

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**VÜCUT GLİKOJEN DEPO DÜZEYLERİNİN AKUT
EGZERSİZ METABOLİZMASINA ETKİSİ**

Süleyman BULUT

**Spor Bilimleri ve Teknolojisi Programı
DOKTORA TEZİ**

**ANKARA
2014**

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**VÜCUT GLİKOJEN DEPO DÜZEYLERİNİN AKUT
EGZERSİZ METABOLİZMASINA ETKİSİ**

Süleyman BULUT

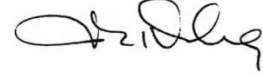
**Spor Bilimleri ve Teknolojisi Programı
DOKTORA TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Hüsrev TURNAGÖL**

**ANKARA
2014**

Anabilim Dalı: Spor Bilimleri ve Teknolojisi
Program: Spor Bilimleri ve Teknolojisi
Tez Başlığı: Vücut Glikojen Depo Düzeylerinin Akut Egzersiz Metabolizmasına Etkisi
Öğrenci Adı-Soyadı: Süleyman Bulut
Savunma Sınavı Tarihi: 30.01.2014

Jüri Başkanı: Prof. Dr. Kamer Kılınç
TOBB Üniversitesi



Tez danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Hüsrev Turnagöl
Hacettepe Üniversitesi



Üye: Prof. Dr. Ali Haydar Demirel
Hacettepe Üniversitesi



Üye: Yrd. Doç. Dr. Ş. Nazan Koşar
Hacettepe Üniversitesi



Üye: Doç. Dr. Tahir Hazır
Hacettepe Üniversitesi



ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.



Prof. Dr. Ersin FADILLIOĞLU

Müdür *γ.*

TEŞEKKÜR

Bir yolculuk sırasında karşılaştığınız ve etrafınızda olan insanlara yolculuk boyunca nasıl davrandığınız o yolculuğun kendisinden çok daha önemlidir (Jeremy Aldana). Bende bu tez boyunca birçok insanla karşılaştım, onların sevgisi, desteği ve sabrı olmaksızın böyle bir çalışmayı gerçekleştirmek mümkün olmayacaktı.

Yrd. Doç. Dr. Hüsrev Turnagöl tez danışmanım olarak çalışmaya fikir verici ve yol gösterici katkılarda bulunmuş, bu uzun süreçte her daim rehberliğini ve desteğini esirgememiştir. Sağlıklı insan çalışmalarının yapılmasının çok zor olduğu bir ortamda bu yorucu çalışma için gönüllü olan Hacettepe Üniversitesi ve Ortadoğu Teknik Üniversitesi Bisiklet takımı sporcularına sonsuz teşekkürler. Prof. Dr A.Haydar Demirel yöntemin tartışılmasında defalarca sabır ile beni dinlemiş ve önerilerini her defasında paylaşmıştır. Prof. Dr Kamer Kılınç, Doç.Dr Ebru Bodur ve Dr. Murat Öktem kullanılacak biyokimyasal yöntemlerle ilgili sorularına her defasında içtenlikle cevap vererek yardımlarını esirgememişlerdir. Doç.Dr Tahir Hazır performans laboratuvarındaki cihazların kullanımında ve çalışmanın istatistiksel planlanmasına katkılarda bulunmuştur. Yrd.Doç Dr Ş. Nazan Koşar çalışmanın yöntemi ile ilgili konularda sabırla yardımlarda bulunmuştur. Yrd. Doç Dr Ş. Alpan Cinemre VO₂ zirve değerinin hesaplanmasında yol gösterici olmuştur. Ayrıca üniversitemiz Biyoistatistik anabilim dalından Dr. Erdal Coşgun ve Doç.Dr Erdem Karabulut çalışmanın istatistiksel olarak yorumlanmasına katkılarda bulunmuştur. Üniversitemiz Biyofizik anabilim dalı öğretim üyesi Prof. A.Ruhi Soylu çalışma ile ilgili bilgi ve görüşlerini paylaşmıştır. Fakültemiz performans laboratuvarı teknisyeni Nezir Şahinli ve hemşire Zuhale Bıyıklıoğlu kan alım işlemlerinde görev alarak katkıda bulunmuşlardır. Yüksek Lisans öğrencisi T. Nilay Güngör yardımlarda bulunmuştur. Besin öğünlerinin sağlanmasında Abott Beslenme ve genel müdürü Tuncer Şentürk destek ve yardımlarda bulunmuşlardır.

Tez çalışmam süresince ailem ve arkadaşlarım sevgi, anlayış ve sabırla destek olmuşlardır. Ayrıca eşim Sibel Bulut, oğullarımız Eymen Tuna Bulut ve Emir Enes Bulut 'un bu yoğun ve zorlu süreç içerisinde bana gösterdikleri sonsuz destek ve sabır için onlara minnettarım. Tüm SBF çalışanlarına, öğrencilerine ve mezunlarına teşekkür ederim.

ÖZET

Bulut, S. Vücut Glikojen Depo Düzeylerinin Akut Egzersiz Metabolizmasına Etkisi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Spor Bilimleri ve Teknolojisi Programı Doktora Tezi, Ankara, 2014. Açlık durumunun yağ metabolizmasını aktive ettiği iyi bilinmektedir. Bunun yanında son yıllarda, egzersize düşük kas glikojen depoları ile başlamanın normal duruma göre yağ metabolizmasını daha iyi aktive ettiği ve antrenmana daha fazla adaptasyon sağladığı ile ilgili çalışmalar artmıştır. Aç durumda normal ve düşük kas glikojen depoları ile egzersiz yapmanın tok duruma göre yağ metabolizmasını daha fazla etkileyip etkilemediğini test etmek için bu çalışma planlanmıştır. Bu araştırma için 11 gönüllü, genç, orta derecede antrenmanlı, erkek katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir. Bir hafta ara ile tok ve aç (1 gece) durumda egzersiz denemeleri eşit bir şekilde randomize edilmiştir. Çalışma öncesi tüm katılımcılar VO₂ zirve ve zirve güç değerlerinin belirlenmesi için VO₂ zirve testine katılmışlardır. Katılımcılar her iki durumda (Tok: TE1, TE2 ve Aç: AE1, AE2) % 70 VO₂ zirve de 60dk süren iki egzersiz denemesini 1 saat dinlenme aralığı ile yapmışlardır, böylece aç ve tok durumda ikinci egzersiz denemesinin düşük kas glikojeni ile yapılması hedeflenmiştir. İnsülin düzeylerindeki azalma ve gliserol düzeylerindeki artış, TE1-AE2 (p= 0.014 insülin, p= 0.004 gliserol) ve AE1-AE2(p= 0.05, insülin ve p= 0.03, gliserol) egzersizleri arasında anlamlı bir şekilde gerçekleşmiştir. Fakat açlık durumunun insülin düzeyini azaltmada ve gliserol düzeyini arttırmada tok durum üzerine ek bir etkisi görülmemiştir. Toplam yağ kullanımı ve solunum değişim katsayısı değerlerinde de aynı trend görünmektedir. Toplam yağ oksidasyonu (g/60dk), TE1-TE2 (12.4 ± 6.4, 24.5 ± 7.28, p< 0.001) ve TE1-AE2 (12.4 ± 6.4, 26.2 ± 6.84, p= 0.002) egzersizleri arasında anlamlı derecede artmıştır. Sonuç olarak bu araştırma kapsamında bir gece açlık sonrası düşük kas glikojen depoları ile yapılan egzersizin tok durumda yapılanaya göre yağ metabolizmasını arttırmada daha fazla bir etkinliğinin olmadığı belirlenmiştir. Burada yağ metabolizmasındaki etkinliği arttıran esas belirleyici faktörün karaciğer glikojen depolarından çok kas glikojen depolarınının seviyeleri olduğu görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: VO₂ zirve, gliserol, insülin, RER, zirve güç.

HÜ.BAB Doktora tez destek projesi (Proje no: 013D09407001) ile desteklenmiştir.

ABSTRACT

Bulut, S. Effects of Body Glycogen Stores Level on Acute Exercise Metabolism. Hacettepe University Institute of Health Sciences, Ph.D. Thesis in Sport Sciences and Technology, Ankara, 2014. It is well known that fasting activates fat metabolism. Beside, recent years many research studies accumulated that commencing exercise with low muscle glycogen is an effective strategy to activate fat metabolism and gain more training adaptation than normal muscle glycogen state. To test whether exercise in the fasted state with normal or low muscle glycogen is superior to activate fat metabolism than fed normal or low muscle glycogen pairs we set up this study. We recruited 11 moderately trained, young, men cyclist who volunteered to participate in this research study. We designed fed and fasted (overnight) exercise trials which are separated by one week with counterbalanced randomization. Prior to the study all subjects joined maximal test to determine VO_2 peak and peak power output (PPO). For both trial subjects attended two 60min exercise session at 70% VO_2 peak (Fed: FdE1, FdE2 and Fasted: FE1, FE2) with one hour rest period, thus the second exercise period aimed to be performed with low muscle glycogen. There were significant effect of low muscle trials on insulin decrease and glycerol rise in between Fd1-F2 ($p= 0.014$, for insulin and for glycerol, $p= 0.004$) and FE1-FE2 ($p= 0.05$, for insulin and $p= 0.03$, for glycerol). But there were no additive effect of fasted state over fed counterpart to decrease in insulin level or to increase in glycerol level. It was the same trend for fat oxidation and respiratory exchange ratio (RER) value. Total fat oxidation (g /60min) was found significantly high between FdE1-FdE2 (12.4 ± 6.4 versus 24.5 ± 7.28 , $p < 0.001$) and FdE1-FE2 (12.4 ± 6.4 versus 26.2 ± 6.84 , $p= 0.002$). In conclusion we found that there is no superior effect of overnight fasted state exercise with depleted muscle glycogen stores over fed counterpart to increase fat metabolism. And it seems that the major determinant to improve fat metabolism in this study is the state of muscle glycogen rather than liver glycogen stores level.

Key Words: VO_2 peak, glycerol, insulin, RER, PPO.

Supported by HU.BAB PhD Thesis Grant (Project number: 013D09407001)

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
1.1. Yapılan Çalışmaların Özeti	2
1.2. Problem, Hipotez ve Varsayımlar	3
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. İnsanlarda Dayanıklılık	4
2.2. Verimli Genler Hipotezi.....	6
2.3. Glikojen Molekülü ve Özellikleri	8
2.3.1. Glikojen ve Egzersizdeki Rolünün Tarihçesi	8
2.3.2. Glikojenin Granül Yapısı	9
2.3.3. Glikojen Granülünün Sentezi ve Yıkımı.....	13
2.3.4. Glikojen Granüllerinin İskelet Kası İçerisinde Yerleşimi.....	16
2.3.5. Kas Lif Tipine Göre Glikojen Granüllerinin Yerleşimleri.....	17
2.4. Karbonhidrat Depoları ve Egzersiz.....	19
2.4.1. Diyet ile Karbonhidrat Alımı ve Metabolizması.....	19
2.4.2. Egzersiz, Antrenman ve Diyet Etkileşimi	21
2.4.3. Düşük Karbonhidrat Depoları ile Egzersiz: Yapılan Çalışmalar ve Moleküler Mekanizması.....	24
2.4.4. Leptin, İnterlökin-6 ve Tümör Nekroz Faktör- α (TNF- α) ve Kas Glikojen Depoları.....	31
3. YÖNTEM.....	34
3.1. Katılımcılar ve Özellikleri.....	34

3.2. Çalışma Özeti	35
3.3. Deney Öncesi Uygulanan Testler ve Ölçümler.....	35
3.4. Araştırma Dizayını	37
3.4.1. Biyokimyasal Ölçümler	39
3.5. İstatistiksel Yöntem.....	40
4. BULGULAR	42
4.1. Egzersiz Kapasitesi Bilgileri	42
4.2. Diyetle Alınan Besinlerin Analiz Sonuçları	42
4.3. Toplam Substrat Kullanımı ve Kalp Atım Hızı Değişimi	43
4.4. Egzersiz Süresince Substrat Kullanımında Oluşan Değişimler	46
4.5. Kalp Atım Hızı ve Algılanan Zorluk Derecelerindeki Değişimler	48
4.6. Kan Parametreleri	49
5. TARTIŞMA	58
5.1. Sübstrat Oksidasyonu ve RER Değerindeki Değişimler.....	59
5.2. Kalp Atım Hızı ve Algılanan Zorluk Derecesi	60
5.3. Kan Parametreleri.....	61
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	65
KAYNAKLAR	66
EKLER	
EK 1: Katılımcıların Sağlık Durumu Bilgi Formu	
EK 2: Aydınlatılmış Onam Formu	
EK 3. Vücut Kompozisyonu ve DEXA ölçüm prosedürleri	
EK 4. DEXA ve Zirve Egzersiz Testi Sonuçları	
EK 5: Son 24 Saatteki Besin Tüketim Kayıt Formu	
EK 6: Diyet Analiz Sonuçları	
EK 7: Algılanan Zorluk Derecesi (Borg) Skalası	
EK 8: Sıvı Besin İçerikleri	
EK 9: Etik Kurul Raporu	

SİMGELER VE KISALTMALAR

DEXA	: Dual Energy X Ray Absorbtiometry
BEBİS	: Beslenme Bilgi Sistemi
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BOY	: Boy Uzunluğu
GLUT4	: Glukoz Transporter 4
HSL	: Hormon Duyarlı Lipaz
KAS (kg)	: Kas Ağırlığı
Zirve VO ₂	: Zirve Oksijen Tüketimi
RER	: Solunum Değişim Oranı
SS	: Standart sapma
TNF- α	: Tümör nekroz Faktör-Alfa
IL-6	: İnterlökin-6
UCP	: Uncoupling Protein
VA	: Vücut Ağırlığı
YAĞ (%)	: Vücut Yağ Yüzdesi
KAH	: Kalp Atım Hızı
\bar{x}	: Ortalama
PPAR- α	: Peroksizom Proliferatör Aktive Edici Reseptör-Alfa
p38 MAPK	: p38 Mitojen Aktive Eden Protein Kinaz
cAMP	: Siklik Adenozin Monofosfat
CREB	: Siklik Adenozin Monofosfat Respond Element Binding Proteini
PGC 1 α	: Peroksizom Proliferatör Aktive Edici Reseptör - γ Koaktivatör
AMPK	: 5' AMP Activated Protein Kinaz
PKA	: Protein Kinaz A

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 2.1. Beş farklı dayanıklılık yarışının kalori harcaması değerleri.....	5
Şekil 2.2. Besin alımı-fiziksel aktivite döngüsü ve verimli genler hipotezi.....	7
Şekil 2.3. Glikojen granül yapısı (Glikozom).....	10
Şekil 2.4. Egzersiz şiddeti ve glikojen granüllerinin kullanımı.....	11
Şekil 2.5. Tekrarlı maksimal egzersizlerde glikojen kullanımı.....	11
Şekil 2.6. Glikojen sentezi.....	13
Şekil 2.7. Glikojenin halkasal yapısı.....	15
Şekil 2.8. Kas hücresi içerisinde glikojen moleküllerinin yerleşimi.....	16
Şekil 2.9. Kas glikojen partikülleri transmisyon elektron mikroskobu görüntüleri.....	17
Şekil 2.10. Diyet ve egzersiz antrenmanı etkileşimi.....	23
Şekil 2.11. Düşük glikojen depoları ile yapılan antrenman dizaynı.....	27
Şekil 2.12. Aerobik ve yüksek şiddetli egzersiz antrenman modeli.....	28
Şekil 2.13. Düşük glikojen depoları ile egzersizin moleküler etkileri.....	30
Şekil 2.14. Düşük kas glikojeni, leptin, IL-6 ve TNF- α etkileşimi.....	32
Şekil 2.15. Düşük kas glikojen depolarının IL-6 salınımını uyarması.....	33
Şekil 3.1. Özet çalışma dizaynı.....	39
Şekil 4.1. Ortalama solunum değişim katsayısı (RER) değerleri.....	44
Şekil 4.2. Toplam karbonhidrat ve yağ yakımı.....	45
Şekil 4.3. Ortalama kalp atım hızları.....	45
Şekil 4.4. Egzersiz sırasında RER değişimi.....	46
Şekil 4.5. Egzersiz sırasında karbonhidrat kullanımı.....	48
Şekil 4.6. Egzersiz sırasında yağ kullanımı.....	48
Şekil 4.7. Egzersiz sırasında kalp atım hızı.....	49
Şekil 4.8. Egzersiz süresince algılanan zorluk dereceleri.....	49

TABLOLAR

	Sayfa
Tablo 2.1. İskelet kasında proglikojen ve makroglikojen katabolizması	12
Tablo 2.2. Glikojen halkalarındaki tahmini glukoz ünitesi sayısı	14
Tablo 2.3. Glikojen'in iskelet kasında yerleşimi ile ilgili çalışmaların özeti	18
Tablo 2.4. Fare karaciğer glikojen proteomundaki proteinler	25
Tablo 3.1. Antropometrik özellikler	34
Tablo 4.1. Egzersiz kapasitesi ve antrenman durumu bilgileri.....	42
Tablo 4.2. Katılımcıların aç egzersiz (AE) ve tok egzersiz (TE) denemeleri öncesi diyetle besin alım kompozisyonu	43
Tablo 4.3. Her bir egzersizde kullanılan toplam substrat miktarı.....	44
Tablo 4.4. Egzersiz sırasında substrat kullanımı	47
Tablo 4.5. Egzersiz öncesi ve sonrası metabolit değişimleri.....	51
Tablo 4.6. Metabolitlerin tüm egzersiz denemeleri arasındaki değişimleri	52
Tablo 4.7. Hormonların egzersiz öncesi ve sonrası değişimleri.....	54
Tablo 4.8. Hormonların tüm egzersiz denemeleri arasındaki değişimleri.....	55
Tablo 4.9. Sitokinlerin egzersiz öncesi ve sonrası değişimleri.....	56
Tablo 4.10. Sitokinlerin tüm egzersiz denemeleri arasındaki değişimleri.....	57

1. GİRİŞ

Diyet ile karbonhidrat alımı, kas glikojen miktarı ve dayanıklılık egzersizi performansı arasındaki ilişki yapılan birçok çalışma ile ortaya konmuştur. Bununla beraber submaksimal düzeyde yapılan egzersizlerin öncesinde ya da egzersiz süresince alınan karbonhidratın egzersiz süresini uzattığı, yorgunluğu geciktirdiği bilinmektedir. Kas hücrelerindeki glikojen varlığı çok önceden belirlenmişken, kas glikojen depolarının direkt veya indirekt mekanizmalarla egzersiz antrenmanına adaptasyonu sağlayan sinyal yollarını etkileyebildiği ile ilgili araştırmalar oldukça yenidir. Diğer taraftan diyetle karbonhidrat alımının azalması veya yoğun egzersiz ile meydana gelen düşük kas glikojen depo düzeyleri, egzersiz metabolizmasını etkileyerek farklı fizyolojik ve biyokimyasal değişimleri tetikleyebilmektedir. Bunlardan bazıları; adipoz dokudan yağ asidi serbestlenmesinin artması, plazma serbest yağ asidi düzeyinin yükselmesi, plazma interlökin-6, epinefrin ve norepinefrin salınımının artması olarak belirmektedir. Düşük kas glikojen depoları ile yaptırılan antrenmanların sonucunda özellikle düşük şiddetli egzersizlerde yağ oksidasyonunun ve bununla ilgili enzimlerin artışı söz konusudur. Kas glikojen partiküllerinin yerleşiminin ise egzersiz antrenmanına karşı oluşan bu farklı cevapları tetiklemede nasıl bir rol oynadığıda yoğun bir şekilde tartışılmaktadır. Bununla ilgili kilit rol oynayan mekanizmalar olarak; direk etkili yolun glikojen partiküllerine bağlı çeşitli proteinlerin serbestlenmesi ve indirekt etkili yolun ise metabolizmanın yağ oksidasyonuna doğru kayması, katekolaminlerin ve ozmotik basıncın artması olarak açıklanmaktadır. Son yıllarda kas glikojen içeriğinin antrenmana adaptasyonu nasıl değiştirdiği ile ilgili bilgiler yoğun bir artış gösterirken, depolanan glikojenin antrenmanın oluşturduğu metabolik adaptasyonları tam olarak nasıl etkilediği ile ilgili birçok soru güncelliğini korumaktadır. Düşük kas glikojen depoları ile antrenman yapmanın hem sağlıklı yaşam hem de atletik performans perspektifinde olası etkilerinin belirlenebilmesi için kuşkusuz çok daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmakta, sporcu ve antrenörlerin düşük karbonhidrat depoları ile antrenman konusunu çok dikkatli incelemeleri, olası yarar ve zararlarını antrenman periyotlamaları içerisinde çok iyi analiz etmeleri hayati önem taşımaktadır.

1.1. Yapılan Çalışmaların Özeti

Egzersiz öncesinde karbonhidrat depolarının değişmesini sağlayan etkenlerden biri de açlık ve tokluk durumudur. Bir gece açlık sonrasında yapılan egzersizin başlıca yakıt olarak karbonhidratlar yerine yağları kullanmayı sağladığı ve böylece vücut yağ yüzdesini azaltmada daha etkin olduğunu ortaya koyan çalışmalar bulunmaktadır (1,2) . Diğer taraftan açlığın dayanıklılık performansına etkisi ile ilgili gerçekleştirilen bazı çalışmalarda performansta azalma gözlenmiştir (3-5) . Fakat performansta meydana gelen bu düşüşlerin; katılımcılara uzun süreli açlık periyodu (>24) uygulanmasından, yorgunluğa ulaşıncaya kadar egzersiz yaptırılmasından veya çok yüksek şiddetlerdeki egzersizler verilmesinden kaynaklanıyor olabileceği belirtilmektedir (6) . Buna paralel olarak kısa süreli açlık (11-24) ile uygulanan dayanıklılık egzersizinin insan (7) ve hayvan (8) çalışmalarında performansta azalma oluşturmadığı belirlenmiştir. Aç durumdaki egzersiz sırasında serbest yağ asitlerinin düzeyinin artmasının glikojen kullanımını azalttığı ve bununda performansta bir düşüş gözlenmemesinin sebebi olduğu ileri sürülmüştür (8,9) . Aslında, bir gece açlık sonrasında yapılan akut egzersizin yağ asidi yakımını egzersiz öncesinde ve sırasında karbonhidrat alımı gerçekleştirilen durumlara göre daha fazla arttırdığı bilinmektedir (10) . Aynı zamanda, bir gece açlık sonrasında yaptırılan akut dayanıklılık egzersizi sırasında karbonhidrat tüketiminin yağların oksidasyonu ile ilgili genleri baskıladığı rapor edilmiştir (11) .

Diğer taraftan insanlarda hem karaciğer hemde kas glikojen depolarının içeriğini manipüle ederek akut dayanıklılık egzersizinin hormonal ve metabolik etkilerini test eden çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Oysa ki hayvan çalışmalarında karaciğer glikojeni düşük denek grubunda egzersiz ile beraber yağ dokudan serbest yağ asidi salınımda anlamlı bir artış gözlenmiştir (12) .

Bu noktadan hareketle, karaciğer ve kas glikojeninin düşük seviyelerinin egzersiz sırasında insanlarda da yağ asidi serbestlenmesini indükleyebileceği, kas hücrelerinde daha fazla yağ yakımına yönelik metabolik adaptasyonlar yaratabileceği düşünülebilir.

1.2. Problem, Hipotez ve Varsayımlar

Problem: Karaciğer glikojen depolarının düşük olduğu açlık ve dolu olduğu tokluk durumlarında, kas glikojen depoları dolu iken ve kısmen boşalmış durumdayken yapılan egzersizlerin ortaya çıkaracağı metabolik cevaplar ve substrat kullanımına etkileri farklı olacaktır?

Hipotez: Karaciğer glikojen depolarının düşük olduğu aç ve dolu olduğu tok durumlarda, kısmen boşalmış kas glikojen depoları ile yapılan egzersizler dolu kas glikojen depoları ile yapılan egzersizlere göre yağ metabolizmasını daha fazla aktive edecek, buna bağlı olarak yağ asidi serbestlenmesi ve yağ oksidasyonu artacaktır. Ayrıca aç durumda normal ve düşük glikojen depoları ile yapılan egzersiz yağ metabolizmasını arttırmada tok duruma göre daha etkin rol oynayacaktır. Bunun yanında aç durumda düşük kas glikojen depoları ile yapılan egzersiz aç durumda normal glikojen depoları ile yapılan egzersize oranla yağ metabolizmasını daha fazla arttıracaktır.

Çalışmanın amacı: Bu çalışmanın temel amacı karaciğer ve kas glikojen içeriğinin düşük ve normal seviyelerinin egzersiz sırasında substrat kullanımına, yağ, karbonhidrat metabolizmasına ve bunlara bağlı oluşabilecek hormonal cevaplara etkilerini incelemektir. Diğer bir amaç uygun deney dizaynını sağlayarak kas glikojen miktarındaki değişikliklerin aç ve tok durumda egzersiz metabolizmasına etkilerini incelemektir.

Tez sonunda varılması öngörülen son nokta(lar): Düşük glikojen depoları ile yapılan akut dayanıklılık egzersizinin serbest yağ asidi salınımını, substrat kullanımını ne derecede değiştirdiğinin test edilmesi. Glikojen depolarının miktarının değişiminin egzersiz metabolizmasına ne gibi farklı etkilerinin olabileceğinin belirlenmesi. Egzersiz öncesi besin alımı veya kısıtlamasının egzersizin oluşturacağı adaptasyonlara ne derece etki ettiğine metabolik açıklamalar getirmek. Buradan çıkan sonuçlar ile karaciğer ve kas glikojen depolarının farklı seviyelerinin egzersiz metabolizmasını nasıl etkilediği ve bu etkilerin ayrı ayrı ve beraber ne tür değişiklikler oluşturduğunun incelenmesi hedeflenmiştir. Bu anlamda bulunabilecek farklı hormonal, fizyolojik yanıtların egzersiz öncesi besin alımı veya kısıtlaması anlamında yapılacak uygulamalarda özellikle sırasıyla; dayanıklılık egzersizi yapan elit sporcu, askeri personel ve sağlıklı sedanterler için kullanılabilir ve bu gruplara özel uygulama önerileri oluşturulabilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnsanlarda Dayanıklılık

İnsanların everimsel süreç içerisinde dayanıklılık aktivitelerine daha yatkın olduğu ile ilgili ve bunun hayatta kalma ve en iyi genlerin seçilimi ile ilintili olabileceği düşüncesi bulunmaktadır. Aslında bu tezi destekleyen 3 faktörün bulunduğu bildirilmektedir (13). Bu faktörlerden birincisinin sadece maymun, deve, at gibi memeliler ile beraber insan türünde bulunan üstün terleme ve ısı kaybetme yeteneği olduğu ve bu sayede sıcak havada bile uzun süre egzersizi sürdürme kapasitesinin bulunması olduğu öne sürülmektedir (14). Belkide terleme yeteneği gelişmiş diğer tek örnek olarak çöl ağustos böceği (Apache desert cicada) verilebilir (13). Terleme kapasitesi insanlardan düşük olan antilop, çita, aslan gibi memelilerin ise terleme fonksiyonlarının sınırlı olmasına bağlı olarak dayanıklılık değil sprint aktivitelerinin çok geliştiği ve ancak bu şekilde vücut sıcaklıklarını dengeledikleri anlaşılmaktadır (14).

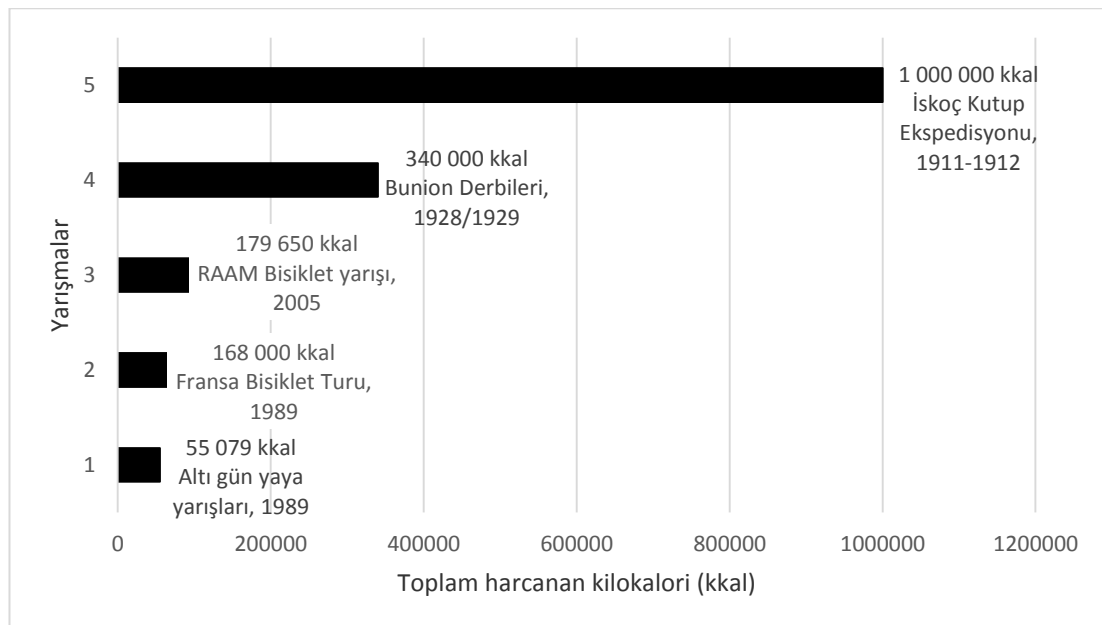
İkinci faktör olarak Bramble ve Lieberman (15) insanlarda iskelet kas sisteminin uzun mesafeleri orta hızlarda hareket ederek katetmeye elverişli olduğunu ve bunu özelleşmiş 20 anatomik adaptasyon ile başardıklarını belirtmektedirler.

Son olarak ise bakıldığında insan türünün sprint özelliğinin birçok memeliye göre daha az gelişmiş fakat dayanıklılık kapasitesinin ise daha gelişmiş olduğu açıkça görülmektedir. Öyle ki, en iyi sprinterin hızının (10m/s), bir aslanın (~30 m/s), çitanın (~35 m/s) veya safkan yarış atının (~19 m/s) çok altında olduğu bilinmektedir. Fakat elit bir maraton sporcusunun 5.6 m/s hız ile yaklaşık 2 saatten fazla bir süre koşabildiği ve ancak göçmen afrika antiloplarının 5.1 m/s ile posta arabalarındaki atların 5.8 m/s bu kategoride karşılaştırılabildiği görülmektedir (13).

Zamanın ve mesafenin doğru bir şekilde ölçülmesini sağlayan cihazların keşfedilmesi ile insanlarda dayanıklılığın sınırları merak konusu olmuş ve bunu ölçmek için çeşitli aktiviteler başlamıştır. Bunlardan ilki 1880'lerde Newyork ve Londra'da yapılan 6-gün profesyonel yaya yarışları, ardından 6 gün bisiklet yarışları ve buradan alınan ilham ile 1903 de Tour de France başlatılması ile devam etmiştir. Bunları takiben 1928 ve 1929 yıllarında 4960 km'' Bunion Derbileri'' olarak

adlandırılan Los Angles ile New York arasında gerçekleştirilen koşu (gidiş-dönüş) yarışmaları izlemiştir.

Fakat şimdiye kadar bilinen en büyük insan dayanıklılık performansı 1911/12 yıllarında Robert Scott ve 1914/1916 yılları arasında Ernest Shackleton liderliğindeki ekiplerle gerçekleştirilen Antartika kızak ekspedisyonlarıdır. Bu aktivitede insanların çektiği kızaklar ile yaklaşık 159-160 gün durmaksızın yol alınmış ve ekiplerin tüm üyelerinin harcadıkları enerji 1.000.000 kkal olarak hesaplanmıştır. Karşılaştırıldığında bu rakam 6 gün yaya yarışı (55.000 kkal), Tour de France (168.000 kkal), Bunion Derbileri (340.000 kkal) gibi aktivitelerden çok daha fazladır (Şekil 2.1).



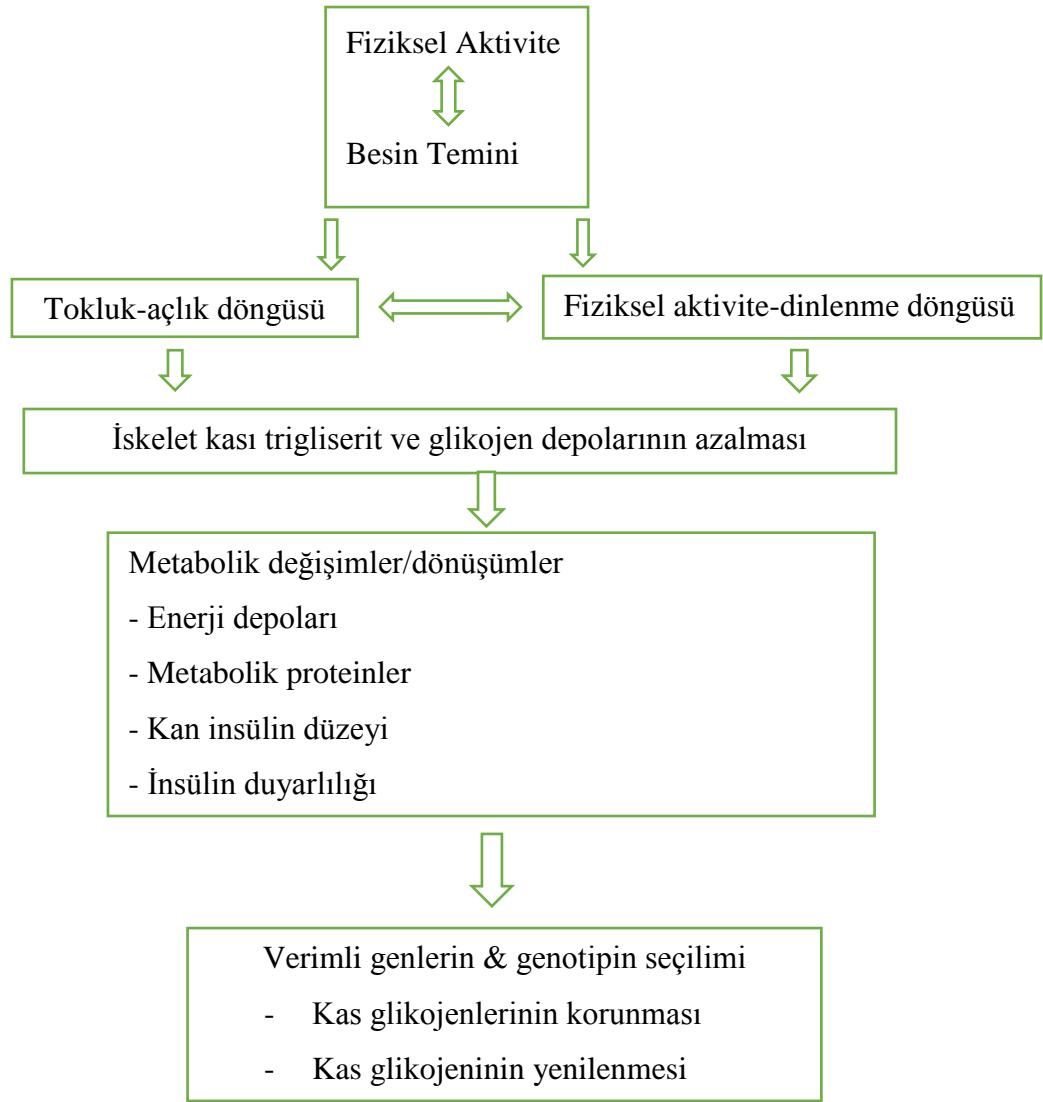
Şekil 2.1. Beş farklı dayanıklılık yarışının kalori harcaması değerleri (13) .

RAAM-Non stop cycling race across America.

Sir Ernest Shackleton'un Antartika kutup dayanıklılık ekspedisyonu için ekip üyelerini seçerken adaylarda aradığı beş özellik; optimizm, sabır, fiziksel dayanıklılık, idealizm ve cesaret olarak bildirilmektedir. Bu beş kriterden sadece bir tanesi, fiziksel dayanıklılık, vücut ile ilgili iken diğer dört kriter mental yapı ile ilgilidir. Fakat artık günümüzde fiziksel dayanıklılığın da mental dayanıklılığın bir yansıması olduğu kabul edilmektedir (13) .

2.2. Verimli Genler Hipotezi

Günümüzde temel bilgilere dayanarak egzersizin iyi bir aktivite olduğunu söylemek birçok kişi için zor olmamaktadır. Bununla beraber egzersizin sağlık üzerine sağladığı yararlar çok geniş bir literatür ile yer almaktadır. Eski zamanlara bakıldığında evrimsel süreçte özellikle besin elde etmek için fiziksel aktivitenin yaşama entegre edilmiş bir zorunluluk olduğu ve türlerin devamı için gerekli biyolojik faktörlerden biri olduğu anlaşılmaktadır (16) . Bunun yanında o dönemlerde besin bulunması her zaman için mümkün olmamakta ve bu durumda açlık periyotlarının meydana gelebilmeğe olduğu bildirilmektedir (17) . Böylece evrimsel süreçte tokluk-açlık, fiziksel aktivite-dinlenme periyotları söz konusudur. Bu görüş kapsamında, yakıt depolarının, kan insulin düzeylerinin, insulin duyarlılığının ve metabolik düzenleyici proteinlerin açlık-tokluk ve fiziksel aktivite-dinlenme periyotları ile sürekli bir döngü içerisinde tutulmasının “verimli genler” (*thrifty genes*) olarak da adlandırılan, ağırlıklı olarak glikojen rezervlerini ve trigliserit depolarını koruyan ve yenilenmesini sağlayan genlerin evrimini sağladığı ileri sürülmektedir (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. Besin alımı-fiziksel aktivite döngüsü ve verimli genler hipotezi (18) .

Verimli genotipi ilk öneren Neel (19) , bu genotipi besinlerin alımında ve kullanılmasında metabolik olarak çok verimli biyolojik bir yapı olarak tanımlamıştır. Bir hipoteze göre ise, modern dünyada sedanter ve sürekli fazla besin alımını içeren bir yaşam tarzının evrimsel fiziksel aktivite-dinlenme ve tokluk-açlık döngülerini bozarak genlerin işlevlerini değiştirdiği veya baskıladığı, bunun da metabolik anormalliklerin ortaya çıkmasında etkin olduğu ileri sürülmektedir (18) . Aynı hipoteze göre aktarılan bu verimli genlerin işlevsel olabilmesi ve ekspresyonlarının gerçekleşebilmesi için belli düzeyde bir fiziksel aktivitenin gerekli olduğu belirtilmektedir (18) . Kaslardaki ve karaciğerdeki glikojen depolarının egzersiz-

dinlenme ve açlık-tokluk döngüleri ile sürekli boşalıp dolması verimli genlerin özellikle glikojen depolarının bu işlevleri sırasında ortaya çıkabileceği düşüncesini doğurmuştur. Buna paralel olarak, son zamanlarda düşük kas glikojen depoları ile yapılan deneysel egzersiz çalışmalarında; interlökin-6 (20) , piruvat dehidrogenaz (21) , heksokinaz (22) ve sıcak şoku proteini 72 (23) gibi moleküllerin transkripsiyon düzeyinin arttığı gösterilmiştir. Ayrıca egzersiz sonrasında karbonhidrattan yoksun bir diyetin de kas hücresinde glukoz taşıyıcı protein (GLUT4) düzeyini daha fazla arttırması diğer dikkat çekici bir bulgudur (24) .

Karbonhidrat ve yağların oksijenli solunum sonucunda enerji eldesi açısından bakıldığında aslında kullanılan her litre oksijene karşılık gelen enerji eldesi karbonhidratlarda 5.05 kcal, yağlarda ise 4.69 kcal olarak gerçekleşmekte ve karbonhidratların yakıt olarak kullanılmasının daha verimli olduğu görülmektedir (18) . Belkide bu yüzden özellikle antrenmanlı iskelet kas dokusunda glikojen depoları korunmak istenmektedir. Bunun yanında son zamanlarda yürüyüş egzersizinden koşma egzersizine geçişte rölatif olarak karbonhidrat yakımının azaldığı bunun da kısıtlı glikojen depolarını korumaya yönelik olabileceği ile ilgili bilgiler de bulunmaktadır (25) . Diğer taraftan iskelet kas hücrelerinin dayanıklılık antrenmanına adaptasyonu sonucunda oluşan kas glikojeninin yavaş kullanımı, daha fazla yağ yakımı ve aynı egzersiz şiddetinde daha az laktat üretimi gibi özelliklere bakıldığında aerobik dayanıklılığın gelişimi olarak adlandırılan bir süreç olarak çok önceden bu yana tarif edilmektedir (26) . Aynı zamanda egzersiz ile geliştirilen bu özelliklerin kas glikojeninin verimli genler hipotezine benzer olarak korunmasına yönelik özellikler ile çok benzer olduğu sonucuna varılabilmektedir. Sonuç olarak fiziksel aktivite-dinlenme döngüsü ile kazanılan özelliklerin glikojen depolarının boşalıp dolması döngüsü ile sağlanabildiği düşüncesi ileri sürülmektedir (18) .

2.3. Glikojen Molekülü ve Özellikleri

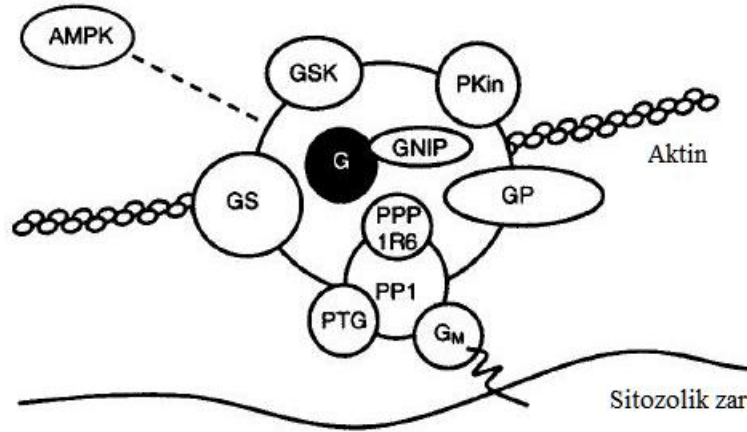
2.3.1. Glikojen ve Egzersizdeki Rolünün Tarihçesi

Deneysel fizyolojinin kurucularından Fransız fizyolog Claude Bernard 1858'de köpek karaciğerinde glukozun glikojen formunda depolanarak gerektiğinde kana salınabildiğini göstermiş ve böylece ilk defa glikojen molekülü tanımlanmıştır (27) . Hücre içerisinden glikojenin izole edilmesi ile beraber 19. yüzyılın sonlarından

ve 20. yüzyılın başından itibaren bu molekülün biyolojik fonksiyonunu ve klinik önemini belirlemek için yoğun araştırmalar gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmalardan en önemlisi glikojenin kas hücresinde kendi konsantrasyonunu belirlemesi ve fizyolojik regülasyonu ile ilgili ilk sinyal yollarının tanımlanmasıdır (28) . Bu çalışma ile 1947’de Carl ve Gerty Cori ve ön hipofiz bezinin şeker metabolizmasındaki önemini aydınlatan Prof. Bernardo Houssay Nobel Tıp ödülünü paylaşmışlardır. Diğer taraftan Bernard’ın buluşundan çok sonra 1960’lı yıllarda Hultman ve Bergstrom un kas glikojeni ile egzersiz performansı arasındaki ilişkiyi ve kaslarda boşalan glikojenin tekrar sentezinin mekanizmasını araştırmaya başladıkları bilinmektedir (29) . Bu ilk çalışmalar göstermiştir ki; çalışan kaslardaki glikojen miktarı uzun süreli egzersizlerde egzersiz kapasitesinin devamı için başlıca öneme sahiptir (30) . Ayrıca Hultman ve Bergstrom yaptıkları diğer bir çalışmada (31) diyet ve egzersizdeki değişimlerin kas glikojen miktarını etkilediği bunun da egzersiz kapasitesini değiştirdiğini belirlemişlerdir. Bunlara ek olarak egzersiz sonrasında karbonhidrattan zengin beslenmenin protein ve yağ alımına göre kas glikojen depolarını daha fazla doldurduğu ve kaslardaki glikojenin kaynağının diyet ile alınan glukoz olduğu ilk defa tesbit edilmiştir (32) . Tüm bunlardan sonra glikojen miktarındaki artışın egzersiz performansının geliştirildiği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (29) .

2.3.2. Glikojenin Granül Yapısı

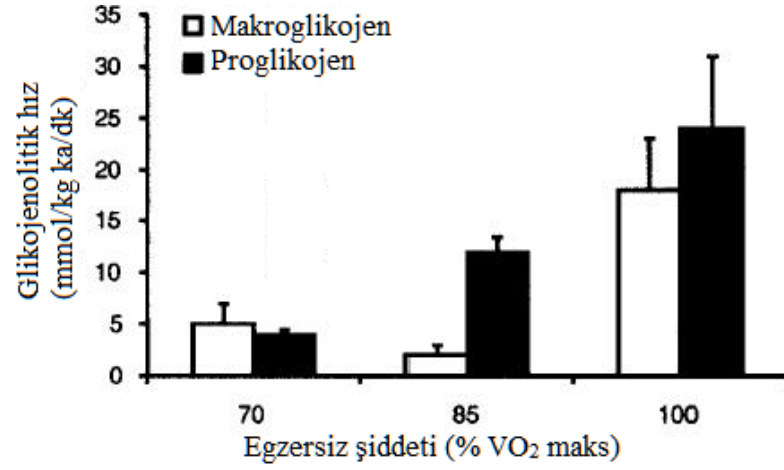
Glikojen hücre içerisinde granül yapısında sentezlendiği ve bu granülün başlıca glikojen zincirinden ve tamamlayıcı proteinlerden oluştuğu bilinmektedir ve tüm bu yapı toplu olarak *glikozom* olarak isimlendirilmektedir (33) . Glikozom olarak adlandırılan bu granüller karbonhidratların yanında kendi metabolizmalarını da etkileyen birçok proteini yapısında bulundurmasından dolayı organel tipi yapılar olarak sınıflandırılabilir (Şekil 2.3.) (33) .



Şekil 2.3. Glikojen granül yapısı (Glikozom)

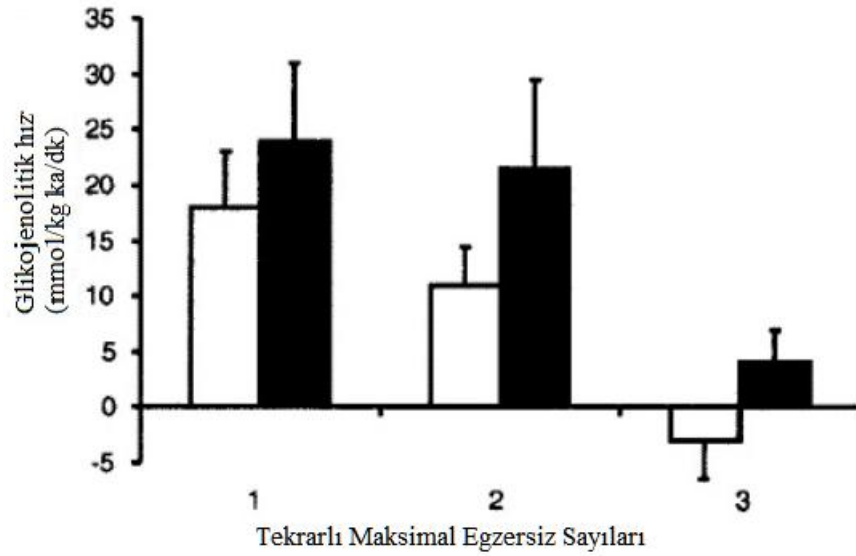
GS-Glikojen sentaz, GP-Glikojen fosforilaz, PTG-Protein targeting to glycogen, PP1-Protein fosfataz 1, G-Glikojenin, PKin-Fosforilaz kinaz, GSK-Glikojen sentaz kinaz, GNIP-Glikojenin interacting protein, AMPK-Adenozin monofosfat kinaz (33) .

Glikojen granülleri büyüklüklerinden bağımsız olarak benzer miktarda protein içerirken karbonhidrat miktarları değişebilmektedir. Böylece küçük moleküllerin protein yüzdesi daha fazla olmakta ve asit içerisinde çözünmemektedirler (34) . İlk defa Lomaka ve ark. (35) küçük glikojen moleküllerini proglikojen ve büyük glikojen molekküllerini makroglikojen olarak tarif etmişlerdir. Proglikojen granüllerinin büyüklüklerinin 400.000 Dalton kadar (8 halka) olduğu, makroglikojenin ise 400.000-10.000000 Dalton (12 halka) arasında değişebildiği belirlenmiştir. Bunun yanında proglikojen ve makroglikojenin farklı metabolik özellikler gösterebildiği bilinmektedir. Örneğin uzun süreli dayanıklılık egzersizleri sonrası proglikojen miktarı daha fazla artmaktadır ve proglikojen birçok egzersiz türünde daha aktif rol oynamaktadır (33) . Bununla beraber maksimal oksijen tüketimi (VO_2 maks) %70'in altında olan egzersiz türlerinde proglikojen ve makroglikojenin enerji üretimine katkısı eşit gerçekleşmekte fakat egzersiz şiddeti arttıkça proglikojen kullanımı baskın hale gelmektedir (Şekil 2.4.) (36,37) .



Şekil 2.4. Egzersiz şiddeti ve glikojen granüllerinin kullanımı (37) .

Aynı zamanda tekrarlayan maksimal bisiklet egzersiz (3x3 dk %100 VO₂ maks) performanslarında da makroglüköjen kullanımının inhibe olduğu belirlenmiştir (Şekil 2.5.) (37) .



Şekil 2.5. Tekrarlı maksimal egzersizlerde glikojen kullanımı (37) .

Ayrıca proglüköjen ve makroglüköjen moleküllerinin değişik egzersiz çalışmalarında katabolizmasına ilişkin bilgiler Tablo 2.1. de özet olarak gösterilmiştir (34) .

Tablo 2.1. İskelet kasında proglükogen ve makroglükogen katabolizması (34)

Yazarlar	Egzersiz	Zaman	Başlıca Bulgular
Gaitanos ve ark. (1993)	Bisiklet (12.1 W/kg)	6sn	I. 48 mmol/glukoz/kg ka. II. %65 PG, %35 MG.
Bogdanis ve ark. (1998)	Bisiklet (9.9 W/kg)	20sn	I. 74 mmol/glukoz/kg ka. II. %84 PG, %16 MG
Bogdanis ve ark. (1996)	Bisiklet (9.2 W/kg)	30sn	I. 102 mmol/glukoz/kg ka. II. %84 PG, %16 MG
Bogdanis ve ark. (1995)	Bisiklet (8.6 W/kg)	30sn	I. 110 mmol/glukoz/kg ka. II. %75 PG, %25 MG
Nevill ve ark. (1996)	Koşu bandı (5.8 W/kg)	30sn	I. 91 mmol/glukoz/kg ka. II. %75 PG, %25 MG
Cheetham ve ark. (1986)	Koşu bandı (6 W/kg)	30sn	I. 69 mmol/glukoz/kg ka II. %80 PG, %20 MG
Asp ve ark. (1999)	Koşu (Maraton)	187dk	I. 317 mmol/glukoz/kg ka II. %44 PG, %56 MG
Shearer ve ark. (2001)	Bisiklet (4.8 W/kg)	90sn x 2	I. 214 (HL), 108 (LL) mmol/glukoz/kg ka II. HL-Egz 1: %67 PG, 33 MG HL-Egz 2: %70 PG, 30 MG LL-Egz 1: %60 PG, 40 MG LL-Egz 2: %56 PG, 44 MG
Graham ve ark. (2001)	Bisiklet (%100 VO ₂ maks)	3dk x 3	I. 121, 98, 5 (Egz,1-2-3) mmol/glukoz/kg ka II. Egz 1: %56 PG, %44 MG Egz 2: %67 PG, %33 MG Egz 3: %100 PG, %0 MG
Graham ve ark. (2001)	Bisiklet (%70 VO ₂ maks)	10, 45dk	I. 73.5(10dk), 152.5(45dk)mmol/glukoz/kg ka II. 10dk: %59 PG, %41 MG 45dk: %48 PG, %52 MG
Graham ve ark. (2001)	Bisiklet (%85 VO ₂ maks)	10dk, Tkn	I. 126 (10dk), 256 (45dk)mmol/glukoz/kg ka II. 10dk: %82 PG, %18 MG Tkn: %70 PG, %30 MG

I-Yapılan egzersiz süresince kullanılan glukoz miktarı mmol /kg ka (kuru ağırlık)

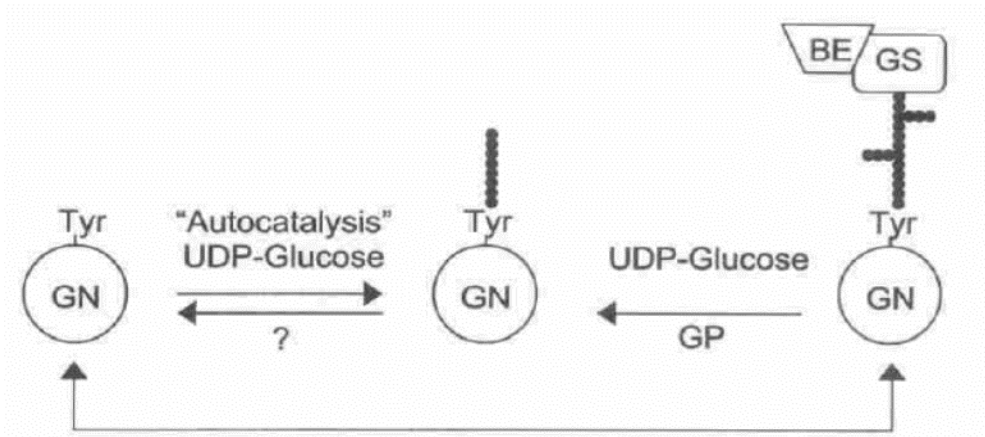
II-Toplam glikojen yıkımı içerisinde proglükogen ve makroglükogenlerin yüzde oranı

PG-Proglükogen, MG-Makroglükogen, Tkn-Tükenme, LL-Düşük glikojen, HL-Yüksek glikojen

2.3.3. Glikojen Granülünün Sentezi ve Yıkımı

Glikojenin hayvanlar aleminin birçok türünde bulunan, kompleks ve dallı yapıda olan bir glukoz polimeri olduğu bilinmektedir. Glikojen, glukoz moleküllerinin depo formu olarak birçok dokuda bulunur fakat miktar olarak en yoğun şekilde iskelet kasında ve karaciğerde bulunmaktadır (38) .

Glikojen sentezi, basit fakat birçok basamağı biyokimyasal olarak kontrollü olan ve kompleks bir molekül oluşumu ile sonuçlanan bir dizi biyolojik reaksiyonlar sonucunda meydana gelmektedir (39) . Glikojen sentezinin başlaması glikojenin adlı bir proteinin kendi glukolizasyonunu sağlaması ile gerçekleştiği bildirilmektedir (40) . Oluşan bu oligosakkarit primerine, glikojen sentaz enzimi, üridin di fosfat (UDP)-glukoz kompleksini kullanarak glukoz eklemelerini α 1-4 bağları ile gerçekleştirmektedir (40) . Glikojenin proteini, kendi aminoasit dizileri içerisindeki tirozin bölgelerine 7-11 glukozil ünitesi eklenmesini sağlayarak hem sübsrat hem enzim gibi davranmaktadır (33) . Glikojen molekülü en az 11 glukoz ünitesine ulaştınca ise branching enzimi α 1-6 bağları ile 7 moleküllük bir zinciri ayırarak dallanmaları sağlamaktadır (41) . Böylece glikojen sentaz enzimi glikojen düz zincirini uzatırken branching enzimi de dallanma noktaları oluşturarak (Şekil 2.7.) (34) 12 halkalı konsentrik bir yapı oluşturmaktadır (Şekil 2.7.'de ilk 4 halka gösterilmiştir) (42) .

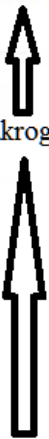


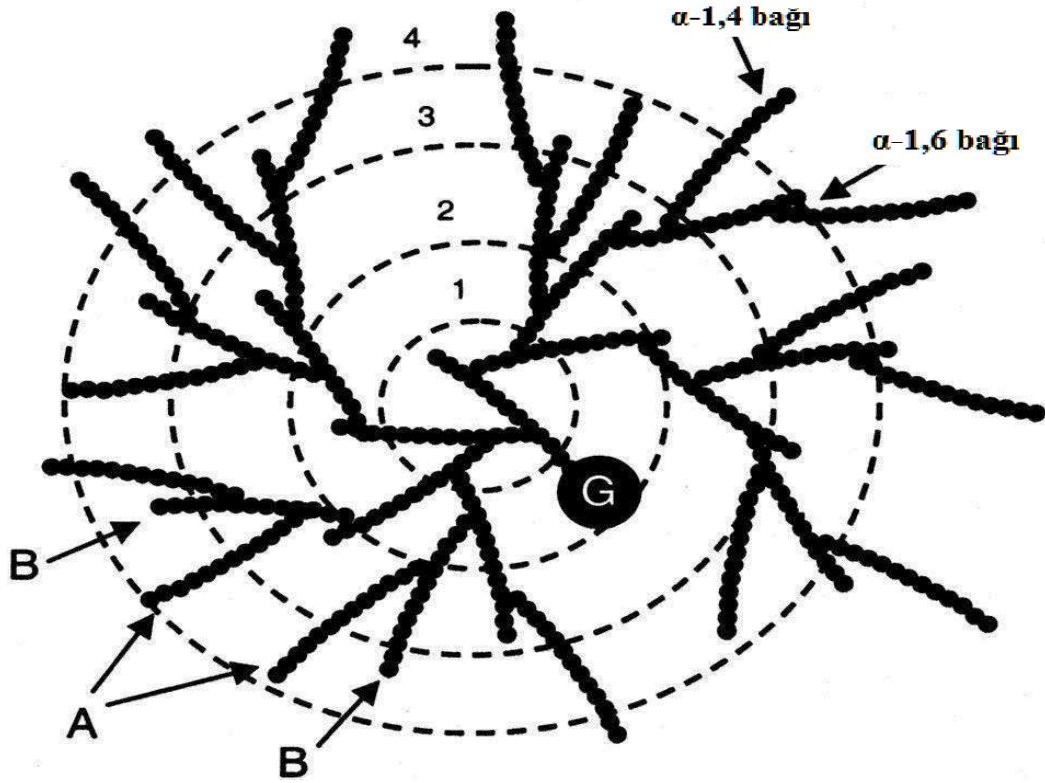
Şekil 2.6. Glikojen sentezi.

GN-Glikojenin, GP-Glikojen fosforilaz, Tyr-Tirozin 194, GS-Glikojen sentaz, BE-Branching enzimi (34) .

Her zaman için glikojenin halkasal yapısındaki bir dal (B) diğer halkada 2 adet dal (A) oluşturacağı için (Şekil 2.7.) karbonhidrat içeriği teorik olarak üstel bir şekilde artacaktır (Tablo 2.2.) (34) . Karbonhidratların bu şekilde depolanmasının bir önemide glukoz moleküllerinin tek başlarına hücre içerisinde oluşturabilecekleri ozmotik dengesizliğin önlenmesi ve depolanan karbonhidratların hücrede çözünürlüğünün artmasıdır (34) .

Tablo 2.2. Glikojen halkalarındaki tahmini glukoz ünitesi sayısı (34)

Halkadaki glukoz sayısı	En dış halkadaki glukoz yüzdesi	Glikojen granülündeki toplam glukoz sayısı	Halka numarası	Glikojen türü
19030	%34.6	55000	12	 Makroglükojen
12446	%34.6	35970	11	
8139	%34.6	23524	10	
5323	%34.6	15385	9	
3481	%34.6	10062	8	
2277	%34.6	6580	7	
1489	%34.6	4304	6	
974	%34.6	2815	5	
637	%34.6	1841	4	
417	%34.6	1204	3	
272	%34.6	787	2	
178	%34.6	515	1	Proglükojen
-	-	7-10	0	Glikojenin



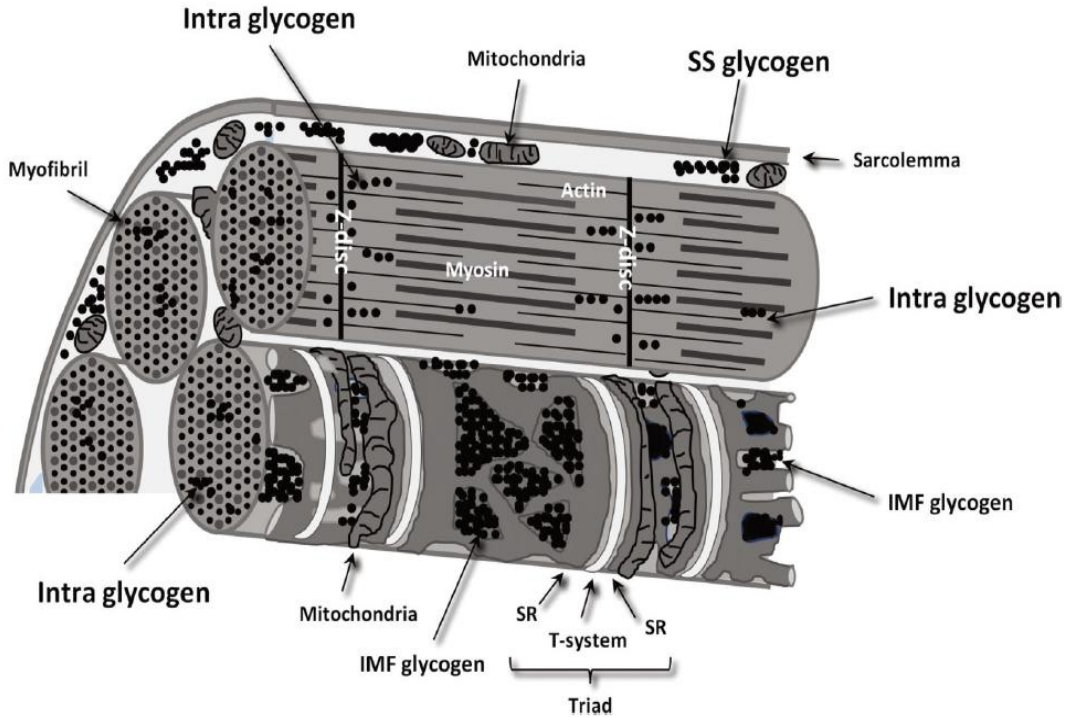
Şekil 2.7. Glikojenin halkasal yapısı

G-Glikojenin proteini, A: Düz zincir, B: Dallı zincir (42) .

Glikojen yıkımı için ise glikojen fosforilaz ve glikojen debranching enzimlerinin senkronize çalışmasına ihtiyaç bulunmaktadır. Glikojenolizin hız kısıtlayıcı basamağını katalizleyen enzim olan glikojen fosforilaz glikojen zincirindeki α 1-4 bağlarını keserek glukoz moleküllerinin serbestlenmesini sağlamaktadır (41) . Dallanma noktasına 4 glukoz kaldığı zaman ise debranching enzimin transferaz aktivitesi ile 3 glukoz molekülü glikojen zincirindeki bitişik dala aktarır (41) . Aynı zamanda debranching enzimi glukozidaz bileşenini kullanarak dallanma noktasındaki α 1-6 bağı keserek glukoz moleküllerini serbestler, böylece glikojen fosforilaz enzimi glukoz moleküllerini glikojen zincirinden ayırmaya devam edebilir (43) .

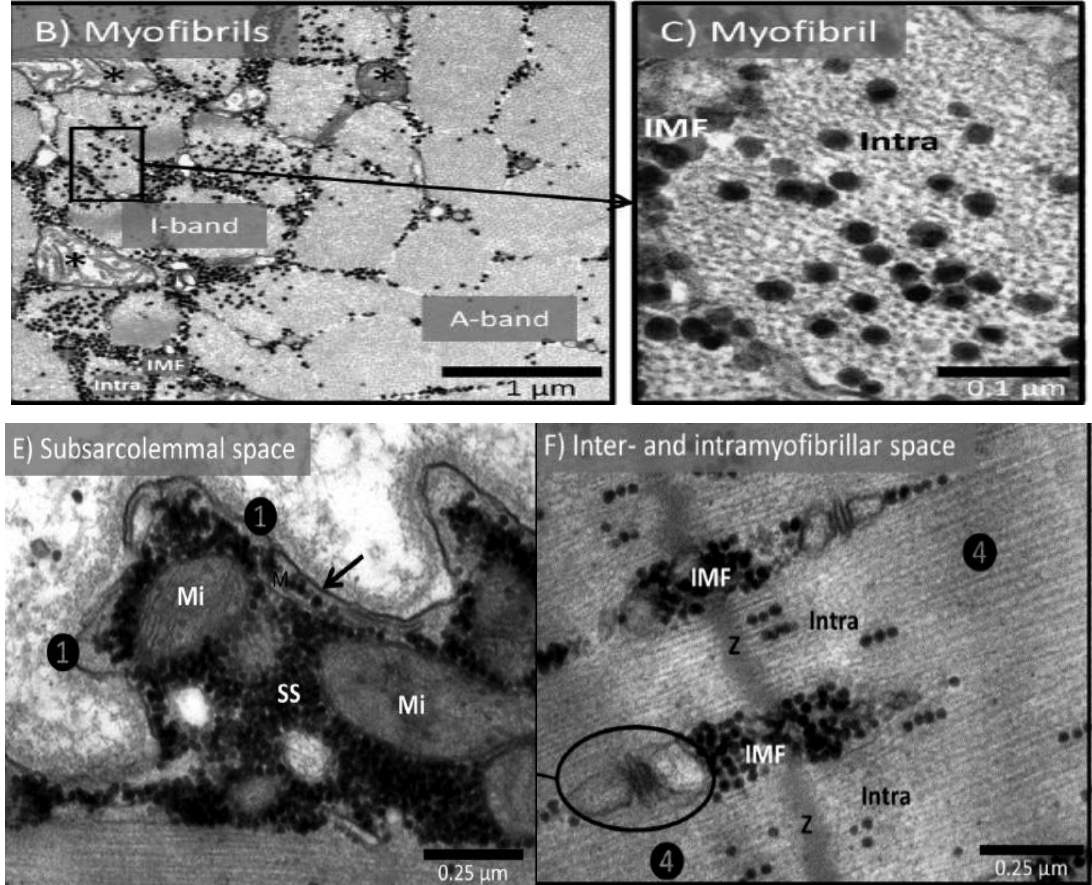
2.3.4. Glikojen Granüllerinin İskelet Kası İçerisinde Yerleşimi

Elektron mikroskobu çalışmaları iskelet kas hücresinde 3 farklı glikojen depolanma bölgesini ortaya koymuştur (Şekil 2.8. ve 2.9.) (44) . Bunlar; 1) İntermiyofibriller (IMF) glikojen: Miyofibriller arasında lokalize olup mitokondri ve sarkoplazmik retikuluma yakın olarak yerleşmiş olan glikojen moleküllerini belirtmektedir. 2) İntramiyofibriller (İntra) glikojen: Daha çok kontraktıl elementlerin içerisinde özellikle sarkomerin I bandı bölgesinde yoğunlaşmış glikojen moleküllerini tanımlar. 3) Subsarkolemmal (SS) glikojen: Burada glikojen moleküllerinin yerleşimi kas hücre membranının hemen altında mitokondri, golgi aparatı, lipitler ve nükleus ile yakınlık göstermektedir. İskelet kası hücresi içerisinde depolanan toplam glikojen miktarının yaklaşık %75 ini IMF glikojeninin, İntra ve SS glikojenlerinin ise herbirinin toplamın % 5-15 arasındaki kısmını oluşturduğu tahmin edilmektedir.



Şekil 2.8. Kas hücresi içerisinde glikojen moleküllerinin yerleşimi

T-Tübüleri, SR-Sarkoplazmik retikulum, IMF- İntermiyofibriller, İntra-İntramiyofibriller, SS- Subsarkolemmal (44)



Şekil 2.9. Kas glikojen partikülleri transmisyon elektron mikroskobu görüntüleri

IMF- İntermiyofibriller, Intra-İntramiyofibriller, SS-Subsarkolemmal (44) .

2.3.5. Kas Lif Tipine Göre Glikojen Granüllerinin Yerleşimleri

Glikojen moleküllerinin kas hücrelerinin fibril tipine göre yerleşimlerinin nasıl olduğu ile ilgili ilk çalışma Schmalbruch ve Kamieniecka (45) tarafından yapılmış ve tip I liflerinde başlıca glikojen lokasyonunun Intra, tip II liflerinde ise IMF boşluklarında olduğu belirlenmiştir. Ayrıca Intra glikojenlerin tip I liflerinde I bölgesinde tip II liflerinde ise A bölgesinde yoğunlaştığı belirtilmektedir (44) . Yakın zamanda yapılan bir çalışma ile tip I liflerinde tip II liflerine göre daha fazla Intra glikojenin bulunduğu ortaya konarak (46) Schmalbruch ve Kamieniecka tarafından bulunan ilk bulgular desteklenmiştir. Fakat sedanter obez bireylerle (47) ve rekreasyonel olarak aktif kişilerle (48) yapılan çalışmalarda tip I ve tip II liflerinde glikojen dağılımının farklı olmadığı ortaya konmuştur. Diğer taraftan kayaklı koşu sporcularında yapılan bir çalışmada sporcuların tip I fibrillerinde tip II

ye göre %81 daha fazla Intra glikojeni ve %31 daha fazla SS glikojeni bulunduğu belirlenmiştir (49) . Aynı zamanda tip II liflerinde bulunan IMF glikojeninin de tip I liflerine göre %11 daha fazla olduğu anlaşılmıştır (49) . Buradan da anlaşılacağı gibi glikojen partiküllerinin kas fibril tiplerine göre farklı yerleşimleri daha çok antrenmanlı kaslarda ortaya çıkıyor gözükmektedir. Bu konuda yapılan çalışmaların (Tablo 2.3.) sonuçlarına göre tip I liflerinde daha fazla bulunan Intra ve SS glikojeninin gelişmiş dayanıklılığa paralel bir adaptasyon, aynı şekilde tip II liflerinde daha fazla biriken IMF glikojeninin hızlı kasılma için bir adaptasyon olabileceği ileri sürülmektedir (44) .

Tablo 2.3. Glikojen'in iskelet kasında yerleşimi ile ilgili çalışmaların özeti (44) .

Parametreler	Bulgular
Kas lifi tipleri	Dayanıklılık sporcularında tip I lifleri tip II liflerine göre %80 daha fazla Intra glikojen ve %30 daha fazla SS glikojen içerirken, tip II lifleri tip I liflerine göre %10 daha fazla IMF glikojeni içermektedir (Nielsen ve ark., 2011). Kas lif tipleri arasında obez sedanter bireylerde (Nielsen ve ark., 2010a) veya aktif yaşlı ve genç bireyler arasında (Nielsen ve ark., 2010b) bir fark görülmemiştir.
Dayanıklılık sporcuları & antrenmansız bireyler	Kayak sporcularında tip I ve tip II lifleri sedanter bireylere göre %23 daha fazla IMF ve %63 daha fazla SS glikojeni içerirken sadece tip I lifleri %60 daha fazla Intra glikojen içermektedir (Nielsen ve ark., 2010a, 2010b, 2011)
Dayanıklılık antrenmanı	10 haftalık aerobik antrenman SS glikojeninde % 90, Intra ve IMF glikojenlerinde ise % 15 artış sağlamaktadır (Nielsen ve ark., 2010a).
Egzersiz ve yorgunluk	1 saatlik yorucu kayaklı koşu egzersizi sırasında triceps brachii tip I liflerinde Intra glikojen %89, IMF ve SS glikojenleri ise %75 azalmışlardır (Nielsen ve ark., 2011). Benzer şekilde triceps brachii tip II liflerinde de Intra glikojenler daha fazla kullanılmıştır (Nielsen ve ark., 2011). IMF ve SS glikojen partikülleri, egzersiz sonrasında birçok glikojeni boşalmış kas lifinde grup olarak görünmektedirler (Nielsen ve ark., 2011).
Egzersiz sonrası toparlanma	Şiddetli egzersiz sonrası (4 saat) Intra glikojen partiküllerinin sentezi öncelikli gerçekleşmiş (Marchand ve ark., 2007 ; Nielsen ve ark., 2011, 2012). Futbol maçı sonrası toparlanmanın 2. gününde Intra glikojenin sentezi bozulmuş, fakat 2 ve 5. günler arasında spesifik olarak miktardan artmış (Nielsen ve ark., 2012).
Tip II diyabetliler	Tip II diyabetli bireylerde glikojen partiküllerinin dağılımı kontrol grubuna göre farklı değil ve her iki grupta 10 haftalık aerobik antrenmana benzer uyum göstermişler (Nielsen ve ark., 2010a).
İmmobilizasyon	2 haftalık immobilizasyon (hareketsizlik) durumunda Intra glikojen %50 azalırken, IMF ve SS glikojen seviyeleri değişmemiş (Nielsen ve ark., 2010b).

Özet olarak bakıldığında iskelet kasında glikojen granüllerinin dağılımlarının, büyüklüklerinin ve yerleşimlerinin homojen olmadığı, yapısında bulundurduğu birçok farklı protein ile birlikte farklı metabolik özellikler gösterebilecekleri sonucuna varılabilmektedir (34) . Ayrıca glikojen granülündeki tamamlayıcı proteinlerin ve protein-protein etkileşimlerinin çok önemli olduğu ve bununda ötesinde artık glikojen granül yapısının hücre ve kendi metabolizmasına etkilerinden

dolayı ayrı bir organel olarak sınıflandırılabilceği fikri ileri sürölmekte, bu konuda ayrıntılı analizlere yer verilmektedir (50) . Çeşitli protein-protein etkileşimlerinin granölün sentez ve yıkımını etkilediği gözökmekte, bunun ötesinde glikojen depolarının miktarının da enerji ihtiyacına duyarlı olduğu, kaslardaki yüksek glikojen konsantrasyonunun egzersiz sırasında daha hızlı glikojen yıkımına, düşük konsantrasyonun ise daha fazla metabolik genin ifade edilmesine etki ettiği bilinmekte, hatta hücredeki glikojen konsantrasyonunun hücre içine glukoz alımı için insulin hormonundan daha etkin bir rol oynayabileceği düşünölmektedir (51-53) .

2.4. Karbonhidrat Depoları ve Egzersiz

2.4.1. Diyet ile Karbonhidrat Alımı ve Metabolizması

Karbonhidrat ve beslenme ile ilintili bilimsel çalışma alanı çok geniş olup tek bir tez veya derleme ile özetlenmesi mümkün olmayan boyuttadır. 1960 lı yıllarda Bergstrom, Hultman gibi İsveç’li araştırmacıların yaptığı çalışmaları(30,54) kas glikojen metabolizması ve dayanıklılık egzersizindeki önemi ile ilgili bilgilerin temelini oluşturmaktadır. Karbonhidrat beslenmesi elit sporcular için önemli olsa da sedanter bireylerin vücut kompozisyonunu ve metabolizmasını etkileyebilmektedir. Vücudunuzun %40-45’ini oluşturan kas dokunun, karbonhidratların regölasyonu için önemli ve glikojen depolarının doluluk seviyesi ile adipoz dokuyu da etkileyebilen bir konumu olduğu bilinmektedir (55) . Jequier ve Tappy (56) kilo kontrolünün enerji dengesi ve besin yönetimi ile olabileceğini ve alınan makro besin öğelerinin miktarının vücuttaki öngörölen oksidasyon oranları ile denge halinde olması gerektiğini belirtmişlerdir. Üç makro besin ögesinden herhangi birisinin alımının artması durumunda bu fazla alınan besin ögesi okside edilir veya depolanır yahut diğer bir makro besin ögesine çevrilerek depolanır ve vücut kompozisyonu değişir (56) . Vücut yapısının başlıca protein, karbonhidrat ve yağlardan oluştuduğu, protein ve karbonhidratların depo olarak oldukça az miktarda bulunduğu ve vücutta depolanmaları çok sınırlı seviyelerde olduğundan vücuttaki enerji fazlalığının başlıca yağ dokuda depolanabileceği bilinmektedir (55) . Diyetle karbonhidrat veya protein alımının artması, bu besin öğelerinin oksidasyonunun artması ve yağ yakımının azalmasına neden olmakta, yağ alımının artması halinde ise yağ yakımı aynı oranda artmamaktadır (55) .

Karbonhidrat alımı iştah düzenlemesinde merkezi bir rol oynamaktadır. İştah, açlık ve doyumluk mide genişlemesinden plazma leptin konsantrasyonuna varan çeşitli sinyal yollarını içermektedir. Flatt (57) vücudun karbonhidrat alımına, metabolizmanın düzenlenmesi ve enerji depolanması anlamında yağlara göre daha fazla odaklandığını bildirmektedir. Bunun bir nedeninin de kan glukozunun yaşam için çok kritik olmasından, karbonhidrat depolarının sınırlı ve yağ depolarının fazla olmasından kaynaklanıyor olabileceğini belirtmiştir (57) . Değişik çalışmalarda genel olarak diyetteki değişimlerde karbonhidrat ve protein dengesininin sürdürüldüğünü ve değişimin adipoz dokuda meydana geldiği gösterilmiştir (56,58) . Benzer bir şekilde yüksek yağlı diyetin toplam enerji alımını arttırdığı, karbonhidrat alım seviyesinin ise doyumluk ile ilgili olduğu gösterilmiştir (58,59) . Diğer taraftan karbonhidrat alımı ve açlığın baskılanması arasındaki ilişki oldukça karmaşık gözükmektedir. Merkezi sinir sistemine, sindirim (gastrointestinal) ve nöroendokrin refleksler ile geri bildirimler olduğu, kan glukozu, insülin ve serotonin gibi nörotransmitterlerin ise bu döngünün içerisinde yer aldıkları bilinmektedir (55) . Lavin ve ark. (60) karbonhidrat alımı ve iştah arasındaki ilişkinin kompleks yapısını ve önemini glukoz/insülin düzeylerini değiştirerek ortaya koymuşlardır. Yaptıkları bu çalışma kapsamında dinlenik insan denekleri ile üç deneme yapmışlardır. Diyetle karbonhidrat alımı ile aynı seviyede plazma glukoz düzeyi elde etmek için glukoz infüzyonu gerçekleştirmişler fakat bu uygulama ile insülin artışı, tokluk ve mide doluluğu hissi daha az meydana gelmiştir. Bununla ötesinde, glukoz infüzyonu sonrasındaki insülin salınımı farmakolojik olarak bloke edilirse açlığın bastırılması ve tokluk hissi çok az hissedilmektedir. Şüphesiz diyetle karbonhidrat alımında tokluk hissinin ve doyumluğun daha fazla hissedilmesinde mide bağırsak sisteminden alınan geri bildirim önemli bir rolü olmaktadır. Bu aynı çalışma kapsamında(60) bireylere istedikleri kadar yeme izni verildiğinde oral karbonhidrat alan grubun infüzyon ile glukoz verilen gruba göre daha az kalori almasının gösterilmesi ile de bu düşünce doğrulanmaktadır.

Karaciğer ve kas dokusu neredeyse tüm vücut glikojen depolarını oluşturmakta ve diyet ile egzersiz bu her iki dokudaki glikojen depo düzeylerini etkileyebilmektedir (55) . Karaciğer glikojeninin başlıca kan glukoz düzeyinin korunmasında rol aldığı ve bu yüzden büyük miktarda diurnal değişimler gösterdiği,

diyet ile karbonhidrat alımına da yüksek bağımlılığı olduğu bilinmektedir. 24 saat açlık sonrası karaciğer glikojen deposunun neredeyse tamamen tükendiği, bununda ötesinde sadece bir gece açlığın bile karaciğer glikojen depolarını kan glukozunun plazma konsantrasyonunun korunmasının glikoneogenez ile karşılanacak düzeye kadar düşürdüğü bildirilmektedir (61) . Kas dokusu, vücut glikojen depolarının %80 nini içermekte ve bu plazmadaki %4 lük glukoz depoları olduğu düşünülünce ne kadar önemli bir depo olduğu daha iyi anlaşılakta, bunun yanında dinlenik durumda kas glikojen miktarının çok fazla diurnal farklılıklar göstermediği ve diyetle karbonhidrat alımından çok fazla etkilenmediği belirtilmektedir (61) . Diğer taraftan kas glikojeninin karaciğer glikojeninden farklı olarak 3 günlük total açlık sonrasında sadece %15, 4. Günde ise %40 azalmaktadır (31) .

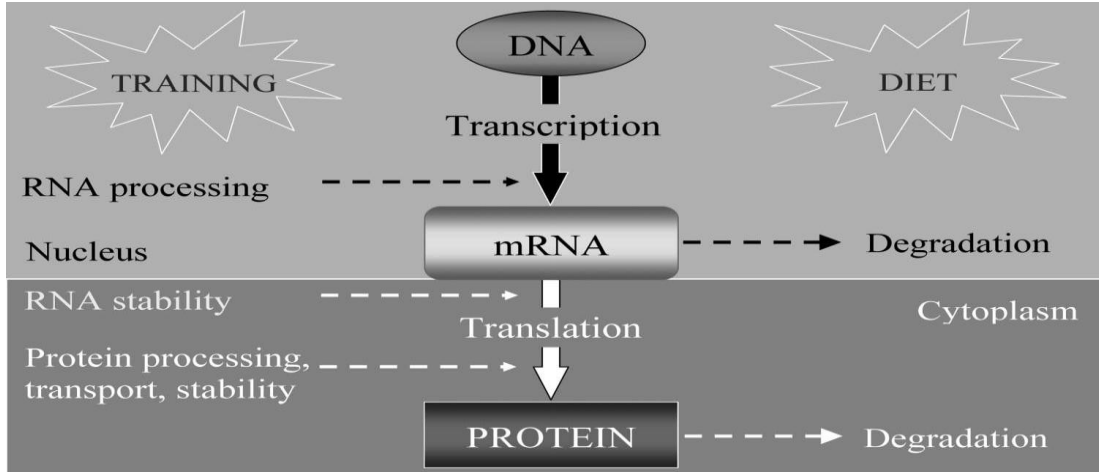
Sonuç olarak fazla karbonhidrat alımına ilk başta kas doku ve karaciğerin cevap verdiğini sonrasında yavaşça kas doku insüline duyarsızlaştıkça adipoz dokunun devreye girdiği söylenebilir. Fakat uzun dönemde yağların denovo sentezi karbonhidratların yakımı ve yağların trigliserit yapısında serbest yağ asidi olarak depolanmasından metabolik olarak daha fazla enerji gerektirmektedir. Bu nedenle aynı kalorik içerikteki yüksek karbonhidrat diyetinin yüksek yağlı diyete göre teorik olarak daha az total yağ depolanmasına yol açacağı öngörülmektedir. Fakat bu şekilde karbonhidrattan zengin bir diyetinde plazma trigliserit konsantrasyonunu arttıracığı unutulmamalıdır.

2.4.2. Egzersiz, Antrenman ve Diyet Etkileşimi

İnsanlarda iskelet kasının tekrarlayan egzersiz periyotlarına adaptasyon sağlama kapasitesi ve böylece bir sonraki egzersiz performansı ve kalitesinin geliştirilmesi fiziksel antrenman olarak tanımlanmaktadır (62) . Bunun yanında antrenmana adaptasyonun yeterli sıklıkta, şiddette ve sürede yapılan sistematik ve artan egzersizlerle sağlanmasını öngören klasik yüklenme prensibinin artık yeterli olmadığı belirtilmekte ve modern antrenmana adaptasyon ilkesinin optimal beslenme ile mümkün olacağı kabul edilmektedir (63) . Benzer olarak, iskelet kas dokusunun kassal aktivite ve besin varlığı gibi dış uyaranlara cevap olarak fenotipini değiştirebilen, biçimlendirilebilir bir yapı olduğu konusunda görüşler bulunmaktadır (64,65) . Moleküler biyoloji kapsamında bakıldığında ise, basitçe antrenmana

adaptasyonun spesifik tipteki proteinlerin belirli miktarlarda birikmesi sonucunda ortaya çıktığı ve bu proteinlerin artmasına yol açan gen ifadelerinin antrenman cevabının oluşturulmasında hayati öneme sahip olduğu anlaşılmaktadır (66) . Bu noktadan hareketle her bir egzersiz periyodunda akut olarak spesifik proteinlerin konsantrasyonlarının arttığı da artık bilinmektedir (66) . Her bir egzersiz periyodunda enerji depolarının (kas ve karaciğer glikojeni) durumunun, besin alımının veya kısıtlamasının antrenmana optimal adaptasyonu nasıl etkileyeceği sporcu beslenmecileri ve egzersiz fizyologlarının günümüzde başlıca araştırma konularındandır (67) . Bununda ötesinde bazı araştırmacılar antrenman ve besin alımı periyodizasyonunun beraber yapılmasının fenotipik adaptasyon ve performansı optimize edebileceğini ileri sürmektedirler (68) .

Diyetle besin alımındaki değişimler kandaki besin metabolitlerinin ve hormonların miktarını değiştirerek iskelet kas dokusunda makro besinlerin oksidasyon veya depolanma durumunu düzenleyebilmektedir (67) . Metabolizmada sübstrat durumunun değişmesi dinlenik enerji harcaması, egzersiz sırasındaki yakıt kullanımı ve düzenleyici rol oynayan gen ifadelerini etkileyebilmektedir (69,70) . Diyetle alınan besinlerin ve egzersizin oluşturduğu değişimlerin düzenlenmesi gen transkripsiyonu, nükleustan RNA transportu, protein sentezi ve bazı durumlarda proteinlerin post-translasyonel modifikasyonları gibi yüksek kordinasyonlu biyolojik prosesler ile sağlanmaktadır (Şekil 2.10.) (67) . Bununla beraber gen transkripsiyonunun başlamasının diyetle besin alımındaki ve alınan besinlerin kompozisyonundaki akut ve kronik değişimlerden çok güçlü bir şekilde etkilendiği (71) , bununla egzersize verilen cevapları etkilemede potansiyel öneme sahip olduğu öngörülmektedir



Şekil 2.10. Diyet ve egzersiz antrenmanı etkileşimi (67) .

Egzersiz, iskelet kasının vücutta bulunan kimyasal formdaki enerjiyi mekanik forma çevirmesini gerektiren biyolojik bir olaylar dizisi olduğu ve kasların mekanik enerjiye çevirmek için gereksinim duyduğu yakıtın besinler yolu ile vücuda alındığı bilinmektedir (72) . Buna bağlı olarak diyetle alınan karbonhidrat, kas glikojen içeriği ve dayanıklılık egzersizi metabolizması arasındaki etkileşimler birçok çalışma ile ortaya konmuş ve uzun süreli submaksimal dayanıklılık egzersizi öncesinde ve sırasında karbonhidrattan zengin beslenmenin yorgunluğa ulaşmayı geciktirdiği ve egzersiz performansını geliştirdiği bilinmektedir (30,73) .

İnsan vücudunun karbonhidratları depolama kapasitesi sınırlıdır ve bundan dolayı özellikle yüksek şiddetli veya uzun süreli egzersizlerde uygun beslenme ve karbonhidrat depolarının içeriğinin optimal düzeyde olmasının hayati önem taşıdığı bildirilmektedir (67) . Glikojen depolarının sırasıyla egzersiz boyunca boşalması ve toparlanma sürecinde yenilenmesi egzersiz kapasitesini arttırmakta ve antrenmanın temel araçlarından biri olarak yer aldığı bilinmektedir (74) . Yukarıda belirtildiği gibi genel olarak dayanıklılık sporları içerisinde yer alan sporcularda diyetin karbonhidrattan zengin olmasının sporculara daha şiddetli-hızlı veya daha uzun süre antrenman yapma imkanı vererek en üst düzeyde antrenman cevabı alınmasını sağladığı kabul edilmektedir (67) . Buna bağlı olarak özellikle kassal aktivitenin maksimuma ulaştığı yoğun antrenman dönemlerinde spor diyetisyenleri ve egzersiz fizyologları karbondiratlardan zengin beslenmenin önemine dikkat çekmektedirler

(75) . Bu konuda spesifik egzersiz türlerine göre karbonhidrat alım önerileride en son 2011 yılında Burke ve ark. (76) tarafından güncellenerek yayınlanmıştır.

Spor bilimleri literatüründe sporcularda karbonhidratlardan zengin beslenmenin egzersiz performansını veya egzersiz kapasitesini bozduğu ile ilgili bir bilginin henüz bulunmadığı bilinmektedir (67) .

2.4.3 Düşük Karbonhidrat Depoları ile Egzersiz: Yapılan Çalışmalar ve Moleküler Mekanizması

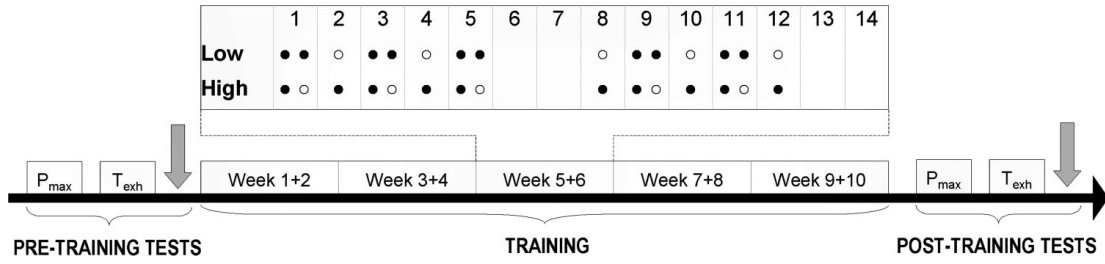
Egzersiz antrenmanının enerji metabolizmasını devam ettirmek için spesifik proteinlerin birikmesine yol açtığı(77) bilinmesine rağmen bu tür bir adaptasyonun substrat azlığından veya fazlalığından mı kaynaklandığı belirsizdir (78) . Aynı zamanda son yıllarda özellikle kas glikojen depolarının boşalıp-dolmasının egzersiz sırasında oluşan adaptasyon ve fizyolojik cevapları daha ileriye götürebileceği ileri sürülmektedir (18) . İnsanlarda glikojen depolarının azalmasına bağlı olarak egzersiz sırasında piruvat oksidasyonunun azalması, kaslarda protein yıkımının artması ile sistemik dolaşıma daha fazla amino asitin girmesi ve yağ yakımının ise artış göstermesi gibi bazı metabolik değişikliklerin meydana geldiği bilinmektedir (79) . Egzersiz ile glikojen depolarındaki azalmanın yağ yakımında bir artışı meydana getiriyor olması, glikojen depolarındaki bu eksilmenin vücut tarafından algılanarak hücrenin yakıt kullanımı açısından karbonhidratlardan yağlara kaydığı fikrini doğrulamaktadır (29) . Ayrıca egzersiz ile azalan glikojen depolarının kas hücreindeki sinyal yollarını etkileyerek akut egzersize veya antrenmana hücrel adaptasyonu sağlıyor olabileceği düşüncesi oluşmuştur (80) . Diğer bir bulgu ise bu düşük karbonhidrat deposu ile antrenman yüksek karbondidrat deposu ile yarışma yaklaşımının yorgunluğa ulaşma egzersiz zamanını iki katına kadar arttırabildiğini ortaya koymuştur (81) . Düşük karbonhidrat depoları ile egzersiz tezini savunan araştırmacıların belirli şartlarda sübstrat kısıtlamasının (karbonhidrat gibi) egzersize metabolik cevapları ve antrenmana adaptasyonu geliştirebileceğini öngördükleri bildirilmektedir (66) . Gerçekten de son yıllarda, dayanıklılık egzersizine düşük kas karbonhidrat içeriği ile başlamanın antrenmana fizyolojik adaptasyonu sağlayan birçok geni, biyokimyasal yolu ve sonuçta tüm metabolizmayı etkilediği ile ilgili kanıtlar artmıştır (23,52,79,82) . Bunun muhtemel olarak glikojen bölgelerine bağlı

transkripsiyon faktörlerinin glikojen seviyesi düşünce serbest kalıp farklı hedef proteinler ile birleşmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (83) . Yakın zamanda sıçan ve fare karaciğer glikojen depolarında glikojen proteomu olarak adlandırılan 70 civarında protein tanımlanmıştır (Tablo 2.4.) (84) .

Tablo 2.4. Fare karaciğer glikojen proteomundaki proteinler (84) .

İsim	ID
Glycogen metabolism	
Glycogen phosphorylase, liver form GDE ^{a)}	PYGL_MOUSE GDE_HUMAN
Glycogen synthase, liver form	GYS2_MOUSE
Glycogenin-1	GLYG_MOUSE
Glycogen phosphorylase, brain form	PYGB_MOUSE
Glycogen phosphorylase, muscle form	PYGM_MOUSE
Starch-binding domain-containing protein 1	STBD1_MOUSE
Glycogen synthase, muscle	GYS1_MOUSE
Pancreatic α -amylase	AMYP_MOUSE
Salivary and hepatic α -amylase	AMY1_MOUSE
Protein phosphatase PP1- α catalytic subunit	PP1A_MOUSE
Laforin	EPM2A_MOUSE
Glycogen-branching enzyme	GLGB_MOUSE
Metabolism	
Carbamoyl-phosphate synthase	CPSM_MOUSE
3-Ketoacyl-CoA thiolase	THIM_MOUSE
Fructose-bisphosphate aldolase B	ALDOB_MOUSE
ATP synthase subunit β	ATPB_MOUSE
Aldehyde dehydrogenase 2	ALDH2_MOUSE
Non-specific lipid-transfer protein	NLTP_MOUSE
3-Ketoacyl-CoA thiolase A	THIKA_MOUSE
ATP synthase subunit α	ATPA_MOUSE
Betaine-homocysteine S-methyltransferase 1	BHMT1_MOUSE
Malate dehydrogenase	MDHM_MOUSE
Acyl-coenzyme A oxidase 1	ACOX1_MOUSE
ADP/ATP translocase 1	ADT1_MOUSE
Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase	G3P_MOUSE
Peroxisomal bifunctional enzyme	ECHP_MOUSE
Ornithine carbamoyltransferase	OTC_MOUSE
Adenosylhomocysteinase	SAHH_MOUSE
Tripeptidyl-peptidase 1	TPP1_MOUSE
Electron transfer flavoprotein subunit α	ETFA_MOUSE
Epoxide hydrolase 2	HYES_MOUSE
Hydroxymethylglutaryl-CoA synthase	HMCS2_MOUSE
Redox	
Ferritin light chain 1	FRIL1_MOUSE
Glutathione S-transferase P 1	GSTP1_MOUSE
Catalase	CATA_MOUSE
Glutathione S-transferase Mu 1	GSTM1_MOUSE
Ferritin heavy chain	FRIH_MOUSE
RNA	
RNA-binding protein Luc7-like 2	LC7L2_MOUSE
Splicing factor, arginine/serine-rich 3 ^{b)}	SFRS3_MOUSE
Splicing factor, arginine/serine-rich 7	SFRS7_MOUSE
RNA-binding protein 39	RBM39_MOUSE
Heterogeneous nuclear ribonucleoprotein M	HNRPM_MOUSE
Cleavage and polyadenylation specificity factor subunit 6	CPSF6_MOUSE
Protein synthesis, metabolism and turnover	
Peptidylprolyl isomerase B	PPIB_MOUSE
Cathepsin B	CATB_MOUSE
Cathepsin Z	CATZ_MOUSE
Translation elongation factor eEF-1 α -1 chain	EF1A1_MOUSE
60 kDa heat shock protein	CH60_MOUSE
40S ribosomal protein S18	RS18_MOUSE
40S ribosomal protein S27a	RS27A_MOUSE
Stress-70 protein	GRP75_MOUSE

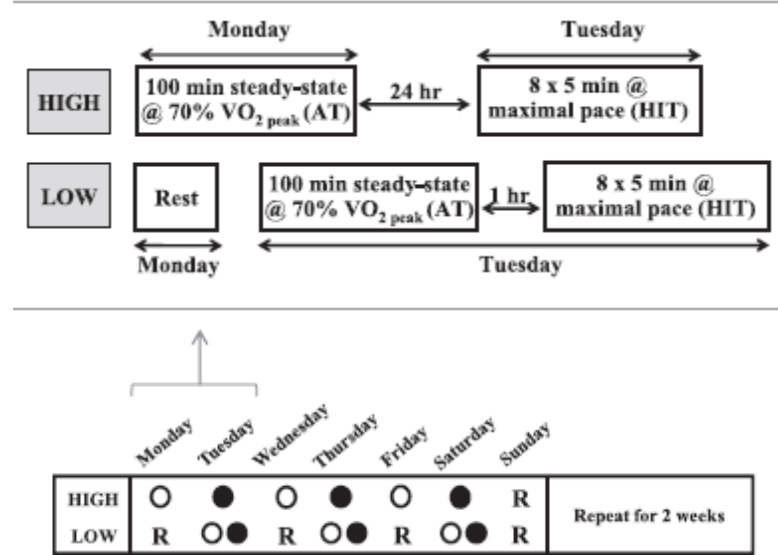
Substrat miktarının değişmesinin ise, sadece dinlenik enerji harcamasını değil ardından yapılacak olan bir egzersizdeki yakıt kullanımını ve aynı zamanda gen ekspresyonlarının sağladığı düzenleyici süreci de etkileyebildiği belirtilmektedir (69,70) . Bununla beraber, gen transkripsiyonunun başlamasının diyetle besin alımı ve kompozisyonundaki akut ve kronik değişimlerle sıkı bir bağ içerisinde olduğu (71) ve bununda egzersiz ile oluşan adaptasyonları düzenleyebileceği bildirilmektedir (67) . Son zamanlarda araştırmacılar yağ asidi serbestlenmesinde ve oksidasyonunda artış oluşturan ve kas glikojenine daha az bağımlılık gösteren düşük karbonhidrat diyeti ile ilgili çalışmalara yoğunlaşmışlardır (85,86) . Bu gelişmeler ışığında Hansen ve ark. (66) bu konuda çığır açan bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Araştırmacılar düşük glikojen depoları ile egzersiz yapmanın yüksek veya normal glikojen depoları ile yapılacak egzersizlerden daha yüksek bir kassal adaptasyona yol açabileceği düşüncesi ile çok zekice bir antrenman planlaması ile bir araştırma dizayn etmişler ve bu çalışmayı Kopenhag Üniversitesi etik kurulunun red etmesine rağmen Helsinki deklarasyonuna bağlı kalarak gerçekleştirmişlerdir. Buna göre antrenmansız bireyler katılımcı olarak çalışmaya alınmış ve 10 hafta boyunca katılımcıların bacaklarından birine her gün zirve güç çıktısının %75 inde 60 dk (normal glikojen) diğer bacağı ise iki günde bir aynı egzersiz şiddetinde 2 saat dinlenme aralığı ile 60'ar dakikadan iki seans bacak ekstansiyon egzersizi (düşük glikojen) yaptırılmıştır (Şekil 2.11.) (66) . Böylece bacaklardan her ikisine aynı hacimde bir antrenman programı uygulanırken, aynı zamanda bir bacağın tüm egzersizleri normal glikojen ile diğer bacağın ise egzersiz seanslarının yarısını düşük glikojen düzeyi ile yapması sağlanmış. Sonuç olarak egzersizlerin yarısını düşük kas glikojen depoları ile yapan bacağın dinlenik karbonhidrat depolarının, yorgunluğa ulaşma zamanlarının, sitrat sentaz ve yağ metabolizması enzimlerinden 3-hidroksiaçil koenzimA dehidrogenaz (β HAD) enzim düzeylerinin normal karbonhidrat deposu ile antrenman yapan bacağı göre arttığı ortaya konmuştur.



Şekil 2.11. Düşük glikojen depoları ile yapılan antrenman dizaynı

Podolin ve ark. (87) arttan şiddetteki bir egzersizde karbonhidrat depolarının içeriği düşük olan bireylerde laktat konsantrasyonunun azaldığını, katekolamin ve laktat eşliğinin ise yükseldiğini gözlemlemişlerdir. Buna karşın vücut karbonhidrat depolarının içeriğinin artması dayanıklılık egzersizinin oluşturduğu yağ asidi serbestlenmesini ve katekolamin cevabını azalttığı belirtilmektedir (74). Steensberg ve ark. (80) yaptıkları çalışma ile, glikojen depolarının düşük olduğu durumda egzersizin 90-120.dk arasında plazma yağ asidi, epinefrin ve kortizol düzeylerinde artış saptamışlardır. Diğer taraftan iki farklı araştırma grubu Hansen ve ark. yaptığı çalışmayı farklı bir egzersiz dizaynı ile elit sporculara uygulamışlardır (88,89). Bu çalışmalarda özetle sporculardan bir gruba aynı gün önce 100dk VO₂ maksın %70'inde aerobik bir egzersiz ve bir saat sonra 8x5dk yüksek şiddetli interval egzersiz uygulanmış (düşük kas glikojen grubu), diğer gruba ise aynı egzersiz protokolü 1 gün dinlenme aralığı ile uygulanmıştır (yüksek kas glikojen grubu). Üç hafta süresince düşük kas glikojen grubu bu protokolü 2 günde bir tekrarlar iken (aynı gün içinde aerobik egzersiz ve 1 saat dinlenme aralığından sonra yüksek şiddetli egzersiz), yüksek kas glikojen grubu bir gün aerobik egzersizi diğer gün ise yüksek şiddetli interval egzersizleri uygulamıştır (Şekil 2.12.) (88). Çalışmalar sonunda yaptırılan time-trial performansları benzer bulunmuş ve iki grubun antrenman yoğunluğu karşılaştırılınca bu durum düşük glikojen grubunun antrenmana daha iyi adaptasyonu olarak yorumlanmıştır (90). Bu çalışmalardan birinde ortaya çıkan diğer bir ilginç bulgu ise aerobik egzersiz periyotları sırasında düşük kas glikojen grubunda kas içi trigliseritlerin (IMTG) kullanımındaki artışa bağlı olarak daha fazla yağ yakımının gerçekleştiğinin belirlenmesidir (89). Her iki çalışmada da düşük kas glikojen gruplarında yağ yakımına doğru bir kayma ile

beraber süksinat dehidrogenaz ve 3- hidroksiaçil koenzimA dehidrogenaz (β HAD) enzimlerindeki artış belirgin olarak görülmektedir (88,89) .



Şekil 2.12. Aerobik ve yüksek şiddetli egzersiz antrenman modeli

- : AT-Aerobik antrenman, High-Her gün antrenman, Low-İki günde bir antrenman,
 ● : HIT-Yüksek şiddetli interval antrenman, R-Dinlenme, VO2 peak-Zirve oksijen tüketimi (88) .

Bu iki çalışmada ortaya çıkan bilgiler ışığında düşük kas glikojen düzeyleri ile yapılan yüksek şiddetli egzersizlerin yağ oksidasyon kapasitesini normal kas glikojen grubundan daha iyi geliştirdiği sonucuna varılabilmektedir. Diğer taraftan bu çalışmalar değişik sorularıda beraberinde getirmektedir. Bazı araştırmacılar düşük glikojen depoları ile egzersizin hücre içerisinde bir takım değişiklikler oluşturduğunu ve bu değişikliklerinde sinyal yollarını etkiliyor olabileceğini öngörmektedirler (90) . Buna bağlı olarak düşük glikojen depoları ile yapılan egzersizlerde meydana gelen bazı değişimlerin; 1) Plazma serbest yağ asidi düzeyinde artış, 2) Sempatik sinir sistemi aktivitesinin artması, 3) Glikojen moleküllerinin azalmasına bağlı olarak su kaybı ve hücrede hiperozmotik durumun oluşması, 4) Miyokinlerin sentezinin artması, 5) Glikojen bağlanma bölgesi içeren proteinlerin aktivitelerinin artması olarak öne çıktığı görülmektedir (29,90) . Buna paralel olarak düşük glikojen depolarının hücre içinde yarattığı değişim ile egzersizin antrenmanın kazandırdığı adaptif cevapları destekleyebileceği ve geliştirebileceği ileri sürülmektedir (29) . Eldeki bilgiler ışığında düşük glikojen depoları ile egzersizin yağ asidi

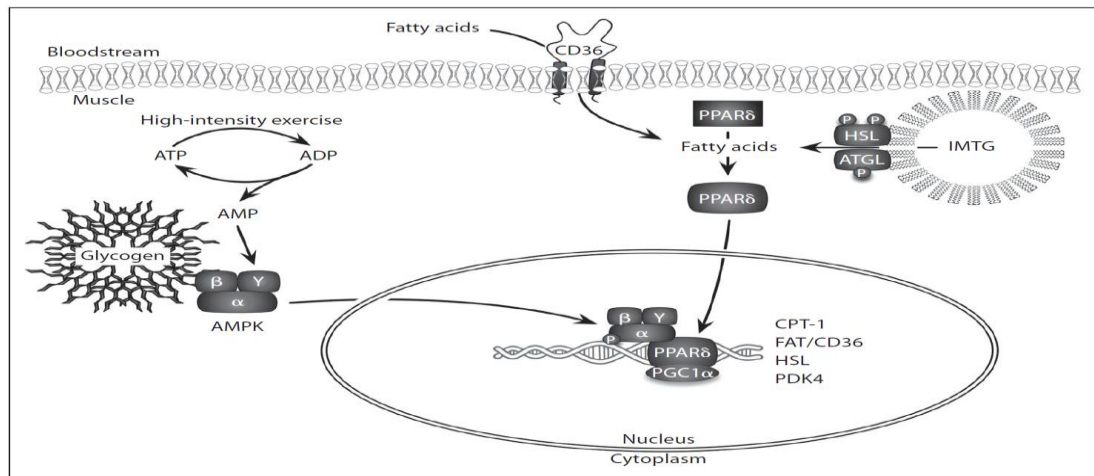
oksidasyonunu arttırması ile ilgili hipotetik yaklaşımlar geliştirilmiştir (Şekil 2.13.) (29) . Bu paradigmanın en önemli parçaları olarak, peroksizom proliferator-actived reseptör- γ koaktivatör (PGC) 1α , 5' AMP activated protein kinaz (AMPK) ve peroksizom proliferator-actived reseptörleri (PPAR) α ve δ görülmektedir. PGC 1α 'nın mitokondriyel biyogenez, anjiogenez ve yağ metabolizması ile ilintili transkripsiyon faktörlerinin koaktivatörü olduğu bilinmektedir (91) . AMPK ise metabolik stres durumunda aktive olmakta ve akut olarak malonil koenzim A düzeyini kontrol ederek yağ metabolizmasını düzenlemekte, uzun dönemde ise mitokondriyel biyogenez metabolizması ile ilgili genlerin transkripsiyonunu etkileyebilmektedir. PPAR reseptörleri ise yağ asitlerinin aktive ettiği transkripsiyon faktörleridir ve PGC 1α ile beraber yağ asidi metabolizmasındaki enzimlerin sentezini kontrol ederler.

Bu moleküllerin düşük glikojen depoları ile egzersizde nasıl rol aldıklarına kısaca bakılacak olursa; en başta düşük glikojen durumunun egzersiz ile beraber metabolizmada oluşturduğu daha fazla stres drumunun dolaşımdaki katekolaminleri (epinefrin ve norepinefrin) arttıracığı (92) , bunun da antrenmana adaptasyonu iki yolla geliştirebileceği belirtilmektedir (29). Birincisi katekolaminlerin siklik adenzin monofosfat (cAMP) respond element binding proteini (CREB) fosforile ederek aktivasyonunu sağlayabileceği ve bu yolla bir adaptasyon oluşturması söz konusudur. CREB in artan semparik sinir sistemi aktivitesine bağlı olarak sadece egzersiz yapan kaslarda değil diğer egzersiz yapmayan kas hücrelerinde de arttığı gösterilmiştir (93) . Diğer taraftan CREB in hedef moleküllerinden biri olarak PGC 1α tanımlanmış ve fare iskelet kasında egzersiz ile PGC 1α nın artışı için PGC 1α promotorunda CREB bölgesine ihtiyaç olduğu ortaya konmuştur (94) . Fakat katekolaminlerin PGC 1α ' yı aktive etmesi ile ilgili insan çalışmalarına gereksinim olduğu belirtilmektedir (29) .

Katekolaminlerin egzersize adaptasyonu geliştirmesindeki ikinci yolun ise yağ metabolizmasına etkileri ile olduğu bilinmektedir (90) . Katekolaminlerin yağ metabolizması üzerindeki etkisinin protein kinaz A (PKA)' nın hormon sensitive lipazı (HSL) fosforile ederek aktive etmesinden geçtiği bildirilmektedir (29) . Böylece artan HSL aktivitesi ile hem adipoz dokuda hemde iskelet kas dokusunda daha fazla yağ asidinin serbestlenmesi mümkün olabilmektedir. Kan dolaşımında ve

kas hücresi içerisinde yağ asitlerinin miktarının artmasının başlıca iki önemli etkisi bulunmaktadır: 1) Mitokondride β oksidasyon için substrat oluştururlar (90) , 2) Lipitlerin parçalanmasında ve taşınmasında rol alan proteinlerin sentezinde görevli transkripsiyon faktörleri ve nükleer reseptörler için sinyal molekülü işlevi yaparlar (95) .

Bunun yanında adiposit ve miyositlerin arasındaki moleküler ilişkileri (cross talk) aydınlatmaya yönelik yoğun araştırmalar sürmektedir.



Şekil 2.13. Düşük glikojen depoları ile egzersizin hücrede moleküler etkileri

Düşük glikojen seviyeleri kateşolaminlerde artışa ve bu da lipolizin artması ile plazma serbest yağ asitlerinde yükselmeye sebep olur. Böylece plazmadan kas hücresine yağ asidi taşıyıcı proteinler (FAT/CD36) vasıtası ile serbest yağ asitlerinin alınımının artması yağ asitlerinin hem β -oksidasyonunu hemde nükleer reseptörlere (PPAR) bağlanarak onları aktive etmesini sağlar. Aktive edilen PPAR molekülleri yağ asidi metabolizmasında yer alan bazı molekülleri (karnitin palmitoil transferaz 1-CPT1, CD36, piruvat dehidrogenaz kinaz 4-PDK 4) kodlayan genlerin promotor bölgelerine bağlanır. Aynı zamanda düşük glikojen düzeyi egzersiz sonrasında daha fazla AMPK aktivasyonuna sebep olur (29) .

Hücre içerisindeki ozmotik basıncın glikojen miktarı ile regüle edilebileceği ile ilgili sıçan çalışmaları sonucunda elde edilen bazı bilgiler bulunmaktadır (96) . Bu bilgilere göre glikojen yıkımı kas hücresinde ozmotik basıncı arttırmaktadır. Diğer taraftan hücredeki hiperozmotik stres durumunun da p38 mitojen aktive eden protein kinaz (p38 MAPK) aktivitesini arttırdığı bilinmektedir (97) . İlginç olarak glikojen miktarının düşük olduğu durumda yapılan akut aerobik egzersizin hücre çekirdeğinde p38 MAPK seviyesini arttırdığı ve bunun da kassal dayanıklılığa adaptasyonu arttıran bir etken olabileceği belirtilmiş (98) .

Glikojen ile etkileşim içerisinde bulunan metabolik proteinlerden bir tanesi de AMP aktive protein kinaz (AMPK) glikojen miktarından etkilenmesi açısından dikkat çekicidir. AMPK $\alpha\beta\delta$ şeklinde 3 alt ünitesi olan ve her bir ünitesi farklı genler tarafından kodlanan heterotrimer yapısında bir proteindir (99) . AMPK'nın katalitik α alt ünitesi çeşitli kinazların fosforilasyonu ile, δ alt ünitesi AMP, ADP veya ATP bağlanması ile ve β alt ünitesi de glikojen bağlanma bölgeleri ile regüle edilmektedir (99) . McBride ve ark (100) yaptıkları çalışmada glikojen dallanma bölgesine benzerlik gösteren izomaltoz molekülü ile AMPK'nın muamele edilmesi neticesinde AMPK aktivitesinin %33 azaldığını belirlemişler. Benzer şekilde glikojen depolarını korumak için egzersiz sırasında tüketilen glukozun AMPK aktivasyonunu %50 azalttığı tespit edilmiştir (101) . Bununla beraber benzer glukoz tüketiminin olduğu fakat glikojen depolarının korunmadığı bir bisiklet egzersizinde AMPK aktivitesinin bundan etkilenmemesi (102) kas içerisindeki glikojen miktarının AMPK aktivitesini kontrol edebildiğini göstermektedir. Yeo ve ark. (103) yaptığı çalışmada da düşük glikojen depoları ile yapılan yüksek şiddetli egzersizlerin AMPK aktivitesini arttırdığını ortaya koymuşlardır.

Egzersiz sırasında plazma glukoz düzeyinin korunması özellikle glukoz bağımlı beyin dokusu için çok önemlidir, böyle bir mekanizmanın olmadığı bir durumda egzersize katılan kas hücreleri dolaşımdaki tüm glukozu tüketerek ölümcül sebeplere yol açabilirlerdi (104) . Belki de buna bağlı olarak, vücut glikojen depoları düşük durumda yapılan egzersiz sırasında geçici bir insüline direnç geliştiği konusunda bilgiler bulunmaktadır (105) .

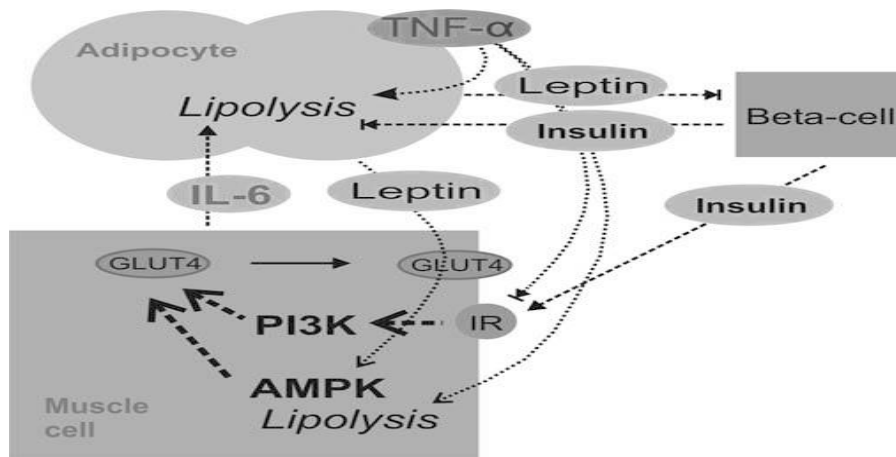
2.4.4. Leptin, İnterlökin-6 ve Tömör Nekroz Faktör- α (TNF- α) ve Kas Glikojen Depoları

Uzun süreli egzersiz antrenmanında, fiziksel stres ve glikojen boşalmasına bağlı olarak metabolizma, lipolizi aktive etmekte ve enerji için yağ kullanımını arttırmaktadır (Şekil 2.12.). Diğer taraftan egzersiz antrenmanı ile leptin seviyelerinin azaldığı bilinmektedir. Aslında açlık ve çok yorucu egzersizler gibi değişik metabolik ortamlarda leptinin enerji harcamasını düşürmek ve organizmayı korumak amacı ile azalması söz konusudur (106) . Bir başka durumda, egzersiz sırasında kan glukoz düzeyindeki değişimin kas glikojen depolarının miktarını tam

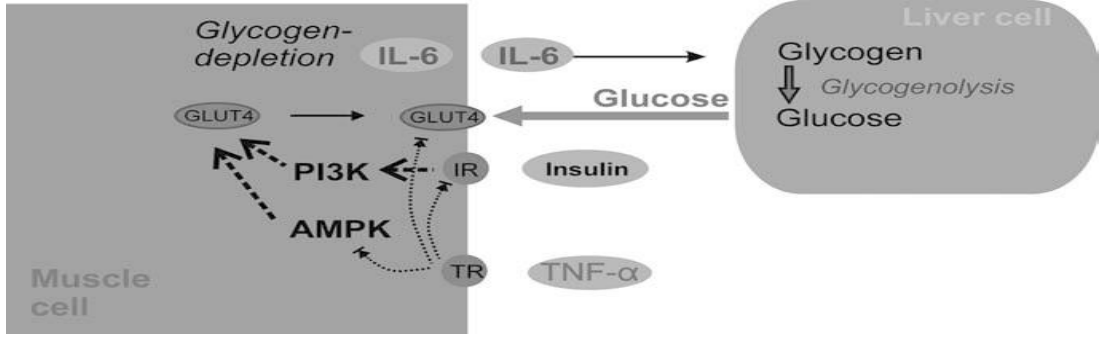
yansıtmaması üzerine kas glikojen depolarının doluluk durumu ile ilgili başka haberci moleküller olarak IL-6 ve TNF- α üzerine yoğunlaşılmasıdır. Steensberg ve ark. (107) interlökin-6 (IL-6)'nın egzersiz sırasında kaslardan kas hasarına karşı değil azalan glikojen seviyelerine bağlı olarak salınmakta olduğunu göstermişlerdir. Bununla beraber IL-6'nın karaciğerde glikojenolizi aktive ettiği bildirilmektedir (108) (Şekil 2.13.). Diğer taraftan insanlarda IL-6'nın hem adipoz dokuda lipolizi aktive ettiği hem de iskelet kasında yağ oksidasyonunu arttırdığı gösterilmiştir (109).

TNF- α ise adipoz dokudan salınan ve IL-6 gibi akut egzersiz ile artan bir sitokin olarak belirlenmiştir. Uzun süreli ve şiddetli egzersizlerde plazma seviyesi 2-3 kat kadar artarak glukoz homeostazisini sağladığı ile ilgili bilgiler bulunmaktadır (110). TNF- α 'nın egzersiz sırasında tam olarak nereden salındığı belirlenmemiş ve kas içi adipositlerin de bu işlevi yapıyor olabileceği tartışılmaktadır (108)

Egzersiz sırasında glikojen depolarının azalması ile oluşan, geçici insülin direncinin moleküler mekanizmaları henüz aydınlatılmaktadır. Egzersiz sırasında meydana gelen kas glikojen boşalmasına bağlı olarak plazma insülin düzeyi düşer ve IL-6 artar, bu da adipositlerde lipolizi arttırır. Buna bağlı olarak leptin seviyesi düşmektedir. Leptin iskelet kasında AMPK'nın aktive ettiği lipolizi stimüle etmekte ve pankreatik β hücrelerinden insülin salgılanmasını inhibe etmektedir. Tümör nekroz faktörü- α (TNF- α) ise adipositlerde ve iskelet kas hücrelerinde lipolizi aktive ederken aynı hücrelerde insülinin glukoz taşınması üzerine etkilerini baskılar. Bu belirtilen mekanizmalar şekil 2.14 ve 2.15'de gösterilmektedir (104).



Şekil 2.14. Düşük kas glikojeni, leptin, IL-6 ve TNF- α etkileşimi



Şekil 2.15. Düşük kas glikojen depolarının IL-6 salınımını uyarması

Yukarıda belirtilen bilgiler ışığında açlık, tokluk, egzersiz, dinlenme ve beslenme gibi etkenler vücut enerji durumunu ve başlıca karbonhidrat depolarının miktarını değiştirebilmektedir. Bu noktada karbonhidrat depolarının miktarının artıp azalması ile meydana gelen değişimlerin egzersiz metabolizmasını farklı olarak etkileyebileceği düşünülebilir.

Bu çalışmanın temel amacı metabolizmanın farklı enerji düzeylerinde bulunduğu açlık ve tokluk durumlarının 1 saat dinlenme aralığı ile planlanan, aynı şiddetteki iki akut dayanıklılık egzersizine verdiği bazı biyolojik cevapları saptayabilmektir. Burada bir saat ara ile egzersizlerin planlanması ile ikinci egzersizlerin daha düşük kas glikojen depoları ile gerçekleştirilmesi hedeflenmiştir. Ayrıca bir hafta ara ile yaptırılan bu egzersizlerin birine tok diğerine aç (10-12 saat) başlanması sağlanarak karaciğer glikojen depolarının farklı düzeyde olması amaçlanmıştır.

3. YÖNTEM

3.1. Katılımcılar ve Özellikleri

Bu çalışmaya 11 tane sağlıklı, erkek, yaşları 22.5 ± 2.87 yıl, boyları 176.1 ± 4.79 cm arasında değişen üniversite takımlarında yer alan genç bisiklet sporcusu katılmıştır (Tablo 3.1). Katılımcılar ile yapılan ön görüşmede yapılan sağlık sorgulaması sonucunda (EK1) uygun görülenler ilk testler için çalışmaya davet edilmişlerdir. Katılımcı sporcular çalışma prosedürleri içerisindeki risklerin kendilerine detaylı bir şekilde açıklanmasından sonra onam formlarını (EK2) imzalayarak araştırmaya gönüllü olarak katılmışlardır. Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi “Girişimsel olmayan klinik araştırmalar etik kurulu” tarafından kabul edilmiştir (EK 9-Karar no: GO 13/306-07) ve prosedürlerin Helsinki Deklerasyonuna uygun gerçekleşmesine özen gösterilmiştir.

Tablo 3.1. Antropometrik özellikler

Özellikler N=11				
	Min	Maks	\bar{X}	\pm SS
Yaş (yıl)	19	27	22.5	\pm 2.87
Boy (cm)	167	182.3	176.1	\pm 4.79
Ağırlık (kg)	60	79.7	67.1	\pm 5.15
BKİ (kg/m ²)	19.8	24.6	21.6	\pm 1.71
Bel (cm)	66.1	77.2	72.9	\pm 3.74
Kalça (cm)	86.1	96.2	90.1	\pm 3.63
Vücut yağ yüzdesi (%)	10.8	20	16.4	\pm 2.77
Vücut yağ ağırlığı (kg)	7.1	13.9	11.1	\pm 2.05
Yağsız kas ağırlığı (kg)	51.4	69.1	56.6	\pm 4.91

N: Katılımcı sayısı, BKİ: Beden Kitle İndeksi, $\bar{X} \pm$ SS: Ortalama \pm Standart Sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum.

3.2. Çalışma Özeti

Katılımcılar toplamda üç defa laboratuvarımızı ziyaret etmişlerdir. Çalışmadan 1 hafta önce katılımcıların zirve oksijen tüketimleri ve zirve güç değerleri zirve VO₂ testi ile belirlenmiş ve vücut kompozisyonları ölçülmüştür. Bu ölçümler öğlen 11:00-15:00 saatleri arasında postprandial olarak yapılmıştır. Zirve egzersiz testinde elde edilen zirve oksijen tüketimi (VO₂zirve) ve zirve güç değerleri deney egzersizlerinin şiddetini belirlemede kullanılmıştır.

Deney egzersizleri: Katılımcılar laboratuvara birer hafta ara ile birinde tok (2 saat postprandial) ve diğerinde 1 gece açlık sonrası (12 saat) olmak üzere iki defa deney egzersizlerini uygulamak için çağrılmışlardır. Katılımcılara, tok ve aç geldiklerinde 1 saat dinlenme aralıklı 60 dakikalık iki egzersiz uygulanmıştır. Egzersizler öncesinde ve sonrasında katılımcılardan kan alınmış ve egzersiz sırasında bireylerin solunum havaları toplanmış ve kalp atım hızları kaydedilmiştir. Ayrıca bireylerden her deney gününden önceki 48 saatlik besin tüketimlerini kaydetmelerini istenmiştir.

3.3. Deney Öncesi Uygulanan Testler ve Ölçümler

Vücut kompozisyonu: Katılımcıların boy, kilo, bel ve kalça ölçümleri sırası ile stadiometre (Holtain), elektronik tartı (Tanita TBF 300, Almanya) ve gullik metresi ile antropometrik prosedürlere uygun bir şekilde gerçekleştirilmiştir (EK 3). Daha sonra dual enerji x ray absorbtometry (DEXA, Lunar Prodigy Pro narrow Fan Beam (4.5°), GE Health Care, Madison Wisconsin, USA) cihazı ile vücut kompozisyonu ölçümü gerçekleştirilmiştir. Tüm ölçümleri ISAK I. seviye antropometri belgesi bulunan aynı operatör gerçekleştirmiştir. Ölçümler cihaz yönergesindeki prosedürlere göre (EK 3) ve günlük kalibrasyon sonrasında yapılmıştır.

Zirve VO₂ testi: Bütün katılımcılar çalışma öncesinde zirve güç ve VO₂ zirve değerlerinin belirlenebilmesi için Monark 894E bisiklet ergometresinde (Monark Egzersiz, Varberg, İsveç) aşamalı artan VO₂ zirve testine katılmışlardır. VO₂ zirve testi sırasında bireylerin kalp atım hızları polar saat (Polar 810i, Finlandiya), oksijen tüketimleri ise indirekt spirometre Quark b²(COSMED, Roma, İtalya) ile standart laboratuvar koşullarında (21-22 °C, %40-50 bağıl nem) ölçülmüştür. Her test

öncesinde bilinen gaz konsantrasyonları (%4.1CO₂, %14.9 O₂, N₂ denge. The Linde Group, Lindegaz Ankara) ile Quark b² metabolik kart kalibre edilmiştir. Ekspire edilen hava flowmetre, O₂ ve CO₂ analizörlerinden geçerek bağlı olduğu bilgisayardaki yazılım yardımı ile O₂ alımı (VO₂) ve CO₂ üretimi (VCO₂) ile RER (solunum değişim katsayısı) değerleri online olarak hesaplanır. VO₂ zirve testi, 60watt ile başlamış, her 150s de 30 watt artış ile bireysel yorgunluğa kadar devam etmiştir (111) . VO₂ zirve testi, bireyin 60 rpm pedal hızını 3 defadan fazla uyarıya rağmen devam ettirememesi, kalp atım hızınının 220-yaş formülü ile hesaplanan değer 10 atımlık sınırı içerisinde olması ve RER değerinin 1.05' in üzerinde olması koşullarından iki tanesinin gerçekleşmesi durumunda sonlandırılmıştır (112) . VO₂ zirve değeri herhangi bir 30sn deki en yüksek oksijen tüketim değeri olarak alınmıştır. Zirve güç değeri ise aşağıdaki formüle göre hesaplanmıştır (113) :

$$W_{zirve} = W_{final} + (t:150) \times 30 \text{ watt}$$

W_{zirve}: Zirve güç, W_{final}: Tamamlanan son yük,
t: Tamamlanamayan son iş yükünde gidilen süre, 30 watt: Artış miktarı

Ayrıca her bireyin yük ve zirve oksijen tüketim değerlerinden, excel programı içerisinde birinci dereceden ekstrapolasyon ile %70 VO₂ zirve değerine karşılık gelen yük hesaplanmış ve deney egzersizlerinde egzersiz şiddeti olarak bu yük kullanılmıştır (EK 4).

Diyet ve antrenman: Katılımcıların deney egzersizlerinden 48 saat önce antrenman veya egzersizleri kesmeleri, kafein kullanımlarını özellikle son 24 saat içerisinde minimuma indirmeleri ve alkol alımından sakınmaları istenmiştir. Ayrıca aç ve tok deney egzersizleri öncesinde katılımcıların 48 saatlik besin tüketimleri kayıt edilmiş ve Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS, Lisans no: 658560, Pasifik Ltd Company, Üsküdar, İstanbul) ile ayrı ayrı analiz edilerek enerji, karbonhidrat, protein ve yağ alımları hesaplanmıştır. Bireylerden bu süreç içerisinde diyetlerinde çok marjinal değişiklikler yapmamaları ve her iki denemeye gelirken de benzer

beslenmeleri istenmiştir (EK.6 ve Tablo 4.2.). Katılımcılara tok egzersiz denemesinden 2 saat önce standart olarak 10 kcal/kg enerji düzeyinde (%57 Karbonhidrat, %15 Protein, %28 Yağ, EK.8) sıvı besin verilmiştir. Ayrıca aç ve tok deneme sırasında olası hipoglisemi durumunu engellemek için birinci egzersizler sonrasındaki dinlenme aralığında sporculara 2 kcal/kg (%32 Karbonhidrat, %16.5 Protein, %48.4 Yağ, EK.8) düzeyinde düşük karbonhidrat içeren sıvı besin desteği verilmiştir. Egzersizler sırasında katılımcıların sadece su tüketmelerine izin verilmiş ve bunun dışında hiçbir şey yeyip içmemeleri sağlanmıştır.

3.4. Araştırma Dizayını

Katılımcılar VO₂ zirve testi sonrasında 1 hafta ara ile aç ve tok dayanıklılık egzersizlerini uygulamışlardır. Tüm ölçümler 9.00-13.00 arasında gerçekleştirilmiştir. Her iki denemede de katılımcılar laboratuvara 8:30-8.45 arasında gelmişlerdir. Katılımcılar aç denemede bir gece açlık (10-12 saat), tok denemede ise sıvı besini tükettikten 2 saat sonra egzersiz testine başlamışlardır. Her iki denemede de (aç ve tok), katılımcılar 1 saat dinlenme aralığı ile %70 VO₂ zirve şiddetinde her biri 60dk süren 2 egzersizi tamamlamışlardır. Böylece her iki durumda aynı şiddette (%70 VO₂ zirve) ikişer egzersizden olmak üzere toplamda dört egzersiz katılımcılara uygulanmıştır. Egzersize tok olarak başlanması ile karaciğer glikojen depolarının dolu durumda olması, egzersize aç başlanması ile ise karaciğer glikojen depolarının düşük seviyede bulunması hedeflenmiştir. Ayrıca aç ve tok durumda yapılan ilk egzersizler ile kas glikojen seviyelerinin düşürülmesi ve ikinci egzersizlerin daha düşük kas glikojen düzeyleri ile yapılması amaçlanmıştır.

Bu egzersizlerin kısaltmaları şu şekilde belirtilmiştir:

TE1= Tok birinci egzersiz- Karaciğer ve kas glikojen depoları dolu iken yapılan egzersiz

TE2= Tok ikinci egzersiz- Karaciğer glikojen depoları dolu, kas glikojen depoları düşük iken yapılan egzersiz

AE1= Aç birinci egzersiz- Karaciğer glikojen depoları düşük kas glikojen depoları dolu iken yapılan egzersiz

AE2= Aç ikinci egzersiz- Karaciğer ve kas glikojen depoları düşük iken yapılan egzersiz

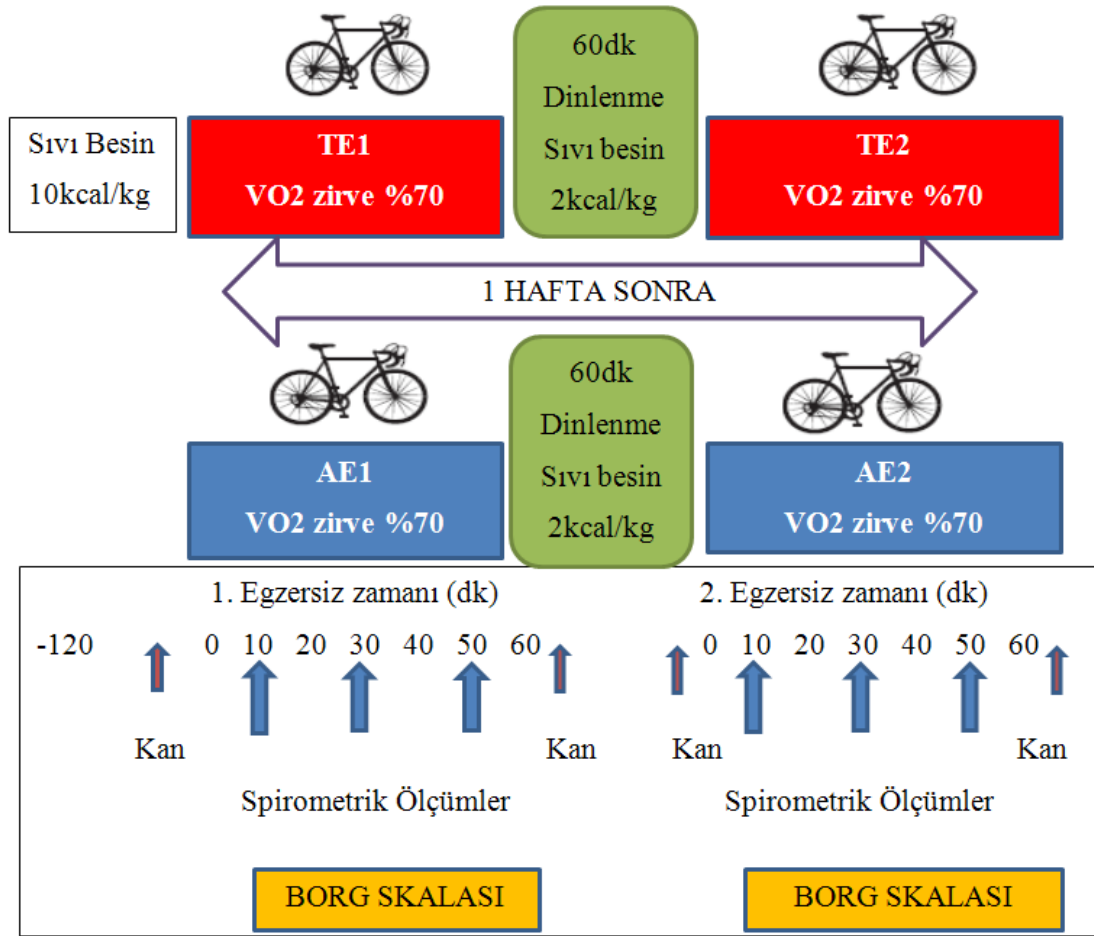
Katılımcılardan tüm egzersizler öncesi 10dk oturarak dinlenmenin ardından venöz kan alınmış, 5dk dinlenik VO_2 ölçümü yapılmış ve kalp atım hızları kayıt edilmiştir. Egzersizler sırasında 10, 30 ve 50.dk larda 5dk süre ile VO_2 ölçümleri yapılmış, her 10dk. bir ise Borg skalası (6-20) (114) değerleri ve tüm egzersiz boyunca kalp atım hızı değerleri kayıt edilmiştir. Her egzersiz bitiminde ise tekrar venöz kan alınmıştır.

Yağ ve karbonhidrat oksidasyonları (g/dk) Frayn(115) protein oksidasyonu ihmal eden VO_2 (tüketilen oksijen hacmi/L) ve VCO_2 (üretilen karbondioksit hacmi/L) formülünden aşağıdaki gibi hesaplanmıştır:

$$\text{Karbonhidrat oksidasyonu g/dk} = 4.55 VCO_2 - 3.21 VO_2$$

$$\text{Yağ oksidasyonu g/dk} = 1.67 VO_2 - 1.67VCO_2$$

Aşağıda çalışmanın dizaynı özet olarak şematize edilmektedir (Şekil 3.1).



TE1= Tok birinci egzersiz- TE2= Tok ikinci egzersiz
 AE1= Aç birinci egzersiz- AE2= Aç ikinci egzersiz

Şekil 3.1. Özet çalışma dizaynı

3.4.1. Biyokimyasal Ölçümler

Genel bilgiler kısmında ayrıntılı olarak açıklandığı gibi, yağ metabolizması ve özellikle lipoliz ile ilgili değişimlerin göstergesi olarak albümin, serbest yağ asidi, gliserol, kortizol, leptin ve katekolaminlerin plazma düzeyleri incelenmiştir. Ayrıca kas ve karaciğer glukoz metabolizmasındaki değişimler plazma glukoz, insülin ve glukagon düzeyleri incelenerek takip edilmiştir. Bunun yanında IL-6 ve TNF- α 'nın plazma düzeyleri ise kas glikojen miktarındaki değişim, lipoliz ve glukoz

metabolizması açısından incelenmiştir. Katılımcılardan tüm egzersizlerin hemen öncesinde ve sonrasında düz tüp (serum), EDTA'lı tüp (EDTA'lı plazma) ve heparinli tüp (heparinli plazma) olmak üzere 3 tüp (13 mL) venöz kan alınmıştır. Kanlar alındıktan hemen sonra 4°C'de 10 dakika 4500 rpm'de santrifüj edilmiş ve elde edilen plazma ve serum örnekleri aliquot olarak ayrılarak -80°C'de analizin yapılacağı zamana kadar donmuş olarak saklanmıştır. Glukoz konsantrasyonu glukoz oksidaz metodu kullanılarak spektrofotometrik yöntem ile, albümin düzeyi kolorimetrik olarak bromkresolyeşili (BCG) yöntemi ile, insülin ve kortizol ise electrochemiluminescence immunoassay (ECLIA) yöntemi ile Cobas C501 (Roche Diagnostic Systems, Rotkreuz, İsviçre) otomatik analizör sisteminde gerçekleştirilmiştir. Yağ asidi ve gliserol düzeyleri sırasıyla enzimatik/florimetrik, enzimatik/kolometrik olarak Cayman's serbest yağ asidi ve gliserol assay kitleri (Ürün no: 700310 ve 10010755, Cayman Chemical Company, Michigan, USA) kullanılarak belirlenmiştir. İnterlökin-6 (IL-6), tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) ve leptin Enzyme Amplified Sensivity Immunoassay (ELISA) kitleri (DIAsource IL-6-EASIA kit-ürün no: KAP1261, DIAsource TNF- α EASIA kit -ürün no: KAP1751, DIAsource Leptin EASIA kit -ürün no: KAP22811, DIAsource ImmunoAssays S.A., Rue du Bosquet, Belçika) ile ölçülmüştür. Glukagon miktarı ise radyoimmunoassay (RIA) ile (Glukagon RIA kit-Ürün no: 07-152101, MP Biomedicals, Diagnostics Division, Newyork, USA) ölçülmüştür. Yukarıda belirtilen ölçümlerin santrifüj, plazma ayırma ve aliquot olarak -80°C'de saklama işlemleri venöz kan alındıktan hemen sonra laboratuvarımızda (Egzersiz ve Beslenme Metabolizması Lab.) diğer analitik ölçümler ise Düzen Laboratuvarlar Grubu, Araştırmalar bölümünde (Atatürk Bulvarı No:237 ve Tunus Cd. No:95 Kavaklıdere, Ankara) gerçekleştirilmiştir. Laktat ölçümü ise YSI-1500L cihazı (Seri no: 07F000014 YSI, Yellow Springs, Ohio, USA) ile standart kalibrasyon sonrasında fakültemiz performans laboratuvarında yapılmıştır.

3.5. İstatistiksel Yöntem

Verilerin analizi için SPSS 21 (Hacettepe Üniversitesi Netwok Lisans numarası: 193.140.229.124, IBM, New York, USA) paket istatistik programı kullanılmıştır. Tüm verilerin ortalama \pm standart sapma (SS) değerleri verilmiş olup

verilerin normal dağılımı için Shapiro Wilk normallik testi uygulanmıştır. Normal dağılım gösteren veriler arasındaki farkı tespit etmek için ikili örneklerde paired sample t testi, çoklu tekrarlar da ise tekrarlı ölçümlerde tek yönlü varyans analizi (tekrarlı ölçümler için tek yönlü ANOVA) kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyenlerde ise iki tekrarlı (ön-son) farklarını test etmek için Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, ikiden fazla tekrarlı ölçümlerin karşılaştırılmasında Friedman testi kullanılmıştır. İki den fazla tekrarlı ölçümlerde çıkan farkların hangi ölçüm çiftlerinden kaynaklandığını belirlemek için ise ANOVA için Bonferoni ve Friedman için Wilcoxon testleri kullanılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Egzersiz Kapasitesi Bilgileri

Katılımcıların antrenman yılları ve haftalık antrenman kilometreleri sırası ile 3.3 ± 1.34 yıl ve 150 ± 50 km olarak belirlenmiştir. VO_2 Zirve değerleri 46.3 ± 4.9 ($ml\ kg^{-1}\ dk^{-1}$) olarak gerçekleşirken, zirve güç değerleri 277 ± 22.4 watt olarak kayıt edilmiştir. VO_2 zirve testi sırasında ulaşılan en yüksek kalp atım hızları (Maks KAH) 195.4 ± 3.2 atım/dk olarak tespit edilmiştir.

Tablo 4.1. Egzersiz kapasitesi ve antrenman durumu bilgileri

Özellikler	N=11	Min	Maks	\bar{X}	$\pm SS$
Ant yılı (yıl)		2	6	3.3	± 1.34
Ant km (km/hf)		100	250	150	± 50
VO_2 Zirve ($ml\ kg^{-1}\ dk^{-1}$)		38.6	53.3	46.3	± 4.9
Zirve Güç (watt)		224	309	277.6	± 22.4
Maks KAH (atım/dk)		191	201	195.4	± 3.2

Ant yılı: Antrenman Yılı, Ant km: Antrenman Kilometresi, VO_2 Zirve: Zirve Oksijen Tüketimi, Maks KAH: Maksimum Kalp Atım Hızı. $\bar{X} \pm SS$: Ortalama \pm Standart Sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum

4.2. Diyetle Alınan Besinlerin Analiz Sonuçları

Katılımcıların tok ve aç testlerden 48 saat öncesine kadarki sürede aldıkları enerji, karbonhidrat, yağ ve protein miktarları arasında anlamlı fark yoktur (Tablo 4.2). Karbonhidrat miktarları tok egzersiz öncesi için 304.7 ± 67.4 g ($\%49.6 \pm 8$) ve aç egzersiz öncesi için 324.5 ± 75.6 g ($\%48.6 \pm 11.4$) olarak gerçekleşmiş ve istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.131$). Katılımcıların enerji alım değerlerinde de tok ve aç egzersizler öncesinde sırasıyla 2532.6 ± 476.7 kcal/gün ve 2606 ± 420.1 kcal/gün olarak elde edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa ulaşmamıştır ($p=0.182$).

Tablo 4.2. Katılımcıların aç egzersiz (AE) ve tok egzersiz (TE) denemeleri öncesi diyetle besin alım kompozisyonu

n=11	TE Ön	AE Ön	p
Enerji (kcal)	2532.6 ± 476.7	2606.4 ± 420.1	0.182
KHD (%)	49.6 ± 8	48.6 ± 11.4	0.790
KHD (gr)	304.7 ± 67.4	324.5 ± 75.6	0.131
PRT (%)	15.3 ± 4.5	15.3 ± 5.1	0.798
PRT (gr)	91.8 ± 24.8	98.1 ± 44.2	0.477
YAĞ (%)	35.1 ± 9.6	33.8 ± 8.9	0.539
YAĞ (gr)	101.3 ± 37.4	97.9 ± 27.2	0.657

Değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. Analiz değerleri 1 günlük değerlerdir. KHD: Karbonhidrat, PRT: Protein, TE Ön: Tok Egzersiz öncesi, AE Ön: Aç Egzersiz öncesi. Anlamlılık düzeyi p<0.05.

4.3. Toplam Substrat Kullanımı ve Kalp Atım Hızı Değişimi

Tok ve aç egzersizler sırasında ortaya çıkan RER değerlerine bakıldığında tok birinci egzersizdeki (TE1) 0.95 ± 0.03 olan değer tok ikinci egzersizde (TE2) 0.89 ± 0.03 e düşerek anlamlı bir fark ($p < 0.001$) olduğu ve metabolizmanın yağ oksidasyonunun arttığı görülmektedir. Ayrıca TE1-AE2 arasında da RER değerinde anlamlı bir azalma bulunmaktadır (TE1= 0.95 ± 0.03 , AE2= 0.88 , $p = 0.001$). Aynı şekilde toplam karbonhidrat oksidasyonu (KHD_{tpo}) TE1-TE2 arasında (TE1= 154 ± 21.1 , TE2= 125.9 ± 27.2 , $p = 0.002$) ve TE1-AE2 arasında (TE1= 154 ± 21.1 , AE2= 115 ± 12.9 , $p = 0.001$) anlamlı derecede azalma göstermiştir. Bunlara paralel olarak toplam yağ oksidasyonu (YAĞ_{tpo}) miktarındaki artış TE1-TE2 ve TE1-AE2 arasında anlamlıdır ($p < 0.001$ ve $p = 0.002$). Ayrıca kalp atım hızı ortamlarındaki artış sadece AE1-AE2 arasında anlamlı ($p = 0.006$) olurken, algılanan zorluk derecelerindeki artış TE1-TE2 ve TE1-AE2 arasında anlamlıdır ($p = 0.006$ ve $p = 0.004$) (Şekil 4.2 ve Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Her bir egzersizde kullanılan toplam substrat miktarı

n=11	TE1	TE2	AE1	AE2	p \neq	p*	p \neq
RERort	0.95 \pm 0.03	0.89 \neq \pm 0.03	0.92 \pm 0.04	0.88* \pm 0.02	<0.001	0.001	
KHDtpo, g	154 \pm 21.1	125.9 \neq \pm 27.2	135.7 \pm 32.1	115* \pm 12.9	0.002	0.001	
YAĞtpo, g	12.4 \pm 6.43	24.5 \neq \pm 7.28	17 \pm 7.4	26.2* \pm 6.84	<0.001	0.002	
Borg	13.4 \pm 2.02	14.4 \neq \pm 1.42	14.3 \pm 1.6	15.7* \pm 1.36	0.006	0.004	
KAHort	158 \pm 8.90	161.4 \pm 10.5	155.4 \pm 12.1	162.8 \neq \pm 12.1			0.006

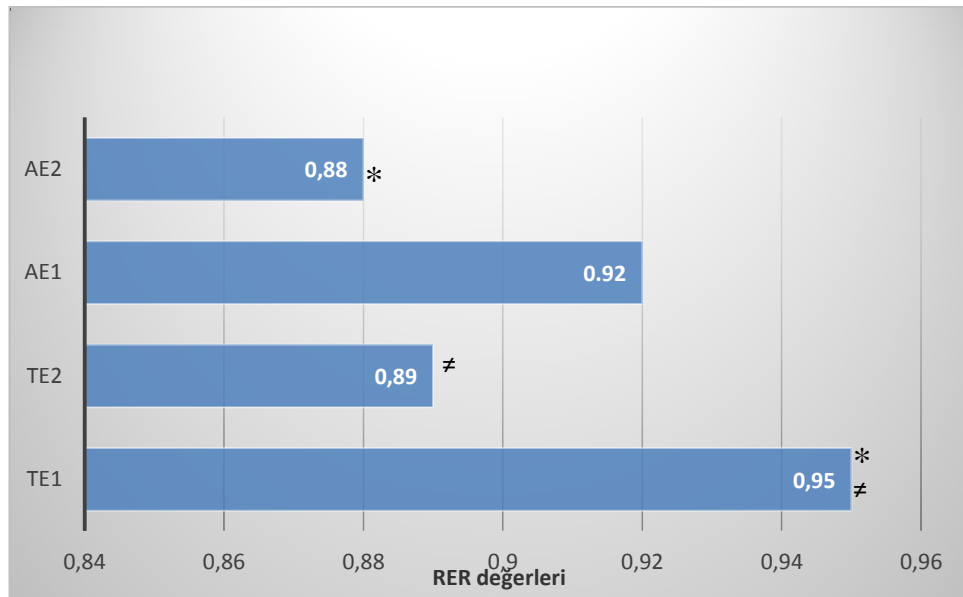
Değerler ortalama \pm standart sapma olarak yer almaktadır.

RERort: Ortalama RER, KHDtpo-Yağtpo: Sırasıyla bir egzersiz sonunda yakılan toplam karbonhidrat ve toplam yağ miktarları (g/60dk). İstatistiksel olarak anlamlılık RERort, KHDtpo, YAĞtpo için $p < 0.05$, KAHort ve BORGort için $p < 0.008$.

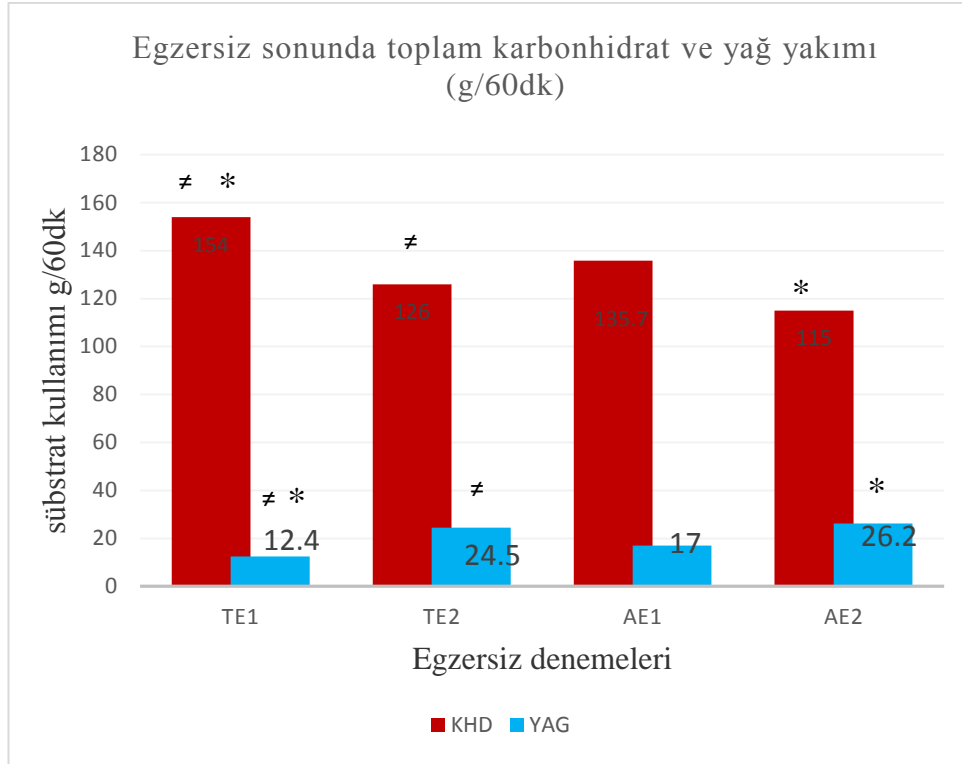
p \neq : TE1-TE2 arasında anlamlı fark ($p < 0.05$)

p*: TE1-AE2 arasında anlamlı fark ($p < 0.05$)

p \neq : AE1-AE2 arasında anlamlı fark ($p < 0.05$)

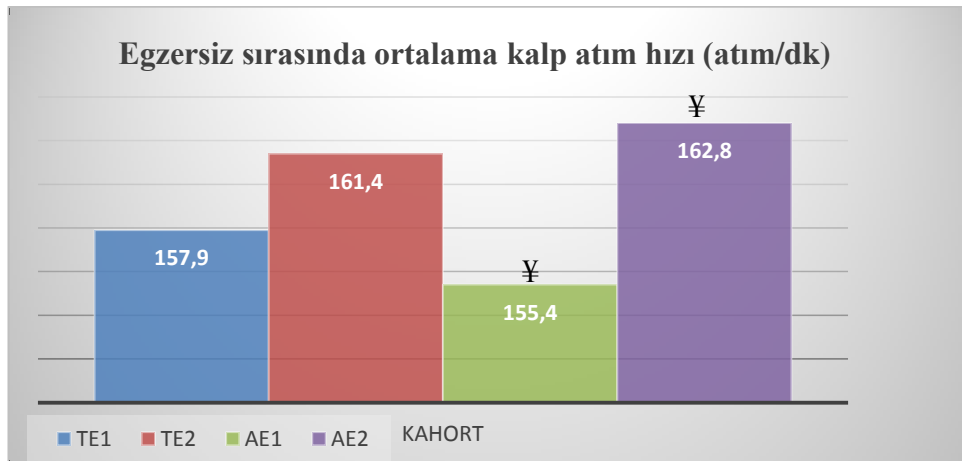
**Şekil 4.1.** Ortalama solunum değişim katsayısı (RER) değerleri

TE1-TE2(≠) ve TE1-AE2 (*) arasında anlamlı fark ($p < 0.05$)



Şekil 4.2. Toplam karbonhidrat ve yağ yakımı

TE1-TE2(≠) ve TE1-AE2 (*) arasında anlamlı fark ($p < 0.05$)

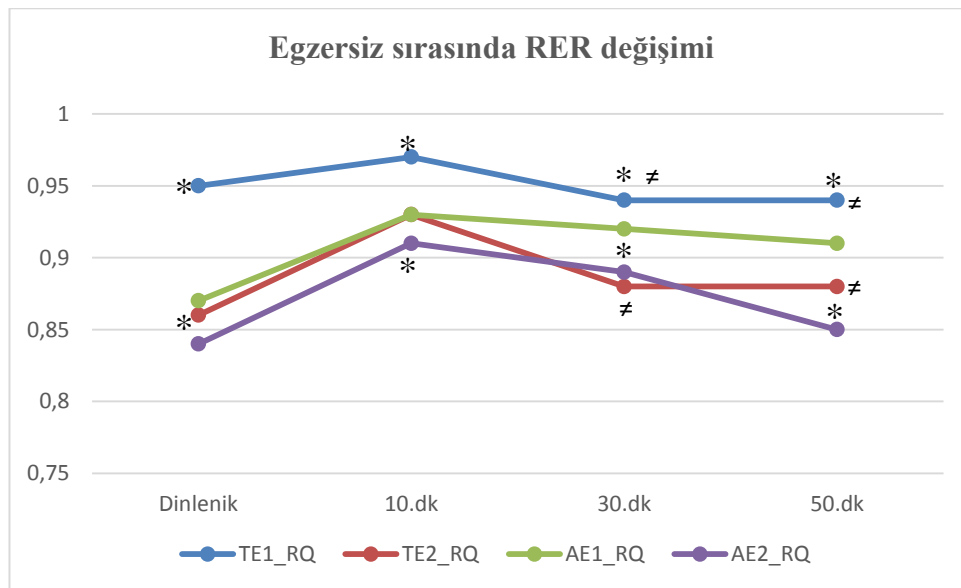


Şekil 4.3. Ortalama kalp atım hızları

¥: AE1-AE2 arasında anlamlı fark ($p < 0.05$)

4.4. Egzersiz Süresince Substrat Kullanımında Oluşan Değişimler

Egzersiz sırasında substrat kullanımına bakıldığında RER değerlerinin dinlenik, egzersizin 10.dk, 30.dk ve 50dk'larında TE1-AE2, 30.dk ve 50.dk'da ise TE1-TE2 arasındaki azalmalar ($p < 0.008$) anlamlıdır (Şekil 4.4. ve Tablo 4.4.). Karbonhidrat oksisasyonu (KHDo) ise dinlenik, 10.dk, 30.dk ve 50.dk'larda TE1-AE2 arasında anlamlı bir şekilde azalırken ($p < 0.008$), 50.dk' da hem TE1-TE2 hemde TE1-AE2 arasında anlamlı ($p = 0.003$) bir azalma vardır (Şekil 4.4.). Yağ oksidasyonu (YAĞo) ise dinlenik ve 10.dk larda TE1-TE2 arasında, 30.dk ve 50.dk'larda ise hem TE1-TE2 hemde TE1-AE2 arasında anlamlı ($p < 0.008$) artışlar bulunmaktadır (Şekil 4.6).



Şekil 4.4. Egzersiz sırasında RER değişimi

TE1-TE2(≠) ve TE1-AE2 (*) arasında anlamlı fark ($p < 0.008$)

Tablo 4.4. Egzersiz sırasında substrat kullanımı

N=11	Dn		10.dk		30.dk		50.dk		
RER									
TE1	0.95*	± 0.05	0.97*	± 0.04	0.94≠*	± 0.03	0.94≠*	± 0.03	
TE2	0.86	± 0.07	0.93	± 0.04	0.88≠	± 0.06	0.88≠	± 0.02	
AE1	0.87	± 0.07	0.93	± 0.04	0.92	± 0.04	0.91	± 0.04	
AE2	0.84*	± 0.05	0.91*	± 0.02	0.89*	± 0.03	0.85*	± 0.04	
p	0.003*		0.004*		0.005≠		0.003≠		
					0.003*		0.003*		
KHDo g/dk									
	Dn		10.dk		30.dk		50.dk		
TE1	0.39*	± 0.15	2.70*	± 0.46	2.47*	± 0.43	2.5≠*	± 0.40	
TE2	0.25	± 0.13	2.38	± 0.53	1.91	± 0.70	2.0≠	± 0.38	
AE1	0.22	± 0.13	2.33	± 0.58	2.25	± 0.53	2.2	± 0.60	
AE2	0.23*	± 0.11	2.06*	± 0.25	2.01*	± 0.27	1.7*	± 0.39	
p	0.004*		0.003*		0.006*		0.003≠*		
YAĞo g/dk									
	Dn		10.dk		30.dk		50.dk		
TE1	0.03*	± 0.02	0.15*	± 0.13	0.24≠*	± 0.12	0.23≠*	± 0.14	
TE2	0.07	± 0.03	0.27	± 0.15	0.49≠	± 0.27	0.46≠	± 0.12	
AE1	0.06	± 0.02	0.23	± 0.15	0.28	± 0.14	0.33	± 0.16	
AE2	0.09*	± 0.02	0.35*	± 0.10	0.42*	± 0.13	0.53*	± 0.16	
p	0.003*		0.005*		0.005≠		0.004≠		
					0.003*		0.007*		

Değerler ortalama ± standart sapma olarak yer almaktadır. KHDo: Karbonhidrat kullanım hızı (g/dk), YAĞo: Yağ kullanım hızı (g/dk), RER: Solunum değişim katsayısı, Dn: Dinlenik. Anlamlılık düzeyi $p < 0.008$.

RER Dn, 10, 30. Dk: TE1-AE2 (*) arasında anlamlı fark var ($p < 0.008$)

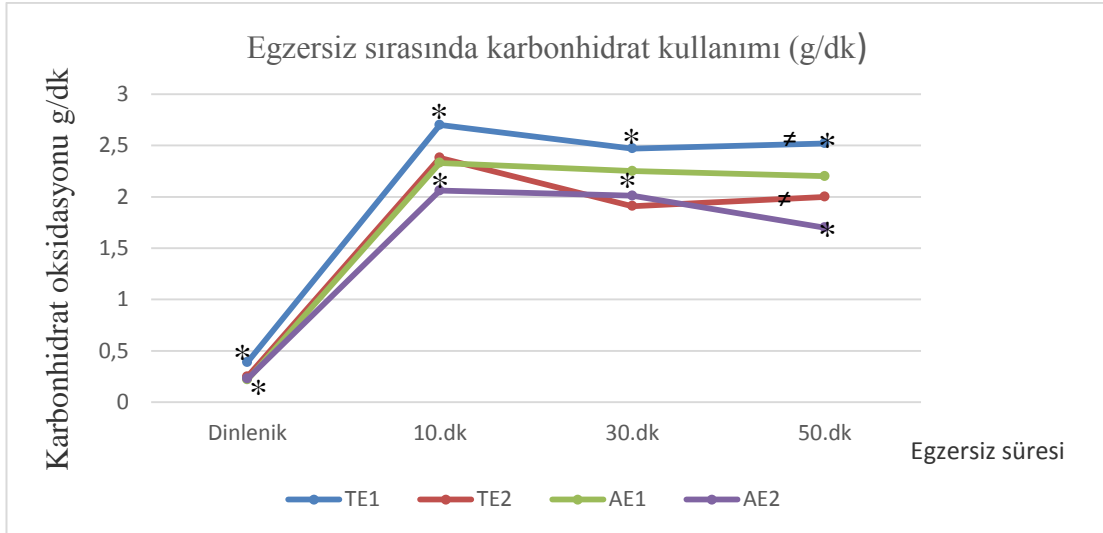
RER 50.dk: TE1-TE2 (≠) ve TE1-AE2 (*) arasında anlamlı fark var ($p = 0.003$)

KHDo Dn, 10, 30.dk: TE1-AE2 (*) arasında anlamlı fark var ($p < 0.008$)

KHD 50.dk: TE1-TE2 (≠) ve TE1-AE2 (*) arasında fark var ($p = 0.003$)

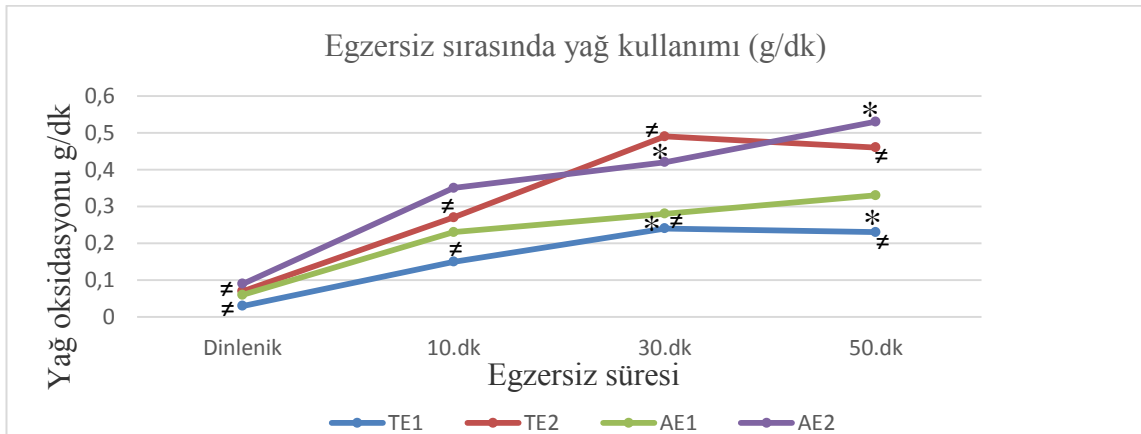
YAĞo Dn, 10.dk: TE1-TE2 (≠) arasında anlamlı fark var ($p < 0.008$)

YAĞo 30 ve 50.dk: TE1-TE2 (≠) ve TE1-AE2 (*) arasında fark var ($p < 0.008$).



Şekil 4.5. Egzersiz sırasında karbonhidrat kullanımı

TE1-TE2(≠) ve TE1-AE2 (*) arasında anlamlı fark ($p<0.008$)

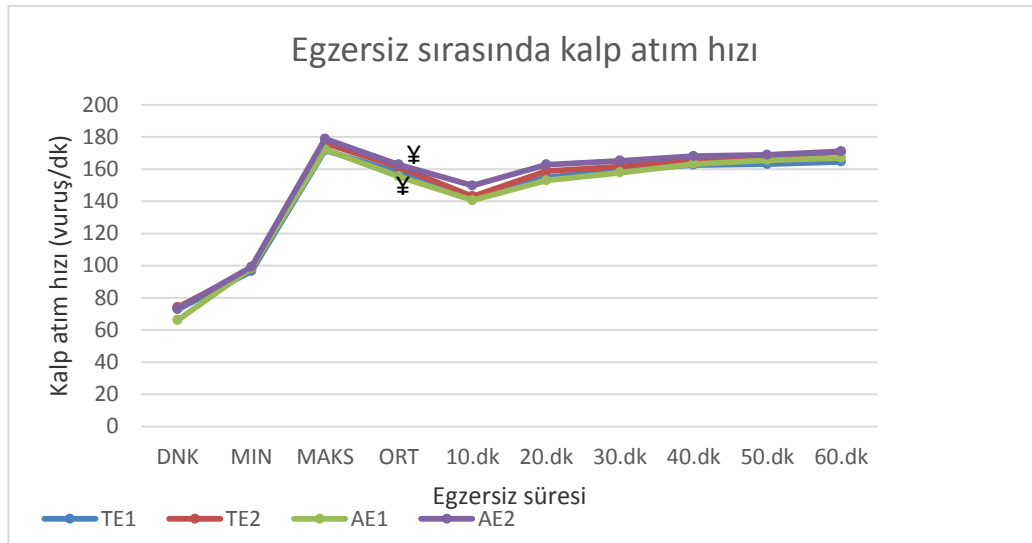


Şekil 4.6. Egzersiz sırasında yağ kullanımı

TE1-TE2(≠) ve TE1-AE2 (*) arasında anlamlı fark ($p<0.008$)

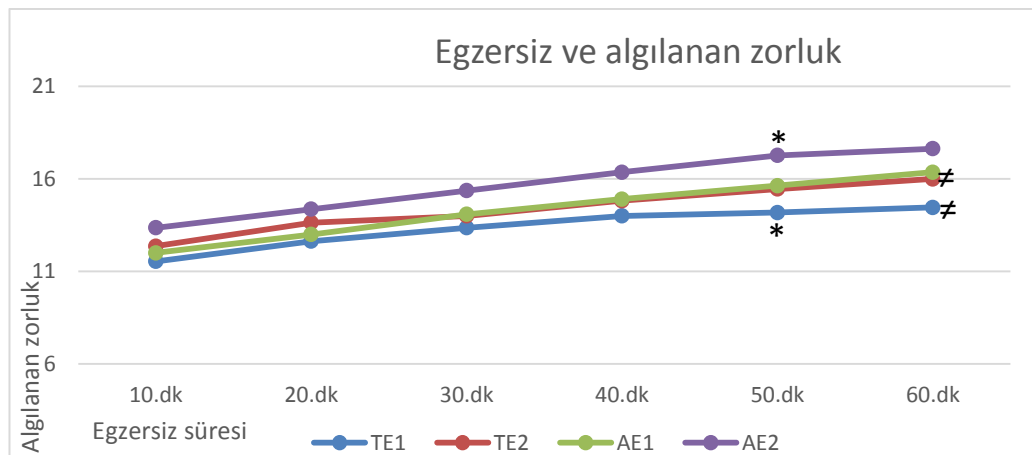
4.5. Kalp Atım Hızı ve Algılanan Zorluk Derecelerindeki Değişimler

Daha önceden de belirtildiği gibi kalp atım hızı ortamlarındaki artış sadece AE-AE2 arasında anlamlı ($p=0.006$) olarak gerçekleşmiştir (Şekil 4.7). Algılanan zorluk dereceleri ortlamaları arasında ise TE1-TE2 ($p= 0.006$) ve TE1-AE2 ($p = 0.004$) arasında anlamlı fark bulunmaktadır (Şekil 4.8).



Şekil 4.7. Egzersiz sırasında kalp atım hızı

¥: AE1-AE2 arasında anlamlı fark ($p=0.006$)



Şekil 4.8. Egzersiz süresince algılanan zorluk dereceleri

≠: TE1-TE2 arasında anlamlı fark $p=0.006$

*: TE1-AE2 arasında anlamlı fark $p=0.004$ ($p < 0.05$)

4.6. Kan Parametreleri

Kan parametreleri üç ayrı şekilde incelenmiştir. İlk tablolarda yer alan bilgiler her bir parametrenin her bir egzersiz denemesi öncesi ve sonrası (TE1 ön-son gibi) karşılaştırmalarını, ayrıca aynı gün yapılan egzersizleri kendi arasında (TE1ön-TE2ön, TE1son-TE2son gibi) incelenmesini içermektedir. İkinci tablolar ise her bir egzersiz denemesinden elde edilen son-ön farklarının çok yönlü varyans analizi ile incelenmesi sonucu tüm egzersiz denemeleri arasında fark olup olmadığını, fark varsa bu farkın hangi denemelerden kaynaklandığını belirten bilgileri içermektedir.

Kan parametreleri; metabolitler, hormonlar ve sitokinler olarak üç grupta incelenecektir.

METABOLİTLER

Albümin: TE1 ve TE2 denemeleri öncesi ve sonrası arasında artış yönünde fark vardır ($p < 0.05$). Ayrıca AE1son-AE2 son arasındaki fark artış yönünde anlamlıdır ($p = 0.01$). Diğer taraftan tüm denemeler arasında anlamlı fark yoktur (Tablo 4.5. ve 4.6.).

Glukoz: TE1, TE2 ve AE2 denemeleri ön-son ölçümleri arasında anlamlı bir fark oluşmuştur ($p < 0.05$). AE1ön-AE2ön arasında da anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0.04$). Bunun yanında tüm denemeler arasındaki fark istatistiksel bir anlama ulaşmamıştır ($p = 0.056$) (Tablo 4.5. ve 4.6.).

Gliserol: Tüm denemelerde ön-son arasında artış yönünde anlamlı farklar ortaya çıkmıştır ($p < 0.05$). Ayrıca TE1son-TE2son ve AE1son-AE2son arasında anlamlı fark bulunmaktadır ($p < 0.05$). Tüm denemeler arasında ortaya çıkan anlamlı fark, TE1-AE2 denemeleri ($p = 0.004$) ve AE1-AE2 ($p = 0.003$) denemeleri arasındaki farklardan kaynaklanmaktadır (Tablo 4.5. ve 4.6.).

Serbest yağ asidi: Tüm denemelerde ön-son arasında artış yönünde anlamlı farklar ortaya çıkmıştır ($p < 0.05$). TE1ön-TE2ön arasında artış yönünde anlamlı fark oluşmuştur ($p < 0.05$). Tüm denemeler arasında anlamlı bir farka rastlanmamıştır (Tablo 4.5. ve 4.6.).

Laktat: Tüm denemelerde ön-son arasında artış yönünde anlamlı farklar ortaya çıkmıştır ($p < 0.05$). AE1ön-AE2ön arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p = 0.03$). Tüm denemeler arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır (Tablo 4.5. ve 4.6.).

Tablo 4.5. Egzersiz öncesi ve sonrası metabolit değişimleri

Metabolitler	Ön	Son	p*	p≠	p¥
Albümin, g/dL					
TE1	4.7 ± 0.48	5.1 ± 0.23	0.007*	0.21	0.32
TE2	4.9 ± 0.37	5.2 ± 0.77	0.113		
AE1	4.9 ± 0.80	4.9 ± 0.43	0.304	0.51	0.01¥
AE2	4.7 ± 0.28	5.0 ± 0.36	0.012*		
Glukoz, mg/dL					
TE1	75.7 ± 15.1	96.7 ± 9.2	0.004*	0.18	0.06
TE2	67.2 ± 10.1	88.4 ± 10.7	0.001*		
AE1	85.3 ± 12.8	91.8 ± 10.4	0.222	0.04≠	0.06
AE2	72.7 ± 7.9	83.1 ± 12.3	0.007*		
Gliserol, mg/dL					
TE1	1.3 ± 0.98	2.2 ± 0.95	0.03*	0.85	0.008¥
TE2	1.2 ± 0.66	3.0 ± 0.98	0.003*		
AE1	0.77 ± 0.41	2.2 ± 0.82	0.003*	0.79	0.003¥
AE2	0.78 ± 0.23	3.5 ± 0.73	0.003*		
SY Asidi, µM/L					
TE1	58.3 ± 12.7	98.2 ± 27.4	0.003*	0.02≠	0.07
TE2	66.5 ± 12.4	130.8 ± 25.8	0.006*		
AE1	72.8 ± 17.8	116.3 ± 29.7	0.003*	0.06	0.28
AE2	57.6 ± 10.9	131.2 ± 36.1	0.003*		
Laktat mmol/L					
TE1	1.8 ± 0.39	3.4 ± 2.3	0.003*	0.62	0.42
TE2	1.9 ± 0.56	2.9 ± 1.0	0.016*		
AE1	1.4 ± 0.35	3.6 ± 1.6	0.003*	0.03≠	0.06
AE2	1.8 ± 0.48	2.8 ± 0.88	0.008*		

TE1: Tok birinci egzersiz, TE2: Tok ikinci egzersiz

AE1: Aç birinci egzersiz, AE2: Aç ikinci egzersiz. SY Asidi: Serbest yağ asidi

p*: Ön-son testleri arasındaki p değeri,

p≠: TE1 ön –TE2 ön, AE1 ön-AE2 ön arasındaki p değeri

p¥: TE1 son –TE2 son, AE1 son-AE2 son arasındaki p değeri

Anlamlılık düzeyi: p< 0.05

Tablo 4.6. Metabolitlerin tüm egzersiz denemeleri arasındaki değişimleri

Metabolitler	Son-ön fark		P*	Anlamli fark oluşan test çiftleri ve p değerleri
Albümin, g/dL				
TE1	0.33	± 0.7		
TE2	0.33	± 0.7	0.47	İstatistiksel fark yok
AE1	-0.09	± 1.03		
AE2	0.33	± 0.33		
Glukoz, mg/dL				
TE1	21	± 18.9		
TE2	21.2	± 14.9	0.056	İstatistiksel fark yok
AE1	6.54	± 16.7		
AE2	10.4	± 10.3		
Gliserol, mg/dL				
TE1	0.96	± 1.23		
TE2	1.81	± 0.99	0.001 < *	TE1-AE2, 0.004
AE1	1.4	± 0.73		AE1-AE2, 0.003
AE2	2.72	± 0.59		
SY Asidi, µM/L				
TE1	39.9	± 22.1		
TE2	64.3	± 33.6	0.138	İstatistiksel fark yok
AE1	43.5	± 20.9		
AE2	73.7	± 38.4		
Laktat mmol/L				
TE1	1.65	± 2.21		
TE2	0.94	± 0.99	0.138	İstatistiksel fark yok
AE1	2.22	± 1.59		
AE2	1.04	± 0.74		

TE1: Tok birinci egzersiz, TE2: Tok ikinci egzersiz

AE1: Aç birinci egzersiz, AE2: Aç ikinci egzersiz. SY Asidi: Serbest yağ asidi

p*: Tüm egzersiz denemelerinin son-ön fark değerlerinin karşılaştırılmasından elde edilen p değeri.

HORMONLAR

İnsülin: Tüm denemelerde ön-son ölçümleri arasında azalma yönünde anlamlı farklar bulunmaktadır ($p < 0.05$). Ayrıca TE1ön-TE2ön ($p= 0.003$), TE1son-TE2son ($p = 0.02$) ve AE1ön-AE2ön ($p = 0.001$) denemeleri arasında anlamlı fark vardır. Tüm denemeler arasında ortaya çıkan farkın ise TE2-AE1 ($p = 0.014$) ve AE1-AE2 ($p = 0.005$) denemelerinden kaynaklandığı görülmektedir (Tablo 4.7 ve 4.8).

Kortizol: Sadece TE2 denemesinin ön-son ölçümleri arasında artış yönünde anlamlı fark vardır ($p= 0.045$). Ayrıca TE1son-TE2son değerleri arasında artış yönünde anlamlı fark bulunmaktadır ($p= 0.04$). Tüm denemelerin son-ön farkları arasında anlamlılık bulunmamaktadır (Tablo 4.7 ve 4.8).

Glukagon: AE1 grubu hariç tüm denemelerin ön-son değerleri arasında artış olmakla beraber hiçbir denemede istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır. Bununla beraber AE1ön-AE2ön ($p = 0.001$) ve AE1son-AE2son ($p = 0.007$) denemeleri değerleri kendi aralarında artış yönünde anlamlı olmuştur. Tüm denemelerin son-ön farkları analiz edildiğinde anlamlı bir değer yoktur (Tablo 4.7 ve 4.8).

Leptin: TE2 grubu hariç tüm denemelerin ön-son değerleri arasında bir azalma gözlenmekle beraber hiçbir denemede istatistiksel olarak anlamlı fark ortaya çıkmamıştır. Tüm denemelerin son-ön farkları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (Tablo 4.7 ve 4.8).

Tablo 4.7. Hormonların egzersiz öncesi ve sonrası değişimleri

Hormonlar	Ön		Son		p*	p≠	p¥
İnsülin, µU/mL							
TE1	26.0	± 15.9	8.2	± 8.2	0.01*	0.003≠	0.02¥
TE2	10.2	± 5.5	2.9	± 2.3	0.003*		
AE1	4.7	± 2.4	2.7	± 1.5	0.01*	0.001<≠	0.7
AE2	11.0	± 4.9	2.5	± 2.1	0.004*		
Kortizol, µg/dL							
TE1	15.0	± 5.8	16.1	± 6.7	1.00	1.00	0.04¥
TE2	15.1	± 6.5	20.8	± 7.9	0.045*		
AE1	18.8	± 4.4	18.8	± 5.4	0.59	0.37	0.23
AE2	17.0	± 8.0	20.7	± 7.6	0.25		
Glukagon, pg/mL							
TE1	338.2	± 129.7	382.7	± 98.6	0.17	0.48	0.18
TE2	362.3	± 109.2	348.6	± 100.4	0.41		
AE1	214.6	± 96.0	257.7	± 130.1	0.10	0.001<≠	0.007¥
AE2	308.6	± 106.0	338.6	± 122.1	0.31		
Leptin, ng/mL							
TE1	0.41	± 0.26	0.36	± 0.22	0.41	0.12	0.49
TE2	0.28	± 0.21	0.38	± 0.25	0.29		
AE1	0.41	± 0.4	0.34	± 0.24	0.6	0.88	0.34
AE2	0.42	± 0.22	0.27	± 0.25	0.06		

TE1: Tok birinci egzersiz, TE2: Tok ikinci egzersiz

AE1: Aç birinci egzersiz, AE2: Aç ikinci egzersiz.

p*: Ön-son testleri arasındaki p değeri,

p≠: TE1ön –TE2ön, AE1 ön-AE2ön arasındaki p değeri

p¥: TE1 son –TE2 son, AE1son-AE2son arasındaki p değeri

Anlamlılık düzeyi: p< 0.05

Tablo 4.8. Hormonların tüm egzersiz denemeleri arasındaki değişimleri

Hormonlar	Son-Ön fark			p*	Anlamlı farkı oluşan test çiftleri ve p değerleri
İnsülin, µU/mL					
TE1	-17.8	±	19.1		
TE2	-7.30	±	5.06	0.002*	TE2-AE1, 0.014**
AE1	-1.98	±	2.02		AE1-AE2, 0.005**
AE2	-8.54	±	5.73		
Kortizol, µg/dL					
TE1	1.08	±	6.91		
TE2	5.77	±	7.95	0.26	İstatistiksel fark yok
AE1	0.001	±	4.07		
AE2	3.61	±	8.79		
Glukagon, pg/mL					
TE1	44.5	±	108.9		
TE2	-13.6	±	47.6	0.31	İstatistiksel fark yok
AE1	43.2	±	81.9		
AE2	30	±	82.73		
Leptin, ng/mL					
TE1	-0.51	±	0.15		
TE2	0.1	±	0.24	0.19	İstatistiksel fark yok
AE1	-0.07	±	0.36		
AE2	-0.16	±	0.25		

TE1: Tok birinci egzersiz, TE2: Tok ikinci egzersiz.
 AE1: Aç birinci egzersiz, AE2: Aç ikinci egzersiz

SİTOKİNLER

İnterlökin-6 (IL-6): IL-6 tüm denemelerde ön-son ölçümleri arasında artış sağlarken bu artış AE1 denemesi hariç diğer denemelerde anlamlı bir şekilde gerçekleşmiştir ($p < 0.05$). Bunun yanında TE1son-TE2son değerleri arasında artış yönünde anlamlı fark vardır ($p = 0.01$). Tüm testler arasında ise anlamlı bir fark yoktur (Tablo 4.9. ve 4.10.).

Tümör nekrozis- α (TNF- α): TNF- α tüm egzersiz denemelerinde ön-son arasında artış gösterirken bu artışlardan sadece TE2 denemesinde ortaya çıkan değer anlamlılık göstermiştir ($p = 0.03$). Bunun dışında aynı gün yapılan egzersiz denemeleri veya tüm egzersiz denemeleri arasında anlamlı bir ilişki yoktur (Tablo 4.9. ve 4.10.).

Tablo 4.9. Sitokinlerin egzersiz öncesi ve sonrası değişimleri

Sitokinler	Ön		Son		p*	p \neq	p \forall
	Ortalama	± SD	Ortalama	± SD			
IL6, pg/mL							
TE1	7.0	± 16.7	14.2	± 28.8	0.03*	0.28	0.01 \forall
TE2	8.3	± 20.5	27.6	± 36.7	0.01*		
AE1	7.0	± 18.3	11.8	± 28.2	0.07	0.1	0.08
AE2	10.3	± 19.7	20.7	± 21.9	0.04*		
TNF-α, pg/mL							
TE1	3.6	± 1.1	3.8	± 1.2	0.78	0.47	0.09
TE2	3.9	± 1.3	4.7	± 1.7	0.03*		
AE1	4.4	± 1.8	4.5	± 2.1	0.82	0.63	0.44
AE2	4.3	± 1.58	4.2	± 1.7	0.53		

TE1: Tok birinci egzersiz, TE2: Tok ikinci egzersiz

AE1: Aç birinci egzersiz, AE2: Aç ikinci egzersiz.

p*: Ön-son testleri arasındaki p değeri,

p \neq : TE1 ön –TE2 ön, AE1 ön-AE2 ön arasındaki p değeri

p \forall : TE1 son –TE2 son, AE1 son-AE2 son arasındaki p değeri

Anlamlılık düzeyi: $p < 0.05$

Tablo 4.10. Sitokinlerin tüm egzersiz denemeleri arasındaki değişimleri

Sitokinler	Son-Ön fark		p	Anlamlı fark oluşan test çiftleri ve p değerleri
IL6, pg/mL				
TE1	7.19	± 12.7		
TE2	19.3	± 20.1	0.054	İstatistiksel fark yok
AE1	4.85	± 10.3		
AE2	10.4	± 12.6		
TNF-α, pg/mL				
TE1	0.2	± 1.41		
TE2	0.74	± 0.88	0.48	İstatistiksel fark yok
AE1	0.12	± 1.92		
AE2	-0.11	± 0.78		

5. TARTIŞMA

Bu çalışma kapsamında, aç ve tok durumda iki farklı denemede, birincisi kas glikojen boşaltma egzersizi olarak planlanan 1 saat dinlenme aralığı ile yaptırılan peşpeşe iki dayanıklılık egzersizinin yağ ve karbonhidrat metabolizmasına ne gibi etkiler gösterdiği test edilmiştir. Son zamanlarda dayanıklılık egzersizi ile kas glikojen depolarını boşaltmak ve ardından başka bir egzersiz uygulama modeli ile ilgili çalışmaların çoğunluğu ikinci egzersizin yüksek şiddetli egzersizlerden (HIT-High intensity training) oluşması şeklinde olan akut egzersiz (103) veya antrenman (88,89) çalışmalarıdır. Bizim çalışmamızda ise oluşturduğumuz deneysel dizayn ile ikinci egzersizin de birinci ile aynı şiddet ve sürede olması sağlanmış ve böylece tüm egzersiz denemeleri arasındaki farkın incelenmesi hedeflenmiştir. Diğer taraftan bu dizayn ile aynı günde kısa dinlenme aralıklı ard arda iki dayanıklılık egzersiz periyodunun aç ve tok durumda metabolik etkileri ile ilgili de yeni bilgilerin ortaya konması öngörülmüştür. Bizim bilgimize göre bu şekilde bir dizayn daha önce denenmemiştir.

Bizim çalışmamızda ortaya çıkan en önemli bulgu ise, kas glikojen depolarının düşük olduğu tok ve aç durumdaki egzersizlerde (TE2 ve AE2) yağ metabolizmasının benzer şekilde artmış olmalarının ortaya konması ve buradaki asıl belirleyici etkenin açlık, tokluk durumundan, diğer bir ifade ile karaciğer glikojen depolarından çok kas glikojen depolarındaki azalma olduğudur. Bu durum bizim orijinal hipotezimiz ile kısmen uyum göstermektedir. Fakat aç durumda düşük kas ve karaciğer glikojen depoları ile yapılan egzersiz denemesinin (AE2) normal karaciğer glikojen depoları ve düşük kas glikojen depoları durumdaki egzersiz denemesine (TE2) göre yağ metabolizmasını istatistiksel anlama ulaşacak seviyede arttırmıyor olması hipotezimizin kısmen gerçekleşmediğini ortaya koymaktadır. Diğer taraftan kas glikojen depoları normal durumda iken yapılan aç egzersiz denemesinin (AE1) tok durumdakine (TE1) göre metabolik yakıt olarak yağ kullanımı arttırmış olması hipotezimizi destekleyen bir başka sonuçtur.

5.1. Sübstrat Oksidasyonu ve RER Değerindeki Değişimler

TE2 denemesinde RER değerinin TE1'e göre anlamlı bir şekilde azalması, buna karşın AE2 denemesinde AE1 denemesine göre anlamlı bir azalmanın gerçekleşmemiş (Şekil 4.1) olması düşük kas glikojen depolarının sadece tok durumda yağ metabolizmasını etkilediğini göstermekte ve açlık durumunda zaten metabolik olarak artan yağ metabolizması aktivitesine düşük kas glikojen depolarının ekstra bir etkisinin olmadığını düşündürmektedir. Benzer olarak birçok çalışmada aç yapılan egzersizin yağ kullanımını arttırırken glukoz kullanımını bozmadığı belirtilmektedir (116) . Aynı durum toplam yağ oksidasyonundaki artma ve karbonhidrat oksidasyonundaki azalma durumları da RER ile paralel bir şekilde gelişmiştir. TE2 denemesinde toplam yağ oksidasyonundaki artış ve karbonhidrat oksidasyonundaki azalma TE1 denemesine göre anlamlıdır. Diğer ilginç bir bulgu ise yağ kullanımındaki artışın ve karbonhidrat kullanımındaki azalmanın TE1-AE1 arasında değil ancak TE1-AE2 arasında istatistiksel olarak anlam kazanmasıdır. Dolayısı ile bu da açlık durumunun değil kas glikojen miktarındaki düşüşün bu farklılıkların oluşmasında başlıca etken olduğunu düşündürmektedir. İnsanlarda egzersiz sırasında kas glikojen seviyelerinin düşmesi ile karbonhidrat metabolizmasının azalması ve yağ oksidasyonunun artmasının belirgin olduğu (79) ve kısa süreli açlık (12-24 saat) periyotları sonrası yapılan egzersiz ile tok durumdaki yapılan egzersizin benzer etkiler oluşturduğu (117) ile ilgili bilgiler bizim çalışmamızdaki açlık durumunun nötr etkisi ile ilgili bir fikir verebilir. TE2 ve AE2 egzersizlerinin son kısımlarında (Şekil 4.3, 50.dk) dahi substrat kullanımlarında anlamlı bir farkın olmaması yukarıdaki bilgileri doğrular ve düşük kas glikojen düzeyinin sübstrat kullanımında düşük karaciğer glikojen düzeyine göre daha etkin olabileceği ile ilgili öngörülerini destekler niteliktedir. TE1 ve AE1 egzersiz denemeleri öncesi dinlenik durumdaki RER değerinin anlamlı derecede farklılık göstermemesi, açlık periyodunun daha uzun olduğunda bazı metabolik değişikliklerin belki de oluşabileceğini düşündürmektedir. Gerçekten de ancak 36 saat ve daha uzun süreli açlık sonrasında plazma substrat konsantrasyonunun 3-4 kat daha fazla arttığı ortaya konmuştur (4) . Sonuç olarak bu çalışma kapsamında kas glikojen depolarının azalmış olduğu tok ve aç durumda (TE2-AE2) ve kas glikojen depolarının dolu olduğu tok ve aç durumda (TE1-AE1), substrat kullanımında ortaya

çıkan farklılıkların (karbonhidrat, yağ kullanımı ve RER'de oluşan değişim) istatistiksel anlama ulaşmaması ve bu farkların sadece TE1-TE2, TE1-AE2 arasında istatistiksel anlama ulaşması açlık tokluk durumunun değil kas glikojen miktarındaki azalmanın bu etkileri oluşturan faktör olduğunu kuvvetli bir şekilde desteklemektedir. Bu düşünceyi destekleyen bir başka çalışma da kas glikojen depoları düşük durumda iken yaptırılan antrenmanın RER değerini normal denemeye göre azalttığını belirlemiştir (89) . Fakat Hulston ve ark.(89) yaptığı bu çalışmada birden fazla egzersiz periyodunun düşük kas glikojen düzeyi ve yüksek şiddetli antrenmanlarla gerçekleştiği ve bunun sonucunda daha düşük bir RER değeri elde edildiği de dikkate alınmalıdır.

5.2. Kalp Atım Hızı ve Algılanan Zorluk Derecesi

Ortalama kalp atım hızları sadece AE1-AE2 denemeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstermektedir ($p= 0.006$). Kalp atım hızının TE2 denemesinde anlamlı bir şekilde artmıyor olması ve sadece AE2 denemesinde anlamlı bir şekilde artıyor olması bu artışın açlık ve kas glikojen depolarındaki azalmanın kombine etkisi ile ortaya çıktığını düşündürmektedir. Ayrıca algılanan zorluk dereceleri TE1-TE2 ve TE1-AE2 denemeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış ortaya koymaktadır (Şekil 4.7.). Bu bulguda aslında açlık durumunun değil kas glikojen depolarındaki düşüşün algılanan zorluk derecesi değerlerini yükselttiğini göstermektedir. Bu sonuç son zamanlarda düşük glikojen depolarının normal duruma göre egzersiz sırasında algılanan zorluk derecelerini arttırması ile ilgili ortaya konan verilerle (118) uyusmaktadır. Diğer taraftan 3 haftalık kalori kısıtlaması ve 1 gece açlık kombinasyonu ile yapılan submaksimal egzersizin kalp atım hızlarını, sadece 1 gece açlık sonrası yapılanaya göre anlamlı bir şekilde değiştirmediği fakat algılanan zorluk derecelerini azalttığı bildirilmiştir (6) , fakat bizim çalışmamızda kalori kısıtlaması uygulaması bulunmamakta, ayrıca egzersiz şiddeti bizim çalışmamızda %70 VO2 zirve iken bahsedilen çalışmada %50 seviyesinde gerçekleştirilmiştir. Kafein ve düşük kas glikojen depoları ile yapılan bir başka çalışmada kalp atım hızının düşük ve normal karbonhidrat depoları ile yapılan denemelerde plasebo gruplarında değişmediği bilgisi bulunmaktadır. Fakat bu durumun plasebo etkisi ile

ortya çıkıp çıkmadığı konusu tartışmaya açıktır, çünkü her iki grupta kafein uygulamaları ile kalp atım hızı artmıştır (119) .

5.3. Kan Parametreleri

Kan parametreleri içerisinde en ilginç sonuçlardan bir tanesi gliserol mobilizasyonunun TE1-AE2 ve AE1-AE2 denemeleri arasında anlamlı düzeyde artmasına rağmen aynı durumun tüm egzersiz denemeleri arasındaki anlamlılık analizlerinde (Tablo 4.6) serbest yağ asitleri için oluşmamış olmasıdır. Bununla beraber kas glikojen depolarının düşük olduğu tok ikinci egzersizde serum yağ asidi düzeyleri birinci tok egzersiz denemesine göre anlamlı derecede artmıştır (TE1-TE2, $p= 0.02$). AE1-AE2 arasında serbest yağ asidi mobilizasyonu açısından anlamlı farkın olmaması, burada tekrar düşük kas glikojen seviyelerinin yağ asidi serbestlenmesinde de başlıca etken olduğunu göstermektedir. Steensberg ve ark. (80) düşük kas glikojen depoları ile yapılan egzersizin plazma yağ asidi ve kortizol düzeyini egzersizin 90 ve 120. dakikalarında anlamlı derecede arttırdığını göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda özellikle ikinci egzersiz periyotları daha uzun tutulmuş olsaydı belki açlık durumundaki yağ asidi serbestlenmesindeki artış da anlam kazanabilirdi. Bir diğer olasılıkta düşük glikojen depoları ile yapılan egzersiz çalışmalarında gösterilen kas içi triglisertlerin artan kullanımı (89) bizim çalışmamızda da söz konusu olabilir ve yağ asitlerinin düzeyinin düşük kalmasına bir açıklama olabilir. Bununla beraber kas içi yağların yüksek şiddetli egzersizlerde dahi kullanımının elit sporcularda daha fazla olduğunu (1) da göz ardı etmememiz gerekmektedir.

Diğer taraftan gliserol hem TE2 hem de AE2 denemelerinde sırasıyla TE1 ve AE1 denemelerine göre anlamlı düzeyde artmıştır ($p= 0.008$ ve $p= 0.003$, Tablo 4.5). Bununla beraber tüm denemelerin farklılık analizinde serum gliserol düzeyindeki artışın TE1-AE2ve AE1-AE2 denemeleri arasında ($p= 0.004$ ve $p= 0.003$ Tablo 4.6) anlamlı derecede farklı olması aç yapılan kas glikojen depoları düşük egzersizin yağ mobilizasyonunda daha etkin etkin olabileceğini düşündürmektedir. Daha önce aç ve sükroz alım durumunda yaptırılan submaksimal egzersizde aç grubun gliserol düzeyleri benzer şekilde artış göstermektedir (120) . Ayrıca bizim çalışmamızda

özellikle TE1 denemesinde gliserol düzeyinin düşük olması karbonhidrat alımının lipoliz üzerinde inhibisyon göstermesinden (121) kaynaklanıyor olabilir.

Plazma glukoz konsantasyonuundaki değişime bakıldığında ise sadece egzersiz denemelerinin kendi içinde artış yönünde anlamlı farklılık gösterdiği (TE1 ön-son, TE2 ön-son ve AE2 ön-son) tüm denemeler arasında farklılık olmadığı yönündedir. Benzer şekilde aç ve tok grupla yapılan 90dk lık koşu egzersizi çalışmasında da kan glukoz düzeyinin denemeler arasında farklı olmadığı saptanmıştır (117) . Bunun muhtemel sebeplerinden bir tanesi aç egzersiz denemelerinde glukoneogenezin ön plana çıkarak kan glukoz düzeyini dengelemiş olması durumudur (122) . Egzersiz sırasında plazma glukoz düzeyinin korunması, özellikle glukozla bağımlı beyin dokusu için çok önemlidir. Bir başka ifade ile kan glukoz düzeyinin sabit tutulmasına bağlı olarak merkezi yorgunluğun (central fatigue) gelişmemesi, hipoglisemi durumunun oluşmaması ve egzersizin sürdürülmesi hedeflenmektedir. Bu şekilde bir mekanizmanın olmadığı bir durumda egzersize katılan kas hücreleri dolaşımdaki tüm glukozu tüketerek ölümcül sebeplere yol açabilirlerdi (104) . Belki de buna bağlı olarak, vücut glikojen depoları düşük durumda yapılan egzersiz sırasında geçici bir insüline direnç geliştiği konusunda bilgiler bulunmaktadır (105) . Bizim çalışmamızda tüm egzersizler sonrasında oluşan artmış plazma glukoz düzeyleri azalan glikojen depolarının insüline bu şekilde bir direnç geliştirmesi sonucunda ortaya çıkmış olabilir.

Laktat düzeylerine bakıldığında tüm egzersiz denemelerinin ön-son ölçümlerinde anlamlı artış yönünde ($p < 0.05$) bir fark oluşurken tüm denemeler arasında anlamlılık oluşturacak bir farka rastlanmamıştır. Egzersiz sırasında artan laktat düzeyinin serbest yağ asidi serbestlenmesini inhibe ettiği bilinmektedir (123) . Buradan hareketle, bizim çalışmamızda tüm egzersiz denemelerinin ön ve son ölçümlerinde anlamlı miktarda artan laktat düzeylerinin yağ asidi serbestlenmesini baskıladığı ve yağ asidi serbestlenmesinin anlamlı düzeye yükselmesini engelleyen faktörlerden biri olabileceği görülmektedir. Diğer taraftan kas glikojen depolarının düşük olduğu TE2 ve AE2 denemelerinde laktat düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı olmasa bile TE1 ve AE1 e göre daha az artmış olmaları diğer çalışmalarla uyumlu görünmektedir (74,119) . Bir başka açıdan bakılırsa tüm denemeler arasında laktat düzeyleri arasında anlamlı bir farkın bulunmaması, laktat moleküllerinin

özellikle aç durumdaki ve tok durumdaki ikinci egzersiz denemelerinde glukoneogenez için kullanılmasından kaynaklanıyor olabilir.

Plazma insülin seviyeleri tüm egzersiz denemelerinde anlamlı bir azalma ($p < 0.05$) göstermiştir. Tüm denemeler arasında ortaya çıkan farkın ise TE2-AE1 ($p = 0.014$) ve AE1-AE2 ($p = 0.005$) denemelerinden kaynaklandığı görülmektedir. TE2-AE1 arasında oluşan insülin konsantrasyonundaki azalma ile ilgili bu anlamlı fark tok durumda iken dahi glikojen depolarının düşük seviyelerinin (TE2 denemesi) aç ve normal kas glikojen durumundan (AE1 denemesi) daha anlamlı bir şekilde insülin seviyelerini azaltabilmekte, bu bulgu da egzersiz ile kas glikojen seviyelerinde oluşan azalmanın insülin duyarlılığını arttırdığı ile ilgili bilgilerle (124) uyumlu gözükmektedir. Bu durumun azalan glikojen depolarının korunmasına yönelik bir adaptasyon olduğu ile ilgili bilgiler bulunmaktadır. İnsülin hormonunun glukoneogenezini inhibe edici etkisi (125) dikkate alındığında çalışmamızdaki insülin düzeylerindeki azalmanın glukoneogenezini aktive edici metabolik bir yol olarak belirdiği düşünülebilir. Bununla beraber egzersiz ile artan kas dokuda artan insülin duyarlılığı sonucu insüline ihtiyaç azalmakta ve plazma insülin düzeyi düşmektedir.

Glukagon düzeylerine bakıldığında sadece aç birinci ve ikinci egzersiz denemelerinin ön ve son ölçümleri arasında (AE1ön-AE2ön, AE1son-AE2son) anlamlı bir ilişki olduğu görünmektedir. Karaciğer glikojen düzeyinin neredeyse %50 azaldığı 1 gece açlık durumunda (126) glukoneogenezini aktive etmesi açısından glukagonun daha yüksek seviyelerde seyretmesi beklenirken, bizim çalışmamızda bu artışın ilginç bir şekilde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da tok egzersiz denemelerinde oluşması şaşırtıcı bir sonuç olmuştur. Bununla beraber yapılan çalışmalarda besin alımından bir müddet sonra glukagon seviyelerinde insülin kadar olmasa bile bir miktar artış gözlenirken, saf glukoz alımında glukagonun seviyesinin stabil kaldığı belirtilmektedir (122) . Bizim çalışmamızda da tok egzersizler öncesinde alınan standart besin glukagon seviyelerini arttırmış ve glukoneogenez için daha fazla sübstrat sağlamış olabilir.

Leptin seviyelerindeki değişime bakıldığında TE2 grubu hariç tüm denemelerin ön-son değerleri arasında bir azalma gözlenmekle beraber hiçbir denemede istatistiksel olarak anlamlı bir fark ortaya çıkmamıştır. Egzersiz sırasında glikojen depolarının azalması ile leptin düzeyinde meydana gelen azalma belirgin

olduğu belirtilmektedir (104) . Daha da fazlası azalan kas glikojen depolarının IL-6 salınımını arttırdığı ve bu durumun adipoz dokuda lipolizi arttırdığı ve böylece leptin düzeylerinde bir azalmanın olduğu bilgileri ortaya konmaktadır (104) . Aslında açlık durumunda leptin seviyelerinin düşük olması ve egzersiz ile daha düşük seviyelere gerilemesi beklenen bir sonuçtur. Bizim çalışmamızda TE2 grubunda leptin düzeyindeki artış besin alımına karşı oluşmuş bir cevap olabilir.

IL-6 sonuçlarına bakıldığında kas glikojen düzeylerinin daha düşük olduğu TE2 denemesinin TE1'e göre IL-6 plazma düzeyini anlamlı derecede arttırdığı görülmektedir. Karbonhidrat alımının egzersiz sırasında oluşan IL-6 plazma düzeyini negatif yönde etkilediği ile ilgili bilgiler (104) düşünülünce TE2 denemesinde AE2 denemesinden neredeyse daha fazla bir artışın (istatistiksel olarak anlamlı değil) olması ilginç bir bulgu olarak yorumlanabilir. Fakat yapılan çalışmalarda egzersiz sırasında karbonhidrat verildiği (127) ve bizim çalışmamızda ise egzersiz öncesi dengeli bir öğün verildiği göz önüne alınırsa bu sonuç normal karşılanabilir. Tüm egzersiz denemeleri arasında anlamlı bir fark oluşmaması, diğer çalışmalara (128) oranla bizim çalışmamızdaki egzersiz denemelerinin yeterince uzun olmamasından kaynaklanıyor olabilir.

Diğer bir sitokin TNF- α plazma düzeyleri ise sadece TE2 denemesi ön-son artış yönünde yükselmiştir, bunun dışındaki egzersiz denemelerinin ön-son arasında artış olmasına rağmen bu artışlar istatistiksel bir anlama ulaşmamıştır. Çalışmamızdaki özellikle insülin düzeyinin azalması ile veriler artış gösterirken, TNF- α nın glukoz taşınması ve insülin direnci üzerine negatif etkileri göz önüne alınırsa TNF- α ' nın anlamlı bir şekilde yükselmemesi tutarlı gözükmektedir. Ayrıca yapılan 3 saatlik bacak ekstansiyon egzersizinde asıl artan sitokinin TNF- α değil IL-6 olduğu gösterilmiştir (128) .

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada ortaya çıkan en önemli bulgu, kas glikojen depolarının düşük olduğu tok ve aç durumdaki egzersizlerde (TE2 ve AE2) benzer şekilde yağ metabolizmasının artmış olmalarının ortaya konması ve buradaki asıl belirleyici etkenin açlık, tokluk durumundan çok kas glikojen depolarındaki azalma olduğudur.

Bunun yanında glukoz, insülin, laktat, gliserol, IL-6 ve TNF- α gibi kan parametrelerindeki ön-son ölçümleri arasındaki değişimin genelde literatür ile uyumlu olduğu, tüm egzersiz denemeleri arasında ise gliserol dışında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç ortaya çıkmamıştır. Bizim beklentimizin aksine enerji düzeyinin en düşük durumda olduğu AE2 denemesinde TE2 denemesine göre yağ metabolizmasındaki artış ile ilgili anlamlı bir verinin oluşmadığı belirlenmiştir. Bununla beraber, elde edilen bu sonuç bakıldığı zaman birçok kısa süreli açlık (10-12 saat) çalışması ile uyumludur. Buradan hareketle bundan sonra dizayn edilecek çalışmalarda özellikle açlık periyodu uzatılarak kurgular yapılabilir. Diğer taraftan yeni yapılacak çalışmalarda özellikle yağ kullanımının daha fazla devreye girmesine olanak verecek daha düşük şiddetli ama daha uzun egzersiz modellerininin denenmesi gündeme gelebilir. Katılımcıların her türlü aktivite ve beslenme durumlarını kontrol etmek amacı ile metabolik oda türü çalışma dizaynları kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Achten, J., Jeukendrup, A.E. (2004) Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*, 20 (7-8), 716-727.
2. Jeukendrup, A.E. (2003) Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment. *Biochem Soc Trans*, 31 (Pt 6), 1270-1273.
3. Nieman, D.C., Carlson, K.A., Brandstater, M.E., Naegele, R.T., Blankenship, J.W. (1987) Running endurance in 27-h-fasted humans. *J Appl Physiol* (1985), 63 (6), 2502-2509.
4. Zinker, B.A., Britz, K., Brooks, G.A. (1990) Effects of a 36-hour fast on human endurance and substrate utilization. *J Appl Physiol* (1985), 69 (5), 1849-1855.
5. Loy, S.F., Conlee, R.K., Winder, W.W., Nelson, A.G., Arnall, D.A., Fisher, A.G. (1986) Effects of 24-hour fast on cycling endurance time at two different intensities. *J Appl Physiol* (1985), 61 (2), 654-659.
6. Ferguson, L.M., Rossi, K.A., Ward, E., Jadwin, E., Miller, T.A., Miller, W.C. (2009) Effects of caloric restriction and overnight fasting on cycling endurance performance. *J Strength Cond Res*, 23 (2), 560-570.
7. Gueye, L., Seck, D., Samb, A., Cisse, F., Camara, K., Martineaud, J. (2003) Physiological adaptations to exercise during a short-term fasting. *Scr Med (Brno)*, 76, 291-296.
8. Dohm, G.L., Tapscott, E.B., Barakat, H.A., Kasperek, G.J. (1983) Influence of fasting on glycogen depletion in rats during exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 55 (3), 830-833.
9. Knapik, J.J., Meredith, C.N., Jones, B.H., Suek, L., Young, V.R., Evans, W.J. (1988) Influence of fasting on carbohydrate and fat metabolism during rest and exercise in men. *J Appl Physiol* (1985), 64 (5), 1923-1929.

10. Coyle, E.F., Coggan, A.R., Hemmert, M.K., Lowe, R.C., Walters, T.J. (1985) Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *J Appl Physiol* (1985), 59 (2), 429-433.
11. Civitarese, A.E., Hesselink, M.K., Russell, A.P., Ravussin, E., Schrauwen, P. (2005) Glucose ingestion during exercise blunts exercise-induced gene expression of skeletal muscle fat oxidative genes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 289 (6), E1023-1029.
12. Couturier K, B.P., Latour MG, Lavoie JM. (2000) Evidence that a decrease in liver glycogen content stimulates FFA mobilization during exercise. *Canadian journal of applied physiology* 25 (3), 141-152.
13. Noakes, T.D. (2006) The limits of endurance exercise. *Basic Res Cardiol*, 101 (5), 408-417.
14. Kenney, W.L., DeGroot, D.W., Alexander Holowatz, L. (2004) Extremes of human heat tolerance: life at the precipice of thermoregulatory failure. *Journal of Thermal Biology*, 29 (7-8), 479-485.
15. Bramble, D.M., Lieberman, D.E. (2004) Endurance running and the evolution of Homo. *Nature*, 432 (7015), 345-352.
16. Cordain L, G.R., Eaton SB, and Eaton SB III. (1998) Physical activity, energy expenditure and fitness: an evolutionary perspective. *Int J Sports Med Phys Fitness*, 19, 328-335.
17. Diamond, J. (2003) The double puzzle of diabetes. *Nature*, 423 (6940), 599-602.
18. Chakravarthy, M.V., Booth, F.W. (2004) Eating, exercise, and "thrifty" genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J Appl Physiol*, 96 (1), 3-10.
19. Neel, J.V. (1962) Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *Am J Hum Genet*, 14, 353-362.
20. Keller, C., Steensberg, A., Pilegaard, H., Osada, T., Saltin, B., Pedersen, B.K. ve diğ erleri. (2001) Transcriptional activation of the IL-6 gene in human

- contracting skeletal muscle: influence of muscle glycogen content. *FASEB J*, 15 (14), 2748-2750.
21. Furuyama, T., Kitayama, K., Yamashita, H., Mori, N. (2003) Forkhead transcription factor FOXO1 (FKHR)-dependent induction of PDK4 gene expression in skeletal muscle during energy deprivation. *Biochem J*, 375 (Pt 2), 365-371.
 22. Petersen, K.F., Befroy, D., Dufour, S., Dziura, J., Ariyan, C., Rothman, D.L. ve diğerleri. (2003) Mitochondrial dysfunction in the elderly: possible role in insulin resistance. *Science*, 300 (5622), 1140-1142.
 23. Febbraio, M.A., Steensberg, A., Walsh, R., Koukoulas, I., van Hall, G., Saltin, B. ve diğerleri. (2002) Reduced glycogen availability is associated with an elevation in HSP72 in contracting human skeletal muscle. *Journal of Physiology-London*, 538 (3), 911-917.
 24. Garcia-Roves, P.M., Han, D.H., Song, Z., Jones, T.E., Hucker, K.A., Holloszy, J.O. (2003) Prevention of glycogen supercompensation prolongs the increase in muscle GLUT4 after exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 285 (4), E729-736.
 25. Ganley, K.J., Stock, A., Herman, R.M., Santello, M., Willis, W.T. (2011) Fuel oxidation at the walk-to-run-transition in humans. *Metabolism*, 60 (5), 609-616.
 26. Hermansen, L., Hultman, E., Saltin, B. (1967) Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand*, 71 (2), 129-139.
 27. Swan, P.B. (1997) The liver forms, stores and secretes glucose (Claude Bernard, 1860). *J Nutr*, 127 (5 Suppl), 1019s-1020s.
 28. Cori GT, C.C. (1940) The kinetics of the enzymatic synthesis of glycogen from glucose-1-phosphate. *J Biol Chem*, 135, 733-756.
 29. Philp, A., Burke, L.M., Baar, K. (2011) Altering endogenous carbohydrate availability to support training adaptations. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*, 69, 19-31.

30. Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E., Saltin, B. (1967) Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand*, 71 (2), 140-150.
31. Hultman, E., Bergstrom, J. (1967) Muscle glycogen synthesis in relation to diet studied in normal subjects. *Acta Med Scand*, 182 (1), 109-117.
32. Bergstrom, J., Hultman, E. (1967) Synthesis of muscle glycogen in man after glucose and fructose infusion. *Acta Med Scand*, 182 (1), 93-107.
33. Shearer, J., Graham, T.E. (2004) Novel aspects of skeletal muscle glycogen and its regulation during rest and exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 32 (3), 120-126.
34. Shearer, J., Graham, T.E. (2002) New perspectives on the storage and organization of muscle glycogen. *Can J Appl Physiol*, 27 (2), 179-203.
35. Lomako, J., Lomako, W.M., Whelan, W.J. (1991) Proglycogen: a low-molecular-weight form of muscle glycogen. *FEBS Lett*, 279 (2), 223-228.
36. Shearer, J., Marchand, I., Tarnopolsky, M.A., Dyck, D.J., Graham, T.E. (2001) Pro- and macroglycogenolysis during repeated exercise: roles of glycogen content and phosphorylase activation. *J Appl Physiol (1985)*, 90 (3), 880-888.
37. Graham, T.E., Adamo, K.B., Shearer, J., Marchand, I., Saltin, B. (2001) Pro- and macroglycogenolysis: relationship with exercise intensity and duration. *J Appl Physiol (1985)*, 90 (3), 873-879.
38. Ortenblad, N., Westerblad, H., Nielsen, J. (2013) Muscle glycogen stores and fatigue. *J Physiol*, 591 (Pt 18), 4405-4413.
39. Roach, P.J. (2002) Glycogen and its metabolism. *Curr Mol Med*, 2 (2), 101-120.
40. Roach, P.J., Skurat, A.V. (1997) Self-glucosylating initiator proteins and their role in glycogen biosynthesis. *Prog Nucleic Acid Res Mol Biol*, 57, 289-316.
41. Greenberg, C.C., Jurczak, M.J., Danos, A.M., Brady, M.J. (2006) Glycogen branches out: new perspectives on the role of glycogen metabolism in the integration of metabolic pathways. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 291 (1), E1-8.

42. Melendez, R., Melendez-Hevia, E., Cascante, M. (1997) How did glycogen structure evolve to satisfy the requirement for rapid mobilization of glucose? A problem of physical constraints in structure building. *J Mol Evol*, 45 (4), 446-455.
43. Melendez, R., Melendez-Hevia, E., Canela, E.I. (1999) The fractal structure of glycogen: A clever solution to optimize cell metabolism. *Biophys J*, 77 (3), 1327-1332.
44. Nielsen, J., Ortenblad, N. (2013) Physiological aspects of the subcellular localization of glycogen in skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab*, 38 (2), 91-99.
45. Schmalbruch, H., Kamieniecka, Z. (1974) Fiber types in the human brachial biceps muscle. *Exp Neurol*, 44 (2), 313-328.
46. Marchand, I., Chorneyko, K., Tarnopolsky, M., Hamilton, S., Shearer, J., Potvin, J. ve diğeri. (2002) Quantification of subcellular glycogen in resting human muscle: granule size, number, and location. *J Appl Physiol*, 93 (5), 1598-1607.
47. Nielsen, J., Mogensen, M., Vind, B.F., Sahlin, K., Hojlund, K., Schroder, H.D. ve diğeri. (2010) Increased subsarcolemmal lipids in type 2 diabetes: effect of training on localization of lipids, mitochondria, and glycogen in sedentary human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 298 (3), E706-713.
48. Nielsen, J., Suetta, C., Hvid, L.G., Schroder, H.D., Aagaard, P., Ortenblad, N. (2010) Subcellular localization-dependent decrements in skeletal muscle glycogen and mitochondria content following short-term disuse in young and old men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 299 (6), E1053-1060.
49. Nielsen, J., Holmberg, H.C., Schroder, H.D., Saltin, B., Ortenblad, N. (2011) Human skeletal muscle glycogen utilization in exhaustive exercise: role of subcellular localization and fibre type. *J Physiol*, 589 (Pt 11), 2871-2885.
50. Graham, T.E. (2009) Glycogen: an overview of possible regulatory roles of the proteins associated with the granule. *Appl Physiol Nutr Metab*, 34 (3), 488-492.

51. Nielsen, J.N., Richter, E.A. (2003) Regulation of glycogen synthase in skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand*, 178 (4), 309-319.
52. Pilegaard, H., Keller, C., Steensberg, A., Helge, J.W., Pedersen, B.K., Saltin, B. ve diğeri. (2002) Influence of pre-exercise muscle glycogen content on exercise-induced transcriptional regulation of metabolic genes. *J Physiol*, 541 (Pt 1), 261-271.
53. Hargreaves, M. (2004) Muscle glycogen and metabolic regulation. *Proc Nutr Soc*, 63 (2), 217-220.
54. Bergstrom, J., Guarnieri, G., Hultman, E. (1971) Carbohydrate metabolism and electrolyte changes in human muscle tissue during heavy work. *J Appl Physiol*, 30 (1), 122-125.
55. Graham, T.E., Adamo, K.B. (1999) Dietary carbohydrate and its effects on metabolism and substrate stores in sedentary and active individuals. *Can J Appl Physiol*, 24 (5), 393-415.
56. Jequier, E., Tappy, L. (1999) Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev*, 79 (2), 451-480.
57. Flatt, J.P. (1995) Use and storage of carbohydrate and fat. *Am J Clin Nutr*, 61 (4 Suppl), 952s-959s.
58. Thomas, C.D., Peters, J.C., Reed, G.W., Abumrad, N.N., Sun, M., Hill, J.O. (1992) Nutrient balance and energy expenditure during ad libitum feeding of high-fat and high-carbohydrate diets in humans. *Am J Clin Nutr*, 55 (5), 934-942.
59. Tremblay, A., Lavallee, N., Almeras, N., Allard, L., Despres, J.P., Bouchard, C. (1991) Nutritional determinants of the increase in energy intake associated with a high-fat diet. *Am J Clin Nutr*, 53 (5), 1134-1137.
60. Lavin, J.H., Wittert, G., Sun, W.M., Horowitz, M., Morley, J.E., Read, N.W. (1996) Appetite regulation by carbohydrate: role of blood glucose and gastrointestinal hormones. *Am J Physiol*, 271 (2 Pt 1), E209-214.

61. Hultman, E., Bergström, J., Roch-Norlund, A.E. (1971). Glycogen Storage in Human Skeletal Muscle. B. Pernow & B. Saltin (Ed.). *Muscle Metabolism During Exercise* (c. 11, s. 273-288): Springer US
62. Booth, F.W., Thomason, D.B. (1991) Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol Rev*, 71 (2), 541-585.
63. Baar, K., McGee, S. (2008) Optimizing training adaptations by manipulating glycogen. *European Journal of Sport Science*, 8 (2), 97-106.
64. Coffey, V.G., Hawley, J.A. (2007) The molecular bases of training adaptation. *Sports Med*, 37 (9), 737-763.
65. Hawley, J.A., Burke, L.M., Phillips, S.M., Spriet, L.L. (2011) Nutritional modulation of training-induced skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol*, 110 (3), 834-845.
66. Hansen, A.K., Fischer, C.P., Plomgaard, P., Andersen, J.L., Saltin, B., Pedersen, B.K. (2005) Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *J Appl Physiol*, 98 (1), 93-99.
67. Hawley, J.A., Tipton, K.D., Millard-Stafford, M.L. (2006) Promoting training adaptations through nutritional interventions. *J Sports Sci*, 24 (7), 709-721.
68. Stellingwerff, T., Boit, M.K., Res, P.T. (2007) Nutritional strategies to optimize training and racing in middle-distance athletes. *J Sports Sci*, 25 Suppl 1, S17-28.
69. Hargreaves, M., Cameron-Smith, D. (2002) Exercise, diet, and skeletal muscle gene expression. *Med Sci Sports Exerc*, 34 (9), 1505-1508.
70. Arkinstall, M.J., Tunstall, R.J., Cameron-Smith, D., Hawley, J.A. (2004) Regulation of metabolic genes in human skeletal muscle by short-term exercise and diet manipulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 287 (1), E25-31.
71. Jump, D.B., Clarke, S.D. (1999) Regulation of gene expression by dietary fat. *Annu Rev Nutr*, 19, 63-90.

72. Spriet, L.L., Peters, S.J. (1998) Influence of diet on the metabolic responses to exercise. *Proc Nutr Soc*, 57 (1), 25-33.
73. Coyle, E.F., Coggan, A.R., Hemmert, M.K., Ivy, J.L. (1986) Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol* (1985), 61 (1), 165-172.
74. Mikulski, T., Ziemba, A., Nazar, K. (2008) Influence of body carbohydrate store modification on catecholamine and lactate responses to graded exercise in sedentary and physically active subjects. *J Physiol Pharmacol*, 59 (3), 603-616.
75. Burke, L.M. (2010) Fueling strategies to optimize performance: training high or training low? *Scand J Med Sci Sports*, 20 Suppl 2, 48-58.
76. Burke, L.M., Hawley, J.A., Wong, S.H., Jeukendrup, A.E. (2011) Carbohydrates for training and competition. *J Sports Sci*, 29 Suppl 1, S17-27.
77. Hawley, J.A., Burke, L.M. (2010) Carbohydrate availability and training adaptation: effects on cell metabolism. *Exerc Sport Sci Rev*, 38 (4), 152-160.
78. Coyle, E.F. (2000) Physical activity as a metabolic stressor. *Am J Clin Nutr*, 72 (2 Suppl), 512s-520s.
79. Blomstrand, E., Saltin, B. (1999) Effect of muscle glycogen on glucose, lactate and amino acid metabolism during exercise and recovery in human subjects. *J Physiol*, 514 (Pt 1), 293-302.
80. Steensberg, A., van Hall, G., Keller, C., Osada, T., Schjerling, P., Pedersen, B.K. ve diğerleri. (2002) Muscle glycogen content and glucose uptake during exercise in humans: influence of prior exercise and dietary manipulation. *J Physiol*, 541 (Pt 1), 273-281.
81. Churchley, E.G., Coffey, V.G., Pedersen, D.J., Shield, A., Carey, K.A., Cameron-Smith, D. ve diğerleri. (2007) Influence of preexercise muscle glycogen content on transcriptional activity of metabolic and myogenic genes in well-trained humans. *J Appl Physiol*, 102 (4), 1604-1611.

82. Weltan, S.M., Bosch, A.N., Dennis, S.C., Noakes, T.D. (1998) Preexercise muscle glycogen content affects metabolism during exercise despite maintenance of hyperglycemia. *Am J Physiol*, 274 (1 Pt 1), E83-88.
83. Printen, J.A., Brady, M.J., Saltiel, A.R. (1997) PTG, a protein phosphatase 1-binding protein with a role in glycogen metabolism. *Science*, 275 (5305), 1475-1478.
84. Stapleton, D., Nelson, C., Parsawar, K., McClain, D., Gilbert-Wilson, R., Barker, E. ve diğ erleri. (2010) Analysis of hepatic glycogen-associated proteins. *Proteomics*, 10 (12), 2320-2329.
85. Burke, L.M., Angus, D.J., Cox, G.R., Cummings, N.K., Febbraio, M.A., Gawthorn, K. ve diğ erleri. (2000) Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling. *J Appl Physiol*, 89 (6), 2413-2421.
86. Carey, A.L., Staudacher, H.M., Cummings, N.K., Stepto, N.K., Nikolopoulos, V., Burke, L.M. ve diğ erleri. (2001) Effects of fat adaptation and carbohydrate restoration on prolonged endurance exercise. *J Appl Physiol*, 91 (1), 115-122.
87. Podolin, D.A., Munger, P.A., Mazzeo, R.S. (1991) Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions. *J Appl Physiol*, 71 (4), 1427-1433.
88. Yeo, W.K., Paton, C.D., Garnham, A.P., Burke, L.M., Carey, A.L., Hawley, J.A. (2008) Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *J Appl Physiol*, 105 (5), 1462-1470.
89. Hulston, C.J., Venables, M.C., Mann, C.H., Martin, C., Philp, A., Baar, K. ve diğ erleri. (2010) Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 42 (11), 2046-2055.
90. Philp, A., Hargreaves, M., Baar, K. (2012) More than a store: Regulatory roles for glycogen in skeletal muscle adaptation to exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*.

91. Handschin, C., Spiegelman, B.M. (2008) The role of exercise and PGC1alpha in inflammation and chronic disease. *Nature*, 454 (7203), 463-469.
92. Watt, M.J., Hargreaves, M. (2002) Effect of epinephrine on glucose disposal during exercise in humans: role of muscle glycogen. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 283 (3), E578-583.
93. Widegren, U., Jiang, X.J., Krook, A., Chibalin, A.V., Bjornholm, M., Tally, M. ve diğeri. (1998) Divergent effects of exercise on metabolic and mitogenic signaling pathways in human skeletal muscle. *Faseb j*, 12 (13), 1379-1389.
94. Akimoto, T., Sorg, B.S., Yan, Z. (2004) Real-time imaging of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator-1alpha promoter activity in skeletal muscles of living mice. *Am J Physiol Cell Physiol*, 287 (3), C790-796.
95. Kelly, M., Keller, C., Avilucea, P.R., Keller, P., Luo, Z., Xiang, X. ve diğeri. (2004) AMPK activity is diminished in tissues of IL-6 knockout mice: the effect of exercise. *Biochem Biophys Res Commun*, 320 (2), 449-454.
96. Low, S.Y., Rennie, M.J., Taylor, P.M. (1996) Modulation of glycogen synthesis in rat skeletal muscle by changes in cell volume. *J Physiol*, 495 (Pt 2), 299-303.
97. Sheikh-Hamad, D., Gustin, M.C. (2004) MAP kinases and the adaptive response to hypertonicity: functional preservation from yeast to mammals. *Am J Physiol Renal Physiol*, 287 (6), F1102-1110.
98. Chan, M.H.S., McGee, S.L., Watt, M.J., Hargreaves, M., Febbraio, M.A. (2004) Altering dietary nutrient intake that reduces glycogen content leads to phosphorylation of nuclear p38 MAP kinase in human skeletal muscle: association with IL-6 gene transcription during contraction. *Faseb Journal*, 18 (12), 1785-+.
99. Towler, M.C., Hardie, D.G. (2007) AMP-activated protein kinase in metabolic control and insulin signaling. *Circ Res*, 100 (3), 328-341.

100. McBride, A., Ghilagaber, S., Nikolaev, A., Hardie, D.G. (2009) The glycogen-binding domain on the AMPK beta subunit allows the kinase to act as a glycogen sensor. *Cell Metab*, 9 (1), 23-34.
101. Akerstrom, T.C., Birk, J.B., Klein, D.K., Erikstrup, C., Plomgaard, P., Pedersen, B.K. ve diğeri. (2006) Oral glucose ingestion attenuates exercise-induced activation of 5'-AMP-activated protein kinase in human skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun*, 342 (3), 949-955.
102. Lee-Young, R.S., Palmer, M.J., Linden, K.C., LePlastrier, K., Canny, B.J., Hargreaves, M. ve diğeri. (2006) Carbohydrate ingestion does not alter skeletal muscle AMPK signaling during exercise in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 291 (3), E566-573.
103. Yeo, W.K., McGee, S.L., Carey, A.L., Paton, C.D., Garnham, A.P., Hargreaves, M. ve diğeri. (2010) Acute signalling responses to intense endurance training commenced with low or normal muscle glycogen. *Exp Physiol*, 95 (2), 351-358.
104. Steinacker, J.M., Lormes, W., Reissnecker, S., Liu, Y. (2004) New aspects of the hormone and cytokine response to training. *Eur J Appl Physiol*, 91 (4), 382-391.
105. Kirwan, J.P., Jing, M. (2002) Modulation of insulin signaling in human skeletal muscle in response to exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 30 (2), 85-90.
106. Flier, J.S. (1998) Clinical review 94: What's in a name? In search of leptin's physiologic role. *J Clin Endocrinol Metab*, 83 (5), 1407-1413.
107. Steensberg, A., van Hall, G., Osada, T., Sacchetti, M., Saltin, B., Klarlund Pedersen, B. (2000) Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. *J Physiol*, 529 Pt 1, 237-242.
108. Coppack, S.W. (2001) Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc*, 60 (3), 349-356.

109. van Hall, G., Steensberg, A., Sacchetti, M., Fischer, C., Keller, C., Schjerling, P. ve diğerleri. (2003) Interleukin-6 stimulates lipolysis and fat oxidation in humans. *J Clin Endocrinol Metab*, 88 (7), 3005-3010.
110. Ostrowski, K., Rohde, T., Asp, S., Schjerling, P., Pedersen, B.K. (1999) Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. *J Physiol*, 515 (Pt 1), 287-291.
111. Hawley, J.A., Noakes, T.D. (1992) Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 65 (1), 79-83.
112. Currell, K., Jentjens, R.L., Jeukendrup, A.E. (2006) Reliability of a cycling time trial in a glycogen-depleted state. *Eur J Appl Physiol*, 98 (6), 583-589.
113. Kuipers, H., Verstappen, F.T., Keizer, H.A., Geurten, P., van Kranenburg, G. (1985) Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med*, 6 (4), 197-201.
114. Borg, G.A.v. (1982) Psychophysical bases of perceived exertion. *Med sci sports exerc*, 14 (5), 377-381.
115. Frayn, K.N. (1983) Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 55 (2), 628-634.
116. Van Proeyen, K., Szlufcik, K., Nielens, H., Ramaekers, M., Hespel, P. (2011) Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. *Journal of Applied Physiology*, 110 (1), 236-245.
117. Schisler, J.A., Januzzo, C.D. (2007) Running to maintain cardiovascular fitness is not limited by short-term fasting or enhanced by carbohydrate supplementation. *J Phys Act Health*, 4 (1), 101-112.
118. Rauch, H.G., St Clair Gibson, A., Lambert, E.V., Noakes, T.D. (2005) A signalling role for muscle glycogen in the regulation of pace during prolonged exercise. *Br J Sports Med*, 39 (1), 34-38.

119. Lane, S.C., Areta, J.L., Bird, S.R., Coffey, V.G., Burke, L.M., Desbrow, B. ve diğerleri. (2013) Caffeine Ingestion and Cycling Power Output in a Low or Normal Muscle Glycogen State. *Med Sci Sports Exerc*, 22, 22.
120. De Glisezinski, I., Harant, I., Crampes, F., Trudeau, F., Felez, A., Cottet-Emard, J.M. ve diğerleri. (1998) Effect of carbohydrate ingestion on adipose tissue lipolysis during long-lasting exercise in trained men. *J Appl Physiol* (1985), 84 (5), 1627-1632.
121. Coggan, A.R., Coyle, E.F. (1989) Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 21 (1), 59-65.
122. Roden, M., Bernroider, E. (2003) Hepatic glucose metabolism in humans—its role in health and disease. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 17 (3), 365-383.
123. Boyd III, A., Giamber, S., Mager, M., Lebovitz, H. (1974) Lactate inhibition of lipolysis in exercising man. *Metabolism*, 23 (6), 531-542.
124. Bogardus, C., Thuillez, P., Ravussin, E., Vasquez, B., Narimiga, M., Azhar, S. (1983) Effect of muscle glycogen depletion on in vivo insulin action in man. *J Clin Invest*, 72 (5), 1605-1610.
125. Suh, S.H., Paik, I.Y., Jacobs, K. (2007) Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged exercise. *Mol Cells*, 23 (3), 272-279.
126. Cahill, G.F., Jr. (2006) Fuel metabolism in starvation. *Annu Rev Nutr*, 26, 1-22.
127. Keller, C., Keller, P., Marshal, S., Pedersen, B.K. (2003) IL-6 gene expression in human adipose tissue in response to exercise--effect of carbohydrate ingestion. *J Physiol*, 550 (Pt 3), 927-931.
128. Steensberg, A., Keller, C., Starkie, R.L., Osada, T., Febbraio, M.A., Pedersen, B.K. (2002) IL-6 and TNF-alpha expression in, and release from, contracting human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 283 (6), E1272-1278.
129. Heyward, H.V., Stolarczyk, L.M. (1996). Applied Body Composition Assesment. USA: Human Kinetics.

EKLER

EK 1: Katılımcıların Sağlık Durumu Bilgi Formu

Ad, Soyad:.....

Tarih:

1.Şu anda/yakın zamanda aşağıdaki durumları içeren bir sağlık sorununuz varmı/oldu mu:

- a) ilaç kullandığımız bir hastalık evet [] hayır[]
- (b) aile hekimine muayene oldum evet [] hayır[]
- (c) Hastaneden randevu bekliyorum evet [] hayır[]

2. Son iki yılda aşağıdaki durumu/durumları gerektiren bir hastalığınız oldu mu?

- (a) aile hekimine muayene oldum evet [] hayır[]
- (b) Bir hastanenin acil bölümüne başvurdum evet [] hayır[]
- (c) Hastanede yattım evet [] hayır[]

3. Başınıza hiç aşağıdakilerden herhangi birisi geldi mi?

- (a) Konvülsiyon/Epilepsi evet [] hayır[]
- (b) Astım evet [] hayır[]
- (c) Egzema evet [] hayır[]
- (d) Diyabet evet [] hayır[]
- (e) Anemi, enfeksiyon vb. evet [] hayır[]
- (f) Baş yaralanması evet [] hayır[]
- (g) Sindirim problemleri evet [] hayır[]
- (h) Duyma bozukluğu evet [] hayır[]
- (i) Eklemlerde ve kemiklerde problem evet [] hayır[]
- (j) Deng eve kordinasyon bozuklukları evet [] hayır[]
- (k) Ellerde veya ayakta uyuşma evet [] hayır[]

- (l) Görme bozuklukları evet [] hayır[]
(m) Tiroid problemleri evet [] hayır[]
(n) Böbrek ve karaciğer problemleri evet [] hayır[]
(o) Göğüs ağrısı veya kalp problemleri evet [] hayır[]
(p) Herhangi başka bir sağlık sorunu evet [] hayır[]

4. Ailenizdeki bireylerde aşağıdakilerden herhangi bir tanesi görüldü mü?

- (a) Herhangi bir kalp problemi evet [] hayır[]
(b) Diyabet evet [] hayır[]
(c) Felç evet [] hayır[]

5. Sigara kullanıyormusunuz? evet [] hayır[]

6. Haftalık alkol tüketiminiz ne kadar? Miktar -----

EK 2: Aydınlatılmış Onam Formu**AYDINLATILMIŞ (BİLGİLENDİRİLMİŞ) ONAM FORMU**

Sayın Katılımcı,

Bu araştırma, Hacettepe Üniversitesi, Spor Bilimleri ve Teknolojisi Yüksekokulunda öğretim üyesi olarak görev yapan Yrd. Doç. Dr. Hüsrev Turnagöl ev Araş.Gör Süleyman Bulut'un sorumluluğunda bir araştırma ekibi tarafından gerçekleştirilmektedir. Karbonhidrat depolarının doluluk durumu egzersiz performansını ve yağ yakımını artırabilmektedir. Araştırmanın amacı, 1 hafta süresince karbonhidrat depolarının doluluk durumunun egzersiz performansını nasıl etkilediğini araştırmaktır. Bu araştırmadan elde edilecek bulguların doktora tezinde kullanılıp akademik bir dergide yayınlanması hedeflenmektedir. Araştırma bulgularının, antrenman kalitesinin ve sporcu performansının geliştirilmesinde antrenör ve sporcular için yararlı olmasını umuyoruz.

Araştırmaya katılmayı kabul etmeniz halinde, ilk önce oksijen tüketim kapasitenizi ve vücut kompozisyonunuzu belirleyecek bir teste girecek ve aynı ziyarette bisiklet ergometrelerini öğrenmeniz sağlanacaktır. Daha sonra 1 hafta ara ile 2 kere daha laboratuvara gelmeniz gerekecektir. Denemelerden bir tanesinde sabah aç diğesinde ise size sağlanacak sıvı besinler ile gene sabah tok gelmeniz gerekmektedir. Her denemede 2 adet 60 dakikalık bisiklet ergometresinde maksimal oksijen tüketiminizin %70 indeki bir şiddette bisiklet egzersizi yapacaksınız ve bu egzersizler arasında 60 dakikalık dinlenme aralığı bulunacaktır. Her 60 dakikalık egzersiz testi öncesinde ve sonrasında olmak üzere sizden 2 defa, plazma glukoz, leptin ve insülin düzeylerinin belirlenebilmesi için 13ml miktarında venöz kan alınacaktır. Böylece 2 deney ölçümü sırasında sizden toplamda 8 defa kan alınmış olacaktır.

Bütün test seanslarından en az bir hafta önce alışkın olmadığınız bir egzersizden kaçınmanız istenecektir. Çalışma periyodu süresince ilaç kullanmamanız, çalışmanın sonuçlarını etkileyebilecek ilaçlar veya performans artırıcı maddeler kullanmamanız istenecektir. Ayrıca testlerden 48 saat öncesine kadar kafein tüketimi yapmamanız ve 2 gün boyunca tükettiğiniz tüm besinleri kaydetmeniz istenecektir.

Testlerden önce size açıklandığı gibi (aç, tok vb.) laboratuvara gelmeniz son derece önem arz etmektedir. Araştırmaya katılmanız halinde sizden elde edilen tüm bilgileri araştırmacı ve sizin dışınızda kimse bilmeyecek, bu bilgiler sadece eğitim ve araştırma amacı ile kullanılacaktır. Bu araştırma sırasında, size ait bilgilerin gizliliğine, büyük bir özen ve saygı ile yaklaşılacaktır. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgileriniz ihtimamla korunacaktır. Daha öncesinde sonuçların bilinmesinin bir yararı olmadığından sonuçlar hemen rapor edilmeyecektir. Çalışmanın bitiminde isterseniz sonuçlarınız hakkında size bilgi verilecektir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığımız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Muhtemel risk ve rahatsızlıklar

Kan alınması sırasında oluşabilecek riskler: 1-) İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyabilirsiniz. 2-) Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır. 3-) Vücut kompozisyonunuz DEXA cihazı ile ölçülürken çok minimal bir dozda radyasyon alacaksınız (akciğer filminin 1/40 ı kadar).

Çalışma hakkında daha fazla bilgi almak istediğiniz veya herhangi bir sorunla karşılaştığınız takdirde araştırma sorumlusu Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl'ü 05323975259'dan veya Yrd.Araştırmacı Süleyman Bulut'u 05054560016'dan her daim arayabilirsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl ve yardımcı araştırmacılar ve Araş. Gör. Süleyman Bulut ve tarafından Hacettepe Üniversitesi, Spor Bilimleri ve Teknolojisi Yüksekokulunda bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam araştırmacı ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak, araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca, tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim). Çalışmaya bağlı doğacak sağlık sorunları ile karşılaştığımda hangi araştırıcıyı, hangi telefon ve adresten arayacağımı biliyorum.

Sorumlu Araştırmacı

Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl

İş Tel: 2976890/133

Cep Tel: 05323975259

Yardımcı Araştırmacı

Araş.Gör Süleyman Bulut

İş Tel: 2976890/136

Cep Tel: 05054560016

Bu formu imzalayarak aşağıdakileri kabul ettiğimi beyan ederim.

Araştırmanın amacı bana açıklandı. Bu çalışmaya katılımım tamamen gönüllüdür. Sorduğum sorular yeterli düzeyde yanıtlandı. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Araştırmanın amacını ve bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Görüşme tanđı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

EK 3: Vücut Kompozisyonu ve DEXA ölçüm prosedürleri

Bel Çevresi

Lateralde iliac crista noktası ile anteriorda umbilicus üzerinden geçen çizgi üzerinden alınmıştır (129) . Ölçüm ± 1 mm hata payı ile Gullick antropometrik mezura ile yapılmıştır.

Kalça Çevresi

Anteriorda symphysis pubis, posteriorda gluteus kasının en fazla çıkıntı yaptığı seviyeden geçen çizgi üzerinden alınmıştır (129) . Ölçüm ± 1 mm hata payı ile Gullick antropometrik mesura ile yapılmıştır.

Boy

Boy ölçümü stadiometre ile (Holtain ltd. UK) ± 1 mm hata payı ile gerçekleştirilmiştir. Ölçüm iki tester tarafından yapılmıştır. Bireyin ayak topukları çıplak halde ve birleşik, elleri yanda açık, kalça, sırt ve başın arka kısmı boy ölçüm çubuğuna yapışık iken, testerlerden biri deneğin mastoid proseslerine hafif bir troksiyon uygulamış ve deneğin nefes alıp tutması istenmiş, diğer tester de ölçüm tablasını verteks noktasına indirirerek ölçüm tamamlanmıştır (129) .

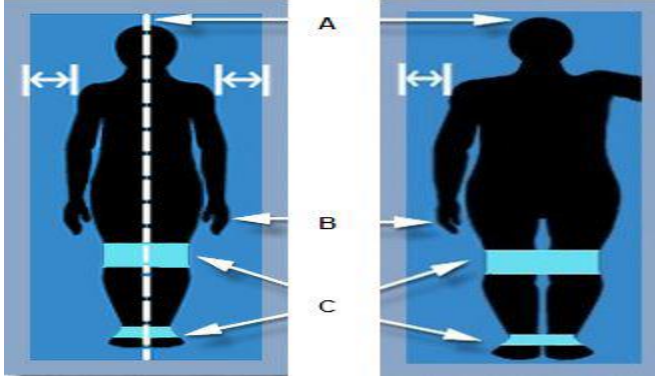
Vücut ağırlığı

Deneğin vücut ağırlığı Tanita (TBF 300, Germany), ± 100 g hassasiyetle gerçekleştirilmiştir. Denek çıplak ayak ve şortla ölçüme alınmıştır. Denek anatomik pozisyonda olacak şekilde, vücut ağırlığı iki ayağa eşit dağıtılmış durumda ölçüm yapılmıştır (129) .

DEXA ölçüm prosedürleri

Tüm seyreltici maddelerin (kemer, metal düğme, vb.) ölçüm alanından çıkarıldığından emin olunduktan sonra ölçüm prosedürlerine başlanmıştır.

1. Katılımcı ayakkabıları çıkarıldıktan sonra tarama sehпасına aşağıdaki şekilde görüldüğü gibi yerleştirilmiştir.



A) Bireyin vücudu tarayıcı sehpaasının ortasındadır. Hastayı hizalamak için sehpadaki orta çizgi referans olarak kullanılmıştır.

B) Hastanın ellerinin, vücudunun her iki tarafında baş parmakları yukarı, avuçları bacaklarına dönük; kollarının da gövde boyunca uzanır halde olması sağlanmıştır. Mümkün olduğu kadar ellerin bacaklara dokunmamasına özen gösterilmiştir. Ölçüm hassasiyeti için ellerin bacaklara dokunmaması ve kollar ile torso arasında küçük bir hava boşluğu (~1 cm) bulunması sağlanmıştır. Katılımcının kollarının, sehpayüzeyindeki tarama alanı çizgileri içerisinde kaldığı doğrulanmıştır. Hastanın başının, sehpa yüzeyindeki yatay çizginin yaklaşık 3 cm altında olduğundan emin olunmuştur.

C) Velcro kayış.

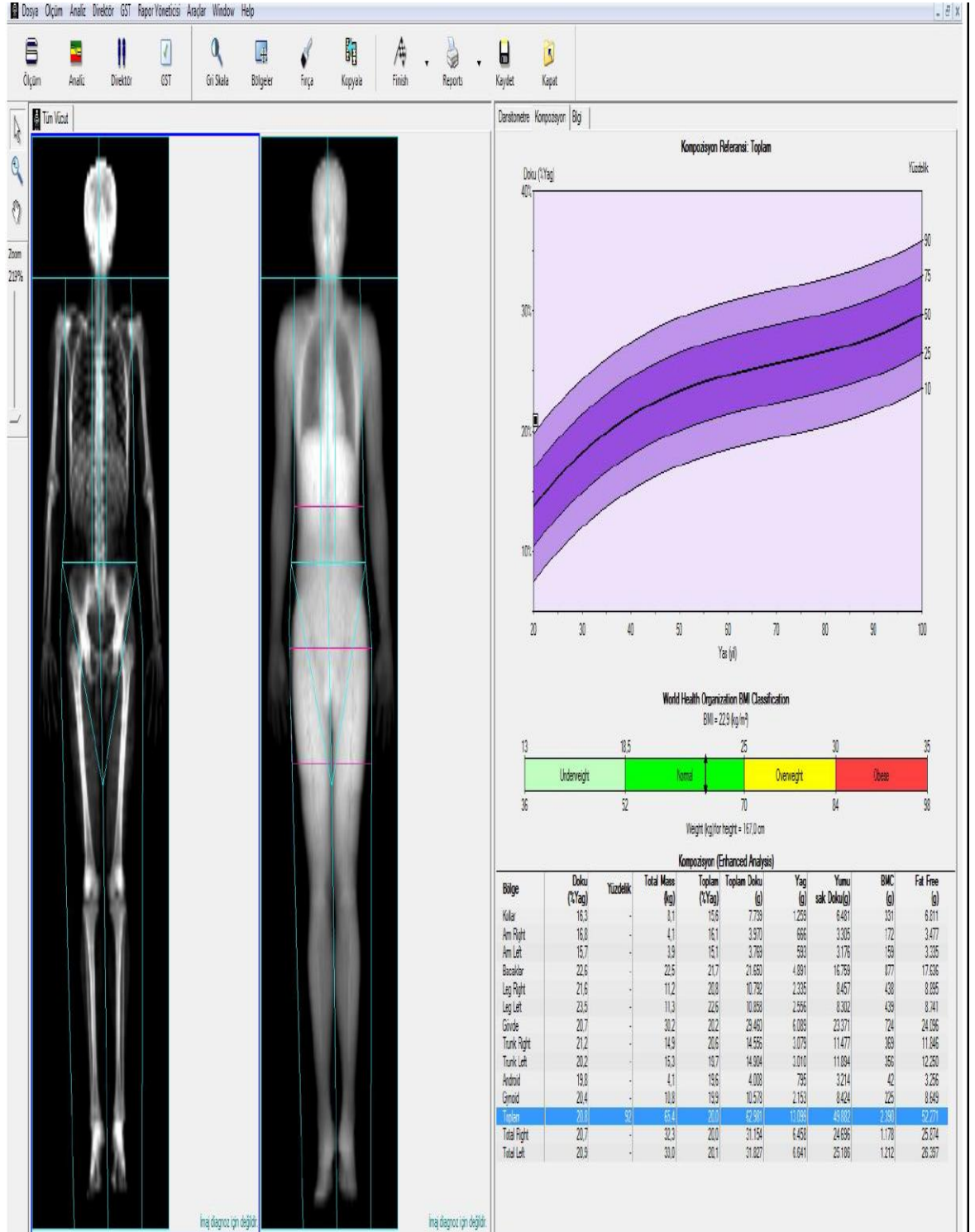
Ölçüm sırasında hareketi önlemek için, velcro kayışlarını kullanarak katılımcının dizleri ve ayakları sabitlenerek Encore yazılımı (GE/Lunar) ile ölçüm gerçekleştirilir. Doğru olduğundan emin olmak için ölçüm sırasında bilgisayardaki katılımcı görüntüsü izlenmiş ve doğru bir görüntü ölçülen kişinin tüm vücudunu gösterir şekilde olmasına azami hassasiyet gösterilmiştir. Doğru bir tüm vücut görüntüsü bireyin tüm vücudunu gösterir. Başın (1), ayakların (2) ve kolların (3) görüntüde yer aldığından emin olunmuştur.

Doğru tüm vücut görüntüsü

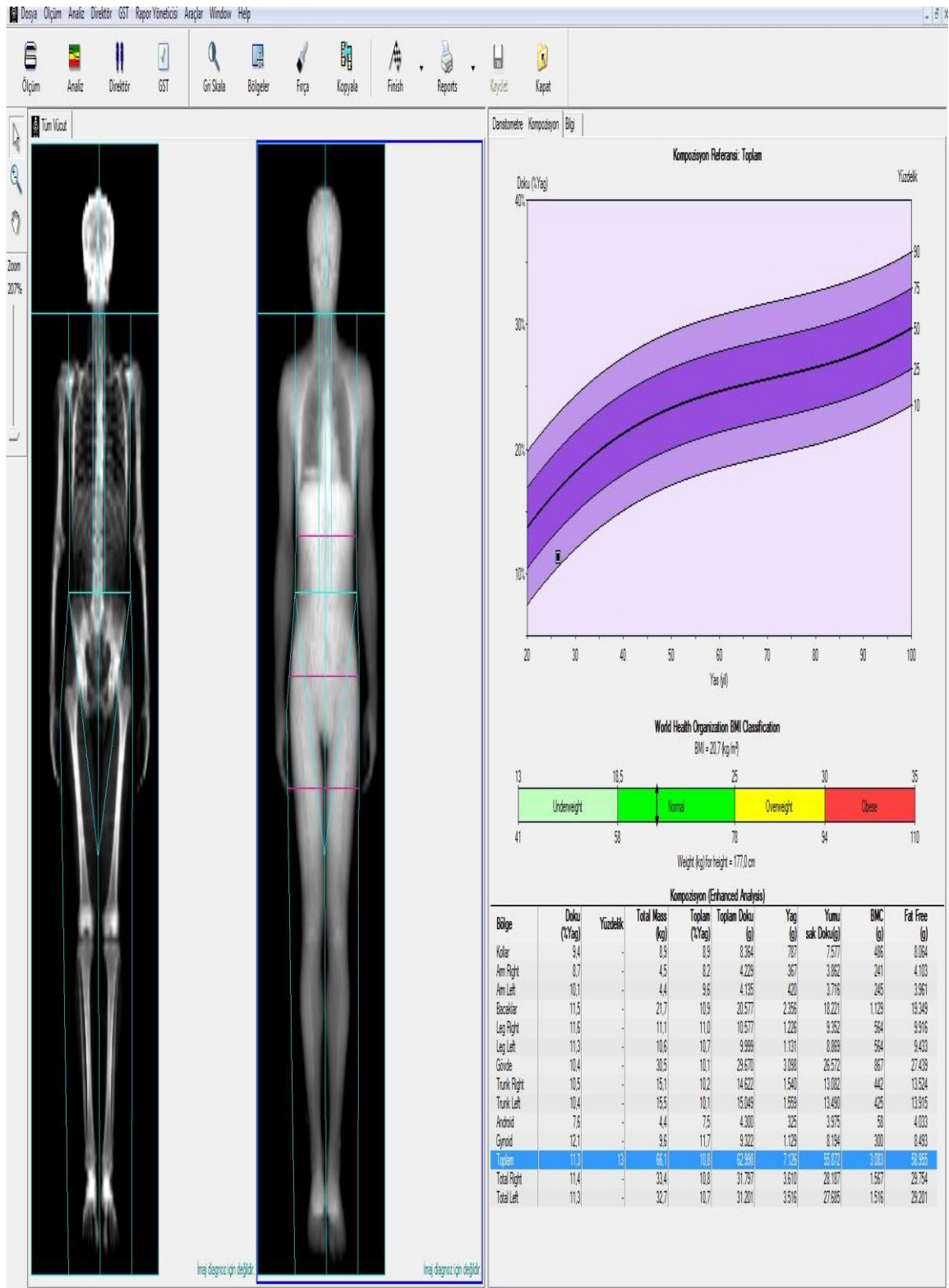


EK 4: DEXA ve Zirve Egzersiz Testi Sonuçları

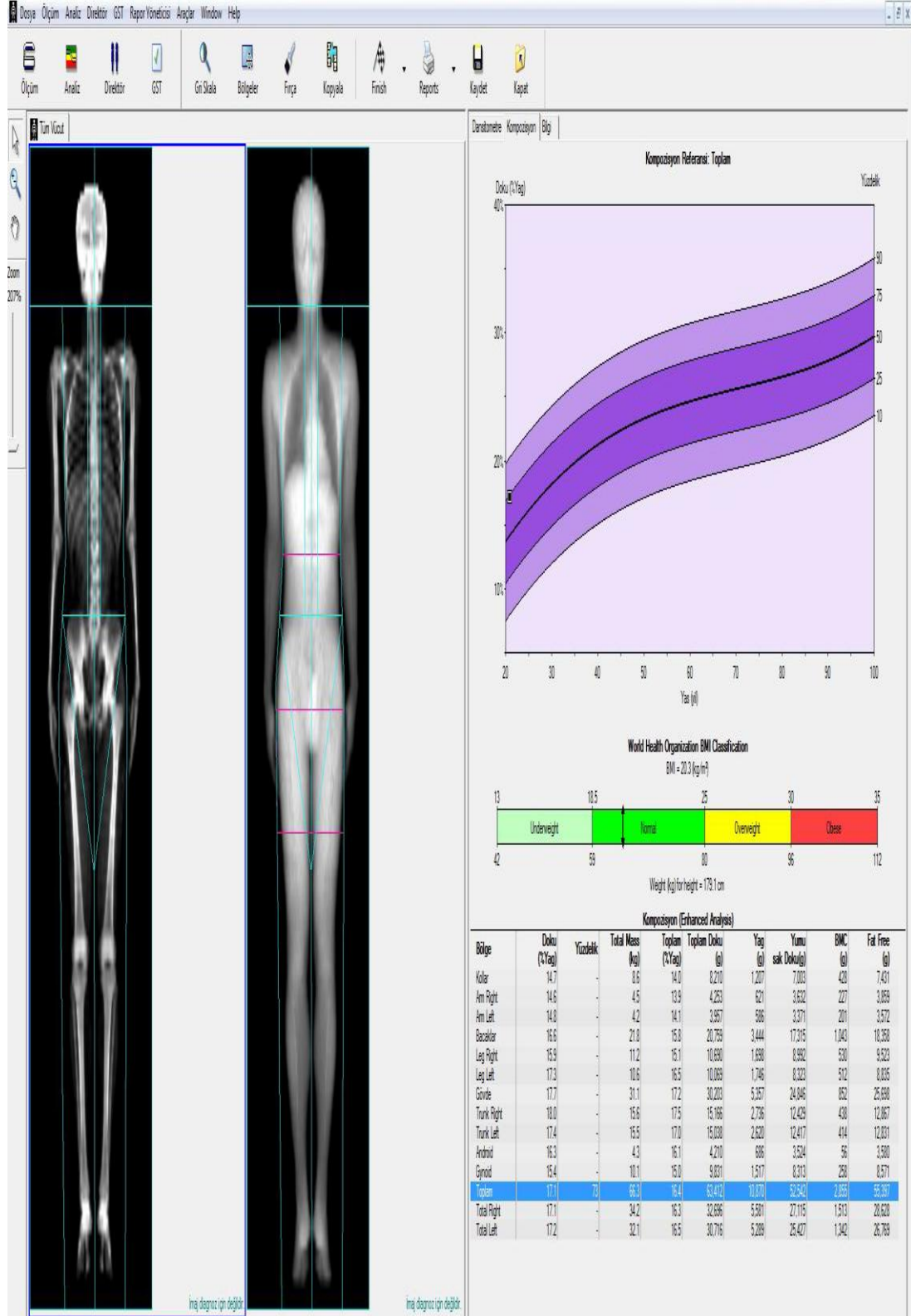
Katılımcı no: 2



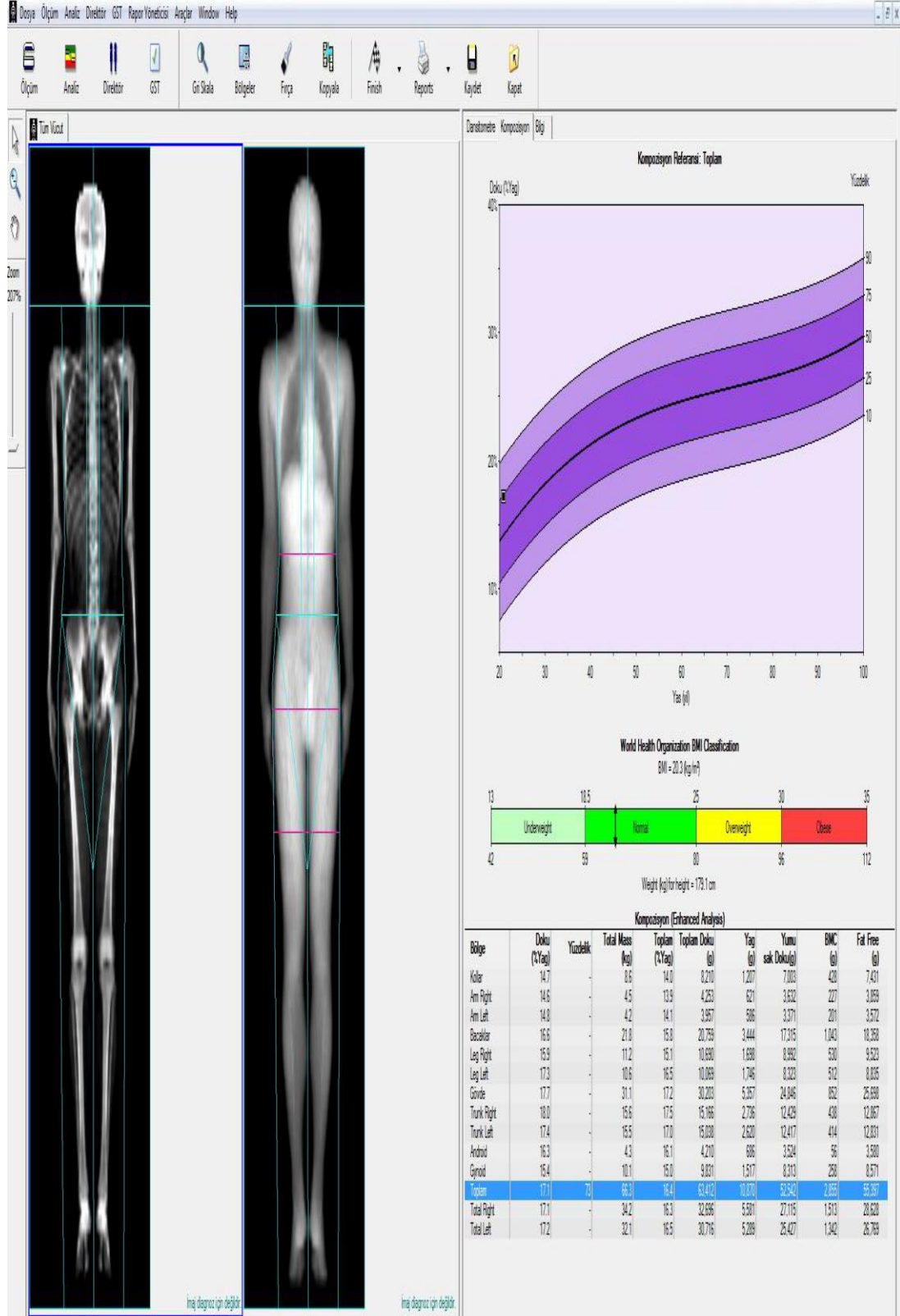
Katılımcı no: 3



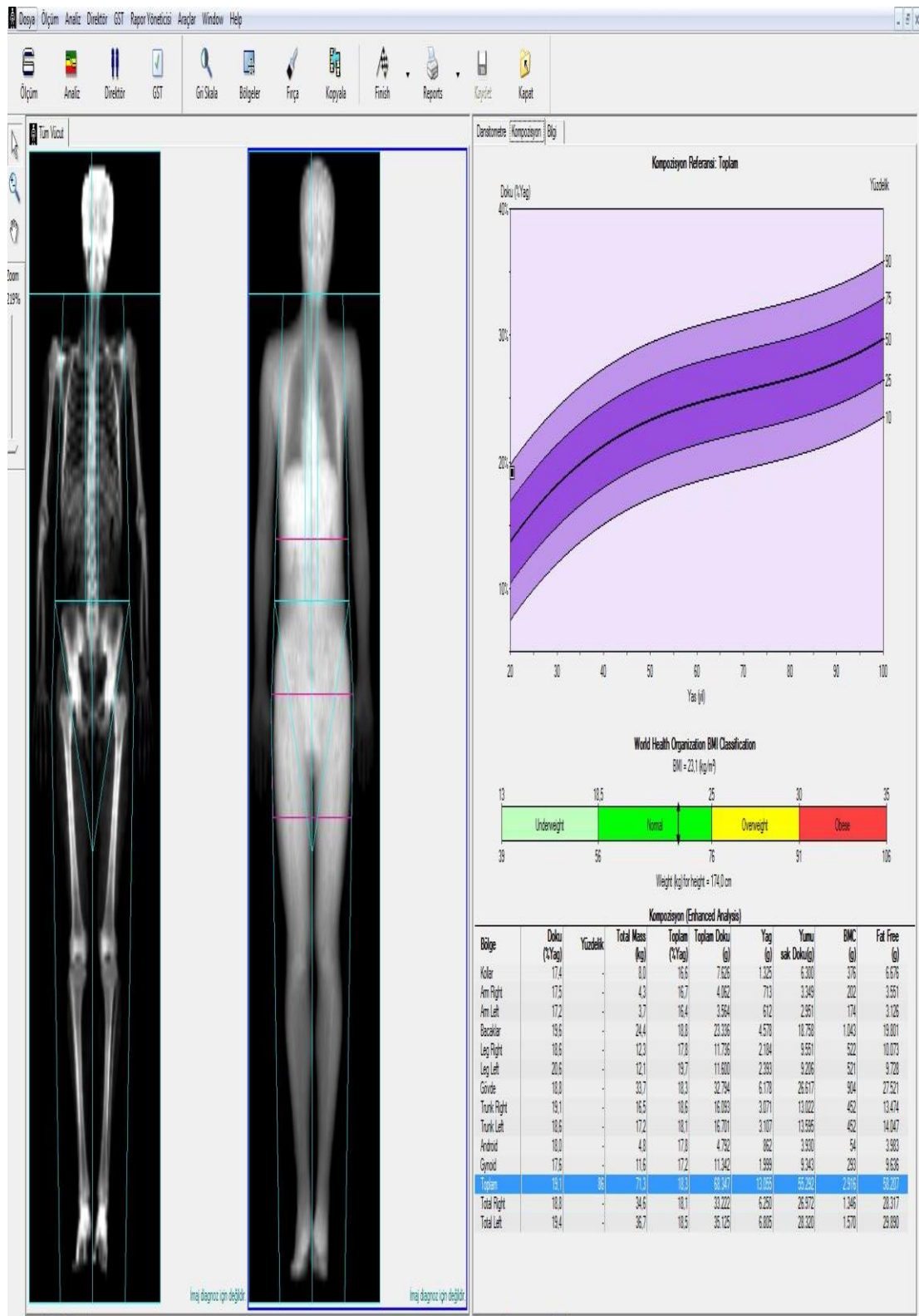
Katılımcı no: 4



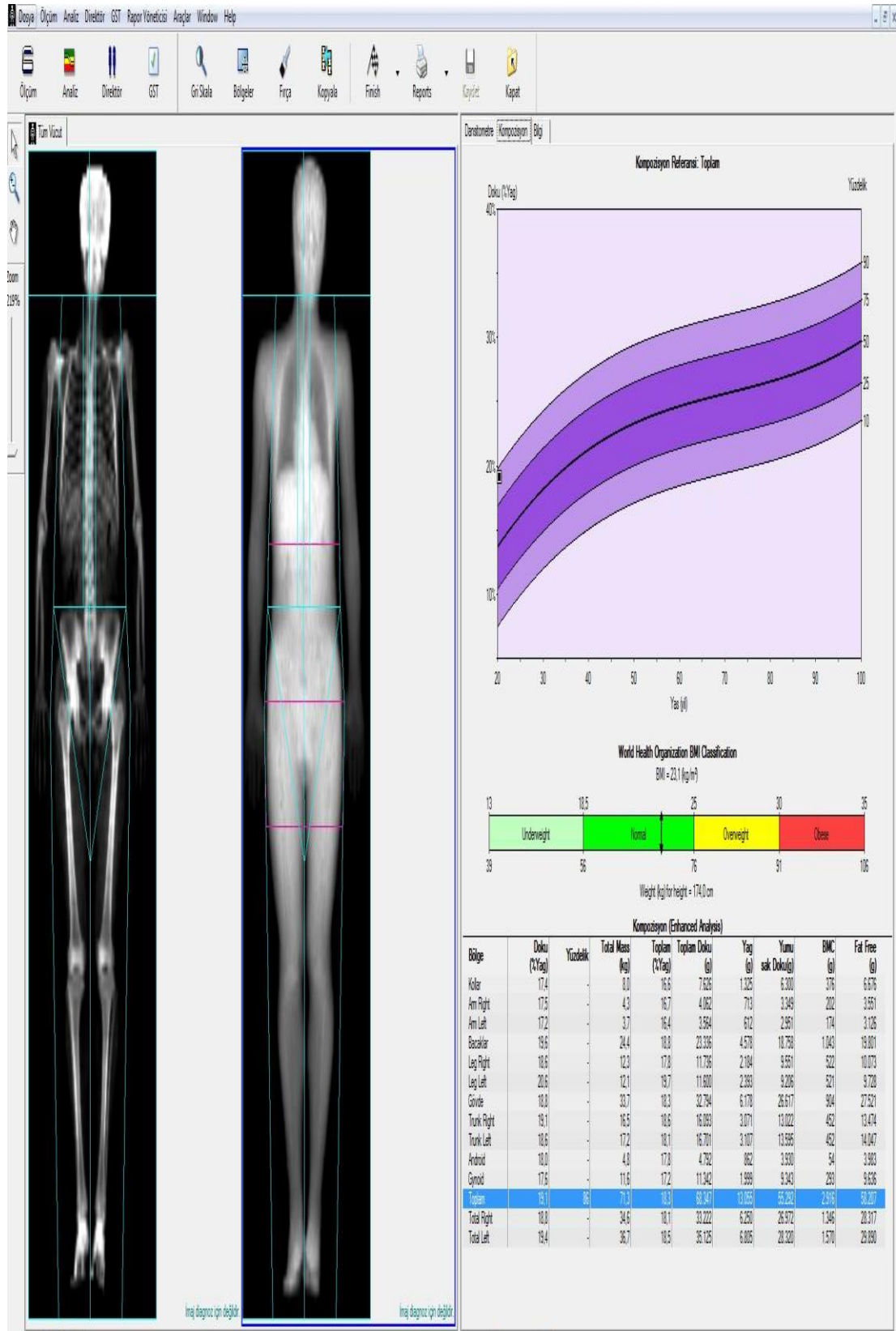
Katılımcı no:5



Katılımcı no: 6



Katılımcı no: 7



Katılımcı no: 8

Dosya Ölçüm Analiz Direktör GST Rapor Yöneticisi Araçlar Window Help

Ölçüm Analiz Direktör GST Göz Skala Bölgele Frıça Kopyala Finish Reports Kaydet Kapat

Tüm Vücut

Zoom 207%

Referans Tablosu: Tüm Vücut (TBLH) alanı için ref. veri yok.
USA (Combined NHANES/Lunar) Reference Population did not support Pediatric Tüm Vücut Kompozisyon.

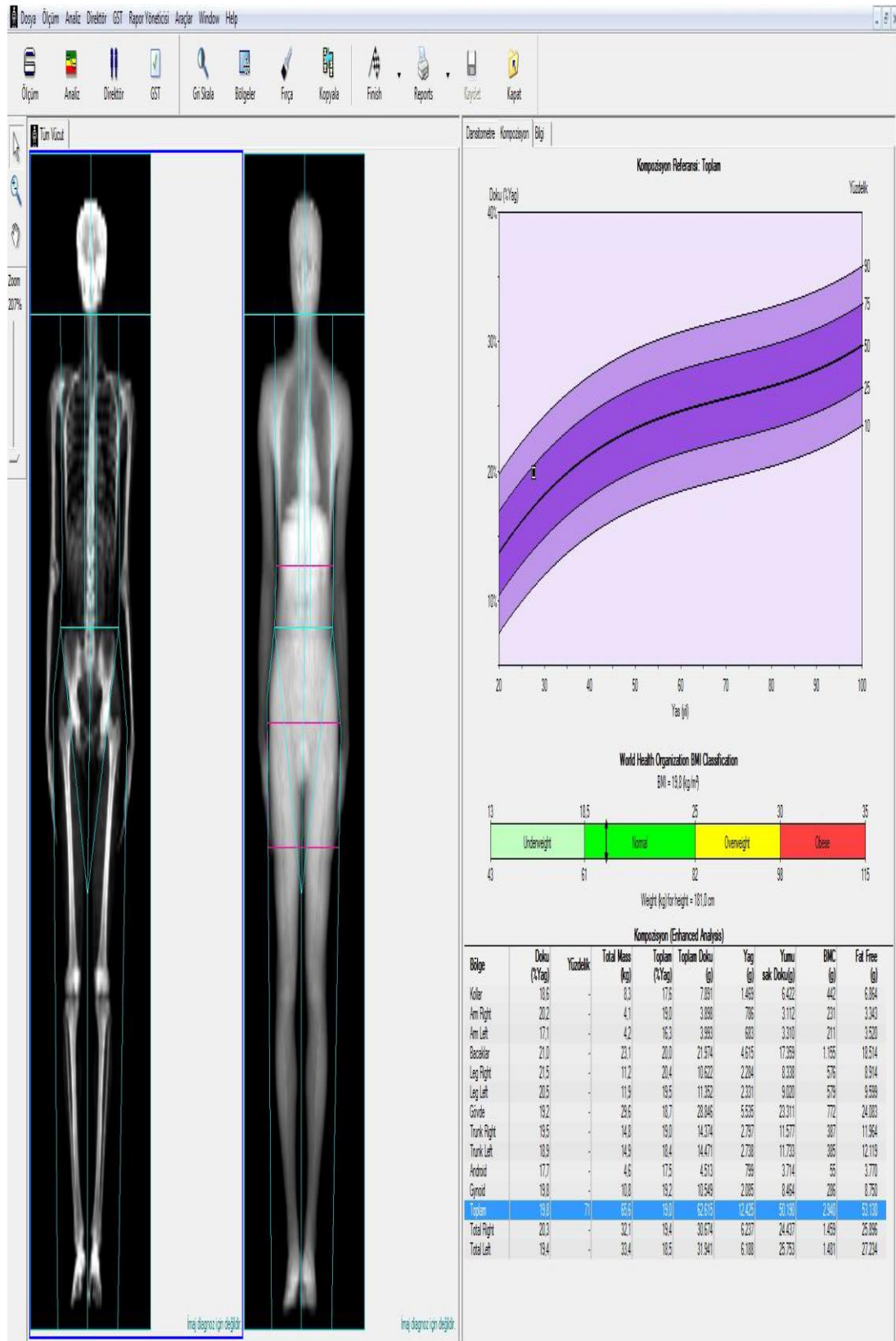
Kompozisyon (Enhanced Analysis)

Bölge	Doku (%Yağ)	Yüzdelek	Total Mass (kg)	Toplam (%Yağ)	Toplam Doku (g)	Yağ (g)	Yumuşak Doku(g)	BMC (g)	Fat Free (g)
Kollar	14.0	-	0.31	14.0	7.885	1.154	6.722	427.4	7.149
Arm Right	16.0	-	4.13	15.1	3.906	624	3.282	222.9	3.595
Arm Left	13.6	-	4.10	12.9	3.979	540	3.440	204.6	3.644
Bacaklar	20.0	-	23.33	19.1	22.204	4.447	17.757	1.124.0	10.001
Leg Right	21.2	-	11.54	20.1	10.970	2.323	8.647	565.9	9.212
Leg Left	18.9	-	11.79	18.0	11.234	2.124	9.110	558.1	9.693
Gövde	11.9	-	25.94	11.6	29.185	3.464	25.720	753.6	26.474
Trunk Right	12.9	-	14.75	12.5	14.380	1.849	12.532	380.5	12.903
Trunk Left	10.9	-	15.19	10.6	14.824	1.616	13.208	363.1	13.571
Android	9.1	-	4.00	9.0	4.020	367	3.651	50.4	3.711
Gynoid	16.5	-	9.90	16.0	9.604	1.582	8.021	294.1	8.315
Toplam	15.7	-	66.29	15.0	63.521	9.947	53.574	2.772.5	56.346
Total Right	16.7	-	32.63	16.0	31.240	5.211	26.029	1.363.7	27.422
Total Left	14.7	-	33.66	14.1	32.282	4.736	27.546	1.370.8	28.925
TBLH	15.3	-	61.58	14.7	59.274	9.975	50.199	2.335.3	52.534

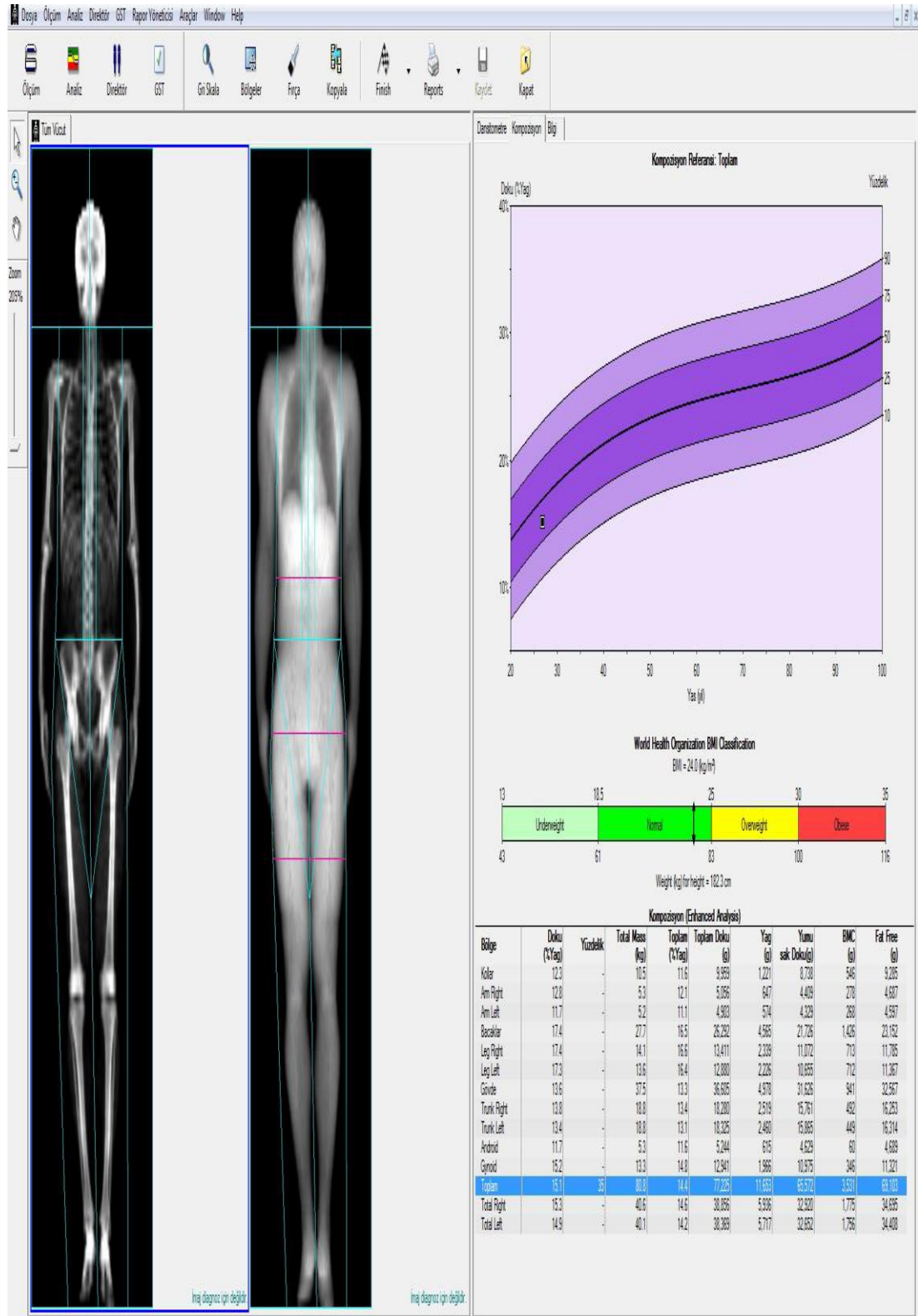
İne değeri için değiller.

İne değeri için değiller.

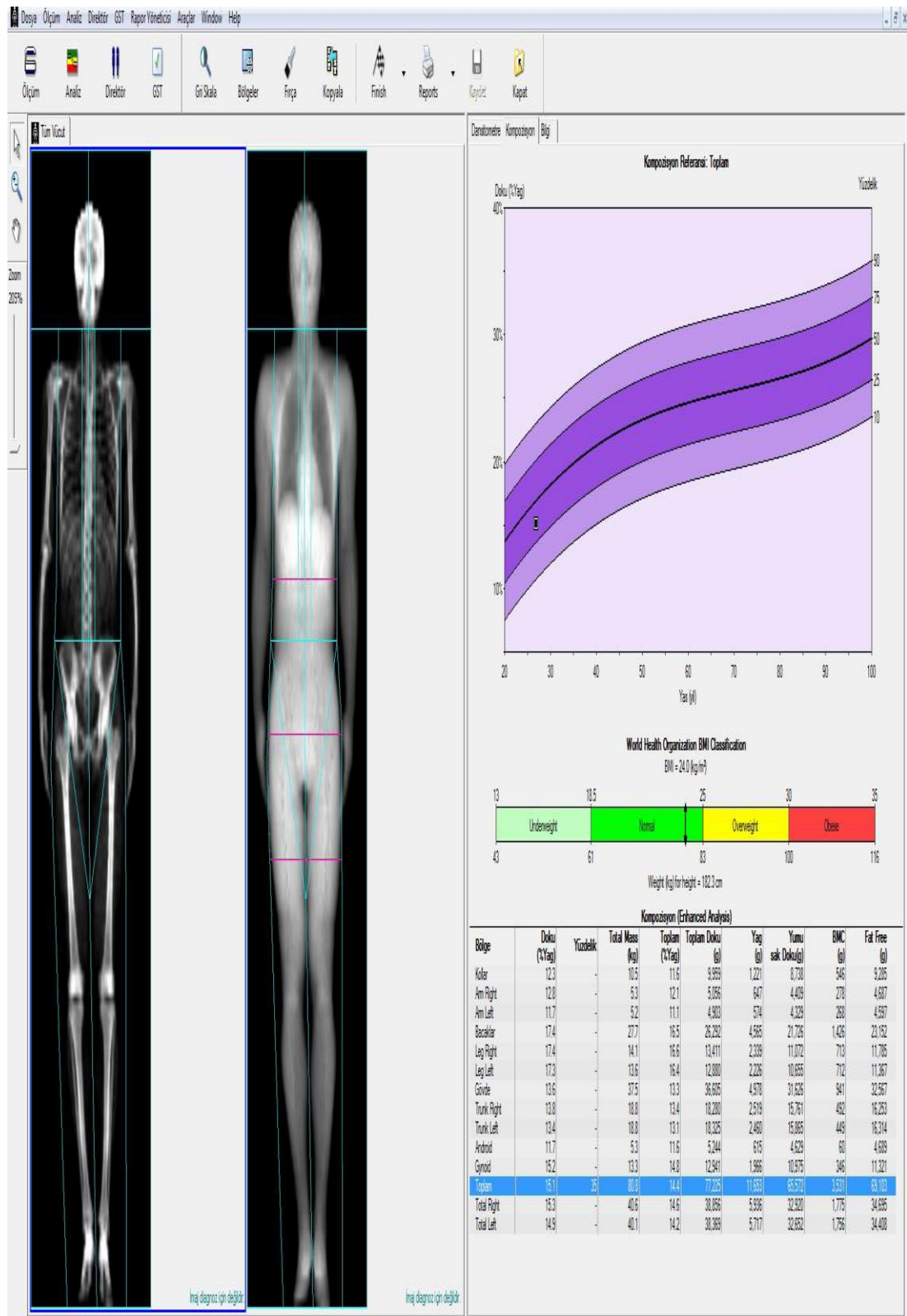
Katılımcı no: 9



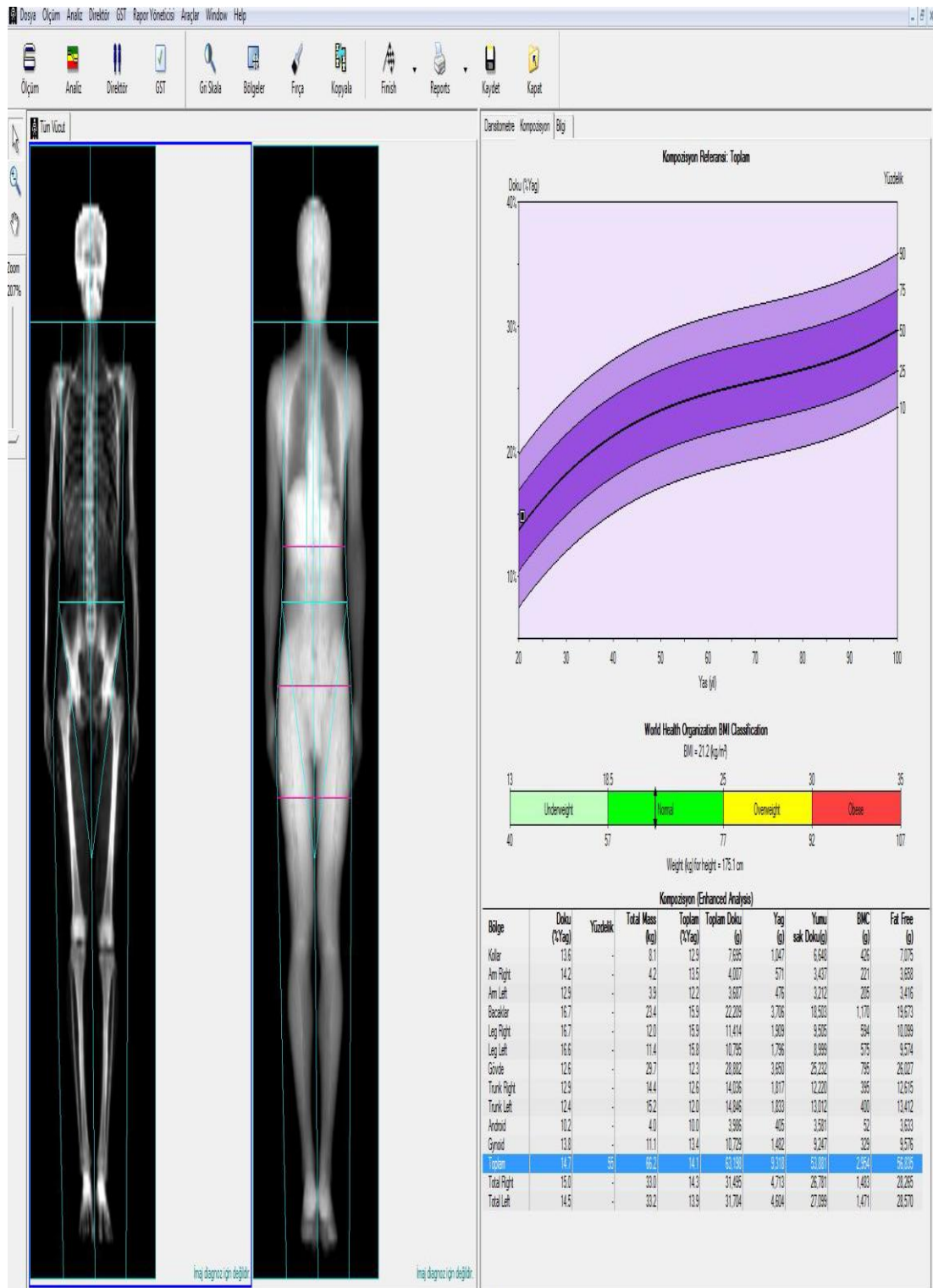
Katılımcı no: 10



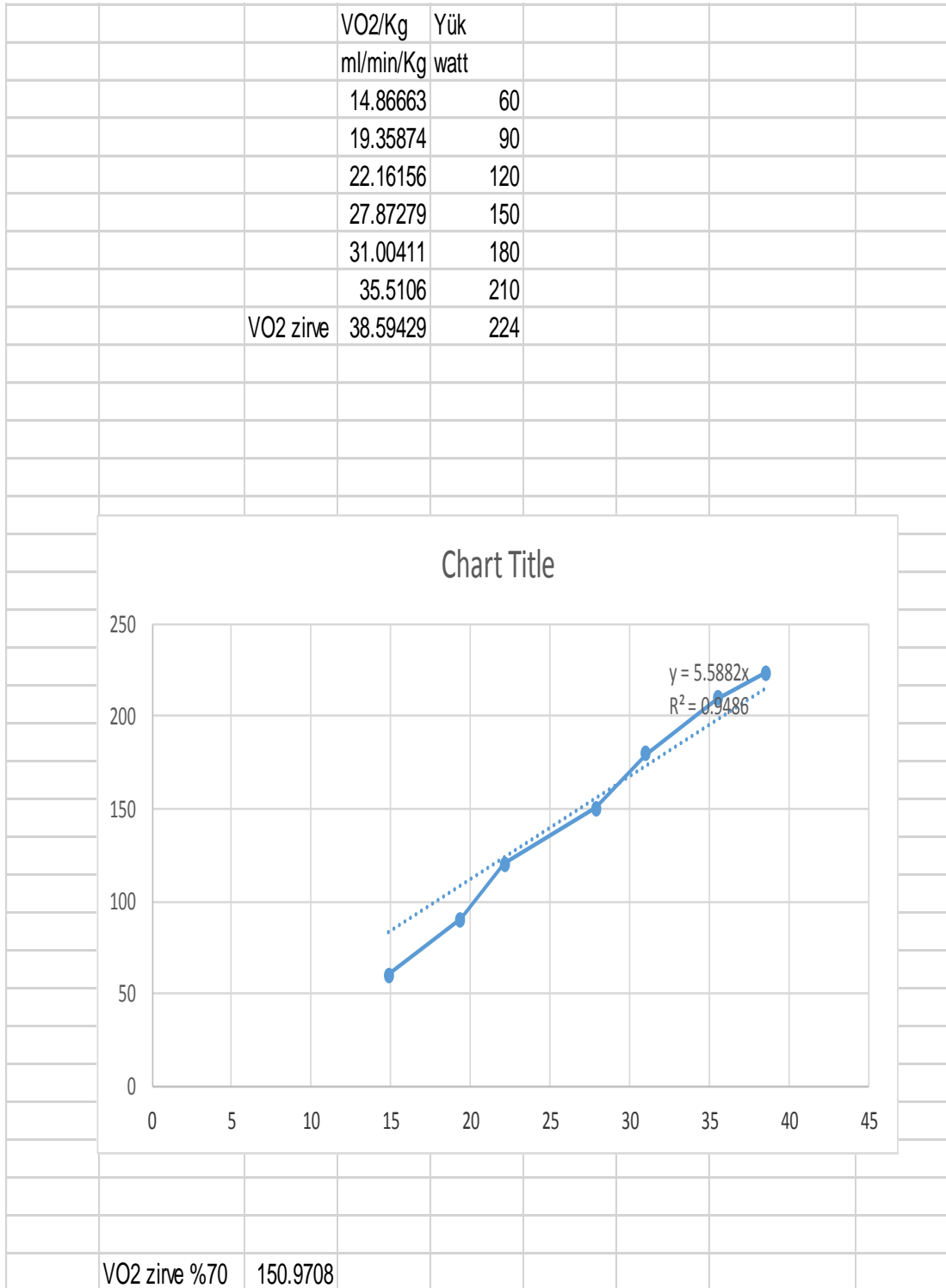
Katılımcı no:11



Katılımcı no: 12

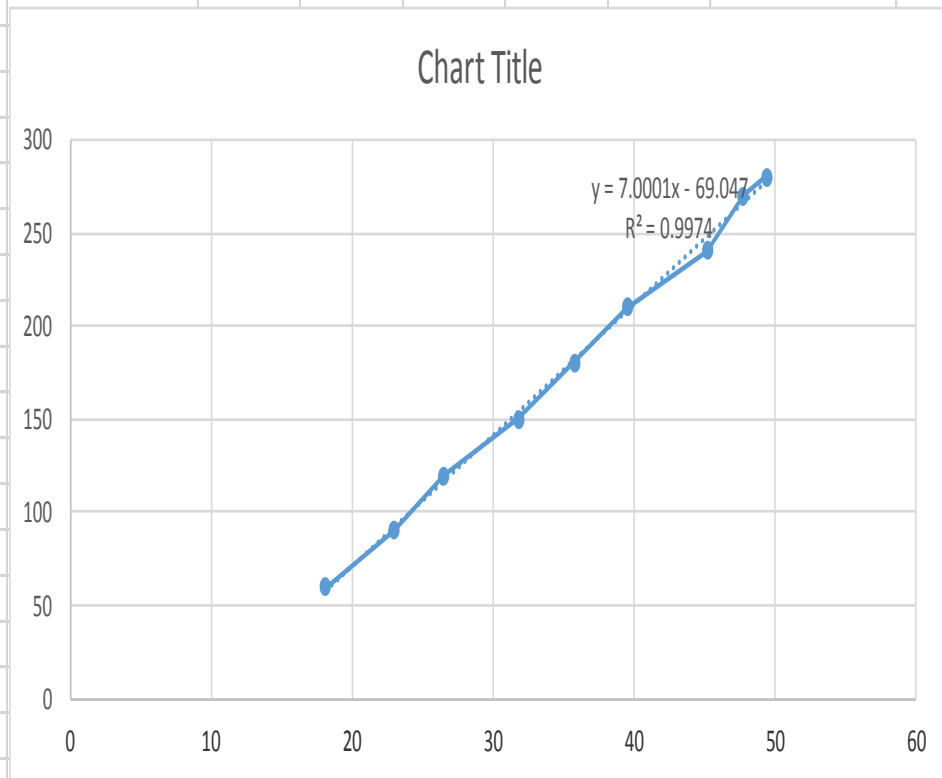


Katılımcı no: 2



Katılımcı no: 3

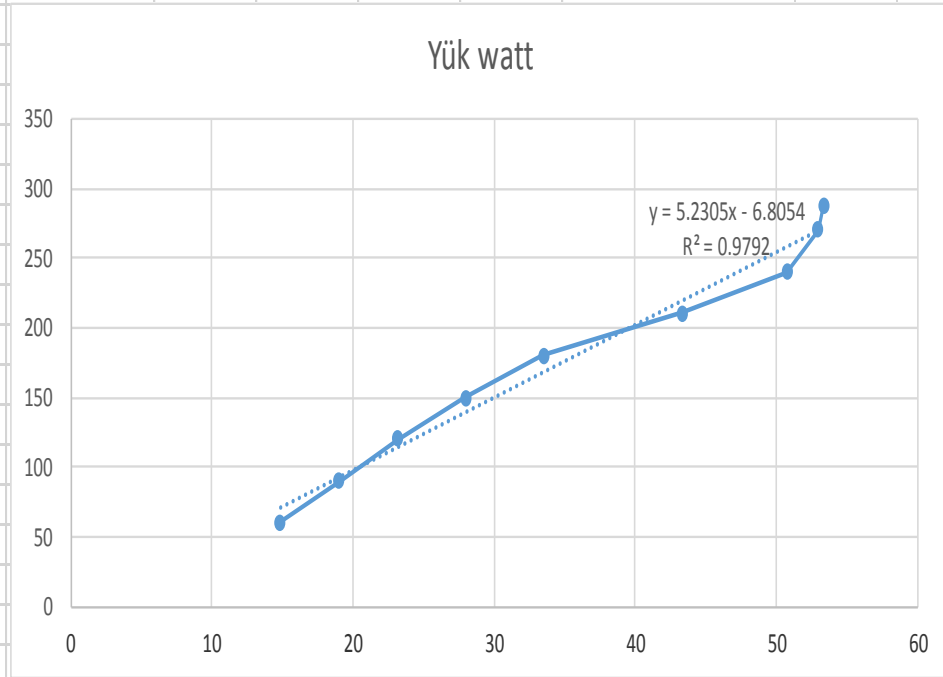
	VO2/Kg	Yük
	ml/min/Kg	watt
	18.14146	60
	22.96681	90
	26.54841	120
	31.83779	150
	35.80735	180
	39.53842	210
	45.25922	240
	47.8017	270
VO2 zıve	49.43806	280



VO2 zıve %70	173.203
--------------	---------

Katılımcı no: 4

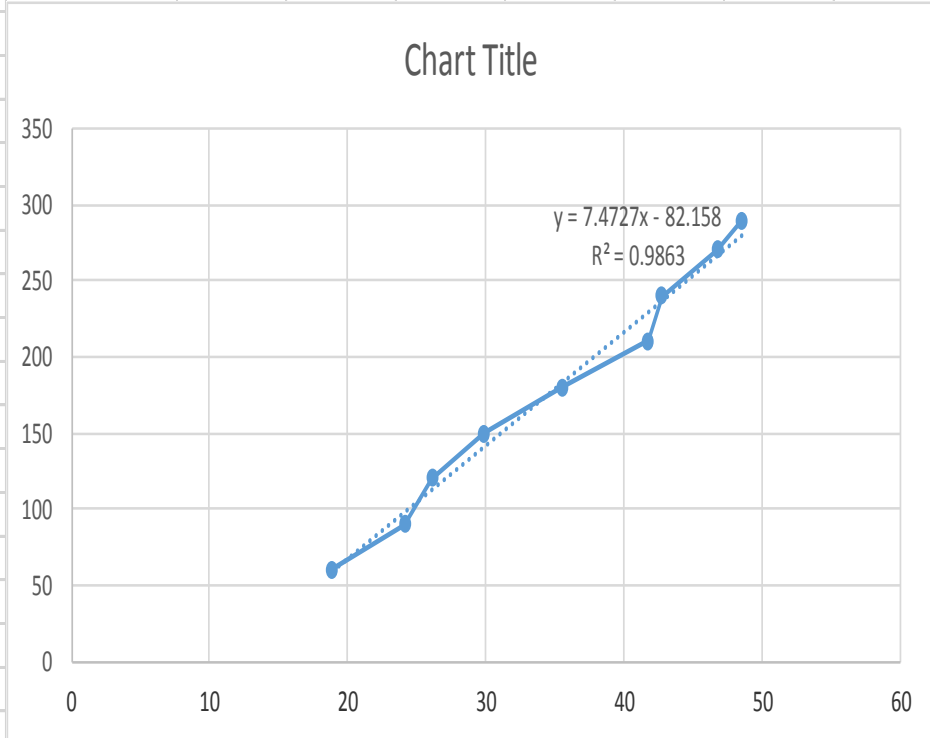
	VO2/Kg	Yük
	ml/min/Kg	watt
	14.87482	60
	18.99739	90
	23.17748	120
	27.99427	150
	33.52661	180
	43.33765	210
	50.73709	240
	52.97742	270
VO2zine	53.32055	287



VO2 zirve %70 188.4198

Katılımcı no: 5

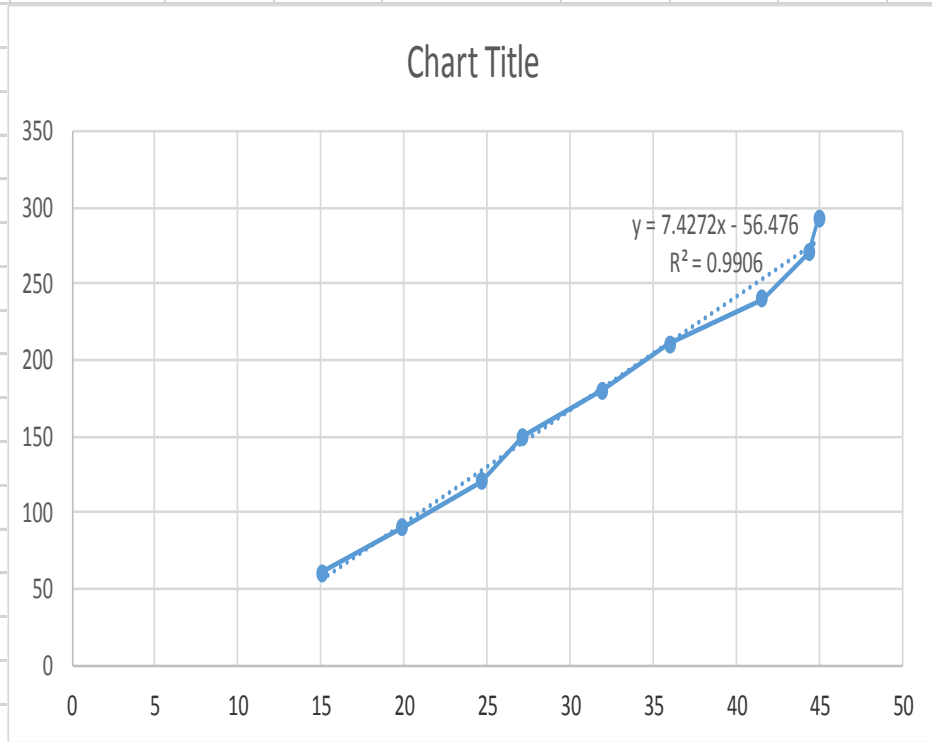
	VO2/Kg ml/min/Kg	Yük watt
	18.85392	60
	24.11332	90
	26.10963	120
	29.88164	150
	35.58964	180
	41.7667	210
	42.76573	240
	46.77529	270
VO2 zire	48.54358	290



VO2 zire %70 171.7681

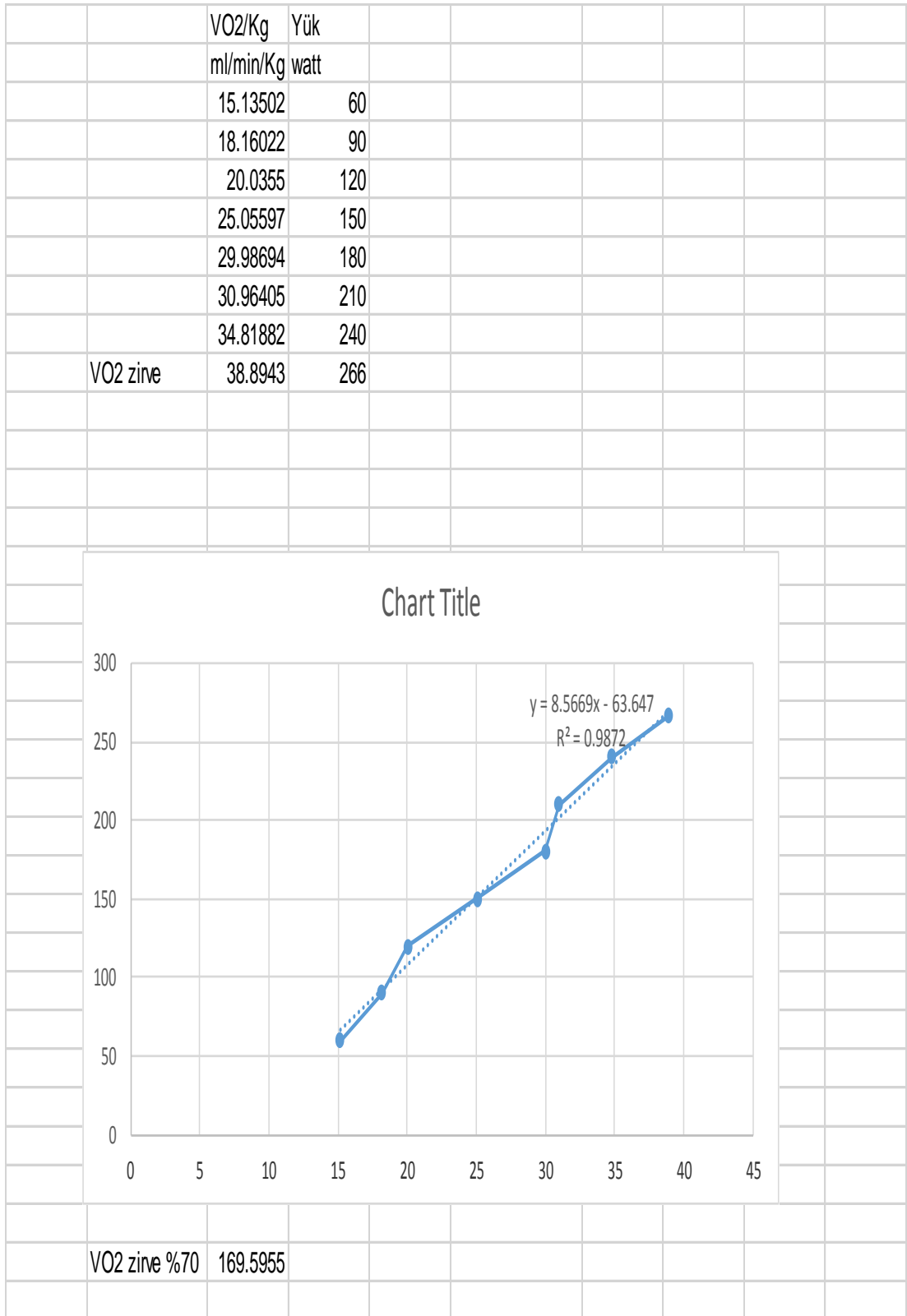
Katılımcı no: 6

	VO2/Kg	Yük
	ml/min/Kg	watt
	15.06557	60
	19.85476	90
	24.66903	120
	27.13273	150
	31.95685	180
	36.00392	210
	41.58392	240
	44.36666	270
VO2 zirve	44.97621	293

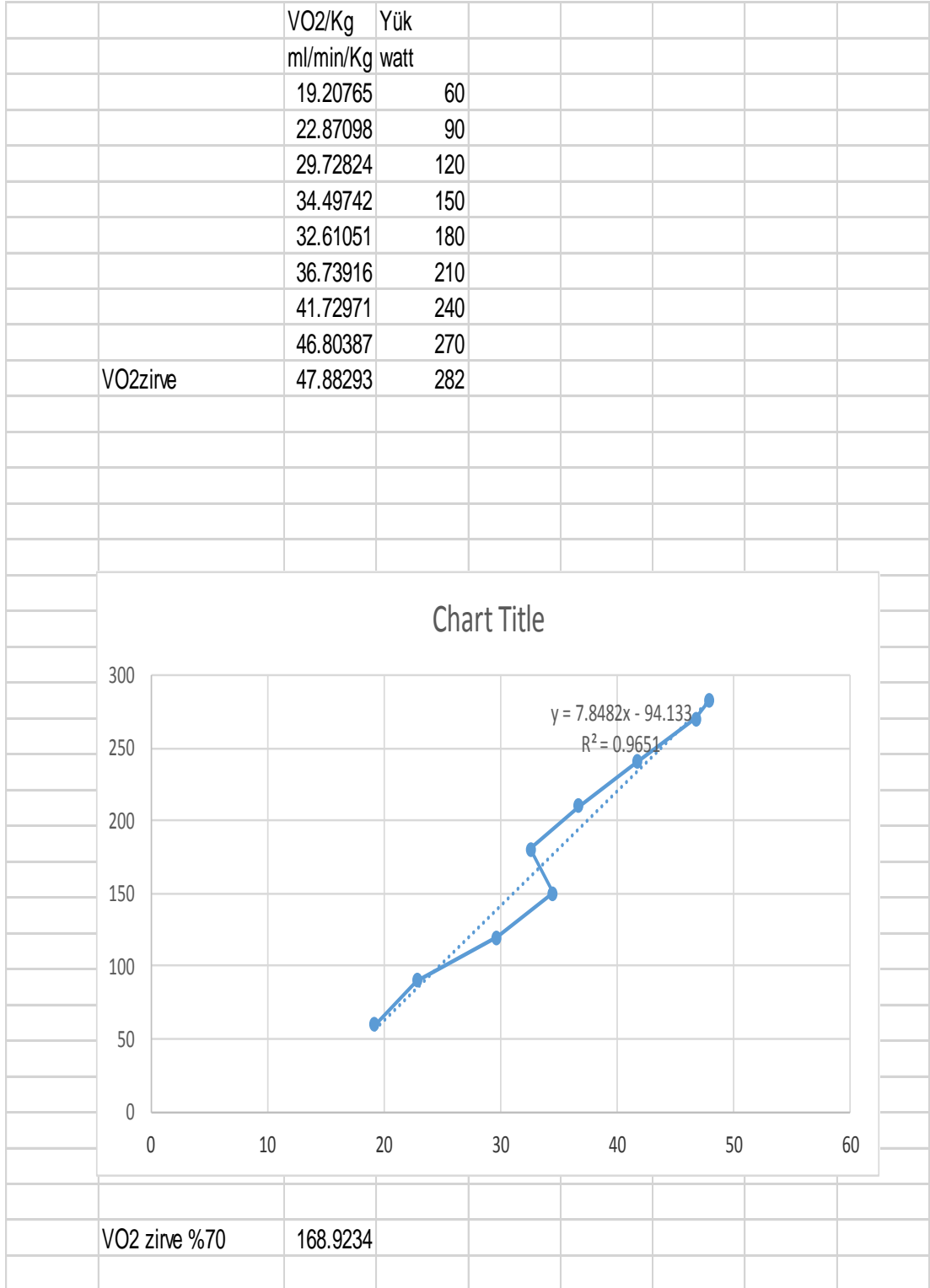


VO2 zirve %70 177.3571

Katılımcı no:7

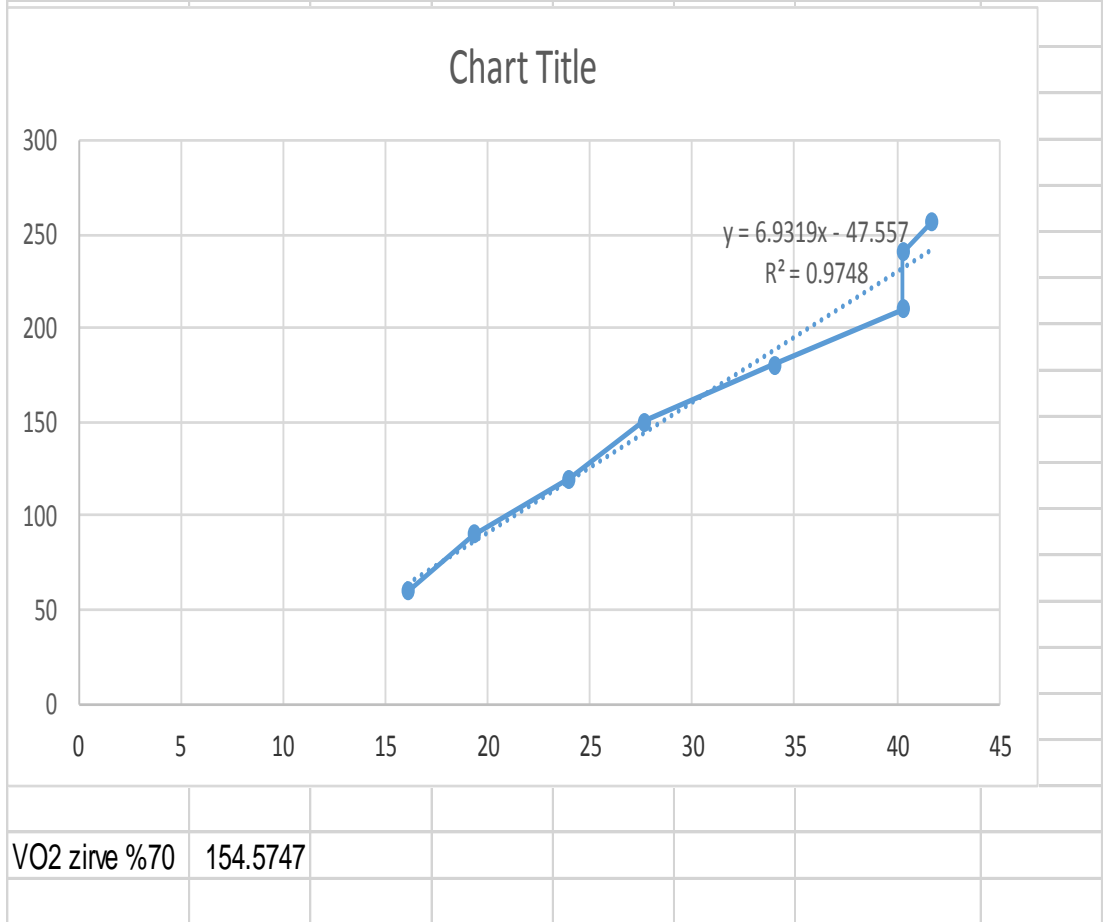


Katılımcı no: 8

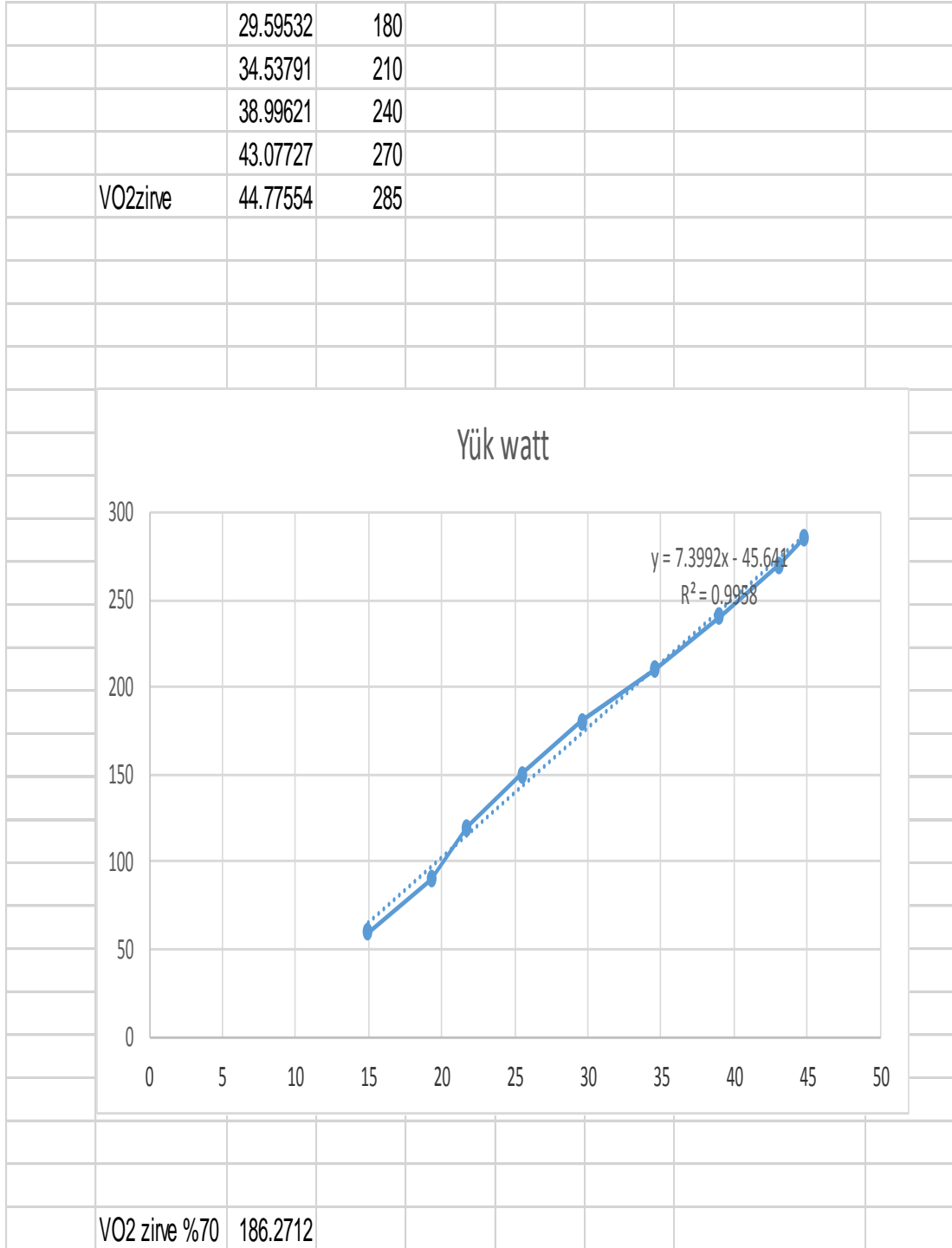


Katılımcı no: 9

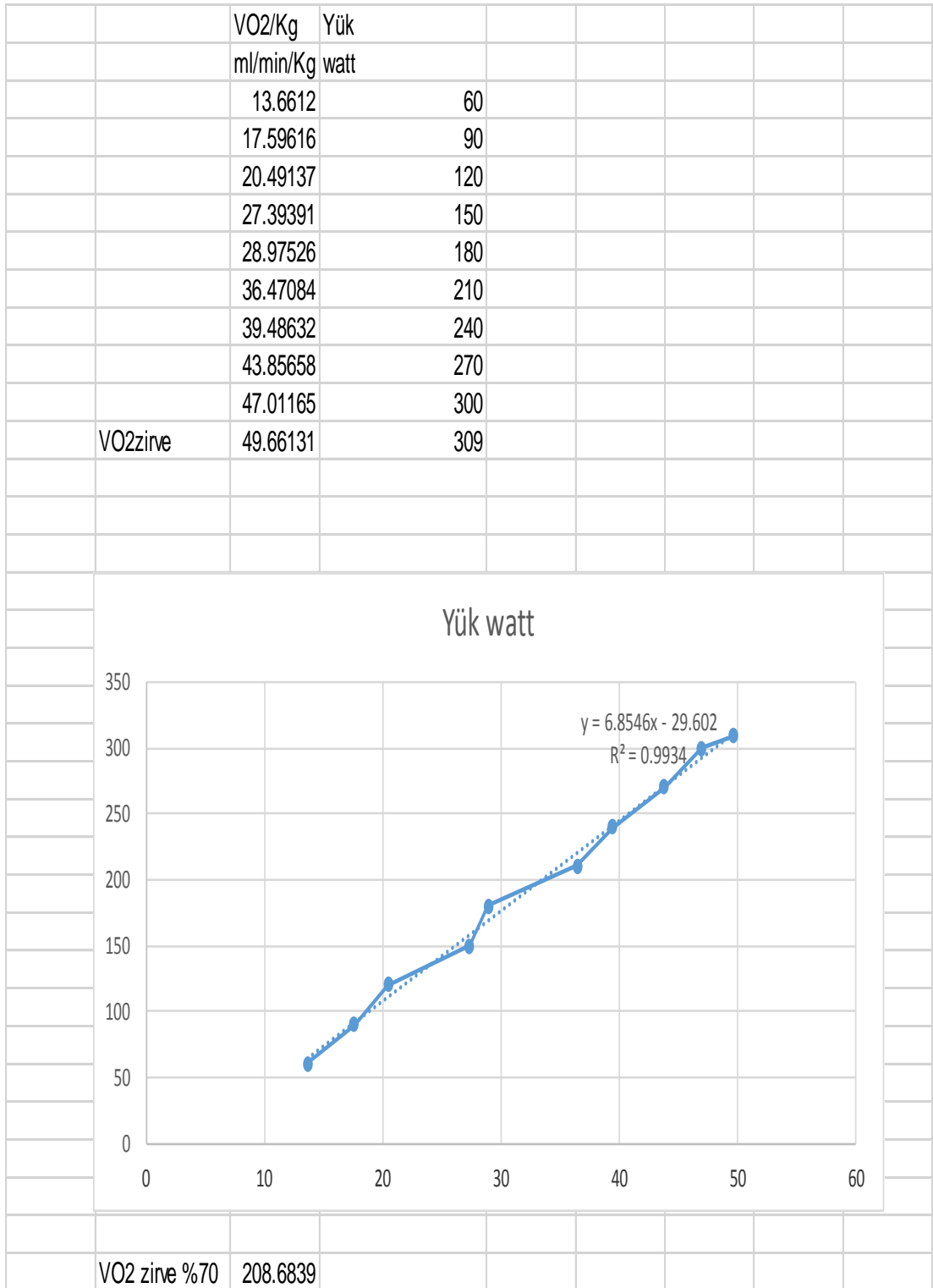
	VO2/Kg	Yük					
	ml/min/Kg	watt					
	16.0964	60					
	19.33887	90					
	23.97798	120					
	27.65828	150					
	33.99443	180					
	40.26869	210					
	40.29809	240					
VO2zirve	41.65664	256					



Katılımcı no: 10



Katılımcı no: 11



Katılımcı no: 12

	VO2/Kg	Yük
	ml/min/Kg	watt
	15.96738	60
	22.40374	90
	25.46837	120
	31.21197	150
	34.39323	180
	41.14979	210
	44.97048	240
	50.66088	270
VO2zive	51.04455	282

Yük watt

$y = 6.2698x - 43.023$
 $R^2 = 0.9958$

VO2 zive %70	181.0044
--------------	----------

EK 5: Son 24 Saatteki Besin Tüketim Kayıt Formu

Pazartesi Salı Çarşamba Perşembe Cuma Cumartesi Pazar

ÖĞÜNLER	HANGİ BESİNLERİ/YEMEKLERİ YEDİNİZ?	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE YAĞ ÇEŞİDİ NEDİR?	MİKTARI	HANGİ İÇECEKLERİ İÇTİNİZ?	MİKTARI
SABAH <u>kahvaltısını</u> <u>saat kaçta</u> yediniz? 					
Sabah ve öğle yemeği arasını saat kaçta yediniz?					
Öğle yemeğini saat kaçta yediniz? Öğle ve akşam yemeği arasını saat kaçta yediniz?					
Akşam yemeğini saat kaçta yediniz?					
Akşam yemeğinden sonra ve/veya gece 					

EK 6: Diyet Analiz Sonuçları

Katilimci no: 2

AÇ**Sonuç**

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2322.2 kcal	2036.3 kcal	114 %
Su	3398.1 gr	-	-
Prot.	73.8 gr(13%)	60.1 gr(12 %)	123 %
Yağ	119.1 gr(45%)	69.1 gr(30 %)	172 %
Karb.h.	239.0 gr(42%)	290.7 gr(58 %)	82 %
Lif	21.9 gr	30.0 gr	73 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	20.4 gr	10.0 gr	204 %
Kolesterol	160.6 mg	-	-
Vit. A	661.3 µg	1001.0 µg	66 %
Karoten	1.4 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	14.3 mg	15.0 mg	95 %
Vit. B1	0.7 mg	1.3 mg	57 %
Vit. B2	1.2 mg	1.5 mg	77 %
Vit. B6	1.3 mg	1.5 mg	84 %
Topl.fol.as.	328.7 µg	400.0 µg	82 %
Vit. C	31.6 mg	100.1 mg	32 %
Sodyum	3598.9 mg	2001.0 mg	180 %
Potasyum	2323.6 mg	3500.0 mg	66 %
Kalsiyum	854.0 mg	1001.0 mg	85 %
Magnezyum	310.3 mg	400.0 mg	78 %
Fosfor	1175.8 mg	701.0 mg	168 %
Demir	14.3 mg	10.0 mg	143 %
Çinko	14.9 mg	10.0 mg	149 %

Sonuç

TOK			
Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2447.8 kcal	2036.3 kcal	120 %
Su	4567.6 gr	-	-
Prot.	63.3 gr(11%)	60.1 gr(12 %)	105 %
Yağ	98.5 gr(36%)	69.1 gr(30 %)	143 %
Karb.h.	319.5 gr(53%)	290.7 gr(58 %)	110 %
Lif	15.3 gr	30.0 gr	51 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	43.5 gr	10.0 gr	434 %
Kolesterol	73.3 mg	-	-
Vit. A	889.3 µg	1001.0 µg	89 %
Karoten	4.5 mg	-	-
Vit.E (epd.)	29.9 mg	15.0 mg	199 %
Vit. B1	1.0 mg	1.3 mg	79 %
Vit. B2	1.2 mg	1.5 mg	82 %
Vit. B6	2.1 mg	1.5 mg	139 %
Topl.fol.as.	223.9 µg	400.0 µg	56 %
Vit. C	169.5 mg	100.1 mg	169 %
Sodyum	3217.9 mg	2001.0 mg	161 %
Potasyum	3909.2 mg	3500.0 mg	112 %
Kalsiyum	741.7 mg	1001.0 mg	74 %
Magnezyum	344.3 mg	400.0 mg	86 %
Fosfor	1062.6 mg	701.0 mg	152 %
Demir	15.2 mg	10.0 mg	151 %
Çinko 13.3 mg	10.0 mg		133 %

Katılımcı no: 3

AÇ

Sonuç

Besin öğesi ierikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	ÖĞenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2760.1 kcal	2036.3 kcal	136 %
Su	2358.3 gr	-	-
Prot.	73.6 gr(11%)	60.1 gr(12 %)	122 %
Yağ	155.4 gr(50%)	69.1 gr(30 %)	225 %
Karb.h.	263.6 gr(39%)	290.7 gr(58 %)	91 %
Lif	49.7 gr	30.0 gr	166 %
Alkol	0.0 gr	-	-
oklu doymam.y	56.5 gr	10.0 gr	564 %
Kolesterol	313.8 mg	-	-
Vit. A	464.8 µg	1001.0 µg	46 %
Karoten	0.7 mg	-	-
Vit.E (eğd.)	58.9 mg	15.0 mg	393 %
Vit. B1	0.7 mg	1.3 mg	53 %
Vit. B2	1.4 mg	1.5 mg	93 %
Vit. B6	1.1 mg	1.5 mg	75 %
Topl.fol.as.	260.0 µg	400.0 µg	65 %
Vit. C	25.1 mg	100.1 mg	25 %
Sodyum	4908.0 mg	2001.0 mg	245 %
Potasyum	2360.8 mg	3500.0 mg	67 %
Kalsiyum	821.3 mg	1001.0 mg	82 %
Magnezyum	403.1 mg	400.0 mg	101 %
Fosfor	1775.8 mg	701.0 mg	253 %
Demir	17.2 mg	10.0 mg	172 %
inko	18.2 mg	10.0 mg	181 %

TOK**Sonuç**

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2870.7 kcal	2036.3 kcal	141 %
Su	3198.8 gr	-	-
Prot.	78.0 gr(11%)	60.1 gr(12 %)	130 %
Yağ	168.3 gr(52%)	69.1 gr(30 %)	244 %
Karb.h.	256.6 gr(37%)	290.7 gr(58 %)	88 %
Lif	49.9 gr	30.0 gr	166 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	66.4 gr	10.0 gr	663 %
Kolesterol	110.3 mg	-	-
Vit. A	264.5 µg	1001.0 µg	26 %
Karoten	0.7 mg	-	-
Vit.E (epd.)	65.5 mg	15.0 mg	436 %
Vit. B1	0.9 mg	1.3 mg	68 %
Vit. B2	1.4 mg	1.5 mg	95 %
Vit. B6	1.4 mg	1.5 mg	91 %
Topl.fol.as.	244.5 µg	400.0 µg	61 %
Vit. C	63.9 mg	100.1 mg	64 %
Sodyum	3470.9 mg	2001.0 mg	173 %
Potasyum	2760.8 mg	3500.0 mg	79 %
Kalsiyum	957.0 mg	1001.0 mg	96 %
Magnezyum	505.1 mg	400.0 mg	126 %
Fosfor	1792.1 mg	701.0 mg	256 %
Demir	17.6 mg	10.0 mg	176 %
Çinko	18.0 mg	10.0 mg	180 %

Katılımcı no: 4

AÇ

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2243.0 kcal	2036.3 kcal	110 %
Su	3797.8 gr	-	-
Prot.	68.8 gr(13%)	60.1 gr(12 %)	114 %
Yağ	98.5 gr(40%)	69.1 gr(30 %)	143 %
Karb.h.	258.6 gr(48%)	290.7 gr(58 %)	89 %
Lif	10.2 gr	30.0 gr	34 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	13.5 gr	10.0 gr	135 %
Kolesterol	569.7 mg	-	-
Vit. A	972.9 µg	1001.0 µg	97 %
Karoten	1.6 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	14.2 mg	15.0 mg	94 %
Vit. B1	0.7 mg	1.3 mg	56 %
Vit. B2	1.2 mg	1.5 mg	80 %
Vit. B6	1.6 mg	1.5 mg	104 %
Topl.fol.as.	208.3 µg	400.0 µg	52 %
Vit. C	120.4 mg	100.1 mg	120 %
Sodyum	2573.8 mg	2001.0 mg	129 %
Potasyum	2369.4 mg	3500.0 mg	68 %
Kalsiyum	607.5 mg	1001.0 mg	61 %
Magnezyum	257.5 mg	400.0 mg	64 %
Fosfor	1005.8 mg	701.0 mg	143 %
Demir	12.6 mg	10.0 mg	126 %
Çinko	12.9 mg	10.0 mg	129 %

TOK

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2079.1 kcal	2036.3 kcal	102 %
Su	4664.0 gr	-	-
Prot.	111.8 gr(22%)	60.1 gr(12 %)	186 %
Yağ	93.2 gr(40%)	69.1 gr(30 %)	135 %
Karb.h.	192.0 gr(38%)	290.7 gr(58 %)	66 %
Lif	15.2 gr	30.0 gr	51 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	16.5 gr	10.0 gr	164 %
Kolesterol	983.8 mg	-	-
Vit. A	16470.8 µg	1001.0 µg	1645 %
Karoten	3.6 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	13.1 mg	15.0 mg	87 %
Vit. B1	1.5 mg	1.3 mg	113 %
Vit. B2	4.6 mg	1.5 mg	305 %
Vit. B6	2.5 mg	1.5 mg	168 %
Topl.fol.as.	588.6 µg	400.0 µg	147 %
Vit. C	156.2 mg	100.1 mg	156 %
Sodyum	4409.0 mg	2001.0 mg	220 %
Potasyum	2804.9 mg	3500.0 mg	80 %
Kalsiyum	920.5 mg	1001.0 mg	92 %
Magnezyum	336.9 mg	400.0 mg	84 %
Fosfor	1498.1 mg	701.0 mg	214 %
Demir	25.3 mg	10.0 mg	253 %
Çinko	22.1 mg	10.0 mg	221 %

Katılımcı no: 5

AÇ

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2394.3 kcal	2036.3 kcal	118 %
Su	2365.6 gr	-	-
Prot.	110.5 gr(19%)	60.1 gr(12 %)	184 %
Yağ	75.0 gr(28%)	69.1 gr(30 %)	109 %
Karb.h.	310.7 gr(53%)	290.7 gr(58 %)	107 %
Lif	22.1 gr	30.0 gr	74 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	18.5 gr	10.0 gr	185 %
Kolesterol	246.8 mg	-	-
Vit. A	541.8 µg	1001.0 µg	54 %
Karoten	1.2 mg	-	-
Vit.E (eβd.)	14.3 mg	15.0 mg	95 %
Vit. B1	1.1 mg	1.3 mg	87 %
Vit. B2	1.7 mg	1.5 mg	113 %
Vit. B6	2.0 mg	1.5 mg	134 %
Topl.fol.as.	335.1 µg	400.0 µg	84 %
Vit. C	79.8 mg	100.1 mg	80 %
Sodyum	5877.5 mg	2001.0 mg	294 %
Potasyum	2889.3 mg	3500.0 mg	83 %
Kalsiyum	853.6 mg	1001.0 mg	85 %
Magnezyum	337.5 mg	400.0 mg	84 %
Fosfor	1607.9 mg	701.0 mg	229 %
Demir	12.6 mg	10.0 mg	126 %
Çinko	13.3 mg	10.0 mg	133 %

TOK**Sonuç**

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2309.8 kcal	2036.3 kcal	113 %
Su	1893.2 gr	-	-
Prot.	73.7 gr(13%)	60.1 gr(12 %)	123 %
Yağ	103.6 gr(40%)	69.1 gr(30 %)	150 %
Karb.h.	264.6 gr(47%)	290.7 gr(58 %)	91 %
Lif	11.9 gr	30.0 gr	40 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	29.9 gr	10.0 gr	298 %
Kolesterol	556.8 mg	-	-
Vit. A	843.1 µg	1001.0 µg	84 %
Karoten	1.2 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	30.2 mg	15.0 mg	202 %
Vit. B1	0.7 mg	1.3 mg	54 %
Vit. B2	1.4 mg	1.5 mg	95 %
Vit. B6	1.1 mg	1.5 mg	74 %
Topl.fol.as.	289.1 µg	400.0 µg	72 %
Vit. C	38.1 mg	100.1 mg	38 %
Sodyum	4875.6 mg	2001.0 mg	244 %
Potasyum	2070.1 mg	3500.0 mg	59 %
Kalsiyum	900.8 mg	1001.0 mg	90 %
Magnezyum	221.5 mg	400.0 mg	55 %
Fosfor	1155.8 mg	701.0 mg	165 %
Demir	10.6 mg	10.0 mg	106 %
Çinko	9.9 mg	10.0 mg	99 %

Katılımcı no: 6

AÇ

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2412.0 kcal	2036.3 kcal	118 %
Su	4317.7 gr	-	-
Prot.	74.5 gr(13%)	60.1 gr(12 %)	124 %
Yağ	62.5 gr(23%)	69.1 gr(30 %)	90 %
Karb.h.	381.2 gr(64%)	290.7 gr(58 %)	131 %
Lif	28.6 gr	30.0 gr	95 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	13.2 gr	10.0 gr	132 %
Kolesterol	157.5 mg	-	-
Vit. A	1068.7 µg	1001.0 µg	107 %
Karoten	3.4 mg	-	-
Vit.E (epd.)	14.5 mg	15.0 mg	96 %
Vit. B1	1.0 mg	1.3 mg	80 %
Vit. B2	1.4 mg	1.5 mg	94 %
Vit. B6	1.0 mg	1.5 mg	68 %
Topl.fol.as.	374.9 µg	400.0 µg	94 %
Vit. C	100.6 mg	100.1 mg	101 %
Sodyum	5018.5 mg	2001.0 mg	251 %
Potasyum	2478.3 mg	3500.0 mg	71 %
Kalsiyum	807.7 mg	1001.0 mg	81 %
Magnezyum	380.0 mg	400.0 mg	95 %
Fosfor	1190.9 mg	701.0 mg	170 %
Demir	13.4 mg	10.0 mg	134 %
Çinko 12.4 mg	10.0 mg	124 %	

TOK**Sonuç**

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2132.4 kcal	2036.3 kcal	105 %
Su	2921.2 gr	-	-
Prot.	131.1 gr(25%)	60.1 gr(12 %)	218 %
Yağ	42.3 gr(18%)	69.1 gr(30 %)	61 %
Karb.h.	294.4 gr(57%)	290.7 gr(58 %)	101 %
Lif	17.6 gr	30.0 gr	59 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	5.7 gr	10.0 gr	57 %
Kolesterol	341.9 mg	-	-
Vit. A	875.6 µg	1001.0 µg	87 %
Karoten	0.6 mg	-	-
Vit.E (epd.)	6.7 mg	15.0 mg	44 %
Vit. B1	0.7 mg	1.3 mg	55 %
Vit. B2	1.0 mg	1.5 mg	65 %
Vit. B6	1.8 mg	1.5 mg	121 %
Topl.fol.as.	278.1 µg	400.0 µg	70 %
Vit. C	37.8 mg	100.1 mg	38 %
Sodyum	3245.8 mg	2001.0 mg	162 %
Potasyum	2556.1 mg	3500.0 mg	73 %
Kalsiyum	365.5 mg	1001.0 mg	37 %
Magnezyum	257.3 mg	400.0 mg	64 %
Fosfor	1323.1 mg	701.0 mg	189 %
Demir	12.3 mg	10.0 mg	123 %
Çinko	14.4 mg	10.0 mg	144 %

Katılımcı no: 7

AÇ

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2498.2 kcal	2036.3 kcal	123 %
Su	2340.8 gr	-	-
Prot.	72.2 gr(12%)	60.1 gr(12 %)	120 %
Yağ	61.7 gr(23%)	69.1 gr(30 %)	89 %
Karb.h.	386.8 gr(65%)	290.7 gr(58 %)	133 %
Lif	28.5 gr	30.0 gr	95 %
Alkol	0.1 gr	-	-
Çoklu doymam.y	18.1 gr	10.0 gr	181 %
Kolesterol	164.2 mg	-	-
Vit. A	653.4 µg	1001.0 µg	65 %
Karoten	1.4 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	11.3 mg	15.0 mg	75 %
Vit. B1	1.0 mg	1.3 mg	76 %
Vit. B2	1.7 mg	1.5 mg	115 %
Vit. B6	1.4 mg	1.5 mg	96 %
Topl.fol.as.	293.9 µg	400.0 µg	73 %
Vit. C	99.0 mg	100.1 mg	99 %
Sodyum	3631.0 mg	2001.0 mg	181 %
Potasyum	2922.8 mg	3500.0 mg	84 %
Kalsiyum	544.1 mg	1001.0 mg	54 %
Magnezyum	309.9 mg	400.0 mg	77 %
Fosfor	1270.2 mg	701.0 mg	181 %
Demir	14.1 mg	10.0 mg	141 %
Çinko	9.8 mg	10.0 mg	98 %

TOK**Sonuç**

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2197.7 kcal	2036.3 kcal	108 %
Su	2818.3 gr	-	-
Prot.	78.6 gr(15%)	60.1 gr(12 %)	131 %
Yağ	61.2 gr(25%)	69.1 gr(30 %)	89 %
Karb.h.	323.7 gr(60%)	290.7 gr(58 %)	111 %
Lif	35.1 gr	30.0 gr	117 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	14.5 gr	10.0 gr	145 %
Kolesterol	268.0 mg	-	-
Vit. A	1169.8 µg	1001.0 µg	117 %
Karoten	3.2 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	16.2 mg	15.0 mg	108 %
Vit. B1	1.3 mg	1.3 mg	99 %
Vit. B2	1.3 mg	1.5 mg	88 %
Vit. B6	1.5 mg	1.5 mg	99 %
Topl.fol.as.	327.8 µg	400.0 µg	82 %
Vit. C	206.3 mg	100.1 mg	206 %
Sodyum	3894.5 mg	2001.0 mg	195 %
Potasyum	3735.2 mg	3500.0 mg	107 %
Kalsiyum	595.6 mg	1001.0 mg	59 %
Magnezyum	276.8 mg	400.0 mg	69 %
Fosfor	1043.5 mg	701.0 mg	149 %
Demir	16.5 mg	10.0 mg	165 %
Çinko	13.7 mg	10.0 mg	137 %

Katılımcı no: 8

AÇ

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2996.7 kcal	2036.3 kcal	147 %
Su	2641.5 gr	-	-
Prot.	212.8 gr(29%)	60.1 gr(12 %)	354 %
Yağ	93.3 gr(27%)	69.1 gr(30 %)	135 %
Karb.h.	323.7 gr(44%)	290.7 gr(58 %)	111 %
Lif	18.7 gr	30.0 gr	62 %
Alkol	0.5 gr	-	-
Çoklu doymam.y	25.6 gr	10.0 gr	255 %
Kolesterol	593.9 mg	-	-
Vit. A	589.7 µg	1001.0 µg	59 %
Karoten	1.7 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	13.5 mg	15.0 mg	90 %
Vit. B1	1.1 mg	1.3 mg	85 %
Vit. B2	1.3 mg	1.5 mg	89 %
Vit. B6	4.1 mg	1.5 mg	273 %
Topl.fol.as.	185.0 µg	400.0 µg	46 %
Vit. C	78.5 mg	100.1 mg	78 %
Sodyum	3791.1 mg	2001.0 mg	189 %
Potasyum	4652.0 mg	3500.0 mg	133 %
Kalsiyum	442.7 mg	1001.0 mg	44 %
Magnezyum	404.9 mg	400.0 mg	101 %
Fosfor	2016.6 mg	701.0 mg	288 %
Demir	15.9 mg	10.0 mg	159 %
Çinko	13.0 mg	10.0 mg	130 %

TOK**Sonuç**

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2958.0 kcal	2036.3 kcal	145 %
Su	3452.2 gr	-	-
Prot.	114.7 gr(16%)	60.1 gr(12 %)	191 %
Yağ	135.6 gr(41%)	69.1 gr(30 %)	196 %
Karb.h.	312.6 gr(43%)	290.7 gr(58 %)	108 %
Lif	18.1 gr	30.0 gr	60 %
Alkol	0.5 gr	-	-
Çoklu doymam.y	30.2 gr	10.0 gr	301 %
Kolesterol	447.8 mg	-	-
Vit. A	440.7 µg	1001.0 µg	44 %
Karoten	1.0 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	15.9 mg	15.0 mg	106 %
Vit. B1	0.9 mg	1.3 mg	69 %
Vit. B2	1.6 mg	1.5 mg	105 %
Vit. B6	2.1 mg	1.5 mg	138 %
Topl.fol.as.	182.3 µg	400.0 µg	46 %
Vit. C	87.8 mg	100.1 mg	88 %
Sodyum	3244.8 mg	2001.0 mg	162 %
Potasyum	3140.4 mg	3500.0 mg	90 %
Kalsiyum	588.3 mg	1001.0 mg	59 %
Magnezyum	339.6 mg	400.0 mg	85 %
Fosfor	1283.2 mg	701.0 mg	183 %
Demir	17.2 mg	10.0 mg	172 %
Çinko	16.1 mg	10.0 mg	161 %

Katılımcı no: 9

AÇ

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2396.5 kcal	2036.3 kcal	118 %
Su	2811.5 gr	-	-
Prot.	78.0 gr(13%)	60.1 gr(12 %)	130 %
Yağ	93.0 gr(35%)	69.1 gr(30 %)	135 %
Karb.h.	305.3 gr(52%)	290.7 gr(58 %)	105 %
Lif	20.4 gr	30.0 gr	68 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	7.8 gr	10.0 gr	78 %
Kolesterol	610.8 mg	-	-
Vit. A	1353.4 µg	1001.0 µg	135 %
Karoten	4.0 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	8.9 mg	15.0 mg	59 %
Vit. B1	0.7 mg	1.3 mg	50 %
Vit. B2	1.6 mg	1.5 mg	106 %
Vit. B6	0.9 mg	1.5 mg	61 %
Topl.fol.as.	287.4 µg	400.0 µg	72 %
Vit. C	52.0 mg	100.1 mg	52 %
Sodyum	3334.0 mg	2001.0 mg	167 %
Potasyum	2182.3 mg	3500.0 mg	62 %
Kalsiyum	829.5 mg	1001.0 mg	83 %
Magnezyum	238.4 mg	400.0 mg	60 %
Fosfor	1177.8 mg	701.0 mg	168 %
Demir	11.4 mg	10.0 mg	114 %
Çinko	12.8 mg	10.0 mg	128 %

TOK

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2380.1 kcal	2036.3 kcal	117 %
Su	2822.0 gr	-	-
Prot.	68.5 gr(12%)	60.1 gr(12 %)	114 %
Yağ	105.0 gr(39%)	69.1 gr(30 %)	152 %
Karb.h.	285.4 gr(49%)	290.7 gr(58 %)	98 %
Lif	25.5 gr	30.0 gr	85 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	25.6 gr	10.0 gr	256 %
Kolesterol	313.6 mg	-	-
Vit. A	1985.8 µg	1001.0 µg	198 %
Karoten	1.9 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	21.6 mg	15.0 mg	144 %
Vit. B1	0.9 mg	1.3 mg	72 %
Vit. B2	1.3 mg	1.5 mg	88 %
Vit. B6	1.3 mg	1.5 mg	89 %
Topl.fol.as.	295.0 µg	400.0 µg	74 %
Vit. C	88.9 mg	100.1 mg	89 %
Sodyum	4580.6 mg	2001.0 mg	229 %
Potasyum	2588.6 mg	3500.0 mg	74 %
Kalsiyum	700.8 mg	1001.0 mg	70 %
Magnezyum	294.6 mg	400.0 mg	74 %
Fosfor	1099.9 mg	701.0 mg	157 %
Demir	12.1 mg	10.0 mg	121 %
Çinko	11.3 mg	10.0 mg	113 %

Katılımcı no: 10

AÇ

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2714.2 kcal	2036.3 kcal	133 %
Su	5128.2 gr	-	-
Prot.	76.7 gr(12%)	60.1 gr(12 %)	127 %
Yağ	112.0 gr(37%)	69.1 gr(30 %)	162 %
Karb.h.	339.0 gr(51%)	290.7 gr(58 %)	117 %
Lif	28.6 gr	30.0 gr	95 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	23.2 gr	10.0 gr	232 %
Kolesterol	291.8 mg	-	-
Vit. A	677.3 µg	1001.0 µg	68 %
Karoten	1.6 mg	-	-
Vit.E (epd.)	24.5 mg	15.0 mg	163 %
Vit. B1	1.0 mg	1.3 mg	73 %
Vit. B2	1.4 mg	1.5 mg	92 %
Vit. B6	1.4 mg	1.5 mg	96 %
Topl.fol.as.	252.2 µg	400.0 µg	63 %
Vit. C	81.9 mg	100.1 mg	82 %
Sodyum	4367.6 mg	2001.0 mg	218 %
Potasyum	2808.4 mg	3500.0 mg	80 %
Kalsiyum	914.8 mg	1001.0 mg	91 %
Magnezyum	454.2 mg	400.0 mg	114 %
Fosfor	1371.5 mg	701.0 mg	196 %
Demir	14.1 mg	10.0 mg	141 %
Çinko	13.7 mg	10.0 mg	136 %

TOK**Sonuç**

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2380.1 kcal	2036.3 kcal	117 %
Su	2822.0 gr	-	-
Prot.	68.5 gr(12%)	60.1 gr(12 %)	114 %
Yağ	105.0 gr(39%)	69.1 gr(30 %)	152 %
Karb.h.	285.4 gr(49%)	290.7 gr(58 %)	98 %
Lif	25.5 gr	30.0 gr	85 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	25.6 gr	10.0 gr	256 %
Kolesterol	313.6 mg	-	-
Vit. A	1985.8 µg	1001.0 µg	198 %
Karoten	1.9 mg	-	-
Vit.E (epd.)	21.6 mg	15.0 mg	144 %
Vit. B1	0.9 mg	1.3 mg	72 %
Vit. B2	1.3 mg	1.5 mg	88 %
Vit. B6	1.3 mg	1.5 mg	89 %
Topl.fol.as.	295.0 µg	400.0 µg	74 %
Vit. C	88.9 mg	100.1 mg	89 %
Sodyum	4580.6 mg	2001.0 mg	229 %
Potasyum	2588.6 mg	3500.0 mg	74 %
Kalsiyum	700.8 mg	1001.0 mg	70 %
Magnezyum	294.6 mg	400.0 mg	74 %
Fosfor	1099.9 mg	701.0 mg	157 %
Demir	12.1 mg	10.0 mg	121 %
Çinko	11.3 mg	10.0 mg	113 %

Katılımcı no: 11

AÇ

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	3661.7 kcal	2036.3 kcal	180 %
Su	3700.8 gr	-	-
Prot.	143.6 gr(16%)	60.1 gr(12 %)	239 %
Yağ	113.9 gr(28%)	69.1 gr(30 %)	165 %
Karb.h.	498.5 gr(56%)	290.7 gr(58 %)	172 %
Lif	93.2 gr	30.0 gr	310 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	25.1 gr	10.0 gr	250 %
Kolesterol	242.2 mg	-	-
Vit. A	3011.8 µg	1001.0 µg	301 %
Karoten	12.0 mg	-	-
Vit.E (eğd.)	14.8 mg	15.0 mg	99 %
Vit. B1	3.7 mg	1.3 mg	284 %
Vit. B2	2.9 mg	1.5 mg	191 %
Vit. B6	2.5 mg	1.5 mg	166 %
Topl.fol.as.	406.5 µg	400.0 µg	102 %
Vit. C	56.7 mg	100.1 mg	57 %
Sodyum	6530.5 mg	2001.0 mg	326 %
Potasyum	6713.7 mg	3500.0 mg	192 %
Kalsiyum	6017.3 mg	1001.0 mg	601 %
Magnezyum	1805.1 mg	400.0 mg	451 %
Fosfor	2208.1 mg	701.0 mg	315 %
Demir	102.5 mg	10.0 mg	1024 %
Çinko	29.8 mg	10.0 mg	298 %

TOK**Sonuç**

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	3598.4 kcal	2036.3 kcal	177 %
Su	3718.3 gr	-	-
Prot.	128.3 gr(15%)	60.1 gr(12 %)	213 %
Yağ	130.1 gr(32%)	69.1 gr(30 %)	188 %
Karb.h.	469.2 gr(53%)	290.7 gr(58 %)	161 %
Lif	35.7 gr	30.0 gr	119 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	26.7 gr	10.0 gr	266 %
Kolesterol	370.7 mg	-	-
Vit. A	1924.6 µg	1001.0 µg	192 %
Karoten	6.3 mg	-	-
Vit.E (eþd.)	24.5 mg	15.0 mg	163 %
Vit. B1	1.5 mg	1.3 mg	116 %
Vit. B2	2.3 mg	1.5 mg	151 %
Vit. B6	2.1 mg	1.5 mg	142 %
Topl.fol.as.	449.7 µg	400.0 µg	112 %
Vit. C	124.1 mg	100.1 mg	124 %
Sodyum	6363.6 mg	2001.0 mg	318 %
Potasyum	4216.0 mg	3500.0 mg	120 %
Kalsiyum	1132.6 mg	1001.0 mg	113 %
Magnezyum	509.9 mg	400.0 mg	127 %
Fosfor	2034.3 mg	701.0 mg	290 %
Demir	24.6 mg	10.0 mg	246 %
Çinko	22.5 mg	10.0 mg	225 %

Katılımcı no: 12

AÇ

Sonuç

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2272.1 kcal	2036.3 kcal	112 %
Su	2893.1 gr	-	-
Prot.	94.3 gr(17%)	60.1 gr(12 %)	157 %
Yağ	92.1 gr(36%)	69.1 gr(30 %)	133 %
Karb.h.	263.5 gr(47%)	290.7 gr(58 %)	91 %
Lif	19.6 gr	30.0 gr	65 %
Alkol	0.0 gr	-	-
Çoklu doymam.y	13.4 gr	10.0 gr	134 %
Kolesterol	358.6 mg	-	-
Vit. A	664.1 µg	1001.0 µg	66 %
Karoten	1.1 mg	-	-
Vit.E (epd.)	11.2 mg	15.0 mg	75 %
Vit. B1	0.7 mg	1.3 mg	56 %
Vit. B2	1.3 mg	1.5 mg	88 %
Vit. B6	1.3 mg	1.5 mg	89 %
Topl.fol.as.	240.3 µg	400.0 µg	60 %
Vit. C	42.9 mg	100.1 mg	43 %
Sodyum	3222.5 mg	2001.0 mg	161 %
Potasyum	1831.4 mg	3500.0 mg	52 %
Kalsiyum	624.6 mg	1001.0 mg	62 %
Magnezyum	283.2 mg	400.0 mg	71 %
Fosfor	1103.2 mg	701.0 mg	157 %
Demir	12.0 mg	10.0 mg	120 %
Çinko	11.5 mg	10.0 mg	115 %

TOK**Sonuç**

Besin ödesi içerikleri madde	Analiz edilmiş miktarlar	Önerilen miktarlar/gün	Öğenin karşılanma yüzdesi (%)
Enerji	2077.3 kcal	2036.3 kcal	102 %
Su	3101.3 gr	-	-
Prot.	76.6 gr(15%)	60.1 gr(12 %)	127 %
Yağ	57.0 gr(24%)	69.1 gr(30 %)	82 %
Karb.h.	303.3 gr(60%)	290.7 gr(58 %)	104 %
Lif	20.9 gr	30.0 gr	70 %
Alkol	1.7 gr	-	-
Çoklu doymam.y	7.8 gr	10.0 gr	78 %
Kolesterol	219.7 mg	-	-
Vit. A	792.6 µg	1001.0 µg	79 %
Karoten	2.2 mg	-	-
Vit.E (epd.)	10.3 mg	15.0 mg	69 %
Vit. B1	0.8 mg	1.3 mg	60 %
Vit. B2	1.1 mg	1.5 mg	72 %
Vit. B6	1.2 mg	1.5 mg	78 %
Topl.fol.as.	232.7 µg	400.0 µg	58 %
Vit. C	126.5 mg	100.1 mg	126 %
Sodyum	3600.0 mg	2001.0 mg	180 %
Potasyum	2012.1 mg	3500.0 mg	57 %
Kalsiyum	684.2 mg	1001.0 mg	68 %
Magnezyum	240.8 mg	400.0 mg	60 %
Fosfor	1037.2 mg	701.0 mg	148 %
Demir	9.9 mg	10.0 mg	99 %
Çinko	10.3 mg	10.0 mg	103 %

EK 7: Algılanan Zorluk Derecesi (Borg) Skalası

DK	Algılanan zorluk
10.dk	
20.dk	
30.dk	
40.dk	
50.dk	
60.dk	

Borg Skalası (Algılanan Zorluk)	
6	
7	Çok Çok Hafif
8	
9	Çok Hafif
10	
11	Oldukça Hafif
12	
13	Orta
14	
15	Zor
16	
17	Çok Zor
18	
19	Çok Çok Zor
20	Yorgunluk

EK 8: Sıvı Besin İçerikleri**ENSURE PLUS**

YAKLAŞIK ANALİZ DEĞERLERİ	BİRİM	100 ml'de	200 ml'de
Enerji	kcal	150	300
	kJ	632	1263
Protein	g	6.25	12.5
Yağ	g	4.92	9.84
Doymuş Yağ Asitleri	g	0.5	0.9
Tekli Doymamış Yağ Asitleri	g	2.9	5.8
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri	g	1.3	2.6
Karbonhidrat	g	20.20	40.4
Şekerler	g	5.2	10.3
Su	g	77.4	155

Özellikler: Ensure Plus protein, yağ ve karbonhidratların dengeli dağılımı ile litrede 1500 kcal içerir. **Enerji Dağılımı:** Protein %16.7, yağ %29.5, karbonhidrat %53.8. **Osmolalite:** 670 mOsm/kg su. **Osmolarite:** 517 mOsm/l. **Renal Solüt Yükü:** 491 mOsm/l.

GLUCERNA**Bileşim:**

ENERJİ VE BESİN ÖGELERİ	BİRİM	100 ml'de	250 ml'de
Enerji	kcal	101	253
	kJ	422	1056
Protein	g	4.18	10
Yağ	g	5.44	14
Doymuş Yağ Asitleri	g	0.5	1.2
Tekli Doymamış Yağ Asitleri	g	4.2	10.4
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri	g	0.7	1.7
Karbonhidrat	g	8.14	20
Şekerler	g	2.1	5.2
Toplam diyet lifi	g	1.44	3.6
Su	g	84.9	212

Özellikler: Fiber, düşük karbonhidrat ve modifiye yağ içeriği, hiperglisemiye eğilimli hastaların beslenme tedavisinde glukoz kontrolünü sağlar. Glucerna yararlı tekli doymamış lipidler ve lif (fiber) içeren, karbonhidrat miktarı azaltılmış tam ve dengeli bir formüldür. Lif kaynağı olarak soya polisakkaridleri içermektedir. **Enerji Dağılımı:** Protein %16.5, yağ %48.4, karbonhidrat %32.2, toplam diyet lifi %2.9. **Osmolalite:** 354 mOsm/kg su. **Osmolarite:** 300 mOsm/l. **Renal Solüt Yükü:** 347 mOsm/l.

EK 9: Etik Kurul Raporu

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

06100 Sıhhiye-Ankara
 Telefon: 0 (312) 305 1082 - Faks: 0 (312) 310 0580
 E-posta: goetik@hacettepe.edu.tr



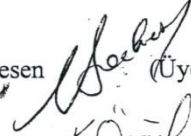
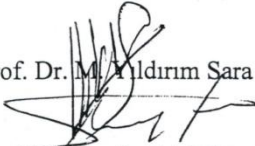
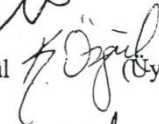

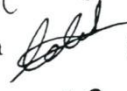


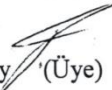

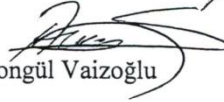

14 Mart 2013

Sayı: 16969557 - 668

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 12.06.2013 ÇARŞAMBA
Toplantı No : 2013/11
Proje No : GO 13/306 (Değerlendirme Tarihi (15.05.2013))
Karar No : GO 13/306 - 07

Üniversitemiz Spor Bilimleri ve Teknolojisi Yüksekokulu öğretim üyelerinden Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL'ün sorumlu araştırmacı olduğu Doç. Dr. Ebru BODUR ile birlikte çalışacakları Araş. Gör. Süheyla BULUT'un tezi olan GO 13/306 kayıt numaralı ve "**Vücut Glikojen Depo Düzeylerinin Akut Egzersiz Metabolizmasına Etkisi**" başlıklı proje önerisi Kurulumuzda değerlendirilmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | | |
|---|--------|---|
| 1. Prof. Dr. Nurten Akarsu

(Başkan) | İZİNLİ | 9 Prof. Dr. Melahat Görduysus
(Üye) |
| 2. Prof. Dr. Nüket Örnek Buken

(Üye) | | 10. Prof. Dr. Cansın Saçkesen

(Üye) |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım Sara

(Üye) | | 11. Doç. Dr. R. Köksal Özgül

(Üye) |
| 4. Prof. Dr. Sevda F. Müftüoğlu

(Üye) | | 12. Doç. Dr. Ayşe Lale Doğan

(Üye) |
| 5. Prof. Dr. Cenk Sökmensüer

(Üye) | | 13 Doç. Dr. S. Kutay Demirkan

(Üye) |
| 6. Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay

(Üye) | | 14. Prof. Dr Leyla Dinç

(Üye) |
| 7. Prof. Dr. Songül Vaizoğlu

(Üye) | | KATILMADI |
| İZİNLİ | | 14. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl
(Üye) |
| 8. Prof. Dr. Yılmaz Selim Erdal
(Üye) | | 15. Av. Meltem Onurlu

(Üye) |