



**AKUT UYKU SORUNUNUN ORTA VE UZUN MESAFE
KOŞUCULARDA KALP ATIM HIZI, KOŞU HIZI VE
ANAEROBİK EŞİK NOKTASINA ETKİSİ**

(Yüksek Lisans Tezi)

Medeni DEMİR

Kütahya - 2020

T.C.
KÜTAHYA DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi

**AKUT UYKU SORUNUNUN ORTA VE UZUN MESAFE
KOŞUCULARDA KALP ATIM HIZI, KOŞU HIZI VE
ANAEROBİK EŞİK NOKTASINA ETKİSİ**

Danışman:
Doç. Dr. Halit HARMANCI

Hazırlayan:
Medeni DEMİR

Kütahya – 2020

Kabul ve Onay

Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Müdürlüğüne,

Bu çalışma, jürimiz tarafından Beden Eğitimi ve Spor Anabilim/Anasanat Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi	İmza	
	Kabul	Red
Doç. Dr. Halit HARMANCI (Danışman)		
Dr. Öğr. Üyesi Oğuzhan YÜKSEL		
Dr. Öğr. Üyesi Barış GÜROL		

Onay

Yukarıdaki imzanın, adı geçen öğretim üyesine ait olduğunu onaylarım.

İmza

Prof. Dr. Şahmurat ARIK

Enstitü Müdürü

Bilimsel Etik Bildirimi

Yüksek Lisans tezi olarak hazırladığım “Akut Uyku Sorununun Orta ve Uzun Mesafe Koşucularda Kalp Atım Hızı, Koşu Hızı ve Anaerobik Eşik Noktasına Etkisi” adlı çalışmanın öneri aşamasından sonuçlandığı aşamaya kadar geçen süreçte bilimsel etiğe ve akademik kurallara özenle uyduğumu, tez içindeki tüm bilgileri bilimsel ahlak ve gelenek çerçevesinde elde ettiğimi, tez yazım kurallarına uygun olarak hazırladığımı, bu çalışmamda doğrudan veya dolaylı olarak yaptığım her alıntıya kaynak gösterdiğimi ve yararlandığım eserlerin kaynakçada gösterilenlerden oluştuğunu beyan ederim.

.../.../2020

Medeni DEMİR

Özgeçmiş

Medeni DEMİR, 1990 yılında Bingöl'ün Karlıova ilçesi Serpmekaya köyünde doğdu. İlk ve Ortaokulu Bingöl Merkez Güveçli Pansiyonlu İlköğretim Okulunda okudu. Eskişehir Süleyman Çakır Lisesinden mezun oldu. Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Beden Eğitimi ve Spor Öğretmenliği Bölümünde lisans eğitimi aldı. İkinci Lisans Eğitimini de Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Antrenörlük Eğitimi Bölümünde tamamladı. Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim Dalında Yüksek Lisans Programına hak kazandı. Bu çalışma, Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans bitirme tezidir. Uzun yıllar Atletizm Milli Takımında sporcu olarak yarıştı ve uluslararası yarışmalarda çok sayıda dereceler elde etti. Atletizm Milli Takımına sporcu yetiştirerek Milli Takım Antrenörlüğüne devam etmektedir. Evli olup, Bursa Büyükşehir Belediyespor Kulübünde Atletizm Antrenörü olarak görev yapmaktadır.

ÖZET

AKUT UYKU SORUNUNUN ORTA VE UZUN MESAFE KOŞUCULARDA KALP ATIM HIZI, KOŞU HIZI VE ANAEROBİK EŞİK NOKTASINA ETKİSİ.

DEMİR, Medeni
Yüksek Lisans Tezi, Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim Dalı
Tez Danışmanı: Doç. Dr. Halit HARMANCI
Mayıs, 2020, 80 sayfa

Bu çalışmanın amacı; akut uyku sorununun orta ve uzun mesafe koşucularda kalp atım hızı, koşu hızı ve anaerobik eşik noktası üzerine etkisini incelemektir. Çalışmaya; 18-30 yaşları arasında en az beş yıldır spor yapan, aktif olarak müsabakalara katılan, elit düzeyde atletizmin orta ve uzun mesafe dalından olmak üzere toplam 30 erkek sporcu katılmıştır. Rastgele örneklem yöntemi ile sporcular iki gruba (15 erkek deney grubu, 15 erkek kontrol grubu) ayrılmıştır.

Ölçümleri alınan sporcuların akut uyku sorunu öncesi ve akut uyku sorunu sonrası her bir koşu hızına denk gelen kalp atım hızı ve anaerobik eşik noktasına denk gelen kalp atım hızı ve koşu hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede tekrarlı ölçümlerde varyans analizi (ANOVA) testi yapıldı.

Sporcuların; akut uyku sorununa bağlı olarak 12km/s ile 17km/s arasındaki tüm koşu hızlarına denk gelen kalp atım hızlarında anlamlı fark bulunurken ($p<0.05$), 17.5km/s, 18km/s, 18.5km/s ve 19km/s koşu hızlarına denk gelen kalp atım hızlarında ise anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diğer yandan sporcuların; anaerobik eşik noktasına denk gelen koşu hızları arasında anlamlı fark bulunurken ($p<0.05$), anaerobik eşik noktasına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p> 0.05$).

Anahtar Kelimeler: Kalp Atım Hızı, Koşu Hızı, Anaerobik Eşik Noktası, Uyku Sorunu.

ABSTRACT**EFFECT OF ACUTE SLEEP DEPRIVATION ON HEART RATE, RUNNING SPEED AND ANAEROBIC THRESHOLD IN MEDIUM AND LONG DISTANCE RUNNERS****DEMİR, Medeni****Master's Thesis, Department of Physical Education and Sports****Supervisor: Assoc. Dr. Halit HARMANCI****May, 2020, 80 pages**

The aim of this study was to investigate the effect of acute sleep deprivation on heart rate, running speed and anaerobic threshold in middle and long distance runners. A total of 30 male elite middle and long distance runners who have been doing sports for at least five years, aged 18 to 30 years old and actively participating in competitions participated in the study. Athletes were divided into two groups (15 male experimental groups, 15 male control groups) by random sampling order.

Repeated measure analysis of variance (ANOVA) was conducted to evaluate the significance of mean differences in heart rate corresponding to each running speed, heart rate and running speed values corresponding to the anaerobic threshold point of the athletes before and after the sleep deprivation.

After the acute sleep deprivation, While there was a significant differences in heart rate corresponding to running speeds between 12km/h and 17km/h ($p < 0.05$), no significant differences were found in heart rate corresponding to running speeds at 17.5km/h, 18km/h, 18.5km/h and 19 km/h ($p > 0.05$).

On the other hand; there was no significant difference in heart rate corresponding to anaerobic threshold ($p < 0.05$) but, significant difference was found in the running speed corresponding to anaerobic threshold ($p > 0.05$).

Keywords: Heart Rate, Running Speed, Anaerobic Threshold, Sleep Deprivation.

TEŞEKKÜR

Çalışmanın en başından bu seviyeye kadar olan sürede hiç sıkılmadan bana destek veren, bilgi birikimini aktaran ve her konuda beni yönlendiren danışmanım Doç Dr. Halit HARMANCI'ya çok teşekkür ederim.

Çalışma boyunca sporcuların ölçümlerinin alınması ve değerlendirilmesinin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen Kütahya Gençlik Hizmetleri ve Spor İl Müdürlüğünde Atletizm Antrenörü olan eşim Sebahat AKPINAR'a sağladığı bütün katkılar için sonsuz minnettarım. Sporcuların hazırlanması ve ölçümlerin alınması sırasında vaktini bana ayırdığı için Tuncer AKPINAR'a ve ailesine de çok teşekkür ederim. Ayrıca, çalışmada sporcuların yönlendirilmesi aşamasında bana yardımcı olan bütün arkadaşlarıma da çok teşekkür ederim.

Üniversite eğitimim boyunca bana değerli bilgi birikimlerini aktaran Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Değerli Hocalarına şükranlarımı sunarım. Ayrıca çalışmamda yer alan Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi öğrencilerine, Atletizm Milli Takım Sporcularına ve Kütahya Gençlik Hizmetleri ve Spor İl Müdürlüğü bünyesindeki sporculara da ayrıca teşekkürü bir borç bilirim.

Eğitim hayatım boyunca üzerimde emeği olan ve benim bu seviyeye gelmeme katkıda bulunan ismini saymadığım bütün hocalarıma da sonsuz saygı ve hürmetlerimi sunarım.

Beni her konuda destekleyen ve hayatım boyunca aldığım bütün kararlarda daima bana güvenen ve attığım her adımda yanımda olup beni destekleyen çok sevdiğim aileme sonsuza kadar minnettar kalacağım, onların bu destekleri olmasaydı bütün bunları başaramazdım.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
TEŞEKKÜR	vii
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xi
GRAFİKLER LİSTESİ.....	xii
KISALTMALAR	xiii
GİRİŞ	1

BİRİNCİ BÖLÜM GENEL BİLGİLER

1.1. ANTRENMAN VE METABOLİZMA İLİŞKİSİ.....	9
1.2. ANTRENMANA VERİLEN KALP ATIM HIZI TEPKİLERİ.....	13
1.3. CONCONİ TESTİ.....	13
1.4. ANTRENMAN VE FİZYOLOJİK ETKİLERİ.....	14
1.5. ANTRENMANIN LAKTAT KİNETİĞİ ÜZERİNE ETKİSİ.....	17
1.6. LAKTAT KİNETİĞİ VE DAYANIKLILIK PERFORMANSI ARASINDAKİ İLİŞKİ	20
1.7. AKUT UYKU SORUNU VE BESLENME DİYET İLİŞKİSİ.....	21
1.8. LAKTAT EŞİĞİ.....	23
1.9. EGZERSİZ YÜKLENMESİ VE KAS FİBRİLİ İLİŞKİSİ	24

İKİNCİ BÖLÜM YÖNTEM

2.1. ARAŞTIRMA GRUBU.....	28
2.2. ARAŞTIRMANIN DİZAYNI	28
2.3. ÖLÇÜM ARAÇ VE GEREÇLERİ	28
2.3.1. Boy Uzunluğu Ölçümleri	28
2.3.2. Vücut Ağırlığı Ölçümleri	29
2.3.3. Deri Kıvrımı Ölçümleri	29
2.3.4. Çap Ölçümleri	30
2.3.5. Vücut Yağ Yüzdesinin Belirlenmesi	30

2.3.6. Kalp Atım Hızı Ölçümleri	31
2.3.7. Conconi Testi	32
2.4. VERİLERİN TOPLANMASI	33
2.4.1. Fiziksel Özelliklerin Belirlenmesi	33
2.4.2. Conconi Testi Öncesi Yapılan Hazırlıklar	33
2.5. İSTATİSTİK YÖNTEM.....	34
ÜÇÜNCÜ BÖLÜM	
BULGULAR	
3.1. SPORCULARIN GENEL ÖZELLİKLERİ	37
3.1.1. Çalışmaya Katılan Sporcu Sayıları ve Yüzdeleri	37
3.2. SPORCULARIN KM/S HIZINA DENK GELEN KALP ATIM HIZI	
DEĞERLERİ ARASINDAKİ FARK	37
3.2.1. 12km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	37
3.2.2. 12.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	38
3.2.3. 13km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	39
3.2.4. 13.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	39
3.2.5. 14km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	40
3.2.6. 14.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	41
3.2.7. 15km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	41
3.2.8. 15.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	42
3.2.9. 16km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	43
3.2.10. 16.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	43
3.2.11. 17km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	44
3.2.12. 17.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	45
3.2.13. 18km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	45
3.2.14. 18.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	46
3.2.15. 19km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı	47
3.2.16. Sporcuların Anaerobik Eşik Noktasına Denk Gelen Koşu Hızı Değerleri	
Farkı.....	48
3.2.17. Sporcuların Anaerobik Eşik Noktasına Denk Gelen Kalp Atım Hızı	
Değerleri Farkı.....	48
TARTIŞMA, SONUÇ VE ÖNERİLER	50
KAYNAKÇA	61
DİZİN	80

TABLULAR LİSTESİ**Sayfa**

Tablo 3.1: Çalışmaya Katılan Deney ve Kontrol Grubu Sporcuların Fiziksel Özellikleri.....	37
--------------------------------------------------------------------------------------------------	----



ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa

Şekil 2.1: Boy Ölçümü İçin Kullanılan Stadiometre	29
Şekil 2.2: Vücut Ağırlığı Ölçümü İçin Kullanılan Baskül	29
Şekil 2.3: Deri Kıvrımı Kalınlığı Ölçümü İçin Kullanılan Kaliper	30
Şekil 2.4: Çap Ölçümü İçin Kullanılan Kayan Kaliper	30
Şekil 2.5: Kalp Atım Hızı İçin Kullanılan Kalp Atım Hızı Monitörü.....	32



GRAFİKLER LİSTESİ

Sayfa

Grafik 2.1: Sporcuların Koşu ve Kalp Atım Hızına Ait Kırılma Noktası Grafiği.....	32
Grafik 3.1: 12km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	38
Grafik 3.2: 12.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	38
Grafik 3.3: 13km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	39
Grafik 3.4: 13.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı.	40
Grafik 3.5: 14km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	40
Grafik 3.6: 14.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı.	41
Grafik 3.7: 15km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	42
Grafik 3.8: 15.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	42
Grafik 3.9: 16km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	43
Grafik 3.10: 16.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	44
Grafik 3.11: 17km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	44
Grafik 3.12: 17.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	45
Grafik 3.13: 18km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	46
Grafik 3.14: 18.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	47
Grafik 3.15: 19km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı	47
Grafik 3.16: Sporcuların Anaerobik Eşik Noktasına Denk Gelen Koşu Hızı Farkı	48
Grafik 3.17: Sporcuların Anaerobik Eşik Noktasına Denk Gelen Kalp Atım Hızı Farkı	49

KISALTMALAR

AE	Anaerobik Eşik
AKH	Anaerobik Koşu Hızı
KH	Koşu Hızı
KAH	Kalp Atım Hızı
KM	Kilometre
DK	Dakika





TEZ METNİ

GİRİŞ

Akut Uyku Sorununun Fiziksel Aktiviteye Etkisi

Sporcuların fiziksel aktiviteye bağlı olarak vücutlarında çeşitli değişimler meydana gelebilmektedir. Fiziksel aktiviteye bağlı olarak salgılanan serotonin hormonu temel uyku nörotransmitteridir. Vücutun daha iyi dinlenmesi ve daha derin bir uykuyu sağlamanın yanı sıra NonREM III ve IV uykusunu da düzenlemektedir. Fiziksel aktivite veya egzersiz yüklenmeleri esnasında vücutta biriken ve artan yorgunluk düzeyleri sporcuların uyku düzeylerini ve kalitelerini de etkilemektedir. Fiziksel aktivitenin şiddetli, yoğun ve aşırı olması sporcuları daha çok yorduğundan, uykuya dalma süresinin de uzamasına ve güçleşmesine neden olmaktadır. Bunun yanında; öğleden sonra ve akşam saatlerinde yapılan egzersizlerin sporcuların uyku düzeni açısından en uygun zaman dilimi, sabahın erken saatleri ve gecenin geç saatlerinde yapılanların ise uygun olmadığı ifade edilmiştir (Gökçe, 2008: 24).

Yaşamsal bir kaynak olan ve bireyin sağlıklı bir şekilde gündelik hayatını idame ettirebilmesi için kaliteli bir uykunun gerekliliği oldukça önem arz etmektedir. Bu nedenle genel anlamda bakıldığında insan sağlığına gerekli olan kaliteli ve iyi bir uyku için çevresel faktörlerin etkinliğine çok dikkat edilmesi gerekmektedir. Tamda bu nedenle çevresel faktörlerin dahilinde uykuyu etkileyen ortamın sessiz, sakin, uygun ısı ve ışığın sağlandığı yerler tercih edilmektedir (Bırol ve Akdemir, 2005: 30-31).

Ortamda çok aşırı ses ve gürültü varsa ve bu ses, gürültü bireyi rahatsız ediyorsa uykunun yüzeysel olmasına ve uyku süresinin azalmasına neden olmaktadır. Ayrıca kaliteli ve kesintisiz bir uyku için oda sıcaklığının 24°C'den daha fazla olması da bireyin uyku kalitesini düşürerek sık sık uyanmaya, 12°C'den daha az olması ise ısının azalmasına bağlı olarak uyku kalitesini azalttığı için bireyin rüyalarının içeriğinin olumsuz olmasına neden olduğundan akut uyku sorunu meydana gelebilmektedir. Bireylerin gece saatlerinde meydana getirdiği iş yükü aktivitelerinin, gürültü ve aydınlatmaların azaltılmasının da bireylerin daha rahat, daha çabuk uykuya dalma ve daha kaliteli bir uyku evresi geçirmelerini arttırdığını bildirmişlerdir (Koch, vd., 2006: 1267-1275).

Sporcuların dönem dönem uyduladıkları çok ağır egzersiz şiddetli antrenman programı yüklenmelerinde meydana gelen sakatlıklar sporcuyu hem psikolojik yönden etkilemekte hem de ağrının ve sakatlığın seviyelerine bağlı olarak fiziki bedeninin de sorun

yaşamısına neden olmaktadır. Meydana gelen bu sakatlıklar ve bunun neden olduğu antrenman yapamama, yarış koşamama ve sporcunun tekrar eski formuna ulaşamama korkusu belirli bir süre sonra kronikleşerek ağrı ve rahatsızlıklara neden olduğu için hem psikolojik hem de fizyolojik etkileri normal yaşantılarındaki kaliteli ve düzenli olan uykuyu olumsuz etkilemektedir (Eser, vd., 2007: 42-49).

Özellikle sporcuların uzun süren ve ciddi olan sakatlık ağrılarına ve solunum sıkıntılarına neden olabilecek kardiyovasküler rahatsızlıklar ve buna bağlı olarak gelişen solunumsal, grip, nezle hastalıkları sporcuların uyku kalitesinin azalmasına neden olduğu için sonraki dönemlerde çok daha ciddi rahatsızlıklara ve uyku kaybına bağlı olarak muhtemel gelişen akut uyku sorunlarına neden olabilmektedir (Ericson, vd., 2003: 477-487).

Bu nedenlerle sporcuların sıklıkla yaşadıkları bu sakatlık ya da hastalık durumlarının etki ettiği uykunun kalitesi ve verimi de değişmektedir. REM sürecinde parasempatik etkileşiminin artmasına neden olduğu için daha sonra gastriksekresyon artabilmekte ve sporcular midelerindeki ağrıya neden olan peptik ülserle uyuyamama ve buna bağlı olarak da sürekli uyanık kalmaya başlamaktadırlar. Meydana gelen ve zaman içerisinde daha fazla ağrıya, acıya ve kramplara neden olabilecek sızılar parasempatik etkiye bağlı olarak koroner arter rahatsızlıkları ve hastalıkları ile miyokart enfarktüsüyle birlikte görülen akut ağrılarda REM uyku dönemlerinde sıklıkla bölünmeler görülmektedir (Ellis, vd., 1994: 32-36).

Uzun süren kamp ortamları, başka ülke, kıta veya illerdeki yarışmalara veya seyahat ettikleri yerleşim yerlerine bağlı olarak maruz kalınan enfeksiyonal rahatsızlık ve hastalıklara neden olabilmekte ve buna bağlı olarak sporcularda yorgunluk meydana gelebilmektedir. Bu yorgunluk ile baş etmek, gerekli enerjiyi ortaya çıkarmak ve korumak için daha çok dinlenmeleri ve uyumaları gerekmektedir. Sporcuların aralarında genetik ya da sonradan oluşan ve performansı direk etkileyebilen birçok hastalık ve rahatsızlıkla birlikte çok nadir görülen Epilepsi atakları ve hipertiroidizm uykunun NonREM evresindeki bölünmelere de neden olmaktadır. Bunun dışında sporcuların başarılı olmak, çok daha fazla para kazanmak, kariyer elde etmek, ün yapmak, aşırı fiziksel kapasiteyi arttırmak için kullandıkları ergojenik destekli vitamin, mineral veya yarışma kurallarına aykırı olan doğrudan veya dolaylı yollardan doping etkisi yapabilen ilaçların kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan ve fizyolojik parametreleri direk etkileyen konjestif kalp yetmezliği, karaciğer ve böbrek yetmezliği, alerjik durumlar, diyabet,

tümörler, serebrovasküler hastalıklar, postmenapozal ateş basması ve travmalar, gibi durumlar da uykuyu olumsuz etkilemekte ve sporcuların yaşam kalitelerini de bozarak sürekli hale gelen akut uyku problemine dönüşmektedir. Başka bir çalışmada ise akut uyku sorununun neden olduğu solunum bozukluğu ve kardiyovasküler problemi olan kişilerde buna bağlı olarak depresif belirtilerin meydana geldiği de görülmüştür (Skobel, vd., 2005: 505-511).

Hipertansiyonlu bireylerde akut uyku bozukluğunun olmayan bireylere nazaran çok daha fazla görüldüğünü, miyokart infarktüsü bulgusu geçirmiş olan kişilerde de kişisel uyku kalitesinin daha düşük seviyede seyrettiğini, diyabet ve kalp problemi yaşayan bireylerin de bu rahatsızlıkların ve hastalıkların bu kişilerin uyku kalitesinin daha düşük olmasına neden olduğu ortaya çıkarılmıştır (Arat, vd., 2006: 196-205).

Bir diğer önemli konu ise, antrenörlerin bilinçsiz ve aşırı uçlu, kısa sürede başarıya ulaşma arzu ve isteklerinin sonucunda uyguladıkları antrenman programları sporcuların aşırı yüklenmeye bağlı olarak ortaya koydukları performans sonuçlarının karşılığında istedikleri başarı seviyesini yakalayamadıkları bazı durumlarda ve bu olumsuz başarısızlık durumları ile profesyonel anlamda herhangi bir destek almadan nerede ve nasıl başa çıkacaklarını bilmeyen sporcularda aşırı etkilenmeye bağlı olarak normal yaşantılarında depresyon, anksiyete yaşamalarına neden olabilmekte ve başka kronik hastalıklarda olduğu gibi ani, aşırı heyecanlanma sonucunda da strese bağlı hastalık durumları yaşadıklarından dolayı ve bu durum da akut uyku sorunlarına yol açtığından performans ve günlük yaşamlarındaki birçok şeyi etkilemektedir (Redeker, 2006: 252-261; Türkiye Kalp Raporu, 2000: 42-45).

Araştırmanın Önemi

İnsanoğlu hayatını sürdürebilmesinde düzenli ve yeterli seviyede uykuya ihtiyaç duyar. Yeterli ve düzenli uyku gerçekleşmediğinde sporcularda fizyolojik, psikolojik ve sportif performans açısından sorunlar meydana gelmektedir. Sporcular yarışmalara katılmak için yorucu olan ve uzun süren yolculuklar yapmaktadırlar. Bu yolculuklar sırasında sporcular yeterli uyku ve dinlenme gerçekleştirmediği takdirde müsabakalara yorgun olarak girebilmekte ve istenilen performansı sergileyememektedirler. Uyku sorununun sporculardaki egzersiz şiddetinin artışı ile birlikte her egzersiz yüklenme şiddetinde meydana gelen değişim ve farklılıkları irdelemek ve incelemek için, akut uyku sorununun orta ve uzun mesafe koşucularında kalp atım hızı, koşu hızı ve anaerobik eşik

noktasına etkisinin doğrusal bir şekilde değişip değişmediğini görmek ve bu değişim ile birlikte meydana gelen farkları ve aralarındaki ilişkiyi tanımlamak için bu çalışma tasarlanmıştır.

Araştırmanın Amacı

Bu çalışmanın amacı; akut uyku sorununun orta ve uzun mesafe koşucularda kalp atım hızı, koşu hızı ve anaerobik eşik noktası üzerine etkisini incelemektir.

Problemler

1. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak her bir koşu hızı sonrası kalp atım hızı değerleri arasında **anlamli fark var mıdır?**
2. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak anaerobik eşik noktasına denk gelen koşu hızları arasında **anlamli fark var mıdır?**
3. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak anaerobik eşik noktasına denk gelen kalp atım hızları arasında **anlamli fark var mıdır?**

Alt Problemler

1. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **12km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamli fark var mıdır?
2. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **12.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamli fark var mıdır?
3. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **13km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamli fark var mıdır?
4. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **13.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamli fark var mıdır?
5. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **14km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamli fark var mıdır?
6. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **14.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamli fark var mıdır?
7. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **15km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamli fark var mıdır?
8. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **15.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamli fark var mıdır?
9. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **16km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamli fark var mıdır?

10. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **16.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamlı fark var mıdır?
11. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **17km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamlı fark var mıdır?
12. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **17.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamlı fark var mıdır?
13. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **18km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamlı fark var mıdır?
14. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **18.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamlı fark var mıdır?
15. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **19km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında anlamlı fark var mıdır?
16. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **anaerobik eşik noktasına denk gelen koşu hızı değerleri** arasında anlamlı fark var mıdır?
17. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **anaerobik eşik noktasına denk gelen kalp atım hızı değerleri** arasında anlamlı fark var mıdır?

Hipotezler

1. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **12km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
2. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **12.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
3. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **13km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
4. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **13.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
5. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **14km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
6. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **14.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
7. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **15km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
8. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **15.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.

9. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **16km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
10. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **16.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
11. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **17km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
12. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **17.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
13. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **18km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
14. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **18.5km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
15. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **19km/s** koşu hızına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasında fark vardır.
16. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **anaerobik eşik noktasına denk gelen koşu hızı değerleri** arasında fark vardır.
17. Çalışmaya katılan sporcuların akut uyku sorununa bağlı olarak **anaerobik eşik noktasına denk gelen kalp atım hızı değerleri** arasında fark vardır.

Araştırmanın Varsayımları

1. Sporcuların test esnasında en üst seviyede performans gösterdikleri varsayılmıştır.
2. Araştırmadaki örneklem grubunun araştırmanın evrenini temsil ettiği varsayılmıştır.
3. Araştırmadaki tüm sporcuların test öncesinde yapılan açıklamalara uygun davrandıkları varsayılmıştır.
4. Araştırmadaki ölçüm yöntemlerinin geçerli ve güvenli olduğu varsayılmıştır.
5. Araştırmada kullanılan test bataryalarının doğru çalıştıkları varsayılmıştır.

Araştırmanın Sınırlılıkları

1. Araştırma; Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesinde okuyan, Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesinden mezun olan sporcu öğrenciler ile atletizm sporcu lisansı olan ve çeşitli kulüplerde müsabakalara katılan sporcularla sınırlandırılmıştır.

2. Araştırma; 18-30 yaşları arasında olan, en az beř yıldır spor yapan, aktif olarak devamlı bir şekilde mősabakalara katılan, atletizmin orta ve uzun mesafe dalından (15 deney grubu, 15 kontrol grubu) olmak űzere toplam 30 erkek sporcu ile sınırlandırılmıştır.
3. Araştırma; dayanıklılık kapasitesini kalp atım hızına dayalı olarak belirleyen Conconi Testi ile sınırlandırılmıştır.





BİRİNCİ BÖLÜM

GENEL BİLGİLER

1.1. ANTRENMAN VE METABOLİZMA İLİŞKİSİ

İnsanların normal dinlenme durumlarından egzersiz ile birlikte maksimal şiddete geçiş aşamalarında ATP (AdenozinTrifosfat) kullanımına bağlı olarak değişen ve yaklaşık 100 kat daha fazla artış görülmesine rağmen, vücuttaki kaslarımızın muhtemel enerji kaynağı gereksinimi genellikle hücrelerimizin içinde yer alan ATP' de (AdenozinTrifosfat) tüketilmeksizin karşılanmaktadır. Bu nedenle, insan vücudundaki hücrelerde bulunan ATP'nin sentezi için üç temel kaynak söz konusu olmaktadır. Birinci olarak, ATP'in aerobik yüklenme yoluyla olarak mitokondri içindeki oksidatif fosforilasyon kanalıyla elde edilebilmesi sağlanmaktadır. İkinci olarak, hücrelerimizin içerisinde yer alan ATP'in (AdenozinTrifosfat) glikoliz veya glikoneogenoliz ile birlikte anaerobik yüklenme sentezi yoluyla elde edilebilmektedir. Üçüncü ve son olarak, ATP'in (PCr) kreatinfosfatın (Cr) kreatine ile birlikte parçalanması yoluyla elde edilebilmektedir (ADP+Cr'nin Kreatinkinaz (CK) etkileşimi vasıtasıyla ATP+Cr'ye dönüştürülmesi) (Sandbakk ve Moxnes, 2012: 1-14)

İnsan vücudundaki yüklenme şiddetine bağlı olarak anaerobik eşik noktasını anlayabilmek için, egzersiz yüklenmesi sırasında vücudumuzda açığa çıkan ve böylece organizmaya enerji sağlayan metabolik sistemleri daha iyi anlamak için bu oldukça önem arz etmektedir. Aerobik ya da anaerobik yapıları kreatin kinaz, krebs döngüsü ve glikoliz ile ilişkilendirilen bu reaksiyonları içerisinde barındırmaktadır. Söz konusu bu reaksiyonlar teknik açıdan incelendiğinde ve değerlendirildiğinde anaerobik metabolizmanın ATP'nin (AdenozinTrifosfat) ihtiyaç duyulan oksijeni kullanılmadan tüketilmesine olanak sağlamakta ve bu tanımlamayla birlikte ortaya çıkan bu durumun sonucu olarak da substrat düzeyde fosforilasyon anaerobik bir yapı şeklinde düşünülmektedir (MacIntosh ve Svedahl, 2003: 299-323). Yani glikolizin son noktası olarak sayılan pirüvat laktata indirgenebilir ya da CO₂ ve H₂O'ya okside olabilmesiyle bir metaboliti böylece temsil edebilmektedirler (Sandbakk ve Moxnes, 2012: 1-14). Benzer olarak tipik bir şekilde, glikoliz sonucu mevcut hale gelen pirüvik asit ya oksidatif metabolizma işlevi ve yardımıyla krebs siklüsü yoluna dahil edilir veya başka bir şekilde laktik asite dönüştürülür (MacIntosh ve Svedahl, 2003: 299-323).

Egzersiz yüklenmesi ile insan vücudunda meydana gelen ve kan laktat konsantrasyonunun organizmada bulunan kandaki laktatın üretilerek uzaklaştırılmasının sonucu olduğu iyi bir şekilde saptanmıştır (Sandbakk ve Moxnes, 2012: 1-14). İnsan vücudunda meydana gelen ve biriken laktat; egzersiz yüklenmesi esnasında ve hatta

normal bir dinlenme durumunda bile oluşmakla birlikte, laktatın oluşması ve uzaklaştırılması da yine aynı kararlılıkla ve büyük oranda insan metabolizmasının aktif şekilde çalışmasıyla oldukça ilişkilendirilmektedir (Ashley ve Myers, 1997: 787-795). Yüklenmeye bağlı olan egzersiz şiddetlerinin artmasıyla daha çok yüke maruz kalan ve böylece daha çok çalışan kaslarımız ve çeşitli dokularımız bununla birlikte daha fazla laktat üreterek plazmaya ürettiği bu laktatı taşımaktadır. Aynı anda, iskelet kaslarımız, kalbimiz, karaciğerimiz ve böbreğimizin korteks dolaşımındaki laktatı uzaklaştırmaktadır ve bu laktatı da düşük seviyede oksidatif kapasite seviyesine sahip olan hücrelerimiz ve dokularımızdan yüksek oranda oksidatif kapasiteye sahip olan hücrelerimize ve dokularımıza doğru karbonhidrat taşımalarını yaparak bir ara ürün kabiliyetine bağlı olarak hareket edebilmektedir (Sandbakk ve Moxnes, 2012: 1-14; Brooks, 2007: 341-343; Brooks, 2002: 258-264). Pirüvat ya da (Laktat) karaciğerlerimiz ile birlikte böbreklerimiz tarafından tutularak glukoneogenez'e tabi tutulabilmesine neden olabilmektedirler. Akciğerlerimiz ve karaciğerlerimiz laktatı veya pirüvatı oksidatif metabolizmamızın yolundan geçirerek glikoza çevirir ve oksidatif metabolizmamızın böylece enerji ihtiyacını sağlanarak bu enerji ihtiyacının giderilmesi muhtemel sonuçtur (MacIntosh ve Svedahl, 2003: 299-323). Geçmişten günümüze değin yapılan birçok çalışmalarda da ratların serebellar granül hücrelerinin mitokondrilerinde laktatın direk olarak okside olabildiklerini ve mitokondrilerinin iç bölmelerinde mitokondriyel laktat dehidrogenaz enziminin (mLDH)'in varlığı da söz konusu olmuş ve böylece ortaya çıkartılarak bahse konu gösterilmiştir (Cruz, 2012: 1-8; Atlante, vd., 2007: 1285-1299). Miyokardium tarafından laktatın mitokondriyel oksidasyonu böylece birçok araştırma ve çalışmalarda da desteklenmektedir (Cruz, 2012: 1-8). Gertz, vd., 1988: 2017-2025). Yaptıkları başka bir çalışmadaysa izole edilmiş hücrelerin mitokondrilerindeki laktatın oksidasyona uğradığını fark etmişlerdir. İnsanın sinir dokularındaki laktatın uzaklaştırılması için öncelikli olarak vücudumuzun bölgesi olmamasına rağmen, sinir hücrelerimiz yine de laktatı bir enerji kaynağı gibi kullanabilmektedir ve bundan istifade ederek enerji kaynağı olarak yararlanmaktadır (Cruz, 2012: 1-8; Gladden, 2004: 5-30; Schurr, 2008: 2665-2666). İnsan vücudundaki iskelet kasları vücudumuzda laktatın üretilerek uzaklaştırılmasını sağladığı önemli ve en büyük bölüm olarak adlandırılmaktadır. Organizmaya yüklenen çeşitli egzersiz tiplerindeki şiddetlerde, laktatın geçici olarak kana karışmak için bu yöne doğru salınır vaziyette ve belirli bir zaman sonrasında da aktif olan bu kasların laktatı üretmekten çok bunu kendi lehine çevirerek bir enerji kaynağı olarak kullanmaya başladığı görülmüştür (Cruz, 2012: 1-8; Pagliassotti ve Donovan, 2000: 772-

777). Vücumuza uygulanan orta şiddetteki yüklenme egzersizlerinin bu esnada yüklenmeye maruz kalan kalp kasımız tarafından laktatta muhtemel olarak meydana gelen artışları gözlemlenmiştir (Brooks, vd., 1999: 1129-1134). Böyle bir durumun söz konusu olması ve gerçekleşmesi asıl olarak laktatın sonunun oksidasyon olduğu I tip ve II tip a kas fibrillerinde gerçekleşmektedir. Meydana gelen bu laktatın alımı için ise ideal bir konsantrasyon farkının olduğu ve kan laktat konsantrasyonunun normal dinlenme düzeyinin üzerinde seyredildiği ve devam eden submaksimal yüklenme egzersiz şiddetleri esnasında bu düzey gerçekleşmiştir (Cruz, 2012: 1-8; Pagliassotti ve Donovan, 2000: 772-777; Donovan ve Pagliassotti, 1990: 635-642).

Maksimal oksijen alımını aşan egzersiz şiddetleri için, eğer aerobik koşullar altında egzersizin uygulanması mümkünse, kan laktatının maksimal kararlılık durumuna denk gelen düzeye ulaşılmalıdır (Moxnes ve Sandbakk, 2012: 1-14; diPrampo ve Ferretti, 1999: 103-115). Maksimal oksijen alımı elde edilip oksijen alımındaki artışta son noktaya ulaşıldığında açıkçası burada gerçek kararlılık durumuna asla ulaşamaz. Kan laktatının maksimal kararlılık durumunun üzerindeki egzersiz şiddetlerinde laktat konsantrasyonlarındaki artış, laktat üretimindeki artışa ya da laktatın uzaklaştırılmasındaki azalmaya bağlanabilir (Moxnes ve Sandbakk, 2012: 1-14). Kararlı bir laktat düzeyinde elde edilen en yüksek egzersiz şiddetini ifade eden kan laktatının maksimal kararlılık durumu kavramı dayanıklılık performansının önemli bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (Moxnes ve Sandbakk, 2012: 1-14; Billat, vd., 2003: 407-426; Margaria, vd., 1963: 623-628).

Anaerobik eşiğin var olup olmadığı sorusunu ele almak için, vücutta laktik asitin akıbetini dikkate almak önemlidir (Donovan ve Pagliassotti, 2000: 772-777). Tek bir kas ünitesi dinlenme anında bile net bir laktik asit üretimine sahiptir. Ancak, laktatın vücutta diğer organ ve dokularda yükselip okside olabildiği bilinmektedir. Anaerobik eşiği tanımlarken, laktik asitin birikip birikmediğini belirleyerek kastan salınan laktatın son (kısa süreli) durumu dikkate alınmalıdır. Kana verilen laktat (ya da pirüvat) diğer kas ya da organlar tarafından yükseltilip ve okside olursa, birikim olmaz. Diğer yandan, kastan salınan laktat, kan laktat konsantrasyonunda artışa neden olursa, alınan oksijenin miktarı ATP'nin laktat yapısıyla bağlantılı olarak yenilenmesinden sorumlu tutulamaz (Svedahl ve MacIntosh, 2003: 299-323).

Bugüne kadar incelenen birçok omurgalı türlerde, harcanan yakıtın seçimi ile egzersiz şiddeti arasında yakın bir ilişkinin olduğu gösterilmiştir (Philp, vd., 2005: 4561-

4575; Roberts, vd., 1996: 1651-1658; Bergman ve Brooks, 1999: 1129-1134; Richards, vd., 2002: 2067-2077; Conley ve Lindstedt, 2002: 2175-2181). Dinlenik durumda ve orta egzersiz şiddetlerinde yağların oksidasyonu ATP üretiminin baskın kaynağıdır. Egzersiz şiddeti arttığında karbonhidrat oksidasyonunda laktat üretimi ile birlikte orantısız olarak artış meydana gelir (Philp, vd., 2005: 4561-4575; Randle, vd., 1963: 785-789). Anaerobik eşiğin hemen altındaki egzersizlerde kas glikojen rezervlerinin tükenmesinin anaerobik üzeri egzersizlerden daha düşük olduğu ifade edilmiştir (Ghosh, 2004: 24-36). Bu olayı glikoz-yağ asidi döngüsü olarak isimlendiren ve tanımlayan ilk kişidir. Uzun süreli yüksek yoğunluklu egzersizler kas glikojen konsantrasyonunu sınırlayıcı bir faktör olabilir (Ghosh, 2004: 24-36). Yağlardan ve karbonhidratlardan eşit bir şekilde gelen yakıt kullanımının net bir geçiş çizgisi gösterdiğini ifade etmişlerdir. ‘Geçiş kavramı’ içerisinde bir bireyin belirli bir zaman içinde substrat kullanım oranının, egzersiz şiddetinin neden olduğu tepkiler (karbonhidrat kullanımında artış) ile dayanıklılık antrenmanının neden olduğu tepkiler (yağların kullanım ve oksidasyonunun yükselmesi) arasındaki değişikliğe bağlı olduğunu göstermektedir. Geçiş çizgisi; karbonhidratlardan elde edilen enerji kaynaklarının yağdan elde edileni aştığı noktadaki güç çıktısı olarak kabul edilebilmekte ve güçte meydana gelen artışla karbonhidrat kullanımında daha fazla artış, yağ oksidasyonunda azalma meydana gelmektedir (Brooks ve Mercier, 1994: 2253-2261). Diğer yandan (Boyd, vd., 1974: 531-534) kan laktat konsantrasyonundaki artışın egzersiz esnasında lipolizi baskılayabileceğini ve zorunlu olarak karbonhidrat kullanımının zorunlu hale geleceğini ifade etmişlerdir. (Brooks ve Mercier, 1994: 2253-2261) Kısacası, glikoz konsantrasyonunun artışı adipoz dokudan esterleşmemiş olan yağ asidini baskılayarak insülin salınımını uyarmakta, kullanılan yakıt türünü değiştirerek karbonhidratların öncelikli olarak kullanılmasına yol açmaktadır. Ters durumda, plazmada esterleşmemiş olan yağ asidini konsantrasyonu arttığında (açlık, egzersiz, düşük insülin düzeyi gibi), yağ asitleri baskın olarak salınıp okside olmakta ve glikoz düzeylerinin düşük olduğu gözlemlenmektedir (Philp, vd., 2005: 4561-4575). Solunumsal değişim miktarından (RER) yağların ve karbonhidratların oksidasyon miktarını hesaplandıkları çalışmalarında; substrat kaynaklarının geçici olarak yön değiştirdiği egzersiz şiddetini belirlemişlerdir. Yapılan bu çalışmada maksimal yağ oksidasyon miktarının maksimal egzersiz şiddetinin % 40’ında olduğu ve yağların oksidasyonunun total enerji gereksiniminin % 77’lik kısmını karşılayabildiğini gösterilmiştir (Bergman ve Brooks, 1999: 1129-1134). İnsanlar üzerinde yaptıkları çalışmalarında da en yüksek yağ oksidasyonunun VO_2 max’ın % 40’ında olduğunu

bulmuşlardır. Yağların oksidasyonunu direk belirlemek için palmitate ve glikozu damar içine zerkederek yaptıkları çalışmalarında, egzersiz şiddetinin %75'e kadar artmasıyla yağ oksidasyonunun % 34'e kadar düştüğünü göstermişlerdir (Van Loon, vd., 2001: 295-304).

1.2. ANTRENMANA VERİLEN KALP ATIM HIZI TEPKİLERİ

Kalp atım hızı kırılma noktası aşamalı olarak artan egzersiz sırasında kalp atımı hızı ile iş yükü arasındaki lineer ilişkiye sapma noktası olarak tanımlanmaktadır. Kalp atım hızı kırılma noktasının anaerobik eşik noktasına denk geldiği ifade edilmiştir (Ghosh, vd., 2004: 24-36; Conconi, vd., 1982: 869-873). Yüksek koşu hızında kalp atım hızı-koşu hızı arasındaki sapma noktasından anaerobik eşik noninvasif bir alan testi olarak kullanılabileceğini ileri sürmüşlerdir. Kalp atım hızı kırılma noktası hem alan hem de laboratuvar uygulamalarında kullanılmasına rağmen, kırılma noktasının derecesi kullanılan protokolün türüne oldukça bağlıdır. Kalp atım hızı kırılma noktası ile laktatın ikinci kırılma noktası (laktat eşik) arasında yüksek derecede bir ilişki olmasına rağmen, anaerobik eşik noktasını belirlemede kullanılan bu noktanın geçerliliği kesin değildir (Ghosh, vd., 2004: 24-36). Conconi testinin geçerliliği tartışmalı olmasına rağmen (Ghosh, vd., 2004: 24-36; Tokmakidis, vd., 1998: 333-342; Zacharogiannis ve Farrally, 1993: 337-347), Conconi tarafından açıklanan protokolün uygulanması sporcularda bağımsız olarak değerlendirilmemiştir (Ghosh, vd., 2004: 24-36). Jones ve Doust (1995: 541-544) 15 iyi düzeyde erkek koşucuda Conconi testinin güvenilirliğini 4-8 günlük periyotta iki kez değerlendirmiştir. Testin sonunda 6 deneğin her iki testte de kalp atım hızında sapma, 5 deneğin yalnızca tek testte kalp atım hızında sapma ve 4 deneğin ise hiçbir test sonunda kalp atım hızında sapma gözlemleyememiştir. Diğer bir çalışmada; (Vachon, vd., 1999: 452-459) kalp atım hızı kırılma noktasının laktat eşikini doğru bir şekilde tahmin edip etmediğini belirledikleri çalışmalarında, kalp atım hızı kırılma noktasının laktat eşikini belirlemede doğru bir yol olmadığını ifade etmişlerdir.

1.3. CONCONİ TESTİ

Conconi testi, anaerobik eşik ve aerobik yüklenme değişkenlerinin değerlendirilmesinde literatürde çok sık ve oldukça yaygın kullanılan test protokolüdür. Araştırmaya katılan sporcular daha önceden belirlenmiş olan koşu hızı değerinde (12km/s) teste başlatılmışlardır. Testin takibinde sporcuların her 200 metrede bir kalp

atım hızı değerleri gözlemciler tarafından sporcu bilgi formuna kayıt altına alınır ve koşu hızları her 0.5km/s hızlarında kademeli olarak arttırılır. Sporcular 220-yaş ya da tükenme noktasına ulaşınca kadar teste devam eder, sporcuların her bir koşu hızları ile kalp atım hızlarında doğrusal bir şekilde yükselme meydana gelmektedir. Bu doğrusal yüklenmenin bozulduğu nokta ise anaerobik eşik noktası olarak belirlenmektedir. Sporcuların km/s ve kalp atım hızlarındaki bu değerlere göre antrenman şiddetleri ve antrenman yoğunlukları düzenlenir (Conconi, 1982: 869-873). Antrenman şiddeti ve yoğunluğu giderek artan bir yüklenme egzersizi sırasında sporcuların koşu hızları ve kalp atım hızları arasında artı yönde bir ilişki görülmektedir. Bu artı yöndeki seviye belirli bir noktaya kadar doğrusal bir şekilde yükselmektedir. Hafif ve orta seviyedeki egzersiz yüklenmelerinde sporcuların koşu hızları ve kalp atım hızları arasındaki ilişkilere bakıldığında, hafif ve orta şiddetli egzersiz yüklenmelerinde bu değer seviyesi submaksimale (maksimal altı) olduğu sürece doğrusaldır; fakat bu seviyedeki doğrusallık çizgisi submaksimalden maksimal yöndeki yoğunluğa geçtiği esnada doğrusallıkta bozulma meydana gelmektedir. Bu doğrusal seviyedeki bozulma noktası, kan laktat yoğunluğunun ani olarak yükseliş gösterdiği anaerobik eşik ile ilişkilendirilir. Yoğun ve artan egzersiz yüklenme şiddetinin giderek artmasıyla birlikte sporcularda buna bağlı olarak koşu hızlarında ve kalp atım hızlarındaki değişkenlik eğrisinde yukarı veya aşağı yönde değişimlerin olduğu noktaya ise kalp atım hızı kırılma noktası denilmektedir (Conconi, 1982: 869-873).

1.4. ANTRENMAN VE FİZYOLOJİK ETKİLERİ

Egzersiz şiddetinin artmasıyla çalışan kas ve çeşitli dokular daha fazla laktat üretip plazmaya bu laktatı salmaktadırlar. Aynı zamanda, iskelet kasları, kalp, karaciğer ve böbrek korteksi dolaşımdan laktatı uzaklaştırmakta ve laktat düşük oksidatif kapasiteye sahip hücre ve dokulardan yüksek oksidatif kapasiteye sahip hücre ve dokulara doğru karbonhidrat taşınması yapan bir ara ürün olarak hareket edebilmektedir (Moxnes ve Sandbakk, 2012: 1-14; Brooks, 2007: 341-343; Brooks, 2002: 258-264). Orta sabit iş yükleri için aerobik güç; kan laktatının kararlılık durumuna doğru artış gösterir. Kan laktatının kararlılık durumundaki submaksimal egzersizler sırasında laktatın üretimi (akımı) laktatın uzaklaştırılmasına (dışa akımı) eşittir (Moxnes ve Sandbakk, 2012: 1-14). Kan laktat konsantrasyonunun kandaki laktatın üretilip uzaklaştırılmasının bir sonucu olduğu iyi bir şekilde saptanmıştır (Moxnes ve Sandbakk, 2012: 1-14). Kararlı bir laktat düzeyinde elde edilen en yüksek egzersiz şiddetini ifade eden kan laktatının maksimal

kararlılık durumu kavramı dayanıklılık performansının önemli bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (Moxnes ve Sandbakk, 2012: 1-14; Billat, vd., 2003: 407-426; Margaria, vd., 1963: 623-628). Maksimal oksijen alımını aşan egzersiz şiddetleri için, eğer aerobik koşullar altında egzersizin uygulanması mümkünse, kan laktatının maksimal kararlılık durumuna denk gelen düzeye ulaşılmalıdır (Moxnes ve Sandbakk, 2012: 1-14; diPrampero ve Ferretti, 1999: 103-115). Maksimal oksijen alımı elde edilip oksijen alımındaki artışta son noktaya ulaşıldığında açıkçası burada gerçek kararlılık durumuna asla ulaşamaz. Kan laktatının maksimal kararlılık durumunun üzerindeki egzersiz şiddetlerinde laktat konsantrasyonlarındaki artış, laktat üretimindeki artışa ya da laktatın uzaklaştırılmasındaki azalmaya bağlanabilir (Moxnes ve Sandbakk, 2012: 1-14). Laktat; egzersiz sırasında hatta dinlenme anında bile oluşmakta olup, oluşması ve uzaklaştırılması metabolizma hızıyla oldukça ilişkilidir (Myers ve Ashley, 1997: 787-795; Stanley, vd., 1988: 2017-2025).

Egzersiz sonrasında kan ph ve laktat konsantrasyonu arasında orta düzey bir ilişki olmasına rağmen (Ali, vd., 2008: 1-3; Cheetham ve Williams, 1985: 361), laktata ilave olarak protein, fosfat, pürüvat, sitrat, serbest yağ asitleri ve amino asitlerin toplam miktarının asidozdan sorumlu olabileceği ifade edilmiştir (Ali, vd., 2008: 1-3; Gonzalez, vd., 1988: 303-308). Orta ile yüksek şiddette yapılan egzersizler kasılan kaslarda asidoza yol açarak iyonik değişimlerin oluşmasına neden olurlar (Putman, vd., 2003: 585-603; McCartney, vd., 1983: 225-229). Bilindiği üzere normoksik koşullarda, dinlenik halden egzersize geçildiğinde, özellikle uygulanan iş yükü; anaerobik ventilasyon eşiği (maksimal oksijen tüketiminin % 60-70'i) diye ifade edilen iş yükünü aştığı düzeyde insanlarda doku (kas) ve kanda (H^+ iyonu) hızlı değişimler oluşmaktadır (Cerretelli ve Samaja, 2003: 431-448). Kaslarda laktik asitin üretimi, laktik asitin; laktat ve hidrojen iyonu olarak ayrışması nedeniyle kas ve kanın ph'nın düşmesine neden olur (Abbiss ve Laursen, 2005: 865-898; Juel, 1998: 135-140). Maksimal oksijen tüketim miktarına yalnızca geçici olarak ulaşmakta ve bu miktara laktatın ve H^+ iyonunun belirgin bir şekilde birikimi eşlik etmektedir (Jubrias, vd., 2003: 589-599; Gladden, 1996: 614-648). Kasın hücre içi ph değeri yaklaşık olarak 7.0 ile 7.1 arasında tutulmaktadır (Iwanaga, vd., 1996: 59-65; Wilson, vd., 1988: 2333-2339). Kas kasılması sırasında hücre içi ph laktik asidoza bağlı olarak azalmaktadır. Laktik asitin; H^+ iyonunun salınımına katkısının % 85'ten daha fazla olduğu ifade edilmiştir (Sahlin ve Henriksson, 1984: 331-339).

Kalp atım hızı kırılma noktası aşamalı olarak artan egzersiz sırasında kalp atımı hızı ile iş yükü arasındaki lineer ilişkideki sapma noktası olarak tanımlanmaktadır. Kalp atım hızı kırılma noktasının anaerobik eşik noktasına denk geldiği ifade edilmiştir (Ghosh, vd., 2004: 24-36; Conconi, vd., 1982: 869-873). Yüksek koşu hızında kalp atım hızı-koşu hızı arasındaki sapma noktasından anaerobik eşğin noninvasif bir alan testi olarak kullanılabilceğini ileri sürmüşlerdir. Kalp atım hızı kırılma noktası hem alan hem de laboratuvar uygulamalarında kullanılmasına rağmen, kırılma noktasının derecesi kullanılan protokolün türüne oldukça bağlıdır. Kalp atım hızı kırılma noktası ile laktatın ikinci kırılma noktası (laktat eşği) arasında yüksek derecede bir ilişki olmasına rağmen, anaerobik eşik noktasını belirlemede kullanılan bu noktanın geçerliliği kesin değildir (Ghosh, vd., 2004: 24-26). Conconi testinin geçerliliği tartışmalı olmasına rağmen (Ghosh, vd., 2004: 24-36; Tokmakidis, 1998: 333-342; Zacharogiannis ve Farrally, 1993: 337-347), Conconi tarafından açıklanan protokolün uygulanması sporcularda bağımsız olarak değerlendirilmemiştir (Ghosh, vd., 2004: 24-36). Jones ve Doust, (1995: 541-544) 15 iyi düzeyde erkek koşucuda Conconi testinin güvenilirliğini 4-8 günlük periyotta iki kez değerlendirmiştir. Testin sonunda 6 deneğin her iki testte de kalp atım hızında sapma, 5 deneğin yalnızca tek testte kalp atım hızında sapma ve 4 deneğin ise hiçbir test sonunda kalp atım hızında sapma gözlemleyememiştir. Diğer bir çalışmada; Vachon, vd., (1999: 452-459) kalp atım hızı kırılma noktasının laktat eşğini doğru bir şekilde tahmin edip etmediğini belirledikleri çalışmalarında, kalp atım hızı kırılma noktasının laktat eşğini belirlemede doğru bir yordayıcı olmadığını ifade etmişlerdir.

Vücut ısısının hissedilmesi ve düzenlenmesi insanoğlunun hayatta kalabilmesinin önemli bir özelliğidir. İnsanlarda vücut ısısı beynin hipotalamus bölgesinde düzenlenir (Lim, vd., 2008: 347-353). Hipotalamus; vücut ısı değerini 24 saatlik dilim süresince istirahat ısı değerinin $\pm 1^{\circ}\text{C}$ 'lik ısı aralığında kalmasını sağlar (Lim, vd., 2008: 347-353). İstirahat halindeki vücut ısısından sapma; ısıl denge mekanizmaları ile ilişkili biyolojik fonksiyonların bozulmasının bir göstergesi olan vücuttaki çeşitli fizyolojik sistemleri etkiler (Lim, vd., 2008: 347-353; El-Radhi ve Barry, 2006: 351-356). İstirahat ısısından 3.5°C 'lik sapma fizyolojik rahatsızlık ve ölümle sonuçlanabilir (Lim, vd., 2008: 347-353 Moran ve Mendal, 2002: 879-885). Isı düzenlemesi, koruyucu fonksiyon ve davranışlara sahip olmayan organizmalar doğal seçim yoluyla eliminasyona uğrarlar. Vücut ısısını düzenlemek için farklı stratejiler fizyolojik iç dengenin korunmasında kullanılır. Vücut ısısını dengelemek için insanlar

içsel olarak ısı üretirler (Lim, vd., 2008: 347-353). İnsanlarda vücut ısısı vücudun iç ve deri ısısını kapsar (Lim, vd., 2008: 347-353). İç ısı istirahat halinde yaklaşık 36.8°C olacak şekilde beyin tarafından düzenlenir (Lim, vd., 2008: 347-353). Egzersiz vücut ısısında bir artışa neden olmakta ve terleme miktarı ile vücut sıcaklığı arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu bildirilmiştir (Mills, vd., 1997: 1035–1039). Yorucu bir egzersizin cilde giden kan akımında artışa neden olduğu da ifade edilmiştir (Mills, vd., 1997: 1035–1039; Saltin, vd., 1972: 635-643). Hem terlemenin hem de cilde giden kan akımının kontrolünün sempatik sinir sistemi tarafından sağlandığı belirtilmiştir (Mills, vd., 1997: 1035–1039).

Fiziksel egzersiz; insanın fiziksel işi sürdürmesi ve hayatta kalabilmesi için kritik olan ısı düzenleme fonksiyonlarından bir tanesidir. Metabolik ısı üretiminin elde edildiği egzersiz şiddet ve süresinin egzersiz sırasında vücutta biriken ısı miktarına önemli katkıda bulunduğu belirtilmiştir (Lim, vd., 2008; 347-353). Fiziksel egzersiz sırasında metabolik ısı üretimi 10 ile 20 katına kadar çıkabilir, fakat üretilen ısının % 30'undan daha azı mekanik enerjiye çevrilebilir (Lim, vd., 2008; 347-353). Metabolik ısının % 70'inden daha fazlası vücut bölümlerinden çevreye yayılmak üzere cilde taşınır. Isı dağıtan mekanizmalar vücut sıcaklığında bir artışa yol açan metabolik ısı üretimi ile başademediklerinde vücutta ısı birikmeye başlar. Örneğin 45 dakikalık koşu sonrasında ortalama gastrointestinal (mide-bağırsak) ısı 37.6°C'den 39.3°C'ye kadar artar. Fiziksel egzersiz sırasında ısı dengesi kavramı sporcuları ısı rahatsızlıklarından korumak ve sıcak koşullarda fiziksel performansı devam ettirmede önemlidir. Sıcak koşullarda yapılan egzersizler sırasında merkezi yorgunluk mekanizmaları kardiyak fonksiyonu sınırlayarak egzersiz performansını engellemektedir. Eşik sıcaklıkta merkezi yorgunluğun oluşması; vücut sıcaklığında ekstra artışı önleyecek şekilde egzersizi sonlandırmaya zorlayarak vücudu aşırı ısınmadan korunmaya olanak sağlar. Hipertermi; vücudu öldürücü ısı stresinden korumak için merkezi sinir sistemine kendini sınırlayıcı bir uyarı görevi üstlenir (Lim, vd., 2008: 347-353).

1.5. ANTRENMANIN LAKTAT KİNETİĞİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dayanıklılık antrenmanları fizyolojik sistemlerde bazı adaptasyonlara neden olur. Bu adaptasyonların en önemli etkilerinden biri laktat kinetiğinin parametrelerindeki değişikliklerdir (Gharbi, vd., 2008: 279-285; Messonnier, vd., 2006: 60-66; Edge, vd., 2005: 1975-1982; Evertsen, vd., 2001: 195-205; Gorostiaga, vd., 1991: 101-107; Poole

ve Gaesser, 1985: 1115-1121). Daha yüksek bir güç çıktısı ya da koşu hızı elde etmek için laktat eşiğinin sağa doğru kayması başarılı bir dayanıklılık antrenman programlamasının özelliğidir (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Wells ve Pate, 1988: 357-391). Bu adaptasyon, antrenman sonrası kan laktatında birikme olmaksızın, antrenmanın daha yüksek bir absöüt ve relatif egzersiz şiddetiyle sürdürülmesine izin verir. Verili bir absöüt ya da relatif egzersiz şiddetindeki dayanıklılık antrenmanının laktik asit derecesindeki azalma ile ilişkisi vardır (Jones ve Carter, 2000: 373-386). Submaksimal kısa süreli antrenmanların net kas laktat üretim miktarında azalmaya (Putman, vd., 2003: 585-603; Putman, vd., 1998: 132-139; Chesley, vd., 1996: 328-335), venöz plazma bölümünde kas laktat atılım oranında artışa (Putman, vd., 2003: 585-603; Bonen, vd., 1998: 102-107), plazmadan laktatın uzaklaştırılma hızında artışa neden olacağı gösterilmiştir (Putman, vd., 2003: 585-603; Phillips, vd., 1995: 1862-1869). Aynı absöüt ve relatif egzersiz şiddetinde yapılan dayanıklılık antrenmanı sonrası kan laktatındaki azalma, laktat üretim miktarındaki bir azalmanın (muhtemelen kas glikojen kullanım miktarındaki bir azalmanın sonucu) ya da kandan laktatın taşınım ve uzaklaştırılma yeteneğindeki bir artışın sonucu olabilir (Jones ve Carter, 2000: 373-386; MacRae, vd., 1992: 1649-1656; Favier, vd., 1986: 885-889). Antrenmanla birlikte laktat eşiğinde meydana gelen gelişme gelişmiş bir dayanıklılık kapasitesinin açık bir göstergesidir. Ancak; laktat eşiğinin iyi derecede antrene bireylerde bile VO_{2max} 'ın% 50 ile 80'inde gerçekleştiği ifade edilmiştir. Dayanıklılık çalışan sporcular ve antrenörler laktat eşiğinde yapılan antrenmanların dengeli bir antrenman programının kritik bir bileşeni olduğunu hissetmektedirler (Jones ve Carter, 2000: 373-386). Genellikle, laktat eşiğine yakın ya da laktat eşiğinin hafif üzerindeki şiddette yapılan antrenmanlar laktat eşiğinde anlamlı gelişme elde edilmesinde önemlidir (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Carter, vd., 1999: 957-967; Henritze, vd., 1985: 84-88; Tanaka, vd., 1984: 278-281; Sjodin, vd., 1982: 45-57). Laktat eşiğinde yapılan antrenmanlar antrenman süresini dikkate almayıp laktat birikimi olmaksızın yüksek kalitede bir antrenman uyarını sağlar (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Weltman, 1989: 91-116; MacDougal, 1977: 137-140). Uzun mesafe koşucuları ve antrenörleri tarafından geleneksel bakış açısıyla değerlendirildiğinde, uzun süreli orta şiddetli koşuların laktat eşiğini geliştirmek için en uygun yöntem olduğu anekdotal kanıtlarla desteklenmektedir. Ancak; kısa çalışma süresinin laktat eşiğinde herhangi bir kayda değer değişime yol açmayacağı açıklanmıştır (Midgley, vd., 2007: 857-880). Uzun mesafe koşucuların genellikle orta mesafe koşucularından daha yüksek laktat eşik değerine sahip olduğuna yönelik araştırmalar

yüksek hacimde yapılan laktat eşiği antrenmanlarının laktat eşiği üzerinde etkili olduğuna dair delil sunmaktadır. Bu önermeye neden olarak uzun mesafe koşucuların baskın olarak uzun mesafe yavaş tempo koşu antrenmanlarına, orta mesafe koşucuların ise daha çok VO_2 max'da ya da VO_2 max'a yakın tempoda interval antrenman yapma eğilimlerine bağlanabileceği ifade edilmiştir (Midgley, vd., 2007: 857-880; MacDougall, 1977: 137-140).

Antrenman ve antrenman yöntemlerinin laktat kinetikleri üzerine etkisi geniş ölçüde incelenmiş, ancak çalışmanın sonuçları çelişkili ve açık değildir (Gharbi, vd., 2008: 279-285). Örneğin; bazı araştırmacılar dayanıklılık tipi antrenmanların kan laktatının uzaklaştırılma kapasitesini arttırdığını, aralıklı antrenmanların ise aerobik kapasiteyi ve laktat eşiğini arttırmak için daha etkili bir yöntem olduğunu ifade etmişlerdir (Gharbi, vd., 2008: 279-285; Freund, vd., 1992: 2580-2587). Diğer araştırmalarda hem devamlı hem de aralıklı antrenmanların laktat eşiğini arttırmada eşit etkiye sahip olduğunu gösteren çelişkili sonuçlar ortaya konmuştur (Evertsen, vd., 2001: 195-205; Gorostiaga, vd., 1991: 101-107). Sjodin, vd., (1982: 45-57) laktik asit eşik hızında yapılan antrenmanların koşucuların laktat eşiğinde bir gelişmeye neden olduğunu belirtmişlerdir. Henritze, vd., (1985: 84-88) ise laktat eşiğinin hafif üzerinde yapılan antrenmanların laktat eşiğini geliştirmede daha etkili olduğunu ifade etmişlerdir (Weltman, vd., 1992: 257-263). Laktat eşiğindeki şiddette antrenman yapan deneklerin 4 ay sonra laktat eşiğindeki artışta bir plato yaptığını, laktat eşiğinin üzerindeki şiddette antrenman yapan deneklerin ise 8 aylık antrenman periyodu sonunda laktat eşiğindeki gelişimine devam ettiğini göstermişlerdir. Diğer yandan; Keith, vd., (1992: 316-323) laktat eşiğinin altında ya da üstünde yapılan aralıksız antrenmanların ya da aralıklı antrenmanların laktat eşiği geliştirmede eşit etkiye sahip olduğunu belirtmişlerdir. Diğer yandan; Henritze, vd., (1985: 84-88;) anaerobik eşiğin hemen üzerinde yapılan antrenmanların antrenmansız bayanların (\sim % 59 VO_2 max) laktat eşiğindeki oksijen tüketiminde (VO_2) % 48'lik bir artışı, antrenmanlı bireylerde ise (\sim % 44 VO_2 max) laktat eşiğindeki oksijen tüketiminde % 18'lik bir anlamlı olmayan artışı beraberinde getirdiği ifade etmişlerdir.

1.6. LAKTAT KİNETİĞİ VE DAYANIKLILIK PERFORMANSI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Kan laktat profilinin belirlenmesi dayanıklılık sporcularının fiziksel uygunluk profilindeki değişimleri gözlemlemede geniş bir şekilde kullanılmaktadır (Pyne, 2001: 291–297). Kan laktat profili; dayanıklılık durumunun bir ölçütü olarak laktat eşiğinin belirlenmesinde, sabit kan laktat düzeyindeki ya da maksimal kan laktatının denge durumundaki (laktatsteady-state) egzersiz şiddetinin tanımlanmasında uygulanmaktadır (Pyne, 2001: 291–297; Billat, 1996: 157-175). Laktat eşiğinin fizyolojik temelleri tartışmalı olmasına rağmen (Pyne, 2001: 291–297), araştırmacılar kan laktatının profilinin çıkarılmasının ve laktat eşiğinin belirlenmesinin fiziksel uygunluktaki gelişmelerin gözlemlenmesi, antrenman hızının tespit edilmesi ve egzersiz performansının tahmin edilmesinde mantıklı bir araç olduğunu genel hatlarıyla ifade etmişlerdir (Pyne, 2001: 291–297; Anderson ve Rhodes, 1989: 43–55; Billat, 1996: 157-175; Bishop ve Martino, 1993: 5-13; Jacobs, 1986: 10-25; Walsh ve Banister, 1988: 269-302).

Submaksimal egzersiz sırasında kişinin maksimal oksijen tüketiminin yüksek bir kısmını sürdürme becerisi, genellikle kan laktat eşiği kullanılarak değerlendirilir (Tanaka ve Seals, 2008: 55-63). Müsabık olan dayanıklılık koşucuları ya da triatletlerde etkili bir antrenman programının öncesinde laktat eşiğinin belirlenmesi tavsiye edilmektedir (Demarle, vd., 2003: 167–176). Laktat eşiğindeki hızın uzun mesafe koşu performansının en iyi fizyolojik yordayıcısı olduğu kabul edilmiştir (Ghosh, 2004: 24-36; Bassett, 2000: 70-84). Laktat eşiğinin (artan egzersiz proroölü sırasında kan laktatının submaksimal yönü) aerobik dayanıklılık performansını belirlemede önemli bir ölçüm olduğu yaygın olarak kabul görmektedir (Faude, vd., 2009: 469-490). Kan laktatında uzun süre birikmenin meydana gelmediği en yüksek egzersiz şiddeti olan maksimal kan laktatın denge durumu (maksimal laktat steady-state) dayanıklılık tipi antrenmanlarda başarıyı daha önemli hale getirmektedir (Jones ve Carter, 2000: 373-386). Birçok çalışmada dayanıklılık antrenmanına verilen laktat eşiği duyarlılığı doğrulanmıştır (Carter, vd., 1999: 957-967; Davis, vd., 1976: 450-544; Denis, vd., 1982: 208-214; Tanaka, vd., 1984: 278-281; Henritze, vd., 1985: 84-88; Weltman, vd., 1992: 257-263). Dayanıklılık çalışan genç yetişkinlerde; laktat eşiği 2 mil'den maratona kadar olan mesafedeki yarışlarda egzersiz performansını kestirebilmektedir (Tanaka ve Seals, 2008: 55-63; Allen, vd., 1985: 1281-1284). Bazı araştırmacılar laktat eşiğinin dayanıklılığı geliştirmek için optimal

şiddeti temsil ettiğini ifade etmişlerdir (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Mader, 1991: Weltman, vd., 1990: 218-222). Laktat eşiğinde yapılan antrenmanlar, antrenman sırasında laktatta birikme olmaksızın iyi düzeyde bir aerobik antrenman uyarını sağlamaktadır (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Weltman, 1989: 91-116). Laktat eşiğinin mesafe koşucularında uzun mesafe performansı ile güçlü ilişkisi olması dolayısıyla, uzun mesafe koşucularında performans kapasitesini karşılaştırmak ya da bir bireyde uzun bir periyot boyunca performans gelişimini takip etmek için kullanılmaktadır (McGehee, vd., 2005: 553-558; Demarle, vd., 2003: 167-176; Farrell, vd., 1979: 338-344; Nicholson, vd., 2001: 339-342; Tanaka, vd., 1984: 278-281;). Örneğin, müsabık olan dayanıklılık koşucularında, laktat eşiğinde yapılan koşu hızının performansın en iyi göstergesi olduğu ifade edilmiştir (McGehee, vd., 2005: 553-558; Demarle, vd., 2003: 167-176). Bu veriler, uzun mesafe koşu performansını optimize etmek amacıyla kullanılan laktat eşiğinin antrenman rejimlerinin tasarlanmasında kullanılabileceğini göstermiştir (McGehee, vd., 2005: 553-558). Sporcuların özellikle uzun mesafe koşuları gibi devam eden aktivitelerde dayanıklılık performansını tahmin etmek için çeşitli çalışmalar yapılmış ve yapılan bu çalışmalarda farklı mesafelere ait dayanıklılık performansı ile anaerobik eşik/laktat eşik arasında ilişkilere bakılmıştır (Ghosh, 2004: 24-36). Anaerobik eşik ile maraton koşusu arasında $r = 0.98$ 'lik yüksek bir korelasyonun olduğunu, Kumagai, vd., (1982: 13-23) 5000 ve 10000 metre koşu performansı ile laktat eşiği arasında $r = 0.95$ ve 0.84 'lük yüksek bir ilişkinin olduğunu, Sjodin ve Jakob (1981: 23-25) 4mmol/l 'lük sabit laktatlaktat değeri (OBLA) ile dayanıklılık performansı arasında yüksek bir ilişkinin olduğunu ($r = 0.96$) ifade etmişlerdir.

1.7. AKUT UYKU SORUNU VE BESLENME DİYET İLİŞKİSİ

Beslenme programları yeterli ve dengeli düzeyde olarak protein ağırlıklı açıdan bir diyetin seratonin ön maddesi olan triptofan içerdiğinden ve seratoninin de kaliteli ve düzenli uyku etkilediği için bu bakımdan oldukça önemlidir. Sporcular genel anlamda beslenme düzeylerine dikkat etmelerinin yanında uyumadan önce süt, yoğurt peynir gibi protein bakımından zengin olan gıdaların tüketilmesi daha rahat bir şekilde uykuya geçişi kolaylaştırmaktadır. Sporcuların tükettikleri kafeinin etkisiyle birlikte alınan kafein miktarı, kafeinin tüketilme saati, tüketim sıklığı, kafein içeceğinin hazırlanma şekli ve kafeine karşı duyarlılık gibi etmenlere bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Sporcuların diyet ve beslenme programlarında tükettikleri bu kafeinli içecekler ise normal doz

aşımalarında fizyolojik etkiler de yarattığı için böylece sporcuların uykuya daha rahat ve daha çabuk geçme süresini, hızını ve uyku kalitesini bozmaktadır. Tüketilen temel kafein miktarı ve sıklığı, sinir hücrelerinin etkinliğini azaltarak ve vazodilatasyon yoluyla beynin uykudayken oksijenlenmesini sağlayan adenozinin yerine geçmektedir. Böylece birey uykudayken sinir hücreleri adenozin yerine kafeini algılamakta ancak kafein adenozin etkisi yapmadığından sinir hücrelerinin etkinliğini azaltmak yerine arttırdığı için vazo konstriksiyona neden olmaktadır (Gökçe, 2008: 29; TNSA, 1998).

Alkollü içeceklerin miktarı ve kullanım şekline bağlı olarak değişen sporcuların beslenme ve diyet programlarında alkollü içeceklerin az tüketildiği bazı durumlarda alkollü içeceklerin az ve seyrek kullanımının uykuya geçişi hızlandırmakta ancak bu miktarın artırıldığında REM uyku evreleri ve delta evreleri sınırladığı görülmüştür. Oldukça düşük denebilecek dozlarda alınan alkolün etkisiyle kortekse yapılan baskı sonucu alt merkezlerdeki kontroller azalarak canlılık hali görülebilmektedir. Ancak aşırı ve sık sık tüketilen alkol miktarı arttıkça alt merkezlerde buna bağlı olarak baskılanmakta ve böylece uyanıklığın kaybolmasına neden olmaktadır. Tüketilen alkollü içeceklerin devamlı hale gelmesine bağlı gelişen baı durumlarda da ayrıca alkollü içeceğin neden olduğu üst solunum yollarının nöromüsküler aktivitesi azaldığından obstrüktif uyku apne sendromuna yol açabilmektedir (Huiskes, vd., 2002: 411- 444).

Düzensiz ve yetersiz beslenmeye bağlı olarak sporcuların vücutlarında meydana gelen aşırı ve bilinçsiz fiziki ve metabolik değişimler sonucu sporcu destek gıda takviyeleri kullanımına bağlı olarak ani ve hızlı kilo artışı, kilo düşüşü gibi semptomların ağırlaşmasına neden olduğu gibi uyku düzenini, uyku seviyesini, uyku kalitesini etkileyerek ukut uyku sorunlarının daha çok yaşanmasına sebep olabilmektedir. Uygulanan beslenme ve diyet programları her bir sporcu için ayrı ayrı düzenlenmelidir. Ayrıca her bir sporcunun fizyolojik yapısına, genetik yapısına, kilosuna, kan gurubuna uygun kalori düzeyleri içermesi de çok önemlidir. Yetersiz, düzensiz, dengesiz ve hareketsiz bir hayat süren bireylerde buna bağlı olarak kalp yetmezliği yaşayan bireylerde yapılan başka bir çalışmada ise, bu bireylerin %61'inde obezite görüldüğü ve bu bireylerin vücut kitle indeksi aralıkları zaman içinde giderek açıldığı ve bunun da artan kalp probleminin neden olduğu ve kalp problemi yaşayan bu kişilerde akut uyku sorunlarının da daha fazla görüldüğü belirtilmektedir (Ericson, vd., 2003: 477-487).

Fiziksel bir aktivite ve iş yüküne bağlı olarak bireylerin yorgun, bitkin ve halsiz olmaları üzerinde yapılan birçok uyku çalışmalarında da bireyler, gece karanlığında ve

sessizliğinde hayvanların çıkardıkları sesler, sıklıkla dış ortama bağlı olarak ayak sesleri ve araç gereçlerin gece sessizliğinde çıkardıkları motor seslerine bağlı olarak, sokak ışıklarının sürekli açık olması, ışığın açık kalması gibi nedenlerle uyku kalitelerinin azaldığı ifade etmişlerdir (Doğan, 2004: 107-113; Karagözoğlu, vd., 2007: 234-240).

1.8. LAKTAT EŞİĞİ

Şiddeti giderek artan bir egzersiz sırasında kan laktat konsantrasyonunda bir artış vardır ve bu yanıt ilk kez yarım yüzyıl önce ifade edilmiştir (Ghosh, 2004: 24-36). Anaerobik eşik ya da laktat eşik kavramı metabolik asidozun olduğu noktayı tanımlamak için ortaya konmuştur (Ghosh, 2004: 24-36; Wassermann, vd., 1973: 236-239). Artan egzersiz şiddeti testiyle belirlenen anaerobik eşik; solunumsal değişkenler (Nashef ve Lane, 1989: 1090-1094; Jones, vd., 1985: 700-708; Wasserman, vd., 1981: 149-211) ve laktat konsantrasyonundan (Nashef ve Lane, 1989: 1090-1094; Reinhard, vd., 1979: 36-42) ya da anaerobik eşikteki iş yükü veya anaerobik eşikteki kalp atım hızı ölçümleri gibi tabloya dayalı olarak da tahmin edilebilir (Nashef ve Lane, 1989: 1090-1094). Egzersizin iş yükü giderek arttığında, anaerobik metabolizmanın aktivasyonunun belirli bir aşamaya gelmesi sonrası kanda laktik asit salınımı meydana gelir (Davis, vd., 1983: 383-392; Gollnick ve Hermansen 1973: 1-43). Buna ilaveten, Kindermann, vd., (1979: 25-34) kan laktatının iki eşik noktası gösterdiğini ortaya atmışlardır. Laktat birikiminin ani artış göstermeye başladığı noktadaki egzersiz şiddeti olarak ifade edilen ilk geçiş noktası aerobik eşik noktası (2 mmol.l^{-1}), ikinci geçiş noktası ise anaerobik eşik noktası (4 mmol.l^{-1}) olarak belirtilmiş ve bu nokta kan laktatının maksimal steadystate'e (kan laktatının maksimal kararlılık durumu) denk gelen egzersiz şiddeti olarak ifade edilmiştir. Aerobik laktat eşik ile anaerobik laktat eşik arasındaki şiddetler aerobik ve anaerobik arasındaki geçiş olarak tanımlanmıştır. Anaerobik eşik son yıllarda 'laktat eşik ve laktat kırılma noktası', 'laktat eşik ve anaerobik eşik' ya da 'anaerobik eşik 1 ve 2' şeklinde de isimlendirilmiştir (Faude, vd., 2009: 469-490; Jones, 2006: 101-116; Smith ve Jones, 2001: 19-26; Davis, vd., 1983: 383-392). Anaerobik eşik kavramı son zamanlarda geleneksel olarak belirlenen ve ikinci bir eşik noktası (Anaerobik eşik 2) olarak belirlenen eşikler arasındaki yelpazeyi içerecek şekilde genişletilmiştir (Davis, vd., 1983: 383-392).

1.9. EGZERSİZ YÜKLENMESİ VE KAS FİBRİLİ İLİŞKİSİ

Elit dayanıklılık tipi sporcular sedanterlerle karşılaştırıldığında çalışan kaslarında daha baskın bir tip I (yavaş kasılan) kas fibriline sahiptir (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Bonen, vd., 1997: 531-552). Tip I kas hücresinin yüzdesi ile laktat eşiği arasında güçlü bir ilişkinin var olduğu bilindiğinden bu konu ilgi çekicidir (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Weston, vd., 1999: 915-923; Aunola, vd., 1992: 309-323; Ivy, vd., 1980: 523-527). Dayanıklılık antrenmanları tip I fibrillerinin hipertrofisine neden olmakta ve tip II b fibrillerinin tip IIa'ya (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Andersen ve Henriksson, 1977: 123-125) ve hatta tip IIa fibrillerinin tip I'e dönüşümü mümkün olabilmektedir (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Sale, vd., 1990: 260-270; Simoneau, vd., 1985: 250-253). Hatta dayanıklılık antrenmanlarının tip II fibrillerinde maksimal kısalma hızında azalmaya neden olarak bu fibrillerin yavaş miyozine dönüşümünün artışına neden olabileceği ifade edilmiştir (Jones ve Carter, 2000: 373-386; Fitts, vd., 1989: 465-475). Genetik olarak yavaş kasılan iskelet kas fibril yüzdesi baskın olarak belirlenen bir sporcunun muhtemelen yüksek laktat eşiğine sahip olacağı (Midgley, vd., 2007: 857-880; Ivy, vd., 1980: 523-527), uzun mesafe koşularında daha iyi bir performans gösterebileceği ve böylece bu tip yarışmalarda daha başarılı olabileceği ifade edilmiştir (Midgley, vd., 2007: 857-880; Noakes, vd., 1990: 35-45; Tanaka ve Matsuura, 1984: 278-281; Farrell, vd., 1979: 338-344). Egzersiz ile birlikte vücut sıvı kimyasalları içinde asit-baz olarak ifade edilen pozitif yüklü hidrojen (H^+) iyonu ve bununla birlikte yer alan kation olarak ifade edilen negatif yüklü iyonlar olmak üzere iki guruba ayrılmaktadır. Kimyasal olarak hiçbir yükü bulunmayan ve iyon olarak ifade edilen yüklü kimyasallara ayrılmaktadır ve meydana gelen bu değişikliğin adı da iyonizasyon olarak adlandırılmaktadır. Güç bakımından çok daha iyi seviyede olan bu asitler aynı zamanda hidrojen iyonlarını saldıklarında tamamen iyonize olurlar ancak bu iyonizasyonla birlikte zayıf asitler bütün hidrojen iyonlarını devre dışı bırakamadıklarından dolayı bütünüyle iyonize olamamaktadır. Vücuttaki en önemli hücresel respirasyon değişimle birlikte kimyasal reaksiyona sebebiyet vermektedir. Meydana gelen bu reaksiyonun sonucunda da yeterli miktarda ATP (AdenozinTrifosfat) üretilmekte ve ATP ile vücut ısısını da belirli bir seviyede tutmasına önemli derecede katkı sağlanmakta, PH dengesinin ve bunun sonucu olarak da enzimler metabolik dengenin optimize edilmesi için en uygun bir düzeyde çalışmaktadır. Arterielph; karbondioksit (CO_2) "bir asit yapısı" ve bikarbonat

(HCO_3^-) “bir asit” arasında olan bu dengeyi ifade etmektedir (McVicar ve Clancy, 2007: 16).

Günümüzde yapılan birçok çalışma ise H^+ iyonlarının iskelet sistemi kasları üzerinde olumsuz etkilerini gösterirken, egzersize bağlı vücutta biriken laktik asit üretiminin iskelet sistemi kaslarının fonksiyonlarını yada etkinliğini zayıflatmadığını (Laursen ve Abbiss, 2005: 865-898; Santalla, vd., 2003: 39-47; Brooks, 2001: 1; Bangsbo, vd., 1996: 587-596), ve hatta buna bağlı olarak iskelet sistem kaslarının kasılması üzerinde ayrıca olumlu denebilecek seviyede etkilerinin de olabileceği görülmüştür (Laursen ve Abbiss, 2005: 865-898). Egzersiz şiddetine bağlı olarak değişen 15 ile 25 mmol.l^{-1} arasında ve hücre içi laktat konsantrasyonunda yapılan egzersiz şiddetlerinde vücutta meydana gelen laktatın ayrıca vücuda ekstra güç kattığını da ve güçte önemli bir rol oynadığı da ifade edilmiştir (Philp, vd., 2005: 4561-4575). Elektriksel olarak uyarılmış sıçan plantaris kasının maksimum dinamik ve izometrik güç üretiminde venöz içine laktat enjekte edilmesi (12 mmol.l^{-1}) sonucunda belirgin bir artışın olduğunu gözlemlemişlerdir. Aynı şekilde; Nielsen, vd., (2001: 161-166) yaptığı bir çalışmada; potasyum iyonundaki artışın (K^+) laktat üretimindeki artışı (20 mmol.l^{-1}) hemen hemen tamamıyla tersine çevirerek izole edilmiş olan sağlam bir kas fibrilinin tetanik gücünde azalmanın olduğunu gözlemlemişlerdir. In vitro olarak yapılan diğer bir çalışmada; Posterino ve Fryer (2000: 517-528). Egzersize ile vücutta meydana gelen laktik asidin bizzat kendisinin yorgunluğa sebebiyet verdiğinin aksine görüşün yanında laktik asidin glikoliz sırasında H^+ iyonlarının birikimi de meydana gelen bu yorgunluğa ayrıca katkıda bulunabilmektedir. Sürekli tekrarlanması gereken ve sürdürülebilir oksijen tüketimini sınırlayan en büyük faktörlerden birisi de H^+ iyonunun birikimi sonucu oluşan asidoz durumu olabileceği ifade edilmektedir. (Jubrias, vd., 2003: 589-599). Meydana gelen hücre içi asitlenmenin oksidatif fosforilizasyonu ve mitokondri oksidatif kapasiteyi azalttığı da yine ayrıca birçok araştırmada ortaya çıkmıştır (Walsh, vd., 2002: 2273–2276; Jubrias, vd., 2003: 589-599). Egzersiz şiddeti ve periyoduna bağlı olarak vücutta yüklenme sonucu kanda hemoglobin yoluyla oksijen taşınma işleminin hibe edilerek ve kanın içerisinde daha rahat ve serbest bir şekilde yağ asitlerinin ayrışmasının azaltılmasına sebebiyet verdiği için de ayrıca sporcuların performanslarını da etkileyebildiği belirtilmiştir (Laursen ve Abbiss, 2005: 865-898).

Antrenman yüklenmelerine bağlı olarak oluşan laktik asidin egzersiz sonrasında kandan ve kastan çok daha hızlı bir şekilde uzaklaştırıldığından (Ashley ve Myers, 1997:

787-795; Peters-Futre, vd., 1987: 305-311), laktatın kas yorgunluğuna ve kas ağrısına neden olduğu düşünçesi de böylece yanlış olduğu ifade edilmektedir (Ashley ve Myers, 1997: 787-795). Sporcuların yüklenmeye bağlı yoğun egzersizlerin hemen akabindeki bir saat içerisinde seviyesi oldukça yüksek olan kan laktatının düzeyleri normale döndüğu (Ashley ve Myers, 1997: 787-795; Peters-Futre, vd., 1987: 305-311) ve ilginç bir şekilde yorgunluğun çoğu kas ağrılarının kandaki laktik asidin birikiminin başlaması için gerekli olan seviyenin altındaki uzun süreli dayanıklılık egzersizleri sonrasında da olduğu ifade edilmektedir (Ashley ve Myers, 1997: 787-795; Schwane, vd., 1983: 51-56). İskelet kası vücutta laktatın asıl üreticisi olmasının yanında, laktat iskelet kasın tarafından tüketilip solunumsal bir yakıt olarak da kullanılabilir (Juel, 2001: 12-16). İnsanlarda dinamik bacak egzersizi sonrasında kas pH'ı açısından bireyler arasında büyük farklılıkların olduğu ifade edilmiştir (Pösö, 2002: 63-74; Juel, vd., 1990: 147-159). Ayrıca bireyler arasında egzersiz sonrası kas/plazma laktat gradienti açısından büyük farklılıkların olduğu da ifade edilmiştir (Pösö, 2002: 63-74; Tesch, vd., 1982: 441-446). Yapılan bir çalışmada 7 günlük yoğun bisiklet antrenmanlarının vastus lateralis kasının MCT1 Konsantrasyonunda % 18 oranında artışa yol açtığı gösterilmiştir (Bonen, vd., 1998: 102-107). Yapılan diğer bir çalışmada yüksek yoğunlukta yapılan diz ekstansiyon egzersizlerinin MCT1 ve MCT4 izoform yapılarını sırasıyla %76 ve %32 oranında arttırabileceği gösterilmiştir.



İKİNCİ BÖLÜM

YÖNTEM

2.1. ARAŞTIRMA GRUBU

Çalışmaya; 18-30 yaşları arasında olan ve en az beş yıldır spor yapan, aktif olarak müsabakalara katılan, elit düzeyde atletizmin orta ve uzun mesafe dalından olmak üzere toplam 30 erkek sporcu katılmıştır. Rastgele örneklem yöntemi ile sporcular iki gruba (15 erkek deney grubu, 15 erkek kontrol grubu) ayrılmıştır. Çalışmaya gönüllü olarak katılan sporculara test öncesinde test protokolleri hakkında bilgi verildi ve çalışmanın muhtemel risklerini de içeren bilgilendirilmiş gönüllü onam formu imzalatıldı.

2.2. ARAŞTIRMANIN DİZAYNI

Çalışma; Dumlupınar Üniversitesi Germiyan Yerleşkesi Spor Bilimleri Fakültesi 400 metrelik atletizm sahasında gerçekleştirilmiştir. 400 metrelik atletizm sahasının her 20 metrelik bölümleri mezuro ile ölçülerek kireç tozu ile işaretlenmiş ve işaretlenen yerlere kırmızı huniler yerleştirilmiştir. Çalışmanın yapıldığı 400 metrelik atletizm sahasının her 100 metresine yüksek ses şiddetindeki audioses sistemi (Westa Wap-15502B -Set taşınabilir Ses Sistemi 300W + 800W 2'li) yerleştirilmiştir. Sporculardan koşu hızı kademeli olarak artan Conconi Test Protokolüne ait olan her bir bip sesinde, önceden işaretlenmiş çizgilerde olmaları istenmiştir.

2.3. ÖLÇÜM ARAÇ VE GEREÇLERİ

2.3.1. Boy Uzunluğu Ölçümleri

Çalışmaya katılan sporcuların boy ölçümleri, çıplak ayakla ve anatomik pozisyonda, ölçüm tablası başın verteksine degecek şekilde, derin bir inspirasyon sonrası başın verteksi ile ayak tabanı arasındaki mesafe ± 1 mm hassasiyetle duvara monte edilmiş olan stadiometre ile (Holtain Ltd. U.K.) ölçülmüştür (Şekil 2.1).

Şekil 2.1: Boy Ölçümü İçin Kullanılan Stadiometre



2.3.2. Vücut Ağırlığı Ölçümleri

Çalışmaya katılan sporcuların vücut ağırlığı ölçümleri, standart spor kıyafetleri (şort ve atlet), çıplak ayakla, baş dik ve karşıya bakar bir pozisyonda ± 100 g hata ile baskülde (TanitaHD 358 Japan) ölçülmüştür (Şekil 2.2).

Şekil 2.2: Vücut Ağırlığı Ölçümü İçin Kullanılan Baskül



2.3.3. Deri Kıvrımı Ölçümleri

Ölçüme katılan sporcuların deri kıvrım kalınlığı ölçümleri (Bicepsdk, Tricepsdk, Subscapuladk, Suprailiac 1 dk, Suprailiac 2 dk, Abdominaldk, Uyluk dk ve Baldır dk) Harrison ve diğerlerinin (1988) önerdiği gibi ± 0.2 mm hata ile kaliperle (Holtain Ltd.,

U.K.) belirlenmiştir (Şekil 2.3). Ölçümler vücudun sağ tarafından iki kez alınarak iki ölçümün ortalaması ölçüm sonucu olarak kaydedilmiştir.

Şekil 2.3: Deri Kıvrımı Kalınlığı Ölçümü İçin Kullanılan Kaliper



2.3.4. Çap Ölçümleri

Çalışmaya katılan sporcuların femur ve humerus epikondil çapları Heyward ve Wagner'in (2004) önerdiği gibi ± 1 mm hata ile kayan kaliper ile (Holtain Ltd., U.K.) ölçülmüştür (Şekil 2.4). Ölçümler vücudun sağ tarafından iki kez alınarak iki ölçümün ortalaması ölçüm sonucu olarak kaydedilmiştir.

Şekil 2.4: Çap Ölçümü İçin Kullanılan Kayan Kaliper



2.3.5. Vücut Yağ Yüzdesinin Belirlenmesi

Vücut dansitesi Durnin ve Womersley'in (1974: 77-97) tarafından 16-72 yaş grubu erkekler için elde ettiği eşitliklere göre belirlenmiştir.

17-19 yaş grubu erkekler için;

$$\text{Vücut Dansitesi} = 1.1620 - (0.0630 \times L)$$

20-29 yaş grubu erkekler için;

$$\text{Vücut Dansitesi} = 1.1631 - (0.0632 \times L)$$

[L = dört deri kıvrım kalınlığının (cm) toplamının logaritması]

(4dkk: tricepsdk, bicepsdk, subscapuladk, suprailiacdk)

VYY'si Siri'nin (1956) formülüne göre belirlenmiştir.

$$\text{VYY (\%)} = [(4.95 / \text{Vücut Dansitesi}) - 4.50] \times 100 \text{ (Durnin ve Womersley, 1974: 77-97).}$$

2.3.6. Kalp Atım Hızı Ölçümleri

Çalışmaya katılan sporcuların test başlamadan önce dinlenik (30dk yatar pozisyonda en düşük kalp atım hızı değeri) ve test sırasında her iş yükü sonrası kalp atım hızlarının değerleri polar saatle (Polar RS 800CX Heart Rate Monitor, Finland) ile belirlenmiştir (Şekil 2.5). Kalp atım hızı monitörü birbirleri arasındaki radyo dalgaları aracılığıyla iletişim sağlayan ve el bileğine takılan, alıcı özelliği olan saat ile verici özelliği olan heart rate göğüs bandından oluşmaktadır. Göğüs bandı aracılığıyla sporcuların anlık kalp atım hızı değerleri beş saniyelik aralıklarla saate gönderilerek kalp atım hızı değerleri kayıt altına alınmıştır. Ölçümlere katılan sporcuların kalp atım hızı değerlerinin birbirleriyle karışmaması için her bir Polar saatin kendisine özgü kodu mevcut olup, test esnasında monitörler arası olası veri karışımının önüne geçilmiştir. Araştırmamız sonucunda; teste katılan sporculara ait değerler monitör belleğinde kayıtlı ve bu kayıtlı veriler üretici firma tarafından sağlanan USB bağlantılı kızıllı ötesi alıcı ile bilgisayar ortamındaki yazılım programına (Polar ProTrainer 5 Professional Training Software for Windows) aktarılmıştır. Ayrıca sporcuların test öncesi ve her bir iş yükü sonrası kalp atım hızı değerleri kişisel bilgi formu üzerine de kaydedilmiştir.

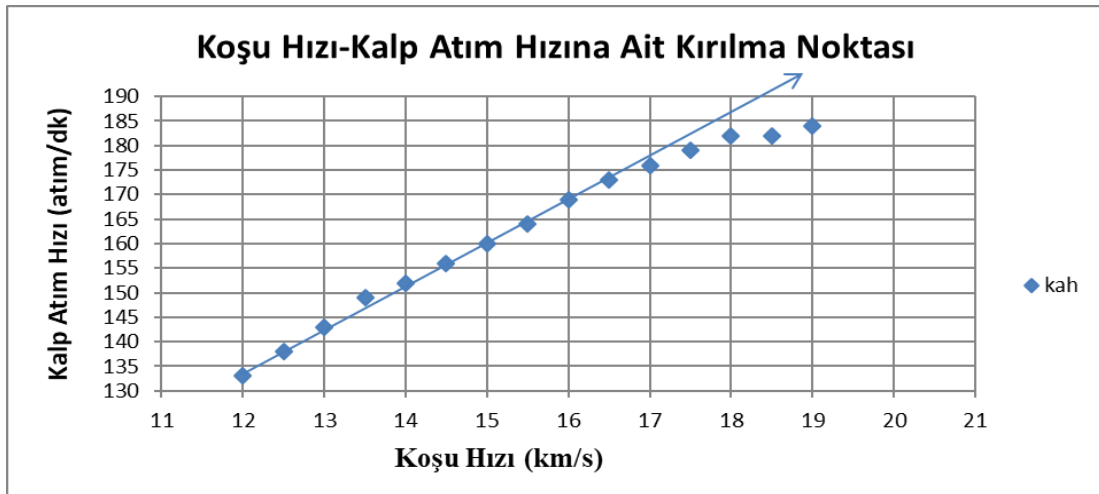
Şekil 2.5: Kalp Atım Hızı İçin Kullanılan Kalp Atım Hızı Monitörü



2.3.7. Conconi Testi

Çalışmaya katılan sporcuların dayanıklılık kapasitesini ve anaerobik eşik noktasını belirlemede Conconi Testi uygulanmıştır. Test 12km/s hızda başlamakta ve hızı her 200 metrede bir 0.5km/s artmaktadır. Test, sporcular 220-yaş formülü ya da tükenme noktası dikkate alınarak sürdürülmüştür. Sporcuların her bir koşu hızı ile kalp atım hızı arasında anaerobik eşik noktasına kadar doğrusal bir şekilde yükselme meydana gelmektedir. Bu doğrusal yüklenmenin bozulduğu nokta ise anaerobik eşik noktası olarak belirlenmiştir (Conconi, 1982: 869-873) (Bak. Grafik 2.1).

Grafik 2.1: Sporcuların Koşu ve Kalp Atım Hızına Ait Kırılma Noktası Grafiği



2.4. VERİLERİN TOPLANMASI

Çalışmaya katılan sporcuların ölçümleri 1 Haziran 2019–18 Haziran 2019 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışma grubunda yer alan tüm sporcuların son 2 hafta içerisinde hiçbir şekilde herhangi bir ergojenik destek maddesi veya ilaç kullanmamaları, ölçümlerden önceki 24 saat boyunca herhangi bir fiziksel aktivite yapmamaları istenmiştir. Olası ani bir durumda çalışmaya katılan sporculardan herhangi biri ateşli hastalık veya sakatlık yaşaması durumunda çalışma grubundan çıkartılmıştır. Çalışmaya başlamadan önce sporcuların her birine ayrı ayrı ve açıklayıcı bir şekilde çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verilmiş olup, oluşabilecek muhtemel risk ve rahatsızlıkları içeren bilgilendirilmiş onam formu imzalatılmıştır. Araştırmamıza katılan sporcuların ölçümleri Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Germiyan Yerleşkesi Spor Bilimleri Fakültesi Atletizm Sahasında uygulanmıştır. Ölçümler 400 metrelik sahada gerçekleştirilmiştir.

2.4.1. Fiziksel Özelliklerin Belirlenmesi

Uygulama yapacak olan sporculara ilk olarak testler hakkında bilgi verilmiştir. Sporcuların fiziksel özellikleri (yaş, boy, kilo, antropometrik ölçümleri) belirlenmiş ve ölçüm formuna her bir sporcu için ayrı ayrı olarak kayıt edilmiştir.

2.4.2. Conconi Testi Öncesi Yapılan Hazırlıklar

Çalışmaya katılan sporculara yapılan Conconi Testi öncesindeki ön hazırlıklar şu şekildedir;

- Çalışmaya başlamadan bir gün önce 400 metrelik atletizm sahasının her 20 metrelik bölümleri mezuroyla ölçülerek kireç tozu ile işaretlenmiş ve işaretlenen yerlere kırmızı huniler yerleştirilmiştir. Çalışmanın yapıldığı 400 metrelik atletizm sahasının her 100 metresine yüksek ses şiddetindeki audio ses sistemi (Westa Wap-15502B -Set taşınabilir Ses Sistemi 300W + 800W 2'li) yerleştirilmiştir.
- Conconi Testi öncesi; çalışmaya katılan tüm sporcuların göğüs bölgesine kalp atım hızı monitörleri elastik kayışlarla sabitlenmiş, kalp atım hızı monitörlerinden gelen sinyalleri takip etmek için sporcuların el bileğine polar saatler takılmıştır. Test öncesi kalp atım hızı monitörünün çalışıp çalışmadığı kontrol edilmiştir.

- Çalışmaya katılan hem deney hem de kontrol grubu sporcularının ilk ölçümleri en az 8 saat uyku sonrası alınmıştır. Bu kurala uymayan sporcuların ölçümleri farklı bir günde en az 8 saat uyku kuralına uyularak alınmıştır.
- Çalışmaya katılan her bir sporcunun Conconi Testi öncesi dinlenik kalp atım hızı değerleri 30 dakika sırtüstü yatar pozisyonundayken tespit edilmiştir.
- Her 100 metrede bir sporcuların tempo takibini ayarlamaları için 1 gözlemci hazır bulundurulmuştur. Her 200 metrede bir gözlemciler gözlem formuna sporcuların kalp atım hızlarını kaydetmişlerdir.
- Test 12km/s hızda başlamış ve hızı her 200 metrede bir 0.5km/s artmıştır. Test, sporcular 220-yaş formülü ya da tükenme noktası dikkate alınarak sürdürülmüştür. Tükenme noktasında test sonlandırılarak sporcuların katettikleri mesafe ve maksimum kalp atım hızı değerleri kaydedilmiştir.
- Sporcuların ikinci ölçümleri birinci ölçümlerden 72 saat sonra gerçekleştirilmiştir. İkinci ölçümlerde deney grubu sporcular en az 8 saatlik uyku sonrası 24 saat uykusuz bırakılmıştır. Deney grubu sporcuların uyku durumunu takip etmek ve uykuya dalmalarını önlemek amacıyla ev ortamı hazırlanmıştır.
- Sporcuların her birini ayrı ayrı kontrol etmek ve test saatine kadar uykusuz bir şekilde geceyi geçirmelerini sağlamak için 3 Atletizm Antrenörü sporculara eşlik etmiştir.
- Ayrıca sporcular bilgisayar oyunları, kağıt oyunları ve televizyon seyretme gibi çeşitli aktivitelerle meşgul edilerek uyanık kalmaları sağlanmıştır.
- Kontrol grubu sporcuların birinci testte olduğu gibi ikinci teste ait ölçümleri en az 8 saatlik uyku sonrası alınmıştır.
- Sporculara uygulanan birinci ve ikinci testler sabah saat 08:00' da başlamıştır ve testler 4'erli gruplar halinde tamamlanmıştır.
- Sporculara uygulanan son test ölçümleri, ilk ölçümlerindeki test protokolüne bağlı kalınarak çalışma tamamlanmıştır.

2.5. İSTATİSTİK YÖNTEM

- Çalışmada toplanan verilerin dağılımının normalliği Kolmogorov-Smirnov Testi ile belirlenmiştir. Değişkenlerde normal dağılımdan sapma anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

- Ölçümleri alınan sporcuların akut uyku sorunu öncesi ve akut uyku sorunu sonrası her bir koşu hızına denk gelen kalp atım hızı ve anaerobik eşik noktasına denk gelen kalp atım hızı ve koşu hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $P=0,05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans analizi (ANOVA) testi yapıldı. Analizler Windows için SPSS 17.0 istatistiksel analiz programında yapılmıştır.





ÜÇÜNCÜ BÖLÜM

BULGULAR

3.1. SPORCULARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

3.1.1. Çalışmaya Katılan Sporcu Sayıları ve Yüzdeleri

Çalışmaya 15'i (% 50) erkek deney grubu, 15'i (% 50) erkek kontrol grubu olmak üzere toplam 30 sporcu katılmıştır. Erkek sporcuların toplamı % 100'ü (n = 30) atletizm branşında faal olarak spor yapmaktadırlar (Bak Tablo 3.1). Spor branşı, yaş, boy, kilo, vücut yağ yüzdesi tabloda gösterilmiştir.

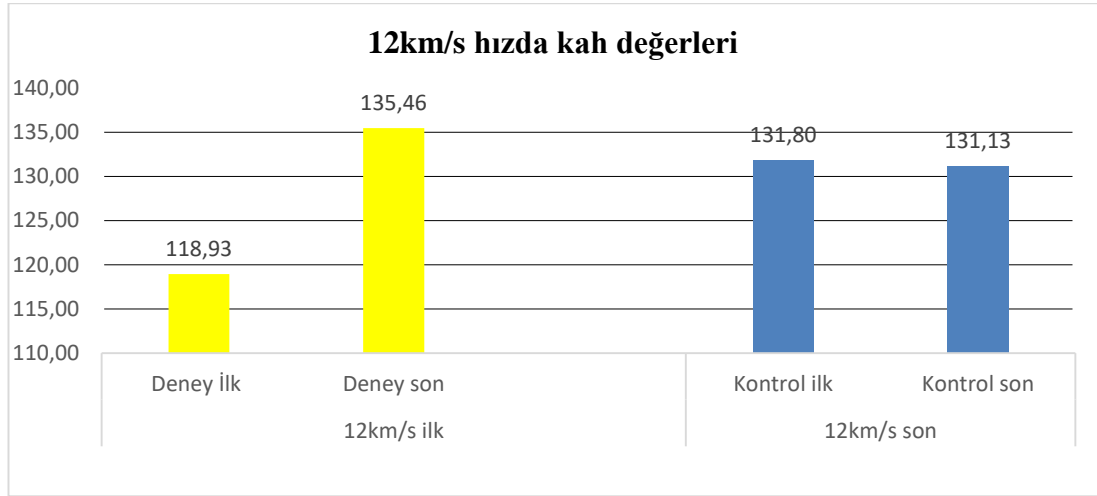
Tablo 3.1: Çalışmaya Katılan Deney ve Kontrol Grubu Sporcuların Fiziksel Özellikleri

Fiziksel Özellikler	Deney Grubu Ortalama \pm ss	Kontrol Grubu Ortalama \pm ss
Yaş (yıl)	23,07 \pm 3,73	26,80 \pm 1,47
Boy (cm)	175,27 \pm 4,53	176,40 \pm 3,87
Kilo (kg)	57,60 \pm 2,56	65,20 \pm 2,21
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	9,30 \pm 2,32	10,27 \pm 1,56

3.2. SPORCULARIN KM/S HIZINA DENK GELEN KALP ATIM HIZI DEĞERLERİ ARASINDAKİ FARK

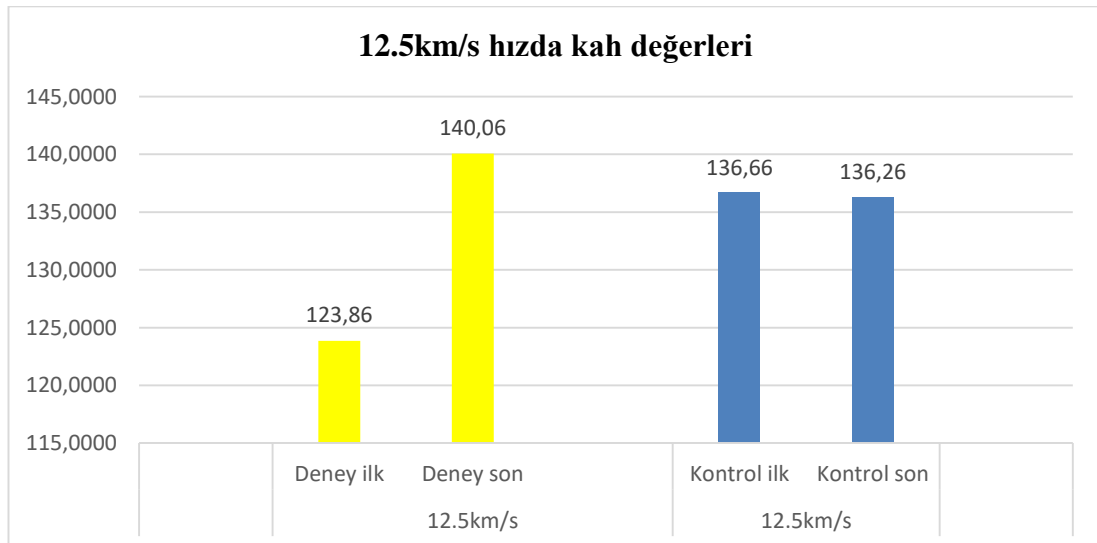
3.2.1. 12km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 12km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri 118.93 \pm 8,10 atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri 135.46 \pm 3,09 atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 12km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı 131.13 \pm 3,61 atım/dk, son teste ait kalp atım hızı 131.80 \pm 3,02 atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.1). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 12km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 12 km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi (P<0.05). (Bak Grafik 3.1).

Grafik 3.1: 12km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

3.2.2. 12.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

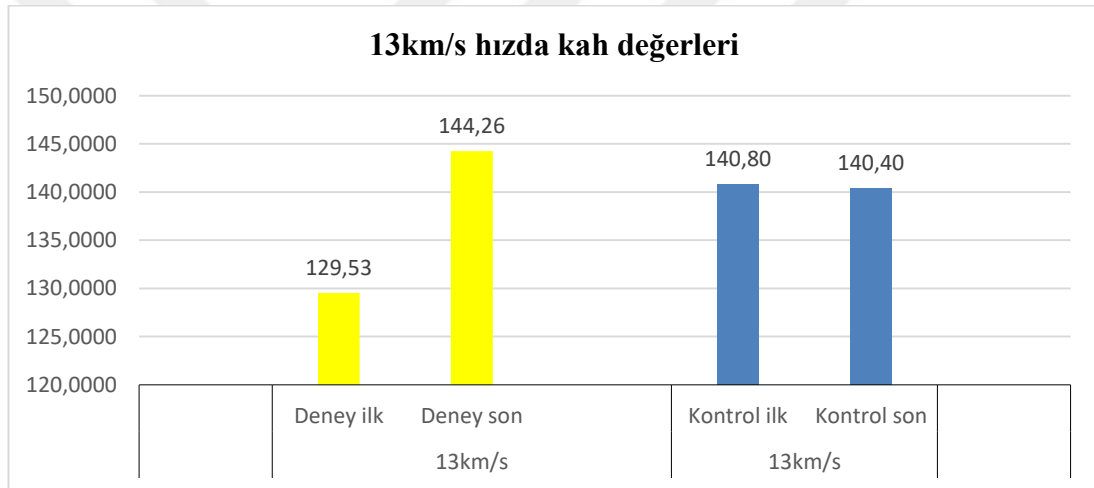
Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 12.5km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $123.86 \pm 7,98$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $140.06 \pm 2,84$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 12.5km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $136.66 \pm 3,17$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $136.26 \pm 2,60$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.2). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 12.5km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 12.5km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.2).

Grafik 3.2: 12.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

3.2.3. 13km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

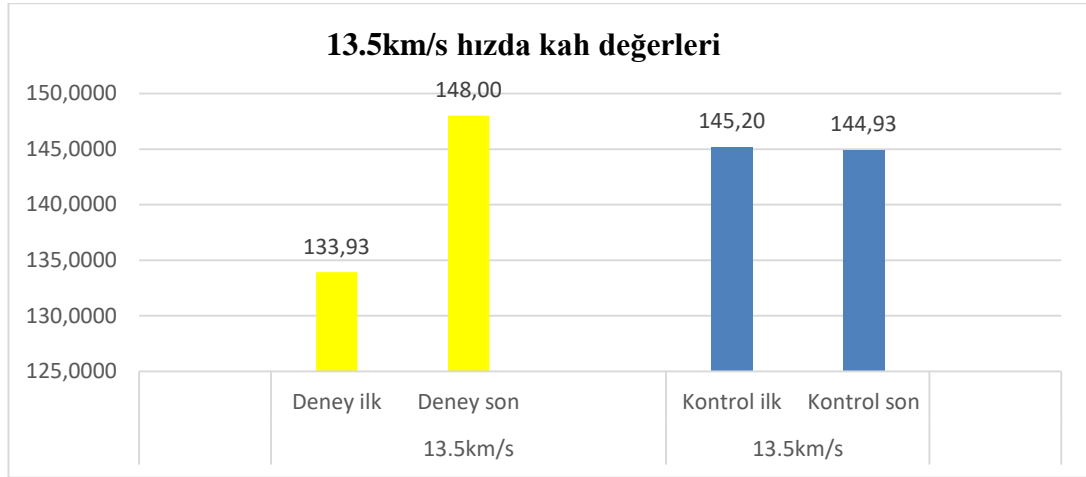
Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 13km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $129.53 \pm 8,21$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $144.26 \pm 2,25$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 13km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $140.80 \pm 3,42$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $140.40 \pm 2,94$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.3). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 13km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 13km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.3).

Grafik 3.3: 13km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı



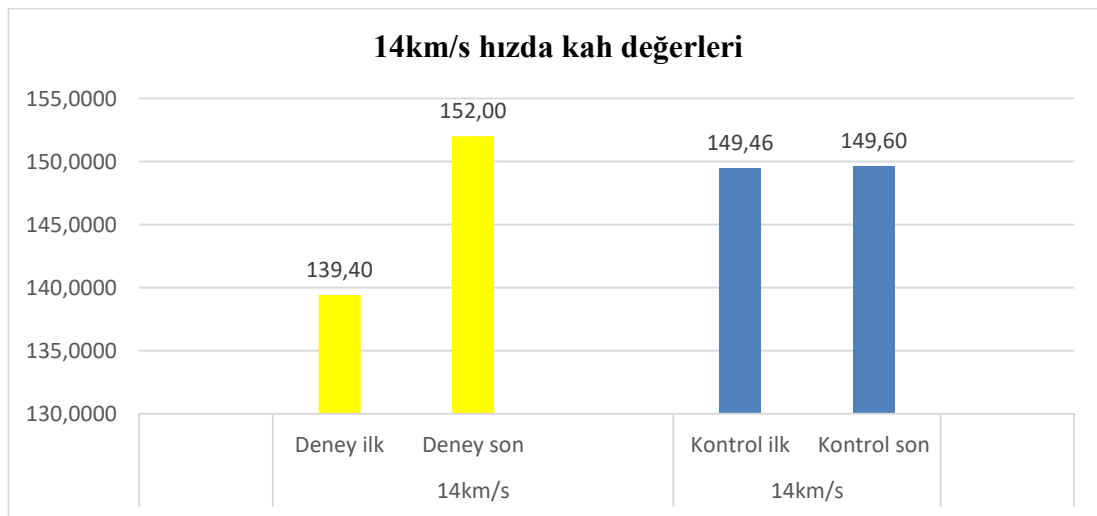
3.2.4. 13.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 13.5km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $133.93 \pm 7,13$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $148.00 \pm 3,00$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 13.5km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $145.20 \pm 3,07$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $144.93 \pm 2,89$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.4). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 13.5km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 13.5km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.4).

Grafik 3.4: 13.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı.

3.2.5. 14km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

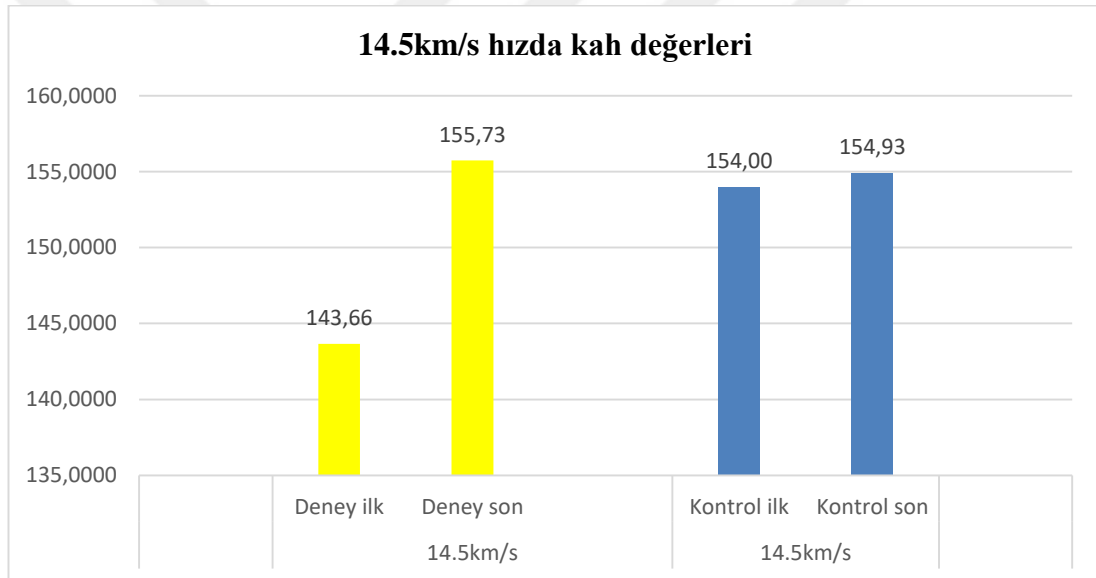
Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 14km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $139.40 \pm 6,45$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $152.00 \pm 2,72$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 14km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $149.46 \pm 2,87$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $149.60 \pm 2,84$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.5). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 14km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 14km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.5).

Grafik 3.5: 14km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

3.2.6. 14.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

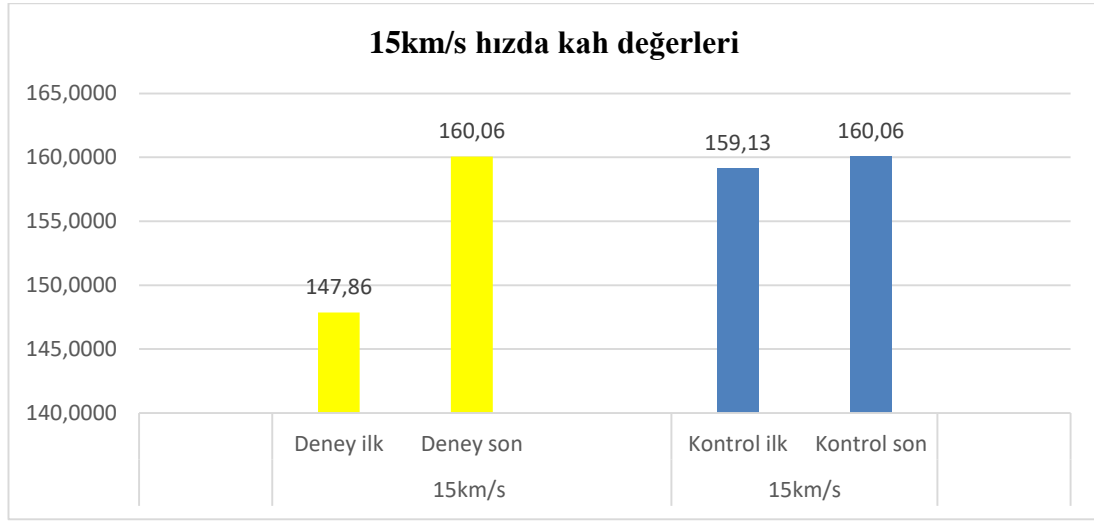
Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 14.5km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $143.66 \pm 7,13$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $155.73 \pm 2,73$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 14.5km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $154.00 \pm 2,92$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $154.93 \pm 3,03$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.6). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 14.5km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 14.5km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.6).

Grafik 3.6: 14.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı.



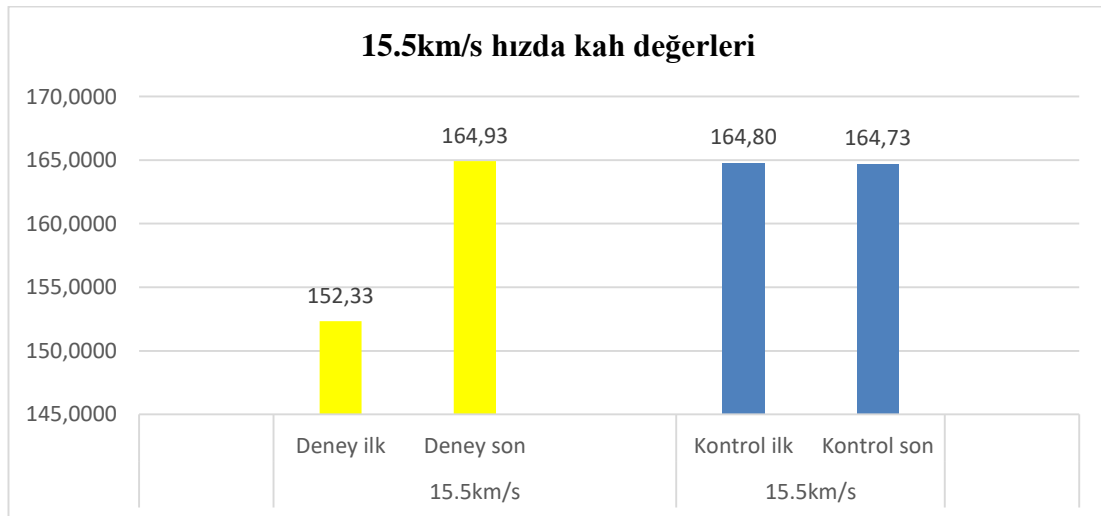
3.2.7. 15 km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 15km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $147.86 \pm 7,77$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $160.06 \pm 2,54$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 15km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $159.13 \pm 3,92$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $160.06 \pm 3,59$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.7). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 15km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 15km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.7).

Grafik 3.7: 15km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

3.2.8. 15.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

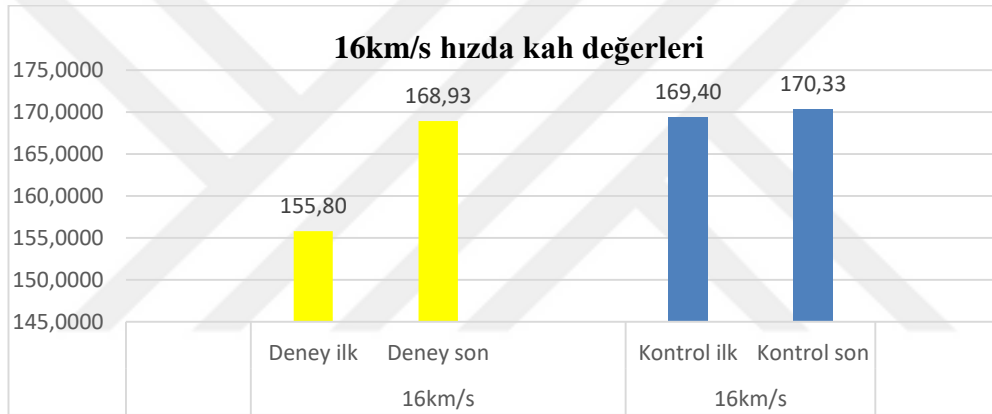
Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 15.5km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $152.33 \pm 7,86$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $164.93 \pm 2,91$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 15.5km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $164.80 \pm 4,22$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $164.73 \pm 2,96$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.8). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 15.5km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 15.5km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.8).

Grafik 3.8: 15.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

3.2.9. 16km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

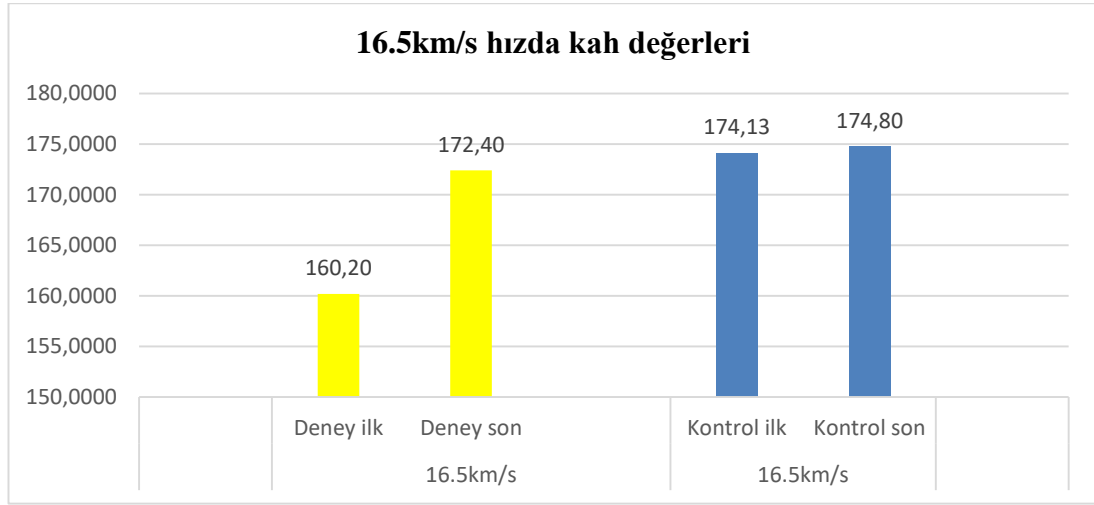
Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 16km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $155.80 \pm 8,11$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $168.93 \pm 2,57$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 16km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $169.40 \pm 4,38$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $170.33 \pm 3,35$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.9). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 16km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 16km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.9).

Grafik 3.9: 16km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı



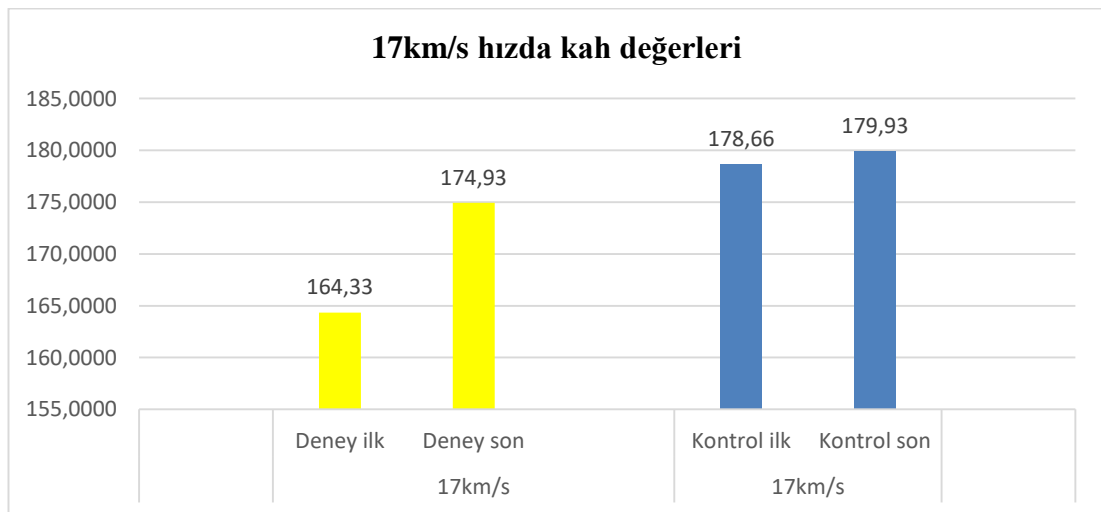
3.2.10. 16.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 16.5km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $160.20 \pm 8,12$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $172.40 \pm 3,18$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 16.5km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $174.13 \pm 4,45$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $174.80 \pm 4,00$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.10). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 16.5km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 16.5km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.10).

Grafik 3.10: 16.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

3.2.11. 17km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

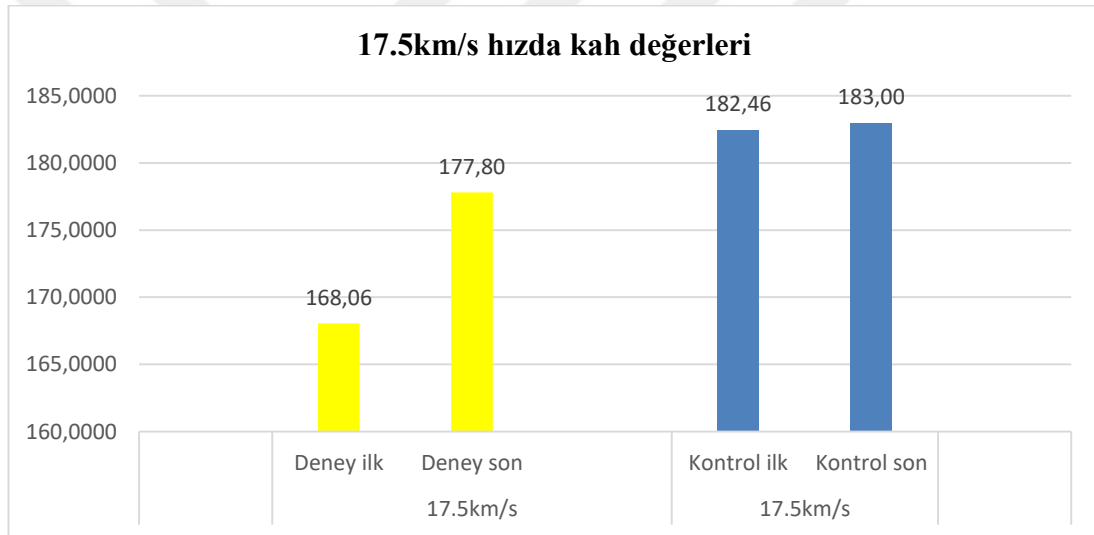
Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 17km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $164.33 \pm 7,78$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $174.93 \pm 3,84$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 17km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $178.66 \pm 4,15$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $179.93 \pm 3,88$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.11). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 17km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 17km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.11).

Grafik 3.11: 17km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

3.2.12. 17.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

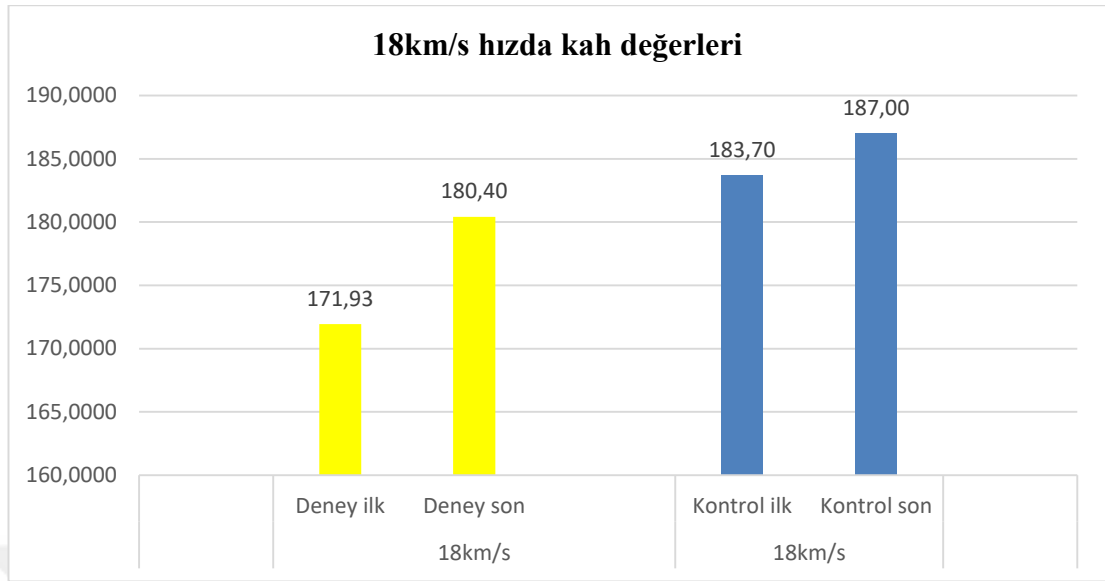
Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 17.5km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $168.06 \pm 8,34$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $177.80 \pm 4,24$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 17.5km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $182.46 \pm 3,84$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $183.00 \pm 2,34$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.12). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 17.5km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 17.5km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olmadığını gösterdi ($P > 0.05$). (Bak Grafik 3.12).

Grafik 3.12: 17.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı



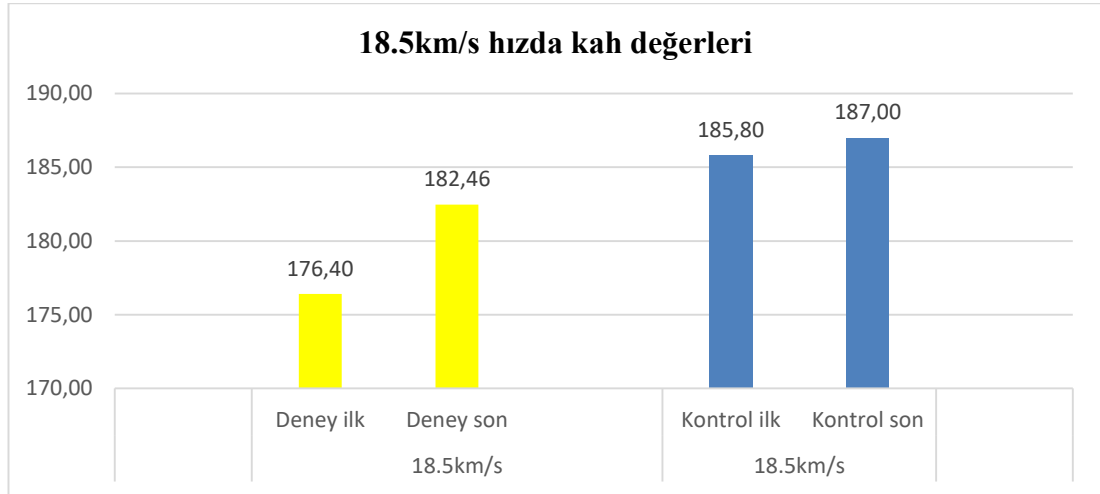
3.2.13. 18km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 18km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $171.93 \pm 7,61$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $180.40 \pm 4,56$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 18km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $183.70 \pm 1,76$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $187.00 \pm 2,30$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.13). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 18km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 18km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olmadığını gösterdi ($P > 0.05$). (Bak Grafik 3.13).

Grafik 3.13: 18km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

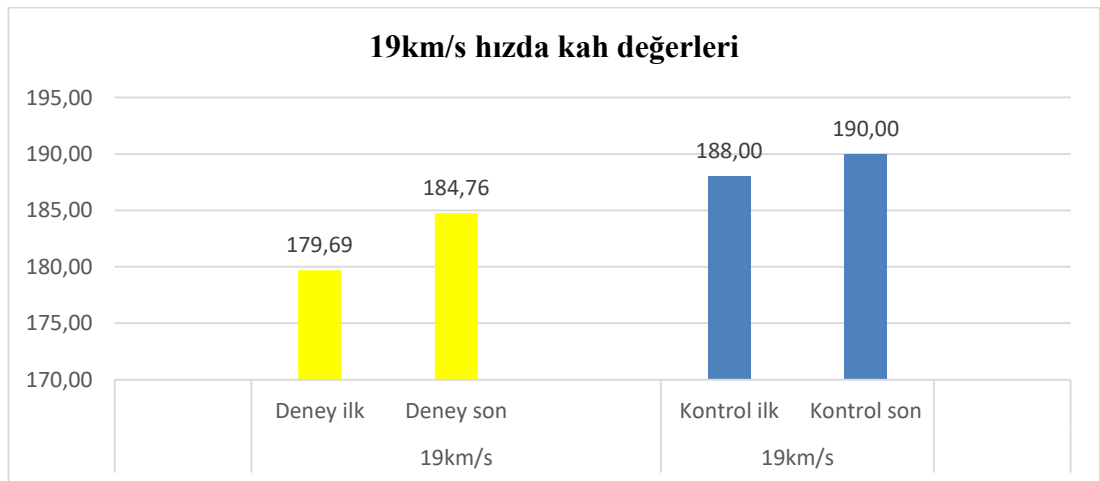
3.2.14. 18.5km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 18.5km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $176.40 \pm 6,17$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $182.46 \pm 4,29$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 18.5km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $185.80 \pm ,83$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $187.00 \pm 1,87$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.14). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 18.5km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 18.5km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olmadığını gösterdi ($P > 0.05$). (Bak Grafik 3.14).

Grafik 3.14: 18.5km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

3.2.15. 19km/s Hıza Göre Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

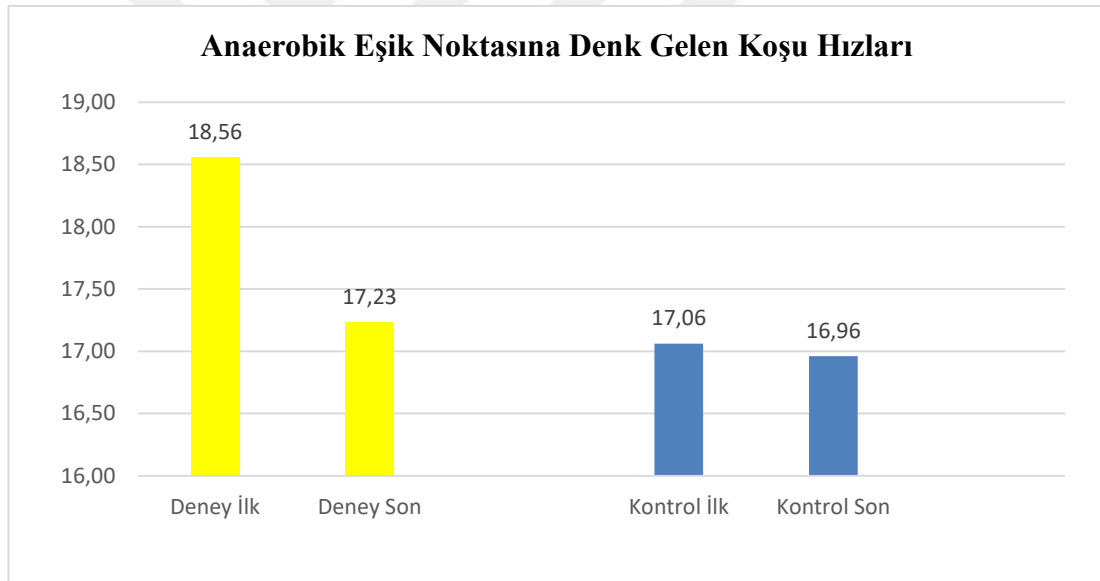
Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların 19km/s hızdaki uyku kaybı öncesi kalp atım hızı değerleri $179.69 \pm 5,69$ atım/dk, uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri $184.76 \pm 4,02$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise 19km/s hızdaki ilk ölçüme ait kalp atım hızı $188.00 \pm 1,41$ atım/dk, son teste ait kalp atım hızı $190.00 \pm ,00$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.15). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası 19km/s hızdaki kalp atım hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların 19km/s hızdaki uyku kaybı sonrası kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olmadığını gösterdi ($P > 0.05$). (Bak Grafik 3.15).

Grafik 3.15: 19km/s Koşu Hızında Sporcuların Ortalama Kalp Atım Hızı Farkı

3.2.16. Sporcuların Anaerobik Eşik Noktasına Denk Gelen Koşu Hızı Değerleri Farkı

Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların uyku kaybı öncesi anaerobik koşu hızı değerleri $18.56 \pm 1,19$ atım/dk, uyku kaybı anaerobik koşu hızı değerleri $17.23 \pm 0,79$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise anaerobik koşu hızındaki ilkölçüme ait anaerobik eşik noktasına denk gelen koşu hızı değeri $17.06 \pm 0,79$ atım/dk, son teste ait anaerobik koşu hızı değeri $16.96 \pm 0,51$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.16). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası anaerobik koşu hızı değerleri arasındaki farkı belirlemede $\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların anaerobik eşik noktasına denk gelen koşu hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu gösterdi ($P < 0.05$). (Bak Grafik 3.16).

Grafik 3.16: Sporcuların Anaerobik Eşik Noktasına Denk Gelen Koşu Hızı Farkı

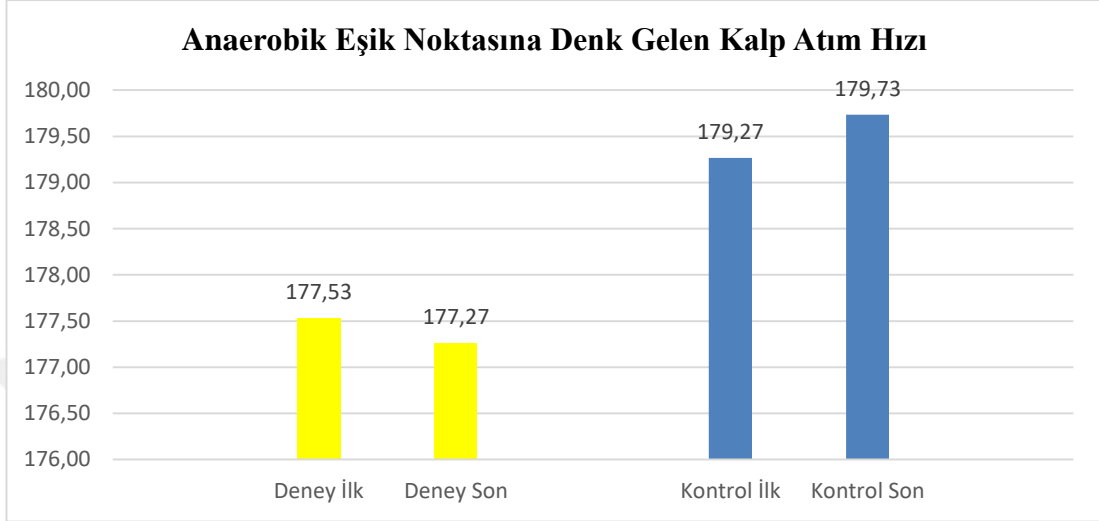


3.2.17. Sporcuların Anaerobik Eşik Noktasına Denk Gelen Kalp Atım Hızı Değerleri Farkı

Çalışmaya katılan deney grubu sporcuların uyku kaybı öncesi anaerobik eşik noktası değerleri $177.53 \pm 4,79$ atım/dk, uyku kaybı sonrası anaerobik eşik noktası değerleri $177.27 \pm 4,74$ atım/dk; kontrol grubu sporcuların ise ilk ölçüme ait anaerobik eşik noktası değeri $179.27 \pm 4,19$ atım/dk, son teste ait anaerobik eşik noktası değeri $179.23 \pm 3,82$ atım/dk olarak bulunmuştur (Bak Grafik 3.17). Ölçümleri alınan sporcuların uyku kaybı öncesi ve sonrası anaerobik eşik noktası değerleri arasındaki farkı belirlemede

$\alpha = 0.05$ anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümlerde varyans testi (ANOVA) uygulandı. Test sonuçları ölçümleri alınan sporcuların anaerobik eşik noktasına denk gelen kalp atım hızı değerleri arasındaki farkın anlamlı olmadığını gösterdi ($P > 0.05$). (Bak Grafik 3.17).

Grafik 3.17: Sporcuların Anaerobik Eşik Noktasına Denk Gelen Kalp Atım Hızı Farkı



TARTIŞMA, SONUÇ VE ÖNERİLER

Sporcuların Kalp Atım Hızı Değerleri Arasındaki Fark

Kalp düzeyinde temel fark dayanıklılık egzersizlerinde hacim artışına karşın kuvvet egzersizlerinde basınç yükünün oluşmuş olmasıdır. Yüklenmedeki bu farklılıklar fiziksel aktiviteye verilen kardiyovasküler yanıtta farklılaşmaya yol açacaktır. Dayanıklılık antrenmanları sırasında kalpte hacim artışı kardiyovasküler fonksiyonlarda birçok yönden uyumsal değişimlere neden olur. Kalp; diastol sonu hacmini arttırarak ve sol ventrikül kitlesinde küçük bir artış sağlayarak stroke volümde artış meydana getirip kanın pompalama yeteneğini arttırır (Aubert, vd., 2003: 889-919). Son teknolojik ilerlemeler antrenman sırasında kalp atım hızının son derece doğru ve ucuz bir şekilde gözlemlenmesini sağlar. Bu nedenle kalp atım hızı değişik gruptaki kişilerin antrenman şiddetinin düzenlenmesinde kolayca uygulanan bir araçtır (Hoffman, vd., 2001: 1726-1731). Antrenman şiddetinin bir göstergesi olarak kalp atım hızının kullanımı genel popülasyonda yaygın bir şekilde benimsenmektedir (Hoffman, vd., 2001: 1726-1731; Pollock, vd., 1998: 975-991). Fiziksel aktiviteye kardiyovasküler yanıt egzersiz şiddeti ve tipiyle doğru orantılıdır (Aubert, vd., 2003: 889-919). Steadystate'de yapılan egzersizler sırasında kalp atım hızı, egzersiz şiddeti ve oksijen tüketimi arasında doğrusal bir ilişki vardır (Lamberts, vd., 2004: 641-645; Arts ve Kuipers, 1994: 183-189). Bu ilişkiye bağlı olarak kalp atım hızının ölçümü egzersiz şiddetinin tahmin edilmesine imkân sağlar. Kalp atım hızı ve egzersiz şiddeti arasındaki ilişkilerdeki değişimler sporcunun antrenman durumu hakkında bilginin elde edilmesini sağlar. Ancak kalp atım hızı ile egzersiz şiddeti arasındaki ilişki değişik faktörlerden etkilenmektedir. Örneğin; egzersiz biçimi, antrenman durumu, egzersizin süresi, çevresel koşullar, yarışmalar, günün belirli saati kalp atım hızı-egzersiz şiddeti arasındaki ilişkide etkilidir (Lamberts, vd., 2004: 641-645; Rowland ve Roti, 2010: 475-478). Uygun şiddette düzenli yapılan egzersizlerin sporcu kalbi oluşumuna neden olacağını ifade etmişlerdir. Sporcu kalbi oluşumu kalp kitlesinin, kalp hacminin ve oksijen tüketiminin artışı ile kendini göstererek kalp atım hızının düşmesine neden olurlar (Rowland ve Roti, 2010: 475-478). Carter, vd., (2003: 1333-1340). 12 haftalık dayanıklılık antrenman programı sonrasında deneklerin dinlenik kalp atım hızında % 5'lik, maksimal altı egzersiz sırasında ise % 6'luk bir azalmanın olduğunu göstermişlerdir. Bunun sonucu olarak; spor dalları arasında kalp atım hızı açısından oluşan farklılıklar, spor dallarının her birinin gerektirdiği dayanıklılık özelliklerinin ve kapasitesinin birbirinden farklı olması ile açıklanabilir.

Conconi, vd., (1982: 869-873) Anaerobik eşikteki koşu hızını belirlemek için invazif olmayan bir test önermişlerdir. Test; 8 km/s hızdan başlayarak, her 200 metrede bir 0.5 km/s hız artımı yoluyla kalp atım hızı-koşu hızı arasındaki ilişkiyi belirlemeye yöneliktir. Bu belirlemede; koşu hızı-kalp atım hızı arasındaki ilişki düşük şiddetten maksimalin altındaki şiddete gidildikçe doğrusal olarak artış gösterdiği ve maksimalin altındaki şiddetten maksimal egzersiz şiddetine gelindiğinde ise bir noktadan sonra doğrusallığının bozulduğu ve ayrılma gösterdiği ifade edilmiştir. Doğrusallığın bozulduğu bu nokta, kalp hızı kırılma noktası olarak isimlendirilmiştir Hoffmann, vd., 2001: 1726-1731). Şiddeti giderek artan bisiklet egzersizinde 4 farklı kalp atım tepkisi veren grupla yaptıkları çalışmada; laktatın birinci sapma yaptığı noktadaki kalp atım hızının tüm gruplarda benzer olduğunu, birinci sapmadan sonra ise doğrusal bir yapı göstermeyebileceğini göstermiştir. Kalp atım hızı kırılma noktasının; en yüksek kalp atım hızının %88 ile %94'ü arasında ortaya çıktığı ifade edilmiştir (Pokan, vd., 1999: 903-907; Hoffmann, vd., 1997: 762-768; Hoffmann, vd., 1994: 132-139). Conconi, vd., (1982: 869-873) kalp atım hızı kırılma noktası ile laktat eşiği arasında $r = 0.99$ 'luk yüksek bir ilişkinin olduğunu ifade etmişlerdir. Ancak bu görüşün aksine; Jones ve Doust, (1995: 541-544) kalp atım hızı kırılma noktasının görüldüğü andaki koşu hızının, anaerobik eşikteki koşu hızından % 13.4 daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Değişik çalışmalarda kalp hızı kırılma noktasında elde edilen sonuçların farklılığı, kırılma noktasının öznel belirlenmesine ve uygulanan test protokollerinin farklılığına bağlanmıştır (Weltman, 1995: 222-238; Conconi, vd., 1996: 509-519).

Bilindiği üzere normoksik koşullarda, dinlenik halden egzersize geçildiğinde, özellikle uygulanan iş yükü; anaerobik ventilasyon eşiği (maksimal oksijen tüketiminin %60-70'i) diye ifade edilen iş yükünü aştığı düzeyde insanlarda doku (kas) ve kanda (H^+ iyonu) hızlı değişimler oluşmaktadır (Cerretelli ve Samaja, 2003: 431-448). Bunun sonucu olarak maksimal egzersizler sonunda kastaki ph yaklaşık 6.4'e, kandaki ph ise yaklaşık 6.94'e kadar azalabilmektedir (Messonnier, vd., 2007: 1936-1944; Hermansen ve Osnes, 1972: 304-308). Yoğun egzersizler sırasında güçte meydana gelen hızlı azalmanın aktif kaslarda oluşan metabolik değişimlerin sonucu olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (Messonnier, vd., 2007: 1936-1944; Fitts, 1994: 49-94).

Farklı yaş grubuna sahip deneklerde, erkeklerin anaerobik eşik noktasına denk gelen egzersiz şiddetinin bayanlarınkinden daha yüksek olduğunu ve yaşları 5-18 arasında olan 117 kız ve 140 erkek çocukla yaptıkları çalışmalarında da aynı yaş grubu

erkek çocukların anaerobik eşik noktasının kızlara göre daha yüksek olduğunu ifade etmişlerdir (Armstrong ve Welsman, 1994: 435-476).

Uyku ile ilgili literatürlerde kişilerin 1/3'ün de uyku bozukluğu olduğu, Türkiye'de ise 15 milyon insanın uyku bozukluğu yaşadığı ve bununla birlikte yine her 5 kişiden birinin uyku sorunu yaşadığı belirtilmektedir (Önler ve Yılmaz, 2008: 114-121).

Yapılan bir araştırmada Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl %20 ile %40 arasında uyku sorunu yaşandığı belirtilmektedir. Bu kişilerin %17'sinin uyku problemleri ciddi sorun olarak sayılmaktadır (Pandi ve Perumal, 2006: 863-871).

Uyku, günlük yaşamın bir parçasıdır ve merkezi sinir sisteminin fonksiyonu üzerinde yenileyici bir süreci olduğu varsayılmaktadır. Sabah erken kalkmak zorunda kalan ya da büyük bir yarışmanın stresinden dolayı uyuyamayan sporcular uykuya dalma rahatsızlıkları yaşayabilir. Bu tür uyku kayıpları, uyku-uyanıklık döngüsü ve growth, prolaktin ve kortizol gibi hormonların gece salınımı üzerinde bir etkiye sahip olabilir. Bunun sonucu olarak hormonların kronobiyolojik yapıları uyku kayıplarından etkilenebilir. Yapılan çalışmalar growth hormonu, prolaktin ve kortizol salınımının uyku-uyanıklık döngüsü ile yakın ilişkili olduğunu göstermiştir. Büyüme hormonunun salınımı ilk non-REM uyku periyodu sırasında ortaya çıkar. Bu hormon genellikle yavaş dalga uykusu ile ilişkilendirilmiştir (Spiegel, vd., 1999: 1435). Prolaktin hormonunun salgılamı uyku sırasında artar ve sabahın erken saatlerinde zirveye ulaşır (Spiegel, vd., 1999: 1435). Kortizol salınımı uykunun ilk saatlerinde düşüktür, ancak sabahın erken saatlerinde birey hala uykuda olduğu zaman önemli bir şekilde artar. Bu tür sekresyonlar ışığa maruz kalındığında inhibe edilir. Bununla birlikte, büyüme hormonu, prolaktin ve kortizol salgılamasından sorumlu tek faktör uyku değildir. Bu hormonlar genellikle psikolojik ve fiziksel strese cevap olarak salınır (Melin, vd., 1998: 146-151).

Yüzme ve bisikletle yapılan egzersiz denemelerindeki gözlemler egzersiz performansında bu ritimleri endojen bir bileşen olarak dolaylı olarak desteklemektedir. Uyku kaybının, sirkadiyen ritminin bozulmasının ve günün etkisinin atletik performans üzerindeki etkileri kapsamlı olarak araştırılmış olmasına rağmen sistematik bir genel bakış hala eksiktir. Sirkadik ritimler, uyku-uyanıklık döngüsünün yanında insan fonksiyonunun diğer çeşitli yönlerinde görülür. Bu ritimler suprakiazmatik çekirdek tarafından kontrol edilir. Endojen ritimlerin periyodu 24 saatten biraz daha uzundur. Bununla birlikte, sirkadyan ritimler normalde endojen ritimleri 24 saatlik bir ritme sokan

çevresel kaynaklardan da etkilenir. Sirkadyan evrenin sürüklenmesinde bireysel farklılıklar mevcuttur. Ara türlerle karşılaştırıldığında, sabah türleri avantajlı bir ritme sahip olup (erken yatma ve zamanı arttırma), akşam türleri gecikmiş bir ritm gösterir (geç yatma ve zamanı uzatma) (Reilly, vd., 2006: 274-284).

Uyku düzeninin iki aşamalı modeline göre, insanların uyku eğilimleri son uyku bölümünden bu yana geçen zamanın (homeostatik faktör) yanı sıra günün saatleriyle de (sirkadiyen faktör) belirlenir. Homeostatik faktör sürekli uyanıklık sonrasında insanın artan uyku ihtiyacında belirgin iken; sirkadiyen faktör normalde 24 saatlik bir günün karanlık kısımlarında ortaya çıkan uyku eğilimindeki artışta belirgindir. Uyku kaybının ve sirkadyan ritmin bozulmasının sportif performans üzerinde etkisini inceleyen çalışmalarda farklı yaklaşımlara bakılmıştır. Bazı çalışmalar fizyolojik ölçümler üzerine odaklanırken, diğerleri sportif performansı değerlendirmiştir. Bunun yanında, becerilerin başarılı bir performans için önemli olduğu sporlarda büyük farklılıklar görülmektedir. Bu sonuçlar, kısa süreli yüksek güç çıkışı gerektiren görevlerin bir veya birkaç gece uykusuzluktan etkilenmediğini göstermektedir. Uyku yoksunluğunun performansı etkileyebileceği mekanizmalardan biri motivasyonun azalmasıdır. Bu görevlerin hepsi motivasyona ihtiyaç duysa da motivasyonun yalnızca kısa süre boyunca sürdürülmesine imkân sağlamasına rağmen birikmiş bir uyku borcuyla bile performansın yapılmasını mümkün kılar. Daha uzun süreli performansla ilişkili olarak, yapılan çalışmalarda 36 saat ile 50 saat arasında değişen uyku kayıplarının yürüme ve bisiklet sürme gibi uzun süreli egzersizlerde yorgunluğa ulaşma zamanlarında ve toplam katedilen mesafelerde azalmalara neden olduğu bildirilmiştir (Davenne, vd., 2003: 359-366).

Araştırmalardan bir kısmı 60 saate kadar olan uyku kayıplarının wingate performansı üzerinde herhangi bir olumsuz etkisinin olmadığını bulmuşlardır. Çeşitli çalışmalarda kas kuvvetinin uyku kayıplarından etkilenmediği bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada 24 saatlik bir uyku kaybının sporcuların koparma, silkme ve squat performansına etkisinin olmadığı, diğer bir çalışmada 36 uyku kaybının dirsek fleksiyon ve ekstansiyon kuvvetine etkisinin olmadığı ve diğer bir çalışmada yine 60 saatlik uyku kaybının hem üst hem de alt vücut kas grubunun maksimal kuvvet ve dayanıklılığını azaltmadığı gösterilmiştir. Yapılan farklı bir çalışmada 40 metre koşu zamanında ve diz ekstansör ve fleksör dayanıklılığının uyku kaybından etkilenmediği tespit edilirken dikey sıçrama yüksekliğinde azalmanın olduğu bulunmuştur (Thun, vd., 2015: 23).

Uyku süresinin atletik performans üzerindeki etkisini araştıran nispeten az sayıda çalışma mevcuttur. Uyku yoksunluğu çalışmalarının birçoğunda anaerobik bir bileşen ile kısa süreli performansın belirlendiği birçok çalışmada sportif performansın etkilenmediği bulunmuştur. Ancak, dayanıklılık performansının belirlendiği çok sayıda çalışmada uyku yoksunluğunun performansta azalmaya neden olduğu tespit edilmiştir. Uyku eksikliğinin dayanıklılık performansı üzerindeki olumsuz etkisinin muhtemelen psikolojik etkenlerden kaynaklanabileceği ifade edilmiştir. Hem sporcu hem de antrenörler yeterli uykunun zirve dayanıklılık performansı için önemli olduğuna inanmasına rağmen, atletik bir faaliyet öncesi uyku kaybının meydana geldiği birkaç durum vardır. Zaman diliminde yakın zamanda yapılan bir değişiklik, gece yarısı uyku kaybına neden olan sporcunun kaygı durumu, bir sporcunun uyku düzeninin bozulmasına neden olan seyahat ya da yüksek rakıma tırmanmaların hepsi birlikte fiziksel çalışma kapasitesi üzerinde gerilim yaratarak kısmi uyku kaybına neden olabilir (Myles, vd., 1988: 374-380).

3 saatlik uyku yoksunluğundan sonra, katılımcılar submaksimal ve maksimal egzersiz sırasında daha yüksek kalp atım hızı gösterdiler. Bazı çalışmalar, uyku kaybının kalp atım hızında değişikliğe yol açmadığını fark etmiştir. Buna karşılık, diğer çalışmalar düşük kalp hızının oluşacağını bildirmişlerdir. Deneysel protokollerin farklı olmasından dolayı, bu farklılıkları araştıran daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Benzer iş yükünde ortaya çıkan kalp atım hızındaki artışlar katekolaminlerin adrenerjik etkisine bağlı olabilir. Bu hormonların konsantrasyonlarının uyku yoksunluğundan sonra yapılan uyanıklık testleri sırasında önemli derecede yüksek olduğu gösterilmiştir (Francesconi, vd., 1978: 1271). Yüksek kalp atım hızı muhtemelen katekolaminlerin adrenerjik etkisi ile ilişkili olabilir. Bu hormonları etkisinin uyku kaybından sonra yapılan testler sırasında anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Uyku kaybının bir stres kaynağı olarak rol alıp egzersizle birlikte oluşan stresi daha da etkileyebileceğini ve bunun sonucu olarak katekolaminlerin yükselebileceğini ifade etmişlerdir (Francesconi, vd., 1978: 1271). Mougin, vd., (1991: 63-77) $VO_2 \text{ max}'ın\% 75$ şiddetinde yaptıkları çalışmada uyku kaybının kan laktat konsantrasyonunda anlamlı artışa yol açtığı ifade etmişlerdir. Diğer bir çalışmada ise McMurray ve Brown, (1984: 1031-1035) 24 saatlik uyku kaybı sonrası $VO_2 \text{ max}'ın\% 80'$ ine denk gelen şiddette yapılan egzersizde daha düşük kan laktat değeri bulduklarını ifade etmişlerdir. Araştırmacılar düşük kan laktat değerini sabah yapılan

aktivitelerin uyanık olma halini korumak için gerekli olduğu sonucuyla ilişkili olarak laktatın deviniminde (turn-over) meydana gelen artışla açıklanmışlardır.

İnsanlarda 24 saat boyunca sürekli aralıklarla tekrarlayan uyku, hareket ve duyuşsal tepkideki azalmaların homeostatik olarak kontrol edildiği bir davranışsal durumdur. Uyku hem bilişsel hem de fizyolojik işlev açısından kritik olarak kabul edilmektedir. İnsanlarda uyku normal işlerlik için gerekli görülürken, uykusuzluk ya da uyku kaybının psikolojik ve fizyolojik performansın bazı yönlerini olumsuz şekilde etkilediği bilinmektedir (Opstad, vd., 1980: 31-39). Uykusuzluk veya kısmi uyku kaybı insan uğraşlarının birçok alanında ortaya çıkabilir. Çoğu zaman, vardiyalı çalışma veya uzun çalışma saatleri, sürekli askeri operasyonlar ve zaman dilimleri boyunca seyahat eden veya bir triatlon yarışmasına katılan sporcuların bulunduğu çalışma koşullarında karşılaşılır. Uyku yoksunluğunun fiziksel performans üzerindeki etkileri üzerine yayınlanmış çalışmalar çelişkili ve çoğunlukla karşılaştırılabilir değildir (Martin ve Gaddis, 1981: 22-223; Plyley, vd., 1987: 338-344). Bunun sebeplerinden biri, farklı laboratuvarlar arasındaki aynı deneysel koşulların oluşturulmasındaki zorluktur. Bu problem bireysel laboratuvarlarda mevcut olan olanakların sonucudur. Diğer potansiyel problem ise uyku kaybı olan gruptaki bireyler arasında ve ayrıca gruptaki bireylerin araştırmacılarla olan etkileşimdir. Bu özellikle el pençe kuvveti, VO_2 max ya da anaerobik güç gibi katılımcıların maksimum bir çabanın gösterilmesinin istendiği fiziksel performansın belirlenmesi sırasında önemlidir. Bu ölçümlerin tamamında, zihinsel uyarım önemli bir rol oynamaktadır. Fiziksel performans üzerinde uyku yoksunluğunun etkilerinin karşılaştırılmasındaki bir diğer problem, uyku yoksunluğu çalışmalarının çeşitli dönemleri içermesidir. Bu 24 ila 240 saat arasında bir aralıkta değişebilir. Uyku yoksunluğunun zihinsel performans üzerinde ilave doz yanıt etkisinin olduğu gözlemlenmiştir (Angus, vd., 1985: 276-282). Bu sorunun doğal bir sonucu, denekler üzerine uygulanan egzersiz miktarı ve araştırmacıların oldukça kısa süre uykuları bile görmelerini önleme becerisi. Uyku yoksunluğu çalışmalarını karşılaştıran diğer bir problem de deneysel tasarımlarının çeşitliliğidir. Hemen hemen her çalışmada farklı bir deney protokolü uygulanmaktadır. Bazı çalışmalarda, denekler fiziksel performans testleri dışında sedanter bir yaşam tarzını korurken, diğer çalışmalarda denekler sürekli olarak aktiftir. Diğer konu ise etkinlik miktarının ve yoğunluğunun bir çalışmadan diğerine farklılık göstermesidir (Symons, 1988: 374-380). Sedanter kişilerde uyku kaybının kalp hızı ve solunum oranları üzerine olan etkileri çeşitli çalışmalarda

araştırılmıştır (Martin ve Gaddis, 1981: 220-223). 36 saatlik uyku kaybı sonrası VO_2 max'ın %80'inde deneklere koşu bandında yürüyüş testi uygulatmıştır. Uyku kaybı sonrası deneklerin yorgunluğa ulaşma zamanlarında % 11 anlamlı bir azalma tespit edilmiş, kalp atım hızı ve metabolik hızda ise anlamlı değişim gözlemlenememiştir (Martin ve Gaddis, 1981: 220-223). 30 saatlik uyku kaybı sonrası V_{O2max} 'ın % 25, % 50 ve %75'indeki egzersiz sırasında çeşitli fizyolojik parametreleri ölçmüştür. Araştırmacılar uyku kaybından sonraki Oksijen tüketiminde, karbondioksit üretiminde, dakika solunum sayısında, kalp atım hızında, ortalama kan basıncında ve maksimal oksijen tüketiminde anlamlı artışın olmadığını ifade etmişlerdir. Bununla birlikte, uykudan yoksun olan deneklerde maksimum test sırasında zirve egzersiz kalp atım hızı anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (Horne ve Pettitt, 1984: 168).

Diğer bir çalışmada 24 saatlik uyku kaybının 20 dakikalık bir egzersiz ve toparlanma sırasında kalp atım hızına etkisinin olmadığını belirtmişlerdir. Ventilasyon hızı ve oksijen tüketim miktarı uyku kaybı olan kişilerle kontrol grubu arasında anlamlı fark göstermese de uyku yoksunluğu sonrası egzersize ait solunum katsayısında ve egzersiz sonrası glikoz düzeylerinde anlamlı bir farkın bulunduğu ifade edilmiştir. Bu çalışmada 24 saatlik uyku yoksunluğunun başlıca etkisinin egzersiz sonrası toparlanma parametrelerinde olduğu belirtilmiştir (McMurray ve Brown, 1984: 1031-1035). Birçok çalışmada uyku yoksunluğunun deneklerde insülin direncinin gelişmesine yol açtığını göstermektedir. Muhtemelen artmış olan katekolamin düzeylerinin aracılık ettiği yüksek ve uzun süreli hiperglisemi kontrol koşullarından 100 saat uyku yoksunluğu bırakılan deneklerde oral glikoz tolerans testi sırasında bulunmuştur (Kuhn, vd., 1969: 165-175).

Benzer şekilde, 5 günlük Ranger kursunun 5. gününde kadrolarda oral glikoz tolerans testi sırasında, ön kontrol seviyelerine kıyasla önemli ölçüde daha düşük insülin ve önemli ölçüde daha yüksek glikoz seviyeleri bulunmuştur. Denekler görünüşe göre laboratuvar koşullarında 120 saat uykudan mahrum bırakıldı. Ancak bu uyku yoksunluğu döneminde deneklerin kendilerini nasıl ifade ettikleri bildirilmemiştir. Deneklere 120 saatlik uyku yoksunluğundan önce ve sonra kas biyopsisi yapıldı ve örnekler çeşitli enzim aktiviteleri açısından test edildi. Sitratsentaz ve malat dehidrojenaz aktivitesinde bir azalma bulundu, bu da krebs döngüsünün azalmış çalışma kapasitesini ve dolayısıyla kasın aerobik ATP oluşum kapasitesinde bir azalmayı gösterdi. Gözlenen hiperglisemi ve Krebs döngüsüne giren sınırlı pirüvat olasılığı, bulgularını destekleyen 120 saatlik uyku

yoksunluğundan sonra azalmış aerobik metabolik durumun var olduğunu düşündürmektedir (Opstad ve Fonnum, 1983: 97-107).

Düşük insülin seviyeleri, yüksek katekolamin seviyelerinin inhibisyonundan kaynaklanmıyordu, çünkü düşük insülin seviyeleri katekolamin seviyeleri başlangıç seviyesine döndükten sonra bile devam etmiştir. Bu sonuçlar, bir enerji açığı ve uyku yoksunluğu ile birlikte uzun süreli fiziksel aktivitenin, pankreatik, glikoz uyarımına 8 hücreli duyarlılığa veya muhtemelen bozulmuş karbonhidrat metabolizmasına neden olan bir insülin tükenmesine yol açabileceğini düşündürmektedir. Önemli ölçüde yüksek plazma glikoz seviyeleri, deneklerin azalmış glikoz tolerans durumuna ulaşmış olabileceğini düşündürmektedir. Benzer sonuçlara önceki araştırmacılarından farklı bir yaklaşım kullanılarak ulaşılmıştır (Opstad ve Fonnum, 1983: 97-107).

İnsanların fizyolojik ve psikolojik stresle başa çıkma yetenekleri atletik performans sonuçları için kritik öneme sahiptir ve tecrübe, fiziksel uygunluk düzeyi, motivasyon ve 24 saatlik bir süreçte fizyolojik ve davranışsal süreçlerin doğal dalgalanmaları gibi çeşitli faktörlerden etkilenir. Bu sirkadiyen ritimler öncelikle hipotalamus içindeki suprakiazmatik nükleus (SN) tarafından kontrol edilir. Bununla birlikte, insanlar doğal çevrelerindeki değişikliklere karşı oldukça hassas olduklarından, suprakiazmatik nükleus bu modeller üzerinde her zaman kontrolü sürdüremez. Sporcular ortamlarında bozulmalarla karşılaştığında (örneğin geceleri seyahat veya antrenman), endojen sirkadiyen ritimler ve normal uyku-uyanıklık döngüleri tekrar uyumsuz hale gelebilir. Uyku düzeninde meydana gelen bu karışıklıklar homeostatik basınçta bir artışa neden olabilir ve duyuşal düzenlemelere, iç ısıya ve dolaşımdaki melatonin seviyelerine etki ederek uykunun başlangıcında bir gecikmeye neden olabilir (Hugh, vd., 2015: 161-186).

Uyku fonksiyonunun karmaşıklığı, sınırlı sayıda sporcunun uyku çalışmalarına katılması ve uyku için bireysel gereksinimdeki farklılıktan dolayı, uyku kaybının atletik performans üzerindeki etkileri yeterince anlaşılmamıştır. Tipik bir gece uykusu, hızlı göz hareketlerinin olduğu ve hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku olarak yaklaşık 90 dakikalık periyotlardan oluşur. Hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku ayrıca dört aşamadan oluşur. Tüm aşamalar elektriksel beyin aktivitesi, tansiyon ve göz hareketleri gibi parametrelere göre sınıflandırılır. Özellikle hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku enerjinin korunumuna ve sinir sisteminin iyileşmesine yardımcı olması sebebiyle önerilmektedir. Hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku evresi sırasında büyüme

hormonunun serbest bırakıldığı ve oksijen tüketiminin azaldığı belirtilmiştir. Sıçanlarda yapılan çalışmalarda, paradoksal uyku yoksunluğunun kas atrofisine aracılık edebilecek düşük serum testosteron seviyeleri gibi hormonal bozukluklara yol açtığı ve uyku kaybının aerobik egzersiz ve anaerobik egzersiz çalışma süresini önemli ölçüde azalttığı görülmüştür. Daha önceki çalışmalar, uyku kaybının (36 saat) aerobik egzersiz ve anaerobik egzersiz sırasında tükenme süresini önemli ölçüde azalttığını göstermiştir (Souissi, vd., 2003: 359-366).

Uzun süreli uyku kaybının (20 saat) spor performansını azalttığına dair birçok çalışma gösterilmiştir. Uyku kaybının spor performansı ile ilişkili fizyolojik mekanizması henüz açıklık kazanmamıştır. Ancak uyku kaybının kas glikojenin düşmesine, testosteron düzeyinin artmasına ve kortizol düzeyinin azalmasına yol açabileceği ifade edilmiştir. (Kuhn, vd., 1973: 129-131).

Işık, retino hipotalamik yol, suprachiasmatic çekirdekler ve üstün servikal gangliyonun aracılık ettiği melatoninin pineal sentezini baskılar. Son zamanlarda, melatonin salgılanmasının da sirkadiyen uyku ve vücut ısısı ritimlerinin düzenlenmesinde rol oynadığı ortaya çıkmıştır. Parlak ışık aynı şekilde melatonin bastırır ve insanlarda T noktural düşmesini azaltır (Redwine, vd, 200: 3597).

Yapılan başka bir çalışmada ise, kısmi uyku yoksunluğunun sonraki egzersize bazı fizyolojik yanıtları değiştirdiğini gösterdik. Hem submaksimal hem de maksimal egzersizden sonra ventilasyon, kalp atım hızı ve plazma laktat konsantrasyonunda artışlar gözlenmiştir (Mougin, vd., 1991: 63-77). Bu değişiklikler, uyku yoksunluğundan sonra egzersize verilen bazı endokrin yanıtlardaki değişikliklerle ilişkilendirilebilir. Gerçekten de hormonal sekresyonlar egzersiz, uyku, sirkadiyen ritmiklik ve stres gibi farklı koşullar altında değişir. Bildiğimiz kadarıyla, bu çalışma kısa bir gece uykusundan sonra egzersizin neden olduğu endokrin yanıtları ve hipnotik bir bileşiğin uygulanmasını değerlendiren ilk çalışmadır. Bu koşullarda, kısmi uyku yoksunluğunun strese duyarlı hormonları arttırıp arttırmadığı veya bu hormonların sirkadiyen ritmikliğini mi etkilediği sorusunu ortaya çıkartmaktadır (Leproult, vd., 1997: 1435).

Biyolojik enerji, adozintrifosfat (ATP) sistemine dayanmaktadır. Bu nedenle, toplam uyku kaybının ATP'yi etkilemesi beklenebilir. 4 günlük uyku yoksunluğundan sonra enerji üretiminin (tam kan radyoaktif fosfor ile inkübe edildikten sonra ATP'nin spesifik aktivitesiyle ölçüldüğü gibi) arttığını, ATP seviyesinin düştüğünü bildirdi. 6

günlük toplam uyku yoksunluğundan (TSD) sonra enerji üretimi ATP seviyesi yükselmiş, ancak hala başlangıç seviyesinin altında kalmıştır. Yapılan başka bir çalışmada da sürekli fiziksel aktivitelerin gerekli olduğu bazı durumlarda, vücut biyolojik enerjinin birincil yakıtı olarak karbonhidratlardan lipitlere dönüşebilir. Sürekli zihinsel uyanıklık ve fiziksel aktivite gerektiren ortamlarda toplam uyku yoksunluğu bu kategoriye girmektedir. Plazma içermeyen yağ asitlerinin toplam uyku yoksunluğundan 48 saat ve 72 saat sonra sırasıyla % 130 ve % 182 arttığını bulmuşlardır (Ax, vd., 1961: 55-59).

Uyku kaybının diğer fizyolojik yanıtlara da etkisinin olabileceği belirtilmiştir. Kısmi uyku kaybının hem submaksimal hem de maksimal egzersiz sonrası ventilasyon, kalp atımı ve plazma laktat konsantrasyonunda artışa yol açabileceğini göstermişlerdir. Bu değişimlerin uyku yoksunluğundan sonra egzersize olan bazı endokrin yanıtlardaki değişikliklerle bağlantılı olabileceği ifade edilmiştir. İnsanlar uykusuz bir günde normal 24 saatlik bir döngüden daha fazla metabolik enerji harcarlar. Metabolizma uyku sırasında yavaşlar ve bu enerji tasarrufu uyku yoksunluğu sırasında ortaya çıkmaz (VanHelder, vd., 1989: 235-247).

Üç durumda (uyku ve fiziksel aktivite, uyku yoksunluğu ve fiziksel aktivite, uyku yoksunluğu ve sedanter) bir grup denek üzerinde yapılan oral glikoz toleransı üzerinde yapılan bir çalışmada, en yüksek insülin cevabı uyku yoksunluğu ve sedanter durumda bulunmuştur. Glikoz yük uyarımına insülin salgılanması da uyku yoksunluğu ve fiziksel aktivite durumunda uyku ve fiziksel aktivite durumundan önemli ölçüde daha yüksekti. 60 saatlik uyku yoksunluğunun, insülin duyarlılığını veya glikoz yüküne karşı duyarlılığı azalttığı öne sürülmüştür. Bu azalma, uyku yoksunluğu sedanter durumundaki deneklerin fiziksel hareketsizliği ile daha da artmıştır, ancak uyku yoksunluğu sırasında fiziksel aktivite ile dengelenebilir. Sağlıklı insanlarda uyku ile kalp hızı (HR), kan basıncı ve sempatik aktivitede azalma meydana gelirken, parasempatik aktivitede artış görülmektedir. Deneysel veriler uyku kaybının kan basıncında ya da kalp atım hızında artma gibi yan etkilere neden olabileceğini göstermektedir (VanHelder, 1988: 374-380).

Sonuç olarak; ölçümleri alınan sporcuların 24 saatlik akut uyku kaybı sonrasında orta ve uzun mesafe koşucularında dayanıklılık performansı üzerine etkisinin olduğu bulunmuştur.

Öneriler

- Bu çalışma; laktat testleri, VO2 max dayanıklılık testleri gibi farklı test protokolleri şeklinde de uygulanabilir.
- Farklı branşlardaki sporcular için bu test protokolü uygulanabilir.
- Cinsiyet değişkenleri baz alınarak kadın sporcularda ya da karşılaştırmalı olarak kadın-erkek sporcularda bu test protokolü uygulanabilir.



KAYNAKÇA

- Arat, N., Yıldırım, N., Altay, H., Şahin, O., Sökmen, Y., Sabah, İ. (2006) Kompanse Kalp Yetersizlikli Hastalarda Fiziksel Aktivite Alışkanlığı ve Uyku Kalite İndeksi ile İlgili Klinik ve Ekokardiyografik Parametreler. *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiovascular Science*, 18: 196-205.
- Ali, S., Bhatti, A., Khan, H., Jan, R. (2008). Correlation between preand post exercise blood lactate and ph. *Gomal Jour. Of Med. Sci.*, 6 (1), 1-3.
- Atlante, A., Bari, L., Bobba, A., Marra, E., Passarella, S. (2007). Transport and metabolism of l-lactate occur in mitochondria from cerebellar granulecells and are modified in cells under going low potassium dependen tapoptosis. *Biochimica et BiophysicaActa*, 1767 (11), 1285–1299.
- Abbiss, C.R., Laursen, P.B. (2005). Model stoex plain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Med.*, 35 (10), 865-898.
- Abbiss, C.R., Nosaka, K., Laursen, P.B. (2007). Hyperthermic-induced hyperventilation and associated respiratoryal kalosis in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 100, 63–69.
- Anderson, G.S., Rhodes, E.C. (1989). A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Med.*, 8, 43–55.
- Angus, RG. Heslegrave, RJ. Myles, WS. (1985) Effects of prolonged sleep deprivation with and without chronic physical exercise. *On mood and performance. Psychophysiology* 22: 276-282.
- Allen, W.K., Seals, D.R., Hurley, B.F., Ehsani, A.A., Hagberg, J.M. (1985). Lacta tethreshold and distance running performance in young and olderen durance athletes. *J. Appl. Physiol.*, 58, 1281-1284.
- Aunola, S., Rusko, H. (1992). Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steadystate? *J. Sports Sci.*, 10, 309-323.
- Andersen, P., Henriksson, J. (1977). Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibres. *Acta Physiol. Scand.*, 99, 123-125.
- Armstrong, N., Welsman, J.R. (1994). Assess mentandin terpretation of aerobic fitness in children and adoles cents. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 22,435-476.

- Aubert, A.E., Seps, B., Beckers, F. (2003). Heart Rate Variability in Athletes. *Sports Med.*, 33 (12), 889-919.
- Arts, F.J.P., Kuipers, H. (1994). The relation between power output, oxygen uptake and heart rate in male athletes. *J. Sports Sci.*, 9, 183–189.
- Ax, A., Luby, ED. (1961). Autonomic responses to sleep deprivation. *Archives of General Psychiatry* 4: 55-59. Bloom.
- Bangsbo, J., Madsen, K., Kiens, B., Richter, E.A. (1996). Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *J. Physiol.*, 495 (2): 587-596.
- Bangsbo, J., Juel, C., Hellsten, Y., Saltin, B. (1997). Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *J. Physiol.*, 504, 489-499.
- Bassett, D.R.J., Howley, E.T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.*, 32 (1), 70-84.
- Baker, S.K., McCullagh, K.J.A., Bonen, A. (1998). Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. *J. Appl. Physiol.*, 84, 987-994.
- Billat, V.L. (1996). Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training: Recommendations for long-distance running. *Sports Med.*, 22, 157-175.
- Birol L., Akdemir N., (2005) *İç Hastalıkları Hemşireliği*, Ofset Yayınları, Genişletilmiş 2. Baskı, Ankara.
- Bonen, A., McDermott, J.C., Tan, M.H. (1990). Glycogenesis and glyconeogenesis in skeletal muscle: effect of pH and hormones. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 258, 693-700.
- Bonen, A., Baker, S.K., Hatta, H. (1997). Lactate transport and lactate transporters in skeletal muscle. *Can. J. Appl. Physiol.*, 22, 531-552.
- Brooks, G.A. (1986). *The lactate shuttle during exercise, evidence and possible control*. In: Sports Science, Watkins, J., Reilly, T., Burwits, L., Eds., E and FN Spon Ltd. London.

- Brooks, G.A., Dubouchaud, H., Brown, M., Sicurello, J. P., Butz, C.E. (1999). *Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle*. Proc. Of The Nat. Acad. Of Sci. Of The Un. Stat. Of Amer., 96 (3), 1129–1134.
- Brooks, G.A. (2001). Lactate doesn't necessarily cause fatigue: why are we surprised? *J. Physiol.*, 536 (1), 1.
- Brooks, G.A. (2002). Lactate shuttles in nature. *Biochem. Soc. Trans.*, 30, 258-264.
- Brooks, G.A. (2007). Link between glycolytic and oxidative metabolism. *Sports Medicine*, 37, 341-343.
- Billat, V.L., Sirvent, P., Py, G., Koralsztein, J.P., Mercier, J. (2003). The concept of maximal lactate steady state. *Sports Medicine*, 33, 407-426.
- Bergman, B.C., Brooks, G.A. (1999). Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J. Appl. Physiol.*, 86, 479-487.
- Brooks, G.A., Mercier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: The 'crossover' concept. *J. Appl. Physiol.*, 76, 2253-2261.
- Boyd, A.E., Giamber, S.R., Mager, M., Lebovitz, H.E. (1974). Lactate inhibition of lipolysis in exercising man. *Metabolism*, 23, 531-534.
- Bonen, A., McCullagh, K.J., Putman, C.T., Hultman, E., Jones, N.L., Heigenhauser, G.J. (1998). Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *Am. J. Physiol.*, 274, 102-107.
- Bishop, P., Martino, M. (1993). Blood lactate measurement in recovery as an adjunct to training. *Sports Med.*, 16, 5–13.
- Carter, J.B., Banister, E.W., Blaber, A.P. (2003). The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 35 (8), 1333-1340.
- Carter, J.B., Banister, E.W., Blaber, A.P. (2003b). Effect of Endurance Exercise on Autonomic Control of Heart Rate. *Sports Med.*, 33 (1), 33-46.
- Carter, H., Jones, A.M., Doust, J.H. (1999). Effect of six weeks of endurance training on the lactate minimum speed. *J Sports Sci.*, 17, 957-967.

- Cruz, R.S.O., Aguiar, R.A., Turnes, T., Santos, R.P.D., Oliveira, M.F.M., Caputo, F. (2012). Intracellular shuttle: The lactate aerobic metabolism. *The Scientific World Journal*, 1-8.
- Conley, K.E., Lindstedt, S.L. (2002). Energy-saving mechanisms in muscle: The minimization strategy. *J. Exp. Biol.*, 205, 2175-2181.
- Conconi, F., Ferrari, M., Ziglio, P.G, Droghetti, P, Codeca, L. (1982). Determination of anaerobic threshold by a non invasive field test in runners. *J. Appl. Physiol.*, 52, 869-873.
- Conconi, F., Grazi, G., Casoni, I., Guglielmini, C., Borsetto, C., Ballarin, E., Mazzoni, G., Patracchini, M., Manfredini, F. (1996). The Conconi test: methodology after 12 years application. *Int. J. Sports Med.*, 17, 509-519.
- Cheetham, M.E., Williams, C. (1985). Blood pH and blood lactate concentration following maximal treadmill sprinting in man. *J. Physiol.*, 361.
- Cerretelli, P., Samaja, M. (2003) Acid-base balance at exercise in normoxia and in chronic hypoxia. Revisiting the “lactate paradox”. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 90, 431-448.
- Chesley, A., Heigenhauser, G.J.F., Spriet, L.L. (1996). Regulation of muscle glycogen phosphorylase activity following short-term endurance training. *Am. J. Physiol.*, 270, 328–335.
- Davis, J.A., Vodak, P., Wilmore, J.H., Vodak, J., Kurtz, P. (1976). Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J. Appl. Physiol.*, 41 (4), 450-544.
- Davis, H.A., Bassett, J., Hughes, P., Gass, G.C. (1983). Anaerobic Threshold and Lactate Turnpoint. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 50, 383-392.
- Davis, H.A., Gass, G.C. (1979). Blood lactate concentrations during incremental work before and after maximum exercise. *Brit. J. Sports Med.*, 13, 165-169.
- Denis, C., Fouquet, R., Poty, P., Geysant, A., Lacour, J.R. (1982). Effect of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold. *Int. J. Sports Med.*, 3, 208-214.

- Donovan, C. M., Pagliassotti, M. J. (2000). Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med. And Sci. In Sport. And Exerc.*, 32 (4), 772–777.
- Demarle, A.P., Heugas, A.M., Slawinski, J.J., Tricot, V.M., Koralsztein, J.P., Billat. V.L. (2003). Which ever the initial training status, any increase in velocity at lactate threshold appears as a majör factor in improved time toexhaustion at the same severe velocity aftertraining. *Arch. Physiol. Biochem.*, 111, 167–176.
- Doğan, O. Ertekin, Ş. Doğan, S. Sleep Quality İn Hospitalized Patients. *Journal of Clinical Nursing*, 2004: 14, 107-113.
- diPrampero, P.E., Ferretti, G. (1999). The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of old erandrecent concepts. *Respir Physiol.*, 118, 103-115.
- Durnin, J. V. G. A., Womersley, J. (1974). Body fatassessed from total body density and itsestimation from skin foldt hickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br. J. Nutr.*,32, 77-97.
- Ellis, R.J., Nowlis, A.E. (1994) *Nursing A Human Needs Approach*, Houghan Mifflin Company, Second Edition,
- Ericson, V.S., Dracup, K.A., Hage, A. (2003) Sleep Disturbance Symptoms in Patiens with Heart Failure. *AACN Clinical Issues*, 14(4): 477–487
- Eser, I., Khorshid, L., Çınar, Ş. (2007) Sleep Quality of Older Adults in Nursing Homes in Turkey, *Journal of Gerontological Nursing*, 33(10): 42-49.
- Edge, J., Bishop, D., Goodman, C., Dawson, B. (2005). Effects of high-and moderate-intensity training on metabolism and repeated sprints. *Med. Sci. Sports and Exerc.*, 37,1975-1982.
- Evertsen, F., Medbo, J.I., Bonen, A. (2001). Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross- country skiers. *Acta Physiol. Scand.*, 173,195-205.
- El-Radhi, A.S., Barry, W. (2006). Thermometry in paediatric practice. *Arch. Dis. Child*, 91, 351-356.
- Favier, R.J., Constable, S.H., Chen, M., Holloszy, J.O. (1986). Endurance exercise trainin greduces lactate production. *J. Appl. Physiol.*, 61, 885-889.

- Freund, H., Lonsdorfer, J., Oyono-Enguelle, S., Lonsdorfer, A., Bogui, P. (1992) Lactate Exchange and removalabilities in sicklecell patients and in untrained and trained healthy humans. *J. Appl. Physiol.*, (73), 2580-2587.
- Faude, O., Kindermann W., Meyer, T. (2009). Lactate Threshold Concepts: How Validare They? *Sports Med.*, 39 (6), 469-490.
- Farrell, P.A., Wilmore, J.H., Coyle, E.F., Billing, J.E., Costill, D.L. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med. Sci. Sports.*, 11, 338-344.
- Fitts, R.H., Costill, D.L., Gardetto, P.R. (1989). Effect of swim exercise training on human muscle fiber function. *J. Appl. Physiol.*, 66, 465-475.
- Fitts, R.H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol. Rev.*, 74, 49-94.
- Fitts, R.H. (2003). *Mechanisms of muscular fatigue. Principles of Exercise Biochemistry*, (3. Ed.). Karger, Basel.
- Francesconi RP, Stokes JW, Banderet LE, et al. (1978) Sustained operations and sleep deprivation: effects on indices of stress. *Aviat Space Environ Med.* 49:1271-4.
- Ganong, W.F. (2001). *Review Of Medical Physiology* (20. Edition). New York: McGrawHill.
- Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Stanley, W. C., Neese, R. A. (1988). Myocardial substrate utilization during exercise in humans: Dual carbon-labeled carbohydrate isotope experiments, *Journal of Clinical Investigation*, 82 (6), 2017-2025.
- Gökçe, S. (2008). *Kalp yetmezliği olan hastaların uyku kalitesinin ve etkileyen etmenlerin incelenmesi* (Yüksek Lisans Tezi). T.C. Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir
- Gladden, L.B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *The Journal of Physiol.*, 558 (1), 5-30.
- Ghosh, A.K. (2004). Anaerobic threshold: Its concept and role in endurance sport. *Malay. J. of Med. Sci.*, 11 (1), 24-36.
- Gonzalez, B.J.M., Martin, C., Leibar, X., Laso, F.J., Navajo, J.A. (1988). Acid-base balance and electrolyte concentration in blood during graded exhausting exercise in non-trained subjects. *Rev. Esp. Physiol.*, 44, 303-308.

- Gladden, L.B. (1996). *Lactate transport and Exchange durin gexercise*. In Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems, ed. Rowell, R.B., Shepherd, J.T., 614–648. Oxford University Press, New York.
- Gharbi, A., Chamari, K., Kallel, A., Ahmaidi, S., Tabka, Z., Abdelkarim, Z. (2008). Lactate kinetic safterin termitten and continuous exercise training. *Journal of Sports Science and Medicine*, 7, 279-285.
- Gorostiaga, E.M., Walter, C.B., Foster, C., Hickson, R.C. (1991). Uniqueness of interval and continuo us training at the same maintaine de xercise intensity. *Eur. J. of Appl. Phys.*, 63,101-107.
- Gollnick, P.D., Hermansen, L. (1973). Bio chemical adaptations to exercise: Anaerobic metabolism. *Exerc. Sports Sci. Rev.*, 1, 1-43.
- Huiskes, B., Heart Failure and Home Care, In: Martinson, I.M., Widmer, A.G., Portillo, C.J, editors. *Home Helth Care Nursing, second edition*, Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2002; 411- 444.
- Henritze, J., Weltman, A., Schurrer, R.L., Barlow, K. (1985). Effects of training at and above the lactate threshold on the lactate threshold and maximal oxygen uptake. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 54, 84-88.
- Harrison, G.G., Buskirk, E.R., Carter, J.E.L., Johnston, F.E., Lohman, T.G., Pollock, M.L., Roche, A.F. (1988). Wilmore, J.H., *Skinfold thicknesses and measurement technique*. “Anthropometric standardization reference manual”.
- Heyward, V.H., Wagner, D.R. (2004). *Applied body composition assessment*. II.edition, Champaign, IL, Human Kinetics.
- Horne JA, Pettitt AN. (1984). Sleep deprivation and the physiological response under steady state conditions in untrained subjects. *Sleep*; 7: 168-79.
- Hermansen, L., Osnes, J.B. (1972). Blood and muscle pH after maximale xercise in man. *J. Appl. Physiol.*, 32, 304–308.
- Hoffmann, P., Pokan, R., Von Duvillard, S.P., Seibert, F.J., Zweiker, R., Schmid, P. (1997). Heart rate performance curve during incremental cycle ergometer exercise in healthy young male subjects. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 29, 762-768.

- Hoffmann, P., VonDuvillard, S.P., Seibert, F.J., Pokan, R., Wonisch, M., Lemura, L.M., Schwaberg, G. (2001). % HR max target heart rate is dependent on heart rate performance curve deflection. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 33 (10), 1726-1731.
- Hoffmann, P., Bunc, V., Leitner, H., Pokan, R., Gaisl, G. (1994a). Heart rate threshold related to lactate turn point and steady-state exercise on a cycle ergometer. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 69, 132-139.
- Hoffmann, P., Pokan, R., Preidler, K., Leitner, H., Szolar, D., Eber, B., Schwaberg, G. (1994b). Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial function. *Int. J. Sports Med.*, 15, 232-237.
- Hugh H., Fullagar, K., Skorski, S., Duffield, R., Hammes, D., Coutts A.J., Meyer, T. (2015). Sleep and Athletic Performance: The Effects of Sleep Loss on Exercise Performance, and Physiological and Cognitive Responses to Exercise. *Sports Med.*, 35 (45), 161-186.
- Iwanaga, K., Sakurai, M., Minami, T., Kato, Y., Sairyo, K., Kikuchi, Y. (1996). Is the intracellular pH threshold an anaerobic threshold from the viewpoint of intracellular events a brief review. *Appl. Human Sci.*, 15 (2), 59-65.
- Ivy, J.L., Withers, R.T., Van Handel, P.J., Elger, D.H., Costill, D.L. (1980). Muscle respiratory capacity and fibre type as determinants of the lactate threshold. *J. Appl. Physiol.*, 48, 523-527.
- Juel, C. (1988). Intracellular pH recovery and lactate efflux in Mouse soleus muscle stimulated in vitro: The involvement of sodium/proton exchange and a lactate carrier. *Acta Physiol. Scand.*, 132, 363-371.
- Juel, C., Bangsbo, J., Graham, T., Saltin, B. (1990). Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extension exercise. *Acta Physiol. Scand.*, 140, 147-159.
- Juel, C. (1998). Skeletal muscle Na⁺/H⁺ exchange in rats: pH dependency and the effect of training. *Acta Physiol. Scand.*, 164, 135-140.
- Juel, C., Halestrap, A.P. (1999). Lactate transport in skeletal muscle: Role and regulation of the monocarboxylate transporter. *Journ. Of Physiol.*, 517 (3), 633-642.
- Juel, C. (2001). Current aspects of lactate exchange: lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 86, 12-16.

- Juel, C., Klarskov, C., Nielsen, J.J., Krstrup, P., Mohr, M., Bangsbo, J. (2004). Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 286, 245-251.
- Jubrias, S.A., Crowther, G.J., Shankland, E.G., Gronka, R.K., Conley, K.E. (2003). Acidosis inhibits oxidative phosphorylation in contracting human skeletal muscle in vivo. *J. Physiol.*, 533 (2), 589–599.
- Jones, A., Doust, J. (1995). Lack of reliability in Conconi's heart rate deflection point. *Int. J. Sports Med.*, 16, 541-544.
- Jones, A.M., Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med.*, (6), 373-386.
- Jones, A.M. (2006). The physiology of the World record holder for the women's marathon. *Int. J. Sports Sci. Coaching*, 1 (2), 101-116.
- Jones, A.M., Wilkerson, D.P., DiMenna, F., Fulford, J., Poole, D.C., (2008). Muscle metabolic responses to exercise above and below the "critical power" assessed using 31PMRS. *Am. J. Physiol.*, 294, 585-593.
- Jones, M.B. (2010). Basic Interpretation of Metabolic Acidosis. *Crit. Care Nurse*, 30, 63-69.
- Jones, N.L., Makrides, L., Hitchcock, C., Chypchar, T., McCartney, N. (1985). Normal standards for an incremental cycle ergometer test. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 131, 700-708.
- Jacobs, I. (1986). Blood lactate: Implications for training and sports performance. *Sports Med.*, 3, 10-25.
- Jacobs, I. (1981) Lactate, muscle glycogen and exercise performance in man. *Acta Physiol. Scand.*, [Suppl]. 495.
- Karagözoğlu, Ş. Çabuk, S., Tahta, Y. Temel, F. (2007). Hastanede Yatan Yetişkin Hastaların Uykusunu Etkileyen Bazı Faktörler, *Toraks Dergisi*, 8(4): 234-240.
- Keith, S.P., Jacobs, I., McLellan, T.M. (1992). Adaptations to training at the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol.*, 65, 316-323.
- Kuhn, E. Brodan, V. Brodanova, M. Rysanek, K. (1969) Metabolic reflection of sleep deprivation. *Activit as Nervosa Superior II*: 165-174.

- Kuhn E, Rysanek K, Kujalova V, Brodan V, Valek J. et al. (1973) Diurnal rhythms of excretion of catecholamine metabolites during sleep deprivation. *Activitas Nervosa Superior* 15: 129-131.
- Koch, S., Haesler, E., Tizani, A., Wilson, J. (2006) Effectiveness Of Sleep Management Strategies For Residents Of Aged Care Facilities. *Findings Of A Systematic Review Journal Of Clinical Nursing* ; 15, 1267–1275.
- Kindermann, W., Simon, G., Keul, J. (1979). The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 42, 25-34.
- Kumagai, S., Tanaka, K., Matura, Y., Matsuzaka, A., Hirakoba, K., Asano, K. (1982). Relationship of the anaerobic threshold with the 5 km, 10 km and 10 mile races. *Eur. J. Appl. Physiol.*, (49) 13-23.
- Lamberts, R.P., Lemmink, K.A.P.M., Durandt, J.J., Lambert, M.I. (2004). Variation in heart rate during submaximal exercise: implications for monitoring training. *J. Strength Cond. Res.*, 18 (3), 641-645.
- Lindinger, M.I., McKelvie, R.S., Heigenhauser, G.J. (1995). K⁺ and Lac distribution in humans during and after high-intensity exercise: Role in muscle fatigue attenuation? *J. Appl. Physiol.*, 78, 765-777.
- Lim, C.L., Byrne, C., Lee, J.K.W. (2008). Human thermoregulation and measurement of body temperature in exercise and clinical settings. *Ann. Acad. Med. Singapore*, 37, 347-353.
- Latzka, W.A., Sawka, M.N., Montain, S.J., Skrinar, G.S., Fielding, R.A., Matott, R.P., Pandorf, K.B. (1998). Hyperhydration: Tolerance and cardiovascular effects during uncompensable exercise-heatstress. *J. Appl. Physiol.*, 84, 1858–1864.
- Myers, J., Ashley, E. (1997). Dangerous Curves: A perspective on Exercise, lactate and the anaerobic threshold. *Chest*, 111, 787-795.
- Moxnes, J.F., Sandbakk, Ø. (2012). The kinetics of lactate production and removal during whole-body exercise. *Theoretical Biology and Medical Modelling*, 9 (7), 1-14.
- McMurray RG, Brown CF (1984) The effect of sleep loss on high intensity exercise and recovery. *Aviat Space Environ Med* 55:1031-1035.

- Clancy, J., McVicar, A. (2007). Short-term regulation of acid-base homeostasis of body fluids. *British Journal of Nursing*, 16 (16).
- Margaria, R., Cerretelli, P., Mangili, F. (1963). Balance and kinetics of anaerobic energy release during strenuous exercise in man. *J. Appl. Physiol.*, 19, 623-628.
- Martin, B.J. Gaddis, G.M. (1981) Exercise after sleep deprivation. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 13: 220-223.
- McCartney, N., Heigenhauser, G.J.F., Jones, N.L. (1983). Effects of pH on maximal power output and fatigue during short-term dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.*, 55, 225-229.
- Moran D.S., Mendal, L. (2002). Core temperature measurement: methods and current insights. *Sports Med.*, 32, 879-885.
- Mills, P.C., David, J.M., Caroline, M.S., Nicola, C.S. (1997). Nitric oxide and thermoregulation during exercise in the horse. *J. Appl. Physiol.*, 82 (4), 1035–1039.
- Messonnier, L., Freund, H., Denis, C., Féasson, L., Lacour, J.R. (2006). Effects of training on lactate kinetics parameters and the influence on shorthigh-intensity exercise performance. *Int. J. of Sports Med.*, 27, 60-66.
- Messonnier, L., Kristensen, M., Juel, C., Denis, C. (2007). Importance of pH regulation and lactate/H⁺ transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans. *J. Appl. Physiol.*, 102, 1936–1944.
- MacRae, H.S.H., Dennis, S.C., Bosch, A.N., (1992). Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J. Appl. Physiol.*, 72, 1649-1656.
- MacDougall, J.D. (1977). The anaerobic threshold: Its significance for the endurance athlete. *Can J Sports Sci.*, 2, 137-140.
- MacDougal, J.D., Reddan, W.G., Layton, C.R., Dempsey, J.A. (1974). Effects of metabolic hyperthermia on performance during heavy prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.*, 36, 538-544.
- Melin, B., Cure, M., Pequignot, J.M. and Bittel, J. (1998). Body temperature and plasma prolactin and norepinephrine relationships during exercise in a warm

- environment: Effects of dehydration. *European Journal of Applied Physiology*, 58, 146–151.
- Mougin F, Simon-Rigaud ML, Davenne D, et al. Effects of sleep disturbances on subsequent physical performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1991; 63: 77–83
- Midgley, A.W., McNaughton, L.R., Jones, A.M. (2007). Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance. Can valid recommendations be given to runners and coaches based on current scientific knowledge? *Sports Med.*, 37 (10), 857-880.
- McGehee, J.C., Tanner, C.J., Houmard, J.A. (2005). A comparison of methods for estimating the lactate threshold. *Journal Of Strength And Conditioning Research*, 19 (3), 553-558.
- McCullagh, K.J.A., Poole, R.C., Halestrap, A.P., Tipton. K.F., O'Brien, M., Bonen, A. (1997). Chronic electrical stimulation increases MCT1 and lactate uptake in red and white skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, 273, 239-246.
- McKenna, M.J., Harmer, A.R., Fraser, S.F., Li, J.L. (1996). Effects of training on potassium, calcium and hydrogen ion regulation in skeletal muscle and blood during exercise. *Acta Physiol. Scand.*, 156, 335–346.
- McKenzie, D.C., Parkhouse, W.S., Hearst, W.E. (1982). Anaerobic performance characteristics of elite Canadian 800 meter runners. *Can. J. Appl. SportSci.*, 7, 158-160.
- McKenzie, J.E., Osgood, D.W. (2004). Validation of a new telemetric core temperature monitor. *Journal of Thermal Biology*, 29, 605-611.
- McLellan, T.M., Jacobs, I. (1993). Reliability reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 67(2), 125-131.
- Menzies, P., Menzies, C., McIntyre, L., Paterson, P., Wilson, J., Kemi, O.J. (2010) Blood lactate clearance during active recovery after an intense running bout depends on the intensity of the active recovery. *Journal of Sports Sciences*, 28 (9), 975-982.
- Mader, A. (1991). Evaluation of the endurance performance of marathon runners and the theoretical analysis of test results. *J. Sports Med. Phys. Fit.*, 31, 1-19.

- MacIntosh, B.R., Esau, S., Svedahl, K. (2002). The lactate minimum test for cycling: Estimation of the maximal lactate steadystate. *Can. J. Appl. Physiol.*, 27 (3), 232-249.
- Nashef, L., Lane, R.J.M. (1989). Screening for mitochondrial cytopathies: The sub-aerobic threshold exercise test (SATET). *Journal of Neurol., Neuro surgery and Psychiatry*, 52, 1090-1094.
- Nielsen, O.B., de Paoli, F., Overgaard, K. (2001). Protective effects of lactic acid on force production in ratskeletal muscle. *J. Physiol.*, 536, 161-166.
- Nicholson, R.M., Sleivert, G.G. (2001). Indices of lactate threshold and their relationship with 10-km running velocity. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 33:339–342.
- Noakes, T.D., Myburgh, K.H., Schall, R. (1990). Peak treadmill velocity during the VO₂max test predicts running performance. *J. Sports Sci.*, 8, 35-45.
- Opstad, PK. Fonnum, F. (1983) *The effect of sustained military activities on performance decrement and endocrinological changes in man*. Proceedings of NATO Seminar on the Human as a Living Element in Military Systems. Toronto. 24:
- Opstad, PK. Aakvaag, A. (1981) *The effect of high calory diet on hormonal changes in young men during prolonged physical strain and sleep deprivation*. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 46: 31-39.
- Önler E, Yılmaz A. (2008). Cerrahi birimlerde yatan hastalarda uyku kalitesi. *İ. Ü. F. N. Hemşirelik Dergisi*, 16(62): 114-121.
- Pokan, R., Hoffmann, P., Duvillard, V., Serge, P., Smekal, G., Hogler, R., Tschan, H., Baron, R., Schmid, P., Bachl, N. (1999). The heart rate turn point reliability and methodological aspects. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31, 903-907.
- Pagliassotti, M. J., Donovan, C. M. (1990). Role of celltype in net lactate removal in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, 258 (4), 635-642.
- Pandi-Perumal SR, Verster JC, Kayumov L, Lowe AD, Santana MG, Pires MLN, Tufik S, Mello MT. (2006). Sleep disorders, sleepiness and traffic safety: A public health menace. *Brazilian Journal of Medikal and Biological Research*, (39): 863-871.

- Philp, A., Macdonald, A.L., Watt, P.W. (2005). Lactate—a signal coordinating cell and systemic function. *The J. Exp. Biol.*, 208, 4561-4575.
- Putman, C.T., Jones, N.L., Heigenhauser, G.J.F. (2003). Effects of short-term training on plasma acid–base balance during incremental exercise in man. *J. Physiol.*, 550 (2), 585–603.
- Poole, D.C., Gaesser, G.A. (1985). Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J. of Appl. Physiol.*, 58, 1115-1121.
- Putman, C.T., Jones, N.L., Hultman, E., Hollidge-Horvat, M.G., Bonen, A., McConachie, D.R., Heigenhauser, G.J. (1998). Effects of short-term submaximal training in humans on muscle metabolism in exercise. *Am. J. Physiol.*, 275, 132-139.
- Plyley MJ, Shephard RJ, Davis GM, Goode RC. Sleep deprivation and cardiorespiratory function. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 56: 338-344. 1987).
- Pyne, D.B., Lee, H., Swanwick, K.M. (2001). Monitoring the lactate threshold in world-ranked swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 33 (2), 291–297.
- Peters-Futre, E., Noakes, T.D., Raine, R., Terblanche, S.E. (1987). Muscle glycogen repletion during active post-exercise recovery. *Am. J. Physiol.*, 253, 305-311.
- Pollock, M.L., Gaesser, G.A., Butcher, J.D., Pierre, J., Rod, D., Barry, F., Ewing, G.C. (1998). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30, 975-991.
- Phillips, S.M., Green H.J., Tarnopolsky, M.A., Grant, S.M. (1995). Increased clearance of lactate after short-term training in men. *J. Appl. Physiol.*, 79, 1862–1869.
- Pilegaard, H., Bangsbo, J., Richter, E.A., Juel, C. (1994). Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. *J. Appl. Physiol.*, 77, 1858-1862.
- Pösö, A.R. (2002). Monocarboxylate Transporters and Lactate Metabolism in Equine Athletes: A Review. *Acta Vet. Scand.*, 43, 63-74.
- Redeker, N.S., Stein, S. (2006) Characteristic of Sleep in Patients with Stable Heart Failure Versus a Comparison Group. *Hertand Lung*; 35: 252- 261.

- Rowland, T., Roti, M. (2010). Influence of sex on the “athlete’s heart” in trained cyclists. *J. Sci. Med. Sport*, 13 (5), 475-478.
- Roberts, T.J., Weber, J.M., Hoppeler, H., Weibel, E.R., Taylor, R.C. (1996). II. Defining the upper limits of carbohydrate and fat oxidation. *J. Exp. Biol.*, 199, 1651-1658.
- Richards, J.G., Mercado, A.J., Clayton, C.A., Heigenhauser, G.J.F., Wood, C.M. (2002). Substrate utilization during graded aerobic exercise in rainbow trout. *J. Exp. Biol.*, 205, 2067-2077.
- Randle, P.J., Garland, P.B., Hales, C.N., Newsholme, E.A. (1963). The glucose fatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet*, 1, 785-789.
- Reilly, T., Edwards, B. (2006) Altered sleep–wake cycles and physical performance in athletes. *Physiology & Behavior* 274–284.
- Redwine L, Hauger RL, Christian Gillin J, et al. (2000) Effects of sleep and sleep deprivation on interleukin-6, growth hormone, cortisol, and melatonin levels in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 85(10):3597–603
- Reinhard, U., Müller, P.H., Schmulling, R.M. (1979). Determination of anaerobic threshold by the ventilation equivalent in normal individuals. *Respiration*, 38, 36-42.
- Saltin, B., Hermansen, L. (1966). Esophageal, rectal and muscle temperature during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 21, 1757-1762.
- Saltin, B., Gagge, A.P., Bergh, U., Stolwijk, J.A.J. (1972). Body temperatures and sweating during exhaustive exercise. *J. Appl. Physiol.*, 32, 635-643.
- Sahlin, K., Henriksson, J. (1984). Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained man. *Acta Physiol. Scand.*, 122, 331-339.
- Sahlin, K. (1992). Metabolic factors in fatigue. *Sports Medicine*, 13, 99-107.
- Sawka, M.N., Young, A.J., Latzka, W.A., Neuffer, P.D., Quicley, M.D., Pandolf, K.B. (1992). Human tolerance to heat during exercise: Influence of hydration. *J. Appl. Physiol.*, 73, 368–375.

- Sawka, M.N., Latzka, W.A., Pandolf, K.B. (1989). Temperatureregulation during upper body exercise: able-bodied and spinal cord injured. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 21 (5 Suppl), 132-140.
- Sale, D.G., MacDougall, J.D., Jacobs, I., Garner, S. (1990). Interaction between concurrent strength and endurance training. *J. Appl. Physiol.*, 68. 260-270.
- Schurr, A. (2008). Lactate: A major and crucial player in normal function of both muscle and brain. *The Journal of Physiology*, 586 (11), 2665–2666.
- Schmidt-Nielsen, K. (1997). *Animal Physiology: Adaptation and Environment*. (5. Edition). Cambridge: Cambridge University Press.
- Svedahl, K., MacIntosh, B. (2003). Anaerobic threshold: The concept and methods of measurement. *Can. J. Appl. Physiol.*, 28, 299-323.
- Skobel, E., Norra, C., Sinha, A., Brever, C., Hanrath, P., Stellbrink, C. Impact of Sleep Related Breathing Disorders on Health- Related Quality of Life in Patients With Chronic Heart Failure. *The European Journal of Heart Failure* 2005; 7: 505–511.
- Sjodin, B., Jacobs, I. (1981). Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int. J. Sports Med.*, 2, 23-25.
- Sjodin, B., Jacobs, I., Svedenag, J. (1982). Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *Eur J Appl Physiol.*, 49, 45-57.
- Souissi, N., Sesboüe, B., Gauthmier, A., Larue, A., Davenne, D. (2003) Effects of one night's sleep deprivation on anaerobic performance the following day. *Eur J Appl Physiol* 89, 359-366.
- Spina, R.J., Ogawa, T., Martin, W.H., Coggan, A.R., Holloszy, J.O., Ehsani, A.A. (1992). Exercise training prevents decline in stroke volume during exercise in young healthy subjects. *J. Appl. Physiol.*, 72, 2458-2462.
- Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E, (1999) Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 254, (October 23): 1435-9.
- Simoneau, J.A., Lortie, G., Boulay, M.R., Marcotte, M., Thibault, M.C., Bouchard, C. (1985). Human skeletal muscle fiber length with high intensity intermittent training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 54: 250-253.

- Santalla, A., Perez, M., Montilla, M., Vicente, L., Davison, R., Earnest, C., Lucía, A. (2003). Sodium bicarbonate ingestion does not alter the slow component of oxygen uptake kinetics in Professional cyclists. *J Sports Sci.*, 21 (1), 39-47.
- Symons, JD., VanHelder, T., Myles, WS. (1988) Physical Performance and Physiological responses following 60 hours of sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc* 20, 374-380.
- Schwane, J.A., Johnson, S.R., Vandenakker, C.B., (1983). Delayed on set muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after down-hill running. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 15, 51-56.
- Tanaka, K., Matura, Y., Matsuzaka, A., Hirakoba, K., Kumagai, S.A. (1984). Longitudinal assessment of anaerobic threshold and distance running performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 16(??): 278-281.
- Tanaka, H., Seals, D.R. (2008). Endurance exercise performance in Masters athletes: Age-associated changes and underlying physiological mechanisms. *J. Physiol.*, 586 (1) 55-63.
- Tesch, P.A., Daniels, W.L., Sharp, D.S. (1982). Lactate accumulation in muscle and blood during submaximal exercise. *Acta Physiol. Scand.*, 114, 441-446.
- Tokmakidis, S.P., Leger, L., Piliandis, T.C. (1998). Failure to obtain a unique threshold on the blood lactate concentration curve during exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 77 (4), 333-342.
- Thun, E., Bjorvatn, B., Flo, E., Harris, A., Pallesen, S. (2015) Sleep, circadian rhythms, and athletic performance. *Physiological Review, Sleep Medicine Reviews* 23.
- Türkiye Kalp Raporu 2000, *Türkiye 'de kalp sağlığı ve kardiyoloji alanında günümüzdeki durum, sorunlar ve çözüm önerilerine ilişkin rapor*. Yenilik Basımevi, İstanbul, 2000.
- TNSA (1998) Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Ankara, 1999.
- Van Loon, L.J.C., Greenhaff, P.L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W.H.M., Wagenmakers, A.J.M. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J. Physiol.*, 536, 295-304.

- Vachon, J., Bassett, D., Clark, S. (1999). Validity of The Heart Rate Deflection As A Predictor of Lactate threshold during running. *J. Appl. Physiol.*, 87, 452-459.
- Walsh, B., Tiiveli, T., Tonkonogi, M., Sahlin, K. (2002). Increased concentrations of P(i) and lactic acid reduce creatine-stimulated respiration in muscle fibers. *J. Appl. Physiol.*, 92, 2273–2276.
- Walsh, M.L., Banister, E.W. (1988). Possible mechanisms of the anaerobic threshold: A review. *Sports Med.*, 5, 269-302.
- Wassermann, K., Whipp, B.J., Koyal, S.N., Beaver, W.L. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise, *J. Appl. Physiol.*, 35, 236-239.
- Wasserman, K., Whipp, B.J., Davis, J.A. (1981). Respiratory physiology of exercise: Metabolism, gas exchange and voluntary control. *Int. Rev. Physiol.*, 23, 149-211.
- Wasserman, K., (1984). The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 129, 35-40.
- Wells, C.L., Pate R.R. (1988). Training for performance of prolonged exercise. *Pers. Exerc. Sci. Sports Med.*, 1, 357-391.
- Wells, C.L., Buskirk, E.L. (1972). Body temperatures during contralateral arm/leg exercise. *Med.Sci.InSport.*, 4 (1), 37-42.
- Weltman, A. (1989). The lactate threshold and endurance performance. *Adv. Sports Med. Fit.*, 2, 91-116.
- Weltman, A., Snead, D., Seip, R., Schurrer, R., Weltman, J., Rutt, R., Rogol, A. (1990). Percentages of maximal heart rate, heart rate reserve and VO₂max for determining endurance training intensity in male runners. *Int. J. Sports Med.*, 11, 218-222.
- Weltman, A., Seip, R.L., Snead, D., Weltman, J.Y., Haskvitz, E.M., Evans, W.S. Veldhuis, J.D., Rogol, A.D. (1992). Exercise training at and above the lactate threshold in previously untrained women. *Int J Sports Med.*, 13, 257-263.
- Weltman, A. (1995). *Blood Lactate Response to Exercise*. Human Kinetics, 12, 222-238.
- Weston, A.R., Karamizrak, O., Smith, A., Noakes, T.D., Myburgh, K.H. (1999). African runners exhibit greater fatigue resistance, lower lactate accumulation, and higher oxidative enzyme activity. *J. Appl. Physiol.*, 86 (3), 915-923.

- Wilson, J.R., McCully, K.K., Mancini, D.M., Boden, B., Chance, B. (1988). Relationship of muscular fatigue to phosphodiprotated Pi in humans: A ³¹P-NMR study. *J. Appl. Physiol.*, 64 (6), 2333-2339.
- Zacharogiannis, E., Farrally, M. (1993). Ventilatory threshold, heart rate deflection point and middle distance running performance. *J. Sports Med. Phys. Fit.*, 33, 337-347.
- Pilegaard, H., Juel, C., Wibrand, F. (1993). Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from rats: Effect of training. *American Journal of Physiology.*, 264, 156-160.
- Posterino, G.S., Fryer, M.W. (2000). Effects of high myoplasmic L-lactate concentration on E-C coupling in mammalian skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, 89, 517-528.
- Smith, C.G., Jones, A.M. (2001). The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turn point velocity in runners. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 85 (1), 19-26.
- VanHelder, T., Radomski, M.W. (1989) Sleep Deprivation and the Effect on Exercise Performance. *Sports Medicine* 7: 235-247.

DİZİN

-A-

Aerobik, 9, 23
 Anaerobik, v, ix, xii, xiii, 11, 12, 21, 23,
 48, 49, 51
 Anaerobik Eşik, v, ix, xii, xiii, 48, 49
 Anaerobik Eşik Noktası, v, ix, xii, 48,
 49
 Antrenman, 14, 19, 25, 50
 Atletizm, 4, vii, 33, 34

-B-

Beslenme, 21

-C-

Conconi, ix, 7, 13, 16, 28, 32, 33, 34,
 51, 64, 69

-D-

Dakika, xiii
 Dayanıklılık, 17, 20, 24, 50

-E-

Egzersiz, 9, 12, 14, 15, 17, 24, 25
 Erkek, 37

-K-

Kalp, v, ix, xi, xii, xiii, 3, 13, 16, 31, 32,
 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46,
 47, 48, 49, 50, 51, 61, 66, 77
 Kalp Atım Hızı, v, ix, xi, xii, xiii, 31,
 32, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45,
 46, 47, 48, 49, 50
 Kilometre, xiii
 Koşu, v, ix, xii, xiii, 32, 38, 39, 40, 41,
 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48
 Koşu Hızı, v, ix, xii, xiii, 38, 39, 40, 41,
 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48

-S-

Spor, i, ii, 4, v, vii, 6, 28, 33, 37
 Sporcu, ix, 37, 50

-U-

Uyku, v, 1, 3, 52, 53, 54, 55, 57, 58, 59,
 61
 Uyku Sorunu, v, 1
 Uzun Mesafe, 3

