonra da hipotalamusa geçerek, mental streslerde limbik sistem, özellikle amigdale ve hipotalamus yolu ile posterior medial hipotalamusa ulaşarak CRH salgılatır (29,31).

II-3.3.2. CORTİSOL'ÜN NEGATİF FEEDBACK ETKİSİ

Hipotalamus (CRH) ve hipofiz (ACTH) yoluyla cortisol salgısı arttıktan sonra, plasma cortisol düzeyi hem direkt olarak hipotalamusa, hem de hipofize negatif feedback etki yapar ve CRH ile ACTH salgılarını inhibe ederek, daha fazla cortisol yapımı ve salgılanmasını duraklatır. Plasma cortisolü çok düşük bir düzeye inerse, negatif feedback etki kalktığı için yeniden bazal düzeyde salgı başlar (29,34).

II-3.3.3. STRES DURUMLARINDA CORTİSOL'ÜN FONKSİYONU

İster fiziksel, ister nörolojik olsun hemen her tip streste derhal ön hipofiz bezlerinden ACTH salgısının belirgin olarak artması bunu izleyen bir kaç dakika içinde de böbreküstü korteksinden cortisol salgısının yükselmesi şaşırtıcıdır. Ancak, stresli durumlarda cortisol sekresyonunun çok arttığını bilmekle beraber, bunun yararının önemi konusunda emin değiliz. Belki de glicocorticoidlerin, hücrelerden hızla aminoasit ve yağları mobilize etmesi, bu maddelerin hem enerji hem de glikoz dahil, vücudun çeşitli dokuları için gerekli öteki bileşiklerin sentezine hazırlanması bakımından önemlidir. Gerçekten doku hücrelerinin çoğundan proteinler serbestlediği zaman, karaciğer hücreleri mobilize olan bu aminoasitleri yeni protein sentezinde kullanabilir (31,18).

II-3.3.4. CORTİSOL'ÜN YAĞ METABOLİZMASINA ETKİSİ

Cortisol kastan amino asit mobilizasyonunu arttıran etkisine benzer şekilde, yağ dokusundan da yağ asitlerinin mobilizasyonunu sağlar. Böylece serbest yağ asitlerinin plasma konsantrasyonları ve enerji için kullanımı artar. Cortisol hücrelerde yağ asitlerinin oksidasyonunu da orta derecede yükseltir. Bu belki de metabolizma için glikolitik ürünlerin azalmasına bağlı sekonder bir etkidir (29,31).

Gliserolün, yağ asidi mobilizasyon mekanizması henüz anlaşılmamıştır. Bununla beraber glikozun yağ hücrelerine transportunun azal-

nası kısmen sorumlu olabilir. Glikozdan gelen α -gliserofosfat hücrelerde trigliseridlerin hem depolanması hem de kalması için gereklidir. Bulunmadığı zaman da yağ hücrelerinden yağ asitleri serbestlenmeye başlar (29,31).

Yağların mobilizasyonunun artması hücrelerdeki oksidasyonlarının hızlanmasıyla birlikte, hücre metabolik sistemlerinde enerji için glikoz kullanımı yerine, yağ kullanımının başlamasına yardım eder. Bununla beraber, bu cortisol mekanizması, insulinin azalmasında ortaya çıkan benzer etki kadar çabuk ve güçlü değildir. Metabolizmanın tam dönüşümü bir çok saatler içinde gelişir. Fakat, yine de vücut glikoz ve glikojeninin uzun süreli korunmasında çok önemli bir faktördür (29,31).

Cortisolün yağ asitlerini mobilizasyonu ve enerji için yağların kullanımını sağlamasına karşın, aşırı salgılanması yada alınmasında vücudun belirli bölgelerinde yağın depolandığı görülür. Omuzlarda, sırtta ve yüzde olduğu gibi, bu tip bir şişmanlığın mekanizması tam bilinmemekle birlikte, iştahın artışıyla aşırı besin alınması sonucu vücudun bu bölgelerinde yağ depolanma hızının mobilizasyon ve oksidasyonundan daha fazla olduğu sanılmaktadır (29).

II-3.3.5. CORTİSOL'ÜN KARBONHİDRAT METABOLİZMASINA ETKİSİ

Cortisol ve öteki glicocorticoidlerin en iyi bilinen metabolik etkileri, karaciğerde glikoneojenezi stimüle ederek glikoneojenez hızını sıklıkla 6-10 katına çıkarmaktadır. Bu, cortisolün başlıca iki etkisinden kaynaklanır.

İlk olarak, karaciğer hücrelerinde amino asitleri glikoza çevirmek için tüm enzimler artar. Bu artış, glicocorticoidlerin hücrelerinin nücleuslarında DNA'da kayıt aşamasına aktive etmelerine dayanır. Bu yolla, aldestoronun böbrek tubulus hücrelerindeki fonksiyona benzer şekilde, mesenger RNA oluşumu ile glikoneojenez için gerekli enzimlerin sentezini sağlar (31,55).

İkinci olarak, cortisol ekstrahepatik dokularda kastan amino asitleri mobilize eder. Sonuçta plasmada, karaciğerin glikoneojenez sürecine girecek daha çok amino asit bulunur ve böylece glikoz yapımı hızlanır. Glikoneojenez artışının önemli bir etkisi de karaciğer hücrelerinde glikojeni belirgin olarak yükseltmesidir (29,31).

Cortisol aynı zamanda, vücudun her yerindeki hücrelerin glikoz kullanma hızını oldukça azaltır. Bu azalmanın nedeni bilinmemekle be-

raber fizyologların çoğu cortisolün, glikozun hücrelere girmesi ile son parçalanma aşaması arasında bir noktada, glikoz kullanım hızını direkt olarak yavaşlattığına inanmaktadırlar. Glicocorticoidlerin NADH oksidasyonunu deprese etmeleri gözlemine dayanan bir mekanizmaları sürülmektedir. Hızlı glikoliz için NADH'nın oksitlenmesi gerektiğinden, hücrelerin glikoz kullanımındaki yavaşlamadan bu etki sorumlu tutulmuştur. Ayrıca, glicocorticoidlerin glikozun hücreye taşınmasını hafifçe azalttıkları bilindiğinden, hücrenel glikoz kullanımının azalmasında bu da ek faktör olabilir (31,66).

II-3.3.6. CORTISOL'ÜN PROTEİN METABOLİZMASINA ETKİSİ

Cortisol hücrelerde protein sentezini azaltıp, katabolizmasını hızlandırarak, depolanmasını önler. Cortisol, karaciğer dışındaki dokularda amino asitlerin hücrelere transportunu önlediği gibi, kas ve lenfoid dokuda RNA yapımı da deprese eder. Böylece fazla salgılanmasında yada alınmasında, cortisol kaslarda zayıflık, lenfoid dokunun bağışıklık reaksiyonlarında yetersizlik yapar. Cortisol, bütün öteki dokularda protein sentezini ve deposunu azaltırken, karaciğerde arttırır. Karaciğerde sentez edilen kan proteinleri de cortisol etkisiyle çoğalırlar (29).

II-3.4. ACTH-ADRENOCORTICOTROP HORMON

Hipofiz ön lobu hormonu olan ACTH 39 amino asitten yapıllı tek zincirli bir polipeptittir. Adrenocorticotropik hücreler tarafından yapılır. Sekresyonu gece-gündüz devam etmesine karşılık, sabaha doğru fazlalaşır. Bu yüzden bir periyodisite gösterir. Kandaki miktarı sabahları 80 pg/ml az olarak saptanır. Yarı ömrü 7-12 dakika civarında bulunur (7,29,30,31,50,69).

ACTH stres durumlarında artmak üzere hipotalamusun CRH'u etkisinde salgılanır. Kandaki hidrokortizon miktarı negatif feedback mekanizması ve hipotalamus yolu ile ACTH yapılmasını ayarlar. Böbreküstü korteksinden özellikle cortisol salgılanmasını sağlar Böbreküstü korteksine yavaş bir tropik yani besleyici etki yapar. Tropik tesirinden başka yağ depolarında esterleşmemiş yağ asitlerini mobilize etme etkiside vardır. Ayrıca bunlardan başka kas glikojenini fazlalaştırır, amino asit miktarını azaltır, ketojenezi fazlalaştırır, kanda corticosteroidlerin parçalanmasını geciktirir (7,29,30,31,34,50,69).

II-3.4.1. CORTİSOL SEKRESYONUNUN ACTH İLE KONTROLÜ

Zona glomerulozada salgılanarak başlıca, potasyum ve anjiyotensinin direkt adrenocortical hücrelere etkisiyle kontrol edilen aldosteronun aksine, cortisol sekresyonun düzenlenmesinde adrenal hücrelere direkt etki eden hemen hiç bir stimülus bulunmamaktadır. Bunun, yerine cortisol hemen tümüyle hipofiz ön lobundan salgılanan adrenocorticotropik hormon ACTH ile kontrol edilir. Bu hormona corticotropin yada adrenocorticotropin de denilmektedir. Hormon aynı zamanda adrenal androjenlerin yapımında arttırır (31).

II-3.5. GH-BÜYÜME HORMONU

Hipofiz beyin tabanında, sfenoid kemiğin sella tursikası içine yerleşmiş, yaklaşık 500 mg. ağırlıkta ve 10x13 mm. büyüklüğünde bir bezdir. Hipotalamus hormonal ve sinirsel mekanizmalarla hipofiz hormonlarının yapımı ve salgılanmasını kontrol altında tutar. Hipotalamusun nükleuslarında yapılan ve hipofiz hormonlarını serbestletici ya da inhibe edici hormonlar hipotalamo-hipofizer portal sistem içinde ade-nohipofize ulaşarak hormon salgılanmasını denetler. (29).

Protein yapısında olan GH'u hayvan türlerinde bazı farklılıklar gösterir. Aynı zamanda somatotrop hormon (SH) ya da somatotropin de denen büyüme hormonu (GH) tek bir zincirde 191 amino asit içiren 22.005 mol ağırlığında küçük bir protein molekülüdür. Vücuttaki büyüme yeteneği olan tüm dokuların büyümesini, hem de mitozu arttırarak çok sayıda hücrenin gelişmesini sağlar (29,31,34).

Plasma hormon düzeyi normal koşullarda (erişkinde) 3 ng/ml kadardır. Düzey, aglitünasyon, inhibisyon ve radyoimünoassay yöntemleriyle belirlenir. GH'u çabuk metabolize olduğundan, dolaşımdaki yarı ömrü ancak 20-30 dak. kadardır (29,31).

II-3.5.1. BÜYÜME HORMONUNUN KARBONHİDRAT METABOLİZMASINA ETKİSİ

Büyüme hormonunun hücresel glikoz metabolizması üzerine üç büyük etkisi vardır.

- 1- Glikozun enerji için kullanımını azaltır.
- 2- Hücrede glikojen depolanmasını arttırır.
- 3- Glikozun hücreler tarafından tutulmasını sağlar.

- 1- Glikozun enerji için kullanımının azalması:

Büyüme hormonunun hücrelerde enerji için glikoz kullanımını azaltan etkisinin mekanizmasını kesin olarak bilinmemektedir. Bununla

beraber bu etki kısmen yağ asitlerinin mobilizasyonu ve enerji için kullanılmalarının artmasına bağlı olabilir. Yani yağ asitleri çok miktarda asetil CO-A oluşumu sonucu, glikoz ve glikojenin glikolitik yıkımını bloke eden feed back etki yaparlar.

2- Glikojen depolanmasının artması:

Hücreye giren glikoz çabucak glikojen halinde polimerize ve depo edildiğinden glikoz ve glikojen enerji olarak kullanılmaz. Bu nedenle, hücreler kısa sürede glikojenle doymuş duruma geçerek depo etmeye başlarlar.

3- Glikozun hücreler tarafından tutulmasında azalma ve kan glikoz konsantrasyonunun artması:

Bir hayvana glikoz verildiğinde, önce glikozun hücreler tarafından tutulması hızlanır ve kan glikoz konsantrasyonu hafifçe düşer. Fakat bu etki ancak 30 dak. ile 1 saat devam eder, tamamen karşıt etki ile, yani glikozun hücre membranından taşınmasının azalması ile bastırılır. Bu belki de hücrelerin tutukları glikozu kullanmakta güçlük çekmelerinden ileri gelmektedir. Normal olarak glikoz hücrelere alınmaz ve kullanılmazsa, kan glikoz konsantrasyonu bazen normalin yüzde elli- 100 katı kadar bir yükselme gösterir. (29,31).

II-3.5.2. GH'NUN PROTEİN METABOLİZMASINA ETKİSİ

Büyüme hormonu protein sentezini arttıran anabolik bir hormondur. Vücudun protein, su, Ca^{2+} , K^+ ve fosfat içeriğini arttırırken yağı azaltır. Kanda amino asit ve üre konsantrasyonunu düşürür.

GH'un vücut proteinlerini arttıran etkileri şöyle sıralanabilir.

- 1- Hücre membranlarından amino asit transportunu hızlandırır.
- 2- Ribozomlarda protein sentezini arttırır.
- 3- RNA yapımını arttırır.
- 4- Protein ve amino asit katabolizmasını azaltır (29,31).

II-3.5.3. GH'NUN YAĞ METABOLİZMASINA ETKİSİ

Büyüme hormonu yağ dokusundan yağ asitlerini mobilize ederek vücut sıvılarında FFA konsantrasyonunu yükseltir. Ayrıca dokularda yağ asitlerinin asetil CO-A'ya dönüşümünü hızlandırıp, yağların enerji için kullanımını arttırır. Böylece enerji kaynağı olarak yağ tüketilirken protein ve karbonhidrat korunur. Yağların katabolizması sırasında RQ değeri düşer.

Büyüme hormonunun protein sentezini arttıran etkisi, hormon verilmesinde bir dakikadan daha kısa bir süre içinde görülmekle bir-

likte, yağ mobilizasyonu için dakikalar, hatta saatler gerekebilir.

KETOJENİK ETKİ: Seyrek olarak, fazla miktarda salgılanan büyüme hormonu etkisinde yağ mobilizasyonu çok artarak, karaciğerde oluşan çok miktarda aseto-asetik asit vücut sıvılarına geçebilir. Aşırı yağ mobilizasyonu karaciğer yağlanmasına da neden olabilir (29,31).

II-3.5.4. BÜYÜME HORMONU SEKRESYONUNUN DÜZENLENMESİ

Yıllarca büyüme hormonunun yalnız büyüme çağında fonksiyon yaptığına ve erişkin dönemde kanda bulunmadığına inanılmıştı. Oysa, bunun gerçekten çok uzak olduğu, erginlik döneminden sonra da hemen hemen çocukluk dönemindeki salgı hızına eşit olacak kadar çok salgılandığı kanıtlandı. Ayrıca büyüme hormonunun sekresyonu dakikalar içinde artar ve azalır. Bu değişimin nedeni bazen hiç anlaşılmamakla birlikte, bazen, kesinlikle şahsın beslenme ya da stres durumları ile ilgili olduğu görülür. Şöyle ki: 1-Açlık 2-Hipoglisemi ya da kanda yağ asitlerinin konsantrasyonunun düşmesi 3-Egzersiz 4-Heyecan 5-Travma büyüme hormonunun salgı hızını etkileyen faktörlerdir. Ayrıca derin uyku döneminin ilk iki saat içinde salgı karakteristik olarak artar.

Büyüme hormonunun normal konsantrasyonu erişkin plasmasında mililitrede 3 milimikrogram, çocukta 5 milimikrogramdır. Bununla beraber bu değer, bazen, vücudun protein ve karbonhidrat depoları tükendikten sonra mililitrede 50 milimikrogram olacak kadar yükselir (31).

II-3.5.5. GH'NUN SALGI REGÜLASYONU

GH salgısı, hipotalamusun GRH(GROWTH HORMON RELCASİNG) ve GIH (growt hormon inhibiting) hormonları ile kontrol edilir. Yeni doğanda plazma GH düzeyi yüksek olmakla birlikte, bütün çocukluk çağında istirahat durumundaki değeri erişkinde farklı değildir. Erişkinde büyüme hormonunun plazma konsantrasyonu 3ng/ml kadardır. Ancak: 1-Hipoglisemi ve açlık 2-Proteinden zengin diet, belirli amino asitlerin örneğin argininin verilmesi 3-Stres yaratan etkenler, heyecan, egzersiz ve travmalar GH salgısını arttırmaktadır. Uykuya dalma sırasında da hormon salgısı hızlandığı gibi, glukagonda salgıyı arttırır.

REM uykusu, kanda glikoz, cortisol, FFA ve GH konsantrasyonunun yükselmesi ise hormon salgısını azaltır.

Şişman kişilerde, hipoglisemi, açlık ve egzersize cevap olarak büyüme hormonunun salgısında görülen artma, normal kişilerdekinden daha az olmaktadır.

Büyüme hormonunun sekresyonu, beyinde dopamin ve norepinefrin düzeyini yükseltir; apomorfin dopamin reseptörlerini uyarır. Serotoninin de GH salgısını arttırır.

GH sekresyonunun en etkili kontrolü GRH yoluyla olmaktadır. GIH (Somatostatin) etkisi serbestletici hormona göre daha azdır. Somatostatin, pankreas Langerhans adacıklarının delta hücrelerinde de yapılarak beta ve alfa hücrelerinden salgılanan insulin ve glukagon salgılarını da GH salgısı gibi inhibe edebilir. Bu nedenle GRH, büyüme hormonu için özgül bir etki gösterdiği halde, GIH çeşitli hormonal fonksiyonları modüle eden daha geniş bir etkiye sahiptir.

Hayvan deneylerinde bir-kaç saat içinde GH verilmesiyle endojen hormon salgısının durduğu gösterilmiştir. Öteki hormonlarda olduğu gibi bir negatif feed back kontrol mekanizması bulunmaktadır. Ancak bu mekanizmanın GRH inhibisyonu ile mi, yoksa somatostatin hormonunun artmasıyla mı etkili olduğu bilinmemektedir (29).

III- MATERİYEL-METOD

III-1. MATERİYEL

III-1.1. DENEKLER

Araştırmamıza katılan sporcular ülkemizde elit düzeyde addedilecek seviyede, atletizm sporu ile ilgilenen aktif sporculardır. Sprinter sporcular 100 m. ve 200 m. mesafelerini koşan, mesafeciler ise 5000 m. ve daha uzun mesafeleri koşan erkek atletlerdir.

	N	YAŞ		BOY (cm)		AĞIR. (kg)		NABIZ (Atm/dk)		(lt/dk) Max VO ₂	
		\bar{x}	$\bar{+}$	\bar{x}	$\bar{+}$	\bar{x}	$\bar{+}$	\bar{x}	$\bar{+}$	\bar{x}	$\bar{+}$
TÜM GRUP	18	20.5	1.07	178	4.7	64.9	5.1	71.4	11.3		
SPRİNER	9	20.7	0.96	177.5	6.6	66.5	4.4	78	13.2	2.85	0.3
MESAFE	9	20.25	1.2	178.5	2.6	63.25	6.0	64.75	2.6	3.75	0.9

TABLO: 1 Araştırmaya katılan sporcuların fiziksel profilleri

III-1.2. ARAŞTIRMANIN UYGULANDIĞI YER

Araştırma bir tıbbi laboratuvarında, iyi bir ortamda, sabah saat 9⁰⁰ - 10⁰⁰ arasında yapılmıştır. Isı normal oda sıcaklığında idi. Denekler müsabaka kıyafeti olan şort ve tişört giymişlerdi.

III-1.3. KULLANILAN ARAÇ VE GEREÇLER

-Ergo-bisikleti: Astrand'ın Monarc Ergo 814 F kefeli bisikleti kullanıldı ve 0,1 gr. hassasiyetle ölçüm yapabilecek gramlar kullanılmıştır.

-Kardio-Tester: Pulse-meter (PT 180 marka). Bu alet her seferinde alkollenmiş bir bezle temizlenerek ve kalibre edilerek saniyelik nabız atışlarını tesbit için kullanılmıştır.

-Tartı aleti

-Kronometre

-Kan alma için gerekli tüm malzemeler kullanılmıştır.

III-3. TEST METODLARI

III-3.1. KAN ALIMI

Kan örnekleri egzersize başlamadan önce, egzersizin bitiminden hemen sonra ve egzersize başlamadan önceki nabız sayısına geri döndüğü an yani dinlenmede (Recovery) alındı.

Kan örnekleri intravenöz kan olarak alınmıştır. EDTA'lı ve florürlü alınarak bekletilmeden hızla santfrüj edildi. Arada geçen çok kısa zamanda olsa 4⁰C'de buz banyosunda soğutuldu. Laktat ve Pruvat florürlü, FFA, Gliserol EDTA'lı plazmada hızla aynı zamanda çalışıldı. İnsulin, ACTH, GH (Growth Hormon), Cortisol için plazma -46⁰C'de donduruldu. 1 ay içinde bir defada çalışıldı.

III-3.2. KAN TESTLERİ

Laktat ve Pruvat Boehringer Mannheim (Almanya) firmasının enzimatik esasa dayanan hazır kitleri ile çalışıldı. Firmanın ön gördüğü prosedüre göre hareket edildi. Sonuçlar Philips spektropotamlarda (UV+VISIBLE) mg/dl cinsinden okundu, m mol/lt cinsine çevrilmek istenirse şu formüller uygulanır:

Laktat, mg/dl laktat X 0,111=mmol/lt laktat

Pruvat, mg/dl pruvat X 0,14 =mmol/lt pruvat

FFA Wako (Japon) firmasının enzimatik esasa dayanan hazır kiti ile, Gliserol'de Randox (İRLANDA) firmasının yine enzimatik hazır kiti ile çalışıldı.

İnsulin, ACTH Diagnostic Production California (U.S.A) Cortisol Amorshan (İNGİLTERE), GH (Büyüme Hormonu) Phormacia (İSVEÇ) firmalarının hazır kitleri ile RIA metoduna çalışıldı. Kullanılan izotop 125 I idi. Sayımlar LKB- mini gamma otomatik gamma Counter ile yapıldı. Sonuçlar bilgisayar ile değerlendirildi.

III-3.3. İSTATİSTİK TESTİ:

Elde edilen bulguların istatistikî değerlendirilmesinde student-t- testi kullanıldı.

III-2. METOD

III-2.1. MAKSİMAL OKSİJEN TÜKETİMİNİN ÖLÇÜLMESİ

Tüm deneklere egzersize başlamadan önce aerobik kapasiteyi indirekt olarak ölçen Astrand-Rhyming metodu uygulanmıştır (6).Başlangıçta deneklerin kiloları tespit edilmiştir. Daha sonra kardio-testler aletinin elektrotları deneğin göğsüne, saati el bileğine takılmış ve dinlenik nabız sayıları tespit edilmiştir. Denekler bisiklete bindirildikten sonra, sele ve didon ayarı yapılmıştır. Deneğin kilosuna göre uygun yük seçilerek kefeye yerleştirilmiştir (Deneğin kilosunun sedanterlerde 1-1.5 sporcularda ise, 2-2.5 katı) Deneğe pedal devrinin 60 RPM'e (1 dakikada 60 pedal devri) getirilmesi söylenmiştir. Denek, ritmi ayarlayamıyorsa metronom ile ritm sesi verilmiştir. Testi yapan kişi, elindeki kronometreden zamanı başlatıp ilk dakikada deneğin nabız sayısının 120 atım/dakika'ya gelmesine dikkat edilmiş olup (şayet ilk dakikalarda bu düzeye erişilemez ise yükte değişiklikler yapılmalıdır. Kalp atım sayısı çok artmışsa yük azaltılır, az ise yük çoğaltılır.) deneğe 4-5 dakika bu ritimde pedal çevirmesi söylenmiştir. Astrand-Rhyming metoduna göre 4 ve 5 nci dakikalarda kalp atım hızının belirli bir düzeye gelmesi beklenmiş, sub. maksimal iş yükü dediğimiz bu zamandan sonra teste son verdirilmiştir. Bu iş yüküne deneklerin 3. dk. ile 6. dakika arasında erişebileceği bilindiğinden şahıs 4 ve 5 nci dakikalarda steady-state'te erişemezse test süresi 1 dakika daha uzatılabilir. Testi deneğin yavaş yavaş bırakması söylenmiş ve bisikletten indirilip yürütülmüştür (6,8,9).

Elde edilen nabız sayısı ve çalışma yükü kp (kilopaund) veya W (watt) bu çalışmada bisikletin özelliğinden dolayı kilopaund olarak alınmış sonradan Watt'a çevrilmiştir, Per Olaf Astrand'ın (1960) geliştirdiği nomograma bakılarak litre/dk. olarak tesbit edilmiş, yaşa göre düzeltmeleri yapılarak kişinin dakikada tükettiği maksimal oksijen miktarı (litre/dk.) olarak tespit edilmiştir.

III-2.2. EGZERSİZ MODELİ

Relatif egzersiz yüklemesinin şiddeti hesaplanırken önce maksimal oksijen tüketimi (Max VO_2 - yukarıda bahsedildiği gibi) belirlenmelidir. Bireyin maksimal kalp vuruş sayısı (220-Yaş) formülünden bulunur. Sonra bireyin submaksimal yükte steady state'e eriştiği kalp vuruş sayısı, formülden bulunan maksimal kalp vuruş sayısı ve steady state'e eriştiği yük verilerinden doğru orantı ile maksimal kalp vuruş

sayısına erişebileceği yük bulunur. İşte, bu yük kişinin maximal relatif egzersiz şiddetidir. Yapılacak araştırma ve çalışmada maksimal yükün hangi %'si ile çalışacak ise yine doğru orantı ile hesaplanabilir. 20 yaşında bir sporcu, 150 watt yükte, 150 kalp vuruş sayısı ile steady state'e geldiğini kabul edersek, bu sporcunun % 100'lük yük şiddeti şöyle hesaplanabilir:

$$\text{Max.kalp vuruş sayısı: } 220 - 20 = 200$$

$$150 \text{ watt yükte } 150 \text{ KVS ise}$$

$$x \quad " \quad " \quad 200 \text{ KVS'dır}$$

$$x = \frac{200 \times 150}{150} = 200 \text{ Watt'ır}$$

Daha sonra çevirme işlemi yapılır. 1 kilopaunt (kp) 60 Watt'a eşittir. Kp. cinsinden bulmak için çıkan sonucu 60 watt'a bölünür.

$\frac{200}{60} = 3.33$ kp'dır. Bu sonuç sporcunun maximal iş yükünü verir. (5,6,

16,32,49)

Araştırmaya katılan sporcular yukarıdaki protokole göre maximal iş yükleri bulunduğundan sonra Astrand'ın Monork Ergo 814 F marka bisikletinde egzersize karşı gelene kadar-egzersizi bırakana kadar çalıştırıldılar.

IV- BULGULAR

IV-1. EGZERSİZ ÖNCESİNE İLİŞKİN BULGULAR

Egzersiz öncesi bazal şartlarda sprinter ve mesafecilerin yağ asit (FFA) metabolizmasına ilişkin bulgular: Sprinter serumda ortalama 280.75 ± 153.0 mEg/lt, mesafeciler ortalama 367.25 ± 192.9 mEg/lt serum FFA düzeyine sahiptiler. Tablo:2. Aralarındaki fark anlamlı değildi.

Egzersiz öncesi bazal şartlarda; sprinterlerde ortalama 5.15 ± 2.75 mg/lt, mesafecilerde ortalama 6.3 ± 3.5 mg/lt gliserol saptandı. Tablo:2 Bazal şartlarda her iki grupta gliserol düzeyleri açısından benzerlik göstermiştir. Aralarındaki fark anlamlı değildi.

Egzersiz öncesi bazal şartlarda, sprinterler ortalama 18.8 ± 3.6 mg/dl, mesafeciler ortalama 20.3 ± 8.3 mg/dl laktat düzeylerine sahiptiler. Bununla birlikte pruvat düzeyleri de sprinterlerde ortalama 0.4 ± 0.0 mg/dl, mesafecilerde ortalama 0.45 ± 0.1 mg/dl'dir. Tablo:2. Aralarındaki fark anlamlı değildi.

Egzersiz öncesi bazal şartlarda, cortisol sprinterlerde ortalama 11.75 ± 2.9 nmol/lt, mesafecilerde ortalama 14.5 ± 4.7 nmol/lt olarak bulundu. Tablo:2. Aralarındaki fark anlamlı değildi.

Egzersiz öncesi bazal şartlarda, insulin sprinterlerde ortalama 36.725 ± 11.8 mIU/ml, mesafecilerde ortalama $30,25 \pm 23.5$ mIU/ml olarak bulundu. Tablo:2. Aralarındaki fark anlamlı değildir.

Egzersiz öncesi bazal şartlarda, GH (Büyüme hormonu) sprinterlerde ortalama 0.218 ± 0.0 ng/ml, mesafecilerde ortalama 0.413 ± 0.0 ng/ml'lik değerlerdi. Tablo:2 Aralarındaki fark anlamlılık gösterdi.

$P < 0.01$

Egzersiz öncesi bazal şartlarda ACTH (Adrenocorticotropin) bulguları sprinterlerde ortalama 23.05 ± 19.7 pg/ml, mesafecilerde ortalama 4.25 ± 1.7 pg/ml'dir. Tablo:2 Aralarındaki fark anlamlı değildi.

Araştırmaya katılan sporcuların Max VO_2 'leri sprinterler ortalama 2.85 ± 0.2 lt/dk, mesafeciler ortalama 3.725 ± 0.9 lt/dk'dır. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:1.

	FFA mEq/lt	GLİSEROL mg/lt	LAKTAT mg/dl	PRUVAT mg/dl	CORTİSOL nmol/lt	İNSULİN mIu/ml	GH (*) ng/ml	ACTH pg/ml
	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +
SPR	280.75	5.15	18.8	0.4	11.75	36.725	0.218	23.05
MESAFE	367.25	6.3	20.3	0.45	14.5	30.25	0.413	4.25
								19.7
								1.7

(*) , $P < 0.01$

TABLO: 2 PARAMETRELERİN EGZERSİZ ÖNCESİ ARİTMETİK ORTALAMA VE STANDART SAPMALARI

IV-2. EGZERSİZ SONRASINA İLİŞKİN BULGULAR

Egzersiz sonrası yağ asit (FFA) metabolizmasına ilişkin bulgular; sprinterler ortalama 318.5 ± 181.4 mEg/lt, mesafecilerde ortalama 589.5 ± 199.1 mEg/lt serum FFA cevaplarına sahiptirler. Aralarındaki fark anlamlıdır. $P < 0.05$ Tablo:3.

Egzersiz sonrası Gliserol cevapları sprinterlerde ortalama 5.75 ± 4.3 mg/lt, mesafecilerde ortalama 8.1 ± 4.5 mg/lt'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:3.

Egzersize laktat cevapları sprinterlerde ortalama 110.25 ± 14.5 mg/dl, mesafecilerde ortalama 89.625 ± 0.7 mg/dl'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:3.

Egzersiz sonrası pruvat cevapları sprinterlerde ortalama 0.7 ± 0.1 mg/dl, mesafecilerde ortalama 0.74 ± 0.1 mg/dl'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:3.

Egzersize Cortisol cevapları sprinterlerin ortalama 21.675 ± 7.8 nmol/lt, mesafecilerin ortalama 16.325 ± 2.8 nmol/lt'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:3.

Egzersize insulin cevapları sprinterlerin ortalama 24.725 ± 16.3 mIu/ml, mesafecilerin ortalama 6.7 ± 2.7 mIu/ml'dir. Aralarındaki fark anlamlıdır. $P < 0.05$ Tablo:3.

Egzersize GH (Büyüme Hormonu) cevaplarında sprinterler ortalama 20.9 ± 11.6 ng/ml, mesafeciler ortalama 1.587 ± 1.1 ng/ml'lik değerlere sahiptirler. Aralarındaki fark anlamlıdır. $P < 0.05$ Tablo:3.

Egzersize ACTH (Adrenocorticotropin hormon) cevapları sprinterlerde ortalama 68.5 ± 43.7 pg/ml, mesafecilerde ortalama 33.75 ± 38.5 pg/ml'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:3.

	FFA (*) m Eg/lt		GLİSEROL mg/lt		LAKTAT mg/dl		PRUVAT mg/dl		CORTİSOL nmol/lt		İNSULİN(*) mIU/ml		GH (*) ng/ml		ACTH pg/ml	
	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
SPR	318.5	181.4	5.75	4.3	110.25	14.5	0.7	0.1	21.675	7.8	24.725	16.3	20.9	11.6	68.5	43.7
MESAFE	589.5	199.1	8.1	4.5	89.625	22.7	0.74	0.1	16.325	2.8	6.7	2.7	1.587	1.1	33.75	38.5

(*) , $P < 0.05$

TABLO: 3 PARAMETRELERİN EGZERSİZ SONRASI ARİTMETİK ORTALAMA VE STANDART SAPMALARI

IV-3. DİNLENME (RECOVERY)'YE İLİŞKİN BULGULAR

Egzersiz sonrası (recovery) dinlenmedeki bulgulara ilişkin değerler şöyledir:

FFA (serbest yağ asit) sprinterlerde ortalama 244.5 ± 120.0 mEq/lt, mesafecilerde ortalama 791.25 ± 554.2 mEq/lt'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:4.

Gliserol sprinterlerde ortalama 4.063 ± 0.7 mg/lt, mesafecilerde ortalama 10.675 ± 7.3 mg/lt'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo: 4.

Laktat değerleri sprinterlerde ortalama 33.275 ± 6.5 mg/dl, mesafecilerde ortalama 47.75 ± 27.3 mg/dl'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:4.

Pruvat sonuçları sprinterlerde ortalama 0.465 ± 0.1 mg/dl, mesafecilerde ortalama 0.412 ± 0.0 mg/dl'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:4.

Cortisol sonuçları sprinterlerde ortalama 20.475 ± 6.1 nmol/lt, mesafecilerde ortalama 17.4 ± 4.5 nmol/lt'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:4.

İnsulin sonuçları sprinterlerde ortalama 35.525 ± 28.8 mIu/ml, mesafecilerde ortalama 20.4 ± 17.9 mIu/ml'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:4.

GH (Büyüme Hormonu) sonuçları sprinterlerde ortalama 15.525 ± 11.4 ng/ml, mesafecilerde ortalama 12.988 ± 7.4 ng/ml'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:4.

ACTH (Adrenocorticotropin) sonuçları, sprinterlerde ortalama 59.75 ± 28.8 pg/ml, mesafecilerde ortalama 83.45 ± 72.7 pg/ml'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:4.

	FFA mEq/lt	GLİSEROL mg/lt	LAKTAT mg/dl	PRUVAT mg/dl	CORTİSOL nmol/lt	İNSULİN mIU/ml	GH ng/ml	ACTH pg/ml
	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +	\bar{x} +
SPR	244.5	4.063	33.275	0.465	20.475	35.525	15.525	59.75
MES.	791.25	10.675	47.75	0.412	17.4	20.4	12.988	83.45

TABLO: 4 PARAMETRELERİN DİNLENME DEĞERLERİNİN ARİTMETİK ORTALAMA VE STANDART SAPMALARI

IV-4. EGZERSİZ ÖNCESİ, EGZERSİZ SONRASI VE DİNLENME (Recovery) ANINI KAPSAYAN BU ÜÇ NOKTADAKİ SALGILARIN TOPLAMINA İLİŞKİN BULGULAR

Total FFA (Serbest yağ asitleri) sprinterlerde ortalama 843.75 ± 362.5 mEg/lt, mesafecilerde ortalama 1698 ± 842.2 mEg/lt'dir. Aralarındaki fark anlamlıdır. $P < 0.05$ Tablo:5.

Total Gliserol sprinterlerde ortalama 14.788 ± 7.1 mg/lt, mesafecilerde ortalama 25.075 ± 12.2 mg/lt'dir. Aralarındaki fark anlamlıdır. $P < 0.05$ Tablo:5.

Total Laktat sprinterlerde ortalama 162.325 ± 15.0 mg/dl, mesafecilerde ortalama 157.675 ± 47.3 mg/dl'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:5.

Total pruvat sprinterlerde ortalama 1.565 ± 0.3 mg/dl, mesafecilerde ortalama 1.603 ± 0.3 mg/dl'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:5.

Total cortisol sprinterlerde ortalama 53.9 ± 16.6 nmol/lt, mesafecilerde ortalama 48.225 ± 6.9 nmol/lt'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:5.

Total insulin sprinterlerde ortalama 96.975 ± 18.3 mIu/ml, mesafecilerde ortalama 57.35 ± 20.3 mIu/ml'dir. Aralarındaki fark anlamlıdır. $P < 0.05$ Tablo:5.

Total GH (Büyüme hormonu) sprinterlerde ortalama 36.642 ± 4.7 ng/ml, mesafecilerde ortalama 14.988 ± 8.0 ng/ml'dir. Aralarındaki fark anlamlıdır. $P < 0.05$ Tablo: 5.

Total ACTH (Adrenocorticotropin) sprinterlerde ortalama 151.3 ± 52.7 pg/ml, mesafecilerde ortalama 121.45 ± 76.3 pg/ml'dir. Aralarındaki fark anlamlı değildir. Tablo:5.

	FFA (*)		GLİSEROL (*)		LAKTAT		PRUVAT		CORTİSOL		İNSULİN (*)		GH (*)		ACİTH	
	\bar{x}	+	\bar{x}	+	\bar{x}	+	\bar{x}	+	\bar{x}	+	\bar{x}	+	\bar{x}	+	\bar{x}	+
SPR	843.75	362.5	14.788	7.1	162.325	15.0	1.565	0.3	53.9	16.6	96.975	18.3	36.642	4.7	151.3	52.7
MES.	1698	842.2	25.075	12.2	157.675	47.3	1.603	0.3	48.225	6.9	57.35	20.3	14.988	8.0	121.45	76.3

(*) , $P < 0.05$

TABLO: 5 PARAMETRELERİN (E.Ö.-E.S-DİNLENME) TOTAL DEĞERLERİNİN ARİTMETİK ORTALAMA VE STANDART SAPMALARI

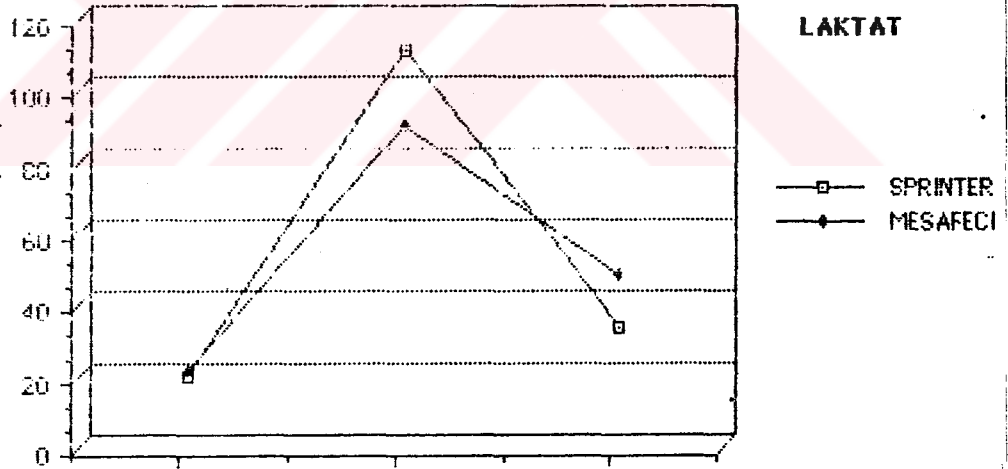
V- TARTIŞMA

Daha önce tezde belirtildiği gibi çalışma iyi performans gösteren erkek uzun mesafe koşucuları ve sprinterlerin metabolik ve hormonal adaptasyonlarını karşılaştırma amacını taşımaktadır.

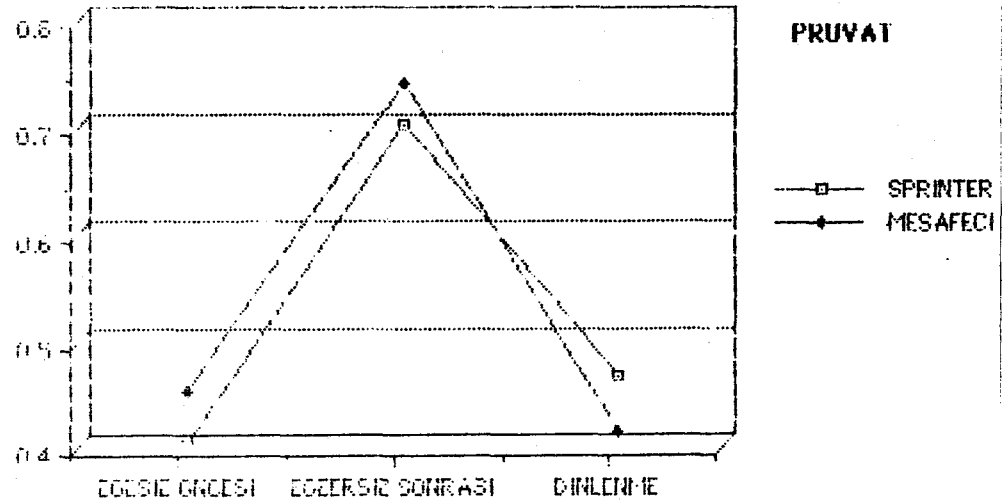
Hipotezimiz sprinterler anaerobik, uzun mesafeciler ise aerobik metabolizmaya adapte olmuşlardır (3,21,22,23,47). Ben aynı maksimal egzersizi iki ayrı gruba da uyguladığımda sprinterlerin anaerobik adaptasyonları nedeni ile glikozu kullanmadaki insuliner ve kontra-insuliner sistemi uzun mesafecilerden farklı çalışacaktır (41). Kısa mesafeciler glikozu kullanmaya adapte bir sistemi, uzun mesafeciler yağları kullanmaya adapte bir sisteme sahip olmalıdır(41). Bu, tam enerji kullanmaya alışık bir sporcuya birbirlerinden farklı enerji kullanmayı gerektiren egzersizi uygulattığımızda başarı azalacaktır.

Biz her iki grup atletlerde bazal laktat düzeyleri ve egzersize laktat cevaplarında ve hatta pruvat cevaplarında farklılık bulamadık. Bu, her iki grubun da iyi performansa sahip olması ile de açıklanabilir. Şekil: 8 ve 9.

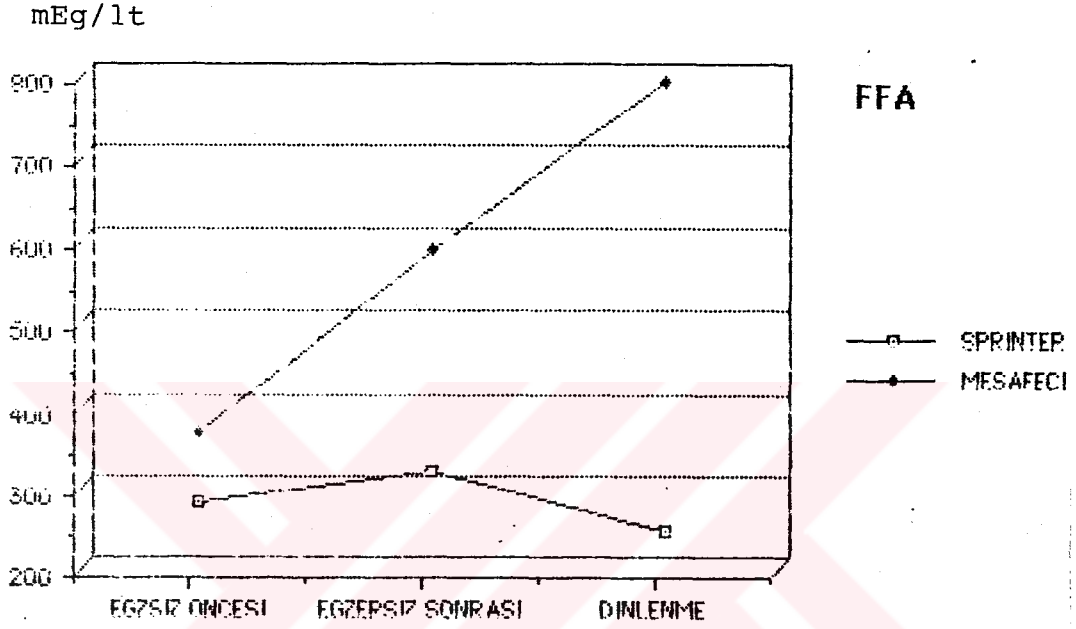
ŞEKİL:8 Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö-E.S- Dinlenme laktat düzeyleri.



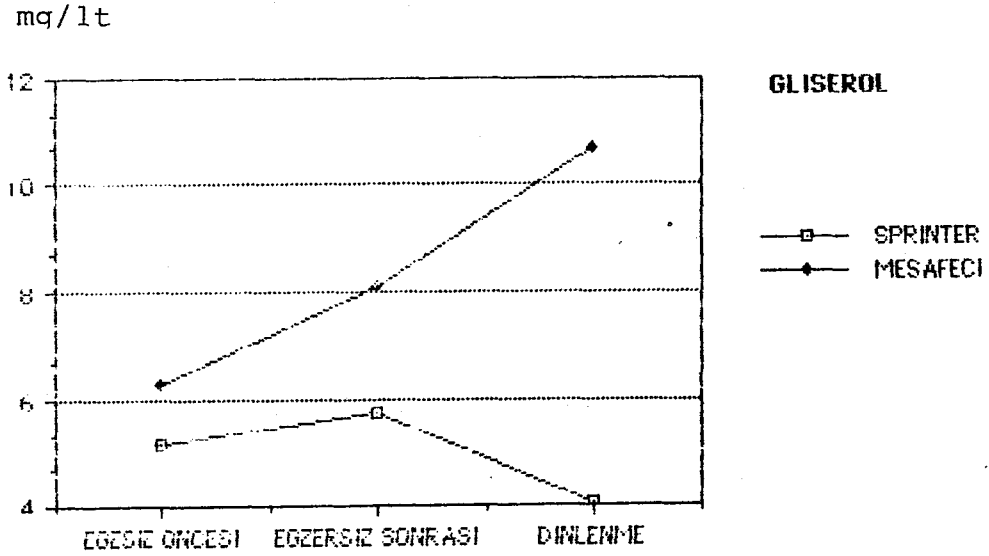
ŞEKİL:9 Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö-E.S- Dinlenme pruvat düzeyleri.



Oysa egzersize yağ asidi metabolizmasının cevabı çok farklı idi. Mesafeciler, sprinterlere oranla daha yüksek düzeyde serbest yağ asidi (FFA) çıkararak yağ kullanmaya adapte olduklarını göstermekteydi. Şekil:10 Bu gliseroldaki artışla da teyit edilmiştir. Şekil:11

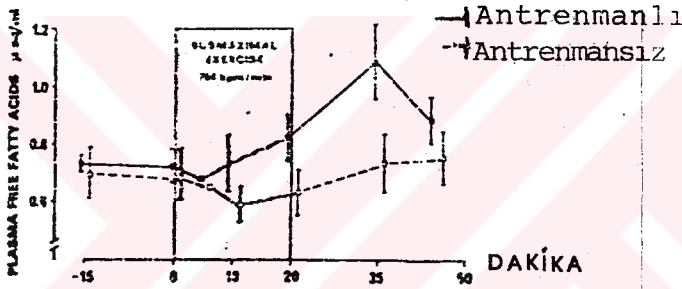


Şekil:10 Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö-E.S.Dinlenme FFA düzeyleri



Şekil: 11 Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö-E.S-Dinlenme Gliserol düzeyleri.

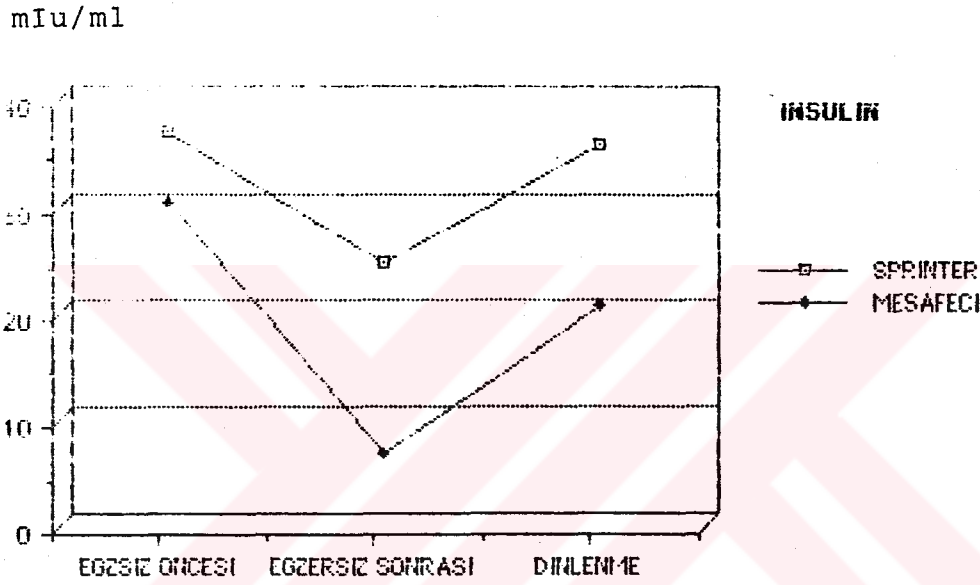
Gliserol, serbest yağ asidi gibi hızlı reesterifiye olmayıp daha yavaş kullanıldığı için lipolizde yani yağ asitlerinin mobilizasyonunda daha sağlam bir kriterdir (39) Submaximal iş'de uzun mesafe koşu yapan sporcularda yapılan araştırmada, plasma FFA değerleri egzersizle başlangıçta azalma gösterdiğini, fakat 15. dak. bir yükselme ile egzersiz öncesi seviyelerine geri döndüğünü SUTTON bir araştırmasında belirtmiştir (60) Şekil:12. Egzersiz başlangıcındaki plasma FFA'daki azalma muhtemelen adipos dokudaki trigliseridlerin harekete geçmeden önce kullanıldığını gösterir. Antrenmanlı deneklerde FFA'nin değişikliği yağın daha geniş boyutlarda immobilize edildiğini ve kullanıldığını göstermiştir (25,26,53,67)



Şekil: 12 Antrenmanlı ve antrenmansız deneklerde 750 kpm/dk egzersizde, egzersiz öncesi, egzersiz esnasında ve ilerleyen 20 dakikada plasma FFA düzeyleri (Sutton 60).

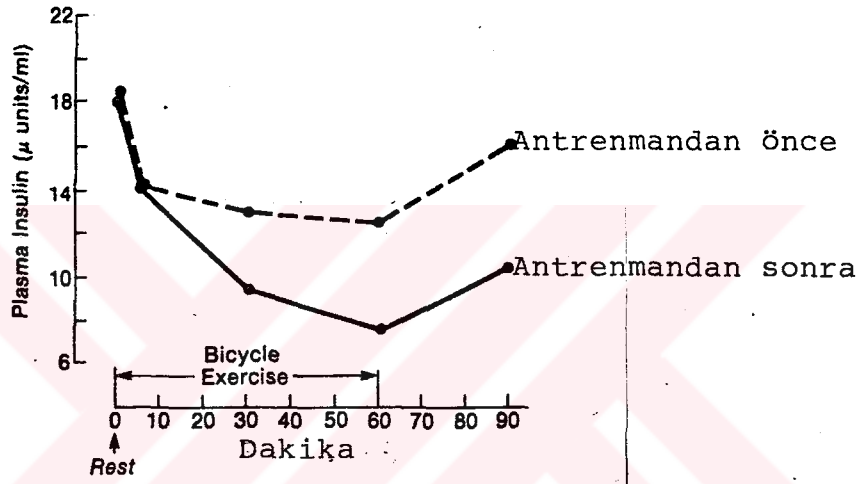
İnsulin glikozun kullanımını arttıran bir hormondur. Egzersiz insulini baskı altına alır, böylelikle glikozu daha az kullandırmaya organizmayı yönlendirir (27,39).

Sprinterlerde insulinin baskılanması mesafecilere oranla anlamlı olarak azdı. Aynı egzersiz türü uygulandığı halde, mesafecilerde insulinin çok çabuk ve çok daha alt seviyelere baskılandığı gösterilmiştir Şekil:13.

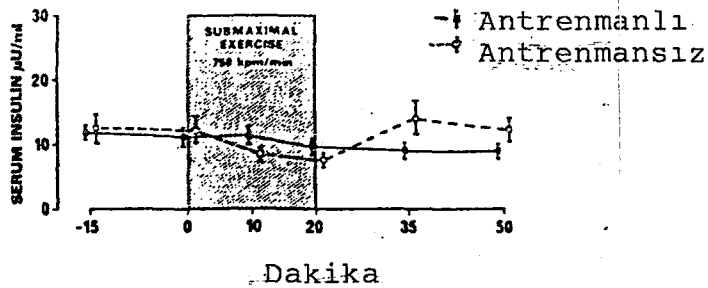


Şekil:13 Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö-E.S-Dinlenme insülin düzeyleri.

İnsulinin bastırılmasının egzersiz sırasında phentolamine tarafından bloke edildiğine işaret eden Brisson ve arkadaşlarının gözlemlerini takip ederek Rennie ve arkadaşları egzersizde katekolamin'lerin arttırılmış bir salgılanmasının aynı zamanda insulini bastıracağını ve hepatic glikogenolisisi uyaracağını, böylece kan glikozunun artacağını ve glikoz ile insulin arasındaki genel ilişkiyi değiştireceğini ileri sürmüşlerdir (10,54,60). Egzersiz öncesi ve sonrası bu değişikliklere bir örnek Şekil:14 ve 15'de gösterilmiştir.



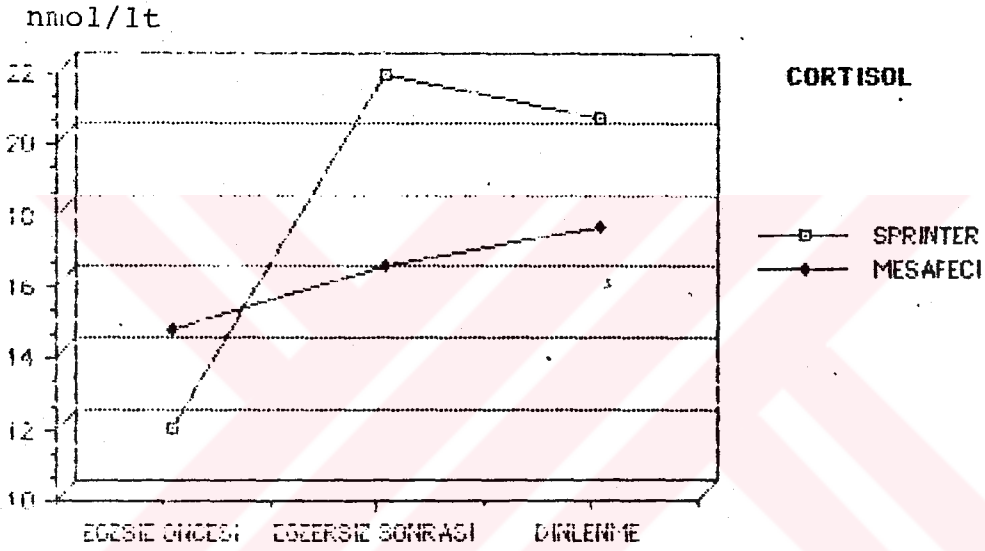
Şekil:14 60 dak.lık bisiklet egzersizinden önce ve sonraki fiziksel antrenman esnasındaki insulindeki değişiklikler. Egzersiz sırasında insulin seviyesi azalmaktadır. Bu örnek, deneklerin max. VO₂'sinin %60'ını kullanmalarını gerektiren 60 dk'lık submaximal bisiklet egzersizini kapsamaktadır. (Fox, 23).



Şekil:15 Antrenmanlı ve antrenmansız deneklerde 750 kpm/dk egzersizde, egzersiz esnasında ve ilerleyen 20 dakikada kan serum insulin düzeyleri. (Sutton, 60).

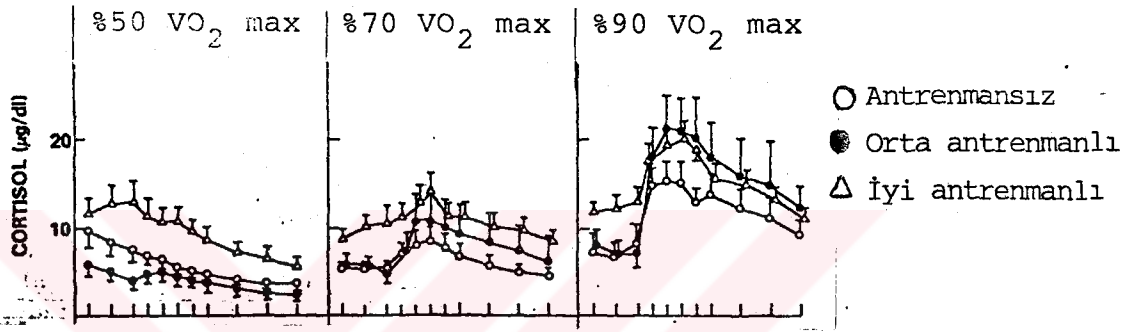
Cortisol ve ACTH yeni durumlara adaptasyonu sağlayan hormonlardır. Cortisol salgısındaki artış, strese verilen genel bir tepkidir. (24,48,51,59)

Araştırmamda da maksimal egzersiz şiddetine sprinterlerin cortisol cevapları mesafecilere göre daha hızlı ve dinlenmede yine mesafecilere göre daha çabuk bir geriye dönüş şeklinde kendini göstermiştir. Mesafecilerde ise bu cevap egzersiz kesilmesine rağmen devam etmektedir. Şekil:16



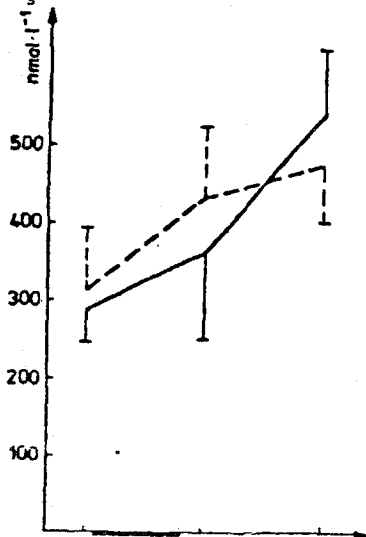
Şekil:16 Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö-E.S-Dinlenme cortisol düzeyleri

Davies ve Few göstermişlerdir ki egzersiz şiddeti deneğin max. VO_2 'nin %60'nı aştığında ve egzersize başladıktan 15 dak. sonra plasma cortisol değeri yükselmektedir (13). Lukaszewska ve Wojcieszak egzersiz ile arttırılan cortisol konsantrasyonları ve VO_2 max. arasında pozitif bir ilişki bulmuşlardır (46). Sporcuların VO_2 max. olarak tanımlanan aerobik dayanıklılıkları, egzersiz sonrası plasma cortisol düzeyi ve sporcuların aerobik kapasiteleri arasındaki ilişki bir kaç araştırmacı tarafından daha saptanmıştır (14,15,44,55,72). Buna örnek olarak Şekil:17 verilmiştir.



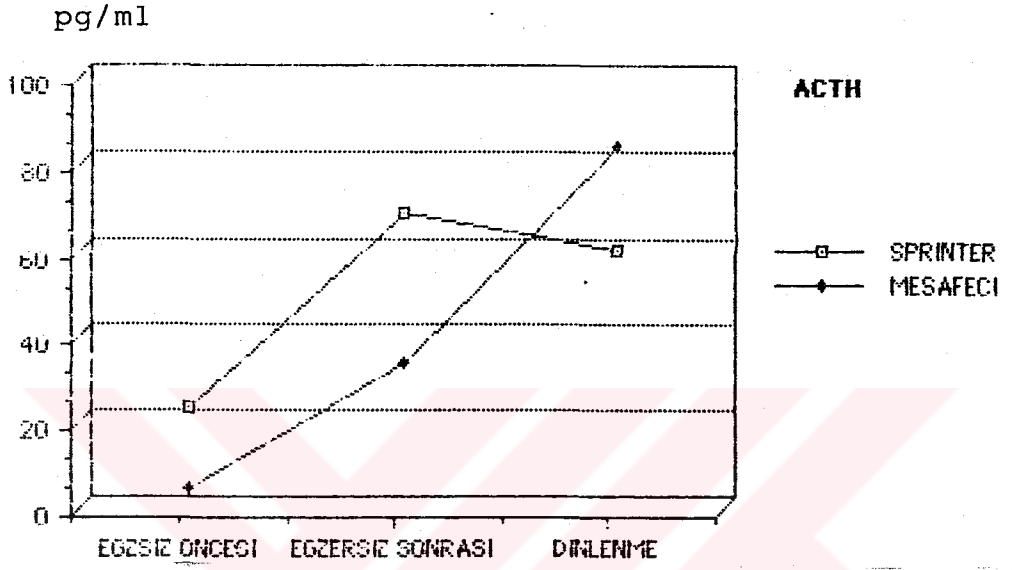
Şekil:17 Değişik max VO_2 'de çalıştırılmış antrenmansız, orta antrenman ve yüksek antrenman yaptırılmış deneklerin cortisol düzeyleri (44).

Maraton koşucularının basal değerleri ile egzersiz sonrası değerleri karşılaştırıldığında 3-4 kat cortisol düzeyi sağladıkları açıktır. (11,14) Antrenmansız denekler, egzersizi bırakana kadar yapılan bir bisiklet egzersizinde iş sonrası ortalama 517 nmol/lt., dinlenmede ise 426 nmol/lt. plasma cortisol düzeylerine sahiptirler (19). Lukaszewska ve Ark. bisiklet ergometresinde iş yükünün kademeli olarak arttırıldığı ve deneklerin egzersize karşı gelinceye kadar devam ettirdikleri egzersizde, orta yol bisikletçilerinde ve sprinter koşucular da yaptıkları araştırmadaki sonuçları bizim bulgularımız ile benzerlik göstermektedir (45) Şekil:18.

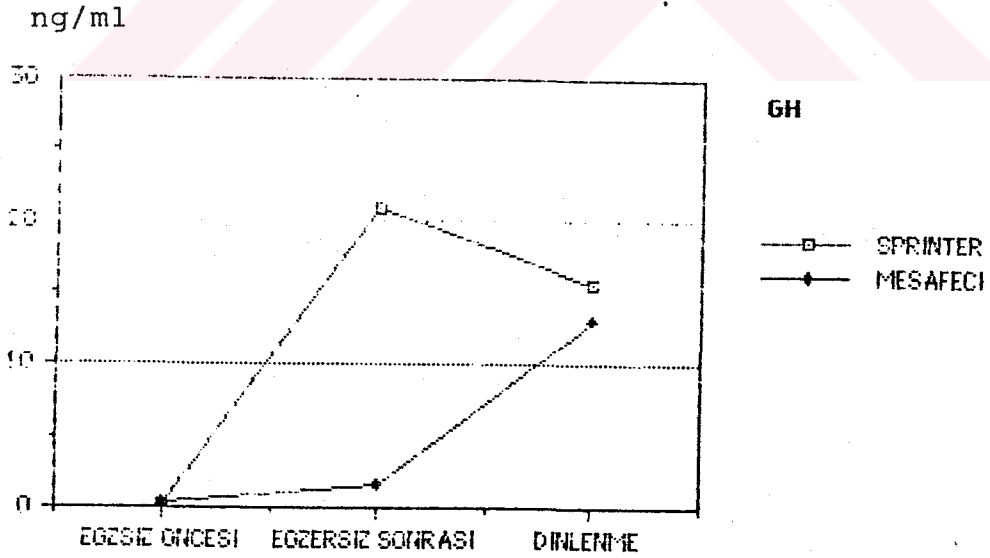


Şekil:18 Egzersiz ile indüklenen ortalama cortisol düzeyleri (—orta mesafe, ... Sprinter, Lukaszewska, 45).

ACTH cevabı ve GH cevabı gerek sprinterlerde gerekse de mesafecilerde benzer şekiller göstermektedir. ACTH cevapları Şekil:19 ve GH cevapları Şekil:20'de izlendiği gibi sprinterlerde akut ve hızlı, mesafecilerde ise gittikçe yükselme eğilimi biçiminde ama daha yavaştır. Cortisol cevaplarında da ACTH cevaplarına benzer bir eğri izlenmiştir.



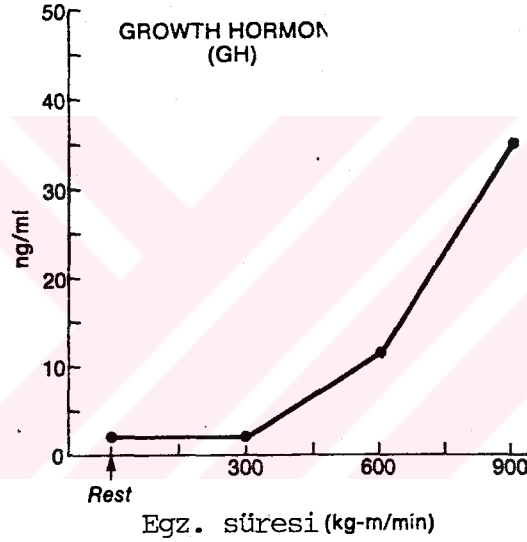
Şekil:19 Sprinter ve mesafe koşularının E.Ö-E.S-Dinlenme ACTH düzeyleri.



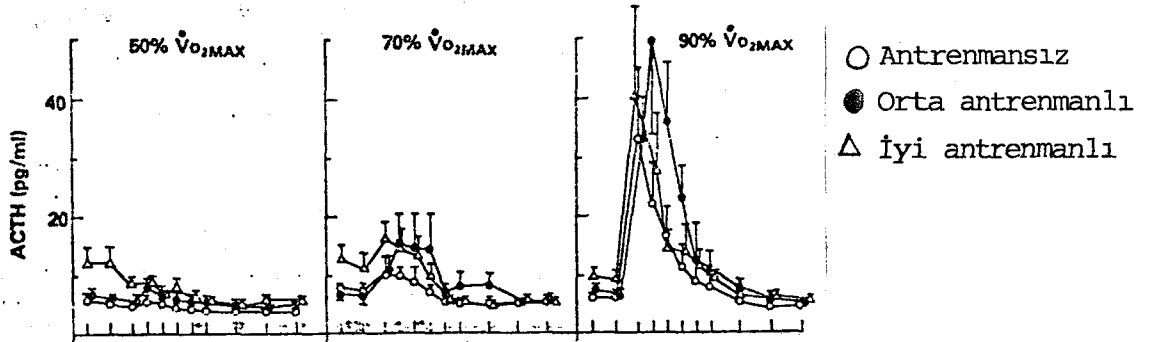
Şekil:20 Sprinter ve mesafe koşucularının E.Ö-E.S-Dinlenme GH'u düzeyleri.

GH ve ACTH'da mesafecilerde egzersize gecikmiş cevaplar gözlemimize rağmen, bunu sprinterlerde göremedik. Şekil:20 ve 19'da görüldüğü gibi mesafecilerde dinlenme esnasına kadar ACTH ve GH cevapları yükselirken, sprinterlerde egzersizin bitiminden sonra düşme eğilimi göstermiştir.

GH'da ve ACTH'daki artış egzersizin yoğunluğu ve denek'in max. $\dot{V}O_2$ yüzdesi arttığı zaman daha da fazlalaşır (12,14,15,23,43,44,60,62,63,68,70). Burada bunu not ederken GH'u ve ACTH'un egzersiz şiddetine duyarlılığına örnek şekil:21 ve 22'de görülmektedir.



Şekil:21 Bisiklet ergometresinde GH'nunun duyarlılığı. Görüldüğü gibi, hafif yoğunlukta, kandaki GH'u seviyesi artmaz. Fakat, daha yüksek yoğunlukta, GH'u yoğun olarak artar (Fox,23).



Şekil: 22 Değişik max. $\dot{V}O_2$ 'de çalıştırılmış deneklerin ACTH düzeyleri (Luger,44).

Diğer yandan GH'nun egzersize cevabı, kişinin form düzeyi ile ilgilidir. Bu iki yolla gösterilebilir:

1- Egzersiz süresinde, antrenmanlı bir insanda, antrenmansız bir insandan daha az GH'u artışı görülmektedir.

2- Yorucu egzersiz sonrasında, GH'undaki azalma, antrenmanlı bir insanda, antrenmansız olandan daha hızlı gerçekleşmektedir (2,23,33,35,54,64).



VI- S O N U Ç L A R

Sonuç olarak, sprinter ve mesafe koşucularında iki farklı gruba uygulanan maksimal egzersize her iki grubunda metabolizma ve hormonal cevaplarında anlamlı düzeyde farklılık gözlemlendi. Bunlar:

Egzersiz öncesi basal şartlarda GH (Büyüme hormonu) sprinterlerde ortalama $.218 \pm 0.0$ ng/ml, mesafecilerde ortalama 0.413 ± 0.0 mg/ml'dir. Aralarındaki fark ($P < 0.01$) anlamlıdır. Tablo:2

Egzersiz sonrası FFA (serbest yağ asit) metabolizmasına ilişkin cevapların sprinterlerin ortalama 318.5 ± 181.4 mEg/lt, mesafecilerin ortalama 589.5 ± 199.1 mEg/lt'dir. Aralarındaki fark ($P < 0.05$) anlamlıdır. Tablo:3

Egzersiz sonrası insulin cevapları sprinterlerin ortalama 24.725 ± 16.3 mIu/ml, mesafecilerin ortalama 6.7 ± 2.7 mIu/ml'dir. Aralarındaki fark ($P < 0.05$) anlamlıdır. Tablo:3

Egzersiz sonrası GH (Büyüme Hormonu) cevapları sprinterlerin ortalama 20.9 ± 11.6 ng/ml, mesafecilerin ortalama 1.587 ± 1.1 ng/ml'dir. Aralarındaki fark ($P < 0.05$) anlamlıdır. Tablo:3

E.Ö -E.S - Dinlenme anını kapsayan bu üç noktadaki salgıların toplamına ilişkin-total sonuçlar:

Total FFA sprinterlerde ortalama 843.75 ± 362.5 mEg/lt, mesafecilerde ortalama 1698 ± 842.2 mEg/lt'dir. Aralarındaki fark ($P < 0.05$) anlamlıdır. Tablo:5

Total Gliserol sprinterlerde ortalama 14.788 ± 7.1 mg/lt, mesafecilerde ortalama 25.075 ± 12.2 mg/lt'dir. Aralarındaki fark ($P < 0.05$) anlamlıdır. Tablo:5

Total insulin sprinterlerde ortalama 96.975 ± 18.3 mIu/ml, mesafecilerde ortalama 57.35 ± 20.3 mIu/ml'dir. Aralarındaki fark ($P < 0.05$) anlamlıdır. Tablo:5

Total GH (Büyüme Hormonu) sprinterlerde ortalama 36.642 ± 4.7 ng/ml, mesafecilerde ortalama 14.988 ± 8.0 ng/ml'dir. Aralarındaki fark ($P < 0.05$) anlamlıdır. Tablo:5

Dinlenme anı (recovry) sonuçlarında her iki grupta da metabolizma ve hormonal cevaplarında anlamlı düzeyde farklılık görülmedi.

Ö Z E T

Bu araştırmada, sprinter ve uzun mesafe koşucuları (Astrand protokolüne göre hazırlanan egzersiz modelinde) maksimal iş yüklerinde egzersize karşı gelinceye kadar Ergo-bisiklette alıştırıldılar.

Kan örnekleri egzersize başlamadan önce, egzersizin bitiminden hemen sonra ve dinlenme anında (recovry'de) alınarak, her iki grubunda metabolizma (FFA, Gliserol, Laktat, Pruvat) ve hormonal (İnsulin, Cortisol, GH, ACTH) cevaplarına bakıldı. İstatistiki olarak değerlendirildi ve karşılaştırıldı.

Sonuç olarak, her iki grup arasında araştırma hipotezini destekleyen metabolik ve hormonal farklılıkların olduğu saptandı. Bunlar; Egzersiz öncesi bazal şartlarda GH ($P < 0.01$), Egzersiz sonrası FFA ($P < 0.05$), Egzersiz sonrası insulin ($P < 0.05$), Egzersiz sonrası GH ($P < 0.05$) cevapları ile total değerlerde (E.Ö.-E.S.-Dinlenme anını kapsayan toplam değer) FFA ($P < 0.05$), Gliserol ($P < 0.05$), İnsulin ($P < 0.05$), GH ($P < 0.05$) cevapları idi.

Dinlenme (recovry'de) anındaki sonularda hi bir parametrede anlamlı düzeyde fark görölmedi.

S U M M A R Y

In this research sprinters and long distance runners have been trained on the "Ergo-bicycle" until it responds the equal rate of exercise under the maximal working conditions which has been prepared the Astrand protocol.

Blood samples were taken before starting the training, right after the training and during the breaktime (recovery) from both group. And each sample was tested, evaluated; and compared to each others in regard to metabolic (FFA, Gliserol, Lactate, Pruvate) and hormonal (Insulin, Cortisol, Growth hormone, ACTH) responds.

As a result it has been founded that there are metabolic and hormonal differences between those two groups, which is supporting this research's hypothesis. Those differences are: In basal conditions before the training GH($P < 0.01$) after the training FFA($P < 0.05$), Insulin ($P < 0.05$), GH($P < 0.05$) and the total valves. Besides, that the valves of before training-after training total valve, covering the break time are: FFA($P < 0.05$) Gliserol($P < 0.05$) Insulin ($P < 0.05$) GH($P < 0.05$).

In the results which has been taken during the recovery there is not a difference in a meanful level in any parameter.

K A Y N A K Ç A

- 1) Açıkada Caner, Ergen Emin, Bilim ve Spor s:57-60 ANKARA 1990
- 2) Ahlborg G., and Felig P.: Influence of glucose ingestion on fuel-hormone response during prolonged exercise. J. Appl. Physiol. 41(5): 683-688. 1976
- 3) Akgün Necati, Egzersiz Fizyolojisi 2. Baskı Ege Üni. Rektörlüğü Yay. No:2 s: 30-37 1986-İZMİR
- 4) Akgün Necati, Egzersiz Fizyolojisi çeviri: 6. Baskı Ege Üni. Tıp Fak. Yay. no:96 1973 İZMİR
- 5) American College of Sports Medicine: Recommended Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Fitness in Healthy adults. s.18-22 1989
- 6) Astrand Per-Olof., Rodahl Kaare: Textbook of work physiology. s: 20,293,307,312,340-404 1977 New York
- 7) Ateş Sevim, Yıldırım Cevahir, Fizyopatoloji Tem Yayınevi İST. 1980
- 8) BAR-OR ODED: Pediatric Sports Medicine for the practitioner s:169-191, 1983 New York
- 9) BASMAJIAN V. JOHN; Therapeutic Exercise. s:492-494 1984 U.S.A
- 10) Bloom S.R, Johnson R.H, Park D.M, Rennie M.J, and Sulaiman W.R, Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclistis and untrained individuals J, Physiol. Land 258: I-18 (1976)
- 11) Bunt J.C, Baileau R.A, Bahr J.M Nelson R.A, Influence of sex and training on hormone response during prolonged exercise. Medicine and Science in sports and exercise. 17(2):260-261 (1985)
- 12) Bunt J.C, Hormonal alterations to exercise. Sports Medicine Vol.3 no 5:331-345 (1986)
- 13) Davies, C.T.M. and Few J.D., 1973 The effects of exercise on adrenocortical function J. Appl, Physiol. 35:887-891
- 14) Dessypris A., G. Wagar, M. Mäkinen, G. Welin and B.A. Amberg. Maraton Run: effect of blood cortisol-ACTH iodothyronines-TSH and vasopressin. Acta Endocrinol. 95:151-157 1980
- 15) Dotan Retal. (1983) Relationships of marathon running to physiological anthropometric and training indices. Evr. J. Appl. Physiol 51:281-293
- 16) Driv A., Knuttgen, H.G., Tittel. K., The Olympic Book of Sports Medicine: s: 334-554-559 1988 W. Germany

- 7) Eoton R.P., Schade D.S., Modulation and implications of the counter-regulatory hormones: Glucagon, catecholamines, cortisol and growth hormone. Advances in modern nutrition. Vol.2 H. Publishing corporation, Washington. S.341-366 1978
- 8) Eigler, N., Sacca, L., et al. Synergistic interactions of physiologic increments of glucagon, epinephrine and cortisol in the dog. J. Clin. Invest 63:114-123. 1979
- 9) Farrell P.A., Gartwaite T.L., and Gustafson A.B.,: Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to submaximal and exhaustive exercise. J. Appl. Physiol. 55(5).1441-1444. 1983
- 20- Felig, P., The glucose-alanine cycle. Metabolism 22:179-207 1973
- 21) Fox. Edward L, Sports Physiology, 2 nd., Saunders College Publ., 1984 s:11-55
- 22) Fox. Edward L, Mathews Donald K, The Physiological Basis of physical Education and Athletics 1981 s: 12-44, 570, 577
- 23) Fox Edward L., Bowers Richard W., Foss Merle L., The Physiological Basis of physical Education and Athletics 605-626
- 24) Fraioli F. (1980) Physical exercise stimulates immediate release of B. endorphin and adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in peripheral blood in man. Experimentia 36: 987-988
- 25) Friedberg S.J, Harlan W.R, Trend D.L and Estes E.H, the effect of exercise on the concentration and turnover of plasma non-esterified fatty acids. J. Clin. Invest 39: 215-220 (1960)
- 26) Froberg S.L, Carlson L.A, and Ekelund L.E, Local lipid stores and exercise muscle metabolism during exercise. Cds. B. Pernow and B. Satin (1971)
- 27) Galbo H, Hormonal and metabolic adaptations to exercise Thieme stratton inc, New York (1983)
- 28) Gawel M.J, Park D.M, Alaghbandzadeh, J, and Rose F.J, Exercise and hormonal secretion. Postgrad Med. J. 55: 373-376 (1979)
- 29) Gökhan Nurhan, Çavuşoğlu H, Kayserilioğlu A, İnsan fizyolojisi II. Fizik Kitapevi 1986
- 30) Görpe Ali. Görpe Uğur, Pratik Endokrinoloji S.24-137, 185 İST. 1987
- 31) Guyton Arthur, C., M.D Textbook of Medical physiology 7. Edition Çev: Gökhan Nuran, Çavuşoğlu Hayrünissa. Tıbbi Fizyoloji cilt 2. Nobel Tıp kitapevi: s:1178-1265 1989-İST.
- 32) Gürses Çetin Dr., Sporda ve Tıpta bisiklet Ergometresi El kitabı İST.

- 33) Haggendal J, Hartley L.H, and Saltin B, Arterial noradrenaline concentrations during exercise in relation to the relative work levels Scand. J. Laba Incest. 26: 337-342 (1970)
- 34) Happison, S., Principles of internal, medicine I. elevent edition. Braun wold, isselbacker s. 1701-1755 1987 U.S.A.
- 35) Hartley.H.L, Mason J.W, Hogan R.P, Jones L.G, Kotcher T.A, Mougey E.H, Wehrry, F.E., Pennington, L.L., and Ricketts, P.T: Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. J. Appl. physiol. 33(5): 602-606, 1972
- 36) Hartley H.L, Growht, hormone and catecholamine response to exercise in relation to physical training. Med. Sci. Sports 7(1):34-36 (1975)
- 37) Hatemi Hüsrev, Diabet Yıllığı 5.101. s.41-49 1987. İST.
- 38) Haviri Nuran, Fizyoloji Atlası (çeviri) Arkadaş Tıp kitapları Kırklareli 1985
- 39) Hekim Nezh Doç. Dr., Karşılıklı görüşme İST.
- 40) İmren A.H Fizyopatoloji I a Metabolizma s.19-73 1971 İSTANBUL
- 41) Korugan Üstün, Prof. Dr., Spor Bilimleri I. Ulusal Sempozyumu Bildirileri s.392-395 1990 Hacettepe Üniversitesi- ANKARA
- 42) Lassare C., Girard F., Durand J., and Raynand J.: Kinetics of human growth hormone during submaximal exercise. J. App. physiol. 37(6) 826-830. 1974
- 43) Lassere ve Ark 1974 Kinetiks of human growth Hormone during submaximal exercis J. Appl. physiol. 37:826-830
- 44) Luger Anton M.D. ve diğerleri, The New england Journal of medicine may 21 1987. 1810
- 45) Lukaszewska J.H, Biology of sports volum VI. s.82-89 Suppl.3, 1989
- 46) Lukaszewska. J and Wojcieszak I, The effect of maximal exercise on plasma cortisol level in sportsman. Wych. Fiz. İ. Sport 20:23-30 1976
- 47) Mc. Ardle William, Katch Frank I, Katch Victor L, Exercise Physiology s.69. Lea Febiger. Philodelphia. 1981
- 48) Naverih., Blood hormone and metabolite levels during graded cycle ergometer exercise. Scand J. Clin. Invest. 45:599-603. 1985
- 49) Odabaşı İlhan, yayınlanmamış doktora tezi. İST. 1991
- 50) Özgüven Tuncay, Tanı ve tedavide klinik biokimya Ankara. 1978
- 51) Rahkila P, ve ARK. Response of plasma endorphins to runnig exercses in male and female enduranse athletes. Med. Sci, Sports. Exer. 19:451-455. 1987

- 52) Renklikurt Turgay, Antrenman ve Fizyolojik Özellikler s.10-13 İST.
- 53) Rennie M.J., Jennett S, and Johnson R.H, the metabolic effect of strenuous exercise: A comparison between untrained subjects and racing cyclists Quart, J.exp.Physiol.59: 201-212 (1974)
- 54) Rennie M.J., and Johnson R.H., Alterations of metabolic and hormonal responses to exercise by physical training. Europ.J.Appl.Physiol.33:215-226., 1974
- 55) Schade D.S., Eaton R.P., etal, 1977 Glucocorticoid regulation of plasma ketone body concentration in insulin deficient man. J. Clin Endocrinol metab. 44: 1069-1079
- 56) Schade D.S., Eaton R.P., etal., The regulation of plasma ketone body concentration by counter-regulatory hormones in man.II. Effects of Growth hormone in diabetic man. Diabetes 27:916-924. 1978
- 57) Schade David S. Stress Hormone Response to Exercise. Appenzeller Otto.M.D. (eds) Sport medicine Fitness Training. Un band, Schwarzenberg, Baltimore, Munich. 1985. 181-186
- 58) Shephard R.J., and Sidney K.H.,: Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects. In Wilmore J.H., and Keogh, J.F. (eds): Exercise and sport sciences Reviews. Vol.3. New York Academic Press 1975. 1-30
- 59) Sundsfjord J.A., Stromme S.B., and Aakvaag A.; Plasma aldosterone, plasma renin activity and cortisol during exercise. In Nowald H., and Poortmans J.R., (eds). Metabolic Adaptation to Prolonged exercise. Basel. Switzerland, Birkhauser Verlag. 1975. 308-314
- 60) Sutton John R, Medicine and science in sports Vol:10 (1978) No:I I-6
- 61) Sutton J.R, Effect of acute hypoxia on the hormonal response to exercise. J.Appl.Physiol. 42: 587-592 (1977)
- 62) Sutton J.R, Jones N.L, and Toews C.J, Growth, Hormone secretion in acid-base alterations at rest and during exercise. Clin.Sci.Mol. Med.50:244-247. 1976
- 63) Sutton J.R, and Lazahus L, Effect, of adrenergic blocking agents on the growth hormone response to exercise. Horm.Metab.Res.6: 428-429 (1974)
- 64) Sutton, J.R., Young J.D., Lazarus L., Hickie J.B., and Maksvytis J.: The hormonal response to physical exercise. Aust. Ann. Med. 18: 84-90. 1969

- 65) Sutton J.,and Lazarus L.,: Growth hormone in exercise:comparison of physiological and pharmacological stimuli.J.Appl.Physiol. 41(4) 523-527, 1976
- 66) Tavat Sedat,Kastarлак N,Garan R,Artunkal S, Farmakoloji ve Tedavi
- 67) Wahren John, Endocrinology Volume 3 Edi. Leslie J. DeGroot, s: 1917-19 New York
- 68) Wisniewska ve Ark,(1985) Training-induced changes in hormonal respanse to maximal arm exercise in top junior paddlersi.Biolog of sport 2: 183-186
- 69) Yenson M., İnsan Biokimyası 4.Baskı, İST Üni. Tıp Fak. no:128 s.211,220,288,695,710,735. 1981 İST.
- 70) Zdanawicz R,and J.Lukaszewska(1986),Metabolik and hormonal pesponses to low and high intensity exercise in middle distance runners. Biology of Sport,3:79-90