

**ISINMA EGZERSİZLERİNİN AMATÖR ERKEK SPORCULAR ve  
SEDANTERLERDE PRO-İNFLAMATUAR, ANTI-İNFLAMATUAR  
SİTOKİNLER İLE KAS HASARI BELİRTEÇLERİ ÜZERİNE OLAN  
ETKİLERİ**

AYNUR OTAĞ  
DOKTORA TEZİ  
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI  
2011

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ISINMA EGZERSİZLERİNİN AMATÖR ERKEK SPORCULAR ve  
SEDANTERLERDE PRO-İNFLAMATUAR, ANTI-İNFLAMATUAR  
SİTOKİNLER İLE KAS HASARI BELİRTEÇLERİ ÜZERİNE  
OLAN ETKİLERİ**

AYNUR OTAĞ

DOKTORA TEZİ

FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI  
PROF. DR. DURMUŞ DEVECİ

SİVAS  
2011

Bu çalışma Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Fizyoloji Anabilim Dalı'nda Doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan Prof. Dr. A. Serdar Seydan 

Üye Prof. Dr. Cem Sözer 

Üye Prof. Dr. Nazan Adı 

Üye Y. Doç. Dr. Ercan Özdemir 

Üye (Danışman) Prof. Dr. Durmuş Deveci 

ONAY

Bu tez çalışması, 30 / 05 /2011 tarihinde Enstitü Yönetim Kurulu tarafından belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Eijen KAYA TEMİZ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

MÜDÜRÜ 

Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 24.09.2008 tarihli ve 007 sayılı toplantısında kabul edilen Sağlık Bilimleri Enstitüsü Lisansüstü Tez Yazım Kılavuzu adlı yönergeye göre hazırlanmıştır.

Bu uzun yolda bana sabır ve sevgi ile destek olan Eşim, Annem ve Babama...

# ISINMA EGZERSİZLERİNİN AMATÖR ERKEK SPORCULAR ve SEDANTERLERDE PRO-İNFLAMATUAR, ANTI-İNFLAMATUAR SİTOKİNLER İLE KAS HASARI BELİRTEÇLERİ ÜZERİNE OLAN ETKİLERİ

## ÖZET

**Amaç.** Egzersiz ile iskelet kasında mikro hasarlar oluşmaktadır. Bu hasarlara cevap olarak, protein ve enzim yapısında birçok madde salgılanmaktadır. Bu maddelerin içinde kas hasarı belirteçleri ve sitokinler de bulunmaktadır. Aynı zamanda egzersiz ciddi bir şekilde immün sistemde değişiklik yapar. Benzer değişiklikler; ameliyat, travma, yanıklarla ve sepsiste oluşmaktadır. İmmün sistemde yer alan sitokinler ise hücre sel düzenleyici proteinlerdir. Planlanan bu çalışmada germe egzersizlerinin yer aldığı ısınma programlarının etkisini belirlemek amacı ile submaksimal bir test olan Bruce protokolü kullanılarak, egzersizden hemen sonra alınan kan örneklerinde antiinflamatuvar sitokinlerden interlökin-6 (IL-6), interlökin-10 (IL-10), solüble tümör nekroz faktör reseptörü (sTNF-R), proinflamatuvar bir sitokin olan tümör nekroz faktör-alfa (TNF- $\alpha$ ) bulguları değerlendirildi. Aynı zamanda kas hasarı belirteçleri kreatin kinaz (CK), troponin, aspartat aminotransferaz (AST) ve inflamasyon belirteci olan C-reaktif protein (CRP) ile glukoz seviyelerine bakılıp ısınma egzersizlerinin bu değerler üzerindeki akut etkisi araştırılarak ısınma egzersizlerinin kas hasarı oluşturup oluşturmadığı değerlendirildi. **Metod.** Amatör olarak spor yapan, aynı yaş grubunda 30 sağlıklı erkek sporcu grubu ve spor yapmayan, aynı yaş grubunda 30 sağlıklı erkek sedanter grup olmak üzere, gönüllüler arasından yapılan ankete göre, teste uygun olanlar seçildi. Karşılaştırma grubunda ise aynı denekler kullanıldı, çalışma iki aşamada gerçekleşti. Deneklere önce koşu bandında Bruce protokolü ile egzersiz testi yapıldı ve kan örnekleri egzersiz öncesi ve egzersizden sonra heparinize tüplere alındı. 15 gün sonra ısınma egzersizleri uygulanarak Bruce protokolü tekrarlandı. Deneklere aynı zamanda egzersiz öncesi ve sonrası tansiyon, nabız, vücut kompozisyonu ve hematolojik ölçümler yapıldı. **Bulgular.** Sporcu ve sedanterlerde ısınma yapılan ve yapılmayan egzersizde IL-6 değerleri genelde düştü ( $p>0,05$ ). Isınma egzersizleri ile TNF- $\alpha$  değerleri sedanterlerde %50, sporcularda %41 oranında yükseldi ancak bu yükseliş anlamsızdı ( $p>0,05$ ). Sporcularda TNF- $\alpha$  değerleri sedanterlerden %41 oranında daha fazlaydı ( $p>0,05$ ). Isınma egzersizleri ile IL-10 değerleri sedanterlerde anlamlı olarak düştü ( $p<0,05$ ). Sporcularda ısınma yapılan çalışmada %20 oranında anlamsız bir artış oldu ( $p>0,05$ ). sTNF-R tüm gruplarda, çalışmanın her iki tipinde de

anlamli olarak yükseldi ( $p < 0,05$ ). Kas hasari enzimleri ise tüm gruplarda egzersizden sonra yükseldi. CK değerleri sporcularda sedanterlerden anlamli olarak daha yüksek çıktı ( $p < 0,05$ ). Sporcularda CK değerleri, ısınma yapılan çalışmada ısınma yapılmayan çalışmaya göre % 12 oranında daha düşüktü ( $p > 0,05$ ). CRP değerleri, egzersizden sonra, sporcularda %5, sedanterlerde, %14 oranında yükseldi ( $p > 0,05$ ). AST oranları egzersizden sonra yükselmiş, troponin değerleri ise değişmemiştir. Isınma egzersizleri ile sporcu ve sedanterlerde tokluk kan şekeri yükseldi. Hemogram değerleri ise çalışmanın her aşamasında egzersizden sonra kademeli olarak monosit değerleri hariç artış gösterdi ( $p < 0,05$ ). **Sonuç.** submaksimal egzersiz protokolü ile uygulanan çalışmamızda, antiinflamatuvar sitokinler ile proinflamatuvar sitokin ve kas hasari belirteçlerden CK düzeyi her aşamada sporcularda daha yüksekti. Özellikle sporcularda ısınma egzersizleri ile antiinflamatur sitokinlerin düzeyi anlam ifade etmeden artmış ve CK düzeyi azalmıştır. Sonuç olarak, ısınma egzersizleri ve içinde yer alan germe egzersizlerinin, antiinflamatuvar sitokinlerden IL-10 ile sTNF-R'yi artırarak aynı zamanda CK düzeylerini azaltarak, özellikle sporcularda kas hasarını azalttığını ve bağışıklık sistemine katkıda bulunduğunu söyleyebiliriz.

**Anahtar Sözcükler:** Egzersiz, sitokinler, kas hasari, ısınma, kan hücreleri

# **EFFECTS OF WARMING-UP EXERCISES ON PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES, ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES AND MUSCLE DAMAGE INDICATORS IN AMATEUR MALE ATHLETES AND SEDANTARIES**

## **ABSTRACT**

**Purpose.** Exercise causes micro-damages in skeletal muscle. In response to these damages, several substances are secreted in structure of protein and enzyme. Among these substances, there are muscle damage markers and cytokines. Exercise, also, makes a serious change in the immune system; similar changes occur in surgery, trauma, burns and sepsis. And the cytokines contained are cellular regulatory proteins in immune system. In this study planned, for the purpose of determining the effect of warm-up programmes containing stretching exercises, a submaximal test, Bruce protocol will be used and the findings for Interleukin-6 (IL-6), Interleukin-10 (IL-10), soluble tumour necrosis factor receptor (sTNF-R) from anti-inflammatory cytokines, tumour necrosis factor-alpha (TNF-  $\alpha$ ) which is a proinflammatory cytokine in the blood samples to be taken just after the exercise were evaluated. Also, the muscle damage indicators creatine kinase (CK), troponin, aspartate aminotransferase (AST) and the inflammation marker; C-reactive protein (CRP) and the glucose levels will be studied and the effect of warm-up exercises on these values was explored and whether the warm-up exercises caused muscle damage was evaluated. **Method.** According to the survey made among the volunteers, as a sportive group of 30 healthy men at the same age group, doing physical exercise amateurishly and a sedentary group of 30 healthy men at the same age group, the ones suitable for the test were chosen and in the comparison group, same subjects were used; the study was carried out in two stages. First, the subjects made an exercise test with Bruce protocol on treadmill and their blood samples were taken into heparinise tubes before and after the exercise. After 15 days, warm-up exercises were applied and Bruce protocol was repeated. Also, before and after the exercise, blood pressure, pulse, body composition and haematological measurements of the subjects were made. **Findings.** At the exercise with and without warm-up in sportive and and sedentary group, IL-6 values showed insignificant decreases in general ( $p>0.05$ ). Warm-up exercises and TNF- $\alpha$  values increases by 50% in sedentary group and 41% in sportive group, but this increase was insignificant ( $p>0.05$ ). In sportive group, TNF- $\alpha$  values were higher than sedentary group at the rate of 41% ( $p>0.05$ ). Warm-up exercises and IL-10 values decreased significantly in sedentary group ( $p<0.05$ ). In sportive group,



there was a insignificant increase at the rate of 20% in the warm-up study ( $p>0.05$ ). sTNF-R increased significantly in both types of study in all groups ( $p<0.05$ ). And the muscle damage enzymes increased after the exercise in all groups. CK values were found significantly higher in sportive group than sedentary group ( $p<0.05$ ). In the sportive group, CK values were lower by 12% in the study with warm-up than the one without warm-up ( $p>0,05$ ). CRP values tended to increase by 5% in sportive group, 14% in sedentary group after the exercise ( $p>0,05$ ). AST values increased after the exercise and troponin values didn't change. Along with warm-up exercises, postprandial blood glucose increased in sportive and sedentary groups. And the hemogram values, except monocyte values, increased gradually after the exercise at every stage of the study ( $p<0,05$ ). **Conclusion.** In accordance with these information, in our study performed with a submaximal exercise protocol, anti-inflammatory cytokines and proinflammatory cytokine and CK level from muscle damage markers are higher at every stage in the sportive group. The level of anti-inflammatory cytokines increased insignificantly and CK level decreased in the sportive group, especially with the warm-up exercises. Consequently, we can say that warm-up exercises and the stretching exercises contained thereof increase IL-10 and sTNF-R from anti-inflammatory cytokines and also decrease CK levels, and thereby contribute to the minimise the muscle damage and contribute to the immune system, especially in the sportsmen.

**Key Words;** Exercise, cytokines, muscle damage, warm-up, blood cells

## TEŞEKKÜR

Danıőmanım Prof. Dr. Durmuş DEVECİ'ye tez boyunca yaptığı katkılardan dolayı teşekkür ederim.

Çalışma boyunca bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren Prof. Dr. Mehmet ÇİMEN ve Prof. Dr. Ahmet ÜNAL'a müteőekkirim.

Tezin laboratuvar çalışmaları aşamasında yardımcı olan ve imkan sağlayan Prof. Dr. Zahir BAKICI'ya teşekkür ederim.

Tez çalışmaları sırasında değişik konularda yardım sağlayan Spor Yöneticiliği Bölümü Ar. Gör. Mücahit Fiőne'ye teşekkür ederim.

Her konuda sabırla yardımcı olan eşim İlhan OTAĞ ve aileme desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

İTHAF .....	V
ÖZET .....	VI
ABSTRACT.....	VIII
TEŞEKKÜR.....	X
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	XIV
TABLolar DİZİNİ.....	XIV
KISALTMALAR DİZİNİ.....	XVI
<b>1.GİRİŞ</b> .....	1
<b>1.1 AMAÇ</b> .....	2
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	3
2.1 İMMÜN VE LENFATİK SİSTEM .....	3
2.1.1 Doğal bağışıklık.....	3
2.1.2 Edinilmiş Bağışıklık.....	4
2.2 Egzersizin immün sistem üzerine olan etkileri .....	4
2.2.1 Nötrofiller ve egzersiz.....	4
2.2.2 Egzersiz ve lenfosit proliferasyonu.....	5
2.2.3 Egzersizin eritrositler üzerine etkisi.....	5
2.2.4 Egzersizin trombositler üzerine etkisi.....	6
2.2.4 Egzersiz ve Akut Faz cevapları.....	6
2.3 C-REAKTİF PROTEİN .....	6
2.3.1 CRP ve EGZERSİZ.....	7
2.4 AST (Aspartat aminotransferaz).....	7
2.5 SİTOKİNLER .....	8
2.6 İNTERLÖKİN-6 (IL-6 ).....	9
2.6.1 IL-6 Reseptörü.....	10
2.6.2 IL-6 ve Egzersiz.....	10

2.7 TÜMÖR NEKROZİNG FAKTÖR ALFA (TNF- $\alpha$ ).....	11
2.7.1 Biyolojik etkisi.....	12
2.7.2 Endotoksik ve septik Şok .....	13
2.7.3 İnflamasyon.....	13
2.7.4 TNF- $\alpha$ ve Egzersiz.....	13
2.7.5 sTNF- $\alpha$ Reseptörü ( $sTNF-R$ ).....	14
2.7.5.1. sTNF-R ve egzersiz.....	15
2.8 İNTERLÖKİN- 10 .....	15
2.8.1 IL-10 Reseptörü.....	15
2.8.2 IL-10'un biyolojik etkisi.....	15
2.8.3. IL-10 ve Egzersiz .....	16
2.9. KREATİN KİNAZ (CK).....	16
2.9.1 Patolojik Durumlarda Serum CK Seviyesi.....	17
2.9.2 Fizyolojik Durumlarda Serum CK Seviyesi.....	17
2.10 TROPONİN.....	17
2.11 İSİNMA EGZERSİZLERİ .....	18
<b>3.METOD</b> .....	19
3.1 Egzersiz protokolü .....	19
3.2 İstatiksel Analiz.....	23
<b>4. BULGULAR</b> .....	23
4.1.DENEKLERİN PROFİLİ.....	23
4.2.SİTOKİN DEĞERLERİ .....	24
4.3.BİYOKİMYASAL DEĞERLER .....	28
4.4.HEMOGRAM DEĞERLERİ .....	33
4.5.VÜCUT KOMPOZİSYON DEĞERLERİ .....	42
4.6. KAN BASINCI VE NABİZ DEĞERLERİ.....	48
4.7.CK/AST ORANLARI.....	56

<b>5.TARTIŞMA</b> .....	52
5.1 IL-6 .....	52
5.2 TNF- $\alpha$ .....	55
5.3 IL-10 .....	56
5.4 sTNF-R .....	57
5.5 CRP .....	57
5.6 KREATİN KİNAZ .....	58
5.7 TROPONİN .....	59
5.8 ASPARTAT AMİNOTRANSFERAZ (AST) .....	59
5.9 TOKLUK KAN ŞEKERİ .....	60
5.10 HEMOGRAM .....	61
5.10.1 Lökositler .....	61
5.10.2 Eritrositler .....	62
5.10.3 Trombositler .....	63
5.11 VÜCUT KOMPOZİSYONU .....	63
5.12 KAN BASINCI VE NABİZ .....	64
5.13 SONUÇLAR .....	66
5.14 GELECEKTE YAPILACAK ÇALIŞMALAR İÇİN ÖNERİLER .....	67
<b>6.KAYNAKLAR</b> .....	68
<b>EKLER</b> .....	78

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Egzersizin sitokinler üzerine etkisi.....	9
Şekil 2. iskelet kasından IL-6 salınması.....	11
Şekil 3. Hücre içi haberleşmede TNF- $\alpha$ .....	14

## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Bruce protokolü.....	19
Tablo 2. Sedanterlere ve amatör sporculara uygulanan işlemlerin şeması.....	20
Tablo 4.1. Deneklerin profili.....	23
Tablo 4.2.1. IL-6 Değerleri.....	24
Tablo 4.2.2. TNF- $\alpha$ değerleri.....	25
Tablo 4.2.3. IL-10 değerleri.....	26
Tablo 4.2.4. sTNF-R değerleri.....	27
Tablo 4.3.1. C-Reaktif Protein (CRP) değerleri.....	28
Tablo 4.3.2. Kreatin Kinaz (CK) değerleri.....	29
Tablo 4.3.3. Troponin değerleri.....	30
Tablo 4.3.4. AST değerleri.....	31
Tablo 4.3.5. Tokluk Kan Şekeri değerleri.....	32
Tablo 4.4.1. Beyaz küre (WBC) değerleri.....	34
Tablo 4.4.2. Nötrofil değerleri.....	35
Tablo 4.4.3. Lenfosit değerleri .....	36
Tablo 4.4.4. Monosit değerleri .....	37
Tablo 4.4.5. Eosinofil değerleri.....	38
Tablo 4.4.6. Basofil değerleri .....	39
Tablo 4.4.7. Hemoglobin değerleri .....	40
Tablo 4.4.8. Trombosit değerleri .....	41
Tablo 4.5.1. Vücut kitle indeksi değerleri.....	42
Tablo 4.5.2. BMR değerleri.....	43

<b>Tablo 4.5.3.</b> Yüzde yağ oranı değerleri .....	44
<b>Tablo 4.5.4.</b> Yağ kitlesi değerleri.....	45
<b>Tablo 4.5.5.</b> Yağsız kitle değerleri.....	46
<b>Tablo 4.5.6.</b> Total vücut su oranı değerleri .....	47
<b>Tablo 4.6.1.</b> Sistolik kan basıncı değerleri .....	48
<b>Tablo 4.6.2</b> Diastolik kan basıncı değerleri .....	49
<b>Tablo 4.6.3.</b> Nabız değerleri .....	50
<b>Tablo 4.7.</b> Sedanterlerde ve sporcularda CK/AST Oranları.....	51

## **KISALTMALAR DİZİNİ**

**AST:** Aspartat aminotransferaz

**ATP:** Adenozin trifosfat

**BIA:** Biyoelektrik Impedans Analizi

**BMR:** Bazal Metabolik Hız

**CK:** Kreatin Kinaz

**CRP:** C Reaktif Proteini

**ELAM-1:** Endotel Lökosit Molekülü-1

**FFM:** Yağsız Kitle (Fat Free Mass)

**GM-CSF:** Granülosit-Monosit koloni uyarıcı faktör

**ICAMs:** İntrasellüler Adhezyon Molekülleri

**IFN- $\beta$  :** İnterferon-Beta

**IFN- $\gamma$  :** İnterferon-Gama

**IL-1:** İnterlökin-1

**IL-2:** İnterlökin-2

**IL-6:** İnterlökin-6

**IL-6 R:** İnterlökin-6 Reseptörü

**IL-10:** İnterlökin-10

**MCP-1:** Monosit kemotaksik Protein

**M-CSF:** Monosit koloni uyarıcı faktör

**mRNA:** Mesenger Ribo Nükleik Asit

**NK:** Doğal Öldürücü Hücreler

**PAF:** Platelet Aktive Edici Faktör

**PDGF:** Trombositten Türeyen Büyüme Faktörü

**PGE<sub>2</sub>:** Prostaglandin E<sub>2</sub>

**PGI<sub>2</sub>:** Prostaglandin I<sub>2</sub>

**TVS:** Total Vücut Sıvısı

**TGF-B:** Transforming Büyüme Faktörü

**TNF- $\alpha$ :** Tümör Nekroze Edici Faktör-Alfa

**sTNFR:** Soluble Tümör Nekroze Edici Faktör Reseptörü

**VKİ:** Vücut Kitle İndeksi

**VYO:** Vücut Yağ Yüzdesi Oranı

**YK:** Yağ Kitlesi



## 1.GİRİŞ

Düzenli sportif aktivite, sağlıklı yaşam için, beslenme ile birlikte özellikle kronik hastalıklardan korunmada önemli bir faktördür. Genel olarak halk sağlığının iyileştirilmesinde etkilidir. Her yaşta insanda, fiziksel, sosyal, zihinsel ve ruhsal yararlar sağlamaktadır (Akyol ve ark, 2008).

Buna rağmen, sportif aktivite sırasında oluşan, spor sakatlıkları sporcuyla oldukça fazla oranda meşgul eden ve performansını düşüren sorunlardan biridir. Sporcuların en çok maruz kaldığı sakatlıklar ise yumuşak doku sakatlıklarıdır (kas, ligament, tendon v.b.) (Ergun ve ark, 1997). Günümüzde rehabilitasyon dönemleri kısaltılmaya çalışılmakla birlikte, koruyucu önlemlerin alınarak sakatlıkların önlenmesi görüşü daha önem kazanmaktadır (İpek ve ark, 2009). Koruyucu faktörler arasında ise ısınma egzersizlerinin önemi gün geçtikçe değer kazanmaktadır. Isınma egzersizleri yalnızca kısa yürüyüş, aktif hareketleri değil aynı zamanda germe egzersizlerini de içermektedir (İpek ve ark, 2009). Bununla birlikte germe egzersizleri genelde ihmal edilmektedir. Germe egzersizleri ile sporcunun hem esnekliğinin artması hem de dolaylı olarak sportif performansın artması beklenir (Gelen ve ark, 2008).

Egzersiz sakatlık riski yanında bir stres faktörüdür ve ciddi bir şekilde immün sistemde değişiklik yapar. Benzer değişiklikler, ameliyat, travma, yanıklar ve sepsis de oluşmaktadır (Pedersen ve ark, 2001). Sitokinler immün sistemde yer alan hücreler düzenleyici proteinlerdir (Moren ve ark, 2005; Güner ve ark, 1997). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda bu sitokinlerden interlökin-6 (IL-6) adlı sitokin egzersizle arttığı belirlenmiştir (Başoğlu ve ark, 2004; Edwards ve ark, 2006; Febbraio ve ark, 2005; Özdengül ve ark, 1999; Pedersen ve ark, 2007; Pedersen ve ark, 2008; Plomgaard ve ark, 2005; Rubin ve ark, 2008). IL-6 hem pro hem de antiinflamatuvar bir sitokin olarak bilinmektedir (Başoğlu ve ark, 2004; Güner ve ark, 1997; Moren ve ark, 2005; Pedersen ve ark, 2001).

Pedersen ve ark (2001, 2007, 2008) ve Akerstrom ve ark (2009)'na göre egzersizle IL-6 artışı iskelet kasının kasılmasından kaynaklanmaktadır ve kas metabolizması ile direkt ilişkilidir. IL-6 ile kan glukoz düzeyi arasında bir bağlantı bulunmaktadır (Pedersen ve ark, 2008; Akerstrom ve ark, 2009).

Diğer yandan kreatin kinaz (CK) kas hasarı gösteren bir enzimdir (Cruzat ve ark, 2007; Halson ve ark, 2003; İpek ve ark, 2009). Kreatin kinaz enzimi kreatin fosfat yıkımı ile ATP oluşumunda etkindir (Moren ve ark, 2005). Bu enzim daha çok kas

hasarlarında ve kas hastalıklarında (progresif musküler distrofi, myotoni v.b.) yükselmekle birlikte, ağır egzersizle de yükselmektedir (Cruzat ve ark, 2007; Halson ve ark, 2003).

Genel olarak bilinen egzersizle oluşan kas hasarı, kreatin kinaz seviyesini yükseltmektedir ve IL-6'nın egzersizle artması buna bağlıdır (Ostrowski ve ark, 1998; Ho-park ve ark, 2008; Peake ve ark, 2005). Diğer yandan yapılan çalışmalarda özellikle Pedersen ve ark (2001, 2007, 2008) kas hasarı ile ilgili olarak egzersizle olan IL-6 artışının, kreatin kinaz artışı ile bir bağlantısının olmadığını savunmuştur.

Yine buna destek olacak yönde C-reaktif protein (CRP), kreatin kinaz ve IL-6 birlikte çalışılmış, IL-6'nın egzersizde kas hasarına bağlı olarak arttığı gösterilmiştir (Ho-park ve ark, 2008; Peake ve ark, 2005). Egzersizle oluşan CRP cevapları, akut faz proteinlerinin inflamatuvar kontrolünde rol oynamaktadır (Cox ve ark, 2009).

Kalp kas hasarını gösteren diğer bir parametre troponindir, özellikle egzersizde kalp kası hasarını gösterir ve egzersizden sonra miktarı artar (Koller, 2009) aynı zamanda akut kalp problemlerinde plazma seviyesi yükselir (Tsai ve ark, 2008).

## 1.1 AMAÇ

Yukarıda verilen bilgilerden yola çıkarak planlanan bu çalışmada germe egzersizlerinin yer aldığı ısınma programlarının etkisini belirlemek amacı ile aşağıdaki hedefler araştırılacaktır.

- 1- Submaksimal bir test olan Bruce protokülü kullanılarak, egzersizden hemen sonra alınacak kan örneklerinde IL-6, tümör nekroz faktör-alfa (TNF- $\alpha$ ), interlökin-10 (IL-10), solüble tümör nekroz faktör reseptörü (sTNF-R), CK, troponin, CRP, aspartat aminotransferaz (AST) ve glukoz seviyelerine bakılıp ısınma egzersizlerinin bu değerler üzerindeki akut etkisi araştırılacaktır. Isınma egzersizlerinin kas hasarı oluşturup oluşturmadığı değerlendirilecektir.
- 2- Aynı zamanda IL-6 ve diğer sitokinlerle, kas hasarı belirteçlerinin ilişkisi belirlenecektir.
- 3- IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-10 ve sTNF-R üzerinde ısınma egzersizlerinin yaratacağı etkinin; hemogram değerlerinden, kan basıncı değerlerinden ve vücut kompozisyonu değerlerinden etkilenip etkilenmediği belirlenecektir. Isınma

egzersizlerinin kas hasarı belirteçleri, hemogram, kan basıncı ve vücut kompozisyonu değerleri ile ilişkisi incelenecektir.

- 4- Diğer yandan bu değerlerin hepsinin sedanter ve sporcular arasında farklı olup olmadığı araştırılacaktır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1 İMMÜN VE LENFATİK SİSTEM**

Bağışıklık genel olarak, hücre ve dokuların, mikroorganizma, parazit, proteinler ve polisakkaridler gibi yabancı maddeler ya da patojenlere verdiği reaksiyondur. Primer ve sekonder lenfoid organlar, lenfatik sistemi oluşturur (Kierszenbaum, 2006).

Primer lenfoid organlar kemik iliği ve timustur. İmmün sistemin hücre bileşenlerini üretir. Sekonder lenfoid organlar immün cevabın onaylandığı yerlerdir. Bunlar, lenf düğümleri, dalak, tonsiller, lenfositler ve antijen sunucu hücrelerin, akciğerdeki ve sindirim kanalı mukozasındaki (peyer plakları) topluluklarıdır (Kierszenbaum, 2006; Başoğlu ve ark, 2004).

İmmün sistemin iki anahtar hücre bileşeni, lenfositler ve yardımcı hücrelerdir. Lenfositler;

- 1- B hücreleri hücreden bağımsız ve hücre zarına bağlı antijene cevap verir.
- 2- T hücreleri yardımcı T hücreleri ve sitotoksik T hücreleri olarak ikiye ayrılır.

Yardımcı hücreler;

- 1- Makrofajlar
- 2- Dentritik hücreler
- 3- Foliküler dentritik hücreler (Kierszenbaum, 2006; Başoğlu ve ark, 2004).

#### **2.1.1 Doğal bağışıklık**

Doğal bağışıklık, patojenle daha önceden karşılaşmayı gerektirmeyen, hızlı cevap oluşturan en basit savunma mekanizmasıdır. Epitel örtüsü ya da bariyeri, fagositik özellik taşıyan nötrofil ve makrofajlar, doğal öldürücü hücreler, sitokinler ve kompleman sisteminin parçalarını içine alan çeşitli proteinler doğal immünitinin parçalarıdır (Kierszenbaum, 2006; Başoğlu ve ark, 2004).

### **2.1.2 Edinilmiş Bağışıklık**

Kişi enfeksiyöz bir patojenle karşılaştığında gelişir. Lenfosit ve sitokinler bir patojen ya da antijene karşı edinilmiş bağışıklık cevabı oluşturmada direk rol oynarlar. Edinilmiş bağışıklıkta ilk cevap, B hücrelerinin son ürünü olan antikorlarca düzenlenir. İkinci cevapta patojenin bir fagosit tarafından alınmasıdır. Hücre içi patojenlere antikorlar ulaşamadığı için, hücre aracılı bir cevap gerekir buna hücrel bağışıklık denir ve burada T hücreleri, B hücreleri ve antijen sunucu hücreler anahtar rol oynar (Kierszenbaum, 2006; Başoğlu ve ark, 2004).

## **2.2 EGZERSİZİN İMMÜN SİSTEM ÜZERİNE OLAN ETKİLERİ**

Egzersizin vücutta yaratmış olduğu stres, immünoloji ve nöroimmünoloji bilimleri tarafından incelenir. Birçok çalışmada şiddetli egzersiz sonrasında immün sistemin baskılandığı bulunmuştur (Pedersen ve ark, 2000; Özdengül ve ark,1999 ). Bu immün değişiklikler nöroendokrinolojik faktörler içerir. Bunlar, katekolaminler, büyüme hormonu, kortizol ve seks steroidleridir (Malm ve ark, 2004). Bunun yanında egzersizin fiziksel uygunluğu artırdığı, genel sağlık durumunu olumlu yönde etkilediği ve hastalıklardan korunmada önemli rol oynadığı uzun zamandan beri bilinmektedir (Özdengül ve ark,1999)

### **2.2.1 Nötrofiller ve egzersiz**

Nötrofiller total lökosit miktarının %50-60'ını oluştururlar. Bu hücreler doğal immün sistemin bir parçasıdır. Değişik enfeksiyonel durumlarda, kalabalık savunma grubu içinde yer alırlar. Akut egzersizlerden sonra immün parametreler içinde uzun süreli nötrofil artışı gelişebilir. Bunun nedeni egzersizde kan akımının artması ve hızlanması sonucu damar duvarına yapışmış olan nötrofillerin kan akımına katılmasıdır (Özdengül ve ark,1999). Egzersizle nötrofil aktivitesi üzerinde hem uzun süreli hem de kısa süreli etkiler oluşur. Nötrofillerin enfekte etkileri şöyle sıralanabilir, adhezyon, kemotaksi, fagositoz, oksidatif ayrılma, degranülasyondur. Genellikle orta şiddetli egzersizde nötrofil fonksiyonu artar. Aşırı egzersizlerde ise bu fonksiyonlar azalır. Fakat kemotaksi ve degranülasyon fonksiyonları etkilenmez Uzun süreli fiziksel çalışmalardan sonra ise daha aşağı düştüğü görülmüştür. (Pedersen ve ark, 1998; 2000; Nieman ve ark, 2000; Gleeson ve ark, 2000).

### 2.2.2 Egzersiz ve lenfosit proliferasyonu

Lenfosit miktarı tüm alt grupların artışı nedeni ile yükselmektedir. Bunlar, CD4<sup>+</sup> T hücreleri, CD8<sup>+</sup> T hücreleri, CD19<sup>+</sup> B hücreleri, CD 16<sup>+</sup> doğal öldürücü hücreler ve CD 56<sup>+</sup> doğal öldürücü hücreleridir (Pedersen ve ark, 2000).

Doğal öldürücü hücreler (NK) periferik insan kanının lenfosit popülasyonunda %10 ile 20 oranında bulunur (Pedersen ve ark, 2000). Bu hücreler lenfoid kök hücrelerden ortaya çıkmaktadır. Doğal öldürücü hücreler genellikle CD3<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup> ve CD56<sup>+</sup> olarak bilinmektedir. Egzersizin şiddeti ve süresi NK hücre sayısının ve aktivitesinin artışında önemli rol oynar. Eğer egzersiz yoğun yüklemeli ve uzun süreli ise (triathlon gibi) egzersiz sonrasında orta dereceli bir NK hücre aktivite artışı gözlenir. Şiddetli ve uzun süreli egzersizler sonrasında NK hücreleri ve NK sitolitik aktiviteleri egzersiz öncesine göre azalır. Egzersizden 2-4 saat sonra NK hücre konsantrasyonunda maksimal azalma ve NK hücre aktivitesinde düşme oluşmaktadır. Genellikle NK hücre aktivitesi hem orta şiddetli egzersizlerden hem de şiddetli egzersizlerden birkaç dakika sonra artmaktadır. Egzersizden 1 saat sonra ise NK hücre aktivitesi kademeli olarak düşmeye başlar (Suzui ve ark, 2004; Dipenta ve ark, 2004).

### 2.2.3 Egzersizin eritrositler üzerine etkisi

Fiziksel egzersiz, transferrin reseptörlerini artırarak, eritrosit üretimini artırır (Mooren ve ark, 2005). Ancak, yoğun egzersiz sporcularda hemoglobin ve hematokrit düzeyini düşürür. Buna sporcu anemisi denir (İbiş ve ark, 2010).

Sporcu anemisi şu üç nedenle oluşmaktadır.

- 1- Dilüsyonel pseudoanemi: Plazma hacminin genişlemesine bağlı olarak, hemoglobin konsantrasyonu normalin altında olmasına rağmen, eritrosit sayısı değişmez, egzersizden sonra normale döner, bu anemi türü tedavi gerektirmez.
- 2- Hemoliz: Özellikle koşucularda görülen, akut egzersiz yoğunluğu ile ilgili bir anemi nedenidir. Makrositer anemi oluşur.
- 3- Demir eksikliği: Atletlerde demir eksikliğine bağlı oluşan anemi şeklidir. Özellikle bayan atletlerde ortaya çıkar. Kan kaybı ya da besinsel demir eksikliği neden olmaktadır (Tiftik N, 2005).

#### **2.2.4 Egzersizin trombositler üzerine etkisi**

Çeşitli araştırma sonuçları şiddetli ve uzun süreli egzersizin trombosit kümeleşmesi ve granül salgılanmasını artırdığına işaret etmektedir. Orta şiddetli egzersiz protokollerinin ise trombosit fonksiyonlarında önemli değişiklik oluşturmadığı belirlenmiştir. Akut egzersize trombosit cevabının sedanterlerde antrenmanlılara göre daha belirgin olduğu, dayanıklılık antrenmanlarının egzersize trombosit cevabında bir adaptasyona yol açtığı görülmektedir (Ersöz G, 2000). Trombositlerdeki artış egzersize bağlı hemokonsantrasyonla açıklanabileceği gibi, vücudu zorlama altına sokan ve stres oluşturan etmenlerin sinir sistemi aktivasyonuna neden olması ve trombosit sayısını arttırması şeklinde de izah edilebilir (İbiş ve ark, 2010).

#### **2.2.4 Egzersiz ve Akut Faz cevapları**

Enfeksiyon yada doku yaralanması olduğunda lokal cevap olarak sitokinlerin üretimi artırılır ve inflamasyon olan bölgeye salınır. Bu sitokinler, lenfositlerin, nötrofillerin, monositlerin ve diğer hücrelerin uyarılmasını sağlar (Pedersen ve ark, 1998; Pedersen ve ark, 2000; Nieman ve ark, 2000; Gleeson ve ark, 2000).

Lokal inflamasyonda, sistemik cevaplar akut faz cevapları olarak bilinir. Bu cevaplar, büyük oranda C reaktif protein (CRP),  $\alpha_2$  makroglobülin ve transferrin gibi akut faz proteinlerinin üretimini içerir. Laboratuvar koşullarında insan ve hayvanlarda TNF- $\alpha$ , interlökin-1beta (IL-1 $\beta$ ) ve IL-6 enjekte edildiğinde, akut faz cevaplarının açığa çıktığı görülür. IL-6 akut faz proteinlerini primer olarak uyaran sitokindir. Egzersizle aynı cevapların oluştuğu ifade edilmektedir (Pedersen ve ark, 1998; Pedersen ve ark, 2000; Nieman ve ark, 2000; Gleeson ve ark, 2000).

### **2.3 C-REAKTİF PROTEİN**

İnsan CRP'si bir  $\beta$ -globülinidir. Globuler yapısına bakıldığında, birbirine kovalent olmayan şekilde bağlı beş alt bölümden meydana gelmiş, elektron mikroskopunda disk şeklinde görülen, siklik, glikolize olmayan bir yapıdan oluşmuştur (Ay ve ark, 1998). İnsan CRP geni kromozom 1 üzerinde lokalizedir. Her bir alt ünitesi 206 aminoasit dizisinden oluşur. Moleküler ağırlığı 23 kDa'dır (Ay ve ark, 1998). Sağlıklı insanlarda serum CRP konsantrasyonu 1 mg/dl'den azdır. İnflamasyon sırasında hepatositlerden CRP sentezi ve CRP sekresyonu artar (Ay ve ark, 1998).

Cox ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları bir çalışmada C-reaktif protein ile ilgili şu bilgiler bulunmaktadır. Bir akut faz proteindir ve hem enfeksiyonda hem de

travmada karaciğerden üretilir. Enfeksiyonun süresini değerlendirmede kullanılan bir belirteçtir. Bir iki günde 2000 kat artar, normal değeri; < 6 mg/dl'dir (Adam, 2000).

### **2.3.1 CRP ve Egzersiz**

Egzersizle oluşan CRP cevapları, akut faz proteinlerinin inflamatuvar kontrolünde rol oynamaktadır (Cox ve ark, 2009). Egzersizden 24 saat sonra en üst seviyesine çıkar.

Buna karşıt bir görüş olarak Nicklas ve ark (2008)'nin 424 fiziksel aktivite problemi olan yaşlı kişide (79-80 yaş ortalama) yaptıkları bir çalışmada 12 ay boyunca, günde onbeş dakika, hiç oturmadan 400 m yürüme programı kullanarak, fiziksel aktive uygulanan grupta IL-6 artarken, CRP açısından gruplar arasında bir fark görmemişlerdir.

C-reaktif protein, kreatin kinaz ve IL-6 birlikte çalışılmış, IL-6'nın egzersizde kas hasarına bağlı olarak arttığı gösterilmiştir (Ho-park ve ark, 2008; Peake ve ark, 2005).

### **2.4 AST (Aspartat aminotransferaz)**

AST, sitoplazmik ve mitokondrial membranın birlikte hasarlandığı birçok durumda artış gösteren bir plazma enzimidir. Hepatik ve iskelet kas hastalıklarında, şokta yükselir. Normal değeri 1-32 U/L'dir (Adam, 2000). CK/AST oranı iskelet kas hasarında 10 civarındadır (Adam, 2000).

Aspartat aminotransferaz, akut miyokard infarktüsü tanısında ilk kullanılan biyokimyasal parametredir ve 1954 yılında tanımlanmıştır. AST, aspartik asidin amino grubunun alfa ketoglutarik aside transferini sağlayan sitoplazmik bir enzimidir. Bu enzim karaciğerden sonra en fazla, miyokard hücresinde bulunur. Dolayısı ile bu dokuların hasarında bu enzimin serum düzeyleri erkenden yükselir. AST düzeyindeki artış vücuttaki hücre hasarının düzeyi ile orantılıdır ve bu nedenle, hasarın ilerlemesi veya iyileşme sürecinin takibinde önemli bir serum izleme belirteçidir. Miyokard infarktüsünü takiben 6-8 saat içinde serum AST düzeylerinde belirgin artış olur ve 48-60 saat içinde en yüksek düzeylerine ulaşır (Karaçalıoğlu ve ark, 2006).

## 2.5 SİTOKİNLER

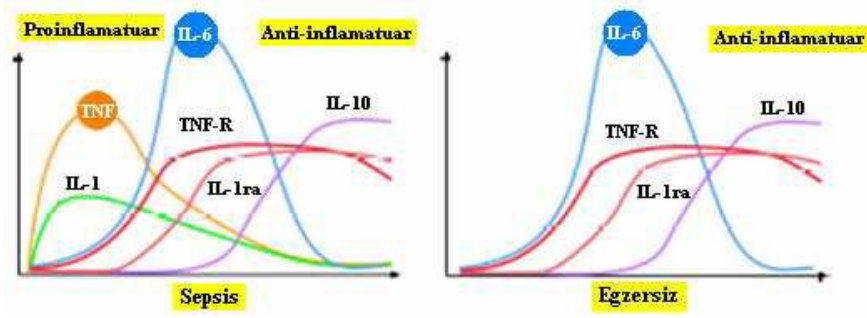
Sitokinler hücrel düzenleyici proteinlerdir (Mooren ve ark, 2005; Güner ve ark, 1997). Çeşitli uyarılara karşı, cevap olarak özel hücreler tarafından salgılanırlar ve hedef hücrenin davranışını etkilerler (Moren ve ark, 2005; Febbraio ve ark, 2005; Pedersen ve ark, 2008). Güner ve ark (1997)'nin yaptıkları bir derlemede sitokinler, inflamasyon, hücre büyümesi ve yaralanmaya karşı sistemik cevabı da içine alan bağışıklık ve inflamatuvar olayları düzenlerler. Sitokinler çok geniş bir protein grubudur. Doğal immüniteye aracılık edenler, tip I interferonlar (IFN), TNF, interlökin-1(IL-1), IL-6'dır. Lenfosit aktivasyonu, büyüme, farklılaşma düzenleyicileri, interlökin-2 (IL-2), interlökin-4 (IL-4), transforming büyüme faktörü (TGF- $\beta$ )'dir. Bağışıklık aracılığı ile inflamasyonu düzenleyen sitokinler, interferon  $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), lenfotoksin (LT), IL-10, interlökin-5 (IL-5), interlökin-12 (IL-12)'dir. İmmatür lökosit büyüme ve farklılaşmasına aracılık eden mediatörler; C-kit-ligand, interlökin-3 (IL-3), granülosit-makrofaj koloni uyarıcı faktör (GM-CSF), monosit- makrofaj koloni uyarıcı faktör (M-CSF), garnülosit koloni uyarıcı faktör (GCSF), interlökin-7 (IL-7), interlökin-9 (IL-9), interlökin-11 (IL-11) olarak sınıflandırılır (Güner ve ark, 1997).

Bugün plazmada egzersizle sitokinlerin arttığı bilinmektedir. Maraton yarışlarından sonra TNF- $\alpha$  ve IL-1 seviyesi iki kat artar. IL-6 seviyesi ise 100 kat artar (Pedersen ve ark, 2000; Gleeson ve ark, 2000).

Burada sitokin profilini egzersizin tipi, şiddeti ve süresi etkiler. Özellikle eksentrik egzersizler sonrası sitokinlerin arttığı görülmüştür. Fakat konsentrik egzersizlerde sitokin üretimine neden olur. Şiddetli egzersizler sonrası IL-6 artışı TNF- $\alpha$  ve IL-1'e göre daha fazladır (Pedersen ve ark, 2000; Gleeson ve ark, 2000).

Egzentrik egzersizlerden 24 saat sonra kasta güçsüzlük ve prostaglandin E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) seviyesinde yükselme görülmüştür. PGE<sub>2</sub> olasılıkla kas ağrısını artırır. Makrofaj üretimini uyarır. IL-1 ve TNF- $\alpha$ 'nın endotel hücrelerden, düz kas ile iskelet kas hücrelerinden prostaglandin salgılanmasını tetiklediği bilinmektedir. Bundan dolayı inflamatuvar sitokinlerin üretimi, prostaglandinlerin üretimini uyarır. Böylece tüketici egzersizlerden sonra plazmada IL-6 seviyesi yüksektir. Il-6 yükselince kasta nötrofil ve makrofajlar uyarılır, CK artar, kas güçsüzlüğü artar (Pedersen ve ark, 2000; Pedersen, 2000).





Şekil 1. Egzersizin sitokinler üzerine etkisi; (Petersen ve ark, 2005 Modifiye edilmiştir).

## 2.6 İNTERLÖKİN-6 (IL-6 )

İnsan IL-6 sitokini, moleküler ağırlığı 28 kD ağırlığında olan bir peptittir (Kishimoto T, 1989; Keller ve ark, 1996). 212 amino asitten oluşur ve 7. Kromozom, 7p21(95-97) üzerinde geni bulunmaktadır (Keller ve ark, 1996).

IL-6 değişik sinyallere bağlı olarak, lenfoid olan ya da olmayan farklı hücrelerden üretilir. Örneğin, T hücreleri, B hücreleri, monositler, fibroblastlar, keratinositler, endotel hücreler, mezanşimal hücreler, ve çeşitli tümör hücrelerinden IL-6 üretilir (Keller ve ark, 1996). T hücrelerinde IL-6 üretimi, makrofajlarla direk ilişkisi olan, T hücre mitojenleri ya da antijenik uyarılarla ilişkilidir (Kishimoto T, 1989) Lipopolisakkaridler, monosit ve fibroblastlarda IL-6 üretimini değiştirir. Değişik sitokinler IL-1, TNF, trombositlerden türeyen büyüme faktörü (PDGF), ve interferon  $\beta$  (IFN $\beta$ ) serumda bulunur bulunmaz poli I ve poli C ve sikloheksimid IL-6 genini farklı hücrelerde değiştirir. Forbol esterler örneğin aktif protein kinaz C, hücre içi cAMP'yi artırır ve IL-6'nın mRNA'da toplanması değişir. Değişik virüsler fibroblastlarda ya da merkezi sinir sisteminde IL-6 üretimini etkiler (Kishimoto T, 1989).

IL-6 orijinal T hücrelerinden üretilen lenfokinleri tanır, B hücrelerinde antikor üreten hücrelerin matürasyonunu etkiler (Kishimoto T, 1989).

IL-6; inflamasyon, kemik metabolizması, bağışıklık sistemi, sinirsel gelişim, üreme ve heamatopoezde biyolojik rol oynamaktadır. Yaşlanma, neoplazi, otoimmünite, alzheimer, inflamasyon ve osteoporozda ise patofizyolojik rolü bulunmaktadır. Yaşla birlikte azalan bir sitokindir (Kishimoto T, 1989).

IL-6'nın, değişik akut faz proteinlerinin (C-reaktif protein, serum amiloid A, fibrinojen,  $\alpha_1$ -antitripsin v.b.), hepatositlerden oluşumunda rol oynadığına inanılmaktadır (Kishimoto T, 1989). IL-6, B lenfosit hücrelerinde immünoglobulin üretilmesini en üst düzeye çıkarır. Ayrıca T hücrelerinin, sitolitik T hücrelerine

farklılaşmasını ve doğal öldürücü hücrelerin aktifleşmesini sağlar (Kishimoto T, 1989; Keller ve ark, 1996).

IL-6 kemik metabolizmasında osteogenez ve osteoklastik aktivitede etkilidir. IL-6 geni inhibe edildiğinde, östrojen cevaplarında artış olduğu için osteoklastik aktivite inhibe olur. IL-6 kemikte osteoklast öncül hücrelerin farklılaşmasını ve osteoklastik proliferasyonu sağlar. Diğer yandan nötralize ettiği antikorlarla, çeşitli ajanlarca uyarılan TNF'yi baskılayarak kemik yıkımını önler, böylece osteoporozun önlenmesine de katkıda bulunur (Kishimoto T, 1989).

Östrojen ve androjen IL-6'yı baskılar. Bu nedenle menapozda IL-6 seviyesi artar (Keller ve ark, 1996).

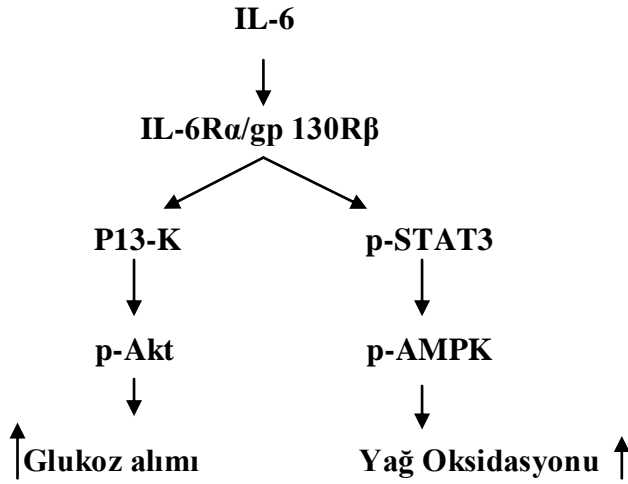
### **2.6.1 IL-6 Reseptörü**

İnsan IL-6 reseptörü (IL-6R) ilk olarak Yamasaki tarafından insan doğal öldürücü hücrelerinden klonlandı. IL-6R, 80 kD moleküler ağırlığında, 467 aminoasit içeren bir proteindir. Birinci kromozomun q21 bandında lokalizedir (Keller ve ark, 1996).

### **2.6.2 IL-6 ve Egzersiz**

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda IL-6'nın egzersizle arttığı gösterilmiştir (Başoğlu ve ark, 2004; Edwards ve ark, 2006; Febbraio ve ark, 2005; Özdengül ve ark, 1999; Pedersen ve ark, 2007; Pedersen ve ark, 2008; Plomgaard ve ark, 2005; Rubin ve ark, 2008). Plazma IL-6 seviyesi egzersizle yüz kat artar (Güner ve ark, 1997). IL-6 hem pro hem de antiinflamatuvar bir sitokin olarak bilinmektedir (Başoğlu ve ark, 2004; Güner ve ark, 1997; Moren ve ark, 2005; Pedersen ve ark, 2001).

Akut, şiddetli enfeksiyonlarda, yaşam stili, sigara kullanımı, obesite ve diyet düzenlerine bağlı olarak pro-inflamatuvar sitokin olarak ve egzersizde antiinflamatuvar olarak salındığı bilinmektedir (Pedersen ve ark, 2008). IL-6 egzersizle artan TNF- $\alpha$  ve IL1- $\beta$  gibi klasik pro-inflamatuvar sitokinlere karşılık daha fazla artmaktadır ve bu artış TNF- $\alpha$  ve IL1- $\beta$  inhibitörü olan Tümör Nekrozitan Faktör-Reseptörü (TNF-R) ve İnterlökin-1 Reseptör a (IL-1ra)'yı artırarak denge sağlamaktadır. Bu nedenle IL-6 egzersizde anti-enflamatuvar olarak salınmaktadır (Pedersen ve ark, 2001). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda IL-6'nın, diğer salındığı hücrelerin yanı sıra kasılan iskelet kaslarından da salındığı gösterilmiştir (Febbraio ve ark, 2005; Pedersen ve ark, 2008) (şekil 2).



**Şekil 2.** IL-6 iskelet kasından salınması (Pedersen ve ark, 2008. Modifiye edilmiştir).

Pedersen ve ark (2001, 2007, 2008, 2009)'na göre egzersizle IL-6 artışı iskelet kasının kasılmasından kaynaklanmaktadır ve kas metabolizması ile direkt ilişkilidir. IL-6 ile kan glukoz düzeyi arasında bir bağlantı bulunmaktadır (Pedersen ve ark, 2008, 2009). Kesin olmamakla birlikte, karbonhidrat alımı, hepatik dokularda IL-6 üretimini artırmaktadır (Pedersen ve ark, 2001; Akerstrom ve ark, 2009). IL-6 ise glukoz alımı üzerinde etkili değildir, ancak kasılma ile oluşan endojen glukoz üretiminin artışına katkıda bulunur (Pedersen ve ark, 2005)

IL-6 çalışmalarında vurgulanan diğer bir nokta egzersizin süre, şiddet ve tipi ile ilişkili olarak arttığıdır (Pedersen ve ark, 2001, 2008). Fischer (2006) yaptığı bir çalışmada IL-6'nın egzersizin tipine bağlı olmadan, şiddet ve süre ile ilişkili olarak arttığını belirtmektedir. Uzun süreli egzersizlerin yanı sıra, akut egzersiz sonrası da IL-6 artışı görülmektedir (Fischer, 2006). Akut egzersizde IL-6' da 25 kat artış görülürken, uzun süreli egzersizlerde 100 kat artış görülmektedir (Ostrowski, 1998; Pedersen, 2008). Aynı zamanda Gray ve ark (2008) 12 sedanter (50.6±7.8 yaş) erkekte yaptıkları submaksimal çalışmadan sonra da IL-6'nın arttığını göstermişlerdir.

## 2.7 TÜMÖR NEKROZİNG FAKTÖR ALFA (TNF- $\alpha$ )

TNF- $\alpha$ , endotoksinlere cevap olarak, makrofajlardan salınan bir proteindir. İnsan TNF- $\alpha$ 'sı 157 aminoasitten oluşur, moleküler ağırlığı 17 kDa'dır. TNF- $\alpha$ , monosit/makrofaj, lenfositler, doğal öldürücü hücreler, glomerüler mesenşimal hücreler, astrositler, beyinde mikroglial hücreler ve karaciğerde kuffer hücreleri gibi birçok hücreden salgılanır (Camussi ve ark, 1991).

Endotoksin/lipopolisakkaridler yanında, virüs, fungal ve paraziter antijenler, enterotoksin, miyobakteriyel kord faktör, C5a anaflatoksin, immün kompleksler, interlökin-1(IL-1) ve TNF- $\alpha$ 'nın kendisi, TNF- $\alpha$  sentezini uyarır (Camussi ve ark, 1991).

Glukokortikoid hormonlar TNF- $\alpha$  sentezini inhibe eder. Bu hormonlar hem gen transkripsiyonunu hem de mRNA translasyonunu inhibe ederek, TNF- $\alpha$ 'nın sentezini inhibe eder (Camussi ve ark, 1991).

### **2.7.1 Biyolojik etkisi**

TNF- $\alpha$ , 1980'li yıllarda kaşeksiye (aşırı zayıflık) yol açan parametrelerden biri olarak sunuldu (Camussi ve ark, 1991; Petersen ve ark, 2008). Kanser hastalarında majör patolojik rolü olduğuna inanılmaktadır.

Adipoz doku ve iskelet kaslarında, TNF- $\alpha$ , katabolizmayı, lipolizi ve glikojenolizi uyarır. Hepatositlerde akut faz proteinlerinin üretimini ve glukoz aracılı aminoasit artışı sağlar. Vücut enerji harcanma oranını artırır, lipolizi ve anaoreksia da protein yıkımını artırarak, anemi ve vücut doku kaybına neden olur. Benzer etkiler, kronik enfeksiyonlarda ve kritik hastalıklarda oluşmaktadır. TNF- $\alpha$ , kanser, kalp hastalıkları, nörodejenerasyon, artrit ve HIV enfeksiyonları gibi değişik insan hastalıklarında, kas katabolizması ve kas fonksiyon kaybı ile ilişkilidir (Petersen ve ark, 2008). Kas apoptozu, kronik hastalıklarda patolojik rol oynar, iskelet kaslarında kas apoptozu, kalp bozuklukları ile ilgili olabilir ve TNF- $\alpha$  seviyesi yükselir (Petersen ve ark, 2004; Petersen ve ark, 2008). TNF- $\alpha$ , sTNF-R tarafından inhibe edilir, yaşlandıkça plazma TNF- $\alpha$  oranı artar (Petersen ve ark, 2008).

Yapılan çalışmalara göre, TNF- $\alpha$ ; metabolik sendromda direk rol oynamaktadır (Petersen ve ark, 2005; Petersen ve ark, 2008). İnsan kas hücre kültürlerinde, glukoz depolarının, insülin uyarısını zayıflatır. TNF- $\alpha$  metabolik bozukluk oluşturur, örneğin iskelet kaslarında insülin direnci artar (Ploomgard ve ark, 2005; Petersen ve ark, 2008). TNF- $\alpha$ 'nın insülin sinyalleri üzerinde direk inhibitör etkisi vardır, insanlarda lipolizi artırır (Petersen ve ark, 2005; Petersen ve ark, 2008). Bir teoriye göre, TNF- $\alpha$ , metabolik sendroma yol açar ve TNF- $\alpha$ 'nın lokal artışı, IL-6 artışı uyarır (Petersen ve ark, 2005).

TNF- $\alpha$ , serum seviyesi kanser ve kaşektik hastalarda, immün sistem bozukluğu olan hastalarda, paraziter hastalıklarda ve ciddi kalp hastalıklarında artmaktadır (Camussi ve ark, 1991).

### **2.7.2 Endotoksik ve septik şok**

Doku yaralanmalarında açık olmayan bir şekilde, endotoksinler ve şok proteinleri TNF- $\alpha$ 'nın sistemik salgılanmasını sağlar. Damar yolu ile endotoksinlerin verilmesinden sonra insanlarda, TNF- $\alpha$  üretimi, ateş, miyalji, sertlik, mide bulantısı, başağrısı v.b. etkiler oluşur. Ölümcül menenjit enfeksiyonlarında, TNF- $\alpha$  fazlalığı bildirilmiştir (Camussi ve ark, 1991).

### **2.7.3 İnflamasyon**

TNF- $\alpha$ , nötrofiller ve monositler için kemotaksiktir, fagositozu uyarır ve bu hücrelerin endotele yapışmasını ayrıca bu hücrelerden süperoksid üretimini sağlar. TNF- $\alpha$ 'nın inflamatuvar reaksiyonu diğer sitokinlerden daha fazladır. TNF- $\alpha$ , prostasiklin (PGI<sub>2</sub>) sentezini, platelet aktive edici faktörü (PAF), endotel kökenli gevşeme faktörünü uyarır. İntraselüler adhezyon moleküllerini (ICAMs), endotel lökosit molekülü-1(ELAM-1) ve nötrofil ve monositleri artırır. TNF- $\alpha$ , IL-8 sentez ve salgılanmasını artırır. IL-8 düşük molekül ağırlığında bir sitokindir, nötrofil hareketlerini, kemotaksiyi, degranulasyonu, solunum alevlenmelerini uyarır. TNF- $\alpha$ , monosit kemotaksik protein (MCP-1)'in endotel hücrelerinden sentezini sağlar. İnflamasyon oluşan dokuda monositlerin toplanmasını sağlar. Romatoid artritde ve otoimmün hastalıklarda, organ nakillerinde TNF- $\alpha$ 'nın serum seviyesi artar (Camussi ve ark, 1991).

TNF- $\alpha$ , olasılıkla, dokunun şeklini değiştirir. TNF- $\alpha$ 'nın proteoglikan sentezini azaltması nedeni ile ciddi eklem hastalıklarına yol açar. Kartilaj fonksiyonu bozulabilir. Bununla birlikte TNF- $\alpha$ , dokunun yeniden modellenmesinde yer almaktadır. Büyüme faktörü hareketi ile TNF- $\alpha$ , fibroblastları ve mesenşimal hücreleri uyarır, ve diğer sitokinlerin üretimi ile hücre proliferasyonu, matris üretimi sağlanır. Epidermal büyüme faktörünün, mitojenik etkilerini artırır. Bundan dolayı TNF- $\alpha$ , yeni anjiyogenezi ilerletebilir (Camussi ve ark, 1991).

### **2.7.4 TNF- $\alpha$ ve Egzersiz**

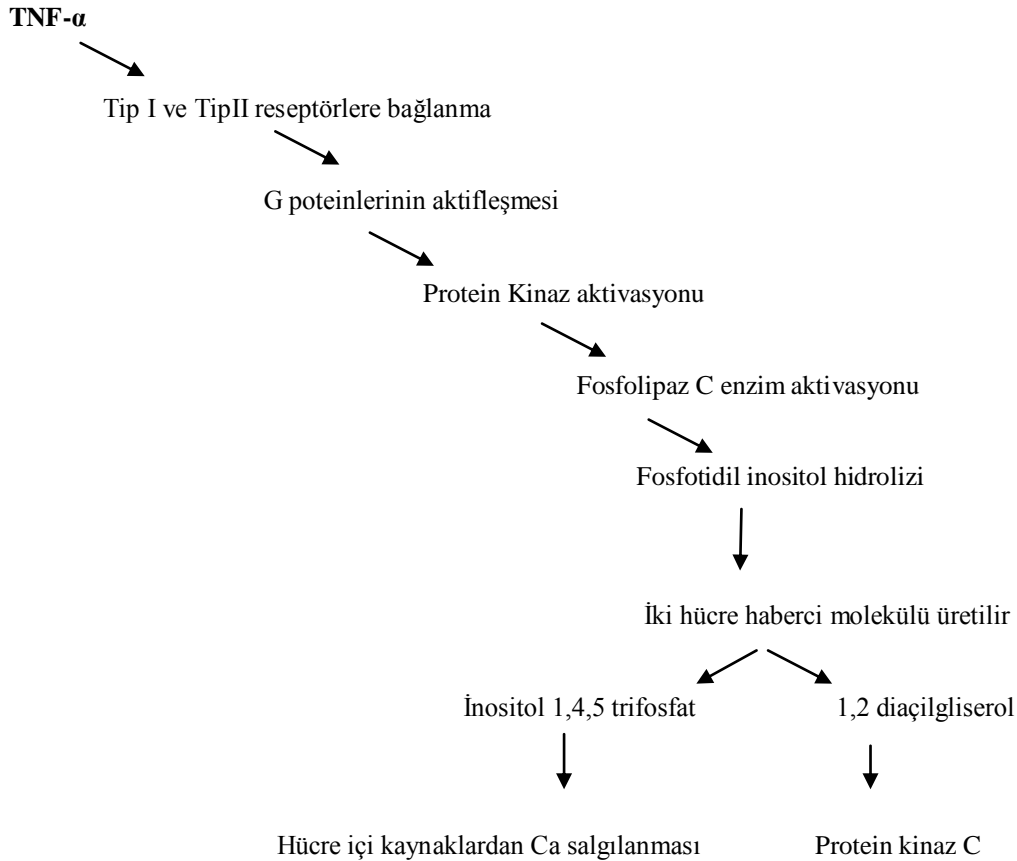
Petersen ve ark (2005)'na göre, TNF- $\alpha$  ve IL-1 $\beta$  lokal olarak üretilir. Bu sitokinler, proinflamatuvar sitokinler olarak adlandırılır. TNF- $\alpha$  ve IL-1 $\beta$ , IL-6'nın üretimini uyarır. IL-6 egzersizle artar ancak TNF- $\alpha$  ve IL-1 $\beta$  egzersizle artmaz. İyi bilinen bir konu, antiinflamatuvar sitokinlerin egzersizle artış gösterdiğidir. Örneğin IL-

İra ve sTNF-R gibi sitokin inhibitörleri egzersizle artar. IL-6'nın TNF- $\alpha$  ve IL-1 üzerinde inhibitör etkileri bulunmaktadır. Zahorska ve arkadaşlarının (2000) yaptığı bir çalışmaya göre şişman kişilerde üç aylık bir egzersiz programı ile TNF- $\alpha$ 'nın serum seviyesi azalmaktadır. Diğer yandan karşıt bir görüş olarak Andersson ve ark (2009)'na göre ağır egzersizle TNF- $\alpha$  değerleri artmaktadır.

### 2.7.5 sTNF- $\alpha$ Reseptörü (sTNF-R);

TNF- $\alpha$ , reseptörü 300 kDa moleküler ağırlığında bir proteindir. İki alt tipi vardır. Bunlar, miyeloid hücre tipi reseptör (TNF-RI) ve epitel hücre tipi (TNF-RII) reseptördür (Camussi ve ark, 1991) (şekil 3).

Soluble TNF- $\alpha$  reseptörü, sağlıklı deneklerin idrarlarında bulunmuştur. Bu soluble reseptör, TNF- $\alpha$ 'nın tutunduğu hücre yüzey, reseptörü ile yarışa girer ve böylece fizyolojik olarak TNF- $\alpha$ 'yı inhibe eder (Camussi ve ark, 1991)



Şekil 3. TNF- $\alpha$  , Hücre içi haberleşme (Camussi ve ark, 1991. Modifiye edilmiştir).

### **2.7.5.1. sTNF-R ve egzersiz**

Egzersizle TNF- $\alpha$  miktarı azalmaktadır, buna karşılık, sTNF-R miktarı artmaktadır (Ostrowski ve ark,1999). Zahorska ve arkadaşlarının (2000) yaptığı bir çalışmaya göre şişman kişilerde üç aylık bir egzersiz programı ile sTNF-R'nin serum seviyesi artmaktadır.

## **2.8 İNTERLÖKİN- 10**

IL-10 18 kDa'luk bir tip II sitokindir ve IL-19, IL-20, IL-22, IL-24, IL-26, IL-28 ve IL-29' u içine alan sitokinler ailesinin bir üyesidir (Güner ve ark, 1997; Mosser ve ark, 2008). IL-10 geni 1q21-32 kromozomda lokalizedir. IL-10'un dört majör T hücre kaynağı, T yardımcı tip 2 hücreler, T hücrelerinin düzenleyici alt grupları; Tr1, Th1 ve Th17 hücreleridir. CD8<sup>+</sup> T hücreler IL-10 üretir. Diğer önemli IL-10 üreticileri monositler ve dendirit hücreler gibi bazı makrofajlardır. İnsan B hücreleri, eozinofilleri ve bazı mast hücrelerini içerirler ve IL-10'un önemli kaynaklarıdır. IL-10'un immün olmayan kaynakları, keratinositler, epitel hücreler ve tümör hücreleridir (Güner ve ark, 1997; Mosser ve ark, 2008).

IL-10'un iki önemli etkisi vardır. Birincisi makrofajlar tarafından sitokinlerin (örn: TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-12, kemokin) üretimini engellemek, ikincisi ise makrofajların T hücresi aktivasyonundaki işlevleri engellemektir. Bu etkilerin sonucunda T hücresi aracılığı ile gelişen bağışıklık yanıtı inhibe edilir (Güner ve ark, 1997; Mosser ve ark, 2008).

### **2.8.1 IL-10 Reseptörü**

IL-10'un, IL-10 R1 ve IL-10 R2 olmak üzere iki reseptörü bulunmaktadır. IL-10 reseptör kompleksine JAK-JANUS STAT yolu ile bağlanır (Mosser ve ark, 2008).

### **2.8.2 IL-10'un biyolojik etkisi**

IL-10 esas olarak, dendiritik hücrelerde ve makrofajlarda biyolojik etki göstermektedir. Antijen tanıtımının etkili bir inhibitörüdür. IL-10 monosit öncüllerinden dendiritik hücrelerinin farklılaşmasını önler, böylece dendiritik hücrelerin olgunlaşması engellenir. Pro-inflamatuar sitokinlerin üretimini engeller. Ayrıca IL-15, IL-6, IL-12 ve TNF- $\alpha$ 'yı baskılar. IL-10 makrofajlarca IL-1 Reseptör salgılanmasını artırarak inflamasyonu engelleyebilir (Mosser ve ark, 2008).

IL-10, B hücrelerinin hayatta kalmasını uzatır. CD8<sup>+</sup> T hücrelerinin bazı alt kümelerinin çoğalmasında uyarıcı büyüme faktörü gibi hareket edebilir. IL-10'un bu uyarıcı aktiviteleri doza bağlıdır ve rIL-10'un yüksek dozu ile tedavi edilen insanlarda inflamatuvar sitokinlerin aşırı üretimini açıklayabilir (Mosser ve ark, 2008).

IL-10 eksikliği oluşturulan farelerde, otoimmün hastalıklar, bu hastalıklara yol açan aşırı cevap nedeni (hiper sensitivite reaksiyonu) ile şiddetlenir. Bazı parazitik ve bakteriyel enfeksiyonlar ölümle sonuçlanır (Mosser ve ark, 2008).

10 yıl önce, rIL-10'un insan klinik deneylerinde kullanılmaya başlanması ile sedefle ilgili problemlerde önemli klinik faydalar sağlanmıştır. rIL-10'un verilmesi ile hastalarda sedef alanlarının ebatları azalmıştır. Farelerde deneysel kolitte % 50 azalma sağlanmıştır (Mosser ve ark, 2008).

### **2.8.3. IL-10 ve Egzersiz**

IL-10, egzersizle artış gösteren ikinci önemli antiinflamatuvar sitokindir (Petersen ve ark, 2005). IL-10 egzersizden sonra 27 kat artar (Ostrowski ve ark,1999). Egzersizde IL-6, IL-10 artışını uyarır. IL-10 egzersizin antiinflamatuvar etkisini oluşturan sitokin olarak görülmektedir. IL-10 egzersizde İnterlökin-1 $\alpha$  (IL-1 $\alpha$ ), IL1 $\beta$  ve TNF- $\alpha$  üretimini inhibe eder (Petersen ve ark, 2005). Egzersizin şiddetine bağlı olarak oluşan kas hasarı, pro-inflamatuvar sitokinlerin salınmasını artırır. Buna denge oluşturacak şekilde antiinflamatuvar sitokinlerin artışı da gerçekleşir. Bu nedenle IL-10'un egzersizle artışı, oluşan kas hasarı ile ilgili olarak IL-6 salınına bağlıdır (Peake ve ark, 2005).

### **2.9. KREATİN KİNAZ (CK)**

Kreatin kinaz dimerik bir globüler proteindir. Moleküler ağırlığı, 43 kDa'dur. Plazmada normal değeri 24-195 U/L'dir. Beş izoformu vardır. Üç izoenzimi sitoplazmada bulunur (CK-MM, CK-MB ve CK-BB) ve iki izoenzimi de (sarkomerik olmayan ve sarkomerik) mitokondride bulunur. Sitoplazmada bulunanlar tip I, mitokondride bulunanlara ise tip II CK denir. CK-MM, kas hastalıklarında; CK-MB, miyokard hasarında; CK-BB ise beyin hasarında artar. Mitokondriyal CK ise, mitokondriyal miyopatide yükselir. CK-MM, özellikle miyofibrillerin M çizgisi yapısında sarkomerde lokalizedir (Brancaccio ve ark, 2007).

Total CK seviyesi yaşa, cinsiyete, kas dokusuna, fiziksel aktiviteye ve kinetik duruma göre değişir. Yenidoğanda CK serum seviyesi, yaşlılardan fazladır. Kadınlarda hamilelikte azalır, fakat son trimesterde CK-MB artar. Genç erişkin erkeklerde seviye



yüksektir, yaşlandıkça azalır. Siyah erkeklerde, asyalılardan fazladır. Genellikle yüksek vücut ağırlığı ve yağsız doku oranı bunda etkindir (Brancaccio ve ark, 2007).

CK vücut kompozisyonu ve fiziksel aktiviteye bağlı değişir. Dinlenme sırasında atletlerde, sedanterlerden yüksektir (Brancaccio ve ark, 2007).

### **2.9.1 Patolojik Durumlarda Serum CK Seviyesi**

Kas patolojilerinde CK seviyesi artar. Duchenne distrofinde, 25-200 kat, limble-girdle distrofi tipinde 10-100 kat, miyopatilerde 3-10 katına çıkar. Akut serebral kazalarda, ensefalopati ve amyotrofik lateral sklerozda CK-BB artar. Yorgunlukta yine CK seviyesi yükselir (Brancaccio ve ark, 2007).

### **2.9.2 Fizyolojik Durumlarda Serum CK Seviyesi**

Güçlü egzersizler iskelet kasının yapısında, sarkolemmada ve Z disklerinde hasara yol açar. Maraton ve triatlon gibi aktivitelerden sonra çok yüksek CK seviyesi bulunur. Egzersiz sonrası en az 300-500 IU/l' ye ulaşır. Atletlerde sedanterlerden yüksektir. Ancak aynı düzeyde egzersiz yapılırsa, egzersiz sonrası CK artışı, atletlerde sedanterlerden daha az seviyededir (Brancaccio ve ark, 2007).

CK seviyesi antrenmanın tipine, şiddetine, egzersiz süresine bağlı olarak değişir. Sekiz haftalık kuvvet antrenmanından sonra CK seviyesi iki kat artar. Uzun süreli egzersizden sonra CK seviyesi 24 saatte giderek artar, 48 saat boyunca yükselir, bir hafta süresince yüksek kalır (Brancaccio ve ark, 2007).

### **2.10 TROPONİN**

Kalp kas hasarını gösteren diğer bir parametre troponindir, özellikle egzersizde kalp kası hasarını gösterir ve egzersizden sonra miktarı artar (Koller, 2009). Aynı zamanda akut kalp problemlerinde plazma seviyesi artar (Tsai ve ark, 2008). Kardiak troponin ince filamentlerde bulunan düzenleyici bir proteindir ve 3 alt üniteye ayrılır; T (cTnT, 37 kDa), I (cTnI, 24 kDa) ve C (cTnC, 18 kDa). Bu üç troponin kompleksi, tropomiyozin boyunca uzanır ve aktin filamentine lokalize olur (Tsai ve ark, 2008). Kollere göre (2009) egzersizle oluşan kardiak troponin artışı, kalp kasında oluşan, geri dönüşümlü hasarı göstermektedir.

## 2.11 ISINMA EGZERSİZLERİ

Isınma genel olarak ikiye ayrılır;

- 1- Genel ısınma
- 2- Özel ısınma

Genel ısınma; büyük kas gruplarını içeren ısınma şeklidir.

Özel ısınma; antrenman ve müsabakaya yönelik, özel kas gruplarına yönelik ısınma şeklidir (Akgün N,1994; Sevim Y, 2007).

Isınma uygulanış biçimine göre;

- 1- Aktif ısınma
- 2- Pasif ısınma
- 3- Mental ısınma olarak üçe ayrılır.

Aktif ısınma, ısınma amacı ile kişilerin aktif çalışmalar yapmasıdır. Örneğin, yürüyüş, yavaş ve hızlı koşular, esneme ve açma hareketleri, yumuşatıcı hareketler, sıçramalar v.b.

Pasif ısınma, egzersize başlamadan önce kişiye uygulanan, masaj, sıcak duş, sauna v.b. uygulamaları içerir.

Mental ısınma, egzersizden önce, yapılacak olan tüm hareketlerin, eylemlerin sık sık düşünülmesidir (Akgün N, 1994; Sevim Y, 2007).

## 2.12 Germe Egzersizleri

Aktif germe ve pasif germe olarak ikiye ayrılır;

**Aktif germe:** Germe, gevşetme, kasma gibi birçok tekniğin bir arada uygulandığı germe egzersizidir. Aktif hareketler yapılırken germe uygulanır.

**Pasif germe:** Kasın eklem hareket açıklığı içinde, son noktaya kadar ağırlı oluşmadan gerilmesidir. Bu noktada kas birkaç saniye gergin tutularak, germe tamamlanır (Akgün N, 1994; Sevim Y, 2007).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda akut germenin, dikey sıçrama ve koşma hızı gibi maksimal performans üzerine inhibitör etkiye sahip olduğu savunulmaktadır (Gelen, 2008). Akut germe kas ve tendonların visko-elastik davranışını azaltmaktadır. Dolayısı ile koşu performansı azalmaktadır. Uzun süreli ve devamlı yapılan germe egzersizleri ise, tüm hareketleri geliştirmektedir (Shrier, 2004). Isınma ve germe egzersizleri kas esnekliğini artırarak, sporcuyla özellikle yumuşak doku sakatlıklarından korur (Ergun ve ark, 1997). Isınma ve germe egzersizleri eklem hareket genişliğini ve esnekliğini artırır (Gelen ve ark, 2008).

### 3.METOD

Amatör olarak futbol oynayan 30 sağlıklı erkek (23,06±1,98 yaş) sporcu grubu ve spor yapmayan, 30 sağlıklı erkek (22,40±2,66 yaş) sedanter grup olmak üzere, gönüllüler arasından yapılan, teste uygun olanlar seçildi. Karşılaştırma grubunda ise aynı denekler kullanıldı, çalışma iki aşamada gerçekleşti. Deneklere önce koşu bandında Bruce protokolü ile egzersiz testi yapıldı ve kan örnekleri egzersiz öncesi ve egzersizden sonra heparinize tüplere alındı (Safrit, 1990). Deneklere aynı zamanda egzersiz öncesi ve sonrası tansiyon, nabız, vücut kompozisyonu ve hematolojik ölçümler yapıldı (Etik Kurul No; 2009-09/08).

#### 3.1 Egzersiz protokolü

Deneklere, eforla oluşabilecek riskleri en aza indirebilmek için Bruce protokolü uygulandı ( tablo 1)

**Tablo 1.** Bruce protokolü

Basamak	Hız(km/saat)	Eğim
1	2.74	10
2	4.02	12
3	5.47	14
4	6.76	16
5	8.05	18
6	8.85	20
7	9.65	22

Bruce protokolünde hız ve eğim 3 dakikalık dönemlerle artırılır. İlk basamakta hızı 2.7 km/saat ve eğimi 10 derece olan Bruce protokolü, üç dakikalık 7 basamaktan oluşur, submaksimal bir testtir ve yaklaşık 25 dakika sürer, kişi yorulunca bırakılır (Safrit, 1990).

Denekler egzersiz öncesi bilgilendirildi ve test öğretildi. Uymaları gereken egzersizden iki gün öncesine kadar herhangi ağır bir egzersiz yapmamaları, egzersizden üç saat önce beslenmeleri, daha sonra herhangi bir besin tüketmemeleri (proteinden az diyet), herhangi bir ilaç kullanmamaları, egzersiz yapılacağı günler aynı diyeti tüketmeleri gibi bilgiler verildi.

İki çalışmadan oluşan protokolde denekler öncelikle ısınma yapılmayan programa alındı (Tablo1). Deneklerin egzersiz öncesi tansiyon, nabız ve vücut kompozisyonu ve hematolojik ölçümleri yapıldı. Denekler daha sonra koşu bandına alınarak, Bruce protokolüne uygun olarak koşturuldu. Tükenme noktasında test bitirildi ve sonra tansiyon, nabız ve vücut kompozisyonu ve hematolojik ölçümler tekrarlandı.

Denekler on beş gün sonra 10 dakika jog ve pasif germe egzersizlerini (alt ekstremiteye yönelik, 3 tekrarlı ) içeren ısınma programı uygulanarak, Bruce protokolü ile egzersiz testi tekrarlandı (Tablo 2). Kan örnekleri ısınmadan önce ve hemen sonra ayrıca egzersizden hemen sonra olmak üzere alındı. Egzersiz öncesi ve sonrası tansiyon, nabız ve vücut kompozisyonu ve hematolojik ölçümler tekrarlandı. Egzersiz testleri daima 15 ile 17 saatleri arasında yapıldı.

**Tablo 2: Sedanterlere ve amatör sporculara uygulanan işlemlerin şeması**

1.test	Kan alma, Tansiyon, Nabız, VKİ ölçümleri,	Egzersiz testi (Bruce, 25dk)	Kan alma, Tansiyon, Nabız, VKİ ölçümleri			
2.test	Kan alma, Tansiyon, Nabız, VKİ ölçümleri	Jog(10Dk)	Aktif Germe Egzersizleri (5 Dk)	Kan alma, Tansiyon, Nabız, VKİ ölçümleri	Egzersiz testi (Bruce, 25 dk)	Kan alma, Tansiyon, Nabız, VKİ ölçümleri

### 3.2 Tansiyon ve Nabız ölçümleri

Tansiyon ölçümleri, ERKA marka tansiyon aleti ile manuel olarak alındı. Denekler oturur pozisyonda ve Korotkoff sesleri baz alınarak ölçüldü. Nabız ölçümleri ise Sportmed 2000 Markalı koşu bandının, el tutunacak bölgesinde bulunan otomatik nabız ölçeri ile değerlendirildi.

### **3.3 Vücut Kompozisyon Ölçümleri**

Deneklerin vücut kompozisyon ölçümleri, Tanita TBF-300 Markalı aletle yapıldı. Cihazın çalışma prensibi bioelektriksel impedans analizidir (BİA). 50 kHz elektrik akımı vücuda ayak elektrotları vasıtası ile gönderilir ve bu şekilde vücut analizi yapılır. Bizim çalışmamızda da bu yöntemle deneklerin BİA parametrelerinden vücut kitle indeksi (VKİ), bazal metabolik hız (BMR), vücut yağ yüzdesi (VYO), yağ kitlesi (YK), yağsız kitle (FFM) ve total vücut sıvısı (TVS) ölçümleri yapıldı.

### **3.4 Kan Örnekleri**

Deneklerin kan örnekleri, antekubital venden alındı. Kan örnekleri biyokimya, hematoloji, CRP ve sitokin testleri için özel tüplere ayrıldı. Soğuk zincir oluşturularak, laboratuarlara ulaştırıldı. Kas hasarı enzimlerinin ölçümleri, Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma Hastanesi Biyokimya laboratuvarında yapıldı. 1500 devirde on dakika santrifüj edilerek ayrılan serumlardan değerler ölçüldü. Hemogram değerleri ise Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma Hastanesi Hematoloji laboratuvarında tayin edildi. CRP ve sitokin ölçümleri, Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji laboratuvarında yapıldı. 1500 devirde on dakika santrifüj edilerek ayrılan serumlardan CRP ölçüldü. Sitokin ölçümleri için ise, EDTA'lı tüplerden plazma ayrıldı, ve daha sonra kullanılmak üzere -80 °C'de depolandı.

### **3.5 Sitokin ölçümleri**

Sitokin ölçümleri ELISA kitleri kullanılarak, Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji laboratuvarında protokollere uyularak yapıldı.

#### **3.5.1 IL-6**

AviBion Human IL-6 ELISA Kit kullanılarak ölçümler yapıldı. Oda sıcaklığında çözülen plazmalar, +4°C'de muhafaza edildi. Çalışmada kullanılan kitler de +4°C'de muhafaza edildi. Başlangıç olarak, 150 µl numuneye, 250 pg/mL ye 50 µl solüsyon eklenerek, sulandırma boşluklarında sulandırıldı. Yeşil renkli 50 µl biotin antikor eklenerek 1 saat 30 dakika inkubasyon yapıldı. Beş yıkama ve 1 tampon yıkama yapıldı. 100 µl, HRP-Streptavidin solüsyon eklendi. Oda sıcaklığında 30 dakika inkubasyon yapıldı. Beş yıkama ve 1 tampon yıkama yapıldı. 50 µl TMB One-Step Substrate

Reagent eklendi. Oda sıcaklığında 20 dakika inkubasyon yapıldı. Daha sonra 25µl Stop Solüsyon eklendi. 450 nm’de otomatik olarak okundu.

### **3.5.2 TNF- $\alpha$**

AviBion Human TNF- $\alpha$  ELISA Kit kullanılarak ölçümler yapıldı. Hazırlanan tüm örnek ve standartlar, yerlerine yerleştirildi. Başlangıç olarak, 150 µl numuneye, 500 pg/mL ye 50 µl solüsyon eklenerek, sulandırma boşluklarında sulandırıldı. 1 saat inkubasyon yapıldı. Beş yıkama yapıldı. 50 µl Biotin antikor eklenerek 30 dakika inkubasyon yapıldı. Beş yıkama yapıldı. 50 µl, HRP-Streptavidin solüsyon eklendi. Oda sıcaklığında 30 dakika inkubasyon yapıldı. Beş yıkama yapıldı. 50 µl TMB One-Step Substrate Reagent eklendi. Oda sıcaklığında 20 dakika inkubasyon yapıldı. Daha sonra 25µl Stop Solüsyon eklendi. 450 nm’de otomatik olarak okundu.

### **3.5.3 IL-10**

AviBion Human IL-6 ELISA Kit kullanılarak ölçümler yapıldı. Oda sıcaklığında çözülen plazmalar, +4<sup>0</sup>C’de muhafaza edildi. Kitler de +4<sup>0</sup>C’de muhafaza edildi. Başlangıç olarak, 150 µl numuneye, 500 pg/mL ye 50 µl solüsyon eklenerek, sulandırma boşluklarında sulandırıldı. Biotin 50 µl antikor eklenerek 1 saat 30 dakika inkubasyon yapıldı. Beş yıkama ve 1 tampon yıkama yapıldı. 100 µl, HRP-Streptavidin solüsyon eklendi. Oda sıcaklığında 30 dakika inkubasyon yapıldı. Beş yıkama ve 1 tampon yıkama yapıldı. 50 µl TMB One-Step Substrate Reagent eklendi. Oda sıcaklığında 20 dakika inkubasyon yapıldı. Daha sonra 25µl Stop Solüsyon eklendi. 450 nm’de otomatik olarak okundu.

### **3.5.4 sTNF-R**

RayBio Human sTNF-R ELISA Kit kullanılarak ölçümler yapıldı. Oda sıcaklığında çözülen plazmalar, +4<sup>0</sup>C’de muhafaza edildi. Kitler de +4<sup>0</sup>C’de muhafaza edildi. Başlangıç olarak, 100 µl standart örnek, 2,5 saat oda sıcaklığında inkubasyon yapıldı. 100 µl Biotin antikor eklenerek 1 saat sıcaklığında inkubasyon yapıldı. 100 µl, HRP-Streptavidin solüsyon eklendi. Oda sıcaklığında 45 dakika inkubasyon yapıldı. 100 µl TMB One-Step Substrate Reagent eklendi. Oda sıcaklığında 30 dakika inkubasyon yapıldı. Daha sonra 50µl Stop Solüsyon eklendi. 450 nm’de otomatik olarak okundu.

### 3.2 İstatiksel Analiz

İstatistiksel analiz için bilgisayarda SPSS 17 Windows paket programı kullanıldı.

- 1- Grupların kendi içindeki karşılaştırmasını yapmak için bağımlı deneklerde eşleştirilmiş t testi kullanıldı. Ortalama±standart hata alındı. P değeri 0,05'den küçük olan değerler anlamlı kabul edildi.
- 2- Sporcu ve sedanter grupları karşılaştırmak için ise bağımsız iki grup arası farkların t-testi kullanıldı. Ortalama±standart hata alındı. P değeri 0,05'den küçük olan değerler anlamlı kabul edildi.
- 3- Sporcu ve sedanterlerde ısınmalı egzersizdeki değerleri karşılaştırmak için İlişkili Örneklemeler İçin Tek Yönlü ANOVA testi kullanıldı. Ortalama±standart hata alındı. P değeri 0,05'den küçük olan değerler anlamlı kabul edildi.
- 4- Değerlerin birbiri arasındaki ilişki ise çoklu regresyon analizi ile belirlendi.

## 4. BULGULAR

Çalışmamıza katılan deneklerin profili tablo 4.1.'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.1. Deneklerin profili**

	<b>Sedanter</b>	<b>Sporcu</b>
<b>Yaş</b>	22,40±2,66	23,06±1,98
<b>Boy (cm)</b>	176,20±7,63	179,16±4,69
<b>Kilo (kg)</b>	66,33±8,28	73,46±8,96

## 4.2. SİTOKİN DEĞERLERİ

Çalışmamızda, sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan testte ve ısınma yapılarak uygulanan testte plazma IL-6 değerleri açısından, egzersizden önce ve sonra önemli bir istatistiksel fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinden sonra sitokin değerleri karşılaştırıldığında ise istatistiksel açıdan önemli bir farklılık yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.2.1).

Sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında çalışmanın tümünde, sporcularda IL-6 değerleri daha yüksek olmasına karşılık, bu sonuçlar homojen bir dağılım olmaması nedeni ile istatistiksel açıdan önemli değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.2.1).

**Tablo 4.2.1. IL-6 Değerleri**

IL-6 (pg/ml)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	38,07±10,39	57,81±23,96
	Egzersizden Sonra	37,14±9,05	52,44±23,37
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	27,74±9,61	53,08±23,92
	Isınmadan Sonra	33,07±10,21	53,91±23,58
	Egzersizden Sonra	25,93±8,78	54,78±23,76

Çalışmamızda, sedanterlerde ısınma yapılmadan uygulanan testte plazma TNF- $\alpha$  değerleri açısından, egzersizden önce ve sonra önemli bir istatistiksel fark bulunmadı ( $p>0,05$ ). Sedanterlerde ısınma yapılarak uygulanan testte aynı şekilde TNF- $\alpha$  değerleri için egzersizden önce, ısınmadan sonra ve egzersizden sonra önemli bir fark görülmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.2.2).



Sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan egzersizde, TNF- $\alpha$  değerleri egzersizden sonra istatistiksel açıdan anlamlı olarak yükseldi ( $p<0,05$ ). Sporcularda ısınma yapılan çalışmada, plazma TNF- $\alpha$ , değerleri ise ısınmadan sonra düştü egzersizden sonra başlangıç seviyesine göre yükseldi fakat bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.2.2).

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinden sonra plazma sitokin değerleri, egzersizden sonra karşılaştırıldığında, TNF- $\alpha$  değerleri için, istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunamadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.2.2).

Sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında çalışmanın tümünde, TNF- $\alpha$  değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.2.2).

**Tablo 4.2.2. TNF- $\alpha$  Değerleri**

TNF- $\alpha$ (pg/ml)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort $\pm$ SH	Ort $\pm$ SH
<b>Isınmasız Çalışma</b>	<b>Önce</b>	8,37 $\pm$ 6,68	8,21 $\pm$ 2,26
	<b>Egzersizden Sonra</b>	7,25 $\pm$ 6,06	12,58 $\pm$ 3,44*
<b>Isınmalı Çalışma</b>	<b>Önce</b>	4,44 $\pm$ 4,16	6,69 $\pm$ 2,3
	<b>Isınmadan Sonra</b>	6,45 $\pm$ 5,48	8,51 $\pm$ 4,71
	<b>Egzersizden Sonra</b>	6,68 $\pm$ 6,05	9,47 $\pm$ 3,69

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında

Çalışmamızda, sedanterlerde ısınma yapılmadan uygulanan testte ve ısınma yapılarak uygulanan testte plazma IL-10 değerleri açısından, egzersizden önce ve sonra önemli bir istatistiksel fark bulunmadı ( $p>0,05$ ). Sedanterlerde ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinden sonra sitokin değerleri

karşılaştırıldığında ise, plazma IL-10 değerleri ısınma yapılan çalışmadan sonra, ısınma yapılmayan çalışmaya göre anlamlı olarak düştü ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.2.3).

Sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan egzersizde, IL-10 değerleri egzersizden sonra istatistiksel açıdan anlamlı olarak düştü ( $p<0,05$ ). Isınma yapılan çalışmada, plazma IL-10 değerleri için, egzersizden önce, ısınmadan sonra ve egzersizden sonraki değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark yoktu ( $p>0,05$ ). Sporcularda ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinden sonra plazma sitokin değerleri, egzersizden sonra karşılaştırıldığında, IL-10 değerleri için, istatistiksel bir fark bulunamadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.2.3).

Sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında çalışmanın tümünde, ısınmalı egzersizden sonraki değerler hariç istatistiksel açıdan önemli bir fark yoktu ( $p>0,05$ ) IL-10 değerleri ısınmalı egzersizden sonra sporcuda anlamlı olarak yükseldi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.2.3).

**Tablo 4.2.3. IL-10 Değerleri**

IL-10 (pg/ml)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	1,33±0,34	1,60±0,74
	Egzersizden Sonra	1,35±0,45	1,48±0,68*
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	0,40±0,21	1,24±0,49
	Isınmadan Sonra	0,32±0,21	1,21±0,43
	Egzersizden Sonra	0,31±0,11#	1,49±0,59≠

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
# $p<0,05$  ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında  
≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Çalışmamızda, sedanterlerde ısınma yapılmadan uygulanan testte plazma sTNF-R değerleri egzersizden sonra istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0,05$ ). Isınma yapılarak uygulanan testte sTNF-R için egzersizden önce, ısınmadan sonra ve egzersizden sonra önemli bir fark görülmedi ( $p>0,05$ ). Sedanterlerde ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinden sonra sitokin değerleri karşılaştırıldığında ise, plazma sTNF-R değerleri, istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.2.4).

Sporcularda ısınma yapılmayan ve ısınma yapılan egzersizden sonra sTNF-R, değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak yükseldi ( $p<0,05$ ). Sporcularda ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinden sonra plazma sTNF-R değerleri ise istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, ısınma yapılan egzersizden sonra yükseldi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.2.4).

Sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında sTNF-R, değerleri ısınma yapılmayan çalışmada egzersizden önce ve sonra sporcuda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.2.4).

**Tablo 4.2.4. sTNF-R Değerleri**

sTNF-R (pg/ml)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Önce	303,69±24,51	155,39±15,52#
	Egzersizden Sonra	363,38±15,52*	205,66±15,68*#
Isınmalı Çalışma	Önce	293,44±32,81	273,74±24,89
	Isınmadan Sonra	320,16±29,65	271,80±23,69*
	Egzersizden Sonra	306,66±31,41	305,16±22,06*×#

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
× $p<0,05$  ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında  
# $p<0,05$  ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında  
≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

### 4.3.BİYOKİMYASAL DEĞERLER

Çalışmamızda sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılan ve ısınma yapılmadan uygulanan testte, C-reaktif protein değerleri açısından egzersiz önce ve sonra istatistiksel olarak bir fark bulunamadı ( $p>0,05$ ). Sporcu ve sedanterler arasında önemli bir fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.3.1).

**Tablo 4.3.1. C-Reaktif Protein (CRP) Değerleri**

CRP (mg/L)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	2,02±0,20	2,77±0,40
	Egzersizden Sonra	2,24±0,24	2,93±0,45
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	2,07±0,28	2,41±0,31
	Isınmadan Sonra	2,14±0,29	2,47±0,34
	Egzersizden Sonra	2,37±0,36	2,54±0,33

Çalışmamızda sedanterlerde ısınma yapılmadan uygulanan testte, kreatin kinaz değerleri egzersizden sonra istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yükseldi ( $p<0,05$ ). Sedanterlerde ısınma yapılarak uygulanan testte, kreatin kinaz, ısınmadan ve egzersizden sonra kademeli bir şekilde istatistiksel açıdan anlamlı olarak yükseldi ( $p<0,05$ ). Sedanterlerde ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinden sonra kreatin kinaz değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.3.2).

Sporcularda ısınma yapılan ve ısınma yapılmadan uygulanan testte kreatin kinaz değerleri egzersizden sonra istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yükseldi ( $p<0,05$ ). Sporcularda ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinden sonra kreatin kinaz değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.3.2).

Sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında çalışmanın tümünde, sporcularda kreatin kinaz değerleri yüksekti, bu yükseklik istatistiksel açıdan önemliydi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.3.2).

**Tablo 4.3.2. Kreatin Kinaz (CK) Değerleri**

CK (u/L)	Sedanter (n=30)		Sporcu (n=30)	
	Ort±SH		Ort±SH	
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	158,53±14,19	378,56±57,85	≠
	Egzersizden Sonra	194,96±19,26*	416,56±60,40*	≠
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	160,73±22,48	306,06±63,03	≠
	Isınmadan Sonra	174,50±23,34*	334,23±72,29*	≠
	Egzersizden Sonra	189,90±24,52*×	363,36±77,23*×	≠

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
 × $p<0,05$  ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında  
 ≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Troponin değerleri açısından çalışmanın tüm basamaklarında, istatistiksel açıdan önemli bir değere rastlanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.3.3).

**Tablo 4.3.3. Troponin Değerleri**

<b>Troponin (ng/ml)</b>		<b>Sedanter (n=30)</b>	<b>Sporcu (n=30)</b>
		<b>Ort±SH</b>	<b>Ort±SH</b>
<b>Isınmasız</b>	<b>Egzersizden</b>	0,0037±0,003	0,0007±0,0006
	<b>nce</b>		
<b>alışma</b>	<b>Egzersizden</b>	0,0043±0,004	0
	<b>Sonra</b>		
<b>Isınmalı</b>	<b>Egzersizden</b>	0,0030±0,002	0,0027±0,002
	<b>nce</b>		
<b>alışma</b>	<b>Isınmadan</b>	0,0033±0,002	0,0013±0,0007
	<b>Sonra</b>		
	<b>Egzersizden</b>	0,0030±0,002	0,0003±0,0003
	<b>Sonra</b>		

Çalışmamızda sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılan ve ısınma yapılmadan uygulanan testte, AST değerleri egzersizden sonra istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yükseldi ( $p<0,05$ ). Sedanterlerde ısınma yapılan ve yapılmayan çalışma arasında fark yokken, sporcularda ısınma yapılan çalışmada AST değerleri ısınma yapılmayan çalışmaya göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak yükseldi ( $p<0,05$ ). Sporcu ve sedanterler arasında ise AST değerlerinde istatistiksel açıdan önemli bir fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.3.4).

**Tablo 4.3.4. AST Değerleri**

AST (u/L)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	27,53±2,07	28,90±1,41
	Egzersizden Sonra	38,03±2,51*	35,23±1,85*
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	24,90±1,66	25,76±1,55
	Isınmadan Sonra	27,66±1,86	26,63±1,85
	Egzersizden Sonra	38,83±1,78*×	40,20±2,05*×#

\*p<0,05 egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında

×p<0,05 ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında

#p<0,05 ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında

Çalışmamızda sedanterlerde ısınma yapılan ve ısınma yapılmadan uygulanan testte, tokluk kan şekeri değerleri egzersizden sonra istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yükseldi (p<0,05). Isınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında ısınma yapılmayan çalışmada, tokluk kan şekeri değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak düştü (p<0,05) (Tablo 4.3.5).

Sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan testte, tokluk kan şekeri değerleri açısından egzersiz önce ve sonra istatistiksel bir fark bulunamadı (p>0,05). Isınma yapılarak uygulanan testte, tokluk kan şekeri ısınmadan sonra biraz düştü, egzersizden sonra başlangıç seviyesinin üstüne çıktı. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,05). Isınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında ısınma yapılmayan çalışmada, tokluk kan şekeri değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak yükseldi (p<0,05). Sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında ısınma yapılmayan egzersizden sonra sporcularda tokluk kan şekeri istatistiksel açıdan anlamlı olarak düştü (p<0,05) (Tablo 4.3.5).

**Tablo 4.3.5. Tokluk Kan Şekeri Değerleri**

<b>TOKLUK KAN</b>		<b>Sedanter (n=30)</b>	<b>Sporcu (n=30)</b>
<b>ŞEKERİ (mg/dlt)</b>		<b>Ort±SH</b>	<b>Ort±SH</b>
	<b>Egzersizden</b>	88,96±2,00	92,40±2,37
<b>Isınmasız</b>	<b>Önce</b>		
<b>Çalışma</b>	<b>Egzersizden</b>	108,10±4,10*	92,06±2,03≠
	<b>Sonra</b>		
	<b>Egzersizden</b>	89,80±2,85	89,53±2,65
<b>Isınmalı</b>	<b>Önce</b>		
<b>Çalışma</b>	<b>Isınmadan</b>	83,66±2,25	87,36±2,43
	<b>Sonra</b>		
	<b>Egzersizden</b>	99,76±2,62*×#	100,13±2,43*×#
	<b>Sonra</b>		

\*p<0,05 egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında

×p<0,05 ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında

#p<0,05 ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında

≠ p<0,05 sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında



#### 4.4.HEMOGRAM DEĞERLERİ

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra tüm WBC değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttı ( $p<0,05$ ). Isınma yapılarak uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra WBC değerleri egzersizden önce ısınmadan sonra ve egzersizden sonra kademeli olarak artış gösterdi. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Sedanterlerde ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında beyaz küre değerlerinin ısınma ile düştüğü gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Sporcularda ise ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında beyaz küre değerlerinin ısınma ile yükseldiği gözlemlendi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4.1).

Isınma yapılmadan ve yapılarak uygulanan koşu testinde, sporcu ve sedanterler tüm çalışma basamaklarında değerlendirildiğinde WBC değerleri istatistiksel olarak anlamsızdı ve birbirine yakındı ( $p>0,05$ ). Yalnızca ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde egzersizden sonraki değerlerde sporcularda daha düşük WBC değerleri gözlemlendi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4.1).

**Tablo 4.4.1. Beyaz küre (WBC) değerleri**

WBC ( $10^3u/L$ )		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	7,46±0,29	7,44±0,26
	Egzersizden Sonra	11,98±0,49*	9,19±0,39*#
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	6,92±0,28	7,35±0,26
	Isınmadan Sonra	7,64±0,26*	7,75±0,25*
	Egzersizden Sonra	10,34±0,37*×#	10,56±0,37*×#

\*p<0,05 egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
×p<0,05 ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında  
#p<0,05 ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında  
≠ p<0,05 sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra tüm nötrofil değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttı (p<0,05). Isınma yapılarak uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra nötrofil değerleri egzersizden önce ısınmadan sonra ve egzersizden sonra kademeli olarak artış gösterdi. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,05). Sedanterlerde ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında nötrofil değerlerinin ısınma ile düştüğü gözlemlendi (p<0,05). Sporcularda ise ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında nötrofil değerlerinin ısınma ile yükseldiği gözlemlendi (p<0,05) (Tablo 4.4.2).

Isınma yapılmadan ve yapılarak uygulanan koşu testinde, sporcu ve sedanterler tüm çalışma basamaklarında değerlendirildiğinde nötrofil değerleri istatistiksel olarak anlamsızdı ve birbirine yakındı (p>0,05). Yalnızca ısınma yapılmadan uygulanan koşu

testinde egzersizden sonraki değerlerde sporcularda daha düşük nötrofil değerleri gözlemlendi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4.2).

**Tablo 4.4.2. Nötrofil değerleri**

Nötrofil ( $10^3u/L$ )		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	4,44±0,29	4,42±0,24
	Egzersizden Sonra	6,87±0,46*	5,15±0,33*#
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	3,94±0,26	4,50±0,24
	Isınmadan Sonra	4,45±0,24*	4,70±0,36*
	Egzersizden Sonra	5,50±0,29*×#	5,83±0,22*×#

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
× $p<0,05$  ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında  
# $p<0,05$  ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında  
≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra tüm lenfosit değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttı ( $p<0,05$ ). Isınma yapılarak uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra lenfosit değerleri egzersizden önce ısınmadan sonra ve egzersizden sonra kademeli olarak artış gösterdi. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Sedanterlerde ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında lenfosit değerlerinin ısınma ile düştüğü gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Sporcularda ise ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında lenfosit değerlerinin ısınma ile yükseldiği gözlemlendi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4.3).

Isınma yapılmadan ve yapılarak uygulanan koşu testinde, sporcu ve sedanterler tüm çalışma basamaklarında değerlendirildiğinde lenfosit değerleri istatistiksel olarak anlamsızdı ve birbirine yakındı ( $p>0,05$ ). Yalnızca ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde egzersizden sonraki değerlerde sporcularda daha düşük lenfosit değerleri gözlemlendi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4.3).

**Tablo 4.4.3. Lenfosit değerleri**

Lenfosit ( $10^3u/L$ )		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	2,23±0,097	2,19±0,10
	Egzersizden Sonra	3,94±0,27*	3,04±0,16*#
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	2,22±0,084	2,22±0,11
	Isınmadan Sonra	2,40±0,10*	2,24±0,12*
	Egzersizden Sonra	3,72±0,15*×#	3,48±0,21*×#

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
× $p<0,05$  ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında  
# $p<0,05$  ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında  
≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra tüm monosit değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttı ( $p<0,05$ ). Sporcu ve sedanterlerde ısınma yapılan çalışmada monosit değerlerinde istatistiksel bir fark yoktu ( $p>0,05$ ) Sporcu ve sedanterlerde monosit değerlerinde, ısınma yapılan ve yapılmayan çalışmalar arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4.4).

Isınma yapılmadan ve yapılarak uygulanan koşu testinde, sporcu ve sedanterler tüm çalışma basamaklarında değerlendirildiğinde monosit değerleri istatistiksel olarak

anlamsızdı ve birbirine yakındı ( $p>0,05$ ). Yalnızca ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde egzersizden sonraki değerlerde sporcularda daha düşük monosit değerleri gözlemlendi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4.4).

**Tablo 4.4.4. Monosit değerleri**

Monosit ( $10^3u/L$ )		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	0,41±0,016	0,38±0,018
	Egzersizden Sonra	0,56±0,026*	0,43±0,020*≠
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	0,46±0,066	0,42±0,07
	Isınmadan Sonra	0,39±0,016	0,46±0,10
	Egzersizden Sonra	0,53±0,024	0,47±0,01

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
 ≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra tüm eosinofil değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttı ( $p<0,05$ ). Isınma yapılarak uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra eosinofil değerleri egzersizden önce ısınmadan sonra ve egzersizden sonra kademeli olarak artış gösterdi. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Sedanterlerde ve sporcularda ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında eosinofil değerlerinin istatistiksel açıdan bir fark göstermediği gözlemlendi ( $p>0,05$ ).

Isınma yapılmadan ve yapılarak uygulanan koşu testinde, sporcu ve sedanterler tüm çalışma basamaklarında değerlendirildiğinde eosinofil değerleri istatistiksel olarak anlamsızdı ve birbirine yakındı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4.5).

**Tablo 4.4.5. Eosinofil değerleri**

Eosinofil ( $10^3$ u/L)	Sedanter (n=30)		Sporcu (n=30)	
		Ort±SH		Ort±SH
Isınmasız	Egzersizden	0,16±0,020		0,22±0,05
	Önce			
Çalışma	Egzersizden	0,20±0,023*		0,26±0,031*
	Sonra			
Isınmalı	Egzersizden	0,17±0,020		0,20±0,03
	Önce			
Çalışma	Isınmadan	0,18±0,023*		0,22±0,03*
	Sonra			
	Egzersizden	0,22±0,024*×		0,27±0,04*×
	Sonra			

\*p<0,05 egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında

×p<0,05 ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra tüm basofil değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttı ( $p<0,05$ ). Isınma yapılarak uygulanan koşu testinde, basofil değerleri egzersizden önce ısınmadan sonra ve egzersizden sonra kademeli olarak artış gösterdi. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Sedanterlerde ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında basofil değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak düştüğü gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Sporcularda ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında basofil değerlerinin istatistiksel açıdan bir fark göstermediği gözlemlendi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4.6).

Isınma yapılmadan ve yapılarak uygulanan koşu testinde, sporcu ve sedanterler tüm çalışma basamaklarında değerlendirildiğinde basofil değerleri ısınma yapılmayan egzersizden sonra alınan değerler hariç istatistiksel olarak anlamsızdı ve birbirine yakındı ( $p>0,05$ ). Isınma yapılmayan çalışmada egzersizden sonra alınan değerler sporcularda daha düşüktü. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4.6).

**Tablo 4.4.6. Basofil değerleri**

<b>Basofil (<math>10^3u/L</math>)</b>		<b>Sedanter (n=30)</b>	<b>Sporcu (n=30)</b>
		<b>Ort±SH</b>	<b>Ort±SH</b>
<b>Isınmasız Çalışma</b>	<b>Egzersizden Önce</b>	0,02±0,005	0,03±0,002
	<b>Egzersizden Sonra</b>	0,05±0,004*	0,04±0,003*#
<b>Isınmalı Çalışma</b>	<b>Egzersizden Önce</b>	0,028±0,005	0,024±0,001
	<b>Isınmadan Sonra</b>	0,027±0,003*	0,023±0,001*
	<b>Egzersizden Sonra</b>	0,04±0,003*×#	0,037±0,002*×

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
× $p<0,05$  ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında  
# $p<0,05$  ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında  
≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra tüm hemoglobin değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttı ( $p<0,05$ ). Isınma yapılarak uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra hemoglobin değerleri egzersizden önce ısınmadan sonra ve egzersizden sonra kademeli olarak artış gösterdi. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Sedanterlerde ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra

karşılaştırıldığında hemoglobin değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak düştüğü gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Sporcularda ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında hemoglobin değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak yükseldiği gözlemlendi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4.7).

Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında çalışmanın tüm basamaklarında, hemoglobin değerleri sporcularda istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşüktü ( $p<0,05$ ). Yalnız ısınma yapılan çalışmada egzersizden sonra iki grup arasında hemoglobin değerleri arasında önemli bir fark görülmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4.7).

**Tablo 4.4.7. Hemoglobin değerleri**

Hemoglobin (g/dl)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	16,13±0,14	15,31±0,19≠
	Egzersizden Sonra	16,77±0,11*	15,83±0,19*≠
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	16,03±0,12	15,35±0,17≠
	Isınmadan Sonra	16,16±0,13*	15,48±0,15*≠
	Egzersizden Sonra	16,41±0,11*×#	16,09±0,15*×#

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
× $p<0,05$  ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında  
# $p<0,05$  ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında  
≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra tüm trombosit değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak arttı ( $p<0,05$ ). Isınma yapılarak uygulanan koşu testinde, egzersizden sonra trombosit değerleri egzersizden önce ısınmadan sonra ve egzersizden sonra kademeli olarak artış gösterdi. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ).



Sedanterlerde ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında trombosit değerlerinin istatistiksel açıdan bir fark göstermediği gözlemlendi ( $p>0,05$ ). Sporcularda ısınma uygulanan ve uygulanmayan iki çalışma arasında hemogram değerleri egzersizden sonra karşılaştırıldığında trombosit değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak yükseldiği gözlemlendi ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4.8).

Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında çalışmanın tüm basamaklarında iki grup arasında trombosit değerleri açısından önemli bir fark görülmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4.8).

**Tablo 4.4.8. Trombosit değerleri**

Trombosit ( $10^3u/L$ )		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	307,23±12,65	297,13±12,35
	Egzersizden Sonra	355,46±13,72*	338,16±14,42*
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	295,26±11,78	302,66±14,04
	Isınmadan Sonra	324,10±13,14*	308,36±14,19*
	Egzersizden Sonra	369,93±11,78*×	368,86±17,19*×#

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında

× $p<0,05$  ısınmadan sonraki değerlerle karşılaştırıldığında

# $p<0,05$  ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında

#### 4.5.VÜCUT KOMPOZİSYON DEĞERLERİ

Sedanter ve sporcularda yapılan çalışmalarda çalışmanın tüm basamaklarında vücut kitle indeksi değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktaydı ( $p<0,05$ ). Yalnızca sporcularda ısınma yapılan çalışmadan sonra önemli bir farklılık görülmedi ( $p>0,05$ ). Hem sedanter hem de sporcularda ısınma yapılan ve yapılmayan çalışma arasında önemli bir fark yoktu ( $p>0,05$ ). Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında ise çalışmanın tüm basamaklarında sporcularda vücut kitle indeksi değerleri sedanterlerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksekti ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.5.1).

**Tablo 4.5.1. Vücut kitle indeksi değerleri**

Vücut kitle indeksi (kg/boy <sup>2</sup> )	Sedanter (n=30) Ort±SH	Sporcu (n=30) Ort±SH
Isınmasız		
Önce	21,60±0,48	23,08±0,39≠
Çalışma		
Egzersizden	21,46±0,50*	22,92±0,39*≠
Sonra		
Egzersizden	21,54±0,48	23,06±0,39≠
Isınmalı		
Önce		
Çalışma		
Egzersizden	21,39±0,48*	22,97±0,40≠
Sonra		

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanter ve sporcularda yapılan çalışmalarda çalışmanın tüm basamaklarında BMR değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktaydı ( $p<0,05$ ). Hem sedanter hem de sporcularda ısınma yapılan ve yapılmayan çalışma arasında önemli bir fark yoktu ( $p>0,05$ ). Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında ise çalışmanın tüm basamaklarında sporcularda BMR değerleri sedanterlerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksekti ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.5.2).

**Tablo 4.5.2. BMR değerleri**

<b>BMR (kkal)</b>		<b>Sedanter (n=30)</b>	<b>Sporcu (n=30)</b>
		<b>Ort±SH</b>	<b>Ort±SH</b>
<b>Isınmasız</b>	<b>Egzersizden</b>	1722,83±22,96	1829,03±25,80≠
	<b>Önce</b>		
<b>Çalışma</b>	<b>Egzersizden</b>	1713,86±22,53*	1821,46±25,35*≠
	<b>Sonra</b>		
<b>Isınmalı</b>	<b>Egzersizden</b>	1716,40±22,59	1830,03±25,75≠
	<b>Önce</b>		
<b>Çalışma</b>	<b>Egzersizden</b>	1709,86±22,52*	1822,46±25,36*≠
	<b>Sonra</b>		

\*p<0,05 egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında

≠ p<0,05 sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanter ve sporcularda yapılan çalışmalarda çalışmanın tüm basamaklarında yüzde yağ oranı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktaydı (p<0,05). Yalnızca sedanterlerde ısınma yapılmayan çalışmada, egzersizden sonra alınan değerlerde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmedi (p>0,05). Hem sedanter hem de sporcularda ısınma yapılan ve yapılmayan çalışma arasında önemli bir fark yoktu (p>0,05). Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında ise ısınma yapılmayan çalışmada sporcularda yüzde yağ oranı değerleri sedanterlerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksekti (p<0,05). Isınma yapılan çalışmada ise istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmedi (p>0,05) (Tablo 4.5.3).

**Tablo 4.5.3. Yüzde yağ oranı değerleri**

Yüzde yağ oranı (%)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	11,04±0,83	13,16±0,53≠
	Egzersizden Sonra	10,35±0,79	12,24±0,51*≠
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	11,43±0,80	12,97±0,54
	Egzersizden Sonra	10,47±0,74*	12,16±0,49*

\*p<0,05 egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
≠ p<0,05 sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanter ve sporcularda yapılan çalışmalarda çalışmanın tüm basamaklarında yağ kitlesi değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktaydı (p<0,05). Hem sedanter hem de sporcularda ısınma yapılan ve yapılmayan çalışma arasında önemli bir fark yoktu (p>0,05). Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında ise çalışmanın tüm basamaklarında sporcularda yağ kitlesi değerleri sedanterlerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksekti (p<0,05) (Tablo 4.5.4).

**Tablo 4.5.4. Yağ kitlesi değerleri**

Yağ kitlesi (kg)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız	Egzersizden	7,98±0,63	10±0,61≠
	Önce		
Çalışma	Egzersizden	7,13±0,63*	9,23±0,58*≠
	Sonra		
Isınmalı	Egzersizden	7,88±0,72	9,85±0,61≠
	Önce		
Çalışma	Egzersizden	7,18±0,66*	9,16±0,55*≠
	Sonra		

\*p<0,05 egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
≠ p<0,05 sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanter ve sporcularda yapılan çalışmalarda çalışmanın tüm basamaklarında yağsız kitle değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktaydı (p<0,05). Yalnızca sporcularda ısınma yapılan çalışmada, egzersizden sonra alınan değerlerde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmedi (p>0,05). Hem sedanter hem de sporcularda ısınma yapılan ve yapılmayan çalışma arasında önemli bir fark yoktu (p>0,05). Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında ise çalışmanın tüm basamaklarında sporcularda yağsız kitle değerleri sedanterlerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksekti (p<0,05) (Tablo 4.5.5).

**Tablo 4.5.5. Yağsız kitle değerleri**

Yağsız kitle (kg)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	59,10±1,04	64,14±1,09≠
	Egzersizden Sonra	59,37±1,06*	64,38±1,09*≠
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	58,84±0,98	64,33±1,10≠
	Egzersizden Sonra	59,08±1*	64,48±1,11≠

\*p<0,05 egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
≠ p<0,05 sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanter ve sporcularda yapılan çalışmalarda sedanterlerde ısınma yapılmadan çalışmada, sporcularda ise ısınma yapılan çalışmadan sonra alınan total vücut su oranı değerlerinde istatistiksel açıdan fark yoktu ( $p>0,05$ ). Sedanterlerde ısınma yapılan çalışmada egzersizden sonra total vücut su oranı değerlerinde yükselme görüldü ( $p<0,05$ ). Sporcularda ise ısınma yapılmayan çalışmada egzersizden sonra total vücut su oranı değerlerinde yükselme görüldü ( $p<0,05$ ). Hem sedanter hem de sporcularda ısınma yapılan ve yapılmayan çalışma arasında önemli bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ). Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında ise çalışmanın tüm basamaklarında sporcularda total vücut su oranı değerleri sedanterlerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksekti ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.5.6).

**Tablo 4.5.6. Total vücut su oranı değerleri**

<b>Total vücut su oranı (kg)</b>		<b>Sedanter (n=30)</b>	<b>Sporcu (n=30)</b>
		<b>Ort±SH</b>	<b>Ort±SH</b>
<b>Isınmasız Çalışma</b>	<b>Egzersizden Önce</b>	43,27±0,76	46,95±0,80≠
	<b>Egzersizden Sonra</b>	43,46±0,77	47,13±0,80*≠
<b>Isınmalı Çalışma</b>	<b>Egzersizden Önce</b>	43,08±0,72	47,10±0,80≠
	<b>Egzersizden Sonra</b>	43,25±0,74*	47,19±0,81≠

\*p<0,05 egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
≠ p<0,05 sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

#### 4.6. KAN BASINCI VE NABIZ DEĞERLERİ

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan planlanan çalışmada egzersiz öncesi ve sonrası yapılan karşılaştırmada sistolik kan basıncı değerleri anlamlı bir şekilde yükselmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.1).

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılarak planlanan çalışmada egzersiz öncesi ve sonrası yapılan karşılaştırmada sistolik kan basıncı değerleri, egzersiz sonrası anlamlı bir şekilde yükselmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.1).

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinin egzersizden sonra sistolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında, sedanterlerde sistolik kan basıncı değerleri, ısınmalı çalışmada daha fazla yükselmiştir ( $p<0,05$ ). Diğer değerlerde bir fark görülmemiştir (Tablo 4.6.1).

Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında, ısınma yapılmadan uygulanan çalışmada sporcuda sistolik kan basıncı artışı daha fazlayken, ısınma yapılan çalışmada sedanterlerden daha düşük izlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.1).

**Tablo 4.6.1. Sistolik kan basıncı değerleri**

Sistolik kan basıncı (mmhg)	Sedanter (n=30) Ort±SH	Sporcu (n=30) Ort±SH
Isınmasız Çalışma		
Önce	110±2,23	110,66±2,08
Egzersizden Sonra	137,83±3,12*	142,86±3,90*#
Isınmalı Çalışma		
Önce	92,86±3,31	109,50±1,57
Egzersizden Sonra	155,66±2,4*#	144,73±3,33*#

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında

#  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

\*#  $p<0,05$  ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında



Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan planlanan çalışmada egzersiz öncesi ve sonrası yapılan karşılaştırmada diastolik kan basıncı değerleri anlamlı bir şekilde yükselmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.2).

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılarak planlanan çalışmada egzersiz öncesi ve sonrası yapılan karşılaştırmada diastolik kan basıncı değerleri, sedanterlerde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark göstermezken, sporcularda egzersiz sonrası anlamlı bir şekilde yükselmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.2).

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinin egzersizden sonra diastolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.6.2).

Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında, çalışmanın tüm basamaklarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0,05$ ). Ancak ısınma yapılan çalışmada egzersiz öncesi diastolik kan basıncı değerleri sporcuda düşük çıkmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.2).

**Tablo 4.6.2. Diastolik kan basıncı değerleri**

Sistolik kan basıncı (mmhg)		Sedanter (n=30) Ort±SH	Sporcu (n=30) Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	65,83±1,51	66,66±1,38
	Egzersizden Sonra	71,66±1,66*	71,66±1,59*
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	68,50±1,46	64,00±1,23≠
	Egzersizden Sonra	69,83±1,52	68,26±1,82*

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında  
≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılmadan ve ısınma yapılarak planlanan çalışmada egzersiz öncesi ve sonrası yapılan karşılaştırmada nabız değerleri anlamlı bir şekilde yükselmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.3).

Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılarak ve yapılmayarak uygulanan koşu bandı testlerinin egzersizden sonra nabız değerleri karşılaştırıldığında, ısınma yapılan çalışmada egzersizden sonra sporcuda istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0,05$ ). Sedanterlerde ise nabız değerleri ısınma yapılan çalışmada düşmüştür ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.3).

Sedanter ve sporcular karşılaştırıldığında, ısınma yapılan ve yapılmayan çalışmalarda egzersizden sonra alınan nabız değerlerinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0,05$ ). Egzersiz öncesinde alınan nabız değerleri ise sporcularda daha düşük gözlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.3).

**Tablo 4.6.3. Nabız değerleri**

Nabız (atım/dk)		Sedanter (n=30)	Sporcu (n=30)
		Ort±SH	Ort±SH
Isınmasız Çalışma	Egzersizden Önce	86,86±2,29	71,13±1,35≠
	Egzersizden Sonra	165,46±4,13*	162,00±3,04*
Isınmalı Çalışma	Egzersizden Önce	77,53±1,46	69,30±1,90≠
	Egzersizden Sonra	158,86±3,25*#	159,16±3,92*

\* $p<0,05$  egzersizden önceki değerlerle karşılaştırıldığında

≠  $p<0,05$  sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında

# $p<0,05$  ısınmalı ve ısınmasız çalışmalar karşılaştırıldığında

#### 4.7.CK/AST ORANLARI

CK/AST oranı iskelet kas hasarında 10 civarındadır (Adam, 2000). Çalışmamızda sedanterlerde CK/AST oranlarımız kas hasarı oluşturacak değerde değildir. Sporcularda kas hasarı oluşmuş, ancak ısınma yapılan egzersizden sonra CK/AST oranı düşmüştür (Tablo 4.7.1)

**Tablo 4.7.1. Sedanterlerde ve Sporcularda CK/AST Oranları**

	<b>Sedanter (n=30)</b>	<b>Sporcu (n=30)</b>
<b>Isınmasız çalışma egzersizden önce</b>	5,75	13,90
<b>Isınmasız çalışma egzersizden sonra</b>	5,12	11,80
<b>Isınmalı çalışma egzersizden önce</b>	6,29	11,87
<b>Isınmalı çalışma ısınmadan sonra</b>	6,3	12,54
<b>Isınmalı çalışma egzersizden sonra</b>	4,89	9,03

## 5.TARTIŞMA

Düzenli fiziksel egzersizin sağlıklı yaşama katkısı büyüktür. Bu katkılar içinde insülin kullanımının düzenlenmesi, solunum sistemine yararlı etkiler, koroner kalp hastalıklarının önlenmesi (v.b.) sayılabilir (Hoene ve ark, 2000).

Sitokin ve egzersizlerin etkisi üzerine birçok çalışma olmakla birlikte, bugüne kadar ısınma egzersizlerinin sitokinler üzerine etkisi hakkında ulaşabildiğimiz literatürler arasında herhangi bir çalışma bulunmamaktadır (Pedersen ve ark, 2001; Pedersen ve ark, 2005; Pedersen ve ark, 2008; Broholm ve ark, 2010).

Bu çalışmada anti-inflamatuar sitokinler olan IL-6, sTNF-R, IL-10 ile pro-inflamatuar sitokinler içinde yer alan TNF- $\alpha$ 'nın, inflamasyon belirteci olan CRP'nin, iskelet ve kalp kası hasarı belirteçlerinin (CK, AST, Troponin) ısınma egzersizlerinin etkisi sonucu, sporcu ve sedanterler arasında hangi farklılıklarla ortaya çıktığı belirlenmiş ve bu değerlerin diğer parametrelerle hemogram (WBC, nötrofil, monosit, lenfosit, eosinofil, basofil, hemoglobin, trombosit), vücut kompozisyonu, kan basıncı, nabız ve glukoz değerleri ile olan ilişkisi araştırılmıştır.

### 5.1 IL-6

Egzersizle sitokin değerleri arasındaki ilişkiyle ilgili olarak uzun süredir yapılan çalışmalarda birçok görüş bulunmaktadır. IL-6 değerlerinin egzersizle düştüğünü gösteren yayınlar bulunmakla birlikte, daha fazla yaygın olan görüş arttığı yönündedir (Pedersen ve ark, 2007; Pedersen, 2007; Pedersen ve ark, 2008; Cox ve ark, 2009; Izquierodo ve ark, 2009).

Bizim çalışmamızda sporcu ve sedanterlerde hem ısınma yapılan hem de ısınma yapılmayan çalışmada istatistiksel olarak IL-6 değerleri egzersizden sonra genelde anlamsız düşüşler göstermiştir. Yalnızca sporcularda ısınma yapılan çalışmadan sonra %3 oranında yükselme eğilimi görülmüştür. IL-6'nın egzersizle düştüğü yönünde görüş bildiren yazarlardan White ve ark (2010) yaptıkları çalışmada IL-6 seviyesinin egzersizle olan artışını ya da azalışını yorgunluk olup oluşmadığına göre açıklamışlardır. Yorgunluk oluşturan egzersizlerde IL-6 artışı izlenirken, yorgunluk oluşturmeyen egzersizlerde IL-6'nın düştüğünü ya da değişmediğini bildirmişlerdir. Bu durumu yorgunluk oluşturan metabolik artıklardan, laktik asit birikiminin IL-6 düzeyini artırması ile açıklamışlardır. Bu yönde çalışan yazarlara göre, dirençli egzersizde IL-6 artar, bunun nedeni artan yorgunluk ve metabolik tüketimdir (White ve ark, 2010;

Phillips ve ark, 2010; Izquierdo ve ark, 2009). Edward ve arkadaşlarının (2006) yaptıkları çalışmada IL-6 maksimal egzersizde artarken, submaksimal egzersizde artmamıştır. Bizim çalışmamız submaksimal bir çalışma olduğu için IL-6 seviyesinde görülen genel bir düşme eğilimi yorgunluk oluşmaması nedeniyle oluşmuş olabilir.

IL-6'nın egzersizle değişimi yönündeki genel kanı egzersizle artmıştır (Nielsen ve ark, 2008; Izquierdo ve ark, 2009; Cox ve ark, 2009). Egzersiz sırasında, IL-6 artışı egzersizin yoğunluğu, şiddeti ve süresine bağlı olarak değişir. Egzersizin yoğunluğu, süresi ve şiddeti arttıkça IL-6 seviyesi artar (Nielsen ve ark, 2008; Edward ve ark, 2006; Fischer ve ark, 2006; Peake ve ark, 2005; Pedersen ve ark, 2001). Peak ve arkadaşlarına göre (2005) bir saatten fazla süren şiddetli egzersiz, anti-inflamatuar sitokinlerin üretiminde, egzersizle oluşan kas hasarından daha etkilidir. Pedersen ve arkadaşlarına göre (2001) maraton v.b. yarışmalarda IL-6 düzeyi yüz kat artar. Bununla birlikte IL-6'daki artışın kişiden kişiye farklılık gösterdiği bildirilmiştir (Picotte ve ark, 2009). Fischer (2006)'e göre egzersizle IL-6 seviyesinde 10 kat artış olması için egzersiz süresinin en az 1.9 saat olması gereklidir. Bizim çalışmamız ortalama 25 dakikada bittiği için, şiddeti ve tipi IL-6 seviyesini artıracak kadar şiddetli ve yoğun olmamış olabilir.

Isınma egzersizlerinin etkisine baktığımızda ise sedanterlerde IL-6 değerleri ısınma egzersizlerinden sonra istatistiksel açıdan anlamsız olarak (%19) oranında artmış, egzersizden sonra yine istatistiksel açıdan anlam ifade etmeyen şekilde önceki değerlerin %6 altına düşmüştür. Buradaki istatistiksel anlamsızlık varyasyon farklılıklarından ileri gelmektedir. Sporcularda ısınma ile IL-6 değerlerinde önemli bir fark oluşmamıştır.

Sporcu ve sedanterlerin karşılaştırılmasında ise, IL-6 istatistiksel olarak anlam ifade etmesede çalışmanın tüm aşamalarında sedanterlerden daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuçlar literatürle benzerlik göstermektedir (Denguezli ve ark, 2006). Son yapılan çalışmalarda IL-6'nın satellit hücrelerin çoğalmasını sağlayarak, kas hasarının tamirinde rol oynadığı belirtilmektedir (Toumi ve ark, 2006; Trennery ve ark, 2010). Çalışmanın tüm aşamalarında sporcularda yüksek çıkan IL-6 değerlerimiz bu açıdan değerlendirildiğinde sporcu lehine olabilir. Sporcularda bunu etkileyen herhangi bir kas enzimi etkisi olup olmadığına baktığımızda sporcularda CK değerlerinin, sedanterlerden yüksek olduğunu görmekteyiz. Bu sonucumuz, kas hasarı ile yükselen CK değerlerinin, IL-6 daki artışı etkilediğini söyleyen yazarlarla paraleldir (Pedersen ve ark,1998; Ostrowski ve ark, 2000).

Regresyonel ilişkileri değerlendirdiğimizde, çalışmamızda IL-6 ile IL-10 arasında pozitif yönde regresyonel ilişki bulunmaktadır ( $r^2=0,64$   $p=0,00$ ). TNF- $\alpha$  ile ise genelde negatif yönde regarsyonel ilişki bulunmuştur ( $r^2=-0,78$   $p=0,00$ ). IL-6 artarken TNF- $\alpha$  azalmış, IL-6 azaldığı zamanlarda ise yükselmiştir. Bu değerler IL-6 üretimi ile TNF- $\alpha$  baskılandığını bildiren çalışmaları destekleyen bir sonuç olabilir (Steensberg ve ark, 2003; Pedersen ve ark, 2004; Petersen ve ark, 2008).

Egzersiz sırasında glukozda oluşan değişim IL-6'yı etkiler. Glukoz kaynakları azaldıkça IL-6 seviyesi artar (Febbraio ve ark, 2004; Oberbach ve ark, 2008). Egzersizle IL-6 değişimi üzerinde duran bir çalışmada, glukoz alımının IL-6R $\alpha$ 'nın yoğunluğunu azalttığı ve IL-6'nın buna bağlı olarak az salgılandığı yönde görüşler bulunmaktadır (Akerstrom ve ark, 2009). Bizim çalışmamızda tokluk kan şekeri değerleri belirlenmiştir. Buna göre sedanterlerde hem ısınma yapılan hemde yapılamayan egzersizlerden sonra kan şekeri değerleri yükselmiştir. Sporcularda ise ısınma yapılmadan uygulanan egzersizde kan şekeri değerleri değişmezken, ısınma yapılan egzersizden sonra yükselmiştir. Regresyonel ilişkiye baktığımızda ise IL-6 ile kan şekeri arasında anlamlı istatistiksel bir ilişki bulunmamıştır. İstatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmasada, yükselen kan şekeri değerleri IL-6 değerlerini düşürmüş olabilir (Fischer ve ark, 2006).

IL-6 ile hemogram değerleri arasında monosit değerleri dışında istatistiksel anlam ifade edecek şekilde ilişki bulunmamaktadır ( $r^2=-0,72$   $p=0,00$ ). IL-6 ile monosit değerleri arasında negatif bir ilişki bulunmaktadır. Bu sonuç bizim çalışmamızda IL-6 kaynağının monositler olmadığı fikrini vermektedir. Bu sonucumuz egzersizle artan IL-6'nın iskelet kasından salındığını söyleyen yazarları destekleyen bir bulgu olabilir (Febbraio ve ark, 2005; Pedersen ve ark, 2008).

Egzersiz antrenmanları adipoz dokuyu azaltmakta, yağsız kas dokusu arttıkça dinlenme sırasında IL-6 değerleri düşmektedir (Mendham ve ark, 2010). Bu sonuç bizim sonuçlarımızla paraleldir. Sedanterlerde daha az yağ dokusu, buna paralel olarak daha düşük IL-6 seviyesi bulunurken, sporcularda daha fazla yağ dokusu, buna paralel olarak daha fazla IL-6 değerleri oluşmuştur.

IL-6 ile kan basıncı ve nabız arasında ise herhangi anlamlı bir ilişki görülmemiştir.

Fischer ve arkadaşlarının 2006'da yaptıkları bir çalışmaya göre IL-6'nın egzersizle olan değişiminde şu faktörler rol oynamaktadır; egzersiz öncesi ve sonrası glukoz kaynakları azalırse plazma IL-6 seviyesi artmaktadır. Karbonhidrat yüklemesi

yapılırsa IL-6 seviyesi azalmaktadır. Nikotinic asit ve çevre ısısı IL-6 seviyesini artırırken, indometazin kullanımı IL-6 seviyesini düşürmektedir. Antioksidan yüklemesi IL-6 seviyesini düşürmektedir. Fazla fiziksel aktivite IL-6 seviyesini artırmaktadır. Düşük fiziksel aktivite ise basal IL-6 değerlerini azaltmakta ya da değiştirmemektedir. (Fischer ve ark, 2006). IL-6'nın genetik faktörlerle az salgılandığını söyleyen yazarlar da bulunmaktadır (Edward ve ark, 2006; Oberbach ve ark, 2008). SMP-174C alel taşıyan kişilerde egzersizle IL-6 salgılanması azalmıştır (Oberbach ve ark, 2008).

Bizim yaptığımız çalışmada IL-6 seviyesi genelde düşmüştür. Deneklerin beslenme şekilleri, ilaç kullanımları ve iklimik özellikler göz önünde tutulduğu için, bu unsurlar bizim çalışmamızda önemli değildir. Isınma egzersizlerinin ve içerisinde yer alan germe egzersizlerinin ise IL-6 değerleri üzerinde herhangi önemli bir etki yaratmadığını belirtebiliriz.

## 5.2 TNF- $\alpha$

Egzersizle TNF- $\alpha$  değerlerinde görülen değişikliklerde literatürde farklılık göstermektedir. Egzersizle TNF- $\alpha$  artışı bekleyen araştırmacılar, daha çok yorgunluk ve egzersizin süresi, şiddeti ve tipi üzerinde durmuşlardır (White ve ark, 2010; Anderson ve ark, 2009; Zembron-Lacny ve ark, 2010). Zembron-Lacny ve arkadaşlarının (2010) yaptıkları çalışmada, profesyonel basketbol oyuncularında, sezona hazırlık döneminde TNF- $\alpha$  değerleri düşük, oyun döneminde yüksektir. Diğer bir görüş hasar gören kasta TNF- $\alpha$  artışıdır (Petersen ve ark, 2008). IL-6 anti-enflamatuar bir sitokindir ve IL-6 üretimi TNF- $\alpha$  üretimini baskılar (Petersen ve ark, 2008; Pedersen ve ark, 2004; Pedersen ve ark, 2003).

Bizim çalışmamızda TNF- $\alpha$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, sedanterlerde ısınma yapılan çalışmada yükselirken, yapılmayan çalışmada egzersizden sonra düştü. Sporcularda ise her iki çalışmada egzersizden sonra yükseldi. Isınma yapılmayan çalışmadaki yükseklik istatistiksel açıdan anlam ifade etmekteydi. Ostrowski ve arkadaşları (1999) da ağır egzersiz sonrası TNF- $\alpha$ 'nın arttığını bildirmişlerdir. Yine aynı yazar ve arkadaşları (1998) bu kez otuz dakikalık bir koşudan sonra TNF- $\alpha$  değerlerinin, önceki seviyeye göre artmadığını belirtmişlerdir. Petersen ve arkadaşları (2005, 2006) düzenli egzersizin TNF- $\alpha$  değerlerini baskılayacağını ve bunun sağlığa önemli bir katkısı olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Sporcularda istatistiksel olarak anlam ifade etmese de TNF- $\alpha$  çalışmanın her aşamasında sedanterlerden %50 oranında daha yüksekti. Bizim çalışmamıza benzer

çalışmalardan, Limongelli ve arkadaşlarının (2009) yaptıkları çalışmada sporcu ve sedanterler arasında, yorgunluk oluşacak kadar uygulanan bisiklet ergometre testinde TNF- $\alpha$  değerleri açısından bir fark bulunmamıştır. Bu sonuçların tersine, Gök hale ve arkadaşlarının (2007) yaptıkları çalışmada ise sporcu olan ve olmayan deneklerin büyük çoğunluğunda, IL-6'da artış ve TNF-alfa düzeylerinde bir düşüş gösterilmiştir.

Bizim çalışmamızda TNF- $\alpha$  değerlerinin egzersizden sonra yükselmesi, yoğun egzersizle oluşan TNF- $\alpha$  artışını desteklemektedir (Ostrowski ve ark, 1999). Bu sonuçlar devamlı uygulanan antrenmanların TNF- $\alpha$  değerlerini yükselttiğini göstermektedir. Çalışmamızda IL-6 ve TNF- $\alpha$  arasındaki regresyonel ilişkiye baktığımızda istatistiksel olarak anlamlı negatif bir ilişki ortaya çıkmıştır ( $r^2=-0,78$   $p=0,00$ ). IL-6 düşük değerlerde iken TNF- $\alpha$  yükselmiştir, bu değerler IL-6 üretimi ile TNF- $\alpha$ 'nın baskılandığını bildiren çalışmaları destekleyen bir sonuç gibi görülmektedir (Petersen ve ark, 2008; Pedersen ve ark, 2004; Steensberg ve ark, 2003). Çalışma boyunca sedanterlerde TNF- $\alpha$ , IL-6 ve IL-10 değerleri sporculardan daha düşüktür. Bu sonuç istatistiksel olarak anlam ifade etmese de, antrenmanlı bireylerde sitokin değerlerinde daha etkili bir cevabın oluştuğunu söyleyebiliriz. Isınma egzersizleri TNF- $\alpha$  üzerinde beklentimizin tersine yükselme yönünde bir etki yaratmıştır.

### 5.3 IL-10

IL-10 ve egzersizle değişimi üzerinde duran çalışmalarda, IL-10 artışı üzerinde yoğunlaşanlar olduğu kadar, azaldığını belirten yayınlarda bulunmaktadır. Egzersizin süresi, şiddeti ve tipi bu değişimler üzerinde etkilidir (White ve ark, 2010). Bazı araştırmacılar IL-10'un egzersizle olan artışının, yorgunlukla bağlantılı olduğunu bildirmişlerdir. IL-6 değerlerinde olduğu gibi IL-10 değerleri de metabolik tüketim arttıkça artar (White ve ark, 2010; Izquierdo ve ark, 2009).

Steensberg ve arkadaşlarına (2003) göre IL-6, TNF- $\alpha$ 'dan bağımsız olarak IL-10 salgılanmasını artırır. Diğer yandan Petersen ve arkadaşlarına (2006) göre ise IL-10, IL-6'daki artışı uyarır. Peake ve arkadaşlarına göre ise (2005), plazma IL-10 seviyesi yoğun egzersizlerden sonra kas hasarına bağlı olarak artar.

Diğer yandan düşük şiddetli egzersizlerde, fazla yorgunluk ve metabolik tüketim olmadığı için, plazma IL-10 oranı azalmıştır (White ve ark, 2010; Markovitch ve ark, 2009). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer olarak farklı sonuçlar ortaya çıkmıştır. Sedanterlerde ısınmalı ve ısınmasız çalışmalarda egzersiz sonrası IL-10 değerleri düşmüştür. Isınma yapılan çalışmada IL-10 değerlerindeki düşüş sedanterlerde



önemlidir. Sporcularda ise ısınmasız çalışmada düşerken, ısınmalı çalışmada %20 oranında yükselmiştir. Sporcularda her ne kadar ısınma yapılan çalışmada görülen IL-10 artışı istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, ısınmanın anti-inflamatuar sitokinler üzerinde etkili olabileceğini gösterebilir. Sporcularda sedanterlerden yüksek olması ise devamlı yapılan egzersizle ortaya çıkan sitokin cevaplarının daha hızlı olması ile açıklanabilir. IL-6 ile IL-10 arasında yapılan regresyonel analizde ise anlamlı pozitif bir ilişki saptanmıştır ( $r^2=0,64$   $p=0,00$ ). IL-10 artarken, IL-6'da artmıştır (Steensberg ve ark, 2003). Bu değerler IL-6'nın antiinflamatuar sitokin olduğunu belirten yazarları destekler niteliktedir (Petersen ve ark, 2005; Pedersen ve ark, 2001).

#### **5.4 sTNF-R**

sTNF-R ve egzersizin ilişkisi ile ilgili çok az çalışma bulunmaktadır. Ostrowski ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada (1998) güçlü egzersizle TNF- $\alpha$  dramatik olarak artarken, bu sitokinin inhibitörü olan sTNF-R'de onu dengeleyecek şekilde artar. Tilz ve arkadaşları (1992) yaptıkları çalışmada 3 saat çıkış, 2 saat iniş olan dağcılık aktivasyonunda sTNF-R oranında artış bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda sTNF-R, ısınma yapılan ve yapılmayan çalışmada sedanter ve sporcularda egzersizden sonra yükseldi. Isınma yapılan çalışma ile yapılmayan çalışma karşılaştırıldığında, sedanterlerde ısınma yapılan çalışmada sTNF-R düştü. Sporcularda ise ısınma yapıldıktan sonra sTNF-R değerleri yükseldi. Sporcularda ısınma egzersizleri ile görülen bu yükseliş anti-inflamatuar sitokinlerin ısınma egzersizleri artacağı görüşümüzü destekleyebilir.

sTNF-R ile TNF- $\alpha$  arasındaki regresyonel ilişkiye bakılınca istatistiksel anlam ifade etmesede negatif bir ilişki bulunmaktadır. Bu sonuç Ostrowski ve arkadaşlarının (1999) pro-inflamatuar sitokinler yükseldikçe, anti-inflamatuar sitokinlerin yükselerek denge oluşturduğuna yönelik çalışmasına uygundur.

#### **5.5 CRP**

Cox ve arkadaşları (2009) yaptıkları çalışmada, egzersizden sonra CRP değerlerinde artış olmadığını söylemişlerdir. Markowitch ve arkadaşları (2009)'da yaptıkları çalışmada otuz dakika boyunca yapılan koşu testinden sonra CRP'de bir fark bulamamışlardır. Nicklas ve arkadaşları (2008), 424 yaşlı insanda 12 hafta boyunca yaptıkları, orta şiddetli egzersizden sonra CRP açısından egzersiz yapılmayan grupla bir fark bulamamışlardır. Donges ve arkadaşları (2010) ise on haftalık dirençli egzersizden

sonra, CRP değerlerinin düştüğünü belirtmişlerdir. Woods ve arkadaşları da (2009) aynı yönde görüş belirtmişlerdir. Andersson ve arkadaşları (2010) CRP'nin iki haftalık egzersizden sonra arttığını söylemişlerdir. İspirildis ve arkadaşları (2008) futbolcularda yaptıkları çalışmada, egzersizden 24 saat sonra CRP'nin pik yaptığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise CRP değerleri, ısınma yapılan ve yapılmayan çalışmada, egzersizden sonra, sporcularda %5, sedanterlerde %14 oranında yükselme eğilimi göstermiştir. Sporcularda ısınma uygulanmayan çalışmada egzersizden sonra sedanterlerden %30 oranında daha fazla artış görülürken, ısınma yapılan çalışmada egzersizden sonra %7 oranında daha fazla CRP değerleri belirlenmiştir. İpek ve arkadaşları (2009) pasif germe egzersizlerinin, kas hasarını azalttığını belirtmişlerdir. Sporcularda CRP değerlerinin ısınma egzersizleri ile düşmesi, ısınma programımızda bulunan, pasif germe egzersizlerinin etkisi ile olmuş olabilir.

## **5.6 KREATİN KİNAZ**

Kreatin kinaz kas hasarını gösteren önemli bir enzimdir. Birçok araştırmacı, egzersizden sonra CK seviyesinde artış olduğunu belirtmişlerdir (Nosaka ve ark, 1996; Chen ve ark, 2001; Halson ve ark, 2003; Dousset ve ark, 2007; Zembron-Lacny ve ark, 2010).

Güçlü egzersizler iskelet kas hücrelerinin yapısında, sarkolemmada ve Z disklerinde hasara yol açar. Bunun sonucunda total CK yükselir (Brancaccio ve ark, 2007). Plazmada artış gösteren CK seviyesi egzersizin tipine, şiddetine, ve süresine bağlı olarak, değişir. Güçlü egzersizlerden sonra iki kat artar ve sekiz saat boyunca yüksek kalır. Sporcularda dinlenme sırasında sedanterlerden daha yüksektir (Brancaccio ve ark, 2007). İspirildis ve arkadaşlarının (2008) yaptıkları çalışmada, futbolcularda egzersizden 48 saat sonra zirve yapmıştır. Bizim çalışmamızda, hem sporcularda hem de sedanterlerde ısınma yapılan ve yapılmayan çalışmalarda, egzersizden sonra istatistiksel açıdan anlamlı olarak artmıştır. Sedanterlerde ve sporcularda ısınma yapılan çalışma ile yapılmayan çalışma arasında bir fark görülmemiştir. Sporcularda çalışmanın her safhasında, CK seviyesi sedanterlerden yüksek bulunmuştur (Brancaccio ve ark, 2007). Bu sonuçlardan yola çıkarak, çalışmamızda sitokin değerleri ve CK arasındaki regresyonel ilişkiye baktığımızda, sedanterlerde ısınma yapılmayan egzersizden önce alınan değerler arasında CK ve IL-6 ( $r^2=0,27$   $p=0,036$ ) ile IL-10 ( $r^2=0,17$   $p=0,023$ ) için anlamlı ilişki bulunmaktadır. CK yükselirken IL-6 ve IL-10 değerleri artmıştır. Sporcularda ise ısınma yapılmayan çalışmada egzersiz öncesi alınan değerler hariç, IL-6

( $r^2=0,26$   $p=0,03$ ), TNF- $\alpha$  ( $r^2=0,19$   $p=0,016$ ) ile CK arasında anlamlı regresyonel ilişki bulunmaktadır. CK artarken, sitokin değerleri de artmıştır. Bu bilgiler egzersizle oluşan sitokin değişimlerini kas hasarına bağlayan çalışmalarını destekler gibi görülmektedir.

Isınma yapılan çalışmada, istatistiksel anlam ifade etmese de, CK seviyesinin ısınma yapılmayan çalışmaya göre sedanterlerde %3, sporcularda %12 oranında daha düşük olduğunu görmekteyiz. Bu değerlerde bizim ısınma egzersizlerinin kas hasarını azaltabileceği yönündeki görüşümüzü destekleyen bir sonuç olarak değerlendirilebilir.

## 5.7 TROPONİN

Troponin kasılan iskelet kasından ve kalp kasından salgılanan düzenleyici bir proteindir (Mooren ve ark, 2005). Güçlü egzersizlerin sırasında cTnT ve cTnI salındığı rapor edilmiştir (Koller, 2003). Middleton ve arkadaşlarının (2007), yaptıkları çalışmada koşu bandı egzersizinden sonra cTnT artmıştır. Elit sporcularda artıştaki değer daha da yüksektir (Koller ve ark,2009; Ho-Park ve ark, 2008). Şimdiye kadar egzersiz sonrası troponin salgılanmasının nedeni açık değildir. Geri dönüşümlü olarak oluşan kas hasarına bağlı salgılandığı düşünülmüyordu (Koller, 2003). Kardiomyositlerden salgılanan cTnT, gerim ilişkili proteinler olan integrinler tarafında salınır. Gerim ilişkili mekanizmalar sonucu cTnT salgılaması olabilir. Geriye dönüşlü kalp hasarı sonucu salgılanabilir (Koller, 2003; Sorichter, 1997).

Bizim çalışmamızda ise, sporcu ve sedanterlerde hiçbir aşamada egzersiz sonrası troponin değerleri değişmedi. Bu açıdan çalışmamızın kalp kası hasarı oluşturacak kadar güçlü olmadığını söyleyebiliriz.

## 5.8 ASPARTAT AMİNOTRANSFERAZ (AST)

Biyokimyasal testlerden AST değerlendirilmesi karaciğer hücre harabiyeti testi olarak bilinir. Ancak akut myokard infarktüsü, kalp yetmezliği, perikardit, ve myokarditte yükselir. Kas distrofisi, kas yaralanması, kas içi enjeksiyonlarda yükselir (Duman ve ark, 2004). Harbili ve arkadaşlarının (2008) yaptıkları çalışmada, maksimal egzentrik egzersiz sonrası, AST değerlerinde artış bulunmuştur. Levinger ve arkadaşları (2009) yaptıkları çalışmada, uzun süreli ve aerobik çalışmanın inflamatuvar parametreler ve hepatik enzimleri azalttığını vurgulamışlardır. Nosaka ve arkadaşları da (1996) yaptıkları çalışmada, egzentrik egzersizle AST değerlerinin değişmediğini belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda AST değerleri sporcu ve sedanterlerde hem ısınma yapılan hemde yapılmayan çalışmalar sonrası yükseldi. Isınmanın etkisine baktığımızda AST değerleri sporcularda ısınma yapılmayan egzersize göre daha yüksekti. Sedanterlerde ısınmanın AST değerlerine herhangi bir katkısı olmadı. Sitokinler ile AST arasındaki regresyonel ilişkiye bakıldığında IL-6 ile negatif anlamlı ( $r^2=-0,17$   $p=0,02$ ) bir ilişki görülmektedir.

CK/AST oranı iskelet kas hasarında 10 civarındadır (Adam, 2000). Bu bilgiye göre, çalışmamız sedanterlerde iskelet kas hasarı oluşturmamıştır. Ancak sporcularda oluşan kas hasarı, ısınma egzersizleri ile ortadan kalkmıştır (Tablo 4.7.1).

AST ve sitokinler arasındaki ilişkiyi değerlendirme çalışması ulaşabildiğimiz literatür incelemelerine göre bir ilktir.

## 5.9 TOKLUK KAN ŞEKERİ

Kasılan iskelet kasında IL-6 salınır ve IL-6'nın glukoz metabolizmasında etkili olduğu gösterilmiştir. İskelet kasından IL-6 salgılanmasının glukoz intoleransı ile ilişkili olduğu söylenmektedir (Philips ve ark, 2010). Akerstrom ve arkadaşlarına göre (2009), egzersiz sırasında glukoz alımı myokin ve IL-6 salgılanmasını azaltır, glukoz kaynakları az ise IL-6 artar (Fischer, 2006). IL-6, obesite ve insülin fonksiyonun azalması ile ilişkili görülmektedir (Nielsen ve ark, 2008; Oberbach ve ark, 2008). IL-6, insanlarda kas aktivitesi sırasında endojen glukoz üretiminde etkilidir (Nielsen ve ark, 2008; Pedersen ve ark, 2008). Tip II diabetlilerde, İnsülin direnci nedeni ile IL-6 artar (Oberbach ve ark, 2008). Hepatik glukoz üretimini IL-6 artırır (Pedersen ve rak, 2001). Pedersen ve arkadaşlarına göre (2004), IL-6 geni egzersiz sırasında hızla aktive olur ve bu genin aktivasyonu ile kas glikojen doygunluğundaki düşme daha da artar.

TNF- $\alpha$  ise insülin direncini artırır (Pedersen ve ark, 2003). TNF- $\alpha$  infüzyonu, glukoz alımı ve insülin sinyallerini değiştirerek, metabolizmayı zayıflatır (Petersen ve ark, 2006). IL-10 içinde IL-6 gibi metabolik tüketim arttıkça, plazma seviyesinin arttığı yönünde görüşler bulunmaktadır (Izquierdo ve ark, 2009). Literatürde ulaşabildiğimiz kaynaklara bakıldığında, sTNF-R ile glukoz arasındaki ilişkiyi gösteren bir çalışma bulunmamaktadır. Sporcularda ısınma yapılan egzersizden sonra sTNF-R ile glukoz değerleri arasında pozitif yönde ( $r^2=0,32$   $p=0,001$ ) anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Bu açıdan bizim çalışmamız farklı sitokinler ve glukoz arasındaki ilişkiyi değerlendirmesi ile çok yönlü görünmektedir.

Bizim çalışmamızda sporcu ve sedanterlerde ısınma yapılan ve yapılmayan çalışmalarda egzersizden sonra kan şekeri yükselmiştir. Egzersizin süresi, şiddeti ve tipi kan şekeriindeki yükselmeyi etkilemektedir (Marliss ve ark, 2002). Egzersizin süresi ve şiddeti arttıkça dokularda glukoza olan ihtiyaç artmaktadır, bu nedenle kanda insülin hormonu artmaktadır (Mcardle ve ark, 1996; Marliss ve ark, 2002). Aynı zamanda artan sempatik aktivite nedeni ile epinefrin ve norepinefrin hormonları, karaciğerden glikojen depolarının yıkımını 7-8 kat artırabilmekte ve kan glukoz düzeyi yaklaşık 3-4 katına çıkmaktadır (Mcardle ve ark, 1996; Marliss ve ark, 2002). Bizim çalışmamızda sedanter ve sporcularda ısınma yapılan egzersizden sonraki tokluk kan şekeri değerleri ısınma yapılmayan egzersize göre daha yüksek görülmektedir. Bu sonuçlara göre ısınma egzersizleri her iki grupta karaciğerde glukoneogenezi tetikleyerek, dokuların ihtiyacı olan glukozun karşılanmasına yardımcı olmuştur diyebiliriz.

## **5.10 HEMOGRAM**

### **5.10.1 Lökositler**

Sportif aktiviteler ile kaslarda hasar meydana gelebilir. Oluşan hasara karşı doku inflamatuvar yanıt verir. Yanıtın içinde nötrofil, lenfosit, monosit artışı bulunmaktadır (Toumi, 2006). İpek ve arkadaşlarına göre (2009) yüzdelerik nötrofil oranı kas hasarının belirtisidir. Ho-Park ve arkadaşları (2008) elit ve amatör triatlon sporu ile ilgilenen atletler üzerinde yaptıkları bir çalışmada, her iki grupta lenfosit, nötrofil ve monosit değerlerinin yarışma sonrası arttığını bulmuşlardır. Peake ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada (2005) koşu bandında yapılan egzersizden sonra nötrofil oranı % 32, myoglobin oranı %1100 oranında artmıştır. Egzersiz bittikten bir saat sonra ise nötrofil miktarı % 85 oranında artmıştır. Woods ve arkadaşlarına göre ise (2006) egzersiz doku inflamasyonunu azaltmaktadır. Yüksek şiddette bir egzersizden sonra total lökosit sayısı % 50-100 oranında artmaktadır. Bu artış başlıca nötrofil ve lenfosit artışı nedeniyledir. Az miktarda monositlerin katkısı olabilir (Koz ve ark, 1997). Bunun nedeni egzersizde kan akımının artması ve hızlanması sonucu damar duvarına yapışmış olan nötrofillerin kan akımına katılmasıdır (Özdengül ve ark,1999).

Bizim çalışmamızda ise sporcu ve sedanterlerde, ısınma yapılmayan egzersizde nötrofil, lenfosit, eosinofil ve basofil değerleri arttı. Isınma yapılan egzersizde ise monosit hariç, nötrofil, eosinofil ve basofil değerleri arttı. Isınma yapılan ve yapılmayan egzersizler karşılaştırıldığında ise sedanterlerde ısınma egzersizi ile beyaz küre,

monosit, lenfosit, basofil, nötrofil değerlerinde düşme yaşanırken, sporcularda ise bu değerler yükseldi. Bu durumda egzersize alışık olmayan sedanter grupta ısınmanın inflamatuvar yanıtta düşmeye yol açtığı buna karşılık egzersize alışık olan sporcu grupta inflamasyon yanıtını artırdığı söylenebilir.

Regresyonel ilişkilere bakıldığında ise, sedanterlerde ısınma yapılan çalışmada, IL-6 ( $r^2=-0,72$   $p=0,00$ ) ile IL-10 ( $r^2=-0,64$   $p=0,00$ ), değerleri ile monosit değerleri arasında negatif anlamlı ilişki bulunmuştur. TNF- $\alpha$  ile monosit ( $r^2=0,93$   $p=0,00$ ) değerleri arasında ise pozitif regresyonel ilişki bulunmuştur. TNF- $\alpha$  proinflamatuvar bir sitokin olduğu için bu sonuç doğaldır. Sporcularda ısınma yapılan çalışmada IL-6 ve TNF- $\alpha$  değerleri ile monosit değerleri arasında negatif regresyonel ilişki bulunmaktadır. Bununla birlikte Chen ve arkadaşları (2001) yaptıkları çalışmada sitokinler ile lökositler arasında bir bağ kuramamışlardır.

Diğer yandan lökositler ve kas hasarı belirteçleri arasındaki ilişkiyi değerlendirdiğimizde, ısınma yapılmayan egzersizden sonra CRP ile monosit değerleri arasında negatif yönlü bir ilişki bulundu. Isınma yapılan egzersizden sonra AST ile lenfosit değerleri arasında pozitif bir ilişki bulunurken, monosit değerleri arasında negatif bir ilişki görülmüştür.

### **5.10.2 Eritrositler**

Eritrositler açısından çalışmaya bakıldığında ise Cordova (2010), 12 profesyonel voleybol oyuncusunu 12 sedanter öğrenci ile karşılaştırdığı çalışmada artan yüklemeli treadmill koşusu uygulanmıştır. Voleybol oyuncularında eritrosit, hematokrit, kan hemoglobini, total protein ve ürat açısından kontrol grubu ile aynı bulunmuştur. Bununla birlikte voleybol oyuncularında serum kreatin, AST, ALT ve GGT fazla tespit edilmiştir. Egzersizden sonra her iki grupta eritrosit, hematokrit ve kan hemoglobini yüksektir. İbiş ve arkadaşlarına (2010) göre ise hem aerobik hemde anaerobik egzersizden sonra hemoglobin, hematokrit ve WBC değerleri anlamlı artışlar göstermiştir. Yine İbiş ve arkadaşlarına (2004) göre yoğun ve yıpratıcı egzersizler hematolojik değerleri daha fazla etkilemektedir. Çelik ve arkadaşları (2007) futbolcularda yaptıkları çalışmada eritrosit, hemoglobin, hematokrit ve MCV değerlerinde egzersizden sonra artış bulmuşlardır.

Bizim yaptığımız çalışmada ise hemoglobin değerleri sedanter ve sporcularda ısınma yapılan ve yapılmayan çalışmalarda egzersizden sonra artış göstermiştir. Isınma yapılan ve yapılmayan egzersizler karşılaştırıldığında, ısınma yapılan çalışmada

sedanterlerde hemoglobin değerleri dūşerken, sporcularda yükselmiştir. Burada ısınma ile sporcularda marjinal havuzda bulunan kan pulcuklarının dolaşıma katılmasının, sedanterlere göre daha yoğun olduğu söylenebilir (Pedersen ve ark, 2008; İbiş ve ark, 2010). Dięer taraftan sporcu ve sedanterler arasında hemoglobin değerleri karşılaştırıldığında, çalışmanın tüm evrelerinde, sporcularda hemoglobin değeri daha düşüktür. Buda literatürde sporcularda oluşan anemi beklentisi ile uyumlu görünmektedir. Burada oluşan anemi büyük olasılıkla demir depolarında azalma ile ilgili olabilir (Tiftik, 2007; Balaban, 2009).

### **5.10.3 Trombositler**

Hematolojik olarak diğer baktığımız parametre ise trombositlerdir. Trombositlerin egzersizle arttığı yönünde görüşler bulunmaktadır (Ahmedizad ve ark, 2010; İbiş ve ark, 2010; Ersöz, 2000). Trombositlerde egzersizle değişiklik olmadığını belirten yayınlar da bulunmaktadır (Harbili ve ark, 2008).

Bizim çalışmamızda hem sporcularda hemde sedanterlerde ısınma yapılan ve yapılmayan gruplarda trombosit sayısı artmıştır. Ayrıca ısınma yapıldıktan sonra trombositlerdeki artışın daha da fazla olduğu görülmüştür. Egzersizden sonra trombosit sayısındaki artış, egzersize bağlı hemakonsantrasyon olabileceği gibi (Ersöz, 2000) oluşan stres nedeni ile sinir sistemi aktivasyonu ve trombosit sayısının artışı olabilir (İbiş ve ark, 2010).

Sporcu ve sedanterler arasındaki karşılaştırmada ise, egzersizin tüm evrelerinde genelde, sporcuda trombosit sayısı %4 oranında düşük olmakla birlikte, istatistiksel olarak anlam ifade etmemektedir. Sporcularda anlamsız da olsa düşük seviyedeki trombosit sayısı kan pıhtılaşma riskinin azaltılmasında bir avantaj olabilir.

## **5.11 VÜCUT KOMPOZİSYONU**

Obesite ile kronik hastalıklar arasında bir ilişkinin olduğu bildirilmektedir. Abdominal adipoz dokudaki artış ile kardiovasküler hastalıklar tip II diabet ve kanser arasında ilişki bulunmaktadır (Pedersen, 2009). IL-6 gibi sitokinler iskelet kasında, kasılma esnasında salgılanan düzenleyici proteinlerdir (Pedersen ve ark, 2008). Sitokinlerin salındığı diğer bir doku kahverengi yağ dokusudur (adipoz doku) (Pedersen, 2005). TNF- $\alpha$ 'nın yağ dokusu tarafından üretildiği bilinmektedir (Pedersen ve ark, 2003). TNF- $\alpha$  infüzyonu ile lipoliz artar. Ancak iskelet kas yağ metabolizması etkilenmez. IL-6 ise lipoliz ve yağ oksidasyonunu artırır (Wolsk ve ark, 2010;

Plomgaard ve ark, 2008). TNF- $\alpha$  yağ oksidasyonunda etkili değildir (Plomgaard ve ark, 2008). Sitokinler ile fiziksel aktivite arasındaki ilişkiye bakıldığında, IL-6'nın kilo ile orantılı olarak değiştiği görülmüştür (Rubin ve ark, 2008).

Bizim çalışmamızda ısınma yapılan ve yapılmayan egzersizlerden sonra, sporcularda ve sedanterlerde bazal metabolik hız, % yağ oranı, yağ dokusu oranı düşerken, total vücut su oranı ve yağsız serbest doku oranları yükseldi.

Sporcularda ısınma yapılan çalışmada yapılmayan çalışmaya göre, % yağ oranı, yağ dokusu oranı daha az çıkarken, bazal metabolik hız, VKİ, total vücut su oranı ve yağsız serbest doku oranları arttı. Ancak bu sonuç istatistiksel olarak önemli değildi.

Sedanterlerde ısınma yapılan çalışmada, VKİ, BMR ve yağsız serbest doku oranı, total vücut su oranı daha az çıkarken, yağ dokusu oranı, % yağ oranı artma eğilimi gösterdi. Ancak bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Aerobik egzersiz ile vücut kompozisyonu arasında pozitif ilişki bulunmaktadır (Karacan ve ark, 2003). Düzenli fiziksel aktivite ile VKİ değerleri düşer (Sevimli, 2008). Bizim çalışmamızda ise sporcularda vücut kompozisyonu değerleri sedanterlerden yüksek çıkmıştır. Ancak bu değerlerdeki yükseklik farklı görülsede sporcularımızın temel profilinin sedanterlerden yüksek olması bu durumda etkili görülmektedir (bkz; tablo 4.1).

Sedanterlerde vücut kompozisyonu ile sitokin değerleri arasındaki regresyonel ilişkide VKİ ve TNF- $\alpha$  arasında pozitif anlamlı ilişki ( $r^2=0,13$   $p=0,04$ ) saptanmıştır. Sporcularda ise vücut kompozisyonu ile sitokinler arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bu değerler literatürde TNF- $\alpha$  oranlarının kilo artışı ile artarak değiştiğini belirten çalışmalarla uyumlu görülmektedir (Rubin ve ark, 2008; Plomgaard ve ark, 2008).

## **5.12 KAN BASINCI VE NABIZ**

Genel bilgiler egzersizden sonra kan basıncı ve nabızın arttığı yönündedir (Mckanzie, 2005). Whelton ve arkadaşlarına (2002) göre aerobik egzersiz, hipertansif ve normotansif kişilerde kan basıncını düşürür ve kan basıncı yüksekliğini önler.

Bizim çalışmamızda sporcu ve sedanterlerde ısınma yapılan ve yapılmayan çalışmalarda hem sistolik hem de diastolik basınç ve nabız değerleri egzersizden sonra artmıştır. Isınma yapılan çalışmada sistolik kan basıncı sedanterlerde yükselirken, sporcularda diastolik kan basıncı ve nabız değerleri düşmüştür. Sporcu ve sedanterler karşılaştırıldığında ise sporcularda nabız değerleri daha düşüktür. Buda egzersizin kan



basıncı ve nabız değerleri üzerindeki olumlu etkisi ile paralel bir bulgudur (Whelton ve ark, 2002).

Sporcularda ısınma yapılmadan uygulanan çalışmada yüksek çıkan sistolik kan basıncı değerleri, ısınma yapılan egzersizde düşmüştür. Bu değerlere bakarak ısınma egzersizlerinin sporcularda kan dolaşımı açısından daha iyi fizyolojik cevaplara yol açtığını söyleyebiliriz.

Ostrowski ve arkadaşları (2008) yaptıkları bir çalışmada sitokinler ve nabız arasındaki ilişkinin değerlendirilebileceği bir çalışmanın yapılmasını önermişlerdir. Yaptığımız incelemelere göre böyle bir çalışmayı ilk olarak biz bildirmiş oluyoruz. Bu bilgiler doğrultusunda bizim yaptığımız çalışmada, sedanterlerde ısınma yapılmayan egzersizden önce sTNF-R ile nabız değerleri arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur ( $r^2=0,23$   $p=0,006$ ). Bu açıdan çalışmamız, ileride yapılacak çalışmalara, bu değerlerin daha geniş olarak değerlendirilebilmesi için bir fikir verebilir.

### 5.13 SONUÇLAR

Sporcu ve sedanterlerde ısınma egzersizlerinin, antiinflamatuvar, proinflamatuvar sitokinler ile kas hasarı belirteçleri üzerine olan etkisini araştırdığımız çalışmada aşağıdaki sonuçlar bulunmuştur.

- 1- IL-6 değerlerimiz, çalışma boyunca genelde düşmüştür. Isınma ile sedanterlerde düşerken, sporcularda %3 oranında yükselme eğilimi göstermiştir. Sporcularda sedanterlerden daha yüksektir. Bu sonuç sporcularda yüksek olan CK değerleri ile paraleldir. IL-6'nın kas hasarının tamirinde rol aldığı düşünülürse, bu sonuç sporcu lehine olabilir.
- 2- TNF- $\alpha$  değerleri ısınma yapılan egzersizden sonra sporcularda, %41 oranında yükselmiştir. Sedanterlerde ise %50 oranında artmıştır. Sporcularda ise sedanterlerden daha yüksektir. Çalışmamızda IL-6 değerleri düşerken, TNF- $\alpha$  değerleri yükselmiştir. Bu sonuçlar literatürle benzerdir. IL-6 değerleri, TNF- $\alpha$  değerlerini baskılayamamıştır. Bu sonucun ortaya çıkması bizim çalışmamızın süresi, tipi ve şiddetindeki farklılık nedeniyle olabilir. TNF- $\alpha$  değerleri beklentimizin tersine ısınma egzersizleri ile yükselmiştir.
- 3- Isınma egzersizleri sedanterlerde IL-10 seviyesinde anlamlı bir düşme yaratırken sporcularda %20'lik bir artışa neden olmuştur. Sporcularda IL-10 seviyesinin yükselmesi, devamlı yapılan egzersizle antiinflamatuvar sitokinlerin cevabının daha hızlı ortaya çıktığı söylenebilir.
- 4- Isınma egzersizleri ile sTNF-R değerleri sedanterlerde düşerken, sporcularda yükseldi. TNF- $\alpha$  değerleri artarken, sTNF-R değerleri de arttı. Bu sonuçta proinflamatuvar sitokinler arttıkça, antiinflamatuvar sitokinlerin artarak, denge oluşturduğu fikrini destekler niteliktedir. Isınma egzersizleri sporcularda sTNF-R değerlerinde etkili olmuştur.
- 5- Çalışmamızda ısınma egzersizleri ile kas hasarı belirteçlerinden CK hem sporcularda hemde sedanterlerde düşmüştür. Bu sonuç istatistiksel olarak anlam ifade etmesede bizim ısınma egzersizleri ile kas hasarını azaltabilmeyi amaçlayan görüşümüzü destekliyor gibi görünmektedir.
- 6- Isınma egzersizleri her iki grupta CRP değerlerini bir miktar yükseltsede, çok fazla etkili olmamıştır (sedanterlerde %14, sporcularda %5).
- 7- Isınma egzersizleri ile çalışmamız boyunca troponin değerlerinde bir değişiklik oluşmamıştır.

- 8- Isınma egzersizleri ile AST değerleri hem sporcuda hemde sedanterde anlamlı olarak yükselmiştir.
- 9- Isınma egzersizleri ile sporcularda ve sedanterlerde tokluk kan şekeri egzersizden sonra yükselmiştir. Artan metabolik ihtiyaç ve sempatik aktivite ile karaciğerde glikoneogenezin artması bu artışı açıklayabilir.
- 10-Isınma egzersizlerinin etkisi ile beyaz küre, monosit, lenfosit, basofil, nötrofil, hemoglobin, trombosit değerleri hem sedanterlerde hemde sporcuda yükselmiştir. Bu sonuç ısınma egzersizleri ile marjinal havuzda bulunan kan pulcuklarının dolaşıma katılmasının daha yoğun olduğunu göstermektedir. Çalışmanın genelinde ise sporcularda hemoglobin oranı düşüktür. Buda egzersizin sporcuda yaratmış olduğu anemi sebebi ile olmuş olabilir.
- 11- IL-6 ve TNF- $\alpha$  değerleri, kilolu kişilerde daha yüksek çıkmaktadır. Adipoz doku bu sitokinlerin salgılanmasında rol oynamaktadır. Bizim çalışmamızda yüksek çıkan IL-6 değerleri, sporcu deneklerin sedanterlere göre daha kilolu ve daha fazla yağ dokusuna sahip olduğu için artmış olabilir.
- 12-Isınma yapılan egzersizde, sporcuda sistolik kan basıncı düzeyleri düşmüştür. Bu durum ısınma egzersizleri ile sporcuda oluşan kardiovasküler uyumun bir sonucu olabilir.

Sonuç olarak, ısınma egzersizleri ve içinde yer alan germe egzersizleri, özellikle sporcularda antiinflamatuvar sitokinlerden IL-10 ve sTNF-R'yi artırarak bağışıklık sistemine katkı sağlayabilir. Ayrıca sedanter ve sporcularda CK seviyesini azalttığından dolayı kas hasarının önlenmesine ve bu hasarın onarılmasında etkilidir diyebiliriz.

#### **5.14 GELECEKTE YAPILACAK ÇALIŞMALAR İÇİN ÖNERİLER**

Gelecekte, hem erkek hem de kadın denekler kullanarak ve hem de egzersizden sonra değişik zaman dilimlerinde kan alınarak daha fazla sitokin ve/veya miyokinlere bakılabilir. Benzer çalışmalarda profesyonel sporcular ve yaşın da etkisi dikkate alınarak değişik yaş grupları oluşturulabilir. Ayrıca özellikle genetik polimorfizme bakılabilir ve denekler arasında büyük varyasyonların muhtemel sebepleri daha iyi anlaşılabilir.

## 6. KAYNAKLAR

1. Adam B. (2000). Klinik biyokimya, Nobel yayın dağıtım, Ankara.
2. Ahmadizad S, El-Sayed M S, MacLaren D P. (2010). Effects of time of day and acute resistance exercise on platelet activation and function, *Clinical Hemorheology and Microcirculation*, 45(2-4), 391-9
3. Akerstrom T C A, Madsen R K, Petersen A M W, Pedersen B K. (2009). Glucose ingestion during endurance training in men attenuates expression of myokine receptor. *Experimental Physiology*, 94(11), 1124-31
4. Akgün N.(1994). Egzersiz Fizyolojisi, Ege Üniversitesi Basımevi, 2 Baskı, İzmir.
5. Akyol A, Bilgiç P, Ersoy G. (2008). Fiziksel aktivite, beslenme ve sağlıklı yaşam, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 729, Klasmat Matbaacılık, Ankara.
6. Andersson J, Jansson J H, Hellsten G, Nilsson T K, Hallmans G, Boman K. (2010). Effects of heavy endurance physical exercise on inflammatory markers in non-athletes, *Artherosclerosis*, 209(2), 601-5.
7. Ay M, Gürbilek M, Vatansev H. (1998). Akut faz proteinleri, *Genel tıp dergisi*, 8 (3), 125-32.
8. Balaban E P. (1992). Sports anemia. *Clinical Sports Medicine*. 11(2), 313-325.
9. Başoğlu S, Turnagöl H. (2004). Egzersiz ve immün sistem: Karbonhidratların etkisi, *Spor Bilimleri Dergisi*, 15(2), 100-123.
10. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli F M. (2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine, *British Medical Bulltein*, 81 and 82, 209-230.
11. Broholm C, Pedersen B K. (2010). Leukaemia inhibitory factor an exercise-induced myokine, *Exercise Immunology Review*, 16, 77-85.
12. Camuusi G, Albano E, Tetta C, Bussolino F. The molecular action of tumor necrosis factor- $\alpha$ , *European Journal of Biochemistry*,1991. 202. 3-14
13. Chen T C, Hsieh S S. (2001). Effects of a-day eccentric training period on muscle damage and inflammation, *Medicine &Science in Sports& exercise*, 33(10), 1732-1738.
14. Cooke B M, Rybalka E, Williams A D, Cribb P J, Hayes A. (2009). Creatine supplementation enhances muscle force recovery after

eccentrically- induced muscle damage in healthy individuals, *Journal of the international society of sports nutrition*, 6(13), 1-11.

15. Cordova A, Sureda A, Tur J A, Pons A. (2010). Immune response to exercise in elite sportsmen during the competitive season, *Journal of Physiol Biochemistry*, 66(1), 1-6.
16. Cox A J, Pyne D B, Gleeson M. (2009). Relationship between C-reactive protein concentration and cytokine responses to exercise in healthy and illness-prone runners, *European Journal of Applied Physiology*, 107(5), 611-614.
17. Cruzat V F, Rogero M M, Borges M C, Tirapegui. (2007). Current aspects about oxidative stress, physical exercise and supplementation, *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 13 (5), 304-310.
18. Çelik A, Varol R, Onat T, Dağdelen Y, Tugay F. (2007). Akut egzersizin futbolcularda antioksidan sistem parametrelerine etkisi, *Spor Bilimleri Dergisi*, 4, 167-172.
19. Denguezli-Bouzarrou M, Jabrallah M B, Gaid S, Slama F, Saad H, Tabka Z. (2006). Effects of brief maximal exercise on interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha, *Biology of Sport*, 23 (1), 3-15.
20. Dipenta J M, Johnson J, Murphy J I. (2004). Natural Killer Cells and Exercise Training elderly: A review, *Can. J Appl Physiol*, 29(4),419-443,
21. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. (2010). Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition, *European Journal of Applied Physiology*, 42(2), 304-313.
22. Dousset E, Avela J, Ishikawa M, Kallio J, Kuitunen S, Kyröläinen H, Linnamo V, Komi P V. (2007). Bimodal recovery pattern in human skeletal muscle induced by exhaustive stretch- shortening cycle exercise, *Medicine & Science in Sports & exercise*, 39(3), 453-460.
23. Duman C, erden F. (2004). Birinci basamak sağlık hizmetlerine yönelik biyokimyasal laboratora verilerinin kısa yorumu, *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 13(7), 256-262.
24. Edwards k K M, Burns V E, RING C, Carroll D. (2006). Individual differences in the interleukin-6 response to maximal and submaximal exercise tasks, *Journal of sports sciences*, 24(8), 855-862.

25. Ergun N, Baltacı G. (1997). Spor yaralanmalarında fizyoterapi ve rehabilitasyon prensipleri, Hacettepe FTR yayınları, 20, Ankara.
26. Ersöz G. (2000). Egzersiz ve trombosit fonksiyonları, Spor bilimleri dergisi, 11(1), 9-16.
27. Febbraio M A, Pedersen B K. (2005). Contraction- induced myokine production and release: is skeletal muscle an endocrine organ?, Exercise and sports sciences reviews, 33 (3), 114-119.
28. Fischer C P. (2006). Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance, Exerc immunol rev, 12, 6-33.
29. Filaire E, Bonis J, Lac G. (2004). Relationships Between Physiological and Psychological Stress and Salivary İmmunoglobulin A Among young Female Gymnasts, Perceptual and Motor Skills, 99(2), 605-17.
30. Gelen E. (2008). Farklı ısınma protokollerinin sıçrama performansına etkisi, Spormetre, VI(4), 207-212.
31. Gleeson M. (2000). Exercise İmmunology, İmmunology and Cell Biology, 78(5), 483.
32. Gökale R, Chandrashekara, Vasanthakumar. (2007). Cytokine response to strenous exercise in athletes and non-athletes an adaptive response, Cytokine, 123-127.
33. Gray S R, Robinson M, Nimmo M A. (2008). Response of plasma IL-6 and its soluble receptors during submaximal exercise to fatigue in sedentary middle-aged men, Cell Stres and Chaperones, 13, 247-251.
34. Güner İ, Özmen D, Bayındır O. Sitokinler. T Klin Med Sci. 1997. 17: 65-74
35. Halson S L, Lancaster G I, Jeukendrup A E, Gleeson M. (2003). Immunological responses to overreaching in cyclists, Medicine & Science in Sports & exercise, 35(5), 854-861.
36. Harbili S, Gencer E, Ersöz G, Demirel H A. (2008). Orta şiddetli ekzentrik egzersiz diğer hasar belirteçlerini etkilemeksizin plazma kreatin kinaz düzeyini artırır, Selçuk Üniversitesi Besyo Bilim Dergisi, 10 (1), 21–31.
37. Hoene M, Weigert C. The stres of the liver to physical exercise. (2010). Exercise İmmunology Review, 16, 163-83.
38. Ho-Park C-H, Park T-G, Kim T-U, Kwak Y-S. (2008). Change of immunological markers in elite and amateur triathletes, İnternational Sport Medicine Journal, 9(3), 116-130.

39. Izquierdo M, Ibanez J, Calbet J A, Navarro-Amezqueta I, Gonzalez-Izal M, Idoate F, Hakkinen K, Kraemer W J, Palacios-Sarrasqueta M, Almar M, Gorostiaga E M. (2009). Cytokine and hormone responses to resistance training, *European Journal of Applied Physiology*, 107(4), 397-409.
40. İbiş S, Hazar S, Gökdemir K. (2010). Aerobik ve anaerobik egzersizlerin hematolojik parametrelere akut etkisi, *Uluslar arası İnsan Bilimleri Dergisi*, 7(1), 71-82.
41. İpek D, Özkaya Ö, Sözen H, Tekat A. (2009). Pasif germe hareketlerinin sedanterlerde oluşturulan gecikmiş kas ağrısı üzerine etkileri, *Spormetre*, VII(1), 37-40.
42. Ispirlidis I, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Michailidis I, Douroudos I, Margonis K, Chatzinikolaou A, Kalistratos E, Katrabasas I, Alexiou V, Taxildaris K. (2008). Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game, *Clinical Journal of Sport Medicine*, 18(5), 423-31.
43. Karacan S, Çolakoğlu F F. (2003). Sedanter orta yaş bayanlar ile genç bayanlarda aerobik egzersizin vücut kompozisyonu ve kan lipidlerine etkisi, *Spormetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, I (2), 83-88.
44. Karaçalıoğlu AÖ, Kılıç S, Çelik T, Arslan Z, Yaman H, Ilgan S, Özgüven MA. (2006). Geri dönüşümlü iskeminin miyokard hasarı ile ilgili biyokimyasal belirteçlerin serum düzeyleri üzerine olan etkisinin araştırılması, *Gülhane Tıp Dergisi*, 48, 87-93.
45. Keller E T, Wanagat J, Ershler W B. (1996). Molecular and Cellular biology of İnterleukin-6 and its Receptor, *Frontiers in Bioscience*, 1(1), 340-357.
46. Kierszenbaum A L. (2006). *Histoloji ve Hücre Biyolojisi*, Palme Yayıncılık, (Çeviri: Demir, R), Ankara.
47. Kishimoto T. (1989). The biology of IL-6, *Blood*, 74, 1-10.
48. Koller A. (2009). Post exercise release of cardiac troponins, *Journal of the American College of Cardiology*, 53(15), 1341.
49. Koller A. (2003). Exercise-Induced Increases in Cardiac Troponins and Prothrombotic Markers, *Medicine & Science in Sports & exercise*, 35(3), 444-8.

50. Koz M, Ersöz G, Babül A. (1997). Fiziksel Egzersize İmmün Cevap:Olası Etki Mekanizmaları, *Turkiye Klinikleri*, 17, 85-90.
51. Limongelli G, Calabro P, Maddaloni V, Russo A, Masarone D, D Aponte A, Roselli T, Bonauro R, D Alessandro R, D Andrea A, Pacileo G, Limongelli FM, Calabro R. (2010). Cardiotrophin-1 and TNF-alpha circulating levels at rest and during cardiopulmonary exercise test in athletes and healthy individuals, *Cytokine*, 50(3), 245-7.
52. Levinger I, Goodman C, Peake J, granham D L, jerums G, Selig S. (2009). Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors, *Diabetic medicine*, 26, 20-22.
53. Malm C, Ekblom Ö, Ekblom B. (2004). İmmune System Alteration in Response to Two Consecutive Soccer games, *Acta Physiologica Scandinavica*, 180(2), 143.
54. Markovitch D, Tyrrell RM, Thompson D. (2008). Acute moderate-intensity exercise in middle-aged men has neither an anti- nor proinflammatory effect, *Journal of Applied Physiology*, 105(1), 260-5.
55. Marliss E B, Vranic M. (2002). Intense Exercise Has Unique Effects on Both Insulin Release and Its Roles in Glucoregulation, *Diabetes*, 51. 271-283.
56. Mcardle WD, Katch F, Katch VC. (1996). *Exercise Physiology*, Williams & Wilking, Fourth Edition, Baltimore.
57. Mendham A E, Donges C E, Liberts E A, Duffield R. (2010). Effects of mode and intensity on the acute exercise-induced IL-6 and CRP responses in a sedentary, overweight population, *European Journal of Applied Physiology*, 19.
58. Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Simpson R, Florida-James G, Gaze D. (2007). Impact of repeated prolonged exercise bouts on cardiac function and biomarkers, *Medicine & Science in Sports & exercise*, 39(1), 83-90.
59. Mooren F C, Völker K. (2005). *Molecular and cellular Exercise Physiology*, Copyright.
60. Mosser D M, Zhang X. (2008). İnterleukin- 10: new perspectives on an old cytokine, *immunological Reviews*, 226, 205-218.



61. Nieman D C. (2000). Exercise Effects on Systemic Immunity, *Immunology and Cell Biology*, 78(5), 496.
62. Nicklas B J, Hsu F\_C, Brinkley T J; Church T, Goodpaster B H, Kritchevsky S B, Pahor M. (2008). Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people, *Journal of American Geriatrics Society*, 56, 2045-2052.
63. Nielsen S, Pedersen B K. (2008). Skeletal muscle as an immunogenic organ, *Current Opinion in pharmacology*, 8, 346-351.
64. Nosaka K, Clarkson P M. (1996). Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors, *Medicine & Science in Sports& Exercise*, 28(8).953-961.
65. Oberbach A, Lehmann S, Kirsch K, Krist J, Sonnabend M, Linke A, Tönjes A, Stumvoll M, Blüher M, Kovacs P. (2008). Long-term exercise training decreases interleukin-6 (IL-6) serum levels in subjects with impaired glucose tolerance: effect of the -174G/C variant in IL-6 gene, *European Journal of Endocrinology*, 159(2), 129-36.
66. Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK (1999). Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans, *Journal of Physiology*, 515 (1), 287-91.
67. Ostrowski K, Rohde T, Zacho M, Asp S, Pedersen B K. (1998). Evidence that interleukin-6 is produced in human skeletal muscle during prolonged running, *Journal of physiology*, 508:3, 940-953.
68. Ostrowski K, Schjerling P, Pedersen BK. (2000). Physical activity and plasma interleukin-6 in humans effect of intensity of exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 83(6):512-5.
69. Özdengül F, Uysal H, Gökbel H, Çelik İ, Altındış M. (1999). Akut submaksimal egzersizin immün sisteme etkileri, *Genel Tıp Dergisi* 9(3), 99-104.
70. Peake J M, Suzuki K, Wilson g, Hordern M, Nosaka K, Mackinnon L, Coombes J. (2005). Exercise- induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation, *Medicine & science in sports & exercise*, 37(5), 737-745.

71. Pedersen BK. (2009). The disease of physical inactivity--and the role of myokines in muscle--fat cross talk, *Journal of Physiology*, 587(23), 5559-68.
72. Pedersen B K, Akerström T C A, Nielsen A R, Fischer C P. (2007). Role of myokines in exercise and metabolism, *Journal of Applied Physiology*, 1093-1098.
73. Pedersen B K, Fischer C P. (2007). Beneficial health effects of exercise--the role of IL-6 as a myokine, *Trends in Pharmacological Sciences*, 28(4), 152-156.
74. Pedersen B K. (2007). IL-6 signalling in exercise and disease. *Biochemical Society Transactions*, 35(5), 1295-7.
75. Pedersen B K, Febbraio M A. (2008). Muscle as an endocrine organ: focus on muscle derived interleukin-6. *Physiology Review*, 88, 1379-1406.
76. Pedersen B K, Hoffman-Goetz L. (2000). Exercise and Immune System: Regulation, integration and Adaptation, *Physiological Review*, 80(3).1055-1080.
77. Pedersen B K, Nieman C D. (1998). Exercise Immunology: integration and regulation, *Immunology Today*, 19(5), 204-206.
78. Pedersen B K. (2000). Exercise and Cytokines, *Immunology and Cell Biology*, 78(5), 532.
79. Pedersen BK, Ostrowski K, Rohde T, Bruunsgaard H. (1998). The cytokine response to strenuous exercise. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 76(5):505-11.
80. Pedersen B K, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, Febbraio M, Saltin B. (2003). Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate? *Journal of muscle Research and Cell Motility*, 24(2-3), 113-9.
81. Pedersen B K, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, Wolsk-Petersen E, Febbraio M. (2004). The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? *Proceedings of Nutrition Society*, 63(2), 263-7.
82. Pedersen B K, Steensberg, Schjerling P. (2001). Exercise and interleukin-6, *Current Opinion in Hematology*, 8, 137-141.
83. Petersen A M, pedersen B K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise, *Journal Applied of Physiology*, 98, 1154-1162.

84. Petersen A M, Ploomgard P, Fischer C P, Ibfelt T, Pedersen B K, Hall G V. (2008). Acute moderate elevation of TNF- $\alpha$  does not effect systemic and skeletal muscle protein turnover in healthy humans, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 14, 1110.
85. Petersen A M W, Pedersen B K. (2006). The rol of IL-6 in mediating the anti- inflammatory effects of exercise, *Journal of physiology and pharmacology*, 57, 43-51.
86. Phillips M D, Mitchell J B, Currie-Elolf L M, Yellott R C, Hubing K A. (2010). Influence of commonly employed resistance exercise protocols on circulating IL-6 and indices of insulin sensitivity, *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(4), 1091-101.
87. Picotte M, Campbell C G, Thorland W G. (2009). Day-to-day variation in plasma interleukin-6 concentrations in older adults, *Cytokine*, 47(3), 162-5.
88. Plomgaard P, Fischer CP, Ibfelt T, Pedersen BK, Van Hall G. (2008). Tumor necrosis factor-alpha modulates human in vivo lipolysis, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(2), 543-9.
89. Plomgaard P, Penkowa M, Pedersen B K. (2005). Fiber type specific expression of TNF-alpha, IL-6 and IL-18 in human skeletal muscles, *Exercise Immunology Review*, 11, 53-63.
90. Rubin D A, McMurray R G, harrell J S; Thorpe D E, Hackney A C. (2008). Vigorous physical activity and cytokines in adolescents, *European Journal of Applied Physiology*, 103, 495-500.
91. Safrit M J. (1990). *Introduction to measurement in physical education and exercise science*, Times mirror/mosby College Publishing, Toronto Boston.
92. Sevimli D. (2008). Erişkinlerde fiziksel aktivite-beden kitle indeksi ilişkisinin araştırılması, *TAF Preventive Medicine Bulltein*, 7(6), 523-528.
93. Shrier I. (2004). Does stretching improve performance: A systematic and critical review of the literature, *Clinical Journal of Sport Medicine*, 14 (5), 267-73.
94. Sorichter S, Mair J, Koller A, Secnik P, Parrak V, Haid C, Müller E, Puschendorf B. (1997). Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage, *Journal of Applied Physiology*, 83(4), 1076-82.

95. Steensberg A, Fischer C P, Keller C, Moller K, Pedersen B K. (2003). IL-6 enhances plasma IL-1ra, IL-10, and cortisol in humans. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 285(2), 433-7.
96. Suzui M, Kawai T, Kimura H, Takeda K, Yagita H, Okumura K, Shek PN, Shephard RJ. (2004). Natural Killer Cell Activity and CD56 cell distributions durin after İntensive Training, *Journal of Applied Physiology*, 96(6), 2167-73.
97. Tiftik N. (2007). Sporcu sağlığında hematoloji, *Türk Hematoloji Derneği 6. Basamak kursu*.
98. Tilz G P, Domej W, Diez-Ruiz A, Weiss G, Brezinschek R, Brezinschek H P, Hüttl E, Pristautz H, Wachter H, Fuchs D. (1993). Increased immune activation during and after physical exercise, *Immunobiology*, 188(1-2), 194-202.
99. Tiollier E, Schmitt L, Burnat P, Fouillotjp, Robach P, Filaire E, guezenec C, Richalet JP. (2005). Living High Training Low Altitude Training: Effects on Mucosal immunity, *European Journal of Applied Physiology*, 94(3), 298-304.
100. Toumi H, F'guyer S., Best T M. (2006). The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch, *Journal of Anatomy*, 208(4), 459-70.
101. Trenerry M K, Della Gatta P A, Larsen A E, Garnham A P, Cameron-Smith D. (2011). Impact of resistance exercise training on interleukin-6 and JAK/STAT in young men. *Muscle Nerve*. 43(3), 385-392.
102. Tsai S-H, Chu S-J, Hsu W-C, Cheng S-M, Yang S-P. (2008). Use and interpretation of cardiac troponins in the ED, *American Journal of Emergency Medicine*, 26. 331-341.
103. Whelton S P, Chin A, Xue Xin M, and He J. (2002). Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials, *Annals of Internal Medicine*, 136 (7), 493-503.
104. White A T, Light A R, Hughen R W, Bateman L, Martins T B, Hill H R, Light K C. (2010). Severity of symptom flare after moderate exercise is linked to cytokine activity in chronic fatigue syndrome, *Psychophysiology*, 47(4), 615-24.

105. Wolsk E, Mygind H, Grondahl TS, Pedersen BK, Van Hall G. (2010). IL-6 selectively stimulates fat metabolism in human skeletal muscle, *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 299(5), 832-40.
106. Woods JA, Vieira VJ, Keylock KT. (2009). Exercise, inflammation, and innate immunity, *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 29(2), 381-93.
107. Zembron-Lacny A, Slowinska M, Ziemia A. (2010). Integration of the thiol redox status with cytokine response to physical training in Professional basketball players, *Physiological Research*, 59, 239-245.

## **EKLER**

### **1.ÖZGEÇMİŞ**

#### Kişisel bilgiler

Adı Soyadı	Aynur Otağ
Doğum Yeri ve Tarihi	Sivas, 26/11/1968
Medeni Hali	Evli
Yabancı Dil	İngilizce
İletişim Adresi	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Bölümü, 58140-Sivas
E-posta Adresi	<a href="mailto:aayik@cumhuriyet.edu.tr">aayik@cumhuriyet.edu.tr</a>

#### Eğitim ve Akademik Durumu

Lise	Sivas Lisesi, 1986
Lisans	Hacettepe Üniversitesi, 1991
Yüksek Lisans	Cumhuriyet Üniversitesi, 2001

#### İş Tecrübesi

Cumhuriyet Üniversitesi	Fizyoterapist, 1993-1995
Cumhuriyet Üniversitesi	Öğretim görevlisi, 1995-

#### Ödüller, Teşvikler ve Üyelikler

TFBD	Türk Fizyolojik Bilimler Derneği, 2001
------	--

## 2.ANKET

Adı:

Yaş:

Soyadı:

Kilo:

Boy:

Kan grubu:

1- Uzun süredir maruz kaldığınız bir hastalığınız varmı?

- Evet
- Hayır

2- Ailenizde kalıtsal bir hastalık varmı ?

- Evet
- Hayır

3- Cevabınız evet ise hastalığı belirtiniz. (şeker hastalığı, yüksek tansiyon, kalp hastalığı, astım v.b.)

4- Sigara kullanıyorsunuzuz?

- Evet
- Hayır

5- Alkol kullanıyorsunuzuz?

- Evet
- hayır

6- Yürürken, ya da merdiven çıkarken solunum güçlüğünüz (nefes nefese.kalmak gibi) oluyor mu?

- Evet
- hayır

7- Yürürken, ya da merdiven çıkarken kalbinizde çarpıntı olur mu?

- Evet
- hayır

8- Sık sık nezle veya grip oluyormusunuz?

- Evet
- hayır

### 3. BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı '**Isınma Egzersizlerinin Amatör Erkek Sporcular ve Sedanterlerde Pro-inflamatuar, Anti-inflamatuar Sitokinler ile Kas Hasarı Belirteçleri Üzerine Olan Etkileri**' dir.

Bu araştırmanın amacı, ısınma egzersizlerinin **pro-inflamatuar, anti-inflamatuar sitokinler ile kas hasarı belirteçleri** üzerine olan etkilerini araştırmaktır. Bu araştırmada size **koşu bandında yaklaşık 30 dakika süre ile efor testi uygulanacaktır. Testten önce, test esnasında ve sonrasında, bir miktar kan alınacak, kilo, boy,tansiyon, nabız ölçümlerinizi** yaptırılacaktır. Testten önce, **EKG (Elektrokardiyografi) ve siprometrik (solunum testleri) ölçümlerinizi** yapılacaktır. Bu araştırmada yer almanız öngörülen süre **15-20 gün içinde 2 ayrı günde her bir test için 1 saat** olup, araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı **60**'dır.

Bu araştırma ile ilgili olarak **Testin yapılacağı gün, önereceğimiz yiyecekleri tüketmek ve testten 24 saat önce yorucu aktivitede bulunmamanız** sizin sorumluluklarınızdır.

**Bu araştırmada sizin için önemli riskler bulunmamaktadır. Efor testinde kullanılacak olan Bruce protokolü, aynı zamanda kalp hastalarında, teşhis amacı ile kullanılmaktadır. Bu nedenle kalbi aşırı zorlayan bir test değildir. Anlaşıldığı üzere, teste katılımı aynı zamanda birçok sağlık kontrolünüz yapılmış olacak, hem kalp hem solunum hemde bağışıklık sisteminiz hakkında bilgi sahibi olacaksınız.**

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için **05065847949** no.lu telefondan **Öğr.Gör Aynur Otağ'a** başvurabilirsiniz.



Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır; ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu araştırma **CÜBAP** tarafından desteklenmektedir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol amayacaktır. Araştırıcı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, efor testinin gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz (tedavinin gizli olması durumunda, gönüllüye kendine ait tıbbi bilgilere ancak verilerin analizinden sonra ulaşabileceği bildirilmelidir).

### **Çalışmaya Katılma Onayı:**

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

**Gönüllünün,**

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

**Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,**

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

**Açıklamaları yapan araştırmacının,**

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

**Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,**

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

## BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU KONTROL LİSTESİ

	Var	Yok	
	Eksik		
<b>Araştırmayla ilgili bilgiler:</b>			
- Gönüllünün katıldığı çalışmanın bir araştırma olduğu	İ	İ	İ
- Araştırmanın amacı	İ	İ	İ
- Araştırmadaki tedaviler	İ	İ	İ
- Araştırma sırasında uygulanacak olan ve invazif işlemleri de içeren yöntemler	İ	İ	İ
- Araştırmanın deneysel kısımları	İ	İ	İ
- Araştırma hakkında ek bilgi alınabilecek kişiler	İ	İ	İ
<b>Gönüllü ile ilgili bilgiler:</b>			
- Gönüllünün sorumlulukları	İ	İ	İ
- Gönüllü için söz konusu olabilecek riskler ve rahatsızlıklar	İ	İ	İ
- Gönüllü için beklenen yararlar	İ	İ	İ
- Uygulanabilecek alternatif işlemlerin de bulunduğu, bunların olası yararları ve riskleri, ancak şimdilik uygulanmayacağı	İ	İ	İ
- Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bunun nasıl tazmin edileceği (Bakanlık'tan izin alınması zorunlu araştırmalar için), tedavinin nasıl yapılacağı	İ	İ	İ
- Gönüllüler için araştırmada yer almaları nedeniyle, öngörülüyorsa, yapılacak ödeme ve/veya karşılanacak masraflar	İ	İ	İ
- Gönüllünün araştırmada yer almasının isteğine bağlı olduğu, herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilme hakkına sahip olduğu	İ	İ	İ
- Gönüllü tıbbi ve kimlik bilgilerinin gizli olduğu	İ	İ	İ
- Araştırma sırasında gönüllüyü ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bunun gönüllüye veya yasal temsilcisine derhal bildirileceği	İ	İ	İ
- Araştırmaya bağlı bir zarar olduğunda başvurulacak kişiler	İ	İ	İ
- Gönüllünün isteği dışında araştırmacı tarafından araştırmadan çıkarılabileceği ve bu durumların neler olduğu	İ	İ	İ
- Gönüllünün araştırmada yer alması öngörülen süre	İ	İ	İ

- Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı ı ı ı

**Çalışmaya katılma onayı:**

- Gönüllünün metni okuduğunu, kendisine yazılı ve sözlü açıklama yapıldığını, araştırmaya kendi isteği ile hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katıldığını gösteren beyan ı ı ı
- Gönüllünün veya yasal temsilcisinin adı-soyadı, imzası, adresi ı ı ı
- Açıklamaları yapan araştırıcının adı-soyadı, imzası, görevi, adresi ı ı ı
- Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının adı-soyadı, imzası, görevi, adresi ı ı ı

Yürütücülüğünü yaptığım **Isınma Egzersizlerinin Amatör Erkek Sporcular ve Sedanterlerde Pro-inflamatuar, Anti-inflamatuar Sitokinler ile Kas Hasarı Belirteçleri Üzerine Olan Etkileri**' başlıklı araştırmaya ait Bilgilendirilmiş Olur Formu'nu, yukarıda bulunan ve bir Bilgilendirilmiş Olur Formu'nda olması gerekli asgari bilgiler doğrultusunda hazırladım

**Araştırma Yürütücüsü**

**İmza**

**Tarih**

