

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

**SICAK ORTAMDA YAPILAN FARKLI ANTRENMAN METOTLARININ
ANTİOKSİDAN DÜZEYLERİNE ETKİSİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

DOKTORA TEZİ

Murat TAŞ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Erdal ZORBA

ANKARA
Ekim 2009

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

**SICAK ORTAMDA YAPILAN FARKLI ANTRENMAN METOTLARININ
ANTİOKSİDAN DÜZEYLERİNE ETKİSİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

DOKTORA TEZİ

Murat TAŞ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Erdal ZORBA

ANKARA
Ekim 2009

Kabul ve Onay

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Belen Ege
Ana Bilim Dalı Doktora Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından
Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 21.12.2009

Prof. Dr. Mehmet GÖRÜR
İmza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Gaz. Üniversitesi
Jüri Başkanı

Prof. Dr. Feri ZORBA
İmza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Gaz. Üniversitesi

Prof. Dr. Ömer ŞENEL
İmza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Gaz. Üniversitesi

Yrd. Doç. Dr. İbrahim CİĞÖZ
İmza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Gaz. Üniversitesi

Yrd. Doç. Dr. Nezir Ferit KISILCI
İmza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Gaz. Üniversitesi

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ	V
ŞEKİLLER LİSTESİ	VII
GRAFİKLER LİSTESİ	VIII
SEMBOLLER ve KISALTMALAR	IX
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Farklı Çevresel Koşullar ve Egzersiz	3
2.1.1. Vücut Isısı	4
2.1.2. Isı Dengesi	5
2.1.3. Isı Üretimi (Termogenezis)	6
2.1.4. Isı Kaybı (Termolizis)	7
2.1.5. Vücut Isısının Düzenlenmesi (Isı Ayarı)	8
2.1.6. Termoregülasyon	11
2.2. Sıcak Ortam ve Egzersiz	13
2.2.1 Yüksek Isıda Egzersiz ve Organizma Üzerindeki Fizyolojik Etkileri	15
2.3. Sıcığa Uyum Sağlama (Aklimatizasyon)	16
2.3.1. Yaş ve Isıya Uyum	17
2.3.2. Cinsiyet ve Isıya Uyum	17
2.3.3. Şişmanlık ve Zayıflık	17
2.3.4. Sıcak Ortamda Dehidratasyon ve Rehidratasyon	18

2.4. Vücutta Yüksek Isıya Bağlı Olarak Ortaya Çıkan Rahatsızlıklar	20
2.5. Yüksek Sıcaklıkta Yapılan Egzersizler İçin Alınması Gereken Önlemler	22
2.6. Serbest Radikaller	24
2.6.1. Serbest Radikallerin Oluşumuna Etki Eden Faktörler.....	25
2.6.2. Serbest Radikaller ve Reaktif Oksijen Türleri	26
2.6.3. Serbest Radikallerin Oluşumu.....	27
2.6.4. Malondialdehit (MDA).....	28
2.7. Antioksidan Savunma Sistemleri	29
2.7.1. Antioksidanların Sınıflandırılması	30
2.7.1.1. Enzimatik Antioksidanlar	30
2.7.1.2. Enzimatik Olmayan Antioksidanlar	31
2.7.2. Akut Egzersizde Antioksidan Savunma	33
2.7.3. Düzenli Egzersizde Antioksidan Savunma	34
2.8. Paraoksonaz ve Arilesteraz.....	36
2.9. Egzersiz ve Oksidatif Stres.....	38
2.10. Dayanıklılık ve Antrenman Metotları	40
2.10.1. Sürekli Koşular Metodu.....	41
2.10.2. İnterval Metot	42
2.10.3. Tekrar Metodu	43
2.10.4. Müsabaka Metodu.....	43
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	44
3.2. Araştırmada Uygulanan Ölçüm ve Testler	44
3.2.1. Deneklerden Kan Örneklerinin Alınması	44

3.2.2. Boy ve Vücut Ağırlığı	45
3.2.3 Vücut Kompozisyonunun Ölçümü ve BİA (Bio İmpedans Analiz Yöntemi).....	45
3.2.4. Maksimal Aerobik Kapasite (maxVO ₂) Ölçümü	45
3.2.5. Hava Isısı Ölçümü.....	45
3.3. Biyokimyasal Analizler	45
3.3.1. Paraoksonaz Aktivitesinin Ölçümü	46
3.3.2. ARE Aktivite Ölçümü.....	47
3.3.3. Malondialdehit (MDA) Ölçümü	48
3.4. Antrenman Programı	51
3.4.1. Sürekli Koşular Metodu.....	51
3.4.2. İnterval Metot	52
3.5. Verilerin Toplanması ve Analizi.....	53
4. BULGULAR.....	54
5. TARTIŞMA	66
6. SONUÇ	80
7. ÖZET	82
8. SUMMARY	84
9. KAYNAKLAR	86
10. EK	106
11. ÖZGEÇMİŞ.....	107
12. TEŞEKKÜR	108

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: İstirahat ve %70 maxVO ₂ ile yaptırılan egzersizde ısı kaybı.....	14
Tablo 2: Hava sıcaklığına göre alınacak önlemler	24
Tablo 3: Organizmada serbest radikal reaksiyonları arttıran faktörler.....	26
Tablo 4: Serbest radikaller ve reaktif oksijen türleri.....	27
Tablo 5: Paraoksonaz aktivite ölçüm prosedürü	47
Tablo 6: MDA ölçüm prosedürü	49
Tablo 7: Sürekli koşular antrenman programının süre ve şiddeti	52
Tablo 8: İnterval koşu grubundaki deneklerin antrenman programı	53
Tablo 9: İnterval ve sürekli koşular grubunun tanımlayıcı değerleri	54
Tablo 10: İnterval koşular grubunun VA, VKİ, VYY değerlerinin ilk ve son antrenmanlarının karşılaştırılması.....	54
Tablo 11: İnterval koşular grubunun VA, VKİ ve VYY, 1. ve 24. antrenmanlarının farklarının karşılaştırılması.....	55
Tablo 12: İnterval koşular grubu antioksidan grup içi ön-son test karşılaştırması	55
Tablo 13: İnterval koşular grubu MDA değerlerinin ön-son test karşılaştırması	56
Tablo 14: Sürekli koşular grubunun VA, VKİ, VYY değerlerinin ilk ve son antrenmanlarının karşılaştırılması.....	56
Tablo 15: Sürekli koşular grubunun VA, VKİ, VYY 1. ve 24. antrenmanlarının farklarının karşılaştırılması.....	57

Tablo 16: Sürekli koşular antioksidan grup içi ön-son test karşılaştırması	57
Tablo 17: Sürekli koşular grubu MDA değerlerinin ön-son test karşılaştırması	58
Tablo 18: İKG ve SKG' nin ön-son test antioksidan değerlerinin karşılaştırılması.....	58
Tablo 19: İKG ve SKG' nin ön-son test MDA değerlerinin karşılaştırılması.....	59
Tablo 20: İKG ve SKG' nin VA, VKİ, VYY değerlerinin 1. ve 24 antrenmanlarının farklarının karşılaştırılması	59
Tablo 21: İKG ve SKG' nin VA, VKİ, VYY değerlerinin 1. antrenmanlarının karşılaştırılması.....	60
Tablo 22: İKG ve SKG' nin VA, VKİ, VYY değerlerinin 24. antrenmanlarının karşılaştırılması.....	60
Tablo 23: İKG ve SKG' nin ön-son test maxVO ₂ değerlerinin karşılaştırılması.....	61
Tablo 24: Gruplar arası ön-son test maxVO ₂ değerlerinin karşılaştırılması.....	61

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 1: Paraoksonazın yapısı.....	37
Şekil 2: Paraoksonaz reaksiyonu	46
Şekil 3: Arilesteraz reaksiyonu	48

GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1: İnterval Koşular Grubu fiziksel özellikler	62
Grafik 2: Sürekli Koşular Grubu fiziksel özellikler.....	62
Grafik 3: GSH değerleri	63
Grafik 4: MDA değerleri	63
Grafik 5: PON değerleri	64
Grafik 6: ARE değerleri	64
Grafik 7: GSH-MDA değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	65
Grafik 8: ARE-PON değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	65

SEMBOLLER ve KISALTMALAR

ATP	Adenozin Trifosfat
BIA	Bio İmpedans Analizi
ARE	Arilesteraz aktivitesi
CO₂	Karbondioksit
°C	Santigrat derece
CAT	Katalaz
Dk	Dakika
DinKAS	Dinlenik kalp atım sayısı
DNA	Deoksiribonükleik asit
GPx	Glutatyon peroksidaz
GSH	Glutatyon
GSSG	Okside glutatyon
HDL	Yüksek yoğunluklu lipoprotein
H₂O₂	Hidrojen peroksid
HKAS	Hedef kalp atım sayısı
İKG	İnterval Koşular Grubu
KAS	Kalp atım sayısı
Kg	Kilogram
Kcal	Kilokalori
LDL	Düşük yoğunluklu lipoprotein
Lt	Litre
M	Metre
mm	Milimetre
ml	Mililitre
maxVO₂	Maksimal aerobik kapasite
MaksKAS	Maksimal kalp atım sayısı
MDA	Malondialdehit
NAD	Nikotinamid adenin dinükleotit
nmol	Nanomol

O₂	Oksijen
pH	Asit baz dengesi
PON	Paraoksonaz aktivitesi
ROT	Reaktif oksijen türleri
RONs	Reaktif oksijen ve nitrojen türlerine
SKG	Sürekli Koşular Grubu
SOD	Süperoksit dismutaz
U/ml	Ünite/Mililitre
VYY	Vücut yağ yüzdesi
VKi	Vücut Kitle indeksi
µM	Mikrometre

1. GİRİŞ

Düzenli olarak uygulanan antrenmanların organizmada fizyolojik fonksiyonları geliştirilip güçlendirebilmesi için antrenmanın şiddeti, süresi ve sıklığının çok iyi ayarlanması gerekmektedir. Şiddeti %80-90 olan süresi 15-60 dk olan ve haftada üç gün uygulanan antrenman programlarının fizyolojik olarak solunum, dolaşım ve kan parametrelerine olumlu etkisinin olduğu yapılan araştırmalarla tespit edilmiştir¹.

Normal hava şartlarında enerji rezervlerinin %80'ini kullanabilen sporcu, sıcak ortamda egzersiz yaptığında bu kullanım düzeyine gelemeyen bitkinleşir ya da bu kullanım düzeyine daha az iş düzeyinde ulaşır^{2,3}.

Özellikle sıcak ve nemli bir ortamda yapılan egzersiz anlamlı bir şekilde insanoğlunun termoregölasyon sistemi üzerine zorla etki edebilmektedir⁴.

Bundan dolayı, çeşitli vücut sistemleri vücudumuzun fiziksel aktivitelere katılımı için koordineli olmalıdır⁵.

Sıcak ortamda yapılan egzersizlerde deri-deri altı bölgesine kanın göllenmesi düşük ve orta düzeydeki egzersizlerde bir problem oluşturmaz. Fakat uzun süren egzersizlerde vücutta kan dağılımı ve terle sıvı kaybı sonucu ciddi ısı yaralanmaları riski oluşturur⁶.

Fiziksel egzersizler sırasında oluşabilecek oksidatif hasarın boyutu sadece serbest radikal üretimi ile değil, aynı zamanda antioksidanların savunma kapasitesi tarafından da belirlenmektedir⁷.

Özellikle akut, yoğun egzersizlerin oksidatif strese neden olduğu belirtilirken, düzenli dayanıklılık antrenmanlarının egzersiz sonrası

oksidatif stresi ve kas hasarını düşürdüğü ve antioksidan savunma kapasitesini geliştirdiği ileri sürülmektedir^{8,9,10}.

Egzersiz sırasında ve sonrasında oluşan hipertermi reaktif oksijen türlerinin artışına neden olmaktadır¹¹. Osorio ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada; termal stres altında yapılan egzersizin antioksidanların etkinliğini artırdığını, ayrıca çalışmada, metabolik cevaplar devam etmesine rağmen annenin günlük aşırı sıcak strese maruz kaldığını, yavru üzerine tehlikeli bir etkiye sahip olduğunu ve yüzmede su sıcaklığında fetal gelişime zarar verebileceği düşünüldüğünden sıcak sudan kaçınmak gerektiğini ileri sürmüşlerdir¹².

Dünyamızda meydana gelen küresel ısınma ve etkileri hayatımızın her alanında etkisini göstermektedir. Buna paralel olarak, özellikle yaz aylarında açık alanda yapılan spor aktivitelerinin, organizmaya olumsuz etkisi daha fazla hissedilmektedir. Birçok spor branşının sezon öncesi hazırlık dönemi, genellikle yaz aylarına rastlamaktadır. Bu mevsimin koşullarına bağlı olarak sıcak havada yapılan çalışmalar, bu konu üzerindeki önemini daha da arttırmaktadır. Yapılan bu çalışmalarda, özellikle dayanıklılığı geliştirici alıştırmalara yer verilmektedir. Uygulanan bu dayanıklılık çalışmaları sırasında, farklı antrenman metotları kullanılmaktadır. Bu metotlardan, interval ve sürekli koşular metodu yaygın olarak tercih edilmektedir. Sıcak ortamda yapılan bu iki metotla ilgili ilişkili vücudumuzda meydana gelen fizyolojik değişiklikler içerisinde ise antioksidanlar ve oksidatif stres üzerindeki etkileri tartışma konusudur.

Bu bilgiler ışığında yapılan çalışmanın amacı, sıcak ortamda yapılan, genel hazırlık döneminin içerisinde, geliştirilmesi gereken dayanıklılığa yönelik antrenman metotlarından sürekli koşular ve interval koşular modelinin, antioksidan düzeylerine etkilerinin karşılaştırılması ve elde edilen sonuçların literatür çerçevesinde değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Farklı Çevresel Koşullar ve Egzersiz

Sistemlerin bir araya gelmesi ile oluşan yapı, organizma olarak ifade edilmektedir. Her canlı bir organizmadır. Bu canlıların içerisinde yaşadığı ortam ise çevredir. Çevre canlıları ve dolayısıyla insanların yaşam ve gelişimini etkileyen ve kapsadığı canlılarla sürekli bir madde, enerji alış verişinde bulunan ve dışsal tüm etkilerin karışımı olarak tanımlanır¹³.

Diğer canlılar gibi insan da bir çevre içinde yaşar ve bu çevreden etkilenir. Bazen bu etkileşim karşılıklı olur. İnsanların çevresi ile etkileşimi diğer canlılara göre daha karmaşıktır. İnsanın çevresi ile etkileşimi fiziki, psikolojik ve sosyal yönden olabilir. Organizma ile çevre etkileşiminin olabilmesi hem fiziki koşullara hem de organizmanın alıcılığına bağlıdır¹⁴.

Fiziksel egzersiz esnasında ısı üretimi 10-20 kat artabilir, ancak bu ısıнын %30 dan daha azı mekanik enerjiye çevrilir. Sıcaklık, vücutta ısı dağıtma mekanizmalarının, metabolik sıcaklık üretimiyle başa çıkamadığı zaman birikmeye başlar ve vücut sıcaklığında artışa neden olur¹⁵.

Çevre şartları genellikle organizmanın uyum sağlamasına zaman bırakmayacak bir hızda değişir. Bu tür durumlarda tek tek organlarda veya organizmada bir takım fonksiyon bozukları ortaya çıkabilir¹⁶. Bu açıdan, aşağıdaki faktörlerin göz önünde bulundurulması, yapılan antrenman ve müsabakaların planlanması ve uygulanmasında bizlere yardımcı olacaktır.

- Çevrenin, performans ve sağlık üzerindeki etkilerini sezinlemek
- Çevresel faktörlerin olumsuz etkilerini en aza indirmek için uygun tedbirler almak
- Fiziksel uygunluğun ve ortalama uygunluğun zor şartlarda çalışma yeteneğini ne kadar arttırdığını anlamak¹⁷.

Özellikle sıcak ve soğuk ortamda yapılan egzersizler esnasında, insan organizması yaşamsal fonksiyonlarını belirli bir denge içerisinde tutmak zorundadır. İç ortamın değişmez tutulmasına hemoostasis denir. Hemoostasik mekanizmaların bazılarında sinirsel, bazılarında hormonal ve bazılarında ise sinirsel-hormonal kontrol söz konusudur. İç ortamın dengede tutulması için gereken faktörler ise vücut ısısı, PH, madde yoğunluğu, kan hacmi, kan glukoz düzeyi, O₂-CO₂ yoğunluğudur¹⁸.

2.1.1. Vücut Isısı

İnsan ancak belirli vücut sıcaklığında tüm yaşamsal fonksiyonlarını devam ettirebilir. Bilindiği gibi bu vücut sıcaklığı 36,5-37,5°C dolayındadır. Amerikan Sağlık Birliği, normal vücut sıcaklığı sınırlarını 36,5-37,2°C olarak kabul etmiştir. Vücutta deri ve ekstremitelerin sıcaklıkları birbirinden farklıdır¹⁹.

Vücudun ısıyı hissetmesi havanın ısısına, nem oranına ve rüzgârın hızına bağlıdır. Vücudun iç ısını koruması oldukça önemlidir. Yapılan araştırmalar, vücut sıcaklığının 42,8°C'nin üzerine çıkması veya 35,4°C'nin altına inmesi durumunda, özellikle merkezi sinir sisteminde bulunan dokuları meydana getiren aminoasitlerin bir daha düzeltilmeyecek şekilde bozulmasına neden olduğunu göstermekte ve kişinin hayatını tehlikeye soktuğunu ortaya koymaktadır²⁰.

Rahat bir dış ortam sıcaklığında bulunan bir insanda ortalama deri sıcaklığı 33-34°C dolayındadır²². Rektal ısı ise vücut iç ısını teşkil eder ve 37°C, oral 36,5-37°C arası vücut ısıları normal olarak kabul edilir. Rektal ısı sirkandiyen ritme bağlı olarak en düşük sabah 06:00 (36,6°C) ve en yüksek düzeyine akşam saat 18:00 civarında ulaşır (37,5°C)⁹. Çıplak bir kişi kuru havada 12,5-55°C arasındaki hava sıcaklıklarında vücut iç ısını sabit tutabilir. Isı kaybını önleyici kıyafetler ile -40°C'de bile vücut iç ısı sabit tutulabilir^{6,21}.

2.1.2. Isı Dengesi

Vücuttaki ısı dengesi ısı oluşumu ve ısı kaybı arasındaki denge ile oluşur. Vücut iç ısı yükseldiği zaman ısı kaybı mekanizmaları devreye girer ve vücut termolizis ile ısı kaybeder. Vücut iç ısı düştüğü zaman ise termogenezis mekanizmaları devreye girer ve vücut iç ısı artırılmaya çalışılır^{6,22}.

Gerek ciltteki gerek vücut içindeki termoreseptörlerden gelen getirici (afferent) sinirlerin entegre olduğu yer olan hipotalamik ısı merkezinin belli başlı uyararı kanın ısı değişimleridir²³. Kısaca organizmada ısı dengesi şu şekilde ifade edilebilir^{4,6,22}.

Isı Dengesi = ısı oluşumu - ısı kaybı

(termogenezis) - (termolizis)

İstirahat şartlarında organizmada bir dakikada yaklaşık 1,5 kcal enerji üretilir. Enerji üretilirken ortaya çıkan ısı eğer hiç kaybolmaz ise vücut sıcaklığında dakikada bir 1,5 °C'lik bir ısı artışı meydana gelirdi. Özellikle egzersizde ısı üretiminin artışı ve enerjinin % 15-40'ının mekanik enerjiye dönüşürken geri kalanının ısıya dönüşmesi, artan ısıyı uzaklaştırılmasını ve ısı dengesinin sağlanılmasını zorunlu kılmaktadır^{24,25,26}.

2.1.3. Isı Üretimi (Termogenezis)

Vücut normal metabolik süreçlere bağlı olarak içsel ısıyı üretir. Dinlenik durumda veya uykuda, metabolik ısı üretimi düşüktür. Buna karşın şiddetli egzersiz süresince ısı üretimi büyüktür. Egzersiz süresince, harcanan enerjinin % 75-80'i ısı olarak görünmektedir. Ağır egzersiz süresince bu durum yüksek ısı üretilmesiyle sonuçlanabilir. Gerçekten sıcak ve nemli ortamda çalışmak vücudun ısı kaybetme yeteneğini ciddi olarak test etme fırsatı verir^{27,28}.

Organizmada ısı üretimi besinlerin metabolizmada kullanımı ile oluşmaktadır. Glukozdan enerji üretilirken %44'ü ATP yapımı için kullanırken %56'sı ısıya dönüşür²⁹.

Isı üretimine istirahat düzeyinde iç organların hemen hemen yarısı (%50), kasların 1/5'i ve deri katılır. Egzersizde ısı üretimi artarken, oluşan ısıнын %90'ını kaslar oluşturur. Egzersizde kas kasılmalarını sonucu üretilen ısı vücutta birikerek rektal sıcaklığı 40°C'ye kadar çıkarabilir³⁰.

Vücut sıcaklığını arttıran mekanizmalar esas olarak arka hipotalamustadır. Bu mekanizmalar^{29,30};

- Deride vazokonstriksiyon
- Piloereksiyon
- Isı üretiminde artış
- Titreme
- Artmış volanter kas aktivitesi
- Kimyasal ısı üretimi (termogonezi), adrenalin ve tiroksin etkileri
- Davranışsal değişiklikler şeklinde kendini gösterir.

2.1.4. Isı Kaybı (Termolizis)

Sıcaklık düzenlemede, vücudunuzun iç sıcaklığını vücuttan uzağa, dış çevreye gönderebilmesi zorunludur. Bunu yapmak için vücut iç sıcaklığı, kan yoluyla deriye doğru hareket etmesi gerekir. Önce sıcaklık deriye ulaşır, daha sonra dört yoldan biriyle dış çevreye transfer olabilir¹⁵.

Radyasyon (Yayılma): Kızılötesi ışınlarla (infored) ısı kaybına sebep olur. Bu bir nesnenin yüzeyinden diğer bir nesnenin yüzeyine ısı transferi ile gerçekleşir, ancak fiziksel temas yoktur. Rahat bir çevrede dinlenik durumda ısı kaybını %60'ı radyasyon yoluyla gerçekleşir^{17,27,31}.

Hava sıcaklığı vücut yüzeyinden fazla ise, havanın saçtığı foton enerjisi vücut tarafından emilir, vücut ısı foton enerjisi kazanır. Bu şekilde vücut ile dış ortam arasında radyasyon yoluyla alış-veriş olur⁶.

Radyasyon ile ısı kaybı ortam ısısı düşükse etkili olur. Sıcak bir ortamda deri damarlarının genişlemesinin nedeni radyasyonla ısı kaybına yardım eder. Zira deri damarları genişledikçe radyasyon yüzeyi büyümüş, bu yolla ısı kaybı artmış olur. Soğuk bir ortamda deri damarlarının büzülmesi de vücut iç ısının tutulması, kaybedilmemesini amaçlar. Bu şekilde radyasyon yolu ile ısı kaybı fizyolojik kontrol altında değildir²³.

Kondüksiyon (İletim): Vücuttaki ısıdan daha soğuk nesnelerin moleküllerine temas ederek gerçekleşen ısı transferidir. Genel olarak vücut bu şekilde çok az ısı kaybeder^{17,27,28}.

Isı transferinin yönü her zaman sıcaklığı yüksek olandan daha az olan nesneye doğru gerçekleşir^{1,25}.

Konveksiyon (Dönüşüm): Vücudun temas ettiği hava veya su moleküllerince emilen kondüktive ısı kaybının bir şeklidir^{17,27}.

Dikkate değer hava akımının olması oda koşullarında ısı kaybı % 15 oranında konveksiyon ile olur^{4,32}.

Evaporasyon (Buharlaşma): Vücut ısının ortama su ile iletimi (terleme) dir. Suyun sıvı durumdan gaz durumuna geçişidir. Rahat bir ortamda dinlenirken ısı kaybının %25' i evaporasyon ile olur. Doğal olarak bu oran egzersizde değişir^{27,32}.

Buharlaşmayla soğuma, egzersiz süresinde ve vücut ısı normalin üzerine çıktığında, sinir sistemi ter bezlerini deri üzerine ter salgılamaları için uyarır²⁷.

Deriden terin buharlaşması üç faktöre bağlıdır.

- 1- Isı ve relatif (nisbi) nem
- 2- Vücudun çevresindeki konvektif geçirililikler
- 3- Çevreyle temas halinde bulunan deri yüzey alanı^{17,27,33}.

Akciğerlerden evaporasyonla ısı kaybı, vücut sıcaklığının ayarlanmasında önemli bir faktördür. Ancak sıcak bir ortamda etkin ısı kaybı terleme ile sağlanır. Buharlaşan suyun litresi başına bu yolla 580 kcal ısı kaybedilir. Yani buharlaşan terin her gramında vücut yaklaşık olarak 0,58 kcal ısı kaybeder^{29,34}.

2.1.5. Vücut ısının Düzenlenmesi (Isı Ayarı)

Vücut ısını düzenleme mekanizması üç şekilde oluşur^{17,27,30,34}.

- Vücut ısını 37°C (98,6°F) veya buna yakın bir sıcaklıkta devam ettirmek için bir termostat gibi hareket eden hipotalamusa yerleştirilmiş bir düzeltme merkezi vardır

- Titremeyele vücut ısını arttıran kaslar, vücut ısını kaybetmek veya korumak için atardamarları sıkıştıran ya da genişleten vasomotor kontrolü gibi düzenleyiciler
- Çevresel sıcaklık koşullarındaki değişiklikleri hissetmek için deri içine yerleştirilmiş sıcak ve soğuk ısı algılayıcı reseptörler

Fiziksel uygunluk, sıcak bir ortamda çalışma esnasında vücut sıcaklığını düzenleme (ayarlamak) kabiliyetimizi artırarak, terlemenin başladığı sıcaklığı düşürerek yapar. Bu yüzden, fiziksel olarak uygun ve ısıya uyumlu kimse sıcak bir ortamda çalışmaya daha iyi hazırlıklıdır. Bu da fiziksel uygunluğun aklimatizasyon üzerinde hızlandırıcı etkisi olduğunu gösterir^{17,27}.

Vücut sıcaklığını ayarlayan mekanizmalar otonomik, somatik, endokrin ve davranış değişiklikleri gibi olayları kapsar. Vücut sıcaklığını ayarlayan mekanizmaların bir grubu ısı oluşumunu arttırmak ve ısı kaybını azaltırlar. Bu mekanizmalar vücut sıcaklığının düşme eğilimi göstermesi durumunda harekete geçerler. Diğer bir grup mekanizmalar ısı oluşumunu azaltırlar, ısı kaybını arttırmak. Bu mekanizmalar, vücut sıcaklığı yükselme eğilimi göstermesi durumunda harekete geçerler. Böylece normal vücut sıcaklığı sabit tutulmaya çalışılır^{18,29,30}.

Vücut Sıcaklığını Ayarlayan Mekanizmalar:

Soğukta Aktive Edilenler

a) Otonomik Etkiler:

- Deri kan damarlarının daralması
- Kolların dikleşmesi
- Ters ısı alış-veriş sistemi

b) Somatik Etkiler:

- Titreme
- Vücut hareketlerini artırma

c) Endokrin Etkiler:

- Epinefrin ve norepinefrin salgılarının artması
- Tiroid uyarıcı hormon ve tiroid hormonu salgısının artması

d) Davranış Etkileri:

- Vücut yüzeyini azaltmak ve ısı kaybını önlemek için kıvrılıp büzülme
- Hayvanların birbirine sokulması
- Sıcak bölge arama

e) Genel Tepkiler:

- Açlık duyusu

Sıcakta Aktive Edilenler

a) Otonomik Etkiler:

- Deri kan damarlarının genişlemesi
- Terleme
- Solunum yoluyla evaporasyonun artırılması

b) Somatik Etkiler:

- Sıcakta az hareket etme

c) Endokrin Etkiler:

- Katekolamin (epinefrin ve norepinefrin) salgılarının azalması
- Tiroid uyarıcı hormon ve tiroid hormonu salgısının azalması
- Pineal (epifiz) bezin melatonin aracılığı ile termoregülasyona etkisi

d) Davranış Etkileri:

- Serin yer arama
- Sıcakta hareketlerini azaltma

e) Genel Tepkiler:

- Besin almaya karşı iştah azalması

2.1.6. Termoregülasyon

Yaşadığımız dünyada sıcaklık sabit değildir. Sıcaklık, yılın muhtelif mevsim, gün ve saatlerinde değişen iklime göre daima farklılık göstermektedir. Fakat dış ısısının bu kadar değişim göstermesi vücudumuza tesir etmemektedir. Yani iç ısısı sabit tutulmaktadır. Araştırmalar bu işin tanziminin, beynimize yerleştirilmiş ufacık bir merkez tarafından yapıldığını göstermiştir. Bu merkeze termoregülasyon (ısı ayarlama) merkezi adı verilir³⁵. Termoregülasyon sistemin merkezi anterior hipotalamusta ki preoptik nükleusta bulunmaktadır⁶.

Termoregülasyon'un görevi ısı üretimi, ısı alınması ve ısı kaybından doğan ısı saptamalarını belirli bir değerde sabit tutmaktır³⁶. Egzersiz ve istirahat esnasında bu ısı yaklaşık 37°C derece olup bu referans ısı değeri olarak adlandırılır¹.

Vücut ısını bu kadar hassas bir şekilde ayarlayan termoregölasyon sistemi; reseptörler ve efektör organlardan oluşmaktadır^{4,6,37,38}.

Merkezi reseptörler: Anterior hipotalamusta bulunurlar. Anterior hipotalamusta çok sayıda sıcak ve soğuk reseptörleri yer alır ve bu reseptörler ısıya oldukça duyarlıdır. Kor ısısındaki oynamayı 0,1-0,2°C arasında sabit tutmaya çalışırlar. Anterior hipotalamusta'ki sıcak-soğuk reseptörlerin oranı 1/3 dür.

Periferal reseptörler: Deri altında bulunurlar. Sıcaklık artışına duyarlı sıcak reseptörleri, soğuğa duyarlı soğuk reseptörleri ve yakıcı sıcak ve dondurucu soğuğa duyarlı ağrı reseptörleri bulunmaktadır.

Vücut derin reseptörleri: Spinal kord, karın içi organlar ve büyük venlerin çeperlerinde bulunur.

Termaregölasyon sistemde yer alan termal efektörler ise; iskelet kasları, arteriollerin çeperindeki düz kaslar, ter bezleri ve endokrin bezlerdir.

Termal efektör organlar:

- İskelet kasları
- Arteriollerin çeperindeki düz kaslar
- Ter bezleri
- Endokrin bezlerdir^{4,6,21,29}.

2.2. Sıcak Ortam ve Egzersiz

Vücudun sıcağa tahammülü ortamın nem derecesi ile ilişkilidir. Kuru ve akımlı bir havada 50-55°C'ye kadar vücut ısısı yükselmez, buharlaşma yoluyla iç ısı sabit tutulabilir. Ancak ortam %100 nemlenir ise, çevre ısısı 35°C'nin üzerine çıkar çıkmaz vücut ısısı yükselmeye başlar. Eğer kişi egzersiz yapıyorsa bu kritik değer 30°C'nin altına inebilir. 37°C civarında olan vücut iç ısısı, egzersizde 40°C'ye çıkabilir³⁹.

Vücudumuzun ısıyı algılayabilme ve ayarlama yeteneği, insanoğlunun hayatta kalması için anahtar bir rol oynamaktadır. Vücudun dinlenme durumunda ki ısısından (37°C)±3.5°C' lik bir sapma olması vücutta fizyolojik bozulmalara neden olabilir⁴⁰.

Vücutta ısı kaybını etkileyen bir önemli faktör havadaki nem oranıdır. Bir başka deyişle, sıcak-kuru havaya göre, sıcak nemli havada egzersiz yapıldığında ısının vücuttan uzaklaştırılması başka bir önem taşır⁴¹.

Sıcak ortamda yapılan egzersize fizyolojik adaptasyon, düşük kalp atımı ile gelişen kardiyak output, stroke volüm, terleme oranı ve kan plazma oranında artış ve kor ısı ve deri sıcaklığında düşüş meydana gelir. En etkili mekanizmalar terleme (evaporasyon) ve derideki kan damarlarının genişlemesidir. Derideki kan damarlarının genişlemesi kanı yüzeye getirerek vücuttan ısının radyasyon yolu ile uzaklaştırılma hızını artırır^{28,29,30,42,43}.

Tablo 1: İstirahat ve %70 maxVO₂ ile yaptırılan egzersizde ısı kaybı

Maksimum Isı Kaybı	İstirahat		Egzersiz	
	%	Kcal/dk	%	Kcal/dk
Kondüksiyon ve Konveksiyon	20	0.3	15	2.2
Radyasyon	60	0.9	5	0.8
Evaporasyon	20	0.3	80	12
Toplam	100	1.5	100	15

Havadaki nem oranı az ise yani hava kuru hava ise evaporasyon ile ilişkili olarak ter hızla buharlaşacaktır⁴⁴.

Sıcak ve kuru hava ortamında yapılan egzersizlerde direkt güneş ışınlarına maruz kalınıyorsa radyasyonla daha fazla ısı kazanılmakta ve buharlaşma ile de kaybedilen ısıнын artışı buna bağlı olarak artmaktadır. Böyle bir ortamda egzersiz yapıldığında bol ve açık renkli hafif bir elbise giyildiğinde hem terin buharlaşması kolaylaşır hem de radyasyonla ısı kazanımı azaltılır³⁰.

Sıcak ve nemli ortamda yapılan egzersizlerde ise normal vücut ısısını ve sıvı dengesini (hemoostasis) sürdürmek güçleşir. Yüksek ısı ve nem vücudun radyasyon konveksiyon ve buharlaşma ile ısı kaybetme yeteneğini azaltır. Isı kaybetme yeteneğinde meydana gelen azalma, sıcak ve nemli ortamdaki egzersiz stresinde (ortalama bir çevrede yapılan aynı egzersizle karşılaştırıldığında) daha büyük bir iç ısı ve daha yüksek sıvı kaybı hızıyla sonuçlanır. Sıvı kaybı ve yüksek iç ısıнын kombine etkileri genel olarak dayanıklılık sporlarında performans üzerinde zarar verici sonuçlar oluşturmakta ve sıcak sakatlıkları riskini arttırmaktadır^{27,30}.

2.2.1 Yüksek Isıda Egzersiz ve Organizma Üzerindeki Fizyolojik Etkileri

Egzersiz, kaslara doğru daha fazla oksijen, dolayısıyla daha fazla kan akımı ihtiyacını artırır, aynı anda iç ısı üretimi artar. Sıcak ortamdaki egzersiz esnasında kardiyak çıktının büyük bir bölümü çalışan kaslar ve deri tarafından paylaşılır. Çünkü kan hacmi sınırlıdır (5 litre). Egzersiz ortaya karışık problemler çıkarabilir; otomatik olarak kan akımının bu bölgelerden birine doğru fazla akışı diğerini sınırlar. Vücut ısı arttığı zaman, dolaşım sistemi kanı deri yüzeyine gönderir, bu aşırı ısı ancak kan akımı deri yüzeyine gönderilirse uzaklaştırılabilir. Lokal deri dolaşımının ana fonksiyonu ıyıı uzaklaştırmaktır. Bununla birlikte, çalışan kas ihtiyacı olan kanın deriye gönderilmesine izin vermez, kasın istekleri ısının deri yüzeyine iletimini engeller. Bu noktada, vücut egzersizin artan ihtiyaçlarını uzun süre karşılayamaz; ne deri ne de kaslar yeterli kan akımını alamazlar³⁰.

Yapılan egzersizlerde, ortamın nisbi nem derecesi ve rüzgârın hızı ısı kaybında oldukça önemlidir. Nisbi nem %10-20 civarında ise evaporasyonla ısı kaybı yüksek, %80-90 düzeyinde ise ısı kaybı az olur. Costil ve arkadaşları; 31°C de, %85 nispi nem oranında yarışı bitirememiş bir maratoncuda rektal ıyıı 41.3°C olarak ölçmüşür. Pugh ve arkadaşları 23°C ısı ve yüksek rutubetin bulunduğu bir ortamda koşan maratoncularda rektal ıyıı 40.9°C olarak tespit etmişlerdir²⁸.

Vücut ısısının arttığı durumlarda endokrin organlar kısa ve uzun dönem ısı düzenlenmesinde etkilidirler. Böbreküstü bezi tarafından salgılanan adrenalin ve noradrenalin ile troid bezinden salgılanan tiroksin hormonları ısı düzenlenmesine katkıda bulunurlar^{6,45}.

Sıcak su içinde yapılan uzun süreli egzersizlerde (sıcak su kaplıcaları gibi), vücuttan evaporasyonla ısı kaybı olamayacağından ve

kondüksiyon, konveksiyon yolu ile ısı alımı artacacağı için, ısı çarpması riski yüksektir²³.

2.3. Sıcağa Uyum Sağlama (Aklimatizasyon)

Eğer organizmaya yeteri kadar süre ve fırsatlar tanınırsa sıcak ortama, hatta yüksek sıcaklıkta efor harcamaya uyum gösterilebilir. Bunun için ilk 7-10 gün mümkün olduğu kadar kısa sürelerle doğrudan güneş ışınlarına maruz kalınması kısa süreli, şiddeti düşük antrenmanlar yapılması, her 15-20 dakikada bir ara verilerek sıvı alınması gereklidir. Sıcak ortamda yapılan egzersizlere vücudumuzun fizyolojik olarak adaptasyon sağlaması, sıcaklığın meydana getireceği olumsuz etkileri en aza indirecektir^{30,46}.

İnsanoğlu 8-12 hafta arasında sıcak ortama tam uyum gerçekleştirebilmektedir. Isıya uyum sağlama ile ısı nedenli baş dönmesi, yorgunluk ve bayılma gibi semptomlar azalır ve vücut kendine rahat bir çalışma ortamı hazırlar. Isıya ve ısı değişikliklerine uyumun hızı çeşitli araştırmalarda farklılık gösterse de, ilk 4-14 günde belirli bir gelişimin görüldüğü ve 8-12 haftada tam anlamıyla uyumun gerçekleştiği ortak bir görüştür^{30,41}.

Yükseltiye olduğu gibi ısıya da uyum sağlanılarak deri kan akımı arttırılmakta, kalp debisi verimli hale getirilmekte, terleme miktarı arttırılarak (ısı çok yükselmeden), ter içindeki tuz miktarı azaltılmakta ve terleme ile ilgili uyumlar gerçekleştirilmektedir. Uyum sürecinde uygun diyet ve sıvı alımı da göz önünde bulundurulması gereken bir faktördür. Bu süreçte sıvı, C vitamini, tuz ve minerallerin alımı artırılırken, protein alımı da azaltılmalıdır⁴⁷.

Aklimatizasyon süresince gelişen en önemli fizyolojik değişimler terleme hızının artması, plazma hacminin artması, ter ve idrarla tuz kaybının azalmasıdır. Aklimatizasyonla zaman içinde rektal ısı

ve kalp hızı azalırken terle sıvı kaybı artmaktadır. Uyum sağlandıkça terle kaybedilen sıvı miktarı artmakta, buna karşın kaybedilen tuz miktarı azalmaktadır. Kaybedilen sıvı miktarının artışıyla birlikte vücuttan ısı kaybı da artmaktadır. Ayrıca ısı uyumu plazma hacminde %10-12 artışla sonuçlanır^{6,13,30,34}.

2.3.1. Yaş ve Isıya Uyum

Puberte öncesi kız ve erkeklerin sıcak ortamda egzersize toleransı erişkinlerden azdır. Yaşlılarda, çocuklar gibi sıcağa karşı toleranslı değildir. Çocuklarda sıcağın olumsuz etkileri daha fazla görülür³⁰.

2.3.2. Cinsiyet ve Isıya Uyum

Çoğunlukla kadınların erkeklerden daha az ısıya toleranslı olduğu görülmektedir. Isı toleransının sınırlı olması daha az terleme hızına ve genel olarak erkeklerden daha yağlı olmalarına bağlıdır. Buna karşın kadınların yağ oranları yüksek olduğu için orta şiddetteki soğuk ortamda geç soğur, ancak vücudun ısınması da geç olur. Isı üretiminin geç olması kas kütlesinin azlığından da kaynaklanabilir²⁷.

Ancak vücut yağı fazla olan bayanlarda deri yoluyla ısı kaybının gecikmesi bir dezavantajdır, Kadınların sıcak ve rutubetli havaya, erkeklerinde sıcak ve kuru havaya toleranslarının daha iyi olduğu ve sıcak ortamda egzersize uyum yeteneğinin, kadınların menstrual dönemiyle ilgili olmadığı belirtilmektedir²¹.

2.3.3. Şişmanlık ve Zayıflık

Sıcak ortamda şişmanlık, ısı kaybını (fazla yağ doku sebebiyle) olumsuz etkilerken, soğuk ortamda fazla yağ dokularının ısı kaybını azaltıcı etkilerinden dolayı avantaj teşkil eder. Ancak şişman bireylerin egzersizde, zayıflara göre daha dezavantajlı oldukları ve aynı

egzersizde zayıflara göre daha yüksek kalp atım hızı, oral ve rektal sıcaklığa sahip oldukları görülmüştür^{21,30}.

2.3.4. Sıcak Ortamda Dehidratasyon ve Rehidratasyon

Dehidratasyon, vücut ağırlığının yaklaşık %1 veya daha fazlasının kaybolmasıdır. Sıcakta egzersiz yapmanın doğal bir sonucudur. Bununla birlikte doğal çevrede de meydana gelebilir. 700 ml su açığı susama hissine sebep olmaktadır¹⁸. Fiziksel aktivite kaslarda ısı üretimini artırır. Vücut sıcaklığının korunması optimal fonksiyon için gerekli olduğundan artan ısı hızla vücuttan uzaklaştırılmalıdır. Isı kaybının esas mekanizması deriden terin buharlaşmasıdır. Sporcuların terleme hızı egzersiz yoğunluğu, ısıya uyum ve çevresel koşullara göre belirlenir. İnsanda terle sıvı kaybı 30 gr/dk ve 1,8 kg/saat'i aşabilir. Costil ve ark. ABD maraton seçmelerinde yapmış olduğu araştırmada maratoncunun koşu esnasında vücut ağırlığından 6,1 kg kaybettiğini ve saatte vücut yüzeyinin m² başına 1.09 lt terlediğini tespit etmişlerdir⁴⁸.

Dehidratasyonla %2'lik bir kilo kaybının vücut ısısının düzenlenme yeteneğini bozarken, sportif performansa etki etmediği görülmektedir. Vücut ağırlığının dehidratasyonla %3 kaybıyla, kasın kasılmaya dayanıklılık süresi azalmaktadır. %4'lük bir su kaybı ise kas dayanıklılığı önemli oranda olumsuz yönde etkiler. Eğer sıvı kaybı %6'yı aşarsa ciddi tıbbi komplikasyonlar oluşabilir. Terle birlikte sadece kaybedilen sıvı değil aynı zamanda elektrolitler de kaybedilir. Egzersizde en çok kaybedilen elektrolitler sodyum, klor ve potasyumdur. 1 lt ter ile yaklaşık olarak 2,3-3,4 gr tuz kaybedilir. Yapılan araştırmalar, günlük 15 gr. kadar tuz alımının sıcak ortamlarda yeterli olduğunu ortaya çıkarmıştır. Günlük tuz miktarının 30 grama çıkarılmasının yararlı bir etkisi görülmemiştir^{30,48}.

Dehidratasyon ılık havaya göre sıcak havada fiziksel çalışma kapasitesine daha fazla zarar verir ve termoregülasyon sistem vücuttaki

sıvı açıklığından dolayı egzersiz performansının azalmasında önemli bir rol oynar^{49,50}. Bu da gösterir ki, dehidrasyonla beraber;

- Kan volümü azalır
- Kalp doluş basıncı azalır
- Kalp hızı artar
- Deri kan akımı azalır
- Terleme azalır veya durur
- Kor ısısı yükselir

Egzersiz esnasında kaybedilen su yerine konulmalıdır. Su kaybını yerine koymaya çalışırken dikkat edilmesi gereken nokta, suyun sık aralarla ve az miktarlarda verilmesidir. Terlemeyi önlemek için suyu az içmek çok hatalıdır. Su kaybı yerine konmadan çalışmaya devam edildiği takdirde bir süre sonra rahatsızlık hissi başlar, bulantı - kusma olur ve kramplar gelişir. Daha sonra da tam bitkinlik gelişir ve çalışmaya devam edilemez. Bu duruma girmiş bir sporcu derhal gölge ve serin bir ortama alıp, ağızdan veya damar yoluyla, yavaş yavaş su kaybını gidermek gerekir. Su kaybının fazla olduğu egzersizlerden sonra, su açığı kısa sürede kapatılamaz; bazen 72 saat kadar sürebilir^{13,29}.

Sporculara verilecek sıvının miktarı ise;

- ✓ Antrenman veya yarışmadan 24 saat önce 3-3,5 lt
- ✓ Antrenman veya yarışmadan 2 saat önce 500 ml
- ✓ Antrenman veya yarışma esnasında her 10–15 dakikada 100–200 ml (total 600-1200ml/saat)

✓Antrenman veya yarışma bittikten sonra susama hissine bakılmaksızın sıvı verilmeye devam edilmelidir.

Sıcak ortamda yapılan egzersizlerde ısıya bağlı problemlerin etkilerini azaltmak, mümkünse görülmesini engellemek için verilecek sıvının içeriği;

- İzotonik (karbonhidrat elektrolitler içeren) veya hipotonik (sulandırılmış karbonhidrat solüsyonları) olmalı
- Berrak olmalı
- Serin (8-12°C) olmalı
- Tadı içilebilir olmalı
- ph 6-7 civarında olmalı
- Sade su alımı önemlidir⁶.

30 dakikadan daha uzun süren egzersizlerde her içişte su kaybına eşit miktarda sıvı alınmalıdır. Egzersizden 1,5-2 saat önce alınan 250-500 ml su yeterli rehidratasyona izin verdiği gibi, fazla suyun atımı içinde yeterli zamanı sağlar. 60–90 dakikalık dayanıklılık egzersizlerinde sıvıya lezzet verici bir aroma ve karbonhidrat katılmış olması lezzeti artırıp sıvı alımını kolaylaştırırken aynı zamanda kas glikojenini korur, hipoglisemiye önler veya geciktirir⁴⁸.

2.4. Vücutta Yüksek Isıya Bağlı Olarak Ortaya Çıkan Rahatsızlıklar

Isı düzenleme mekanizması ihtiyaca cevap verecek şekilde çalışmadığı ve organizmada ısı birikimi meydana gelmeye başladığı takdirde organizmada bazı problemler görülebilir. Vücutta yüksek ısıya bağlı olarak görülen problemleri şu şekilde sıralayabiliriz^{6,13,28}.

Isı döküntüleri: Özellikle nemli ve tozlu ortamlarda yapılan egzersizlerde deri üzerinde yaygın, küçük döküntüler görülür. Eklem büküm yerlerinde daha fazla görülür. Ilık su ile banyo yapılması ve ince kıyafetler giymesi önerilir⁶.

Isı krampları: Sıcaklık düzensizliklerinin en az ciddi olanıdır⁵¹. Genellikle sıvı elektrolit dengesinin bozulmasına bağlı olarak, şiddetli egzersizler sonrası oluşur. İstirahat, yeterli sıvı ve mineral alımı gereklidir^{30,47}.

Isı bitkinliği: Tam olarak ısıya uyum sağlayamamış kişilerde tipik olarak aşırı yorgunluk belirtileri ile ortaya çıkar; soluk soluğa kalma, baş dönmesi, kusma, baygınlık, soğuk ve nemli ya da sıcak ve kuru deri, hipertansiyon ve hızlı nabız belirtileridir. Bu düzensizlik, tipik olarak kan hacmi azaldığında, aşırı terlemeyle sıvı ve mineral kaybının beraber olduğu zaman ortaya çıkar⁵¹.

Isı yorgunluğu: Daha çok anaerobik çalışmaların sonucu üretilen laktik asidin etkisinin yanı sıra su ve/veya tuz eksilmesine bağlı olarak ortaya çıkar²³. Yorgunluk, bitkinlik, hipotansiyon (düşük tansiyon), yüzde kızarıklık, deri ve rektal ısıda artış, bulanık görme ve bayılma ile kendini gösterir. Bayılma ve şok ortaya çıkabilir²⁰.

Isı ödemi: Sıcak ortamda yapılan egzersizlerde uzun süre ayakta durmaya bağlı gelişir. Ayak sırtı ve tibia ön yüzde hafif şişlikler görülür. Kalp hastalığı, böbrek hastalığı gibi sistemik bir rahatsızlığı yoksa serin bir ortamda yatırılarak ayakları hafifçe yukarıya kaldırılır. Diz altına kadar ayakları içine alacak kontrast banyolar yararlıdır⁶.

Isı çarpması: Yaşamı tehdit eden sıcaklığın yol açtığı düzensizliklerdendir ve acil medikal bakım gerekir. Vücudun sıcağa tahammülü ortamın nem derecesi ile yakından ilişkilidir. Kuru ve akımlı bir havada 50-55 dereceye kadar vücut ısısı yükselmez, buharlaşma yoluyla

sabit tutulabilir. Ancak aynı ortam % 100 nemlenir ise, çevre ısı 35 derece üzerine çıkar çıkmaz vücut ısı yükselmeye başlar. Vücut ısı 42-43 derecenin üzerine çıkınca sıcak çarpması meydana gelir. Bu durumda vücut ısı kontrol mekanizmasının rolü azalır veya ortadan kalkabilir⁵¹.

Belirtileri:

- İç ısının 40 derece üzerine çıkması
- Terlemenin durması
- Sıcak ve kuru deri
- Hızlı solunum ve nabız
- Genellikle hipertansiyon
- Şaşkınlık, kafa karışıklığı
- Bilinç kaybı

2.5. Yüksek Sıcaklıkta Yapılan Egzersizler İçin Alınması

Gereken Önlemler

- Sporcu uygun bir aklimatizasyon (ısıya uyum) periyodundan geçmelidir.
- Antrenmanlar sırasında sık sık gölgede dinlenmeler verilemelidir.
- Çalışmalardan önce, esnasında ve sonrasında yeterli miktarda sıvı verilmelidir.
- Her gün tartılmalı ve 24 saatte oluşan aşırı kilo kaybına dikkat edilmelidir.

- Isı ve nem'in yüksek olduğu zamanlarda aktiviteler kontrollü yapılmalıdır. Isı bozuklukları erken tanı koyma ve tedavi ile önlenabilir.
- Sürat arttıkça ısı oluşumu da artmakta ve sıcak bir ortamda yapılan koşullarda yarışın sonuna doğru süratte artırılmalıdır.
- Sıcak ortamda hafif, bol, açık renkli ve teri emen giysiler giyilmelidir.
- Müsabaka öncesinde son gece kesinlikle alkol alınmamalıdır. (Alkol dehidrasyon'u artırır)
- Herhangi bir hastalığı bulunanlar aşırı sıcakta çalışmamalıdır²⁸.
- Sıcaklığın fazla olduğu günlerde antrenmanlar sabah 09:00 dan önce ve akşam 18:00 den sonra yapılmalıdır.
- Yarışma sonrası tartı sonucu belirlenen su kaybı yerine konulmalı, sık sık su içirilmelidir.
- Yarışmalardan 30 dk öncesine kadar 10-15 dk bir 100-200 ml su içirilmeli.
- Yarışma esnasında 10-15 dk da bir 100-200 ml su içilmelidir.
- Alınan içeceklerde şeker miktarı fazla olmamalı, sıcaklığı 8–13°C arasında olmalıdır.
- 30°C ve üzeri sıcaklıklarda çalışma süresi çok kısa tutulmalıdır. % 92 ve daha yüksek nem oranlarında ise sıcaklığın etkisinin daha da artacağı göz önünde tutulmalıdır¹⁴.

Tablo 2: Hava sıcaklığına göre alınacak önlemler

Sıcaklık	Alınması Gereken Önlemler
*15°C	Önlem gerekmez
*16-20°C	Mümkün olduğunca hafif giysiler kullanılmalı
*21-25°C	Çalışmalarda ve yarışmalarda ara ara ve molalarda su
*26-29°C	Her zamankinden düşük dozda ve tempoda çalışma yapılmalı
*30°C ve üzeri	Çalışma ya iptal edilmeli ya da çok kısa sürelerle, bol dinlenme

*Yarışma öncesi : 30 dk. kadar önce 400–600 ml.

*Yarışma sırasında : 10–15 dk. aralarla 100–200 ml.

*Yarışma sonrası : Yarışmada terleme ile azalan mineraller beslenme ve sıvı su alımı ile yerine konmalıdır³⁰.

2.6. Serbest Radikaller

Serbest radikaller bir veya daha fazla eşlenmemiş elektrona sahip, kısa ömürlü, kararsız, molekül ağırlığı düşük ve çok etkin moleküllerdir. Serbest radikaller, (a) radikal olmayan bir atom veya molekülden bir elektron çıkmasıyla veya (b) radikal olmayan bir atom veya moleküle bir elektron ilavesiyle oluşurlar⁵².

Elektronların bu dizilimi kararsız olduğundan radikaller hızlı bir şekilde diğer moleküllerle veya radikallerle reaksiyona girerek kararlı bir yapılandırma oluşturmaya çalışırlar. Bu reaksiyonlar sonucunda oluşan etkili serbest radikaller ROT' lardır^{53,54,55}.

Serbest radikaller ve oksijenin radikal olmayan türevleri birlikte reaktif oksijen türleri (ROT) olarak adlandırılırlar. Reaktif oksijen türleri ve reaktif nitrojen türleri, bütün aerobik organizmalar tarafından metabolik süreçlerin sonucu olarak üretilen serbest radikal ürünleridir⁵⁶.

Oksijenin radikal olmayan ozon ve hidrojen peroksit gibi türevleri oksijenden daha reaktiftirler ve aynı zamanda oksidatif hasara sebep olabilirler⁵⁷.

Özellikle yoğun sportif yüklenmelerde organizmada oksijen türevi radikal oluşumu artmaktadır. Bu artışta; mitokondride elektron transport zincirinde elektron akışının hızlanması, ksantin oksidaz aktivitesin artması, lokal inflamasyon, transferinden demirin serbestleşmesi, antioksidan tüketimi gibi faktörler rol oynamaktadır⁵⁸.

Özellikle 50 km maraton gibi ekstrem dayanıklılık alıştırmaalarında lipid peroksidasyonunun arttığı tespit edilmiştir. Bitkinliğe kadar yapılan yüklenmeler kas hasarına yol açmakta ve oksidatif stres ortaya çıkmaktadır. Bazı araştırmacılar sportif aktiviteye bağlı oksidatif stresin sadece yüklenme bitkinliğe kadar sürdürülürse veya laktik asit miktarı çok artarsa ortaya çıkacağını savunmaktadır⁵⁸.

2.6.1. Serbest Radikallerin Oluşumuna Etki Eden

Faktörler

Serbest radikallerin oluşumu, antioksidan kapasiteyi aşacak olursa metabolik ve fonksiyonel birçok bozukluk ortaya çıkar. Dokularda, single elektronların oksijene devamlı akışı endojen oksidatif stres meydana getirir. Oksijenden türeyen süperoksit radikali, peroksit, hidroksil radikali ve diğer serbest radikaller çok reaktiftir, bu nedenle membran bütünlüğünü sağlayan fosfolipidlerin, proteinlerin, DNA ve RNA gibi moleküllerin bütünlüğünü tehdit ederler. Çeşitli biyolojik olaylarda, örneğin; antimikrobiyal savunma, iltihaplanma, kanser, radyasyon hasarı, fotobiyolojik etkiler ve yaşlanmada, reaktif oksijen türleri işe karışır. Sonuçta DNA baz hasarları, protein oksidasyon ürünleri ve lipid peroksidasyon ürünleri açığa çıkar^{59,60}.

Serbest radikaller, hücrelerde endojen ve eksojen kaynaklı etmenlere bağlı olarak oluşurlar^{61,62}.

Tablo 3: Organizmada serbest radikal reaksiyonları arttıran faktörler

Eksojen Faktörler	Endojen Faktörler
1) Diyetsetel • Çok doymamış yağ asitlerince zengin beslenme • Alkol • Fazla kalorili beslenme (obesite) • Aşırı demir ve bakır alınması • Az sebze ve meyve yenmesi • Yiyeceklerin uygun olmayan koşullarda hazırlanması ve saklanması • Yemek pişirme yöntemlerindeki hatalar	• Fiziksel egzersiz / sedanter yaşam • Stres • Yaşlılık • Doku hasarı ve kronik hastalıklar (Ateroskleroz, kanser, kronik inflamasyon,iskemi-reperfüzyon hasarı gibi) • Diyetsetel antioksidanların sağlanması etkileyen koşullar.(İştahazlık, kolestaz, malabsorbsiyon gibi)
2) Çevresel • Sigara dumanı a. Hava kirliliği (O₃, NO₂,SO₂, hidroksikarbonlar) b. Diğer kirleticiler (Asbest, pestisitler,vs.) c. Radyasyon (İyonize, ultraviyole)	
3) İlaçlar • Antikanser ilaçlar(Adriamisin, vs.) • Glutasyon tüketen ilaçlar (Asetaminofen, kokain gibi)	

2.6.2. Serbest Radikaller ve Reaktif Oksijen Türleri

Oksijen molekülü iki adet eşleşmemiş elektron içermesi nedeniyle serbest radikal tanımının içinde yer almamaktadır. Oksijen molekülünün eşleşmemiş elektronlarından her biri farklı yörüngelerde bulunur ve bunlar birbirleriyle aynı yönde dönerler. Aynı yönde dönüş oksijenin zayıf reaktivitesinin nedenini açıklamaktadır. Dönüş

kısıtlaması oksijenin radikal olmayan moleküllerle tepkimeye girmesini yavaşlatır⁶³.

Serbest radikaller ve diğer oksijen türleri aşağıda özetlenmiştir^{63,64}.

Tablo 4: Serbest radikaller ve reaktif oksijen türleri

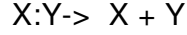
<u>Oksijen merkezli serbest radikaller:</u>	
Süperoksit radikali	$O_2^{\cdot-}$
Hidroksil radikali	$O^{\cdot}$
Alkoksil radikali	$RO^{\cdot}$
Peroksil radikali	$RO_2^{\cdot-}$
Hidroperoksil radikali	$HO_2^{\cdot}$
<u>Oksijen merkezli olmayan serbest radikaller:</u>	
Karbon merkezli (Lipid radikalleri)	
Alkoksi radikalleri	
Sülfür merkezli (Sülfür radikali)	
Hidrojen merkezli (Hidrojen radikali)	
Demir merkezli (Perferil radikali)	
Azot merkezli (Nitrik oksit, Nitrojen dioksit)	
<u>Radikal olmayan reaktif oksijen türleri:</u>	
Ozon	O_3
Hidrojen peroksit	H_2O_2
Hipoklorik asid	$HOCl$
Singlet oksijen	1O_2
Peroksinitrit	$ONOO^{\cdot-}$

2.6.3. Serbest Radikallerin Oluşumu

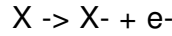
Serbest radikaller 3 yolla meydana gelir.

1) Kovalent bağın homolitik kırılması ile: Yüksek enerjili elektromanyetik dalgalar ve yüksek sıcaklık kimyasal bağların kırılmasına neden olur. Kırılma sırasında bağ yapısındaki iki elektronun her biri ayrı ayrı atomlar üzerinde kalır ise, her iki atom üzerinde

paylaşılmamış elektron kalır ve iki adet yüksek reaktiviteli serbest radikal oluşur.



2) Normal bir molekülün elektron kaybetmesi: Radikal özelliği bulunmayan bir molekülden elektron kaybı sırasında dış orbitalinde paylaşılmamış elektron kalıyorsa radikal formu oluşur. Askorbik asit GSH ve tokoferoller gibi hücresel antioksidanlar radikal türlere tek elektron verip radikalleri indirgerken, kendilerinin radikal formu oluşur.



3) Normal bir moleküle tek bir elektronun eklenmesi: Radikal özelliği taşımayan bir moleküle tek elektron transferi ile dış orbitalinde paylaşılmamış elektron oluşuyorsa bu tür indirgenme radikal oluşumuna sebep olabilir. Moleküler oksijenin tek elektron ile indirgenmesi, radikal formu olan süperoksidin oluşumuna neden olur^{61,62,65,66}.

2.6.4. Malondialdehit (MDA)

Oksijen radikalleri; hücre fonksiyonlarına zarar veren membran peroksidasyonuna ve malondialdehit oluşumuna neden olabilir. Üç ya da daha fazla çift bağ içeren yağ asitlerinin peroksidasyonunda MDA meydana gelir. Oluşan MDA, hücre membranlarından iyon alışverişine etki ederek membrandaki bileşiklerin çapraz bağlanmasına yol açar ve iyon geçirgenliğinin ve enzim aktivitesinin değişimi gibi olumsuz sonuçlara neden olur. MDA bu özelliği nedeniyle, DNA'nın nitrojen bazları ile reaksiyona girebilir ve bundan dolayı mutajenik, hücre kültürleri için genotoksik ve karsinojeniktir^{67,68,69}.

2.7. Antioksidan Savunma Sistemleri

ROT' ların düzeylerini ve bunların meydana getirdiği hasarı sınırlandırmak için vücutta birçok savunma mekanizması gelişmiştir. Bunlar “antioksidan savunma sistemleri” veya kısaca “antioksidanlar” olarak bilinirler. Antioksidanlar, peroksidasyon zincir reaksiyonunu engelleyerek ve/veya reaktif oksijen türlerini toplayarak lipid peroksidasyonunu inhibe ederler^{70,71}.

Daha sonra oluşan lipid peroksil radikali, a-tokoferol radikalinin oluşumuna neden olmaktadır. Askorbik asit (vitamin C) ve a-tokoferol (vitamin E), membranı oksidatif hasara karşı koruyabilen önemli antioksidanlardır. Askorbik asit tokoferoksil radikalini indirgeyerek tokoferolün radikal temizleme aktivitesini düzenlerken, askorbik asitin redoks durumu hücre içi GSH tarafından kontrol edilmektedir. Dolayısıyla, E vitamininin fonksiyonunun devamı ve rejenerasyonu için askorbik asit ve GSH'a ihtiyaç duyulmaktadır⁶⁰.

Antioksidanlar dört ayrı şekilde etki ederler^{61,62}:

1) Serbest oksijen radikallerini etkileyerek onları tutma veya daha zayıf yeni moleküle çevirme toplayıcı etkidir. Antioksidan enzimler, trakeobronşiyal mukus ve küçük moleküller bu tip etki gösterirler.

2) Serbest oksijen radikalleriyle etkileşip onlara bir hidrojen aktararak aktivitelerini azaltma veya inaktif şekle dönüştürme bastırıcı etkidir. Vitaminler, flavanoidler bu tarz bir etkiye sahiptirler.

3) Serbest oksijen radikallerini bağlayarak zincirlerini kırıp fonksiyonlarını engelleyici etki zincir kırıcı etkidir. Hemoglobinin, seruloplazmin ve mineraller zincir kırıcı etki gösterirler.

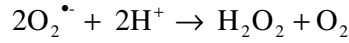
4) Serbest radikallerin oluşturdukları hasarın onarılması onarıcı etkidir.

2.7.1. Antioksidanların Sınıflandırılması

2.7.1.1. Enzimatik Antioksidanlar

Süperoksit Dismutaz (SOD)

Oksijeni metabolize eden bütün hücrelerde bulunan SOD, süperoksit radikalının hidrojen peroksitide dismutasyonunu katalizleyen bir metalloenzimdir. Oksidatif strese karşı birincil savunma mekanizmasını oluşturur.



Süperoksit dismutazın farklı izoformları vardır. Sitosolik SOD yapısında bakır ve çinko (CuZn-SOD), mitokondrial SOD yapısında mangan (Mn-SOD) bulunur⁷².

SOD'un fizyolojik fonksiyonu oksijeni metabolize eden hücreleri süperoksit serbest radikalının ($\text{O}_2^{\bullet-}$) lipid peroksidasyonu gibi zararlı etkilerine karşı korumaktır⁷³.

Katalaz (CAT)

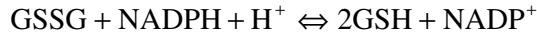
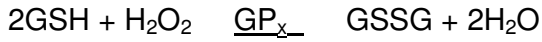
Enzimler arasında en yüksek katalitik dönüşüm hızına sahiptir. Hidrojen peroksit oluşum hızı yavaş olduğunda peroksidatif (1), hidrojen peroksit oluşum hızı yüksek olduğunda katalitik (2) tepkimeyle hidrojen peroksidi suya dönüştürerek ortamdan uzaklaştırır⁷⁴.



Katalaz daha çok peroksizomlarda, glutatyon peroksidaz sitozol ve mitokondride lokalize olarak birbirlerini tamamlayıcı bir yerleşim gösterirler. Böylece hücre içi hidrojen peroksit konsantrasyonu düzenlenmesini etkin bir şekilde yerine getirirler^{75,76,77}.

Glutasyon Peroksidaz (GPx)

Glutasyon peroksidaz, indirgenmiş glutasyonu (GSH) kullanarak hidrojen peroksidi suya dönüştürür, ancak fonksiyonunu sürdürebilmesi için yükseltgenmiş glutasyonun (GSSG) tekrar indirgenmesi gerekir. Bu işlem NADPH bağımlı bir enzim olan glutasyon redüktaz tarafından gerçekleştirilir⁷⁸.



Hücre içinde ROS üretimi yüksek olduğundan hücre bölümleri içerisinde bu enzimlerin dağılımı radikal türlerinin yok edilmesinde birbirini tamamlayıcı şekildedir. Örneğin, peroksizomlarda üretilen H_2O_2 'in %90'ı, organel dışına çıkmadan CAT tarafından temizlenir^{74,77,79}.

Eritrositlerde de GPx, oksidan strese karşı en etkili antioksidandır. GPx aktivitesindeki azalma, hidrojen peroksitin artmasına ve şiddetli hücre hasarına yol açar^{80,81}.

2.7.1.2. Enzimatik Olmayan Antioksidanlar

Glutasyon (GSH)

Glutasyon antioksidan savunmada önemli bir rol oynar⁸². Serbest radikaller ve peroksitlerle reaksiyona girerek hücreleri oksidan hasara karşı korur^{83,84}.

Önemli bir indirgeyici ajan ve antioksidan olan glutasyon, hücrenin oksido-redüksiyon dengesini sürdürüp hücreleri endojen ve eksojen kaynaklı oksidanların zararlı etkilerinden korumaktadır⁸⁵.

Glutasyon dokularda birbiriyle dengede bulunan, indirgenmiş glutasyon (GSH) ve okside glutasyon (GSSG) olmak üzere iki şekilde

bulunur. İntrasellüler GSH, selenyum içeren glutatyon peroksidaz enzimi ile GSSG dönüştürülür⁸⁵.

GSSG'nin tekrar indirgenmesi NADPH'nin de kullanıldığı bir reaksiyonla olur. Bu şekilde dokularda GSH/ GSSG oranı yüksek tutulur⁸⁵.

Askorbik Asit (Vitamin C)

Suda çözünen vitaminlerdendir. İnsanlarda sentezlenemediğinden diyetle alınması gerekir. Askorbik asit güçlü bir antioksidandır, süperoksit radikali, hidroksil radikali ve singlet oksijen ile kolayca reaksiyona girerek onları etkisizleştirir. Sulu fazda bulunmasına karşın lipid peroksidasyonunu başlatıcı radikalleri temizleyerek lipitleri ve zarları da oksidan hasara karşı korur⁸⁰.

Endurans (dayanıklılık) tipteki egzersiz sırasında ve kısa süreli şiddetli egzersizlerde C vitamini alınımı kanda laktik asit üretimini düşürmektedir. Yeterli C vitamini alanlarda enfeksiyonlara duyarlılık azalmakta, sıcaklığın tolere edilebilmesi ve oksijen kullanımı artmaktadır⁸⁶.

Askorbik asit aynı zamanda güçlü antioksidanlardan olan E vitaminin oksidasyonu sonucu oluşan vitamin E radikallerini tekrar E vitaminine indirgeyerek bir antioksidan olarak da görev yapmaktadır. Oluşan C vitamini radikalleri NADP bağımlı enzimler tarafından enzimatik olarak tekrar vitamin C' ye indirgenebilmektedir⁸⁶.

Alfa-Tokoferol (Vitamin E)

Çok güçlü bir antioksidandır. Hücre zarında bulunan poliansatüre yağ asitlerini, serbest radikal etkisinden koruyan ilk savunma hattını oluşturur^{77,87,88,89}. Vitamin E, zincir kırıcı antioksidan olarak görev alır ve serbest radikalleri etkisiz hale getirir⁹⁰.

Etkilerini şu şekilde özetleyebiliriz⁹¹:

- Lipid antioksidanı, serbest radikal yok edici ve nitrozasyon blokeri olmasından dolayı anti kansorejen etki gösterir.
- Kardiyovasküler hastalıklar üzerine etkilidir.
- Serbest radikallerden kaynaklanan yaşlandırıcı etkiyi önlemektedir.
- Bağışıklık sistemi üzerinde oldukça önemli bir etkiye sahiptir.
- Cildin ışıktan kaynaklanan zararlarına karşı prooksidan özelliğinden dolayı etkilidir.
- Çeşitli toksikantlara karşı vücudu korur.
- Akdeniz anemisi, orak hücreli anemi gibi metabolizma hastalıklarına karşı etkilidir.
- Egzersiz ve stres sonucu oluşan kas hasarlarını önlemektedir.

2.7.2. Akut Egzersizde Antioksidan Savunma

Antioksidan durumu egzersizin tipine ve organa bağlı olarak büyüklük ve yön açısından farklılıklar gösterir. Farklı egzersiz tiplerinin farklı seviyelerde oksidatif hasarla sonuçlandığı bilinmektedir. Akut egzersiz beyin koenzim Q10, karaciğer sistein ve sistin ve yavaş kas askorbik asit seviyelerinde azalmaya, kalp GSH ve askorbik asit seviyelerinde artışa neden olur⁹².

Aguilo ve ark (2005) antrenmanlı bisikletçilerde 171 km'lik bir egzersizden sonra katalaz ve glutatyon redüktaz aktivitelerinin ve kan okside glutatyon ve serum ürik asit seviyelerinin arttığını, glutatyon peroksidaz aktivitesinin önemli ölçüde azaldığını gözlemlemişlerdir⁹³.

Quindry ve ark (2003) maksimal egzersizden hemen sonra hem askorbik asit hem de ürik asit seviyelerinin önemli ölçüde düştüğünü bulmuşlardır⁹⁴. Camus ve ark (1994) VO2max'in % 60'ında 35 dakika yokuş aşağı koşudan hemen sonra askorbikasitte yaklaşık % 40 azalma bulmuşlardır⁹⁵.

Dağ tırmanışına katılan profesyonel bisikletçilerin nötrofillerinde katalaz ve glutatyon peroksidaz aktivitelerinin azaldığı (sırasıyla % 40 ve % 50), lenfositlerinde ise glutatyon peroksidaz aktivitesinin arttığı (% 87), plazma MDA seviyesinin nötrofil miyeloperoksidaz aktivitesi ve eritrosit malondialdehit seviyesi ile doğru orantılı olduğu gösterilmiş, yoğun egzersizin eritrosit ve lenfositlerde oksidatif hasara sebep olurken nötrofillerde sebep olmadığı sonucuna ulaşılmıştır⁹⁶.

Egzersizden sonraki toparlanma safhasında kanda antioksidan seviyelerinin yükselmesinin üç muhtemel izahı vardır: a) egzersizin sonlanmasıyla oksidan üretiminin yavaşlaması antioksidan savunmaya istirahat seviyelerine dönmesi için fırsat sağlar, b) endojen antioksidanların upregülasyonu ve/veya c) dokulardaki depolardan kana antioksidan mobilizasyonu egzersiz esnasında oksidan artışının bir sonucudur⁹⁷.

2.7.3. Düzenli Egzersizde Antioksidan Savunma

Düzenli egzersiz, akut egzersizin yol açtığı oksidatif stresi azaltmak için adaptasyona neden olabilir. Antrenmana cevap olarak antioksidan enzim aktivitesinin artması, sistemin reaktif oksijen ve nitrojen türlerine (RONS) karşı korumayı kolaylaştırmak için antioksidan oluşturma ihtiyacından dolayıdır^{98,99}.

Yeterli şiddet ve sürede tekrarlanan egzersizlerin biriken etkilerinin sonucunda adaptasyon gerçekleşir. Özetle, aerobik

antrenmanlar egzersizin neden olduğu oksidatif stresi baskılamaya ilaveten antioksidan üretimini de uyarır⁹⁹.

Düzenli antrenmanın süperoksit dismutaz ve glutatyon peroksidaz gibi antioksidan enzimlerin aktivitelerini artırmak suretiyle oksidatif stresin zararlı etkilerini ortadan kaldırdığı gösterilmiş, bu upregölasyonun antioksidan enzimlerin mitokondriyal biyosentezini uyan serbest radikal miktarındaki artışın sonucu olduğu ileri sürülmüştür¹⁰⁰.

Son yıllarda triatloncularda yapılan bir çalışmada (Knez ve ark 2007), yüksek hacimli ultra dayanıklılık aktivitesinin istirahat CAT ve GPx aktivitelerini artırdığı gösterilmiştir¹⁰¹.

Düzenli egzersizlerin, iskelet kasında hem antioksidan savunmayı hem de oksidatif kapasiteyi geliştirerek, oksidatif hasarın neden olduğu hastalık türlerini azalttığı, genel hayat kalitesini yükselttiği ve ömrü uzattığı belirtilmektedir^{102,103}. Dayanıklılık antrenmanları aynı zamanda, enzimatik antioksidan aktivitesinde veya enzimatik olmayan antioksidan konsantrasyonlarında bazı değişikliklere yol açar. Pek çok çalışma, hem insanlar hem de hayvanlarda, aerobik egzersizden sonra dokularda veya kanda antioksidan enzim aktivitesinin arttığını göstermiştir^{78,104,105}.

Enzimatik olmayan antioksidan konsantrasyonlarındaki değişiklikler ise çoğu kez çelişkilidir. Örneğin bazı çalışmalarda GSH veya GSH/GSSG' nin egzersiz esnasında serbest radikallere karşı kullanımı nedeniyle düştüğü ileri sürülürken^{106,107} Vitamin E, C ve ürik asitin dayanıklılık antrenmanından sonra artma eğiliminde olduğu belirtilmiştir¹⁰⁸.

Sıçanlarda 8 haftalık koşu egzersizinin yavaş kas liflerinde MDA, protein karbonil ve ubikinon seviyelerini artırıp glutamin sentetaz aktivitesini ve askorbik asit seviyelerini azalttığı, hızlı kas liflerinde MDA seviyesini ve glutamin sentetaz aktivitesini artırırken askorbik asit ve α-

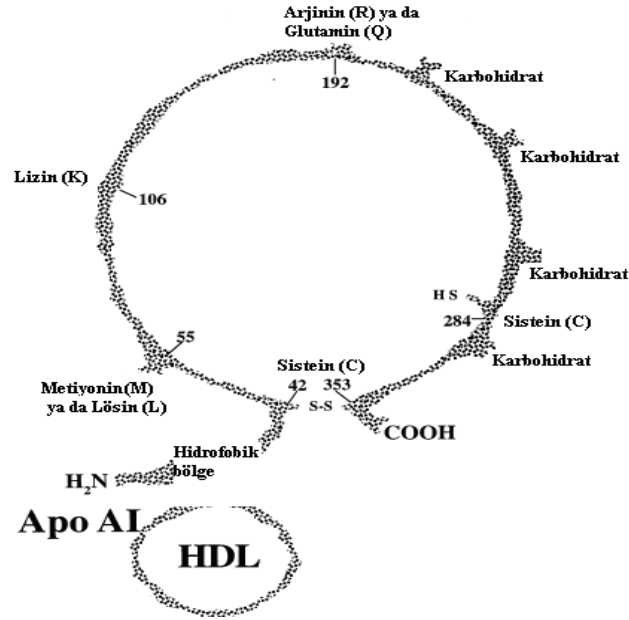
tokoferol seviyelerini azalttığı, kalpte MDA seviyesini artırdığı, karaciğerde protein karbonil, sistein ve sistin seviyelerini ve glutamin sentetaz aktivitesini azalttığı, beyinde askorbik asit seviyesini artırdığı, MDA seviyesini ise azalttığı gösterilmiştir⁹².

Diğer bir çalışmada, diyabetik genç erkeklerde egzersizle uyarılan oksidatif stres deneyinde plazma MDA dinlenme düzeyleri ve MDA'ta egzersizle uyarılan artış arasında deneklerin kendi aerobik kapasiteleri ile kuvvetli iliksi saptanmıştır ve bu da fiziksel sağlığın koruyucu etkisini göstermektedir. 12 haftalık aralıklı antrenmanın etkisi incelendiğinde sıçan iskelet kasında değişimler saptanmıştır. Araştırmacılar 5 dk aralıklı yoğun antrenmanın kas antioksidan savunma sistemlerini uyarmada, orta yoğunlukta devamlı egzersizden daha faydalı olduğunu vurgulamışlardır¹⁰⁹.

2.8. Paraoksonaz ve Arilesteraz

İnsan serumu, AREST (EC 3.1.1.2) ve PON1 (EC 3.1.8.1) aktivitesine sahip tek gen ürünü enzim içermektedir. Enzimin paraoksona karşı olan aktivitesine paraoksonaz (PON); fenilasetat substratına karşı olan aktivitesine ise arilesteraz (ARE) adı verilmektedir. Bu iki enzimin aktif bölgelerinin benzer olup olmadığı belirsizdir, ancak kompetitif olmaları aynı aktif merkezin özelliklerinin paylaşıldığını göstermektedir¹¹⁰.

İnsan serumundan saflaştırılan PON, minimum 43000 dalton ağırlığında, 354 amino asitten oluşan bir glikoproteindir. Ağırlığının %15.8'ini oluşturan karbohidrat üniteleri, 4 farklı konumda proteine bağlı olarak bulunur¹¹¹.



Şekil 1: Paraoksonazın yapısı

PON-1 paraoksonaz ve arilesteraz aktiviteleri için kalsiyum gerektirir^{112,113,114} ki bu onu diğer A-esterazlardan ayırır¹¹⁵. Ca^{+2} katalitik mekanizmada iki görev üstlenir: 1) Reaksiyona direkt olarak katılır ve aktif bölgenin uygun konformasyonunu sürdürmesini sağlar.

2) Dietilfosfatın çıkmasını kolaylaştırır. Muhtemelen bu, paraoksonun $P=O$ çift bağının polarize olmasıyla fosforun nükleofilik saldırıya yatkın hale gelmesi şeklinde olur. Kısaca ifade edilecek olursa kalsiyum hem aktivite hemde stabilite için gereklidir^{112,115}.

PON başlıca karaciğer parankimal hücrelerinde sentezlenir^{112,116} ve kana salınır. Kana salınan PON burada HDL ile etkileşir¹¹². Enzimin HDL ile etkileşimi N-ucunda bulunan hidrofobik sinyal peptit vasıtasıyla olmaktadır^{111,112}.

2.9. Egzersiz ve Oksidatif Stres

Oksidatif stres, prooksidanlar ve antioksidanlar arasındaki dengenin prooksidanlar yönünde kaymasının bir sonucudur¹¹⁷.

Fiziksel egzersizin, sağlık üzerine pek çok faydalı etkilere sahip olmasının yanında¹¹⁸ reaktif oksijen türlerinin (ROS) ve serbest radikal oluşumunun özellikle şiddetli egzersiz sırasında arttığına ve oksidatif hasarın kas, karaciğer, kan ve diğer dokularda oluştuğuna dair bulgular da mevcuttur^{119,120,121,122}. Fiziksel egzersizle ilgili olan oksidatif hasar, egzersizin tipi ve yoğunluğuna bağlıdır¹²³. Egzersizin yoğunluğu ne kadar yüksek olursa, oksidatif stres ve serbest radikal oluşumu da o kadar fazla olur¹²⁴.

Egzersiz sırasında meydana gelen bir takım fizyolojik ve biyokimyasal değişikliklerin altta yatan mekanizmasının reaktif oksijen radikallerinin oluşumu olduğuna inanılmaktadır ve bunlar oksidatif stresin belirleyicileridirler^{64,125}.

Oksidatif stresin arterioskleroz da ve diğer pek çok hastalıkta büyük rol oynadığına inanılır¹²⁶. Araştırmalar hareketsizliğin neden olduğu arterioskleroz, osteoporoz, diyabet, obezite, KKH, artroz, depresyon, kronik yorgunluk gibi problemlerin çoğunun düzenli bir hayat boyu uygulanan egzersizlerle önlediğini ve ayrıca performans kapasitelerinin de artırıldığını destekler mahiyettedir¹²⁷.

Genel olarak akut, yoğun egzersizin lipid peroksidasyonunu arttırdığı, düzenli egzersizlerin ise organizmanın antioksidan durumunu olumlu yönde etkilediği saptanmıştır. Düzenli yapılan antrenmanlar sonucunda antioksidan savunma mekanizması düzenlenmekte ve yenilenmektedir. Böylece antrenmanlı kişilerde hücre hasarı antrenmansız kişilere oranla daha düşüktür¹²⁸.

Egzersiz yoğunluğu ne kadar fazla olursa, serbest radikal üretimi ve oksidatif stres de o kadar önemli olur. Bu durum, VO_2 ile oksidatif stres arasında bir bağlantı olduğunu gösteren çalışmalarla gösterilmiştir¹²⁹.

Egzersizde radikal oluşumunda, artmış oksidatif fosforilasyonun yanı sıra aşağıdaki mekanizmalar da önemlidir¹³⁰. Bu mekanizmalar:

I. Kalsiyum bağımlı (Ca^{++}) ATP pompasının geçici olarak durması, kalsiyumun hücre içi konsantrasyonunun artmasına, bu da egzersiz sırasında ksantin oksidaz yolunun aktive olmasına sebep olur. Ağır egzersiz sırasında kas içi kalsiyum konsantrasyonunun artması ksantin dehidrogenazı ksantin oksidaza çeviren kalsiyum bağımlı proteazlarının aktivasyonuna yol açar. Ksantin oksidaz, elektron alıcı olarak NAD^+ yerine moleküler oksijen kullanır ki, bu da süperoksit radikali oluşuna sebep olur.

II. Ağır egzersiz, kas kasılma ve gevşeme döngüsü sırasında meydana gelen geçici hipoksi ve reoksijenasyonu sebebiyle oksidatif stres arttırabilir. Kasılma sırasındaki vasküler basınç iskemiyi ve böylece hipoksiyi kanıtlar niteliktedir. Gevşeme ile reperfüzyon ve bunun sonucunda reoksijenasyon meydana gelir. Hipoksi durumunda indirgenen ekivalent mitokondri elektron transfer zincirinde birikir ve redüktif stres adı verilen olay meydana gelir. Reoksijenasyonda mono elektronik indirgenmeler patlaması moleküler oksijeni süperoksit radikale çevirebilir.

III. Lökosit aktivasyonu, egzersizin sebep olduğu kas hasarına karşı savunma mekanizmasının serbest radikal üretimini uyarır. Nötrofiller, dinlenme durumunda inaktif halde bulunan NADPH oksidaz aracılığı ile moleküler oksijeni süperoksite çevirir. Monosit ve eozinofillerin de benzer yöntemleri kullandığı gözlenmiştir.

IV. Kalsiyum konsantrasyonundaki artış fosfolipitlerden araşidonik asit salınımından sorumlu enzim fosfolipaz A2' yi aktive edebilir. Siklooksigenaz, araşidonik asit ile reaksiyonu sonucu hidroksil radikali oluşturur.

V. Hipoksi durumunda nitrik oksit radikallerinin oluşumuna önderlik eden nitrik oksit sentaz (NOS) aktivitesinde artış olduğu gösterilmiştir. Bu radikaller kendi başlarına zayıf prooksidan etkiye sahiptirler veya süperoksitle birleşerek peroksi nitriti oluşturur, böylece daha güçlü bir oksidan ajana dönüşür.

2.10. Dayanıklılık ve Antrenman Metotları

Dayanıklılık, tüm organizmanın, uzun süre devam eden sportif alıştırmalarda, yorgunluğa karşı koyabilme ve oldukça yüksek yoğunluktaki yüklenmeleri uzun zaman devam ettirebilme yeteneğidir^{17,131,132}.

Dayanıklılık çalışmaları sonucunda, vücutta aşağıda belirtilen değişiklikler meydana gelir:

- Vücut çok kısa sürede toparlanır
- Vital kapasite artar
- Kalp güçlendirilir
- Aktif kılcal damarlar sayısı artırılır
- Organizmanın enerji kapasitesi artırılır
- Bunların birbirleriyle kombine ilişkileri geliştirilir¹³².

Amerikan Spor Hekimliği Koleji (ACSM), dayanıklılığın; yapılan antrenmanların süresi, şiddeti ve sıklığı ile direkt ilişkili olduğunu ve %50–85 maxVO₂ yoğunluğu veya maksimal kalp atım sayısının %60–

90 ile, 20–60 dk ve haftada 3–5 gün yapılan antrenmanlar ile geliştirilebildiğini bildirmektedir^{131,133}.

Dayanıklılığın istenen seviyeye ulaşabilmesi, uygulanacak değişik antrenman metot ve içeriklerinin iyi uygulanabilmesine bağlıdır.

Dayanıklılık antrenman metotları dört ana gruba ayrılır¹³²:

- Sürekli koşular metodu
- Interval metodu
- Tekrar metodu
- Müsabaka metodu

2.10.1. Sürekli Koşular Metodu

Bu antrenman metodunda, aerobik kapasitenin geliştirilmesi temel ilkedir. Yapılan çalışmalarda, çalışma süresi uzun ve yüklenme şiddeti az yoğunlukta uygulanırsa yağ metabolizmasının, bu durumun tersi çalışmalarda (süre kısa, yoğunluk fazla) glikojen metabolizmasının işlevi geliştirilir. Bu çalışma ile organizmadaki kılcal damarların geliştirilmesi, biyokimyasal gelişimin daha ekonomik oluşması ve vital kapasitenin artması sağlanır. Sürekli koşular metodu, uzun süreli koşular ve değişmeli sürekli koşular metodu olmak üzere ikiye ayrılır: Uzun süreli koşular, kros dediğimiz koşulardır. Bu antrenman metoduyla, temel dayanıklılık geliştirilir. Çalışma sonucu istenilen dayanıklılık seviyesine çok yavaş ulaşılmasına rağmen, kazanılmış olan dayanıklılık uzun zaman muhafaza edilebilir. Çalışma süresi 20–90 dk, koşu sırasında kalbin dakikadaki atım sayısı 140–150 arasındadır. Değişmeli sürekli koşular, fartlek gibi değişik formlarda koşulur. Bu antrenman metoduyla, süratte devamlılık ve kuvvette devamlılık özellikleri geliştirilir^{131,132}.

2.10.2. İnterval Metot

İnterval antrenman, birçok egzersiz serisinin belirli aralıklarla tekrar edilmesidir¹. İnterval antrenmanın özelliği, çalışma ve dinlenmenin ya da yüksek ve alçak yüklenmeli devrenin sistemli olarak değişimidir^{131,132}. İnterval antrenmanın avantajları;

1) ATP-PC depolarının tekrar kullanımını sağlar. Bu sayede anaerobik glikoliz fazlaca kullanılmadığı için, kas yorgunluğunun geçilmesine yardım eder.

2) Antrenman süresinin ve dinlenme aralıklarının düzenli ayarlanması anaerobik glikolizi maksimal düzeye çıkarır ve geliştirir.

3) Fazla tekrarlı, uzun süreli ve kısa aralıklı (dinlenmeli) interval çalışmalarda, oksijen taşıma sistemi zorlanır ve aerobik enerji sistemi gelişir¹.

İnterval antrenmanlarda, kalp atım sayısı (KAS) 180-200'e ulaştığında çalışma durdurulur, KAS 120-130'a düşünce çalışmaya devam edilir. İnterval çalışmalarda dikkat edilmesi gereken ilkeler şunlardır¹³²:

- 1) Çalışmanın süresi
- 2) Çalışmanın kapsamı
- 3) Çalışmanın şiddeti, yoğunluğu
- 4) Dinlenme

İnterval antrenman, yaygın ve yoğun interval antrenman olmak üzere ikiye ayrılır. Yaygın interval antrenmanda, çalışma yoğunluğu düşük (%60–80) ancak sürekli, yoğun interval antrenmanda çalışma yoğunluğu yüksek (%80–90), yüklenme süresi az ve dinlenme aralığı uzundur. İnterval dayanıklılık metodunun kalp büyümesi ve aynı zamanda

karbonhidrat metabolizmasının, yani aerobik ve anaerobik kapasitenin düzeltilmesi açısından kullanılabileceği söylenebilir¹³².

2.10.3. Tekrar Metodu

Tekrar metodu seçilen mesafenin tekrar bitirilmesi anlamına gelir. Çabuk, kısa, orta ve uzun süre dayanıklılığı artırıcı özelliktedir. Her dinlenmeden sonra, mümkün olan maksimal sürat artırılarak bir yenisine geçilir. Asıl amaç mümkün olduğu kadar az tekrar sayısı ve yüklenme yoğunluğunun yüksek olmasıdır. Tam dinlenme ve tek yüklenmeler arasında, aynı düzeyde başarı sağlanabilir. Bunun yanında solunum, kalp, kan dolaşımı ve enerji rezervlerinin yükselmesi sağlanır¹³².

2.10.4. Müsabaka Metodu

Müsabaka metodu kombine bir antrenman metodudur. Yapılan spor dalına özgü dayanıklılık çalışmalarını kapsar. Çalışmanın biçimi, spor dalının özelliğine ve ihtiyaçlarına uygun olmalıdır¹³².

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Deneklerin Seçimi

Bu çalışmaya, Atatürk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulunda öğrenim gören gönüllü 30 erkek öğrenci katıldı. Denekler, sürekli koşu (n=15) ve interval koşu (n=15) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Araştırma süresince öğrenciler Erzurum'da, haftada üç gün, 8 hafta ortalama sıcaklığın 29 – 34 °C derece olduğu hipertermik ortamda antrenmanlarına devam ettiler. Antrenmanlar Atatürk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu atletizm sahasında gerçekleştirildi.

3.2. Araştırmada Uygulanan Ölçüm ve Testler

Fiziksel ve fizyolojik performans testleri Atatürk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu tesislerinde yapılmıştır.

3.2.1. Deneklerden Kan Örneklerinin Alınması

8 haftalık iki farklı antrenman programından 2 gün önce ve antrenman programından 2 gün sonra kan örnekleri alınıp karşılaştırıldı.

Kan örnekleri normal biyokimya ve ETDA'lı tüplere alındı. ETDA'lı tüplere alınan numuneler 3–5 kez alt-üst edildi. Biyokimya tüplerindeki örnekler oda sıcaklığında 20 dakika bekletildikten sonra 3500 rpm'de 5 dakika santrifüj edilerek şekilli elemanlar çöktürülerek -80°C'de analizin yapılacağı güne kadar saklandı.

Biyokimyasal parametreleri içeren kan tetkikleri, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde uzman doktorlar nezaretinde yapıldı. Bu çalışmada biyokimyasal tetkikler olarak, ARE (Arilesteraz aktivitesi), PON (Paraoksonaz aktivitesi), GSH (Glutatyon) ve MDA (Malondialdehit) düzeyleri değerlendirildi. Kan numuneleri, Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp

Fakóltesi Yakutiye Araştırma Hastanesi hasta kabul tarafından barkotlanmıştır.

3.2.2. Boy ve Vücut Ağırlığı

Deneklerin vücut ağırlıkları 0.01kg hassasiyeti olan kantarda kilogram cinsinden çıplak ayak, tişört ve tayt ile ölçölmüştür. Boyları ise antropometre ile ölçöldü.

3.2.3 Vücut Kompozisyonunun Ölçümü ve BİA (Bio İmpedans Analiz Yöntemi)

Tanita, –TBF 300 cihazı ile BİA yöntemi kullanılarak antrenman öncesi ve sonrası ölçöldü. BİA, yağsız doku kitlesi ve yağın elektriksel geçirgenlik farkına dayalı bir analiz yöntemidir. BİA yöntemi ile vücut yağ yüzdesi (%) ve vücut kitle indeksi belirlendi.

3.2.4. Maksimal Aerobik Kapasite (maxVO₂) Ölçümü

Deneklerin maksimal oksijen kullanma kapasiteleri, (20 m mekik koşu testi ile) antrenmanlara başlamadan önce ve 8 hafta sonra ölçölmüştür.

3.2.5. Hava Isısı Ölçümü

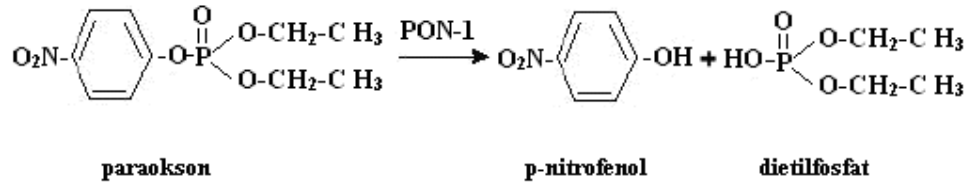
Hava sıcaklığı ve nem oranı, Devlet Meteoroloji Erzurum İl Müdürlüğünden resmi olarak alındı.

3.3. Biyokimyasal Analizler

- PON (Paraoksonaz aktivitesi)
- ARE (Ariesteraz aktivitesi)
- MDA (Malondialdehid)
- GSH (Glutatyon)

3.3.1. Paraoksonaz Aktivitesinin Ölçümü

Paraoksonaz aktivitesi için substrat olarak paraokson kullanıldı. Paraokson hidrolizi sonucu oluşan p-nitrofenolün 37°C'de, 412 nm'de spektrofotometrik olarak birim zamandaki absorbans değişiminin tesbit edilmesi ölçümün esasını oluşturmaktadır. Ölçümde numune olarak serum kullanıldı.^{112,134}



Şekil 2: Paraoksonaz reaksiyonu

Kullanılan Çözeltiler:

1) 100 mM'lık Tris/HCl tamponu (pH=8): 3.784 g tris + 35 mg CaCl₂ +14.61 g NaCl tartılır, yaklaşık 200 ml saf suda çözünür. HCl ile çözeltinin pH'sı 8'e ayarlanır. Son hacim saf suyla 250 mL'ye tamamlanır.

2) Paraokson çözeltisi: 16.2 µL paraokson 610 µL asetonda çözünür, üzerine 11.874 ml tris/HCl tamponu eklenir ve iyice karıştırılır. Renkli şişede taze olarak hazırlanır.

Tablo 5: Paraoksonaz aktivite ölçüm prosedürü

	Numune	Kör
Tris/HCl tamponu (100 mM, pH 8.0)	190 µL	190 µL
Numune	10 µL	-
H ₂ O	-	10 µL
Paraokson	50 µL	50µL

Tablo 5'deki gibi pipetlemeler yapıldıktan sonra mikropate okuyucuda 37°C'de 412 nm'de 5 dakika boyunca absorbanslar okundu. Okuma bittikten sonra hidroliz ürünü p-nitrofenolden dolayı meydana gelen dakikadaki absorbans değişimi ($\Delta A/dk$) kaydedildi. Paraoksonaz aktivitesi aşağıdaki formül kullanılarak hesaplandı. Dakikada bir nmol p-nitrofenol oluşturan enzim miktarı bir ünite olarak ifade edildi^{112,134}.

Paraoksonaz aktivitesinin hesaplanması:

$$U/mL (nmol/dk/mL) = \frac{\Delta A/dk \times 10^9}{\epsilon} \times SF$$

$\Delta A/dk$: Bir dakikadaki absorbans değişimi

ϵ : p-nitrofenolün molar absorbtivite katsayısı, mevcut deney şartları için 17600.

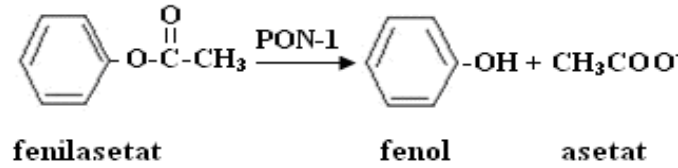
SF: Seyreltme faktörü

10^9 : nmole çevirme faktörü

3.3.2. ARE Aktivite Ölçümü

Serum numuneleri reaksiyon ortamında toplam 400 kat olacak şekilde seyreltilerek kullanıldı. Temiz bir kuvarz küvete 1410 µL

tampon + 40 µL fenilasetat çözeltisi ilave edildi. Küvet alt üst edildi, spektrofotometreye yerleştirilerek 270 nm'de cihazın absorbansı sıfıra getirildi (cihaz körlendi). Temiz kuvartz küvete 1265 µL tampon + 145 µL numune (1/40 oranında seyreltilmiş) + 40 µL fenilasetat çözeltisi eklendi, küvet alt üst edildi. 270 nm'de absorbans artışı kaydedilerek dakikalık fenol oluşum absorbansı ölçüldü. ARE aktivitesi için 1 ünite dakikada bir µmol fenilasetatı ürüne çeviren enzim miktarı olarak ifade edildi. Molar absorbtivite katsayısı 1310 (ε) kullanılarak ARE aktivitesi hesaplandı^{112,134}.



Şekil 3: Arilesteraz reaksiyonu

ARE Aktivitesinin Hesaplanması:

$$U/mL(\mu\text{mol}/\text{dk}/\text{mL}) = \frac{\Delta A/\text{dk} \times 10^6}{\epsilon} \times \text{SF}$$

$\Delta A/\text{dk}$: Bir dakikadaki absorbans değişimi

ϵ : Molar absorbtivite katsayısı, 1310

SF: Seyreltme faktörü

3.3.3. Malondialdehit (MDA) Ölçümü

Lipid peroksidasyon ürünü olan MDA, oksidatif stresin bir göstergesi olarak kullanılmaktadır. Ölçümün prensibi, MDA ile tiyobarbutirik asidin etkileşimi sonucu oluşan pembe renkli bileşiğin 532 nm'de absorbansının ölçülmesi esasına dayanmaktadır¹¹².

Kullanılan Çözeltiler:

1. 8.1'lik SDS çözeltisi: 8.1 g SDS bir miktar saf suda çözünür, hacim 100 mL'ye tamamlanır.
2. % 20'lik asetik asit çözeltisi: %100'lük asetik asitten 20 mL alınır ve saf suyla son hacim 100 mL'ye tamamlanır.
3. % 0.9'luk TBA: 0.9 g TBA bir miktar saf suda hafifçe ısıtılarak çözünür, hacim 100 mL'ye tamamlanır. Çalışma günü taze olarak hazırlanmalıdır.
4. 1/15 piridin/1-bütanol karışımı: 15 mL 1-bütanole 1 mL piridin eklenerek hazırlanır.
5. 200 μ M'lık stok standart çözeltisi: 1,1,3,3-tetraetoksipropandan 25 μ L alınıp 500 ml saf suda karıştırılarak çözünür. Taze hazırlanmalıdır. Seri dilüsyonla stok standarttan 200 (direkt stoğun kendisi kullanılır), 100, 50, 25, 12.5, 3 ve 0 μ M'lık standartlar hazırlanır.

MDA ölçümü prosedürü:

Numune olarak serum kullanıldı. Isıya dayanıklı, kapaklı cam tüplere tablo 6'daki pipetlemeler yapıldı.

Tablo 6: MDA ölçüm prosedürü

	Numune tüpü	Standart tüpü	Kör tüpü
SDS	200 μ L	200 μ L	200 μ L
Asetik asit	1500 μ L	1500 μ L	1500 μ L
TBA	1500 μ L	1500 μ L	1500 μ L
Numune	200 μ L	-	-
Standart	-	200 μ L	-
Saf su	700 μ L	700 μ L	900 μ L

3.3.4. Glutasyonun (GSH) Ölçümü

Numuneler homojenizasyon öncesi - 80°C de saklanır. Doku 1/10 dilüe edilerek 1,5 perklorik asit (%70, d=1,67 MW=100,46) çalışıldı. Doku buz altında soğukta homojenize edildikten sonra 3000 g de 5 dk santrifuj edilip berrak supernatan alındı. Ölçüm günü numune 0,4 M NaOH ile pH=7,5 e ayarlandı. 1,5 N Perklorik asit (6,4 mL orijinal şişeden Perklorik asit olarak distile su ile 50 mL ye tamamlandı^{135,136}.

Deneyde kullanılan reaktifler:

1- 100 mM Na – Fosfat tamponu(pH=7,5)

0,213 gr $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ + 1,563 gr $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ + 0,038 gr EDTA disodyumtuzu alara bir miktar suda çöz sonra hacmini 100 mL ye tamamlandı. pH=7,5 ayarlandı.

2- 1 mM DTNB (5 – 5' Dithio 2 Nitrobenzoik asit) (MW=396,3 gr/mol)

0,011 gr DTNB alarak 28 mL 100 mM Na – Fosfat tamponu içinde çözüldü.

3- NADPH (1 Mm)

0,008 gr alarak 10 mL 100 mM Na – Fosfat tamponu içinde çözüldü.

4- Glutasyon redüktaz (625 Ü/L)

Deneyin yapılışı:

1- Deneyden önce 100 µL numune + 100 µL meta fosforik asit karıştırıldı.

2- 5000 devirde 3 dk santrifuj edildi.

- 3- Supernatandan 50 µL alarak ELİSA Mikroplate pipetle
- 4- Bu sırada aşağıdaki kokteyli bir şişede hazırlayarak 100 µL pipetle.

2,8 mL DTNB

3.75 mL NADPH

5,85 mL Na Fosfat tamponu (pH= 7,5)

10 Ü GSH Redüktaz

- 5- Hafifçe karıştırıldı ve ELİSA Readerde 405 nm de 2 dakika kinetik okutuldu.

Sonuçlar standart grafikden hesaplanarak µM total GSH olarak çıkmaktadır.

3.4.Antrenman Programı

Her iki antrenman grubu, haftada 3 gün olmak üzere 8 hafta süre ile antrenman programına tabi tutuldular.

3.4.1. Sürekli Koşular Metodu

Deneklere hedef kalp atım sayılarının %50-70 şiddetinde, 8 hafta, haftada 3 gün, 25-60 dk arasında koşu egzersizi yaptırıldı. Deneklere antrenmana başlamadan 5-10 dk ısınma egzersizi, antrenman sonunda 5-10 dk germe egzersizi yaptırıldı.

Deneklerin hedef kalp atım sayıları (HKAS), Karvonen metoduna göre kalp atım rezervi hesaplanarak tespit edilmiştir.

$HKAS = \% \text{ Egzersiz yoğunluğu} \times (\text{maks KAS} - \text{din KAS}) + \text{din KAS}$

Tablo 7: Sürekli koşular antrenman programının süre ve şiddeti

	Dakika	Yoğunluk	Gün/hafta
1. Hafta	25 dk	%50	3gün/hafta
2. Hafta	30 dk	%50	3gün/hafta
3. Hafta	35 dk	%60	3gün/hafta
4. Hafta	40 dk	%60	3gün/hafta
5. Hafta	45 dk	%60	3gün/hafta
6. Hafta	50 dk	%70	3gün/hafta
7. Hafta	55 dk	%70	3gün/hafta
8. Hafta	60 dk	%70	3gün/hafta

3.4.2. İnterval Metot

Yaygın interval antrenman programı uygulanan deneklere, 8 hafta boyunca, haftada 3 gün koşu antrenmanı yaptırıldı. Deneklerin her mesafe için maksimal koşu süreleri tespit edildikten sonra, antrenmanlarda %60-80 şiddetinde koşmaları istendi. Antrenman programı, deneklerin antrenmanlara adapte olmaları amacı ile ilk 2 hafta 1 set, 3. haftadan 7. haftaya kadar 2 set, son 2 hafta ise 3 set uygulandı. Deneklere antrenmana başlamadan 5-10 dk ısınma egzersizi, antrenman sonunda 5-10 dk germe egzersizi yaptırıldı.

Tablo 8: İnterval koşu grubundaki deneklerin antrenman programı

Koşu Mesafeleri	Dinlenme süresi	Maksimal koşu süreleri	Antrenmanın Şiddeti		
			%60	%70	%80
250 m	1dk jog	40 sn	56 sn	52 sn	48 sn
400 m	1dk jog	64 sn	90 sn	83 sn	77 sn
650 m	1dk jog	114 sn	160 sn	148 sn	137 sn
900 m	1dk jog	165 sn	231 sn	215 sn	198 sn
650 m	1dk jog	114 sn	160 sn	148 sn	137 sn
400 m	1dk jog	64 sn	90 sn	83 sn	77 sn
250 m	1dk jog	40 sn	56 sn	52 sn	48 sn

3.5. Verilerin Toplanması ve Analizi

Verilerin analizi SPSS 15.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistik olarak verilerin aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları hesaplanarak verildi. Bağımsız gruplar arasındaki farka bakmak için nonparametrik testlerden olan Mann-Whitney U testi, bağımlı gruplardaki farka bakmak için de nonparametrik testlerden olan Wilcoxon testi kullanıldı. Anlamlılık seviyesi olarak $p<0.01$ ve $p<0.05$ düzeyleri alındı.

4. BULGULAR

Ortalama hava sıcaklığının $29,40 \pm 1,49^{\circ}\text{C}$, nem oranının $\%50,71 \pm 8,46$ olduğu ortamda, farklı dayanıklılık antrenman metotlarının (interval ve sürekli koşular) antioksidan düzeylerine etkisinin karşılaştırılması amacıyla yapılan bu çalışmada aşağıdaki bulgular elde edilmiştir.

Tablo 9: İnterval ve sürekli koşular grubunun tanımlayıcı değerleri

Değişkenler	İKG (n=15)	SKG (n=15)
	X $\pm$ SS	X $\pm$ SS
Yaş (yıl)	24,27 $\pm$ 2,71	22,73 $\pm$ 3,51
Boy (cm)	1,75 $\pm$,06	1,73 $\pm$,06

Grupların tanımlayıcı bilgileri yaş (yıl), boy (cm) olarak Tablo 9' da verilmiştir.

Tablo 10: İnterval koşular grubunun VA, VKİ, VYY değerlerinin ilk ve son antrenmanlarının karşılaştırılması

Değişkenler	İnterval Koşular Grubu									
	1. ant ön		24.ant ön		Z	1.ant son		24.ant son		Z
	X	SS	X	SS		X	SS	X	SS	
VA (kg)	75,35	7,14	73,46	6,89	-2,443*	75,00	7,13	72,80	6,86	-2,566*
VKİ(kg/m ²)	24,40	2,07	23,90	2,31	-2,336*	24,10	2,00	23,61	2,27	-2,481*
VYY (%)	15,57	3,19	14,41	3,29	-2,727*	14,94	3,35	13,53	3,02	-3,305**

VA= Vücut ağırlığı, VKİ= Vücut kitle indeksi, VYY= Vücut yağ yüzdesi, ** (P<0.01), * (P<0,05)

Yapılan interval antrenmanda, 1. antrenman ve 24. antrenman öncesi VA, VKİ ve VYY' de (P<0,05)' e göre anlamlı bir fark varken, 1. antrenman ve 24. antrenman sonrasında VA ve VKİ' de (P<0.05)'e göre anlamlı bir düşüş bulunurken, VYY' de (P<0.01) düzeyinde istatistiksel olarak bir farklılık bulunmuştur (Tablo 10).

Tablo 11: İnterval koşular grubunun VA, VKİ ve VYY, 1. ve 24. antrenmanlarının farklarının karşılaştırılması

Değişkenler	İnterval Koşular Grubu				
	1.ant.		24.ant.		Z
	X	SS	X	SS	
VA (kg)	,35	,61	,67	,76	-,711
VKI(kg/m ²)	,30	,22	,30	,35	-,126
VYY (%)	,63	,69	,87	,65	-,569

VA= Vücut ağırlığı, VKİ= Vücut kitle indeksi, VYY= Vücut yağ yüzdesi,

Sıcak ortamda yapılan interval koşular antrenmanında, 1. ve 24. antrenmanların farklarının farkına göre VA, VKİ ve VYY’ de anlamlı farklılık görülmemektedir (Tablo 11).

Tablo 12: İnterval koşular grubu antioksidan grup içi ön-son test karşılaştırması

Değişkenler	İnterval Koşular Grubu				
	ÖN TEST		SON TEST		Z
	X	SS	X	SS	
GSH (μM)	,78	,67	,61	,48	-1,351
ARE (U/mL)	73,25	19,36	60,01	20,86	-3,107**
PON (U/mL)	232,66	86,05	217,16	74,74	-1,392

GSH= Glutasyon, ARE= Arilesteraz aktivitesi, PON= Paraoksonaz aktivitesi ** (P<0.01)

Yapılan interval antrenmanda (İKG), antrenman öncesi ve sonrasında GSH ve PON değerlerinde düşüş görülmekte, ancak bu düşüş istatistiksel olarak anlamlılık ifade etmezken, ARE’ de ise (P<0.01)’e göre anlamlı bir düşüşün olduğu görülmektedir (Tablo 12).

Tablo 13: İnterval koşular grubu MDA değerlerinin ön-son test karşılaştırması

Değişkenler	İnterval Koşular Grubu				
	ÖN TEST		SON TEST		Z
	X	SS	X	SS	
MDA (μM)	5,04	3,21	3,71	1,62	-1,705

MDA= Malondialdehit

Sıcak ortamda yapılan, İKG' nin, antrenman öncesi ve sonrası MDA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir(Tablo 13).

Tablo 14: Sürekli koşular grubunun VA, VKİ, VYY değerlerinin ilk ve son antrenmanlarının karşılaştırılması

Değişkenler	Sürekli Koşular Grubu									
	1. ant ön		24.ant ön		Z	1.ant son		24.ant son		Z
	X	SS	X	SS		X	SS	X	SS	
VA (kg)	71,99	10,70	70,30	12,57	-3,125**	70,99	10,87	69,29	12,59	-2,951*
VKİ(kg/m ²)	24,36	1,69	24,23	2,05	-1,879	24,00	1,80	23,94	2,12	-1,594
VYY (%)	14,73	2,19	14,32	2,53	-2,218*	13,86	2,16	13,80	2,20	-2,105*

VA= Vücut ağırlığı, VKİ= Vücut kitle indeksi, VYY= Vücut yağ yüzdesi, ** (P<0,01) * (P<0,05)

Yapılan sürekli koşular antrenmanında, 1. ve 24. antrenman öncesi VA' da (P<0.01), VYY' de (P<0.05) düzeyinde anlamlı bir düşüş varken, VKİ' de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. 1. ve 24. antrenman sonrasında VA ve VYY' de (P<0.05) düzeyinde anlamlı bir farklılık bulunurken VKİ' de istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır(Tablo 14).

Tablo 15: Sürekli koşular grubunun VA, VKİ, VYY 1. ve 24. antrenmanlarının farklarının karşılaştırılması

Değişkenler	Sürekli Koşular Grubu				
	1.ant.		24.ant.		Z
	X	SS	X	SS	
VA (kg)	1,0	,57	,1,01	,70	-,094
VKİ(kg/m ²)	,36	,20	,29	,28	-,447
VYY (%)	,87	,51	,52	,53	-1,766

VA= Vücut ağırlığı, VKİ= Vücut kitle indeksi, VYY= Vücut yağ yüzdesi * (P<0,05)

Farkların farkının karşılaştırılmasında SKG' de 1. ve 24. antrenmanlar arasında VA, VKİ ve VYY' de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 15).

Tablo 16: Sürekli koşular antioksidan grup içi ön-son test karşılatırması

Değişkenler	Sürekli Koşular Grubu				
	ÖN TEST		SON TEST		Z
	X	SS	X	SS	
GSH (µM)	,76	,44	,74	,61	-1,223
ARE (U/mL)	80,37	21,66	72,58	25,56	-1,193
PON (U/mL)	210,47	77,47	183,83	69,60	-2,442*

GSH= Glutasyon, ARE= Arilesteraz aktivitesi, PON= Paraoksonaz aktivitesi * (P<0,05)

Sıcak ortamda yapılan, SKG' nin, antrenman öncesi ve sonrası değerleri arasında (P<0.05)'e göre, PON' da anlamlı bir farklılık bulunurken, GSH ve ARE' de istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır (Tablo 16).

Tablo 17: Sürekli koşular grubu MDA değerlerinin ön-son test karşılaştırılması

Değişkenler	Sürekli Koşular Grubu				
	ÖN TEST		SON TEST		Z
	X	SS	X	SS	
MDA (μ M)	3,02	1,92	4,26	2,61	-1,364

MDA= Malondialdehit

Sıcak ortamda yapılan, SKG' nin, antrenman öncesi ve sonrası MDA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir(Tablo 17).

Tablo 18: İKG ve SKG' nin ön-son test antioksidan değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Gruplar karşılaştırılması									
	Interval Koşular ön		Sürekli Koşular ön		Z	Interval Koşular son		Sürekli koşular son		Z
	X	SS	X	SS		X	SS	X	SS	
GSH (μ M)	,78	,67	,76	,44	-,292	,61	,48	,74	,61	-,457
ARE (U/mL)	73,25	19,36	80,37	21,66	-,602	60,01	20,86	72,58	25,56	-1,246
PON (U/mL)	232,66	86,05	210,47	77,47	-,456	217,16	74,74	183,83	69,60	-1,141

GSH= Glutatyon, ARE= Arilesteraz aktivitesi, PON= Paraoksonaz aktivitesi

Sıcak ortamda yapılan farklı antrenman metotlarının ön-son test sonuçlarına göre antioksidan değerleri karşılaştırılmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir (Tablo 18).

Tablo 19: İKG ve SKG' nin ön-son test MDA değerlerinin karşılaştırması

Değişkenler	Gruplar karşılaştırılması									Z
	İnterval		Sürekli		Z	İnterval		Sürekli		
	Koşular ön		Koşular ön			Koşular son		koşular son		
	X	SS	X	SS		X	SS	X	SS	
MDA (μM)	5,04	3,21	3,02	1,92	-1,580	3,71	1,62	4,26	2,61	-,520

MDA= Malondialdehit

Sıcak ortamda yapılan farklı antrenman metotlarının ön-son test sonuçlarına göre MDA değerleri karşılaştırılmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir (Tablo 19).

Tablo 20: İKG ve SKG' nin VA, VKİ, VYY değerlerinin 1. ve 24. antrenmanlarının farklarının karşılaştırılması

Değişkenler	1.ant.		Z	24.ant.		Z
	X	SS		X	SS	
VA (kg)	,97	,55	-,958	,96	,57	-,250
VKİ(kg/m²)	,33	,21	-,757	,30	,31	-,021
VYY (%)	,75	,61	-,520	,70	,61	-1,809

VA= Vücut ağırlığı, VKİ= Vücut kitle indeksi, VYY= Vücut yağ yüzdesi

Her iki antrenman grubunun VA, VKİ ve VYY değerlerinin 1. ve 24. antrenmanlarının farklarının farkı karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlı farklılık görülmemektedir (Tablo 20).

Tablo 21: İKG ve SKG' nin VA, VKİ, VYY değerlerinin 1. antrenmanlarının karşılaştırılması

Değişkenler	1.ant. İKG ve SKG öncesi		Z	1.ant. İKG ve SKG sonrası		Z
	X	SS		X	SS	
VA (kg)	73,7	9,1	-1,598	72,7	9,2	-1,620
VKI(kg/m ²)	24,4	1,9	-,602	24,1	1,9	-,643
VYY (%)	15,2	2,7	-1,017	14,4	2,8	-1,268

VA= Vücut ağırlığı, VKİ= Vücut kitle indeksi, VYY= Vücut yağ yüzdesi

Sıcak ortamda yapılan her iki antrenman grubunun VA, VKİ ve VYY değerlerinin 1. antrenmanlarının karşılaştırılmasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır(Tablo 21)

Tablo 22: İKG ve SKG' nin VA, VKİ, VYY değerlerinin 24. antrenmanlarının karşılaştırılması

Değişkenler	24. ant. İKG ve SKG öncesi		Z	24. ant. İKG ve SKG sonrası		Z
	X	SS		X	SS	
VA (kg)	71,9	8,6	-1,601	71,0	8,7	-1,889
VKI(kg/m ²)	24,1	2,2	-,062	23,8	2,2	-,249
VYY (%)	14,4	2,9	-,021	13,7	2,6	-,146

VA= Vücut ağırlığı, VKİ= Vücut kitle indeksi, VYY= Vücut yağ yüzdesi

Her iki antrenman grubunun VA, VKİ ve VYY değerlerinin 24. antrenmanları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 22).

Tablo 23. İKG ve SKG' nin ön-son test maxVO₂ değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	İnterval Koşular		Z	Sürekli Koşular		Z
	Ön	Son		Ön	Son	
	X± SS	X± SS		X± SS	X± SS	
maxVO ₂ (ml/kg/dk)	31,95±3,28	44,99±6,08	-3,408**	31,73±3,10	44,41±4,68	-3,408**

** (P<0.01)

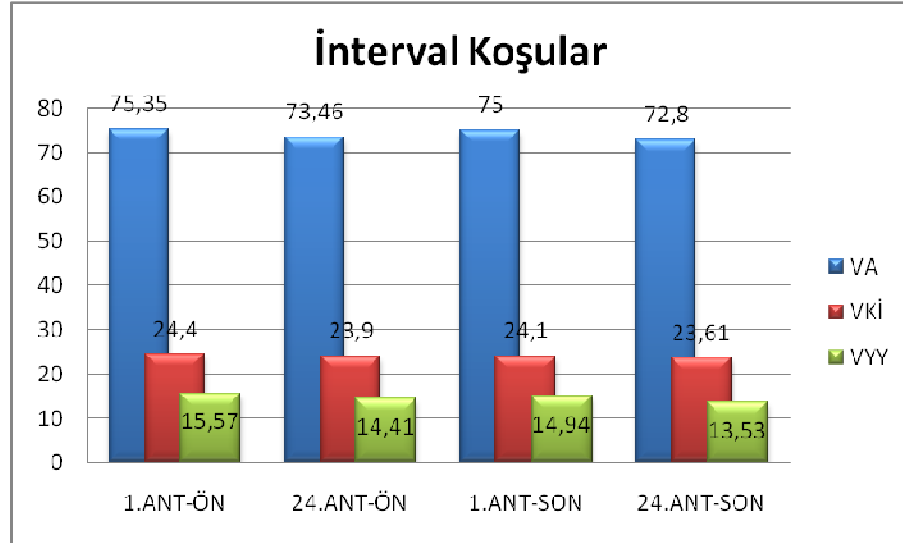
Her iki grupta da maxVO₂' de (p<0,01) düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar görülmektedir (Tablo 23).

Tablo 24. Gruplar arası ön-son test maxVO₂ değerlerinin karşılaştırılması

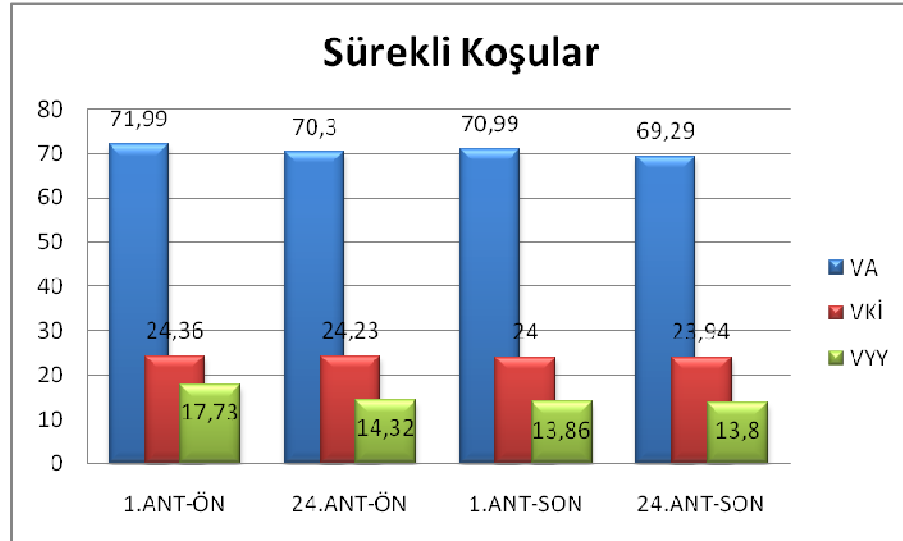
Değişkenler		Gruplar karşılaştırılması		Z
		Ort	± SS	
maxVO ₂ (ml/kg/dk)	(ön)	31,84	3,14	-,062
	(son)	44,70	5,34	-,042

Gruplar arası ön son test karşılaştırmasında anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 24).

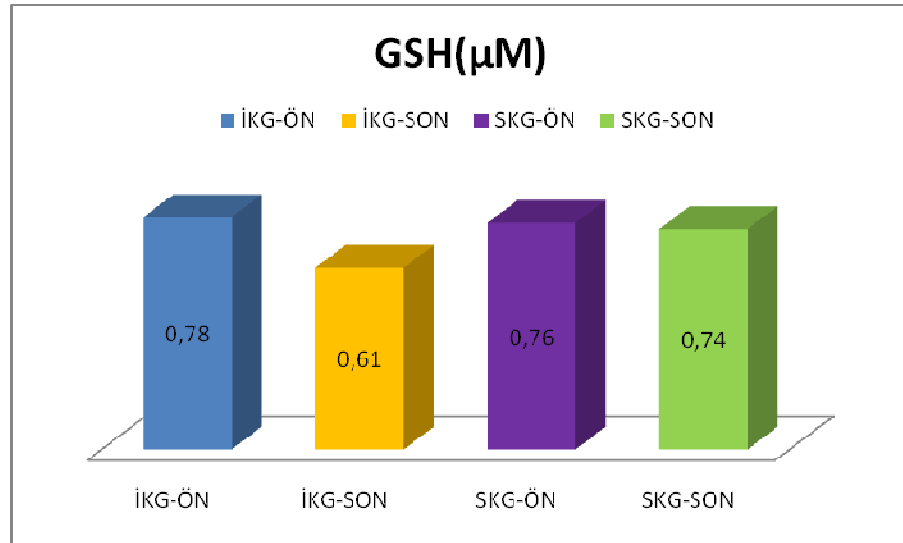
GRAFİKLER



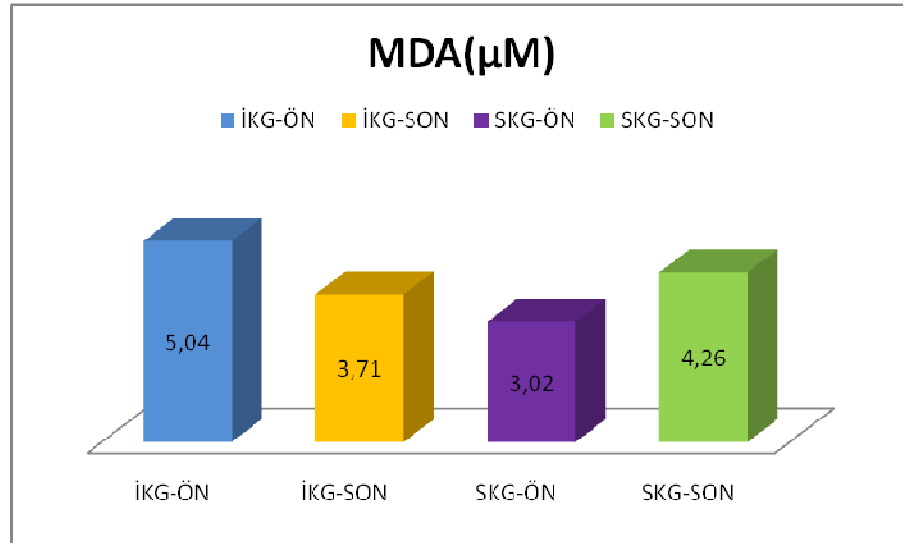
Grafik 1: İnterval Koşular Grubu fiziksel özellikler



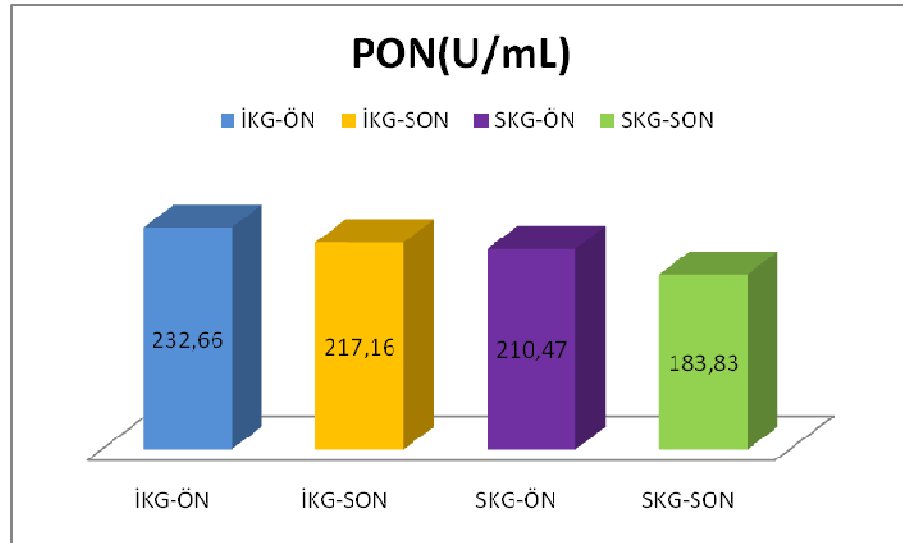
Grafik 2: Sürekli Koşular Grubu fiziksel özellikler



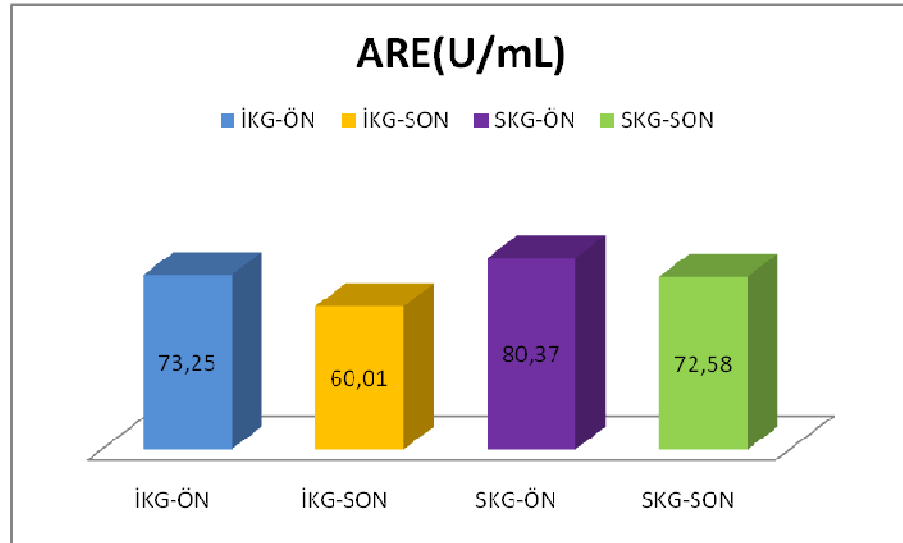
Grafik 3: GSH değerleri



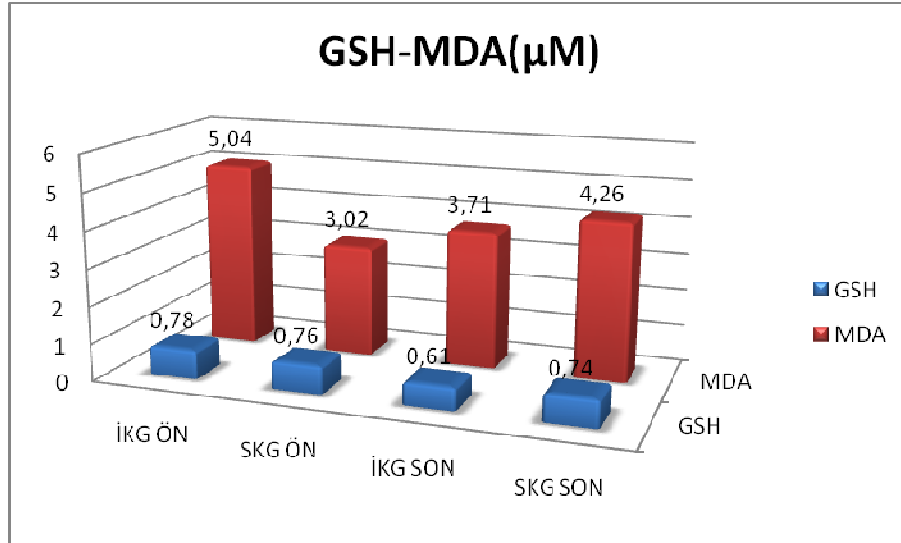
Grafik 4: MDA değerleri



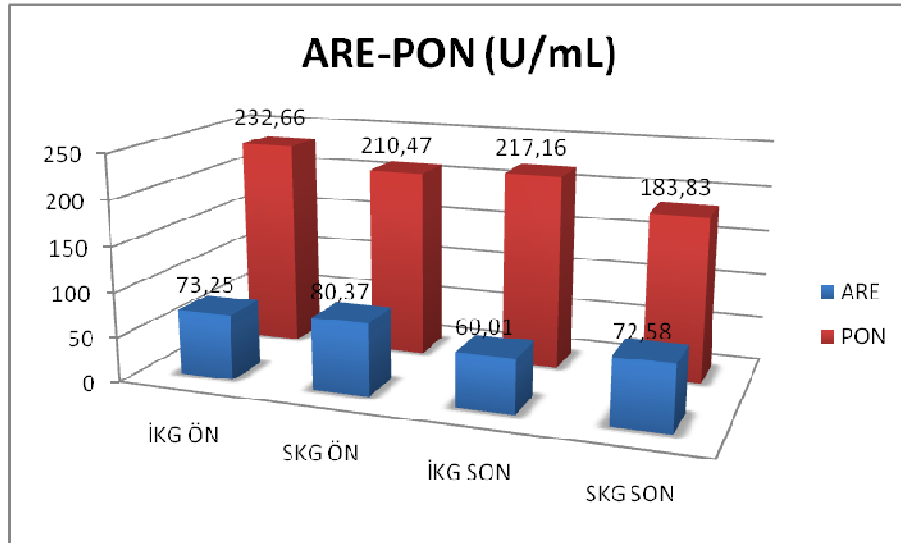
Grafik 5: PON değerleri



Grafik 6: ARE değerleri



Grafik 7: GSH-MDA değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması



Grafik 8: ARE-PON değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Bu çalışma; sıcak ortamda yapılan farklı dayanıklılık antrenman metotlarının (interval koşular grubu ve sürekli koşular grubu) antioksidan düzeylerine etkisini karşılaştırarak, bu antrenman metotlarından hangisinin antioksidan düzeylerinde daha etkin olduğunu bulmak amacıyla yapılmıştır.

Çalışmada, interval koşu grubunun, VA, VKİ ve VYY değerlerine bakıldığında, 1. antrenman ve 24. antrenman öncesi VA, VKİ ve VYY' de karşılaştırmasında ($p<0,05$)'e göre istatistiksel olarak anlamlı değişimler görülmektedir. 1. antrenman ve 24. antrenman sonrasında VA ve VKİ' de ($P<0.05$)'e VYY' de ise ($P<0.01$) düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (Tablo 10). Yapılan sürekli koşular 1. ve 24. antrenman öncesi VA' da ($P<0.01$), VYY' de ($P<0.05$) düzeyinde anlamlı bir düşüş varken, VKİ' de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. 1. ve 24. antrenman sonrasında VA ve VYY' de ($P<0.05$) düzeyinde anlamlı bir farklılık bulunurken VKİ' de istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır (Tablo 14). Gruplar arasında yapılan karşılaştırmada hem antrenman öncesinde hem de antrenman sonrasında 1. ve 24. antrenmanda herhangi bir anlamlı değişiklik görülmemiştir (Tablo 20, 21, 22).

Her iki grubun vücut kitle indeksi değerleri başlangıçtan sona doğru anlamlı bir düşüş göstermiştir. VKİ' nin normal değer aralığı (19-24) kg/m^2 olduğu bilinmektedir. Bu değerler, İKG' de toplam-ön ($24,40\pm2,07$) kg/m^2 iken, toplam-son da ise ($23,61\pm2,27$) kg/m^2 olduğu görülmüştür. Sonuç olarak, sıcak ortamda yapılan interval antrenmanlar bireylerin VKİ' ni normal değer aralığına getirmiştir (Tablo 10).

SKG' ye bakıldığında, toplam-ön ($24,36\pm1,69$) kg/m^2 iken, toplam-son da ise ($23,94\pm2,12$) kg/m^2 olarak bulunmuş, yapılan sürekli

koşu antrenmanları da bireylerin VKİ' de normal değerler içerisine getirmiştir (Tablo 14).

Kıyıcı, ortalama hava sıcaklığının $31,26 \pm 1,13^{\circ}\text{C}$, nem oranının $\%57,64 \pm 5,43$ olduğu ortamda yaptırdığı iki farklı dayanıklılık antrenman sonucunda, her iki antrenman grubunun da VA, VKİ ve VYY' de istatistiksel olarak anlamlı düşüşün olduğunu bildirmiştir¹³⁷.

18 obez deneğe 3 ay süreyle haftada 3 gün 30 dakikalık aerobik egzersiz uygulatmışlar, antrenman öncesi ve sonrası vücut ağırlık ortalamalarını, vücut kitle indeks ortalamalarını ($27,3 \pm 0,4 - 25,9 \pm 0,5 \text{ kg/m}^2$), vücut yağ yüzde ortalamalarını tespit etmişler ve tüm değişkenlerin arasındaki farkın anlamlı olduğunu belirtmişlerdir¹³⁸.

Lakka ve ark. 14 erkek (yaş ort: $21.0 \pm 0,8$ olan 7 ikiz) sedanter üzerinde yaklaşık 2 yıl süreyle yaptıkları bir çalışma sonucunda, VA, VKİ ve VYY 'de istatistiksel olarak anlamlı bir azalma meydana geldiğini bildirmişlerdir¹³⁹.

Wong ve ark. yaşları 13-14 arası 24 obez ($\text{BMI} \geq 24$) erkek (12 deney 12 kontrol grubu) üzerinde, 12 hafta süreyle yaptıkları çalışma sonucunda egzersiz grubunda, BMI'da ($p < 0,05$ düzeyinde) istatistiksel olarak anlamlı bir azamla meydana geldiğini bildirmişlerdir¹⁴⁰.

Vücut kompozisyonu ve vücut yağ yüzdesi üzerinde aerobik antrenmanların etkilerini araştıran birçok çalışmada olumlu etkiler elde edilmiştir. Örneğin, bayanlarda 6 haftalık koşu bandı egzersizi sonrası, vücut yağında $\% 2,2'$ lik, vücut yağ yüzdesinde $\% 1,3'$ lük, vücut kitle indeksinde $\%3,4'$ lük anlamlı bir azalma kaydedilmiştir¹⁴¹.

Yerli ve yabancı literatürde bu türden çalışma örnekleri oldukça fazladır ve sonuçlar birbirine benzerdir. Bu çalışmalarda anlamlı etkiler elde etmek için en uygun süre genellikle orta ve uzun vadeli olup,

kısa süreli (<12 hafta) antrenmanların yağ kitlesinde azalma yapmadığı bildirilmiştir¹⁴².

Sıcak ortamda yapılan, bu çalışmada literatürdeki çalışmalarla paralellik göstermektedir^{137,138,139,140}.

Sportif aktiviteler esnasında kas hasarına, termal ısıya ve iskemi-reperfüzyona bağlı olarak doku hasarı oluşabilir. Spor bilimcileri sportif aktiviteler esnasındaki ROT üretimini mitokondrial elektron transfer zinciri, ksantin oksidaz sistemi, metal katalizörlü reaksiyonlar ve aktive olmuş nötrofiller gibi etkenlere bağlamaktadır¹⁴³. MDA'nın egzersizin şiddet ve süresiyle orantılı olarak oksidatif strese neden olduğu ve lipid peroksidasyon reaksiyonlarını arttırdığı düşünülmektedir¹⁴⁴. Oksijen kullanımının düşük olduğu durumlarda süperoksit radikali ve onun türevleri antioksidan savunma ile etkisizleştirilir. Ancak oksijen tüketim hızının önemli derecede arttığı egzersiz durumunda bu savunma mekanizmaları, serbest radikal oluşumuna ayak uyduramayabilir, bu da hücre hasarı ile sonuçlanabilir⁷⁵. Eğer serbest radikaller düzeyi antioksidan kapasitesini aşarsa yağlar, proteinler ve diğer hücre parçaları oksitlenir^{145,146}. Egzersizin ortaya çıkardığı oksidatif stres ve bunun plazma antioksidanları veya yağ peroksidasyonu üzerindeki kesin etkisinin araştırıldığı deneysel çalışmaların çoğunda dayanıklılık egzersizi kullanılmıştır¹⁴⁷.

Sıcak ortamda yapılan bu çalışmada, İKG'nin antrenman öncesi ve sonrasında GSH, MDA ve PON değerlerinde anlamlı bir farklılık bulunmazken, ARE' de ($P<0.01$)'e göre anlamlı bir düşüş görülmüştür (Tablo 12,13). SKG' nin ise antrenman öncesi ve sonrası değerleri arasında, PON' da ($P<0.05$) düzeyinde anlamlı bir farklılık bulunurken, MDA, GSH ve ARE' de istatistiksel olarak fark bulunmamıştır (Tablo 16,17). Sıcak ortamda yapılan farklı antrenman metotlarının ön-son test

sonuçlarına göre değerleri karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemektedir (Tablo 18,19).

Kronik aerobik egzersizin antioksidan savunma sistemi üzerine etkisinin araştırıldığı bir çalışmaya, 18–21 yaşları arasında sedanter 14 erkek gönüllü olarak katılmıştır. Çalışmaya katılan deneklere 6 hafta boyunca, haftada 3 kez bisiklet ergometresinde maksimal kalp atım sayısının %75 şiddetinde 30 dakika süren egzersiz uygulanmıştır. İlk egzersiz öncesi ve sonrası ile 3. ve 6. hafta sonunda uygulanan egzersiz öncesi ve sonrasında alınan kan örneklerinde trombosit MDA düzeyleri incelenmiştir. İlk egzersizden sonra 3. ve 6. haftanın sonunda egzersiz sonrası eritrosit trombosit MDA düzeyinde önemli bir değişikliğin olmadığı, bu sonuç doğrultusunda, dayanıklılık antrenmanlarının antioksidan savunma sisteminin birinci basamağını güçlendirdiğini bildirmişlerdir¹⁴⁸.

Şıktar, yaptığı çalışmada egzersiz gruplarındaki tüm ratlar sırasıyla 18, 28 ve 38°C derecedeki suda yoruluncaya kadar yüzdürülmüş, 18, 28 ve 38°C sıcaklıkta yüzdürülen ratlarda termal stresin etkisine bakıldığında ise egzersiz grupları arasında (18E, 28E, 38E) MDA düzeylerinde anlamlı farklılığın olmadığı bildirilmiştir¹⁴⁹.

Yukardaki literatürde elde edilen sonuçlar yapılan bu çalışmada elde edilen bulgularla paralellik göstermektedir¹⁴⁹.

Arslan ve ark. MDA seviyelerindeki artışın hem düzenli egzersiz yapan bireylerde hem de akut egzersiz yapan bireylerde olduğunu ve bu çalışmada, artan MDA seviyeleri sonucu arilesteraz protein aktivitesinde düşüş olarak yorumlanabildiği, arilesteraz aktivitesi ve MDA seviyeleri arasındaki negatif korelasyon sonucunu bulmuşlardır¹⁵⁰.

Heitkamp ve ark. yaşları 23 – 26 arası 30 sedanter bayanı (20 deney 10 kontrol grubu) 8 hafta ve haftada 3 kez 30’ar dakika süreyle koşu bandına çıkarmışlar ve egzersiz grubunda MDA seviyesinde

istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş meydana geldiğini, sonuçta da bayanlara uyguladıkları dayanıklılık egzersizi sonrasında MDA' daki bu düşüşün LDL oksidasyonu, LDL, kolesterol, trigliserid ve apo B üzerinde olumlu etkiler göstermesine sebep olmuş olabileceğini bildirmişlerdir¹⁵¹.

Güzel ve ark. 20 (yaş ortalaması 27.8 ± 2.8) sağlıklı bireye iki farklı direnç egzersiz uygulamıştır. Deneklerden 10 tanesi yüksek yoğunluklu direnç egzersiz programına, diğer 10 tanesi de düşük yoğunluklu direnç egzersiz programına tabi tutulmuştur. Egzersiz öncesinde ve egzersiz sonrasındaki 6., 24., 48. ve 72. saatlerde kan örnekleri alınmıştır. Çalışma sonucunda her iki grupta egzersiz öncesi ve egzersiz sonrası MDA değerinde istatistiksel olarak önemli bir artışın olduğunu gözlemlemiş ve bu bulgular neticesinde, yüksek direnç egzersizlerinin serbest radikal üretimini, düşük yoğunluklu direnç egzersiz programından daha çok etkilediği görüşünü bildirmişlerdir¹⁵².

Şıktar, egzersiz gruplarındaki ratlara sırasıyla 10, 23 ve 37°C oda sıcaklığında 4 hafta haftada 6 gün kademeli yüklenme antrenmanı programı uygulamıştır. Bu çalışmada, MDA seviyelerinde 10 °C ve 37°C derecede birinci ve ikinci ölçümler arasında istatistiksel farklılığın olmadığını, 23°C derecede ise birinci ve ikinci ölçümler arasında istatistiksel farklılığın olduğunu gözlemlemiştir¹⁵³.

Demirayak, $23 \pm 2^\circ\text{C}$ sabit sıcaklıkta 4 haftalık orta-hafif şiddette koşu egzersizi sonrasında sıçanların egzersiz ve kontrol grubu MDA seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını, egzersiz sonrasında artan oksijen ihtiyacına bağlı olarak oluşan radikallerin lipid peroksidasyonunu artırarak, MDA miktarını yükseltmesinin kaçınılmaz olduğunu, ancak düzenli egzersizin antioksidan seviyesini arttırdığı göz önüne alındığında, MDA seviyelerinde anlamlı farklılık gözlenmemesi normal karşılanmalıdır sonucuna varmıştır¹³⁰. Elde edilen bu sonuçlar yapılan bu çalışmanın bulgularıyla benzerlik göstermektedir.

Yapılan diğ er bir çalışmada ise, oksijensiz bir ortamda antrenmanlı erkeklere sprint ve tekrarlı halter squat egzersizleri yaptırılmıştır. Egzersizler sonrasında MDA seviyesinde önemli bir artışın meydana geldiğini ve bu sonuçlara paralel olarak, egzersiz yöntemleri arasında fark olmayan, benzer biçimde anaerobik ortamda yaptırılan egzersiz m سابakalarına yanıt olarak, oksidatif stresin ve kas yaralanmasının olabileceğini, ayrıca, sedanter kişilerde önceki literatürlerle kıyaslandığı zaman devamlı ve yorucu oksijensiz ortamda yapılan egzersizler neticesinde meydana gelen adaptasyona etkilerinin önemli bir biçimde azaldığını bildirmişlerdir¹⁵⁴.

Skenderi ve arkadaşları, ultramaraton yarışmalarından 12 saat önce ve 24 saat sonra kan alınarak MDA düzeyine bakılmış, yarışma sonrasında MDA seviyesinde artış olduğu ve beraberinde serbest radikallerin artması ile meydana gelen oksidatif stresin bazı değişikliklere sebep olduğunu g zlemlemiřlerdir¹⁵⁵.

Marini ve arkadaşları, 14 hafta boyunca, haftada 3 gün, günde 1 saat, %55 maxVO₂ yoğunluğu ile antrenman yapan ratlarda, MDA seviyesini kontrol grubuna göre yüksek bulmuşlardır¹⁵⁶.

Revan, düzenli olarak egzersiz yapmayan, rekreatif olarak aktif, sigara içmeyen ve herhangi bir ek vitamin tableti kullanmayan gönüllü 38 erkek öğrencinin sürekli koşu grubu (n=13), interval koşu grubu (n=12) ve kontrol grubu (n=13) katıldığı çalışmada, MDA aktivitesinde grupların hepsinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığını bildirmiřtir¹⁵⁷.

 ztaşan ve arkadaşları, 8 haftalık dayanıklılık antrenmanından sonra uygulanan akut tükenme egzersizinin, antrenmanlı ve sedanter ratlarda oksidatif stres oluşumu üzerine etkisini araştırdıkları çalışmada, eritrosit MDA seviyesinin sedanter grupta, akut egzersiz

sonrası önemli düzeyde artarken, antrenman grubundaki artışın önemsiz olduğunu tespit etmişlerdir¹⁵⁸.

Bloomer ve ark. 1RM'nin %70 şiddetinde kesikli (aralıklı) yapılan 30 dakikalık dambıl squat hareketini takiben 24 saat içerisinde kandaki MDA seviyelerinde artış olduğunu bildirmişlerdir¹⁵⁹.

Gül ve arkadaşları, dayanıklılık antrenmanı ve akut tükenme egzersizinin, ratlarda antioksidan savunma mekanizmaları üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada, antrenman grubuna 8 hafta boyunca, haftada 5 gün, günde 1,5 saat koşu bandında egzersizin ardından, antrenman ve kontrol grubuna tükenme egzersizi uygulamışlar ve sonuç olarak antrenmanlı ve antrenmansız ratlarda MDA seviyesinin kalp dokusunun, akut tükenme egzersizi tarafından etkilenmediğini tespit etmişlerdir¹⁶⁰.

Başka bir çalışmada ise, daha önceden hiç direnç antrenmanı yapmamış 20-28 yaşları arasında 16 sağlıklı erkek gönüllü olarak katılmıştır. Altı haftalık ve altı hareketten oluşan direnç antrenman programına başlamadan önce deneklere hareketler öğretilmiş ve deneklerin bir defada kaldırabildikleri maksimal yük (1RM) Brzycki formülüne göre hesaplanmıştır. Rasgele iki gruba ayrılan denekler; birinci grup 1RM'nin %70 şiddeti ile 12 tekrar sayısında ve 3 set, setler arasında 90 saniye dinlenerek, ikinci grup 1RM'nin %85 şiddeti ile 6 tekrar sayısında ve 3 set, setler arasında 180 saniye dinlenerek direnç antrenmanlarını uygulamıştır. Birinci haftanın başında ve altıncı haftanın sonunda direnç antrenmanından önce ve sonra deneklerden kan alınmıştır. Çalışma sonucunda, MDA seviyelerinde hem akut hem de kronik egzersizin etkisine bakıldığında, her iki grupta meydana gelen düşüşün anlamlı olduğunu, sonuç olarak da, uzun süre düzenli olarak uygulanan direnç antrenmanlarının antioksidan enzim aktivitesini arttırdığını ve lipid peroksidasyon seviyesini azalttığını bildirmiştir⁷⁴.

Çalışma sonuçları arasındaki çelişkilerin olası nedenleri arasında MDA düzeylerinin egzersiz sonrası ölçüm zamanlarındaki farklılıklardan kaynaklanmış olabileceği söylenebilir. Egzersiz sonrası MDA düzeylerinde artış bildiren çalışmaların çoğunda bu artışların egzersizi takip eden saatlerde daha belirginleştiği ifade edilmektedir¹⁶¹. Egzersiz sırasında ve sonrasında MDA düzeylerindeki değişim üzerine egzersiz şiddetinin yanı sıra deneklerin antrenman düzeyinin de etkili olabileceği bildirilmektedir¹⁶².

Sıcaklığın $29,40 \pm 1,49^{\circ}\text{C}$, nem oranının $50,71 \pm 8,46$ olduğu ortamda yapılan bu çalışmada, interval koşular grubunun MDA değerlerinde düşüşün olduğu, sürekli koşular grubunda ise MDA değerlerinde artış olduğu görülmekte, ancak bu değerlerin istatistiksel olarak anlamlılık ifade etmediği, gruplar karşılaştırıldığında, SKG' nin MDA değerleri İKG' nin değerlerinden daha yüksek bulunmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı değildir. Sonuç olarak, sürekli koşular grubunda serbest radikal üretiminin daha fazla olduğu, bu sonuçtan yola çıkılarak oksidatif stresin SKG' de daha baskın olduğu söylenebilir.

Düzenli egzersiz, koroner kalp hastalıkları ve şeker hastalığına karşı korunma faktörüdür^{163,164}. Antioksidan sistemini geliştirir, LDL ve HDL kompozisyonunda önemli değişikliklere neden olur¹⁶⁵. PON enzimi LDL'yi oksidasyondan koruyucu özelliği ve hidrojen peroksitde dahil olmak üzere diğer radikalleri nötralize etme kapasitesi nedeniyle antioksidan işlevde de bulunmaktadır¹⁶⁶.

Arslan ve ark. uyguladıkları düzenli egzersiz sonrasında PON aktivitesinde artış olduğunu tespit etmiş, sonuç olarak, yüksek serum PON aktivite seviyelerinin, kardiovasküler hastalık riskini azalttığını ve faydalı lipoprotein profilinin eliminasyonunu engellediğini, ayrıca yapılan çalışmanın düzenli egzersiz sonrası artan PON aktivitesinin HDL seviyeleriyle ilişkili olduğunu göstermiştir. PON aktivitesindeki bu artışın

nedenini, organizmanın egzersiz sırasında oluşan oksidatif strese cevabı olarak değerlendirildiğini bildirmişlerdir¹⁵⁰.

HDL üzerindeki proteinler enzimatik (genellikle hidrolitik) aktivite gösterirler. Durrington ve ark., LDL üzerinde birikme gerçekleşmeden PON' un lipid peroksidleri parçalamakla sorumlu olduğu hipotezini gerçekleştirmek için yaptıkları kontrollü çalışmada, saflaştırılmış PON' un LDL'nin lipid peroksidasyonunu engellemede yüksek oranda etkili olduğunu gözlemlemişlerdir¹⁶⁷.

Tomas ve ark. 17 sağlıklı genç gönüllüye uyguladıkları 16 haftalık aerobik egzersiz öncesi PON aktivitesinde düşüşün, egzersiz sonrasında ise istatistiksel olarak önemli bir artışın olduğunu bildirmişlerdir¹⁶⁸.

Egzersiz çalışmaları ile geliştirilmiş olan küresel antioksidan aktivite, endirekt olarak akut egzersiz etkili oksidatif stresin neden olduğu PON inhibisyonunu hafifletebilir ve netice olarak, PON aktivitesi antrenmanlı durumda bazal seviyeleri daha hızlı elde edebilir. Bu etkilerin yanında, egzersiz çalışması PON proteini veya PON taşıyıcı lipoproteini üzerine direkt bir etkide bulunabilir. PON enzimi esas olarak HDL ile ilişkilidir. Ancak, HDL seviyeleri ve PON aktivitesi arasında herhangi bir zaman noktasında ister egzersiz yapan grup olsun isterse kontrol gruplarında olsun herhangi bir karşılıklı ilişki (korelasyon) yoktur. Bundan dolayı, HDL değişimlerinin PON aktivitesindeki değişiklikleri açıklaması ihtimali dâhilinde olmayabileceğini kaydetmişlerdir¹⁶⁸.

Yapılan başka bir çalışmada ise, yüksek oranda PON aktivitesine sahip iyi eğitilmiş rugby (Amerikan Futbolu) oyuncularını ile değerleri düşük sedanter bireyler karşılaştırılmıştır. Ancak, değerlerin çok farklı olmasından dolayı her iki grubun kıyaslanmasının zorlaştığını bildirmişlerdir¹⁶⁹.

Brites ve arkadaşları, haftada 24 saatlik, 2 hafta süren egzersiz programı sonrasında 18 erkek sporcu ve 18 sedanter bireyin PON değerlerini karşılaştırmışlardır. Polimorfizme bakılmaksızın değerlendirilme yapıldığında, PON aktivitelerinde egzersiz yapan ve sedanter bireyler arasında anlamlı bir fark olmadığını bulmuşlardır¹⁷⁰.

Demirayak, $23 \pm 2^{\circ}\text{C}$ sabit sıcaklıkta 4 haftalık egzersiz sonucunda hem egzersiz hem de kontrol grubunun PON aktivitesinde anlamlı olmamakla birlikte azalma olduğunu bildirmiştir¹³⁰.

Sıcak ortamda yapılan çalışmada hem interval koşular grubunun hem de sürekli koşular grubunun PON değerlerinde düşüşün olduğu, ancak sürekli koşular grubundaki düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olduğu, gruplar karşılaştırıldığında ise anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Sürekli koşular grubundaki bu düşüş sonucunda, lipit peroksidasyonun ve LDL' nin arttığı, bununla beraber hücre hasarına sebebiyet verdiği ve bunun da sürekli koşular grubunun MDA değerindeki artıştan dolayı PON aktivitesinde düşüş meydana getirdiğinden kaynaklandığı ifade edilebilir.

ARE, PON'daki değişimlerden etkilenmeyen asıl proteinin göstergesi olarak kabul edilmektedir¹⁶⁶.

Goldhammer ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, 37 iskemik kalp hastasının 12 haftalık egzersiz programı sonrası serum arilesteraz aktiviteleri ölçülmüştür. Egzersiz programı öncesine göre arilesteraz (ARE) seviyesinin %16,7 arttığı görülmüştür¹⁷¹.

Arslan ve ark. uyguladıkları düzenli ve akut egzersiz sonrasında ARE aktivitesinde farklılık olmadığını bildirmişlerdir¹⁵⁰.

Brites ve arkadaşları, haftada 24 saatlik, 2 hafta süren egzersiz programı sonrasında 18 erkek sporcu ve 18 sedanter bireyin

ARE aktivitelerini karşılaştırmışlardır. Değerlendirme yapıldığında, ARE değerlerinde egzersiz yapan ve sedanter bireyler arasında anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir¹⁷².

Demirayak, $23 \pm 2^{\circ}\text{C}$ sabit sıcaklıkta 4 haftalık egzersiz yapan grubun anlamlı olmamakla birlikte doku aktivitelerinde azalmaların olduğunu, egzersiz yapan grubun ARE aktivitesinin ise karaciğer, böbrek ve kalp dokularında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azaldığını, sonuç olarak, bir aylık egzersiz programının sonrasında sıçanların metabolizması egzersize uyum sağlayarak enzim ekspresyonunda azalma meydana getirmiş olabildiğini, bunun da ARE enzim aktivitesinin düşmesine sebep olabileceğini belirtmiştir¹³⁰.

Bazı çalışmalarda ARE aktivitelerinin düzenli egzersiz sonrası değişmediği^{150,172} görülürken, bazılarında ARE aktivitelerinin arttığı görülmektedir¹⁷¹.

Sıcaklığın $29,40 \pm 1,49^{\circ}\text{C}$, nem oranının $50,71 \pm 8,46$ olduğu ortamda yapılan bu çalışmada hem interval koşular grubunun hem de sürekli koşular grubunun ARE değerlerinde düşüşün olduğu, ancak interval koşular grubundaki düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olduğu, gruplar karşılaştırıldığında ise anlamlı bir farklılık görülmemiştir. İnterval koşular grubundaki bu düşüşün termal stresin enzim aktivitelerini düşürdüğünden¹³⁰ kaynaklandığı ifade edilebilir.

Birçok çalışma, aerobik egzersiz esnasında ve sonrasında GSH seviyesinde değişiklik göstermiştir¹⁷².

Bloomer ve ark., 1RM'nin %70 şiddetinde kesikli (aralıklı) yapılan 30 dakikalık dambıl skuat hareketinden sonra GSH seviyesinde meydana gelen azalmanın, oksidatif stres hasarının azaltılması ve H_2O_2 'nin suya indirgenmesi sırasında glutatyonun (GSH) kullanılmasından kaynaklanabileceğini kaydetmişlerdir¹⁵⁹.

Skenderi ve ark. ultramaraton yarışmalarından 12 saat önce ve 24 saat sonra kan alınarak GSH seviyesine bakılmış, yarışma sonrasında GSH seviyesinde artış olduğunu bildirmişlerdir¹⁵⁵.

Elokda ve ark. 80 sağlıklı sedanter gönüllünün katıldığı araştırmalarında kontrol grubunda GSH seviyesinde farklılık olmadığını, aerobik egzersiz grubu (AET), istasyon ağırlık çalışma grubu (CWT) ve kombine egzersizler grubunda (AET+ CWT) ise GSH seviyesinde önemli bir artış olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan egzersizlerin GSH antioksidan sistem üzerindeki olumlu etkilerini gösterdiğini, ayrıca araştırmanın en önemli bulgusunun kardiyak pulmoner rehabilitasyonu olan potansiyel klinik uygulamasının saptandığını ifade etmişlerdir¹⁷³.

Nikolaidis ve ark. yaşları 9 – 11 arası 11 erkek ve 11 kız 50 metre yüzme egzersizi sonrasında erkek ve kız çocuklarda GSH seviyelerinde önemli bir düşüşün olduğunu ve bu çalışma neticesinde antrenmanlı kız ve erkek çocuklarda benzer durumlarda %70-75 maksimum hızla yapılan akut egzersiz sonucunda kanda yoğun bir oksidatif stresin ortaya çıktığını bildirmişlerdir¹⁷⁴.

Başka bir çalışmada, yaşları 15-21 arası 19 yüzücüye 800 m (n=10) ve 100 m (n= 9) yüzme egzersizi uygulanmıştır. Egzersiz öncesi 20 ve 40 dakikalık yüzmeden sonra kan örnekleri alınarak GSH değerine bakılmıştır. GSH değerinde hem 100 m de hem de 800 m de egzersiz öncesine göre, 20 ve 40 dk mesafeli yüzme sonrasında artış olduğunu, sonuçta da hem uzun mesafeli hem de kısa mesafeli yüzmede antioksidan savunma enzimlerinin hareketliliğinin arttığı sonucuna varmışlardır¹⁷⁵.

Yapılan diğer bir çalışmada ise, daha önceden hiç direnç antrenmanı yapmamış 20-28 yaşları arasında 16 sağlıklı erkek gönüllü olarak katılmıştır. Altı haftalık ve altı hareketten oluşan direnç antrenman programına başlamadan önce deneklere hareketler öğretilmiş ve deneklerin bir defada kaldırabildikleri maksimal yük (1RM) Brzycki

formülüne göre hesaplanmıştır. Rastgele iki gruba ayrılan denekler; birinci grup 1RM'nin %70 şiddeti ile 12 tekrar sayısında ve 3 set, setler arasında 90 saniye dinlenerek, ikinci grup 1RM'nin %85 şiddeti ile 6 tekrar sayısında ve 3 set, setler arasında 180 saniye dinlenerek direnç antrenmanlarını uygulamıştır. Birinci haftanın başında ve altıncı haftanın sonunda direnç antrenmanından önce ve sonra deneklerden kan alınmıştır. Çalışma sonucunda, GSH üzerinde akut etkilerine baktıklarında her iki grubunda değerlerinde anlamlı bir farkın olmadığını, kronik etkisine bakıldığında ise GSH değerlerinin birinci grupta meydana gelen artışın anlamlı olduğunu, ikinci grupta ise istatistiksel olarak farklılığın olmadığını, sonuç olarak da, farklı formlardaki (aerobik, anaerobik) egzersiz programları ve farklı formlardaki kas kasılmaları (izometrik, eksantrik, konsentrik) oksidatif stresi ve antioksidan savunmayı farklı şekillerde ve farklı sürelerde etkiliyor olabileceğini belirtmiştir⁷⁴.

Sıcak ortamda yapılan bu çalışmada hem interval ve sürekli koşular grubunda hem de gruplar arası karşılaştırmada GSH değerlerinde düşüş olduğu, ancak bu düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür. Sonuç olarak, bu düşüşün termal stresden dolayı meydana gelen oksidatif stres hasarının azaltılmasında glutatyonun (GSH) kullanılmasından kaynaklandığı söylenebilir.

Sıcak ortamda yapılan çalışmada maxVO₂ oranları hem İKG' de hemde SKG' de ilk ölçüm ile, 8 hafta sonra yapılan ikinci ölçüm arasında ($p<0,01$)' e göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış olmuştur. İKG' de ön-son değerler sırası ile (31,95–44,99) olurken, SKG' de (31,73–44,41) olarak görülmektedir. Grupların ön-ön, son-son karşılaştırılmasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemektedir (Tablo 23, 24).

Overend ve arkadaşları, 10 hafta süreyle yapılan yüksek ve düşük yoğunluklu interval antrenmanların maxVO₂ değerlerinde sürekli

antrenmanlarla benzer faydalar sağladığını ve gruplar arasında fark olmadığını bildirmişlerdir¹⁷⁶.

Başka bir çalışmada, 6 hafta süreyle haftada 3-4 gün uygulanan sürekli ve yüksek yoğunluklu interval antrenmanlarının maxVO₂ değerlerinde kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde artışlara neden olduğu ve her iki antrenman grubundaki değişimlerin benzer olduğu belirtilmiştir¹⁷⁷.

Yine benzer bir çalışmada %70-75 maxVO₂ ile 10 hafta süreyle yapılan sürekli ve interval antrenmanlar sonunda her iki antrenman grubunda da maxVO₂ değerlerinde benzer ve anlamlı artışlar tespit edilmiştir¹⁷⁸.

Revan, düzenli olarak egzersiz yapmayan, rekreatif olarak aktif, sigara içmeyen ve herhangi bir ek vitamin tableti kullanmayan gönüllü 38 erkek öğrencinin (sürekli koşu grubu (n=13), interval koşu grubu (n=12) ve kontrol grubu (n=13) katıldığı çalışmada, deneklerin antrenman öncesi ve sonrası maxVO₂ değerleri karşılaştırıldığında, sürekli koşular ve interval koşular grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilirken (p<0,01), kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılığın olmadığını bildirmiştir¹⁵⁷.

Sıcak ortamda yapılan çalışmada, araştırma grubunun antrenmanlar öncesi ve sonrası maxVO₂ değerlerinde hem sürekli koşular hem de interval koşular gruplarında önemli artışlar tespit edilmiştir. Yapılan araştırmalar sonucu genel olarak sürekli ve interval antrenmanların maxVO₂ değerlerini benzer biçimde önemli düzeyde artırdığı söylenebilir.

6. SONUÇ

1- İKG ve SKG' nin 24 antrenman (8 hafta) toplam ön-son değerlerinin karşılaştırılmasında, VA, VKİ ve VYY'de anlamlı farklılıklar görülmekte iken, gruplar arası değerlerin karşılaştırılmasında ise VA, VKİ ve VYY değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemektedir.

2- İKG ve SKG' nin maksimal aerobik kapasite değerleri, 8 hafta sonra anlamlı şekilde artmıştır. Gruplar arasında ise anlamlı fark görülmemektedir.

3- Yapılan interval antrenmanda (İKG), antrenman öncesi ve sonrasında GSH, MDA ve PON değerlerinde düşüş görülmekte, ancak bu düşüş istatistiksel olarak anlamlılık ifade etmezken, ARE' de ise istatistiksel olarak anlamlı bir düşüşün olduğu tespit edilmiştir.

4- Sıcak ortamda yapılan, SKG' nin antrenman öncesi ve sonrası değerleri arasında PON' da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunurken, MDA, GSH ve ARE' de istatistiksel olarak farklılık görülmemektedir.

5- Sıcak ortamda yapılan farklı antrenman metotlarının ön-son test sonuçlarına göre MDA, PON, ARE ve GSH değerleri karşılaştırılmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

Çalışmanın sonucunda elde edilen bulgular; sıcak ortamda yapılan interval ve sürekli koşular antrenmanlarından, sürekli koşuların lipid peroksidasyonu artırarak oksidatif stresi daha fazla etkilediği görülmektedir.

Sonuç olarak; uygulanan antrenman programlarının tipi, süresi ve şiddeti, deneklerin türü, program öncesi ve sonrası ölçümlerin yapıldığı süreler, kullanılan yöntemlerin farklı olması ve araştırmanın farklı ortamda yapılması, deneklerin antioksidan seviyeleri üzerinde etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Öneriler;

Bu çalışmanın sonucunda; sporculara ve antrenörlere, sıcak ortamda dayanıklılık antrenmanı yaptırırken oksidatif stresi daha aza indirmek için genellikle interval antrenman programını uygulamaları tavsiye edilebilir.

Bu çalışma sonucunda elde edilen verilerden hareketle, spor bilimcilerine aşağıdaki konuları çalışmalarının spor bilimi açısından faydalı olabileceği söylenebilir:

- Yapılan bu çalışmanın bir benzeri aktif spor yapan sporculara uygulanabilir.
- Bu çalışmanın bir benzeri bayan sporcularda yapılabilir.
- Aynı antrenman metotlarının soğuk ortamda antioksidan düzeylerine etkisine bakılabilir.
- Antioksidan seviyelerinin sirkadiyen ritimle ilişkisine bakılabilir.

7. ÖZET

Sıcak Ortamda Yapılan Farklı Antrenman Metotlarının Antioksidan Düzeylerine Etkisinin Karşılaştırılması

Bu çalışma, sıcak ortamda yapılan farklı antrenman metotlarının antioksidan düzeylerine etkisini karşılaştırarak, bu antrenman metotlarından hangisinin antioksidan düzeylerinde daha etkin olduğunu bulmak amacıyla yapılmıştır.

Araştırma, sağlık sorunu olmayan 30 erkek gönüllü beden eğitimi öğrencisi üzerinde gerçekleştirildi. Denekler, sürekli koşular (n=15) ve interval koşular (n=15) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Çalışma gruplarına 8 hafta, ortalama sıcaklığın 29 – 34 °C derece olduğu sıcak ortamda, haftada 3 gün antrenman programı uygulandı.

Antrenman programlarından 2 gün önce ve antrenman programlarından 2 gün sonra sporcuların kan numuneleri alındı. Alınan kan örneklerinde malondialdehid (MDA), paraoksonaz aktivitesi (PON), arilesteraz aktivitesi (ARE) ve glutatyon (GSH) tayinleri analiz edildi. Çalışmanın istatistiksel analizinde Mann-Whitney U ve Wilcoxon testi kullanıldı.

Yapılan interval antrenmanda, 1. antrenman ve 24. antrenman ön test VA, VKİ ve VYY' de ($P<0,05$) düzeyine göre anlamlı bir farklılık gözlenirken, son test değerlerinde ise VA ve VKİ' de ($P<0,05$) düzeyinde anlamlı bir düşüş bulundu. Ayrıca VYY son test değerlerinde ($P<0,01$) düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Sürekli koşular antrenman program sonucunda 1. ve 24. antrenman ön test sonuçlarında VA' da ($P<0,01$), VYY' de ($P<0,05$) düzeyinde anlamlı bir düşüş gözlenmesine rağmen, VKİ değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. İlk ve son antrenmanın son test değerlerinin

karşılaştırılması VA ve VYY bakımından anlamlı bir farklılık gösterirken ($P<0.05$), VKİ değerlerinde anlamlı bir farkın olmadığını göstermiştir.

Her iki grubun maxVO₂ değerleri anlamlı derecede artmıştır ($p<0,01$). Gruplar arasındaki farklarda, herhangi bir farklılık görülmemektedir.

Çalışmanın sonuçlarına göre, interval koşular grubunda (İKG), antrenman öncesi ve sonrasında GSH, MDA ve PON değerlerinde düşüş görülmekte, ancak bu düşüşün istatistiksel olarak anlamlılık ifade etmediği, ARE' de ise ($P<0.01$)'e göre anlamlı bir düşüşün olduğu, sürekli koşular grubunun (SKG), antrenman öncesi ve sonrası değerleri arasında ($P<0.05$)'e göre, PON' da anlamlı bir farklılık bulunurken, MDA, GSH ve ARE' de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Sıcak ortamda yapılan farklı antrenman metotlarının ön-son test sonuçlarına göre antioksidan değerleri karşılaştırılmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

Çalışmanın sonucunda elde edilen bulgular, sıcak ortamda yapılan sürekli koşular antrenmanının lipid peroksidasyonu artırarak oksidatif stresi daha fazla etkilediği görülmektedir.

Sonuç olarak; uygulanan antrenman programlarının tipi, süresi ve şiddeti, deneklerin özellikleri ve antrenmanın yapıldığı ortamın deneklerin antioksidan seviyeleri üzerinde etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Sıcak ortam, Dayanıklılık antrenmanı, Antioksidanlar, Serbest radikaller, Maksimal oksijen tüketimi

8. SUMMARY

Comparison of the effects of different training methods on antioxidant levels in hot environment

The aim of this study was compare of different training method in hot environment to find which one of these methods more efficient on antioxidant levels.

30 male voluntary physical education and sport students who have no healthy problem participated in this stud. Subjects were divided into 2 groups as continuous running group (n=15) and interval running group (n=15). Both groups participated in two different training programs continuous and (interval, running) which include 3 days a week- in 8 weeks, average temperature was 29 – 34 °C in hot environment

2 days before and 2 days after the programme training blood samples were taken. In to analyse malondialdehyde (MDA), paraoxonase activity (PON), arylesterase activity (ARE) and glutathione (GSH) level Mann-Whitney U and Wilcoxon test was used for statistical analyze of the study.

While there were significant differences between pre-test scores of BW, BMI and Body Fat% of 1st and 24th training in interval training group ($p<0,05$). There was a significant decrease in BW and BMI scores group at the and at training programme ($p<0,05$) Also the significant difference was found Body Fat% of posttest score of 1st and 24th training of interval group ($p<0,01$). At the end of continuous training programme, although there were a significant decrease among the BW ($p<0,05$) and Body Fat% ($p<0,01$) of pre-test scores of 1st and 24th training session, there was no significant difference in BMI score. Compaison of post-test scourese of first and last training session showed that although

there were significant differences in BW and Body Fat% ($p < 0,01$), there was no significant difference in BMI.

Max VO_2 values of both groups increased significantly ($P < 0.01$). There was no significant difference between groups.

According to results of stud, GSH, MDA and PON levels decreased in interval run group before and after the training, but this decrease was not significant as a statistically, in ARE in terms of ($P < 0.01$) there was a significant decrease, in terms of ($P < 0.05$) between before training and after training level of continuous running group there was a significant difference in PON, although MDA, GSH and ARE level have no difference as statistically. According to different training methods in heating area pre and last test results are compared in terms of antioxidant level and we cannot find any statistical difference.

Continuous running training that were performed at hot environment, more effective on oxidative stress by increasing lipid peroxidation.

As a result; it can be said type and duration of training characteristics of subjects and climatic conditions effects the antioxidant level levels of the subjects.

Key Words: Hot environment, Endurance training, Antioxidants, Free radicals, Maximal oxygen consumption

9. KAYNAKLAR

1. Fox Bowers, Foss. Beden eğitimi ve sporun fizyolojik temelleri, Cerit M.(Çev.), Ankara: Bağırğan Yayınevi; 1999.
2. Scislo TJ, Dicarlo SE, Jarjoura DG. Daily exercise improved blood pressure homeostasis of rats subjected to surgical stress. J Appl Physiol. 1994; 76: 783–786.
3. Stein CJ, Colditz GA. Modifiable risk factors for cancer. Br J Cancer. 2004; 90: 299–303.
4. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. Çavuşoğlu H. (Çev), İstanbul: 1996.
5. Havenith G. Heat balance when wearing protective clothing. Annals of Occupational Hygiene. 1999; 43: 289–296.
6. Ünal M. Sıcak ve soğuk ortamda egzersiz. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası. İstanbul: 2002; 65:4.
7. Selçuk M. Sedanterler ile kuzey disiplini yapan antrene bireylerde programlı aerobik ve anaerobik egzersizlerin bazı antioksidan profiller üzerine etkilerinin araştırılması. Doktora Tezi. Van: Yüzüncü Yıl Üniversitesi; 2003.
8. Finaud J, Scislowski V, Lac G, Durand D, Vidalin H, Robert A, et al: Antioxidant status and oxidative stress in professional rugby players: evolution throughout a season. Int J Sports Med. 2006; 27: 87–93.
9. Galassetti PR, Nemet D, Pescatello A, Rose-Gottron C, Larson J, Cooper DM. Exercise, caloric restriction and systemic oxidative stress. J Investig Med. 2006; 54: 67–75.

10. Elosua R, Molina L, Fito M, Arquer A, Sanchez-Quesada JL, Covas MI, et al. Response of oxidative stress biomarkers to a 16- week aerobic physical activity program and to acute physical activity in healthy young men and women. *Atherosclerosis*. 2003; 167: 327–34.
11. Salo DC, Donovan CM, Davies KJA. Hsp70 and other possible heat shock or oxidative stressprotein are inducedin skeletal muscle, heart and liver during exercise. *Free Radic Biol*. 1991; 11: 239–246.
12. Osorio RAL, Christofani JS, Almeida VD, Picarro IC. Swimming of pregnant rats at different water temperatures. *Comparative Biochemistry And Physiology Part A*. 2003;135; 605–611.
13. Ergen E, ve ark. Egzersiz fizyolojisi. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım; 2002.
14. Brooks GA, Fahey TD. Exercise Physiology. Macmillan Publishing Company. New York; 1985.
15. Cheung SS, McLellan TM, Tenaglia S. The thermophysiologyof uncompensable heat stress. *Sports Med*. 2000; 29: 329–7.
16. Heipertz W. Spor hekimliği. Arkadaş Tıp Kitapları. Arman İM. (Çev.), İstanbul; 1985.
17. Zorba E. Fiziksel uygunluk. 2. Baskı. Muğla: Gazi Kitabevi; 2001.
18. Noyan A. Yaşamda ve hekimlikte fizyoloji. 17. Baskı. Ankara: Meteksan Basım Yayım ve Dağıtım; 2008.
19. Koz M, Ersöz G, Gelir E. Fizyoloji ders kitabı. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım; 2003.
20. Açıkada C, Ergen E. Bilim ve spor. Ankara: Büro Tek Ofset ve Matbaacılık; 1990.

21. Günay M, Kara E, Cicioğlu İ. Egzersiz ve antrenmana endokrinolojik uyumlar, Ankara: Gazi Kitabevi; 2006.
22. Ganong WF. Medical physiology. Chapter 14. Doğu A. (Çev.), İstanbul; 1995.
23. Akgün N. Egzersiz fizyolojisi. 4. Baskı. II. Cilt. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi; 1993.
24. Devries HA. Physiology of exercise for physical education and athletics. WMC Brown Publishers. OIwa. 1986.
25. Ergen ve ark. Spor fizyolojisi. Eskişehir: Anadolu Üniversitesi Yayını; 1993.
26. Fox EI at al. The physiological basis of physical education and athletics. 4th Edition. Saunders College Publishing. Philadelphia. 1988.
27. Zorba E. Herkes için spor ve fiziksel uygunluk. Ankara: Gençlik Basımevi; 1999.
28. Akgün N. Egzersiz fizyolojisi. 2. Baskı. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi; 1986.
29. Günay M, Tamer K, Cicioğlu İ. Spor fizyolojisi ve performans ölçümü. Ankara: Gazi Kitabevi; 2006.
30. Günay M, Cicioğlu İ, Kara E. Egzersize metabolik ve ısı adaptasyonu. Ankara: Gazi Kitabevi; 2006.
31. Kay D, Marino FE. Fluid ingestion and exercise hyperthermia: implications for performance, thermoregulation, metabolism, and development of fatigue. J Sports Sci. 2000; 18(2):71.

32. Brooks GA, Fahey TD, White TP. Exercise physiology: human bioenergetics and its applications. Mountain View, Mayfield Publishing Company. 1996.
33. Gleeson M. Temperature regulation during exercise. Int J Sports Med 1998; 19: 96–4.
34. Noyan, A., Yaşamda ve hekimlikte fizyoloji. 10. baskı. Ankara: Meteksan Basım Yayım ve Dağıtım; 1998.
35. Gisolfi CV, Wegner CB. Temperature regulation during exercise: Old concepts, new ideas. Exer and Sport Sci Reviews. 1984;12: 339–372.
36. Günay, M. Egzersiz fizyolojisi. 2. Baskı. Ankara: Bağırğan Yayınevi; 1999.
37. Leski JM, Thermoregulation and safe exercise in the heat, 2. ed. Mellion BM Sports Medicine Secrets, Philadelphia. 1999; 77–83.
38. <http://www.istanbul.edu.tr/istanbultip/mecmua/fakmecmua/sayi3-02/08.htm>, 10.06.2009.
39. Zorba E. Yaşam boyu spor. İstanbul: Marmara Basım Yayım; 2004.
40. Moran DS, Mendal L. Core temperature measurement: methods and current insights. Sports Med. 2002; 32: 79–85.
41. Saat M, Sirisinghe GR, Singh R, Tochihara Y. Effects of short-term exercise in the heat on thermoregulation, blood parameters, sweat secretion and sweat composition of tropic-dwelling subjects. J Physiol Anthropol Appl Human Sci. 2005; 24(5): 541-9.

42. Armstrong LE, Constill DL, Fink WJ. Changes in body water and electrolytes during heat acclimation: effect of dietary sodium. *Aviat Space Enviro Med.* 1987; 58: 143–148.
43. Wyndham CH, Robers GG, Senay LC, Mitchell D. Acclimatization in a hot, humid environment: cardiovascular adjustments. *J Appl Physiol* 1976; 40: 779–785.
44. Cheuvront SN, Haymes EM. Thermoregulation and marathon running. *Sports Med.* 2001; 31: 743–751.
45. Cobb HC, Henderson MJ. Heat injuries. *Mellion BM Sports Medicine Secrets.* Philadelphia. 1999.
46. Armstrong LE, Maresh CM. The induction and decay of heat acclimatisation in trained athletes. *Sports Med.* 1991; 12: 302–313.
47. Wendt D, Luc JC, Loon V, Wouter D, Lichtenbet M. Thermoregulation during exercise in the heat. *Sport Med.* 2007; 37: 649–682.
48. Turnagöl HH. Spor içecekleri ve performans. IX. Ulusal Spor Hekimliği Kongre Kitabı. Nevşehir: 2003.
49. Sawka MN, Montain SJ. Fluid and electrolyte supplementation for exercise heat stress. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72: 564–572.
50. Foss ML, Keteyian SJ. Fox's physiological basis for exercise and sport. Baston: chapter 19. 1998.
51. Zorba E. Yaşam boyu spor. 2. Baskı. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım; 2006.
52. Halliwell, B, Gutteridge JMC. Free radicals in biology and medicine. Oxford University Pres. New York. USA: 2000; 534–537.

53. Thannickal VJ, Fanburg BL. Reactive oxygen species in cell signaling. *american journal of physiology. Lung Cell Molecular Physiology*. 2000; 279: 1005- 1028.
54. Seshiah PN, Weber DS, Rocic P, Valppu L, Taniyama Y, Griending KK. Angiotension II stimulation of nadph oxidase activity: Upstream Mediators. *Circulation Research*. 2002; 91: 406–13.
55. Düzgüner V. Deneysel olarak diyabet oluşturulan tavşanlarda çinkonun lipid peroksidasyonu ve antioksidan sistem üzerine etkisi. Yüksek Lisans Tezi.Hatay: Mustafa Kemal Üniversitesi; 2005.
56. Sen CK. Antioxidant and redox regulation of cellular signaling introduction. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33 (3): 368–377.
57. Deaton CM, Marlin DJ. Exercise associated oxidative stres. *Clin Tech Equine Prac*. 2003, 2 (3): 278 – 291.
58. Şinoforoğlu T. Akut ve düzenli antrenmanın hentbolcularda oksidatif stres üzerine etkisi. Doktora Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2007.
59. Sies H. Oxidative stress: From basic research to clinical application. *Am J Med*. 1991; 91: 31-8.
60. Aksoy Y. Antioksidan mekanizmada glutatyonun rolü. *T Klin J Med Sci*. 2002; 22: 442–448.
61. Taş, M. Futbolcularda sürat egzersizlerinin serum süperoksid dismutaz, katalaz ve malondialdehit düzeylerine etkisi.Yüksek Lisans Tezi. Erzurum: Atatürk Üniversitesi; 2006.
62. Kıyıcı F. Alp disiplini kayakçılarında sürat egzersizleri sonrası serum süperoksid dismutaz, katalaz ve malondialdehit düzeylerinin incelenmesi. Yüksek Lisans Tezi. Erzurum: Atatürk Üniversitesi; 2006.

63. Tamer L, Polat G, Eskandari G. Serbest radikaller. Mersin Üni. Tıp Fakültesi Dergisi.2000; 1: 52–58.
64. Aksu Yİ. Egzersizin sıçan beyinde oksidan antioksidan denge üzerine etkilerinin araştırılması. Doktora Tezi. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi; 2006.
65. Onat T, Emerk K, Sözmen YS. İnsan biyokimyası. Palme Yayıncılık. 2002; 666–674.
66. Altan N, Dinçel SA, Koca C. Diabetes mellitus ve oksidatif stres. Turkish Journal of Biochemistry. 2006; 31 (2): 51–56.
67. Kalender S, Kalender Y, Öğütçü A, Uzunhisarcıklı M, Durak D, Açıkgöz F. Endosulfan induced cardiotoxicity and free radical metabolism in rats the protective effect of vitamin E. Toxicology. 2002; 202: 227–235.
68. Child RB, Wilkinson DB, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. Med Sci Sports Exerc. 1998; 30: 1603–1607.
69. Mercan U. Toksikolojide serbest radikallerin önemi. Yüzüncü Yıl Üniversitesi. Veterinerlik Fakültesi Dergisi. 2004; 15: 91–96.
70. Agarwal A, Gupta S, Sharma KR. Role of oxidative stress in female reproduction, Reproductive Biology and Endocrinology. 2005; 3: 28.
71. Kara A. Yenidoğan ratlarda amikasinle bağlı deneysel böbrek hasarı ve antioksidanların rolü. Uzmanlık Tezi. Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi; 2007.

72. Matsuo M, Kaneko T. The chemistry of reactive oxygen species and related free radicals, free radicals in exercise and aging. (Radak, Z., Eds), Human Kinetics. USA: 2000; 1–33.
73. Akkuş İ. Serbest radikaller ve fizyopatolojik etkileri. Konya: Mimoza Yayınları; 1995.
74. Çakır H. Farklı şiddette uygulanan direnç antrenmanlarının oksidatif stres ve biyokimyasal parametrelere etkisinin karşılaştırılması. Yüksek Lisans Tezi. Denizli: Pamukkale Üniversitesi; 2006.
75. Cheeseman KH, Slater TF. An introduction to free radical biochemistry. Brit Med. Bull. 1993; 49: 3: 481–93.
76. Vendel A. Enzymes acting against reactive oxygen. adv. Clin. Enzymol. 1988; 6: 161–167.
77. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress relationship with exercise and training. Sports Med. 2006; 36 (4): 327–358.
78. Ji LL. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. Med. Sci. Sports Exerc. 1993; 25: 225–231.
79. Jenkins RR, Goldfarb A. Introduction: oxidant stress, aging and exercise. Med Sci Sport Exerc. 1993; 25 (2): 210–212.
80. Yalçın AS. Antioksidanlar ve klinik gelişim. 1998; 11 (1–2): 342–346.
81. Akyol Ö. Şizofrenide oksidatif stres. Kocatepe Tıp Dergisi. 2004; 5 (ek sayı 1): 15–25.
82. Meister A. Glutathione metabolism. Methods in Enzymology. 1995; 251: 3–7.
83. Ji LL. Oxidative stress during exercise implication of antioxidant nutrients. Free Radic Biol Med. 1995; 18: 1079–1086.

84. Yazıcı C, Köse K. Melatonin: karanlığın antioksidan gücü. Erciyes Üniversitesi. Sağlık Bilimleri Dergisi.2004; 13 (2): 56–65.
85. Konukoğlu D, Akçay T. Glutasyon metabolizması ve klinik önemi. T Klin Tıp Bilimleri Dergisi. 1995; 15: 214–218.
86. Koz M. Akut yüzme egzersizi sonrası eritrosit ve kas dokusu malondialdehit (MDA) ve plazma askorbik asit düzeyleri. Yüksek Lisans Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi; 1991.
87. Banarjee AK, Mandal A, Chanda D, Chakraborti S. Oxidant, antioxidant and physical exercise. Mol Cell Biochem. 2003; 253: 307–312.
88. Peter EV, Lan JN, Lavoie CG. The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced lipid peroxidation in trained and untrained participants. Lipids in Health and Disease. 2004; 3: 14.
89. Tekkes Y. Streptozotosin ile diabet oluşturulmuş farelerde aspirin ve e vitaminin dokularda lipid peroksidasyonu ve antioksidan sisteme etkisinin araştırılması. Yüksek Lisans Tezi. Kahramanmaraş: Sütçü İmam Üniversitesi; 2006.
90. Ivan KG. The effect of beta-carotene, vitamin e, and vitamin c supplementation upon work capacity during a protocol of arm curl exercise using. The Biodex Dyanamometer Louisiana State University Doctor Of Philosophy United States. The Department Of Kinesiology. August 2004.
91. (<http://syk.gop.edu.tr/E%20V%C4%B0TAM%C4%B0N%C4%B0.htm>) , 14.08.2009.

92. Liu J, Yeo HC, Overvik-Douki E, Hagen T, Doniger SJ, Chyu DW et al. Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants. *J Appl Physiol.* 2000; 89: 21–28.
93. Aguilo A, Tauler P, Fuentespina E, Tur JA, Cordova A, Pons A. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiol Behav.* 2005; 31: 1–7.
94. Camus G, Felekidis A, Pincemail J, Deby-Dupont G, Deby C, Juchmes-Ferir A et al. Blood levels of reduced/oxidized glutathione and plasma concentration of ascorbic acid during eccentric and concentric exercises of similar energy cost. *Arch Int Physiol Biochim Biophys.* 1994; 102: 67–70.
95. Quindry JC, Stone WL, King J, Broeder CE. The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc.* 2003; 35: 1139–45.
96. Sureda A, Tauler P, Aguilo A, Cases N, Fuentespina E, Cordova A et al. Relation between oxidative stress markers and antioxidant endogenous defences during exhaustive exercise. *Free Radic Res.* 2005; 39: 1317–1324.
97. Watson TA, Callister R, Taylor RD, Sibbritt DW, MacDonald-Wicks LK and Garg ML. Antioxidant restriction and oxidative stress in short duration exhaustive exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37: 63–71.
98. Ji LL, Carmen M, Cabrera G, Vina J. Exercise and Hormesis activation of cellular antioxidant signaling pathway. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2006; 1067: 425–435.

99. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review, *Can J Appl Physiol*. 2004; 29: 245-263.
100. Greathouse KL, Samuels M, Dimarco NM and Criswell DS. Effects of increased dietary fat and exercise on skeletal muscle lipid peroxidation and antioxidant capacity in male rats. *Eur J Nutr*. 2005; 44: 429–435.
101. Knez WL, Jenkins DG, Coombes JS. Oxidative stress in half and full Ironman triathletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2007; 39: 283-288.
102. Terblanche SE. The effects of exhaustive exercise on the activity levels of catalase in various tissues of male and female rats. *Cell Biol Int*. 2000; 23: 749–753.
103. Servais S, Couturier K, Koubi H, Rouanet JL, Desplanches D, Sornay-Mayet MH, et al. Effect of voluntary exercise on H₂O₂ release by subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria. *Free Radic Biol Med*. 2003; 35: 24–32.
104. Clarkson PM. Antioxidants and physical performance. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1995; 35: 131–141.
105. Leeuwenburgh C, Hansen PA, Holloszy JO, Heinecke JW. Hydroxyl radical generation during exercise increases mitochondrial protein oxidation and levels of urinary dityrosine. *Free Radic Biol Med*. 1999; 27: 186–192.
106. Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proc Nutr Soc*. 2000; 58: 1025–33.
107. Unt E, Kairane C, Vaher I, Zilmer M. Red blood cell and whole blood glutathione redox status in endurance-trained men following a ski

marathon. *Journal of Sports Science and Medicine*. 2008; 7: 344–349.

108. Mastaloudis A, Leonard SW, Traber MG. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radic Biol Med*. 2001; 31 (7): 911–922.
109. Sen CK, Rahkila P, Hanninen O. Glutathione metabolism in skeletal muscle derived cells of the line. *Acta. Physiol. Scand*. 1993; 148: 21–26.
110. Turgay F. Düzenli egzersizin kan paraoksonaz ve arilesteraz aktiviteleri ile homosistein ve nitrik oksit düzeyleri üzerine etkilerinin incelenmesi. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi; 2004.
111. Başkol G, Köse K. Paraoksonaz: Biyokimyasal özellikleri, fonksiyonları ve klinik önemi. *Erciyes Tıp Dergisi (Erciyes Medical Journal)*. 2004; 26 (2): 75-80.
112. Karakoç A. Paraoksonaz polimorfizmleri ile tip 2 diabetin makro ve mikrovasküler komplikasyonları arasındaki ilişkinin araştırılması. Yüksek Lisans Tezi. Erzurum: Atatürk Üniversitesi; 2008.
113. Rael LT, Bar-Or R, Aumann RM, Slone DS, Mains CW, Bar-Or D. Oxidation–reduction potential and paraoxonase–arylesterase activity in trauma patients. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2007; 361: 561–565.
114. Tomas M, Sentı M, Elosua R, et al. Interaction between the Gln–Arg 192 variants of the paraoxonase gene and oleic acid intake as a determinant of high-density lipoprotein cholesterol and paraoxonase activity. *European Journal of Pharmacology*. 2001; 432: 121–128.

115. Bergmeier C, Siekmeier R, Gross W. Distribution spectrum of paraoxonase activity in hdl fractions. *Clinical Chemistry*. 2004; 50(12): 2309–2315.
116. Mackness B, Durrington P. N., McElduff P, et al. Low paraoxonase activity predicts coronary events in the caerphilly prospective study. *Journal of The American Heart Association*. 2003; 107: 2775–2779.
117. Jenkins RR. Free radical chemistry, relationship to exercise. *Sports Med*. 1988; 5: 156–170.
118. Packer L. Oxidants antioxidant nutrients and the athlete. *J Sports Sci*. 1997;15: 353–363.
119. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1999; 222: 283–292.
120. Ji LL, Leeuwenburgh C, Leichtweis S, Gore M, Fiebig R, Hollander J, et al. Oxidative stress and aging: role of exercise and its influences on antioxidant systems. *Ann Ny Acad Sci*. 1998; 854:102–117.
121. Konig D, Wagner KH, Elmadfa L, Berg A. Exercise and oxidative stress: significance, of antioxidants with reference to inflammatory muscular and systemic stress., *Exerc Immunol Rev*. 2001; 7: 108–133.
122. 125.Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise and antioxidant supplementation. *Toxicology*. 2003; 189: 41–54.
123. Pereira B, Costa Rosa LFB, Safi DA, Medeiros MHG, Curi R, Bechara EJJH. Superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in muscle and lymphoid organs of sedentary and exercise-trained rats. *Physiol Behav*. 1994; 56: 1095–1109.

124. Palmer FM, Nieman DC, Henson DA, Mcanulty SR, Mcanulty L, Swick, NS. et al. Influence of vitamin C supplementation on oxidative and salivary iga changes following an ultramarathon. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 89: 100–107.
125. Sen CK. Oxidants and antioxidants in exercise. *J. Appl. Physiol.* 1995; 79: 675–686.
126. Atalay M. Laaksonen DE, Khanna S, Korhonen EK, Hanninen O. Vitamin e regulates changes in tissue antioxidants induced by fish oil and acute exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32(3): 601–607.
127. Çelik KA. Akut egzersizin futbolcularda antioksidan sistem parametrelerine etkisi. Yüksek Lisans Tezi. İzmir: Ege Üniversitesi; 2001.
128. Pittaluga M, Parisi P, Sabatini S, Ceci R, Caporossi D, Catani MV, Savini I, Avigliano I. Cellular and biochemical parameters of exercise-induced oxidative stress: Relationship with training levels. *Free Radical Research.* 2006; 40(6): 607–614.
129. Julien F, Gerard L, Edith F. Oxidative stress, relationship with exercise and training. *Sports Med.* 2006; 36 (4): 327–358.
130. Demirayak D. I. Egzersiz yapan sıçanlarda oksidatif stres ve paraoksonaz enzimi. Yüksek Lisans Tezi. Denizli: Pamukkale Üniversitesi; 2007.
131. Günay M, Yüce İA. Futbol antrenmanının bilimsel temelleri. 2. Baskı. Ankara: Gazi Kitabevi; 2001.
132. Sevim Y. Antrenman bilgisi. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım; 2002.
133. Özer MK. Fiziksel uygunluk. 2. Baskı. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım; 2006.

134. Gülcü F, Gürsü MF. Yöntem bildirisi: Paraoksonaz ve aril esteraz aktivite ölçümlerinin standardizasyonu. Türk Biyokimya Dergisi. 2003; 28(2): 45–49.
135. Fairbans VF, Klee GG. Biochemical aspects of hematology. İn: CoA. Burtis and E. R. Ashwood. Editors, Tietz Textbook of clinical Chemistry. Saunders, Philadelphia. 1999; 1991 – 2106.
136. Tietz F., Enzymatic method for quantitative determination of nanogram amounts of total and oxidized glutathione: Applications to mammalian blood and other tissues. Anal Biochem. 1969; 27: 502 – 522.
137. Kıyıcı F. Sıcak ortamda yapılan iki farklı dayanıklılık antrenmanının bazı fiziksel, fizyolojik ve kan parametreleri üzerine etkileri. Yayınlanmamış Doktora Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2009.
138. Amano M, Kanda T, Maritani T., Exercise training and autonomic nervous system activity in obese individuals. Medicine Science in Sports Exercise. 2001; 33: 1287–1291.
139. Lakka HM, Tremblay A, Després JP, Bouchard C. Effects of long-term negative energy balance with exercise on plasma lipid and lipoprotein levels in identical twins. Atherosclerosis. 2004;172:127–133.
140. Wong PCH, Chia MYH, Tsou IYY, Wansaicheong GKL. Tan B, Wang JCK, Tan J, Kim CG, Boh G, Lim D. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and c-reactive protein in adolescents with obesity. Ann Acad Med Singapore 2008; 37: 286-93
141. Szmedra L, Lemura LM, Shearn WM. Exercise tolerance, body composition and blood lipids in obese african-american woman

following short term training. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 1998; 38: 81–98.

142. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. Exp Biol Med. 2002; 227: 701–708.
143. Peake J, Suzuki K. Neutrophil activation, antioxidant supplements and exercise-induced oxidative stress exercise. Immunol Rev. 2004; 10: 129–141.
144. Gönenç S, Açıkgöz O, Türkmen S, Kandemir F, Özgönül H. Dört haftalık yüzme eğitim kursunun çocuklarda vücut kompozisyonuna ve solunum parametrelerine etkisi. Spor Hekimliği Dergisi. Mart 1996; 31: 1: 27–35.
145. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: What role do they play in physical exercise and health. Am, J Clin. Nutr. 2000; 72: 637–645.
146. Smith LL, Miles MP. Exercise induced muscle injury and inflammation. Philadelphia, 2000; 401–411.
147. Sanchez-Quesada JL, Holms-Serradesanferm R, Serrat J, Grima JR, Gonzalez-Sastre J, Ordonez LJ. Increase of ldl susceptibility to oxidation occurring after intense, long duration aerobic exercise. Atherosclerosis. 1995; 118: 297–305.
148. Zergeroğlu AM, Ersöz G, Yavuzer S. Dayanıklılık antrenmanlarında antioksidan savunma. H.Ü. Spor Bilimleri Dergisi. 1997; 8 (4): 25–31.
149. Şıktar E. Hipertermik ve hipotermik su sıcaklıklarında yorucu yüzme egzersizi yaptırılan ratlarda l-karnitinin ve termal stresin serbest radikal ve antioksidan düzeylerine etkisi. Doktora Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2008.

150. Arslan C, Gülcü F, Gürsü FM. Effects Of oxidative stress caused by acute and regular exercise on levels of some serum metabolites and the activities of paraoxonase and arylesterase. *Biology of Sport*. Vol. 22 N°4, 2005.
151. Heitkamp HC, Wegler S, Brehme U, Heinle H. Effect of an 8-week endurance training program on markers of antioxdant capacity in women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2008; 48(1):113-9.
152. Güzel AN, Hazar S, Erbaş D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. *Journal of sport Sciences and Medicine*. 2007; 6: 417-422.
153. Şıktar E. Farklı oda sıcaklıklarında uzun süre egzersiz yaptırılan ratlarda melatonin ve ısı stresinin serbest radikal ve antioksidan düzeylerine etkisi. Doktora Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2008.
154. Bloomer RJ, Falvo MJ, Fry AC, Schilling BK, Smith WA, Moore CA. Oxidative stress response in trained men following repeated squats or sprints. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2006; 38(8):1436–42.
155. Skenderi KP, Tsironi M, Lazaropoulou C, Anastasiou CA, Matalas AL, Kanavaki I, Thalmann M, Goussetis E, Papassotiriou I, Chrousos GP. Changes in free radical generation and antioxidant capacity during ultramarathon foot race. *Eur J Clin Invest*. 2008; 38(3):159–165.
156. Marini M, Lapalombella R, Margonato V, Ronchi R, Samaja M, Scapin C, et al. Mild exercise training, cardioprotection and stres genes profile. *Eur J Appl Physiol*. 2007; 99 (5):503–10.

157. Revan S. Farklı dayanıklılık antrenmanlarının oksidatif stres oluşumu ve antioksidan düzeyleri üzerine etkisi. Doktora tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2007.
158. Öztasan N, Taysi S, Gümüstekin K, Altınkaynak K, Aktas O, Timur H, ve ark. Endurance training attenuates exercise-induced oxidative stress in erythrocytes in rat. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91 (5–6): 622–627.
159. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt, LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J. Strength Cond. Res.* 2005; 19(2):276–285.
160. Gül M, Demircan B, Taysi S, Öztasan N, Gümüstekin K, Siktar E, ve ark. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. *Comp. Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2006;143 (2): 239–245.
161. Meydani M, Evans WJ, Handelsmann G, Biddle L, Fielding RA, Meydani SN, Burrill J, Fiatarone MA, Blumberg JG. Protective effect of vitaminE on exercise-induced oksidative damage in young and older adults. *Am J. Physiol.* 1993; 264: 992–8.
162. Dekkers C, Doornen VL, Kemper HG. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. *Sports Med.* 1996; 21: 213–38.
163. Ma J, Liu Z, Ling W. Physical activity, diet and cardiovascular disease risks in chinese women. *Public Health Nutr.* 2003; 6: 139–146.
164. Powers SK, Lennon SL, Quindry J, Mehta JL. Exercise and cardioprotection. *Curr. Opin. Cardiol.* 2002; 17: 495-502.

165. Benitez S, Sanchez-Quesada JL, Lucero L, et al. Changes in low-density lipoprotein electronegativity and oxidizability after aerobic exercise are related to the increase in associated non-esterified fatty acids. *Atherosclerosis*. 2002; 160:223-232.
166. Çelik M, Gülcü F, Ozan G, Gürsu MF. Paraoxonase and arylesterase activity levels in workers exposed to organic solvents. *Turkish Journal of Biochemistry*. 2005; 30 (2): 194–199.
167. Durrington PN, Mackness B, Mackness MI. The hunt for nutritional and pharmacological modulators of paraoxonase arterioscler. *Thromb Vasc Biol*. 2002; 22: 1248–1250.
168. Tomas M, Elosua R, Senti M, Molina L, Vila J, Anglada R, Fito M, Covas IM, Marrugat J. Paraoxonase1-192 polymorphism modulates the effects of regular and acute exercise on paraoxonase1 activity. *J.Lipid Res*. 2002;43: 713–720.
169. Brites F, Travacio M, Gambino G, Verona J, Llesuy S, Wikinski R. Regular exercise improves lipid and antioxidant profile. *Atherosclerosis*. 2000; 151: 261–9.
170. Brites F, Zago V, Verona J, Muzzio ML, Wikinski R, Schreier L. HDL capacity to inhibit LDL oxidation in well-trained triathletes. *Life Sciences*. 2006; 78: 3074–81.
171. Goldhammer E, Ben-Sira D, Zaid G, Biniamini Y, Maor I, Lanir A, Sagiv M. Paraoxonase activity following exercise-based cardiac rehabilitation program. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation & Prevention*. 2007; 27(3): 151–154.
172. Lee J. Exercise induced muscle damage: Plasma glutathione, creatine kinase activity, and gene expression profiling of neutrophils, Submitted to the Graduate School of the University of Massachusetts

Amherst in partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy, Department of Exercise Science. May 2004.

173. Elokda AS, Nielsen DH. Effects of exercise training on the glutathione antioxidant system. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007; 14(5):630–637.
174. Nikolaidis MG, Kyparos A, Hadziioannou M, Panou N, Samaras L, Jamurtas AZ, Kouretas D. Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007; 32(2):197–205.
175. İnal M, Akyuz F, Turgut A, Getsfrid WM. Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation in swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc*. 2001; 33(4): 564–567.
176. Overend TJ, Paterson DH, Cunningham DA. The Effect of Interval and Continuous Training on The Aerobic Parameters, *Can J Sport Sci*. 1992; 17(2): 129-34.
177. Berger NJ, Tolfrey K, Williams AG, Jones AM. Influence of Continuous and Interval Training on Oxygen Uptake Kinetics, *Med Sci Sports Exerc*. 2006; 38(3): 504-512.
178. Morris N, Gass G, Thompson M, Bennett G, Basic D, Morton H. Rate and Amplitude of Adaptation to Intermittent and Continuous Exercise in Older Men”, *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34(3): 471-7.

10. EK



T.C.
ÇEVRE VE ORMAN BAKANLIĞI
Devlet Meteoroloji İşleri Genel Müdürlüğü Erzurum Bölge Müdürlüğü

Sayı : B.18.1.DMİ.1.07.00.02-255-2286

01/09/2009

Konu : Meteorolojik Bilgi

SN: MURAT TAŞA
(Atatürk Üniversitesi Meslek Yüksek Okulu)

İlgi : 31.08.2009 tarihli dilekçeniz.

Tez çalışmalarında kullanmak üzere ilgideki dilekçenizle istenilen 20.06.2009 - 25.08.2009 tarihlerini kapsayan Meteorolojik bilgi formu ektedir.

Bilgilerinizi rica ederim.


Bünyamin ÇAMKERTEN
Bölge Müdürü

EKLER:
1-Form (1 Adet)

- 1/1 -

Terminal caddesi No:1
Telefon : +90 442 233 02 85
e-posta :erzurumbolge@dmı.gov.tr

25050 Yakutiye/Erzurum
Faks : +90 442 234 38 20
Web: www.erzurum.dmi.gov.tr

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Murat

Soyadı: TAŞ

Doğum Yeri ve Tarihi: Aşkale 04.11.1979

Eğitimi:

Doktora: Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden

Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı (2007–2009)

Yüksek Lisans: Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı (2003–2006)

Lisans: Atatürk Üniversitesi K.K.E.F. Beden Eğitimi ve Spor Öğretmenliği (1999–2003)

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

Bilimsel Etkinlikleri (aldığı burslar, ödüller, projeleri): En iyi poster bilim ödülü; 10th International Sport Sciences Congress, / October 23 – 25, 2008, Bolu, Turkey

12. TEŞEKKÜR

Doktora eğitimimin ve tezimin tamamlanma sürecinde bilgi birikimini ve akademik tecrübesini benimle paylaşan danışmanım, Sayın Prof. Dr. Erdal ZORBA hocama; Yrd. Doç. Dr. İbrahim CİCİOĞLU' na ve doktora eğitimim süresince önemli katkılarından dolayı Gazi Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Öğretim üyelerine çok teşekkür ederim.

Tezimin yazımında ve antrenman programları süresince yardım ve katkılarından dolayı Atatürk Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Öğretim üyelerinden Yrd. Doç. Dr. N. Fazıl KİSHALI ve test analizlerinde gerekli yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Hüseyin EROĞLU' na, Tıp fakültesi Biyokimya bölümünden araştırma görevlisi Akar KARAKOÇ' a ve diğer çalışanlarına, değerli arkadaşlarım Arş. Gör. Fatih KIYICI, Arş. Gör. Murat AKYÜZ, Arş. Gör. Uğur ABAKAY ve Arş. Gör. Harun KOÇ' a, ayrıca çalışmama katılan Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu öğrencilerine teşekkür etmeyi borç bilirim.

Hayatımın her safhasında maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen anneme, babama, Cevat abime ve eşine, kardeşlerime, en yorucu zamanlarımda beni güldüren yeğenlerime ve sevgili eşime sonsuz teşekkürler.