

163687

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FİZYOLOJİ (VET) ANABİLİM DALI

**DÜZENLİ EGZERSİZ YAPAN SPORCULARDA ve SEDANTER
BİREYLERDE GLİSEROL TAKVİYESİNİN PLAZMA RENİN ve
ALDOSTERON DÜZEYLERİ ile BAZI HEMATOLOJİK
PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ**

DOKTORA TEZİ

Süleyman PATLAR

Danışman

Prof. Dr. Ercan KESKİN

KONYA-2005

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FİZYOLOJİ (VET) ANABİLİM DALI
SABE PROJE NO: 2004/069

**DÜZENLİ EGZERSİZ YAPAN SPORCULARDA ve SEDANTER BİREYLERDE
GLİSEROL TAKVİYESİNİN PLAZMA RENİN ve ALDOSTERON DÜZEYLERİ
ile BAZI HEMATOLOJİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ**

DOKTORA TEZİ

Süleyman PATLAR

Bu tez aşağıda isimleri yazılı tez jürisi tarafından/..../ 2005
günü sözlü olarak yapılan tez savunma sınavında oybirliği* ile kabul edilmiştir.(S.B.E.
Yön.Kur. Karar tarih ve No:)

Tez Jürisi : Jüri başkanı Prof. Dr... Mehmet GÜNAY.....(imza)
Danışman: Prof. Dr. Ercan KESKİN.....(imza)
Üye Prof. Dr.. Tufan KEĞECİ.....(imza)
Üye Doç. Dr. Kadir GÖKDEMİR.....(imza)
Üye Doç. Dr. ... Seyfullah HALILOĞLU.....(imza)

(Handwritten signatures of the jury members)

I

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TABLO LİSTESİ.....	II
GRAFİK LİSTESİ.....	III
ŞEKİL LİSTESİ.....	IV
1. GİRİŞ.....	1
2. LİTERATÜR BİLGİ.....	3
2.1. Renin.....	3
2.1.1. Salınımı ve düzenlenmesi.....	3
2.1.2. Atardamar basıncının düşmesi (hipotansiyon).....	3
2.1.3. Sempatik sinir sisteminin uyarılması.....	4
2.1.4. Böbrekte makula densada sodyum konsantrasyonundaki değişim.....	4
2.2. Anjiyotensin.....	4
2.2.1. Salınımı ve düzenlenmesi.....	4
2.2.2. Etkisi.....	5
2.2.2.1. Kalp ve damarlara etkisi.....	5
2.2.2.2. Böbreküstü bezi korteksine ve aldosteron salınımına etkisi.....	6
2.2.2.3. Beyin ve çevresel sinirlere etkisi.....	7
2.3. Aldosteron.....	7
2.3.1. Yapısı.....	8
2.3.2. Salınımı ve düzenlenmesi.....	8
2.3.3. Etkisi.....	12
2.3.4. Böbrek tübüllerinden sodyum iyonlarının emilimine etkisi.....	13
2.3.5. Böbrek tübüllerinde klor iyonlarının emilimine etkisi.....	13

2.3.6. Böbrek tübüllerinden potasyum iyonlarının salınmasına etkisi	13
2.3.7. Kaslara etkisi	14
2.3.8. Hücre dışı sıvı hacmine etkisi.....	14
2.3.9. Kan hacmine etkisi	15
2.3.10. Kalbin dakika hacmine etkisi	15
2.3.11. Atardamar basıncına etkisi	15
2.3.12. Ter ve tükürük bezlerine etkisi	16
2.3.13. Bağırsaklara etkisi	16
2.4. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sisteminin Fizyolojisi	16
2.5.1. Yaş ve cinsiyet.....	22
2.5.2. Menstrual durum.....	22
2.5.3. Duruş	23
2.5.4. Tuz alımı.....	24
2.5.5. Gün içi değişiklikler	25
2.5.6. Termal gerilim	25
2.5.7. Yükseklik.....	25
2.5.8. Antrenman	27
2.5.9. Egzersiz tipi	28
2.5.10. Gliserol (Gliserin).....	30
2.5.10.1. Enerji metabolizması ve biokütle sentezi	31
2.5.10.2. Gliserol -3- fosfat.....	31
2.5.10.3. Cryoprotection	32
2.5.10.4. Proteinik kompleks oluşum	32
2.5.10.5. Osmoregulation	32
2.5.11. Gliserol ve egzersiz	33

2.5.12. Hematolojik parametreler ve egzersiz	34
3. MATERYAL ve METOT	37
3.1. Materyal.....	37
3.2. Metot.....	37
3.2.1. Ölçüm zamanlamaları ve kısaltmaları	38
3.2.2. Egzersiz testi.....	38
3.3. İstatistiki Analizler	39
4. BULGULAR.....	40
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	50
6. ÖZET	68
7. SUMMARY	70
8. KAYNAKLAR.....	72
9. ÖZGEÇMİŞ.....	87
10. TEŞEKKÜR.....	88

II

TABLO LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 4.1. Tüm Gruplarda Plazma Renin Düzeyleri.....	40
Tablo 4.2. Tüm Gruplarda Plazma Aldosteron Düzeyleri.....	41
Tablo 4.3. Tüm Gruplarda WBC Düzeyleri.....	42
Tablo 4.4. Tüm Gruplarda RBC Düzeyleri.....	43
Tablo 4.5. Tüm Gruplarda HGB Düzeyleri.....	44
Tablo 4.6. Tüm Gruplarda HCT Düzeyleri.....	45
Tablo 4.7. Tüm Gruplarda PLT Düzeyleri.....	46
Tablo 4.8. Tüm Gruplarda MCV Düzeyleri.....	47
Tablo 4.9. Tüm Gruplarda MCH Düzeyleri.....	48
Tablo 4.10. Tüm Gruplarda MCHC Düzeyleri.....	49

III

GRAFİK LİSTESİ

	Sayfa
Grafik 4.1. Renin Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	40
Grafik 4.2. Aldosteron Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	41
Grafik 4.3. WBC Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	42
Grafik 4.4. RBC Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	43
Grafik 4.5. HGB Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	44
Grafik 4.6. HCT Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	45
Grafik 4.7. PLT Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	46
Grafik 4.8. MCV Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	47
Grafik 4.9. MCH Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	48
Grafik 4.10. MCHC Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları.....	49

IV

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

- Şekil 2.1. Renin ve aldosteron salınımını uyaran ve kısıtlayan etmenler.....11
- Şekil 2.2. Böbreklerde renin salınımının düzenlenmesi.....12
- Şekil 2.3. Fiziksel egzersizin renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi üzerine etkileri.....19



1. GİRİŞ

Yeterli bir sıvı hacminin korunması kardiyovasküler sistemin normal aktivitesi için vazgeçilmez bir şarttır. Vücuttaki bu denge hormonal ve sinirsel mesajların işe karıştığı çok sayıda organ arasındaki etkileşimlerle sağlanır. Fiziksel stres gibi potansiyel olarak bu denge halini kronik ya da akut olarak değiştirebilen etkenler çeşitli homeostatik mekanizmaları harekete geçirirler.

İnsanlarda egzersize karşı sıvı-elektrolit dengenin ve kardiyovasküler aktivitenin adaptasyonu gibi fizyolojik cevabın düzenlenmesinde ANP (Atrial Natriüretik Peptit), digoksin, ADH (Antidiüretik Hormon) gibi ilgili birçok madde rol almakla birlikte birincil rolü renin-anjiyotensin-aldosterone (RAA) sistemi oynar. RAA sistemi, özellikle sıvı-elektrolit dengesinin, kan volümünün ve arter kan basıncının düzenlenmesinde ve fizyolojik düzeylerde devamının sağlanmasında temel görev üstlenir. Çevresel değişikliklerin çeşitliliği, egzersiz protokolü ve farklı deneklerin özelliklerinden dolayı egzersize bağlı hormonal ve vasküler volüm değişikliklerini yorumlamak oldukça zordur.

Plazma hacminin artırılması ve egzersizin uzun süre devam ettirilebilmesi için sporculara, oral yada intravenöz yolla gliserol, dekstran vb. gibi ajanlar verilmektedir. Bu konu ile ilgili de birçok literatüre rastlanmaktadır.

Yapılan çalışmalarda, sporculara rastgele yöntemle gliserol yüklemesi yapılarak sporcuların performansının daha fazla arttığı bildirilmektedir.

Egzersiz sırasında gliserol tatbik edilmesinin kardiyovasküler ve termoregülatör sisteme olumlu bir etki yapabileceği kaydedilerek, ozmotik olarak aktif bir madde olan gliserolün oral olarak verilmesinden sonra vücut suyunun dağılımında önemli etkisinin olduğu, intravasküler aralıktan yavaş olarak uzaklaştırıldığı bildirilmektedir. Ayrıca gliserol uygulamasının plazma ozmolaritesini artırdığı, idrar volümünü azalttığı ve plazma

volümünü genişlettiği yönünde bilgilerle birlikte, egzersizden önce verilen gliserolün egzersiz sırasında iç ısının azaltılmasında ve terleme hızının artmasında önemli etkilerinin olduğunu vurgulayan çalışmalara da rastlanmaktadır.

Bu araştırmada, düzenli egzersiz yapan sporcularda ve sedanter bireylerde oral olarak yapılacak gliserol takviyesinin plazma renin ve aldosteron düzeyleri ile bazı hematolojik parametreler üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.



2. LİTERATÜR BİLGİ

2.1. Renin

Renin, glikoprotein yapısında ve molekül ağırlığı yaklaşık 36000 dalton olan proteolitik bir enzimdir. Fakat, bazı yayınlarda (atipik) hormon olduğu bildirimlerine rastlanmaktadır. Böbrekte jukstaglomerüler hücrelerde önce 406 aminoasit içeren preprorenin oluşur. Bunun N ucundaki ilk 23 aminoasitin kopmasıyla 393 aminoasit taşıyan prorenin meydana gelir. Proreninin bir kısmı böbrekte renine dönüşürken bir kısımda salınır. Prorenin salınırken etkin renin, böbreklerin renin üreten jukstaglomerüler hücrelerinin salgı taneciklerinde oluşur (Yılmaz 1999, Fitzsimons 1998, Cartledge ve Lawson 2000).

2.1.1. Salınımı ve düzenlenmesi

Böbrekteki jukstaglomerüler hücreler renin salan en önemli oluşumlardır ve plazmadaki reninin başlıca kaynağını oluştururlar. Bununla birlikte böbrek dışındaki bazı dokularda da (tükürük bezleri, damar yatakları) renin üretilir ve salınır.

2.1.2. Atardamar basıncının düşmesi (hipotansiyon)

Böbrek atardamarları içinde bulunan basınç reseptörleri damar duvarındaki basınca çok duyarlıdır. Atardamar basıncının düşmesi (hipotansiyon) böbrek arteriollerinde gerimin (tonus) azalımı ve böbrek atardamarlarının daralması sonucunda lümen içindeki basıncın düşmesi ve dolaşımdaki kan miktarının aşırı azalımı (hipovolemi) renin salınımını artırır. Artan renin birçok yoldan atardamar basıncının yükselmesine yardım eder. Hipertansiyonda ise glomerüllere gelen afferent arteriollerin geriminin artması ve kasılması sonucunda lümen içindeki basıncın artması renin salınımını azaltır (Guyton ve Hall 1996).

2.1.3. Sempatik sinir sisteminin uyarılması

Merkezi sinir sisteminin uyarılması ve sempatik etkinliğin artması ile salınan katekolaminler, sAMP ve β -adrenerjik reseptörler aracılığıyla büyük ölçüde jukstaglomerüler hücrelerde oluşan renin salınımını artırır. Ayrıca kan basıncının çeşitli nedenlerle düşmesi sinüs karotikustaki basınç reseptörlerini uyararak sempatik etkinliğe bağlı olarak renin salınımını artırır.

2.1.4. Böbrekte makula densada sodyum konsantrasyonundaki değişim

Bu hücreler içinden geçen Na ve Cl derişimi ile renin salınımı arasında ters bir orantı vardır. Makula densada süzüntüdeki sodyum ve klor iyonlarına duyarlı kimyasal reseptörler bulunur. Süzüntüde sodyum ve klor iyonu derişiminin azalımı söz konusu reseptörlerin uyarılmasına neden olur. Uyarılan bu reseptörler de hemen yanı başında bulunan jukstaglomerüler hücreleri etkileyerek renin salınımını artırır.

Hücre dışı sıvının azalımı (dehidrasyon) renin salınımını artırır, artması ise renin salınımını kısıtlar.

Kanda potasyum iyonu derişiminin azalımı (hipokalemi) makula densaya ulaşan sodyum iyonları ve klor iyonları konsantrasyonunu artırarak renin salınımını önler (Ganong 1996, Yılmaz 1999).

2.2. Anjiyotensin

2.2.1. Salınımı ve düzenlenmesi

Anjiyotensin karaciğerde oluşan ve molekül ağırlığı 55000 dalton olan bir plazma glikoproteinidir. Böbreklerden salınan renin enzimi, plazmadaki α 2- globülin yapısında yer alan bu anjiyotensinojen üzerine enzimatik olarak etkir. Bu etkime sonucunda renin anjiyotensinojeni anjiyotensin I'e dönüştürür. Renin 30 dk kadar dolaşımda kalır ve bu süre içinde anjiyotensin I oluşumunu sürdürür. Anjiyotensin I, 10 aminoasit içeren bir peptittir ve

orta ölçüde damar büzücü etkisi vardır. Bu nedenle tek başına kan dolaşımında anlamlı değişiklikler yapmaya yeterli değildir (Fitzsimons 1998).

Anjiyotensin I oluşumundan birkaç saniye sonra en çok akciğerler olmak üzere, kan ve organlarda (adrenal kabuk, böbrek, karaciğer, arka hipofiz, pankreas, dalak) bulunan kininaz II etkisiyle 2 aminoasitini yitirir ve 8 aminoasitli bir peptit olan anjiotensin II meydana gelir. Anjiyotensin II, bilinen en güçlü damar büzücü bir hormon olup dolaşım dışında da etkileri bulunmaktadır (Cartledge ve Lawson 2000, Ekmekçi ve ark 2000).

Anjiyotensin II kan dolaşımında 1-2 dk kalıp etkilerini gösterdikten sonra plazma ve bazı dokularda (karaciğer gibi) bulunan α -aminopeptidaz (anjiyotensin A) ve bir ölçüde de endopeptidaz (anjiyotensin B) anjiyotensin II'nin N ucundaki aspartik asiti koparır ve anjiotensin III oluşur. Anjiyotensin III, anjiyotensin II'nin kan basıncını yükseltici etkisinin yarısından daha az etki gösterir ve aldosteron salınımını artırma yeteneği anjiyotensin II'ninkine eş güçtedir (Noyan 1998).

2.2.2. Etkisi

Anjiyotensinlerin başlıca iki önemli etkisi vardır. Bunlar damarları büzmesi ve aldosteron salınımını artırmasıdır. Ayrıca, merkezi sinir sistemi ve kalbin uyarılması ile susama, antidiüretik hormon salınımını artırır ve idrar oluşumunu da azaltır.

2.2.2.1. Kalp ve damarlara etkisi

Anjiyotensin bilinen en güçlü damar büzücü hormondur. Anjiyotensinlerin damar büzücü etkisine en duyarlı damarlar böbreklere gelen arteriollerdir. Nitekim diğer damar yataklarını etkilemeyecek kadar küçük miktarda anjiyotensin toplardamardan verildiğinde böbreklerde kan akımı azalır, dolayısıyla glomerüllerden süzülme hızı, çıkarılan idrar ve sodyum da azalır. Anjiyotensin az da olsa venülleri büzerek kılcal damarların arteriol ucundaki süzme basıncını yükseltir. Ayrıca endotel hücrelerini büzer ve hücrelerarası

deliklerin (por) genişlemesine ve kılcal damar geçirgenliğinin artmasına neden olur. Sonuçta kan dolaşımındaki plazma hacmi azalır, hücre dışı sıvı hacmi ve lenf akımı ise artar.

Anjiyotensinin kalp üzerine doğrudan etkisi pek belirgin değildir. Fakat sempatik sinirler aracılığıyla kalp kasının kasılma gücünü ve dakika hacmini artırır. Beyine etkiyerek, buradan dışarıya doğru sempatik uyarı akışını da kolaylaştırır. Bu çevresel damar direncinin ve kalbin dakika hacminin artmasına neden olur. Diğer yandan, anjiyotensinin neden olduğu kan basıncı yükselmesi, basınç reseptörlerini uyararak vagal refleksin doğmasına yol açar. Bu da kalp atım sayısının azalmasına (bradikardi) ve diyastol sonu basıncının yükselmesine neden olur (Ganong 1996, Ekmekçi ve ark 2000).

2.2.2.2. Böbreküstü bezi korteksine ve aldosteron salınımına etkisi

Anjiyotensinin ikinci önemli etkisi renin-anjiyotensin sistemini etkin hale getirerek adrenal kabuğun zona glomerulosa bölgesindeki hücrelerden aldosteron oluşumunu ve salınımını artırmaktır. Gerçekten aldosteron salınımını en güçlü uyaran ve düzenleyen anjiyotensindir. Artan aldosteron salınımı böbrek tübüllerinden sodyum iyonlarının emiliminin artmasına (beraberinde su tutulmasına), potasyum ve hidrojenin ise dışarı atılmasına neden olur. Kanda sodyum düzeyi düşük (hiponatremi) ya da potasyum düzeyi yüksek (hiperkalemi) olduğunda anjiyotensinin aldosteron salgılatıcı etkisi artar.

Anjiyotensin antidiüretik hormon salınımını da artırır. Bu böbrek tübüllerinden suyun geri emilimini artırarak idrar çıkarılmasını azaltır. Anjiyotensin ve antidiüretik hormon aracılığında böbrek tübüllerine olan dolaylı etkisine ek olarak anjiyotensin doğrudan etkisi ile su ve tuz tutulmasına, idrar oluşumunun azalmasına neden olur. Ayrıca, anjiyotensin proksimal tübüllerde Na-H değiş tokuşunu da kolaylaştırır (Fitzsimons 1998, Ekmekçi ve ark 2000).

2.2.2.3. Beyin ve çevresel sinirlere etkisi

Anjiyotensin merkezi sinir sistemindeki sempatik merkezleri uyarır. Nitekim, toplardamarlara ya da vertebral arter içine enjekte edilen anjiyotensin medulla oblangatadaki area postrema bölgesini etkileyerek sempatik uyarı akışının artmasına neden olur. Bunun sonucunda kan basıncı yükselir ve kalp atım sayısı artar. Anjiyotensinin üçüncü beyin boşluğuna ya da ön hipotalamus içine enjekte edilmesi ise su ve tuza olan isteği artırır.

Anjiyotensin çevresel sinirleri de etkiler. Adrenerjik sinir uçlarından norepinefrin oluşumu ve salınımı ile adrenal bezlerden katekolaminlerin salınımını artırır, sempatik gangliyonları uyarır ve adrenerjik sinir uçlarına norepinefrinin geri alınmasını önler. Bunlardan başka damar düz kaslarındaki reseptörlerin norepinefrine duyarlılığını artırır (Guyton ve Hall 1996, Fitzsimons 1998).

2.3. Aldosteron

Böbrek üstü bezi korteksinin zona glomeruloza kesiminden aldosteron, deoksikosteron (DOK) ve kortikosteron olmak üzere üç değişik mineralokortikoid hormon salgınır. Bu hormonlara mineralokortikoid adı, özellikle hücre dışı sıvılarda sodyum, potasyum ve klor gibi elektrolitlere etkidikleri için verilmiştir. Glikokortikoidler 11 numaralı karbon atomunda oksijen içermeyen kortikoidlerdir. Sağlıklı bir insanda bir günde yaklaşık 50-250 mg aldosteron ve deoksikortikosteron salgınır. Bu nedenle plazmanın aldosteron düzeyi çok düşüktür (0.01µg/100 ml). Buna karşın mineralokortikoid etkinliğinin % 95'ini aldosteron sağlar. Geri kalan % 5 etkinliği de diğer iki mineralokortikoid hormon yerine getirir (Yılmaz 1999, Cartledge ve Lawson 2000).

2.3.1.Yapısı

Aldosteron yapı bakımından kortikosterona benzer. Fakat, kortikosteronun 18 numaralı karbon atomuna metil grubu yerine bir aldehit grubu girmiştir. Bu aldehit grubu uzayda 1 numaralı karbon atomundaki hidroksil (-OH) grubuna komşu olduğundan aldosteronun yariasetal (hemiasetal) biçiminin oluşumuna olanak sağlar. Bu nedenle aldosteron, aldehit ve yarı asetal şeklinde bulunur ve denge halindedir.

2.3.2. Salınımı ve düzenlenmesi

Kana geçen aldosteronun çok küçük bir kısmı plazma proteinlerine bağlıdır. Geri kalanı ise serbesttir. Salınan miktar çok azdır ve insanda toplam plazma aldosteron düzeyi 0.006 µg/dl kadardır. Aldosteron salınımı başta plazma potasyum ve anjiyotensin düzeyi olmak üzere aşağıdaki değişimlere bağlı olarak düzenlenir.

1. Aldosteron salınımını arttıran en güçlü uyaranlardan biri potasyum iyonlarıdır. Gerçekten hücre dışı sıvılarda potasyum iyonları arttığı zaman aldosteron salınımı da artar. Hücre dışı sıvıda potasyum iyonlarında 1 meq/L kadar bir artış, aldosteron salınımında üç kat artışa neden olur. Potasyum iyonlarının bu güçlü etkisi çok önemlidir. Hücre dışı sıvıdaki potasyum iyonları geri bildirim mekanizması ile denetim altında tutulur. Bu mekanizmaya göre potasyum iyonlarındaki artış aldosteron salınımının artmasına neden olur. Aldosteron ise böbrekler üzerine etkir ve idrarla potasyum çıkarımını arttırır. Böylece organizmada potasyum düzeyi normale dönmektedir. Yapılan çalışmalar aldosteron salınımını denetleyen tüm etmenler içinde en güçlü olanının bu geri bildirim olduğunu göstermektedir. Çünkü böbreküstü bezi atardamarı içine potasyum iyonu fazla olan çözelti ya da kan verildiğinde böbreküstü toplardamarında hemen aldosteron düzeyinin arttığı gözlemlenir. Potasyum iyonları zona glomeruloza hücrelerine etkir ve aldosteron salınımını arttırır. Artan aldosteron ise, özellikle böbrek tübüllerinde potasyum iyonlarının

atılmasını arttırarak plazmadaki düzeyinin normale inmesini sağlar. Potasyum girişinde bir azalım durumunda ise aldosteron salınımı azalır.

2. Aldosteron salınımını arttıran önemli uyarılardan biri de çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişen kan hacmindeki azalmadır. Kanama, idrar söktürücü (diüretik) ilaçların kullanımı, gangliyon blokajı, az tuz alınması durumunda ve bazı önemli süregen hastalıklarda hücre dışı sıvı hacminin azalımı, dolayısıyla dolaşımdaki kanın ve atardamar basıncının da azalmasına neden olur. Dolaşımdaki kanın azaldığı durumlarda böbreklerde kan akışı da azalır ve getiren (afferent) arteriollerde basınç düşer. Bu arteriollerdeki basınç azalımı yakınında bulunan jukstaglomerüler hücreleri uyarır. Bu oluşumda jukstaglomerüler hücrelerde artan oranda renin adı verilen bir enzim salınmaya başlar (Şekil 1.2). Salınan renin kana geçer. Renin, karaciğerde oluşan ve plazmada globulinin yapısında olan anjiyotensine etkir ve anjiyotensin I oluşur. Anjiyotensin I küçük dolaşımla akciğerlerden geçerken dönüştürücü enzim (kinaz II) aracılığıyla anjiyotensin II'ye dönüşür. Anjiyotensin II arteriollerin düz kas telleri üzerine doğrudan etkir ve bu güçle damar büzücü etkisiyle kan basıncının artmasına neden olur. Ayrıca anjiyotensin II böbreküstü bezi korteksinin zona glomeruloza bölgesine de etkir ve aldosteron salınımını arttırır.

3. Aldosteron salınımı, plazma sodyum düzeyine potasyum düzeyinde olduğu kadar duyarlı değildir. Bu nedenle hücre dışı sıvı ya da kanda sodyum iyonlarının azalımı (hiponatremi) aldosteron salınımına neden olan zayıf bir uyarandır. Plazma sodyum düzeyinde ancak 20 meq/L kadar bir düşüş, dolaylı olarak aldosteron salınımını yükseltebilir.

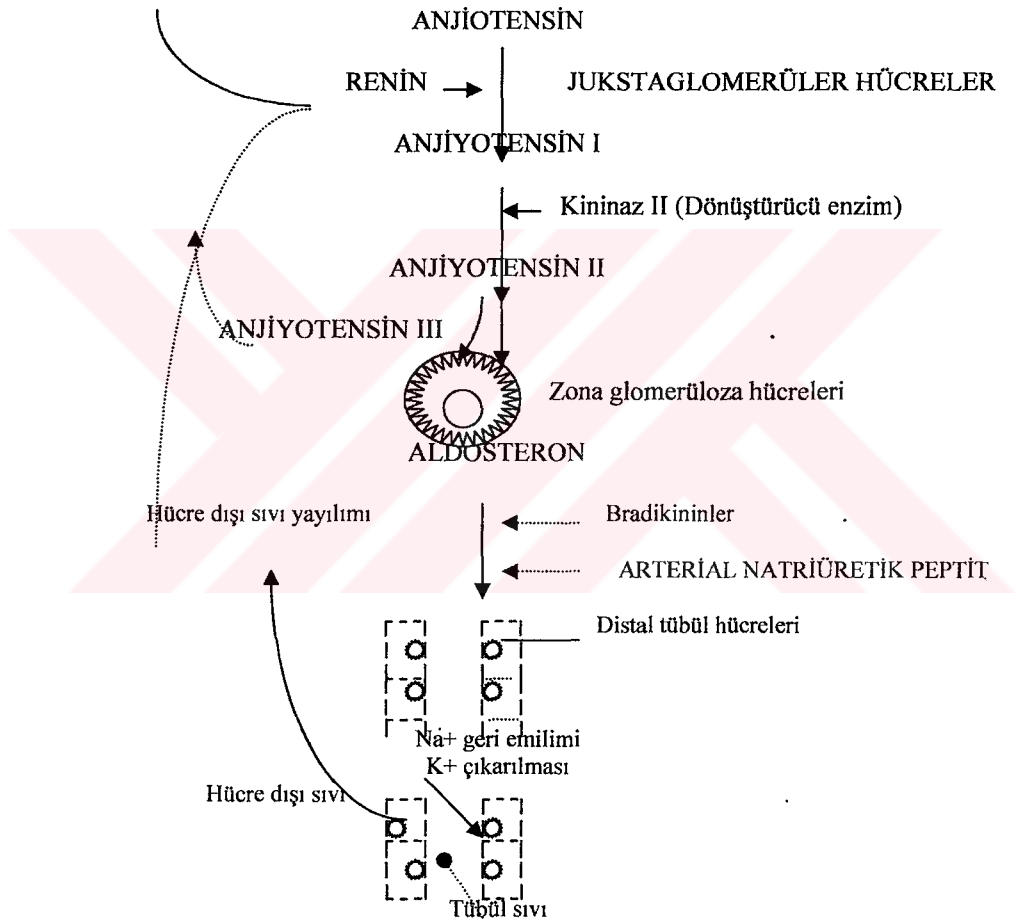
Uyarım birkaç gün sürerse salgı daha da artar. Nitekim, böbreküstü bezi atardamarı içine sodyum iyonu az olan bir çözelti ya da kan verildiğinde, böbreküstü toplar damarında aldosteron düzeyinin arttığı gözlemlenir. İnsan ya da deney hayvanları, sodyumdan yoksun

besinlerle beslendiğinde, birkaç gün sonra beden sıvılarında aldosteron ve dolayısıyla sodyum iyonu belirgin olarak artmaktadır. Bu artış, renin-anjiyotensin aracılığıyla gerçekleşir. Çünkü, sodyum yetersizliğinde hücre dışı sıvı hacmi azalır. Ve bu azalım da renin salınımını başlatır. Sodyum yetersizliği aynı zamanda anjiyotensin II reseptörlerinin hem sayısını, hem de ilgisini artırır. Ayrıca, sodyum yetersizliği böbreklerde potasyum alıkonulmasına neden olur. Artmış olan potasyum da aldosteron salınımını artırmaktadır. Hücre dışı sıvıda sodyum iyonları düzeyinin yükselmesi ise aldosteron salınımını çok az azaltır.

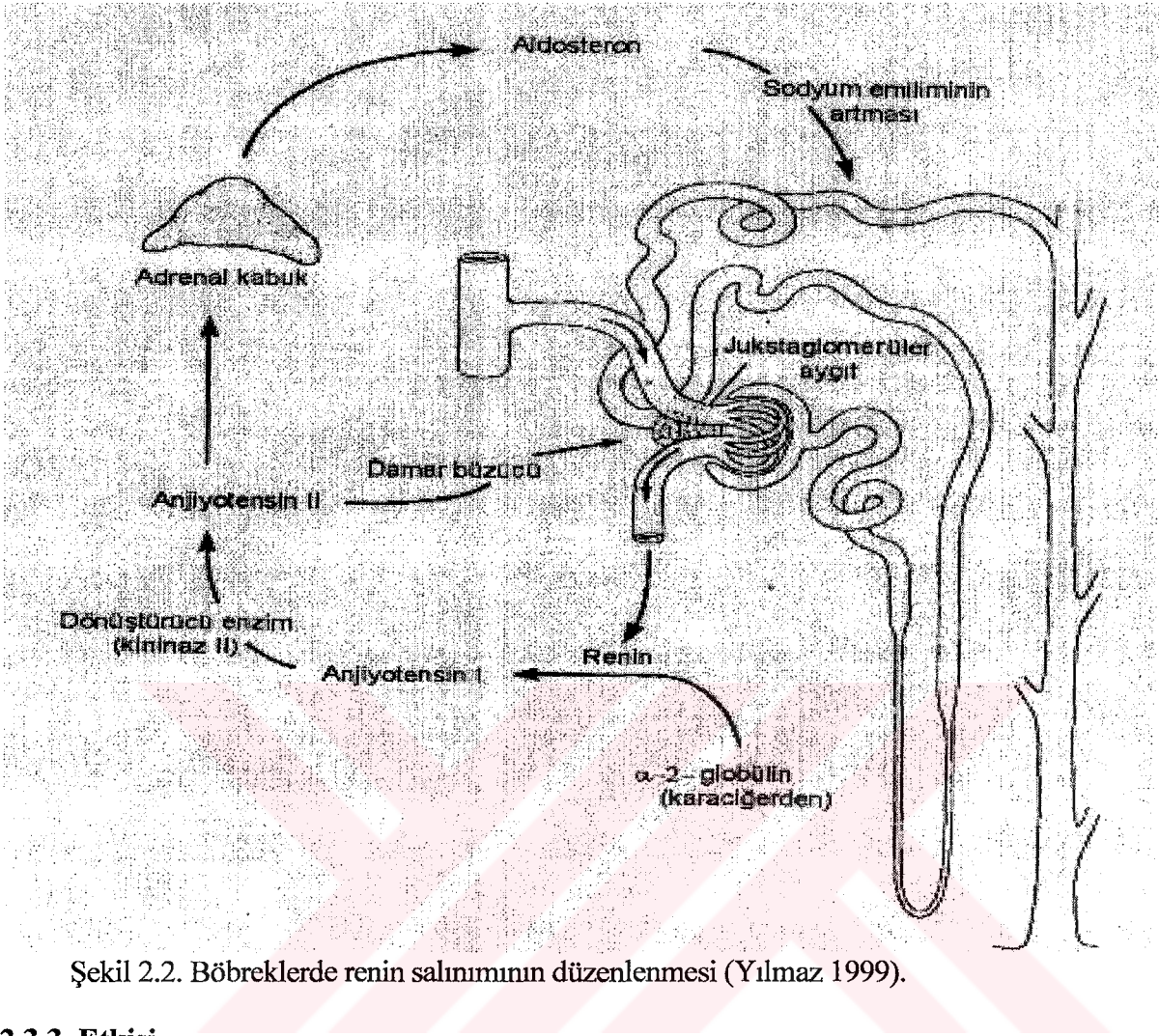
4. Aldosteron salınımının denetiminde ve düzenlenmesinde sodyum düzeyi ve ACTH'nin etkisi potasyum iyonları ve anjiyotensin kadar güçlü değildir, başka bir deyişle önemsizdir. Gerçekten ACTH enjeksiyonu sonucunda başlangıçta birkaç gün aldosteron salınımı artar, fakat etkisi daha sonra ortadan kaybolur. ACTH glikokortikoidlerin salınımını artırırken, kısa süre de olsa kısmen aldosteron salınımına da olanak hazırlayan bir rol oynar. Bununla birlikte ACTH'nin hiç salınmaması durumunda adrenal kabuğun zona glomerulozasi kısmen, diğer katmanlar tamamen körelir. Bundan ötürü ACTH yokluğu orta derecede bir aldosteron yokluğu oluşturmaktadır. Ayrıca dopamin ve serotonin de aldosteron salınımını uyarır (Yılmaz 1999).

Böbreklerden renin salınımını uyararak aldosteron salınımını artıran durumlar;

1. Hücre dışı sıvının azalımı
2. Böbrek atardamar basıncının düşmesi
3. Sempatik sinir uyarımında artma
4. Prostaglandinler, dopamin, serotonin
5. Makula densada Na^+ düzeyindeki değişimler



Şekil 2.1. Renin ve aldosteron salınımını uyarıcı (-) ve kısıtlayıcı (- - -) etmenler (Yılmaz 1999).



Şekil 2.2. Böbreklerde renin salınımının düzenlenmesi (Yılmaz 1999).

2.3.3. Etkisi

Aldosteronun en önemli etkisi böbrek distal tübüleri ve toplayıcı kanallar üzerinedir. Sodyum, potasyum ve su metabolizmasına etkiyerek bu maddelerin hücrelerarası sıvılarda ve kanda derişimini (konsantrasyon) düzenler. Aldosteron sodyum iyonlarının böbrek tübüllerinden emilimini sağlarken, diğer yandan potasyum iyonlarının ve daha az olarak da hidrojen iyonlarının idrarla çıkarılmasını artırır. Nitekim, aşırı aldosteron kullanımı sonucunda beden sıvıları ve kan plazmasında sodyum düzeyi artar, potasyum düzeyi ise azalır. Aldosteronun başlıca işlevi hücre dışı sıvıda sodyum iyonlarının alıkonulmasını artırmaktır. Bunu glomerüler süzüntü, ter, tükürük ve sindirim sıvılarında bulunan sodyum iyonlarının vücuda geri emilimini artırarak gerçekleştirir (Ganong 1996).

2.3.4. Böbrek tübüllerinden sodyum iyonlarının emilimine etkisi

Aldosteron ve diğer mineralokortikoidlerin en önemli işlevi, sodyum iyonlarının böbrek tübüllerinden emilimini sağlamaktır. Sodyum bütün tübüller boyunca emilirse de emilimin daha çok distal tübülün henle kıvrımının inici kolu ve toplayıcı kanallarda meydana geldiği yapılan deneyler sonucunda belirlenmiştir. Glomerül süzütüsünden emilen sodyum iyonları, pasif olarak tübül hücrelerine geçer ve buradan etkin olarak böbrek hücrelerarası sıvısına ve buradan da böbrek kılcal dolaşımına taşınır (Fallo 1993).

2.3.5. Böbrek tübüllerinde klor iyonlarının emilimine etkisi

Aldosteron, böbrek tübüllerinden klor iyonlarının emilimini artırır. Bu da sodyum iyonlarının artmasına bağlıdır. Çünkü klor iyonları sodyum ve potasyum iyonlarına karşı elektrostatik denge gereği bu iyonlarla birlikte sürüklenir ve aldosteron tarafından dolaylı olarak etkilenir. Pozitif yüklü sodyum iyonları emildikçe, tübül lümenindeki sıvıda bir miktar azalır, tübül dışındaki hücrelerarası sıvı da ise artar. Pozitif iyonların dışta hücrelerarası sıvıda artması lümendeki negatif iyonları hücre zarından kendinde doğru çeker ve tübül lümeni içinde bir elektrolit yükü azalmasına neden olur. Başka bir deyişle özellikle sodyum iyonlarının emildiği distal tübüller ve toplayıcı kanallarda aşırı negatif potansiyel durum oluşur. Dolayısıyla lümen ile tübül dışı ortam arasında bir potansiyel fark belirir. Tübül lümeni içinde en çok bulunan negatif yüklü anyon klor olduğundan elektriksel nötrlük oluşuncaya dek klor emilir. Sonuçta hücre dışı sıvılarda toplam klor miktarı oldukça artar.

2.3.6. Böbrek tübüllerinden potasyum iyonlarının salınmasına etkisi

Aldosteron, böbrek tübüllerinden sodyum iyonlarının emilimini artırdığı sırada distal tübüller ve toplayıcı borucuklar içine potasyum salınımını hızlandırır. Dolayısıyla idrarla potasyum iyonlarının çıkarımı artar. Sodyum iyonları tübüllerden hücre dışı sıvıya etkin iletimle (aktif transport) taşınır. Sodyum iyonları tübüllerden hücre dışı sıvıya pozitif

yükleri de taşımaktadır. Bu durum tübül çevresindeki hücre dışı sıvıların elektriksel bakımdan pozitif olmasına neden olur. Bu elektropozitiflik de pozitif yüklü potasyum iyonlarının emilimine karşı gelir. Bir yandan da pozitif yüklü potasyum iyonlarının tübüllerden hızla hücre dışı sıvılara emilimi, tübüllerin içinde aşırı bir negatif elektrik yükü oluşumuna neden olur. Bu büyük elektriksel azalım böbrek dokusundaki hücre dışı sıvılardan potasyumu tübüllere çekerek potasyum salınımını artırmaktadır (Guyton ve Hall 1996, Noyan 1998).

2.3.7. Kaslara etkisi

Fazla aldosteronun etkisiyle tübüllerde potasyum iyonu salınımının artması, hücre dışı sıvılarda potasyum iyonu azalmasına neden olur. Hücre dışı sıvıda potasyum iyonlarının azalımı da hipokalemi ya da hipopotasemi adı verilen bir durum yaratır. Bu durum aşırı ölçüde olursa paraliziye (inme, felç) neden olur. Nitekim, potasyum iyonu azalımı normalin yarısına yakın bir düzeye inerse kaslarda güçsüzlük ya da felç meydana gelir. Bu durum sinir ve kas teli zarlarının hiperpolarize duruma gelmesinden ötürü ortaya çıkar. Hiperpolarize durum aksiyon potansiyellerinin iletimini önler (Ganong 1996, Yılmaz 1999).

2.3.8. Hücre dışı sıvı hacmine etkisi

Mineralokortikoidler hücre dışı sıvıda sodyum, klor ve bikarbonat iyonlarını artırmaktadır. Bunun sonucunda hücre dışı sıvılarda elektrolitlerin toplam miktarı belirgin olarak artar. Tübüllerden sodyum ve klor iyonlarının emilimi, bu maddelerin tübüller içerisinde azalmasına ve dolayısıyla ozmotik basınçların düşmesine neden olur. Tübül içinde ozmotik basıncın azalımı suyun ozmozla tübüllerin çevresindeki sıvıya geçmesini artırır. Su, aldosteron aracılığıyla taşınan sodyumu pasif olarak izler. Sodyum ve klorürün hücre dışı sıvılarda artması, bu sıvıların ozmotik basınçlarını artırır. Hücre dışı sıvılarda ozmotik basıncın artması hipotalamustaki ozmoreseptörleri uyarır. Bu durumda

hipotalamustan fazla antidiüretik hormon salınır, tübüllerden emilen su miktarı artar ve organizmada fazla su alıkonulur. Ayrıca hücre dışı sıvıda artan elektrolitler susuzluk duyumunu uyandırır ve aşırı su içilmesine neden olur. Hücre dışı sıvı hacmi oldukça artar ve bazen normalin iki katı ya da daha fazla artabilir. Hücrelerarası sıvı birikimi aşırı ölçüde olursa ödem düşer.

2.3.9. Kan hacmine etkisi

Kanın plazma kesimi hücre dışı sıvının bir bölümü olduğu için aldosteron etkisiyle artan hücre dışı sıvı kana da geçer. Hücre dışı sıvı hacmindeki artışla orantılı olarak plazma hacmi de artar.

2.3.10. Kalbin dakika hacmine etkisi

Plazma hacminin artması toplardamarlarla kalbe daha çok kan dönmesine neden olur ve kalbin dakika hacmi artar. Fakat, bu artış çok azdır. Çünkü dokulardaki kendi kendini düzenleme (otoregülasyon) mekanizması fazla artışa izin vermez. Bundan ötürü kalbin dakika hacmi aldosteron etkisi ile ender olarak % 10-20 den fazla artar.

2.3.11. Atardamar basıncına etkisi

Aldosteron atardamar basıncını da etkiler. Bu etki iki türlü oluşur. Birincisi, dolaşım kanını ve kalbin dakika hacmini arttırır. İkincisi ise, çevresel damarlara doğrudan etkiyerek damar direncini arttırır. Bunların sonucunda atardamarlarda kan basıncı yükselir. Başka bir deyişle hipertansiyon gelişir. Bu hipertansiyon da sodyum çıkarımının yeniden normale dönüşümünü sağlar. Aldosteron yetersizliğinde kalbin dakika hacmi çok azalır ve şoka benzer bir durum ortaya çıkar ve atardamarlarda kan basıncı çok düşer (Noyan 1998, Yılmaz 1999).

2.3.12. Ter ve tükürük bezlerine etkisi

Aldosteron ter ve tükürük bezlerine, böbrek tübüllerindeki gibi etkir. Bu oluşumlarda fazla sodyum ve klor içeren salgı oluşur. Fakat buradaki sodyum ve klorun büyük kesimi, salgı kanalcıklarından geçerken emilir, potasyum ve bikarbonat iyonları salınır. Aldosteron sodyum ve klor iyonlarının emilimini, potasyum iyonlarının çıkarımını büyük ölçüde artırır. Bundan ötürü aldosteron etkisi ile ter ve tükürük salgılarında sodyum ve klor iyonları azalır. Ter bezlerinde aldosteronun bu etkisinin vücut için önemli bir yararı, sıcak havalarda, terleme yoluyla sodyum yitirilmesinin önlenmesidir. Aşırı tükürük salgısında aldosteron, tükürük bezlerine de etkir, sodyum ve klorun emilimini artırır. Böylece tuzların fazla yitirilmesini önler ve organizmayı tuz yitimine karşı korur.

2.3.13. Bağırsaklara etkisi

Aldosteron ince bağırsaklardan sodyum emilimini büyük oranda artırır. Bu mekanizma dışkı ile sodyum yitirilmesini önlemeye yöneliktir. Çünkü aldosteron yetersizliğinde su ve anyonlar ince bağırsaklardan emilemez. Emilemeyen sodyum klorür ve su, sürgün (ishal) oluşumuna neden olur. Oluşan ishalle organizmadan çok fazla tuz ve su yitirilir. Aldosteron mide sıvısından ve bağırsaklardan sodyum iyonlarının emilimini artırarak, dışkı yoluyla sodyum iyonlarının çıkarılmasını önler (Guyton ve Hall 1996).

2.4. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sisteminin Fizyolojisi

RAA sistemi, vücutta hemeostatik birçok olayda önemli rol oynayan bir endokrin sistemdir. Özellikle sıvı-elektrolit dengesinin, kan volümünün ve arter kan basıncının düzenlenmesinde ve fizyolojik düzeylerde devamının sağlanmasında temel görev üstlenir (Freeman ve Davis 1983, Muller 1988, Hackental ve ark 1990, Ekmekçi ve ark 2000). Kanamayı, sodyum veya sıvı kaybını takiben sistemik kan basıncı düşer. Bu düşüş, intrarenal perfüzyon basıncında bir azalmaya yol açar. Bu da juxtaglomerular hücreler

tarafından renin sekresyonunun artmasına neden olur. Juxtaglomerular hücrelere giden ve renin sekresyonuna neden olan başlıca sinyaller; renal afferent arteriöl duvarının geriliminin azalması (vasküler baroreseptör), macula densada ki NaCl konsantrasyonundaki düşüş ve juxtaglomerüler β adrenerjik reseptörlerin uyarılmasıdır.

Plazmada, renin başlıca karaciğer tarafından sentezlenen bir α_2 globülin olan anjiyotensinojeni, anjiyotensin I'e (bir decapeptite) hidrolize eder. Anjiyotensin I' de akciğerler tarafından üretilen ACE (angiotensin converting enzim) tarafından anjiyotensin II'ye (octapeptit'e) dönüştürülür. Anjiotensin II hedef organlardaki özgün reseptörlere bağlanarak bazı biyolojik olayları başlatır. Başlıca etkileri; damar tonusunda artış ve adrenal zona glomeruloza da aldosteron sekresyonunun artışıdır. Aldosteron distal tübül hücrelerindeki sodyum-potasyum pompasının aktivitesini artırarak sodyum tutulmasına, potasyumun ise ekskreyonuna neden olur. Pozitif sodyum dengesi sıvı tutulmasıyla birlikte plazma hacminde artışa neden olarak negatif feedback yoluyla renin sekresyonunu azaltır (Fallo 1993, Ekmekçi ve ark 2000).

Dolaşımdaki anjiyotensin II de, doğrudan renin sekresyonunu engeller. Böylece anjiyotensin II ve aldosteron renal perfüzyonu yeniden canlandırmak ve kan basıncını arttırmak için işbirliği yapar.

Anjiyotensin II'nin baskılayıcı etkisi sodyum tutulumu tarafından arttırılıp, sodyum kaybı tarafından azaltıldığı için, anjiyotensin II ve plazma sodyum miktarı sistemik kan basıncının düzenlenmesinde bir etkileşim içerisindedir. RAA sistemi aynı zamanda potasyum dengesini de kontrol eder. Hiperkalemi aldosteron sekresyonunu uyarır ve aldosteron, renal Na/K pompasını etkinleştirerek potasyum ekskresyonunu artırır. Potasyum düzeyinin azalması ile birlikte aldosteron sekresyonu da azalır (Fallo 1993, Ganong 1996).

2.5. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemine Fiziksel Egzersizin Etkisi

1950'li yıllarda yapılan birçok çalışmada, fiziksel egzersiz süresince renal perfüzyon basıncında bir azalmadan bahsedilmiştir. Para-aminohippuric asit (PAH) ile renal klirens ölçüm teknikleri kullanılarak yapılan çalışmalarda renal plazma akışındaki azalmanın çalışma yoğunluğu ile ilişkili olduğu ve sıcak ortamda yapılan egzersizde azalmanın daha da arttığı gösterilmiştir (Grimby 1965). Takip eden yıllarda radioimmunoassays (RIA) sisteminin geliştirilmesi ile renin sekresyonunu düzenleyen mekanizmaların temel uyarıcısı olarak renal işemi tanımlanmıştır.

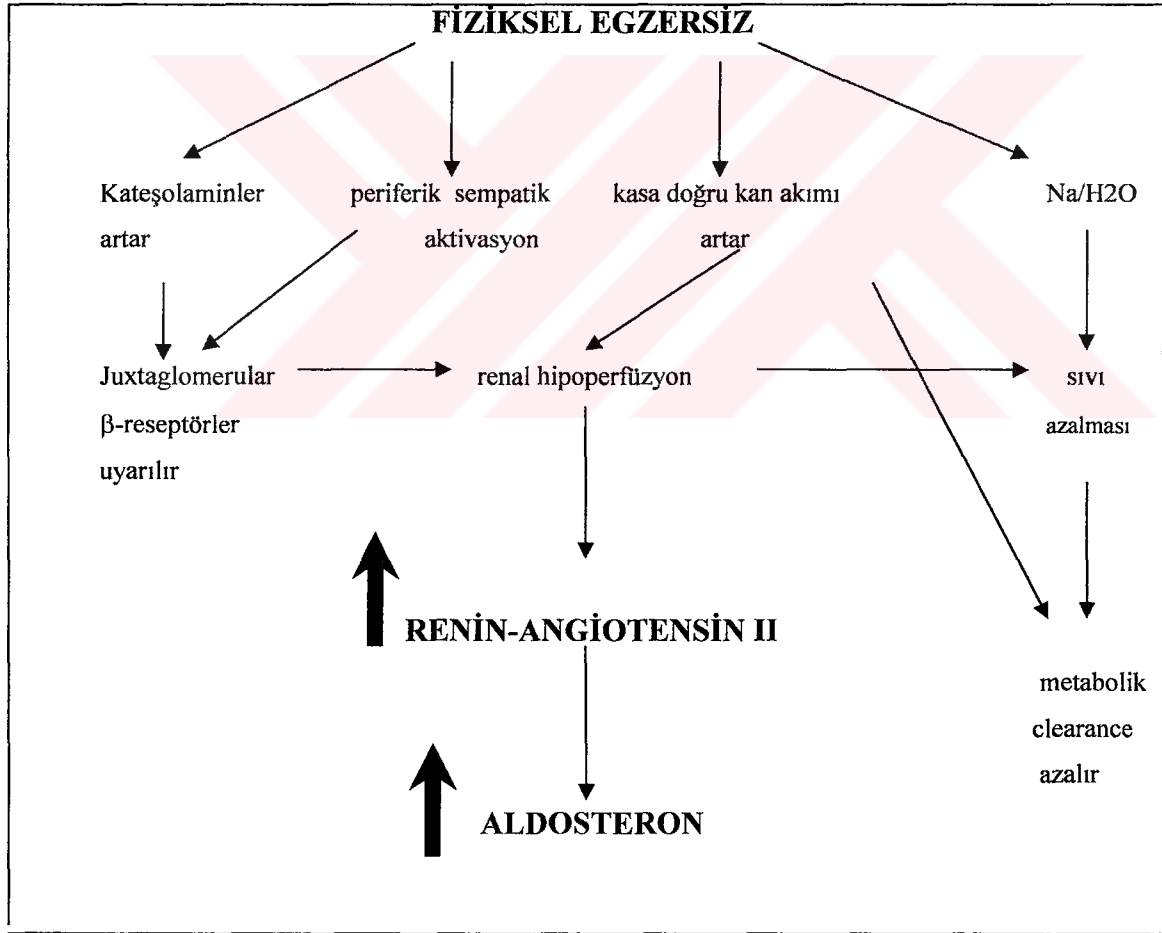
Hayvanlar ve insanlarda fiziksel aktivitenin etkisi hakkında yapılan çalışmalar, plazma renin düzeyi veya aktivitesinde önemli artışların olduğunu ortaya koymuştur (Fasola ve ark 1966). Renin artışının büyüklüğünün egzersizin şiddeti ile bağlantılı olduğu ortaya çıkmıştır (Kotchen ve ark 1971). Daha sonraki çalışmalar da bu gözlemleri doğrulamıştır ve şu anda renal hipoperfüzyon, renin uyarımının fizyolojik mekanizması olarak kabul edilmektedir (Aurell ve Vikgren 1971, Staessen ve ark 1987).

Fakat başka olası faktörler ve renin sekresyonu için juxtaglomerüler hücrelere giden başka uyarılar da söz konusudur. Bu düşünceyle yola çıkarak geçerli hipotezler şu şekilde (Şekil 2.3) özetlenebilir:

1. Egzersiz, eğer ağır ve sıcak bir ortamda yapılıyorsa terlemeyle önemli bir oranda sodyum ve su kaybına yol açar. Bu da, ekstrasellüler sıvı azalmasına neden olur ve böylece renal perfüzyon azalır. Fiziksel egzersiz aynı zamanda daha fazla oksijen tüketimine gerektiren kas dokusuna daha çok kanın gönderilmesine yol açarken renal perfüzyonu daha da azaltır.

Sonuç olarak, sodyum kaybı glomeruluslardan sodyum filtrasyonunu ve macula densa da ki sodyum düzeyini azaltarak renin sekresyonunu uyandır.

2. Fiziksel aktivite juxtaglomerular hücreler üzerindeki β -adrenoreseptörleri aktive ederek renal sempatik tonusu artırır. Bu da renin sekresyonunun artmasına yol açar. Sempatik tonusun artışı afferent arteriolün vazokonstrüksiyonuna, dolayısıyla renal hipoperfüzyon ve renin sekresyonuna neden olur. Damarlarda ve juxtaglomerular hücreler düzeyinde β -adrenoreseptörleri uyaran başlıca norepinefrin olmak üzere dolaşımdaki katekolaminler, fiziksel stres esnasında artarlar. Çalışan kaslarda afferent impulslarla meydana getirilen reflekslerden dolayı oluşan çevresel damar direncindeki artışlar gibi bazı hemodinamik değişikliklerle, ortaya çıkan adrenerjik sistemin aktivasyonu başlıca izometrik egzersize tepkiyle ilgilidir (Kozlowski ve ark 1973).



Şekil 2.3. Fiziksel egzersizin renin-anjiyotensin-aldosteron sistem üzerine etkileri.

3.Egzersiz esnasında Splanchnic dolaşımdan kaslara giden kanın artması hepatic kan dolaşımını azaltırken, reninin metabolik klirensini de düşürmüş olur (Pedersen ve ark 1986).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, adrenal zona glomerulosa da steroid üretiminin başlıca düzenleyicisinin anjiyotensin II olduğunun gösterilmesinden sonra renin-anjiyotensin cevabı, aldosteron cevabı ile birlikte araştırılmaya başlanmıştır. Bu olay renindeki yükselmenin fizyolojik anlamını açıklamaya yardımcı olmuştur.

Uzun süreli egzersize bağlı terlemeyle sodyum kaybını önleyen ve anjiyotensin II tarafından kontrol edilen, sodyum tutucu hormon olarak aldosteronun rolünü ilk olarak Costill ve ark vurgulamışlardır (Costill ve ark 1976). Bazı yazarlar, egzersiz esnasında ve egzersizden sonra renin ve aldosteron düzeylerinin arttığını, 6-12 saatlik dinlenme süresi içerisinde ise egzersiz öncesi düzeylere geri döndüğünü, sodyum ve su ekskresyonunun da 48 saate kadar baskılanmış olarak kaldığını gözlemlemişlerdir.

Birçok araştırmacı bu gözlemin, uzun süreli egzersizler sonrası sıklıkla bildirilen bacağıın alt kesimlerdeki ödemi açıklayabileceğini öne sürmüşlerdir (Williams ve ark 1979, Milledge ve ark 1982). Çeşitli egzersiz tiplerine karşı RAA sistemindeki değişiklikler renin, anjiyotensin II ve aldosteron düzeylerindeki paralel artışları ortaya koyan diğer çalışmalarda da ele alınmıştır (Kosunen ve Pakarinen 1976, Buono ve Yeager 1991).

Staessen ve ark hafif ve orta şiddetteki egzersizlerde (% 30 ve % 60 şiddette) PRA ile anjiyotensin ve aldosteronun plazma düzeylerinin benzer oranlarda artış gösterdiğini ya da maksimal (anaerobik eşğin üzerinde) egzersizlerde anjiyotensin II'nin PRA ve aldosterondan önemli oranda daha fazla artış gösterdiğini belirlemişlerdir (Staessen ve ark 1987).

Bu yazarlar aşırı anaerobik egzersize bağlı olarak gelişen metabolik asidozis'in anjiyotensin II'nin yıkılımını inhibe ettiğini ya da adrenal glomeruloza'nın anjiyotensin II'deki ani yükselmeye karşı gecikmiş bir cevaba sahip olabileceği hipotezini ileri sürmektedirler. Bununla birlikte egzersize karşı aldosteron cevabı ile PRA ve anjiyotensin II'nin cevabı arasında farklı yargılar da vardır. Çünkü aldosteron regülasyonunda diğer mekanizmalarında işe karışması mümkündür (Fallo 1993).

Bonelli ve ark bir beta β adrenergic blocker olan propranolol'un insanlarda uygulanmasının egzersiz esnasındaki renin salınımını baskılayabildiğini fakat aldosteron seviyesindeki yükselmeyi etkilemediğini bildirmektedirler (Bonelli ve ark 1977). Bu açıklama, serum-potasyum seviyesindeki yükselmenin direkt olarak aldosteron salınımını stimüle edebileceğini akla getirmektedir. Bu kavramı destekleyen bir delil de birçok çalışmada gösterilen fiziksel egzersize bağlı intra ve extrasellüler potasyum düzeyindeki yükselmedir (Wilkerson ve ark 1982, Fallo 1993).

Benzer olarak anjiyotensin II oluşumunu bloke eden ACE inhibitörü captopril maksimal egzersize karşı aldosteron cevabı üzerinde herhangi bir etkiye neden olmamıştır (Wade ve ark 1987). Ayrıca captopril uygulamasından sonra egzersiz esnasında potasyum seviyesi düştüğünden ACTH bir aldosteron uyarıcısı olarak rol oynayabilir. Son zamanlarda submaximal egzersizde aldosterondaki artışla ACTH düzeyindeki artışın ilişkili olduğu belirlenirken başlıca ACTH tarafından düzenlenen cortisol'un ise sadece maksimal egzersizde (% 100 Max VO_2) artış göstermesi ilginç bulunmuştur. Bu yüzden egzersiz esnasında aldosteron sekresyonunun birbiriyle bağımlı ya da bağımsız etki edebilen bir çok faktör tarafından ayarlanabileceği açıktır. Bu faktörlerin herhangi birinin baskın olup olmaması da çalışma şartlarına bağlı olabilir. Endojen yada eksojen olsun, bu faktörlerin hepsi diğer hormonal cevaplarda olduğu gibi RAA cevabını da potansiyel olarak etkiler. Bunlardan bazıları aşağıda izah edilmektedir.

2.5.1. Yaş ve cinsiyet

Şu anki bilgilere göre egzersize karşı RAA sistemindeki yanıtta yaşa bağlı farklılıkları ortaya koyacak spesifik bulgular yoktur. Bununla birlikte renin ve aldosteronun istirahat düzeylerinin yaşla birlikte azaldığı bilinmektedir. Maresh ve ark maksimal egzersizin bayanlarda plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeylerinde erkeklerinkine göre daha fazla artışa neden olduğunu bildirmektedirler (Maresh ve ark 1985).

Kinugawa ve ark (1997), gönüllü antrenmansız 20 erkek (31.9 ± 1.3 yıl) ve 15 bayan (29.2 ± 2.5 yıl) üzerinde yaptıkları çalışmada deneklere 15 dk.'lık submaksimal bir treadmill testi uygulamıştır. Dinlenme ve egzersiz süresince plazma renin aktivitesi erkeklerde bayanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Plazma aldosteron düzeyinde ise, istirahat değeri erkeklerde daha yüksek olmasına rağmen egzersiz süresince ve egzersizden sonra her iki grup arasında bir farklılık bulunamamıştır. Tüm deneklerin bazal ve pik renin-anjiyotensin-aldosteron sistem aktiviteleri incelendiğinde, egzersiz öncesi ve sonrası ölçümler arasında pozitif bir korelasyon bulunmuştur.

Sedanter yaşayan insanlarda maksimal ve submaksimal egzersizlere renin-anjiyotensin ve aldosteron sistemin cevabı anlamlı derecede yüksektir. Ancak, plazma renin aktivitesi hariç diğer parametrelerde cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık olmadığı bildirilmektedir (Kinugawa ve ark 1997).

2.5.2. Menstrual durum

Vücutun su sodyum düzeyini dengeleyen hormonlar menstrual döngü süresi boyunca oldukça değişiklik gösterir.

Eumenorrheic atletlerde, renin ve aldosteronun egzersiz öncesi düzeyleri menstrual siklusun midluteal fazında folliküler fazdan daha yüksek bulunmuştur. Submaksimal

egzersiz (% 80 Max VO₂) esnasında bu menstural fazların her ikisinde de PRA' deki yükselme benzer iken aldosteron cevabının midluteal faz esnasında folliküler faz esnasındakinden daha fazla olduğu belirtilmektedir (Stachenfeld ve ark 1999).

Aldosteronun istirahat ve egzersiz sonrası yüksek düzeyleri progesteron seviyesinin yüksekliğine bağlı olabilir (Wells ve Horvath 1973). Bu da sodyum-potasyum oranının düşmesine ve terlemeyle sodyum-potasyum kaybının azalmasına yol açabilir. Bununla birlikte amenorrheic atletlerde aldosteronun istirahat düzeyi eumenorrheic atletlerden daha yüksek iken progesteron düzeyi amenorrheic atletlerde daha düşüktür ve egzersize karşı aldosteron cevabı folliküler faz boyunca eumenorrheic atletlerinkine benzerdir. Bu durumda yüksek aldosteron düzeyi adrenal kortikal aktivitedeki genel artışla tutarlı görülmektedir (De Souza ve ark 1989).

2.5.3. Duruş

Wolf ve ark (1987)'nin 5 sağlıklı erkek denek üzerinde orta şiddetteki bir egzersizde ve dinlenmede postür'ün renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi üzerindeki etkisini inceledikleri çalışmada, denekler önce suda sırt üstü pozisyonda 15 dk, sonra da havuz dışında oturur pozisyonda dinlendirilmişlerdir. Deneklerden alınan kan örneklerine göre her iki durum arasında plazma renin aktivitesindeki azalma önemsiz bulunmuştur. Aldosteron değerleri ise, suda sırt üstü dinlenme pozisyonunda, normal oturur pozisyondan daha düşük ve anlamsız olarak bulunmuştur. Daha sonra deneklere (% 40-50 Max VO₂) yüklenme şiddetinde sırt üstü yatar pozisyonda bisiklet ergometre testi ve suda serbest sitil yüzme egzersizi yaptırılmıştır. Egzersizden 15 dk sonra alınan kan örneklerine göre plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyleri önemli ölçüde artmıştır. İki egzersiz arasında plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyleri açısından bir farklılık bulunamamıştır.

Orta şiddette ve kısa süreli egzersizler renin ve aldosteron üretimini stimüle etmektedir (Wolf ve ark 1986).

Yatay pozisyonda yapılan orta şiddetteki egzersizde (% 40-50 Max VO₂) renin ve aldosteron düzeylerindeki artışın ayakta yapılan egzersize göre az olduğu vurgulanmaktadır (Wolf ve ark 1986).

Orta şiddetteki yüzme ve suda sırt üstü kalma gibi egzersizler süresince dış etkilerin renin-enjiyotensin ve aldosteron sistem üzerindeki inhibe edici etkilerinin önemszenmeyecek seviyede olduğu bildirilmektedir (Wolf ve ark 1987).

2.5.4.Tuz alımı

Normal ve yüksek sodyum içeren diyetlerin uygulanması esnasında, kısa süreli egzersiz, renin düzeyinde belirgin artışa neden olur. Buna karşın tuz yükleme durumunda uzun süreli egzersizde renin seviyesinde herhangi bir artış söz konusu olmamıştır (Aurell ve Vikgren 1971).

Morgan ve ark (2004), 8 erkek deneği iki gruba ayırarak 38 ± 0.0 C de ve % 60 ± 1.1 nemli bir odada 2 saatlik bir egzersize (Max VO₂) tabi tutmuşlardır. Egzersiz boyunca grubun biri hiç sıvı almamış (dehidrasyon), diğeri ise egzersizden önce ve egzersizin her 15. dakikasından sonra 20 mmolL sodyum klorür solüsyonu almıştır. Kan örnekleri ve kaybedilen ter miktarı egzersizden hemen önce, egzersizin 60. ve 120. dakikasında alınmıştır. Elde edilen sonuçlara göre plazma aldosteron (Dehidrasyon: 53.8 ± 3.8 , Euydration: 40.0 ± 4.3 ng/dl) seviyesi euhydration denemesine göre dehidrasyon denemesinde daha anlamlı ($P<0.05$) bulunmuştur.

Sıvı almaksızın sıcak ortamda yapılan akut egzersizde çok miktarda ter (Na) ve Cl kaybı meydana gelmektedir. Bu da potansiyel olarak ekstrasellüler sıvıdaki Na miktarı,

plazma aldosteron sekresyonu ve sempatik sinir aktivitesi ile ilişkilidir (Morgan ve ark 2004).

2.5.5. Gün içi değişiklikler

Gün içi değişikliklerin egzersize (% 60 Max VO₂) hormonal ya da hemodinamik olarak anlamlı bir etkisi olmamakla birlikte, PRA'deki değişiklik öğleden sonraları (öğleden sonra 16:00) günün erken saatlerine (öğleden önce 04:00) oranla daha belirgin ve yüksektir (Stephenson ve ark 1989).

2.5.6. Termal gerilim

Isı stresine uzun süreli maruz kalmayı takiben bir adaptasyon olarak ter bezlerince sodyum çıkışındaki azalma iyi bilinen bir mekanizmadır. İstirahatte aldosteron ve renindeki yükselmenin bir etkisi olarak sodyum sekresyonunda da bir azalma olur (Francesconi ve ark 1983). Aldosterondaki artış ortama uyum periyodu ile paralel olarak önemli oranda baskılanırken, sıcak bir çevreye uyumdan sonra, egzersiz esnasında ter ile birlikte sodyum konsantrasyonunda ayrıca bir azalma olur. Bu durum aldosterona karşı eccrine ter bezlerinin cevabındaki bir artış olarak yorumlanır (Kirby ve Convertino 1986).

Armstrong ve ark (1989)'nın sıcağa aklimatize olmamış 13 sağlıklı erkek üzerinde yaptıkları çalışmada denekler 41.2°C deki salonda 8 gün boyunca 56 dakika egzersiz yapmış ve 44 dk dinlenmişlerdir. Çalışmanın 1.,4. ve 8. günlerinde deneklerden antrenman öncesi ve sonrası kan örnekleri alınarak plazma renin, anjiyotensin ve aldosteron değerleri değerlendirilmiştir. Buna göre 1. ve 8. günlerdeki ölçümlerde renin, anjiyotensin ve aldosteron değerlerinde anlamlı artışlar meydana gelmiştir.

2.5.7. Yükseklik

Birçok gözlem, hypoxemia (hypobaric olmayan) ya da yüksek rakıma maruz kalma esnasında egzersize karşı anormal RAA cevabı göstermektedir.

Bazı yazarlar dinlenme ya da egzersiz sonrası renin değerlerini düşük ve yüksek olarak belirtirlerken, çalışmaların büyük bir çoğunluğu her iki şartta da yüksekliğin aldosteron düzeyleri üzerine baskılayıcı bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir (Slater ve ark 1969, Milledge ve ark 1983).

Ayrıca hypoxemik egzersiz esnasında renin ve aldosteron cevabı arasındaki farklılık herkes tarafından kabul edilmektedir (Maher ve ark 1975, Bouissou ve ark 1988, Shigeoka ve ark 1985).

Bu olayın muhtemel bir açıklaması olarak, angiotensin I'in angiotensin II'ye dönüşümündeki azalma ve angiotensin I ve membrana bağlı ACE arasındaki teması sınırlayan pulmoner geçiş zamanındaki azalma ile aldosteron sekresyonuna aracılık eden bir angiotensin II inhibitörünün etkisi gibi birçok farklı mekanizmalar ileri sürülmektedir. (Colice ve Ramirez 1985, Milledge ve Catley 1982).

Bir β -adrenerjik inhibitör mekanizmasının bulunduğu dair delil olmamakla birlikte son zamanlardaki çalışmalar ANP ve digoksin benzeri faktörlerin muhtemel aldosteron inhibitörleri olduğunu göstermektedir (Bouissou ve ark 1989).

Yüksekliğe maruz kalma esnasında renin ve aldosteron cevabı arasındaki farklılık zamanla kaybolmaktadır. Bu da bir adaptasyon mekanizmasının var olduğunu göstermektedir. Dinlenme ya da egzersiz sonrası PRA'deki artışa karşı aldosteron cevabının baskılanması, aşırı yükseltiye doğru hızlı tırmanma esnasında akut dağ hastalığında görülen pulmoner ödem ve aşırı sodyum tutulmasını önlemede önemli bir role sahip olabilir (Lawrence ve Shenker 1991).

Bocqueraz ve ark (2004), 13 erkek deneği normoksia'da ve hipoksia'da (PB=594 hPa) maksimal aerobik gücün % 55'i ve % 75'i olmak üzere dört durumda 60 dk.lık

bisiklet egzersizine tabi tutmuşlardır. Egzersizden önce, egzersizin 15., 30., 45. ve 60. dakikalarında alınan kan örneklerinden plazma renin ve aldosteron seviyeleri ölçülmüştür.

Hipoksia'da ve normoksia'da maksimal aerobik gücün % 55'inde yapılan egzersizdeki plazma renin ve aldosteron değerlerinde anlamlı bir değişiklik meydana gelmezken, hipoksiada ve normoksiada maksimal aerobik gücün % 75'inde yapılan egzersizde plazma renin ve aldosteron değerlerinde anlamlı bir artış meydana gelmiştir.

2.5.8. Antrenman

Antrenmanın renin ve aldosteronun istirahat düzeylerini etkilediğine dair herhangi bir bulgu olmamakla birlikte, egzersiz sonrası renin ve aldosteron düzeyleri antrenmanlı kişilerde antrenmansızlara göre daha az artış göstermektedir (Melin ve ark 1980, Geysant ve ark 1981). Bu da, antrenmanlı kişilerde egzersiz esnasında ekstrasvasküler aralıktan intrasellüler kompartmana doğru sıvı geçişinin daha az olduğunu göstermektedir.

Farklı olarak bir kısım yazarlar yaş, cinsiyet ve vücut ağırlığı gibi farklılıkların en aza indirilerek hormon değerlerinin de birbirine yakın tutulduğu çalışmalarda, antrenmanlı kişiler ile antrenmansız kişiler arasında renin ve anjiyotensin II artışının benzer olduğunu belirtmektedirler. Bayan basketbol oyuncularını gibi aynı grup deneklerin kullanıldığı çalışmalar, maksimal egzersizden sonra renin ve aldosteron artışının, basketbol sezonu öncesi ve sonrasına göre belirgin olarak farklı olduğunu göstermektedir (Maresh ve ark 1985).

Mannix ve ark (1990), sağlıklı sedanter 10 erkeği bisiklet ergometresinde sürekli azar azar artan bir yükü yorgunluk oluşuncaya kadar egzersize tabi tutmuşlardır. Deneklerden alınan kan örnekleri değerlendirildiğinde egzersiz süresince plazma renin ve aldosteron konsantrasyonlarında önemli bir artış olduğu belirtilirken (Ald 11.2 ± 2.2 den 18.8 ± 3.4 ng/dl; Ren 5.1 ± 1.1 den 8.2 ± 1.6 ng/ml)($P < 0.05$), plazma renin ve aldosteron

konsantrasyonları arasında pozitif bir korelasyon bulunduğu vurgulanmaktadır ($r=0.80$; $P<0.001$).

Altenkirch ve ark (1990), 16 iyi antrene olmuş erkeğe uyguladıkları bir test maratonu (42.195m.) sonrasında, deneklerin renin ve aldosteron seviyelerini kontrol etmişlerdir. Deneklerden antrenman öncesi, sonrası, 3 saat sonra ve 31 saat sonra kan örnekleri alınmıştır. Bu örneklere göre antrenman öncesi ve sonrası renin-aldosteron konsantrasyonlarında önemli artışlar meydana gelmiştir.

Sıvı regülasyonunu sağlayan hormonlar uzun süre devam eden fiziksel egzersizler süresince ve hemen sonrasında, sıvı regülasyonunun sağlanmasında önemli rol oynamaktadır. Fakat daha ileriki periyotlarda aynı etkiyi gösterememektedir (Altenkirch ve ark 1990)

2.5.9. Egzersiz tipi

Yoğun fiziksel egzersiz vücut homeostasisini tamamen bozar. Sadece iskelet kaslarında değil aynı zamanda uzak organlarda da metabolik ve hemodinamik değişikliklere yol açar. Akut fiziksel egzersize cevap olarak, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin uyarılmasıyla birlikte glomerüler filtrasyonda bir azalma meydana gelmektedir (Podhorska ve ark 2004).

Tekrarlamalı uzun mesafeli koşu yarışlarına katılan erkek koşucularda, aldosteron seviyeleri giderek artarken (20 gün üzerinden 18 etapta 500 km'lik yarış) buna bağlı olarak idrarla sodyum ekskresyonu azalmakta, aldosteron ve sodyum ekskresyon düzeyinin 70 saatlik bir dinlenmeden sonra normale döndüğü belirtilmektedir (Wade ve ark 1985). Maraton koşucularında aldosteron sekresyonunun yarışın tamamlanmasından sonra belirgin bir şekilde arttığı ve 22 saat sonra da normale döndüğü belirlenmiştir (Newmark ve ark 1976, Rocker ve ark 1989).

Pastene ve ark (1996), bir maraton yarışında sıvı elektrolit dengesini sağlayan plazma konsantrasyonlarının tespit edilmesi amacıyla yaptıkları bir çalışmada, yaş ortalamaları (28 yıl \pm 6) olan 5 erkek ve 1 bayan maratoncuyla 3 gün süresince % 68 Max VO_2 şiddetinde bir maratona tabi tutmuşlardır. Derneklerden maratonun başında, 10. km, 30. km ve 42.2. km'lerde, maratondan sonra 30. dk, 60. dk, 120. dk, 24 saat sonra, 48 saat sonra ve 72 saat sonra kan örnekleri alınmıştır. Alınan ölçüm sonuçlarına göre renin ve aldosteron plazma konsantrasyonlarında önemli bir artış gözlenmiştir (Ren 38 ± 57 ; 197 ± 145 pmol, $P < 0.02$, Ald 175 ± 142 ; 1632 ± 490 pmol, $P < 0.01$).

Yüzmeye dayalı maksimal egzersizden sonra PRA ve aldosterondaki artışlar, koşu esnasındaki maksimal egzersizden sonra gözlenene göre daha düşük belirlenmiştir (Guezennec ve ark 1986).

Bu olay, koşu ve yüzme arasındaki farklı hemodinamik şartlara bağlanmaktadır. Nitekim yatay pozisyondan kaynaklanan sıvı değişimi ve su basıncı egzersize karşı oluşan PRA tepkisini azaltabilir.

Diğer bazı çalışmalar, suya daldıktan sonra PRA ve aldosteron düzeylerinin daha düşük olduğunu doğrularken, yüzme esnasında gerçekleştirilen maksimal ya da submaksimal egzersizden sonra renin ve aldosteron düzeylerindeki değişikliklerle ilgili bir bildirim yoktur (Weis ve ark 1988).

Ghaemmaghami ve ark (1991) yüzme egzersizi yapan ratlar üzerinde yaptığı bir çalışmada, ratların maksimal VO_2 tüketiminin %10, plazma ozmalitesinin % 2 arttığı bir antrenman sonrasında, plazma renin aktivitesinde anlamlı artışlar tespit etmişlerdir. Antrenman sonrasında ratların vücut ağırlığında %10, kan basınçlarında ise % 6'lık bir düşüş meydana gelirken, plazma ozmolalitesinde %10, Na konsantrasyonlarında % 4'lük anlamlı bir azalma meydana gelmiştir.

Bu sonuçlara göre yüzme egzersizinin kan basıncını düşürdüğü söylenemez. (Ghaemmaghami ve ark 1991).

Yine başka bir çalışmada Warburton ve ark (2004), 20 sedanter (30 yıl \pm 4) erkeği rastgele 3 gruba (Kontrol grubu, devamlı koşu grubu, interval antrenman grubu) ayırmışlardır. Egzersiz grubu denekleri 12 hafta boyunca kendine özgü antrenman programını takip etmiştir. Egzersiz sonrası yapılan ölçümlerde egzersiz yapan grupların Max VO₂, kalp atım volümü ve kan basınçlarında anlamlı değişiklikler sağlanmıştır. Angiotensin II konsantrasyonunda ise egzersiz başlangıcından 1 hafta sonra her iki grupta da anlamlı bir gelişme elde edilirken, daha sonraki haftalarda bu değer normal seviyesine geri dönmüştür. Ayrıca farklı antrenman programına tabi tutulan gruplar arasında sıvı regülasyonunu sağlayan hormonlar açısından anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

2.5.10. Gliserol (Gliserin)

Üç değerli bir alkol olan gliserol, tatlı kıvamlı ve sıvı tabiatında bir maddedir. Trigliseridlerin oluşmasında yağ asitleri ile esterleşir. Su ve etil alkol ile her oranda karışan gliserol, alkali ortamda oksitlendiği zaman indirgeyici özelliğe sahip olan gliseraldehit ve dihidroksi asetona dönüşür (Kalaycıoğlu ve ark 2000).

Gliserolün metabolik kaynakları çoktur. Endojenik gliserol glikozdan, proteinlerden, piruvattan, trigliseritlerden ve diğer gliserolipid metabolik yollardan, ekzojenik gliserol ise sindirim sırasında açığa çıkan yağlardan elde edilir (Lin 1977, Bortz ve ark 1972).

Gliserol metabolik pathway enzimleri dokuya göre spesifiktir. Gliserol kinaz (GK) gliserol'ün fosforilasyonunu katalizler ve gliserol-3-fosfatı (G3P) oluşturur (Thorner ve Paulus 1973). Memelilerde GK başlıca karaciğerde ve böbrekte, düşük seviyelerde de ince bağırsak mukozası, adipose doku, iskelet ve kalp kaslarında da tanımlanmıştır (Brisson ve ark 2001).

2.5.10.1. Enerji metabolizması ve biokütle sentezi

Enerji gerektiren reaksiyonlar, enerji üreten reaksiyonlarca yürütülürler. Hücreler yükseltgenme-indirgenme reaksiyonlarından kimyasal enerji üretirler ve alırlar (Wolfe 1998). Gliserol, normalde sadece toplam solunum verimindeki CO₂' nin yaklaşık %10'unu sağlmasına ve oksidatif proseslerde önemli bir rolünün olmadığı görünmesine rağmen, pek çok canlı için enerji metabolizması ve biokütle sentezinde önemli bir maddedir (Brisson ve ark 2001).

Gliserol'ün metabolik önemi, oksijenli ve oksijensiz ortamda bakterilerdeki glukoz türevi ile açıkça görülür. Gliseroldeki ölçülen üreme oranı, glukozda başarılının yaklaşık %74'ü kadardır. Hücreler oksijensiz ortamda gliserol sentezleyemezler ve ozmotik basınca karşı hassastırlar. Üstelik gliserol glikoloziste kullanılan inorganik fosfat çemberinde kullanılır (Holms 1996).

İnsanlarda glikoneogenesis karaciğerde ve böbrekte olur. Normal sağlıklı bir durumda veya diet koşullarında gliserolden glikoneogenesis, glukoz üretiminden %5 daha az olarak hesaplanmıştır. Aynı durum 62-86 saat boyunca açlıktan sonra ölçüldüğünde % 20 daha fazla olduğu görülmüştür (Nevoight ve Stahl 1997, Ansell ve ark 1997).

2.5.10.2. Gliserol -3- fosfat

Gliserol ayrıca G3P'ın başlatıcısı olarak pek çok enerji prosesinde görev alır. Sentezlenmiş gliserol'ün yaklaşık % 60'ı G3P'ye dönüşür. G3P, açilgliserol sentezinde substrat olarak aktivite gösteren önemli bir metabolik ara üründür. Hücresel enerji durumuna bağlı olduğu için enerji metabolizması mitokondrial membranın dışında gerçekleşir (Baba ve ark 1995). Bu membranda GK "porine" lerle sık sık birleşir. Bu kompleksler, adenin nükleotitlerinin membrana doğru hareketlerini artırır ve GK' ın mitokondrial ATP'ye girişine izin verirler. Gliserol ve ATP'den üretilen G3P, GK'nin

açığa çıkmasını artırır. Bu küçük sistem, mitokondrial ve sitoplazmik enerji üretimi arasındaki iletişim ve kontrol açısından çok önemlidir (McCabe 1995, Adams ve ark 1991).

2.5.10.3. Cryoprotection

Gliserol pek çok bitki ve hayvan tarafından vitrifikasyon proseslerinde cryoprotective ajanı olarak kullanılır (Tsuruta ve ark 1998). Buz kristalleri oluşumu sırasında hücre yapılarının zarar görmesini engellemek için büyük konsantrasyonlarda cryoprotectorler biriktirilir. Viskosite artar, bu yüzden kristalleşme ve ozmotik aktivite kontrol edilir (Storey 1983).

2.5.10.4. Proteinik kompleks oluşum

Ozmotik basıncın artmasıyla gliserol potansiyel yüzeylerden suyun uzaklaşmasını ve özel protein komplekslerinin oluşumunu artırır. Yüksek konsantrasyonlardaki gliserol cytochrome ve cytochrome c oksidaz komplekslerinin stabilitesini düşürebilir. Gliserolün neden olduğu ozmotik basınç, kompleks oluşumunu artırabilir. Eğer interfaz oluşum suyu içeri almazsa, kollagen helisleri tarafından bağlanan gliserol hidrasyon kuvvetlerinin çekiciliğini bozar. Bu da bu moleküllerin ortamdaki uzaklaşmasına neden olur. Gliserol etkisi diğer patofizyolojik proseslerde olduğu gibi terapetik yaklaşımlarda da belirli kas hastalıklarında kullanılır (Kornblat ve ark 1993, Brisson ve ark 2001).

2.5.10.5. Osmoregulation

Osmoregulation, çevre aktiviteleri ve ozmotik değişimlere karşı hücre aktivitesini, hacmini, basıncını korumak için gerekli olan bir adaptasyon mekanizmasıdır. Çok küçük miktarda su birikimi veya kaybı hücrenin fiziksel veya biyokimyasal işlevlerini zarara uğratar ve apoptozise neden olur. Hidrostatik basınç esnasında hücreler hızla reaksiyona girer ve spesifik sıvı seviyesini ayarlarlar (Nevoigt ve Stahl 1997).

Hücreler yüksek intraselüler gliserol seviyeleri üreterek ve membran geçirgenliğini azaltarak dış çevre konsantrasyonunu artırmak için reaksiyon gösterirler (Rep ve ark 1999, Aiba ve ark 1998).

2.5.11. Gliserol ve egzersiz

Gliserol, ozmotik basıncı koruyucu madde olarak fiziksel dayanıklılığın artırılmasında kullanılabilir. Birkaç yıldır sıvı ve gliserol'ün birlikte alımı vücut su hacminin artırılmasında kullanılmaktadır. Böylece böbrek su eliminasyon oranı düşürülerek daha uzun süre hidrasyonlar korunur. Bu yüzden gliserol, sıcaklık düzenlemesinde yüksek sıcaklıklara ve egzersize karşı dayanmada çok önemli rol oynamaktadır. Enerji substrat fonksiyonlarına bakılarak gliserolün atletik performansı geliştirmede etkin olabildiği belirtilmektedir (Robergs ve Griffin 1998, Wagner 1999).

Gliserol alımı artırılarak egzersiz tolerans zamanının yaklaşık % 24 oranında artırılacağı ifade edilmektedir (Robergs ve Griffin 1998, Montner ve ark 1996). Buna ek olarak egzersiz sırasındaki kalp atış oranı gliserol aldıktan sonra önemli derecede azalmıştır (Robergs ve Griffin 1998, Montner ve ark 1996). Gliserol'ün dayanıklılığı artırdığı kanıtlanmasına rağmen, onun enerji substrat fonksiyonunun, egzersizde önemli gelişmeler ürettiği konusunda bir çalışmaya rastlanmamıştır. İlginçtir ki; Robergs ve Griffin'in yayınladıkları derleme makaleden sonra atletlerin gliserol alımı, sadece 1997'de ABD olimpiyat komitesi tarafından uygun bulunmuştur (Robergs ve Griffin 1998).

Gliserolle ilgili yapılan çalışmalarda, gliserol alımının çevresel şartlar ve egzersiz şiddetine göre müsabaka ve yarışlardan 60-120 dk önce, vücut ağırlığı kg.'ı başına 1gr gliserol'ün 1,5 litre suyla karıştırılarak verilmesi önerilmektedir. Ayrıca gliserol alımı sağlık açısından herhangi bir risk taşımamaktadır (Wagner 1999).

Coutts ve ark (2002) tarafından 3 bayan ve 7 erkek elit atlet üzerindeki yapılan çalışmada, sporculara rastgele yöntemle gliserol ve karbonhidrat yüklemesi yapılmış ve gliserol yüklemesi yapılan atletlerin olimpiyatlardaki performansının daha fazla arttığı gözlenmiştir.

Murray ve ark (1991), egzersiz sırasında gliserol tatbik edilmesinin kardiyovasküler ve termoregülatör sisteme olumlu bir etki yapabileceğini kaydederek, ozmotik olarak aktif bir madde olan gliserolün oral olarak verilmesinden sonra vücut suyunun dağıtılmasında önemli etkisinin olduğunu, hepatik ve renal metabolizma sayesinde intravasküler aralıktan yavaş olarak uzaklaştırıldığını bildirmektedirler.

Ayrıca gliserol uygulamasının plazma ozmolaritesini artırdığını, idrar volümünü azalttığını ve plazma volümünü genişlettiğini ifade eden araştırmacılar (Murray ve ark 1991), egzersizden önce verilen gliserolün egzersiz sırasında iç ısının azaltılmasında ve terleme hızının artmasında önemli etkilerinin olduğunu vurgulamaktadırlar (Murray ve ark 1991).

2.5.12. Hematolojik parametreler ve egzersiz

Egzersizin hematolojik parametreleri nasıl etkilediği konusunda birçok çalışma bulunmaktadır. Aslında kan parametreleri egzersizin tipini ve yoğunluğunu etkilediği gibi, egzersizde kan parametrelerini etkilemekte ve çeşitli kan patolojileri yönünden önem taşımaktadır (Çavuşoğlu 1991).

Akar ve ark (1992)' ı tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, akut submaksimal egzersizin eritrosit, hematokrit (Hct), hemoglobin (Hb), lökosit ve trombosit sayılarını egzersiz öncesi değerlere oranla anlamlı şekilde artırdığı gösterilmiş, bu artışların egzersizin yol açtığı plazma kayıplarına bağlı olduğu sonucuna varılmıştır. Yorgunluğa kadar yapılan kısa süreli egzersizin lökosit sayılarını yükselttiği, bu olayın sadece

hemokonsantrasyon mekanizmasıyla açıklanamayacağı, egzersiz esnasında meydana gelen metabolik değişikliklerle de ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir (Özyener ve ark 1994).

Benzer şekilde akut submaksimal egzersizin lökositler parametreleri artırdığı ve bu artışın egzersizin şiddetiyle ilişkili olduğu ortaya konulmuştur (Bey dağı ve ark 1993). Akut submaksimal egzersizi takiben trombosit düzeylerinin yükseldiği, kanama ve pıhtılaşma sürelerinin ise kısaldığı ileri sürülmektedir (Beydağı ve ark 1992). Konuyla ilgili çalışmalar hematolojik parametrelerdeki bu değişikliklerin egzersizden hemen sonra görülmesine karşın, egzersizi takip eden 24 saat içinde bu değişikliklerin istirahat düzeyine döndüğünü de göstermektedir (Beydağı ve ark 1994).

Gerçekleştirilen bir çalışmada ratlarda akut yüzme ve koşma egzersizlerinin hematolojik parametrelerde anlamlı bir değişiklik oluşturmadığı ifade edilmektedir (Temoçin ve ark 1992). Buna karşın ratlarda akut yüzme egzersizinin eritrosit, Hb ve Hct oranlarını yüzme öncesi değerlere göre azalttığı bildirilmektedir (Dursun ve ark 1990).

Voleybol ve atletizm sporu yapan kız çocuklarında eritrositler ve lökositler parametrelerin spor yapmayan çocuklara oranla daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Arslan ve ark 1997). Baltacı ve ark (1998)'ı tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, spor yapan genç kızlarda yüksek kan değerlerinin kontrollere göre yüksek olduğu belirtilmektedir. Benzer bulgular fiziksel aktivite gösteren erkek çocuklarda, Moğulkoç ve ark (1997)'ı tarafından da elde edilmiştir.

Katsuhiko ve ark (2003), 32 yaş maraton atletlerinde, 1999 yılı Beppu-Oita Mainichi maratonundan sonra yaptıkları akut ölçümler sonucunda, lokosit oranlarında anlamlı artış bulmuşlardır.

Halsen ve ark (2003), 2 hafta normal antrenmanın ardından, 4 hafta intensiv antrenman uyguladıkları araştırma sonucunda, eritrosit ve hemoglobin parametrelerinde

birinci, ikinci ve üçüncü haftalarda ritmik ve anlamsız düşüşler bulurlarken, dörd, beş ve altıncı haftalarda düzenli ve anlamlı artışlar bulmuşlardır.

Rietjens ve ark (2002), 11 (7 erkek, 4 bayan) olimpik atlet üzerinde yaptıkları çalışmada, deneklerden sezon sonrasında ve yüksek irtifada kan örnekleri almışlar, buna göre yüksek irtifada sadece HGB, RBC, HCT, MCV parametrelerinde anlamlı artışlar bulmuşlardır. WBC, PLT, MCH ve MCHC parametrelerinde anlamlı bir değişikliğe rastlamamışlardır. Sezon sonu ölçümlerinde de herhangi bir parametrede anlamlı bir farklılık kaydedilmemiştir.



3. MATERYAL ve METOT

3.1. Materyal

Bu araştırmada yaş ortalamaları 22.82 ± 1.49 yıl ve vücut ağırlığı ortalamaları 73.96 ± 9.16 kg olan S.Ü. Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu'nda okuyan 20 sağlıklı erkek sporcu ve diğer fakültelerde okuyan 20 sağlıklı erkek öğrenci olmak üzere toplam 40 öğrenci denek olarak kullanılmıştır. Deneklerin tüm gruplardaki yaş ve vücut ağırlıkları ortalamalarının birbirlerine yakın olmasına özen gösterilmiştir. Gruplar:

1. Grup: Sedanter grup; S (n:10),
2. Grup: Gliserol takviyeli sedanter grup; GS (n:10),
3. Grup: Egzersiz grubu; E (n:10),
4. Grup: Gliserol takviyeli egzersiz grubu; GE (n:10) olarak düzenlenmiştir.

3.2. Metot

E ve GE gruplarındaki deneklere 20 gün boyunca 20 m mekik koşu testi düzenli olarak yaptırıldı. GS ve GE grubuna dahil olan deneklerin 20 gün boyunca sabah saat 10.00' da oral olarak 1.2 g/kg dozunda gliserol almaları sağlandı. Bütün deneklerden egzersiz periyoduna ve gliserol takviyesine başlamadan önce kan örnekleri alındı. 20 günlük gliserol takviyesi ve egzersiz periyodundan sonra tüm gruplardan ikinci kan örnekleri alındı. İkinci kan örneklerinin alındığı 20. günden bir gün sonra (21. gün) tüm gruplara yorgunluk oluşturmak amacıyla aşağıda belirtilen egzersiz testi uygulandı. Egzersiz testinin bitiminden hemen sonra üçüncü kan örnekleri alındı. Egzersizden 2 saat sonra dördüncü ve 24 saat sonra beşinci kan örnekleri alındı.

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya laboratuvarında, dirsek venasından usulüne uygun olarak yeterli miktarlarda alınan kan örneklerinin bir kısmı hematolojik

parametreler için ayrıldı. Geri kalan kısım, Ethylenediaminetetraacetic asit (EDTA) içeren tüplere aktarılarak 15 dakikalığına 4 °C derecede 3500rpm'de hemen santrifüj edilerek plazmaları elde edildi. Plazma örneklerinden; plazma renin düzeyi Irma marka DSL-25100 Active Renin Irma kiti kullanılarak, aldosteron düzeyleri Irma marka DFL-8600 Active Aldosterone kiti kullanılarak radioimmünassay yöntemiyle S.Ü. Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarındaki Gama Counterla belirlendi. Hematolojik parametreler (WBC, RBC, HGB, HCT, PLT, MCV, MCH, MCHC) S.Ü. Tıp Fakültesi Hematoloji Laboratuvarındaki Hemacell Counterla (Stks) ölçüldü.

3.2.1. Ölçüm zamanlamaları ve kısaltmaları

1. Örnekleme zamanı: Takviye öncesi 0 değeri; 0D
2. Örnekleme zamanı: Takviye sonrası 20. gün; TS
3. Örnekleme zamanı: Egzersizden hemen sonra; ES
4. Örnekleme zamanı: Egzersizden 2 saat sonra; E2S
5. Örnekleme zamanı: Egzersizden 24 saat sonra; E24S.

3.2.2. Egzersiz testi

Tüm gruplara yaptırılan bu testin amacı, sporcularda yorgunluk meydana getirmektir. Bu amaçla uygulanan 20 m mekik koşu testi çok aşamalı bir test olup, ilk aşaması ısınma temposundadır. Denekler 20 m'lik mesafeyi gidiş-dönüş olarak koştular. Koşu hızı belli aralıklarla sinyal sesi veren bir teyple denetlendi. Denekler birinci duyduğu sinyal sesinde koşusuna başladı ve ikinci sinyal sesine kadar diğer çizgiye ulaştı. İkinci sinyal sesini duyduğunda ise tekrar geri dönerek başlangıç çizgisine döndü ve bu koşu sinyallerle devam etti. Denekler sinyali duyduğunda ikinci sinyalde pistin diğer ucunda olacak şekilde temposunu kendileri ayarladı. Başta yavaş olan hız her 10 saniyede bir giderek arttı. Denek

bir sinyal sesini kaçırdığına ikincisine yetişir ise teste devam etti. Eğer denek iki sinyali üst üste kaçırdıysa test sona erdirildi. Bu yolla test sonunda deneklerde yorgunluk meydana getirildi.

3.3. İstatistik Analizler

Elde edilecek verilerin istatistik analizlerinin yapılmasında SPSS paket programı kullanıldı. Tüm deneklerin ölçülen parametrelerinin ortalama değerleri ve standart hataları hesaplandı.

Gruplar arasındaki farklılıkların önem kontrolünde Varyans Analizi yapılarak, Duncan'ın Multiple Range testi kullanıldı. Grup içi farklılıkların tespitinde ise Wilcoxon Signed Ranks testi kullanıldı.



4. BULGULAR

4.1. Tüm gruplardan elde edilen plazma renin düzeylerine ait değerler tablo 4.1 ve grafik 4.1' de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Tüm Gruplarda Plazma Renin Düzeyleri (n=10)

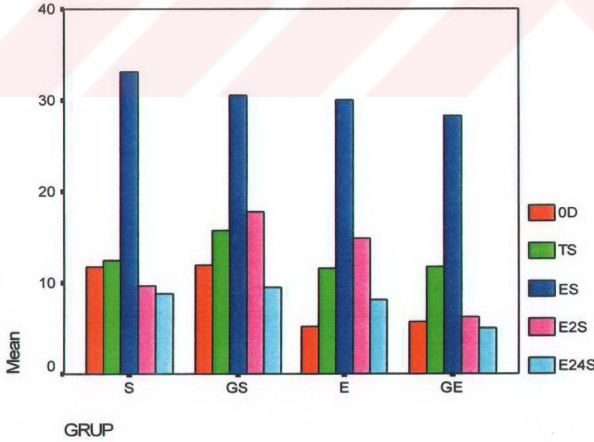
RENİN (pg/ml)	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	11.71±1.33 A b	12.37±3.26 b	33.13±6.62 a	9.65±3.61 BC bc	8.74±2.33 A c
GS	11.9±1.43 A b	15.71±7.16 b	30.47±10.15 a	17.83±7.35 A b	9.47±2.06 A c
E	5.25±1.56 B c	11.60±3.61 b	30.04±8.07 a	14.83±1.86 AB b	8.12±2.60 AB c
GE	5.69±2.11 B cd	11.73±6.10 b	28.26±7.26 a	6.19±1.41 C bc	5.06±1.25 B d

S: Sedanter Grup, GS: Gliserol Takviyeli Sedanter Grubu, E: Egzersiz Grubu, GE: Gliserol Takviyeli Egzersiz Grubu.

0D: 0 Değeri, TS: Takviye Sonrası 20. gün, ES: Egzersizden hemen sonra, E2S: Egzersizden 2 saat sonra, E24S: Egzersizden 24 saat sonra

ABC: Aynı sütunda farklı harf taşıyan gruplar arası ortalama değerler arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).

abcd: Aynı satırda farklı harf taşıyan aynı grubun ortalama değerleri arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).



Grafik 4.1. Renin Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (pg/ml).

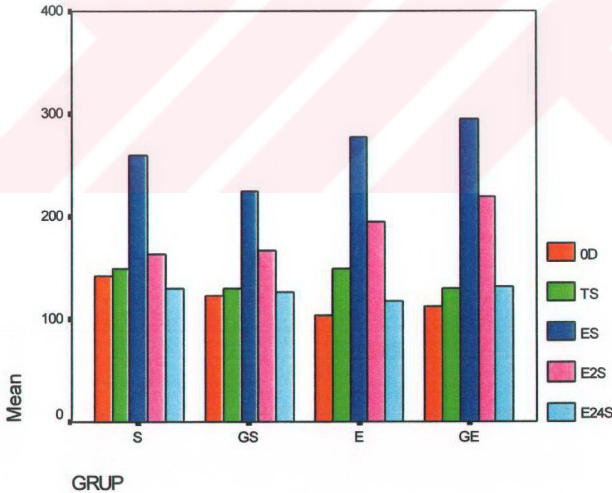
4.2. Tüm gruplardan elde edilen plazma aldosteron düzeylerine ait değerler tablo 4.2 ve grafik 4.2' de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Tüm Gruplarda Plazma Aldosteron Düzeyleri (n=10)

ALDO (pg/ml)	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	141.32±17.06 A c	148.78±18.62 bc	260.51±70.25 a	162.33±23.48 B b	130.40±5.39 c
GS	122.21±22.02 ABc	129.59±26.90 bc	224.11±57.70 a	166.67±34.28 B b	126.09±19.14 c
E	104.17±15.74 B d	148.32±48.53 bc	276.43±89.37 a	194.35±33.35 AB b	117.25±14.33 c
GE	111.73±14.62 B d	129.19±23.65 cd	294.02±36.15 a	218.46±15.01 A b	131.98±16.76 c

ABC: Aynı sütunda farklı harf taşıyan gruplar arası ortalama değerler arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).

abcd: Aynı satırda farklı harf taşıyan aynı grubun ortalama değerleri arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).



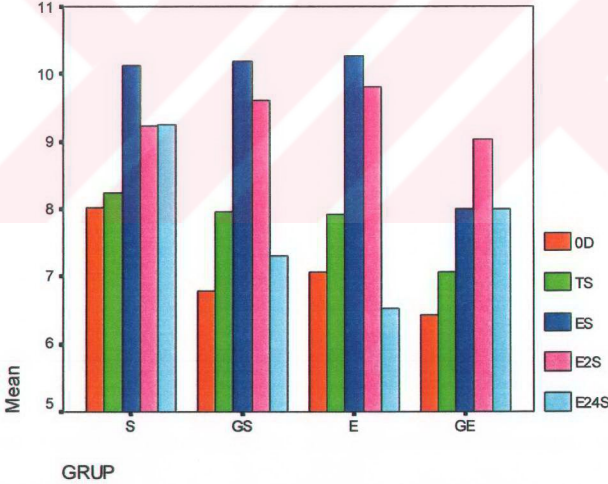
Grafik 4.2. Aldosteron Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (pg/ml).

4.3. Tüm gruplardan elde edilen WBC (Lökosit, Akyuvar) düzeylerine ait değerler tablo 4.3 ve grafik 4.3' de gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Tüm Gruplarda WBC Düzeyleri (n=10)

WBC×10 ³ /mm ³	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	8.01±0.98 b	8.24±1.17 ab	10.12±1.69 a	9.22±2.18 a	9.25±5.51 a
GS	6.78±1.41 b	7.95±2.10 b	10.18±2.05 a	9.6±1.49 a	7.3±0.82 b
E	7.05±1.33 bc	7.92±2.69 b	10.27±3.55 a	9.8±3.33 a	6.52±1.30 c
GE	6.42±1.10 b	7.05±0.59 b	8±1.58 a	9.02±1.85 a	8±1.02 ab

ABC: Aynı sütunda farklı harf taşıyan gruplar arası ortalama değerler arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).
abcd: Aynı satırda farklı harf taşıyan aynı grubun ortalama değerleri arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).



Grafik 4.3. WBC Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (WBC×10³ /mm³).

4.4. Tüm Sporculardan elde edilen RBC (Eritrosit, Alyuvar) düzeylerine ait değerler tablo

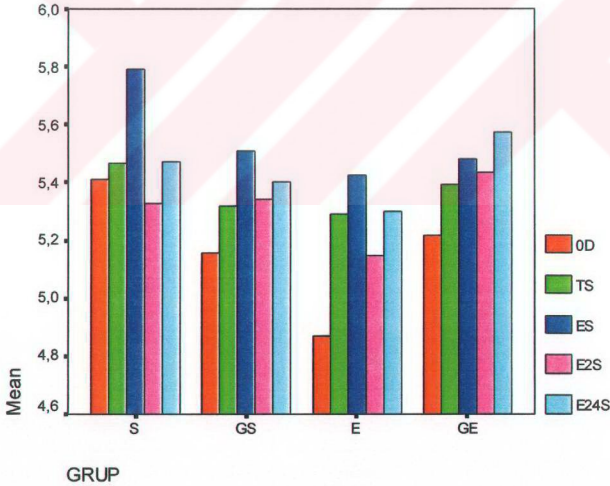
4.4 ve grafik 4.4' de gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Tüm Sporculrda RBC Düzeyleri (n=10)

RBC×10 ⁶ /mm ³	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	5.41±0.30 A b	5.46±0.41 ab	5.79±0.58 a	5.32±0.79 b	5.47±0.49 ab
GS	5.15±0.26 AB b	5.31±0.24 b	5.51±0.26 a	5.34±0.24 b	5.40±0.30 ab
E	4.86±0.16 B c	5.29±0.26 b	5.42±0.29 a	5.14±0.28 bc	5.30±0.26 b
GE	5.21±0.36 AB c	5.39±0.35 b	5.48±0.31 a	5.43±0.37 ab	5.57±0.51 a

ABC: Aynı sütunda farklı harf taşıyan gruplar arası ortalama değerler arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).

abcd: Aynı satırda farklı harf taşıyan aynı grubun ortalama değerleri arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).



Grafik 4.4. RBC Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (RBC×10⁶/mm³).

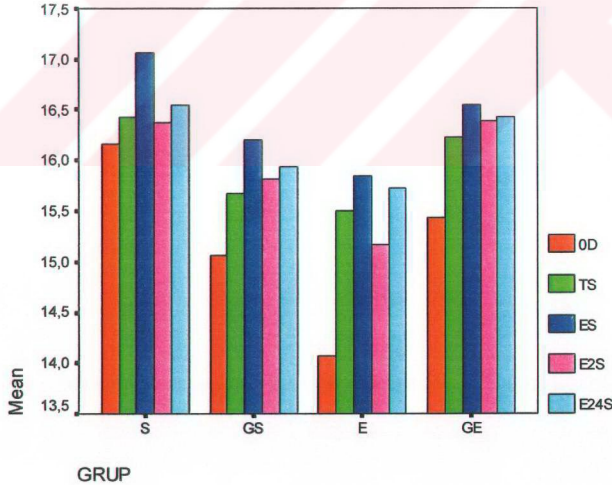
4.5. Tüm sporculardan elde edilen HGB (Hemoglobin) düzeylerine ait değerler tablo 4.5 ve grafik 4.5' de gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Tüm Gruplarda HGB Düzeyleri (n=10)

HGB (g/dl)	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	16.15±0.82 A b	16.42±0.78 b	17.05±0.98 a	16.37±1.09 b	16.54±1.09 b
GS	15.05±0.67 AB b	15.67±0.71 ab	16.2±0.61 a	15.81±0.82 a	15.94±0.93 a
E	14.07±1.39 B c	15.5±0.7 ab	15.84±0.94 a	15.17±0.76 b	15.72±1.07 ab
GE	15.42±0.63 AB b	16.22±0.93 a	16.54±0.92 a	16.38±0.96 a	16.42±1.37 a

ABC: Aynı sütunda farklı harf taşıyan gruplar arası ortalama değerler arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).

abcd: Aynı satırda farklı harf taşıyan aynı grubun ortalama değerleri arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).



Grafik 4.5. HGB Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (g/dl)

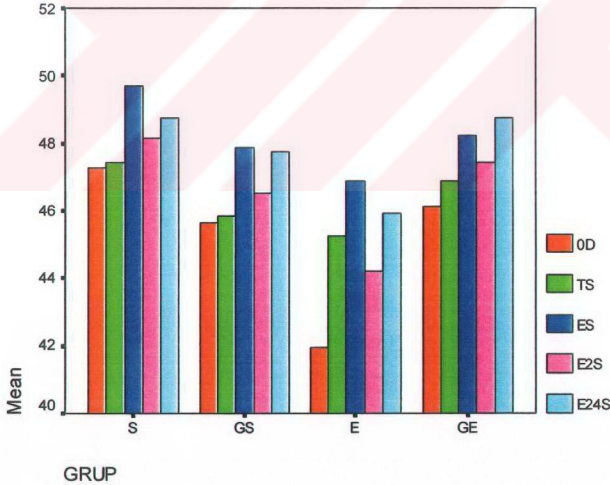
4.6. Tüm gruplardan elde edilen HCT (Hematokrit) düzeylerine ait değerler tablo 4.6 ve grafik 4.6' da gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Tüm Gruplarda HCT Düzeyleri (n=10)

HCT (%)	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	47.27±2.52 A b	47.44±2.62 b	49.71±3.07 a	48.14±2.97 ab	48.74±3.91 ab
GS	45.65±1.94 AB c	45.84±1.73 c	47.88±1.93 a	46.5±1.94 bc	47.72±2.64 ab
E	41.92±3.71 B c	45.25±1.23 ab	46.88±2.31 a	44.2±1.8 b	45.92±4.32 ab
GE	45.24±3.23 A b	46.35±2.16 b	48.17±2.59 a	46.56±2.71 ab	47.78±3.89 ab

ABC: Aynı sütunda farklı harf taşıyan gruplar arası ortalama değerler arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).

abcd: Aynı satırda farklı harf taşıyan aynı grubun ortalama değerleri arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).



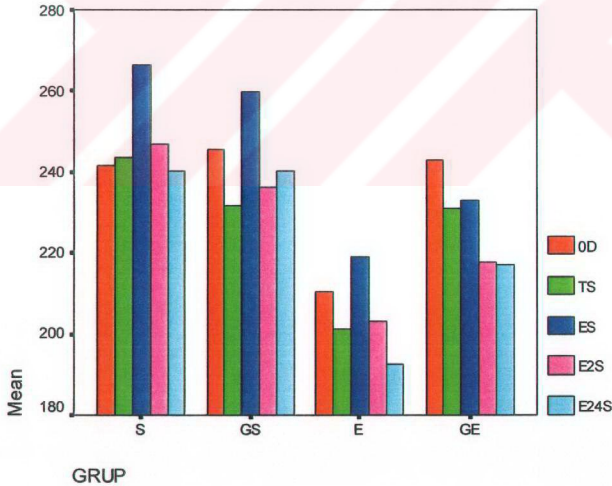
Grafik 4.6. HCT Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (%).

4.7. Tüm sporculardan elde edilen PLT(Trombosit, Kan Pulcukları) düzeylerine ait değerler tablo 4.7 ve grafik 4.7' de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Tüm Sporcularda PLT Düzeyleri (n=10)

PLT×10 ⁹ /mm ³	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	241.57±52 b	243.71±54.41 b	266.29±62.22 a	247±52.31 b	240.43±52.38 b
GS	245.57±72.83	231.57±38.1	259.86±48.16	236.29±45.66	240.43±42.8
E	210.43±46.94 ab	201.29±48.29 c	219.14±40.65 a	203.14±39.22 bc	192.57±50.02 c
GE	242.86±45.27	231.14±23.87	233±15.39	217.71±30.49	217±24.25

ABC: Aynı sütunda farklı harf taşıyan gruplar arası ortalama değerler arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).
abcd: Aynı satırda farklı harf taşıyan aynı grubun ortalama değerleri arasındaki farklılık önemlidir (P<0.05).

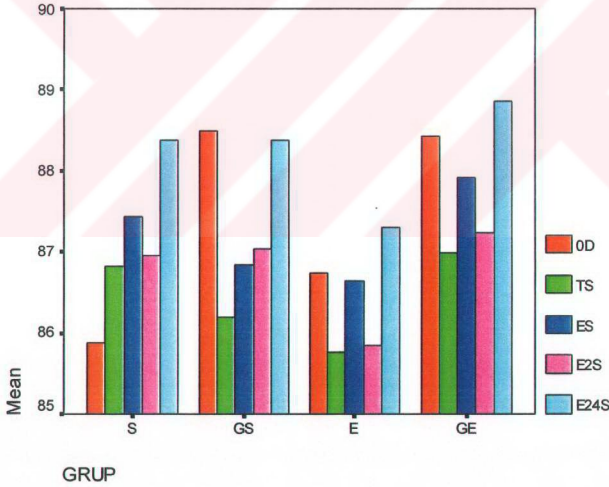


Grafik 4.7. PLT Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (PLT×10⁹/mm³).

4.8. Tüm gruplardan elde edilen MCV (Mean Corpuscular Volume, Ortalama Alyuvar hacmi) düzeylerine ait değerler tablo 4.8 ve grafik 4.8' de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Tüm Gruplarda MCV Düzeyleri (n=10)

MCV (fL)	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	85.88±2.78	86.82±2.72	87.42±2.96	86.95±2.75	88.38±3.10
GS	88.5±1.42	86.2±1.61	86.84±1.77	87.02±1.60	88.37±1.92
E	86.74±7.09	85.75±5.92	86.64±5.85	85.84±5.93	87.3±6.96
GE	88.42±3.24	86.98±3.16	87.91±3.18	87.24±2.88	88.85±3.88

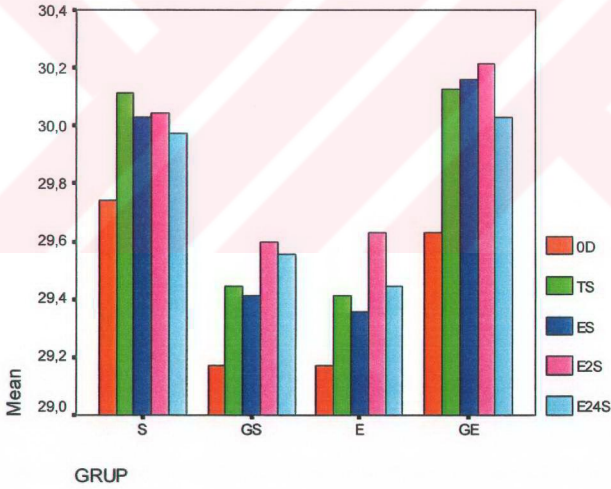


Grafik 4.8. MCV Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (fL).

4.9. Tüm gruplardan elde edilen MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin, Ortalama Hemoglobin Hacmi) düzeylerine ait değerler tablo 4.9 ve grafik 4.9' da gösterilmiştir.

Tablo 4.9. Tüm Gruplarda MCH Düzeyleri (n=10)

MCH (Pg)	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	29.74±1.02	30.11±1.03	30.02±1.01	30.04±1.19	29.97±1.09
GS	29.17±0.21	29.44±0.44	29.41±0.48	29.6±0.55	29.55±0.49
E	29.17±2.78	29.41±2.47	29.35±2.28	29.62±2.41	29.44±2.63
GE	29.62±1.03	30.12±1.09	30.15±1.02	30.21±1.14	30.02±1.22

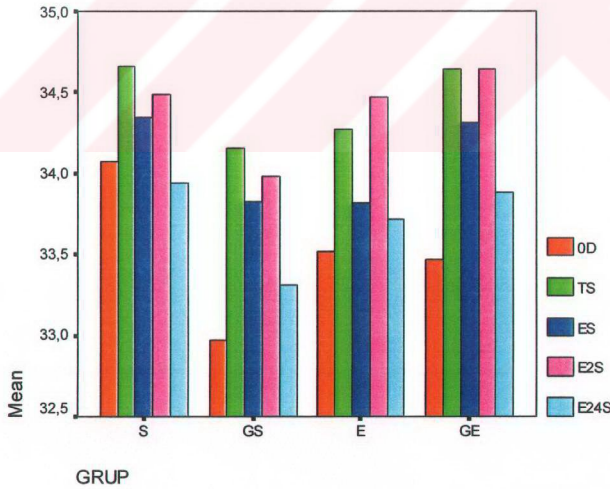


Grafik 4.9. MCH Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (pg).

4.10. Tüm gruplardan elde edilen MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration, Ortalama Alyuvar Hemogloblin Konsantrasyonu) düzeylerine air değerler tablo 4.10 ve grafik 4.10' da gösterilmiştir.

Tablo 4.10. Tüm Gruplarda MCHC Düzeyleri (n=10)

MCHC (%)	0D	TS	ES	E2S	E24S
Gruplar	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
S	34.07±0.59	34.65±0.33	34.34±0.27	34.48±0.41	33.94±0.46
GS	32.97±0.39	34.15±0.36	33.82±0.28	33.98±0.45	33.31±0.33
E	33.51±0.70	34.27±0.66	33.81±0.47	34.47±0.72	33.71±0.56
GE	33.47±0.23	34.64±0.25	34.31±0.54	34.64±0.32	33.88±0.71



Grafik 4.10. MCHC Düzeyinin Gruplar Arası ve Grup İçi Ortalamaları (%).

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Plazma volüm artışını sağladığı ileri sürülen gliserol'ün oral olarak verilmesinden sonra, vücut sıvısının dağılımındaki etkisi ile hepatik ve renal metabolizmayı etkilediği (Murray ve ark 1991), buna bağlı olarak düzenli egzersiz yapan sporcular ve sedanterlerin renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminde ve bazı hematolojik parametrelerde önemli değişiklikler meydana getirebileceği bildirilmektedir (Reitjens ve ark 2002). Nitekim bu araştırmada konu ile ilgili bildirimlerden yola çıkarak düzenli egzersiz yapan sporcularda ve sedanter bireylerde oral olarak verilen gliserol'ün plazma renin, aldosteron düzeyleri ile bazı hematolojik parametreler üzerine etkileri incelendi.

Çalışmada, tüm grupların plazma renin düzeyleri incelendiğinde (tablo 4.1), S (Sedanter grup) grubun plazma renin düzeyinin takviye sonrası (TS) anlamlı bir değişiklik göstermediği, egzersizle beraber anlamlı ($P<0.05$) olarak arttığı, egzersizden 2 saat sonra (E2S) ise egzersizden sonraki (ES) düzeyin altına indiği, egzersizden 24 sonraki (E24S) değerinin E2S değerinden farksız olmakla birlikte başlangıç değerinden de önemli ($P<0.05$) oranda düşük olduğu belirlendi.

GS (Gliserol takviyeli sedanter grup) grubunda plazma renin düzeyi başlangıca (0D) göre yüksek olmakla birlikte farklılığın bulunmadığı, egzersizle birlikte anlamlı ($P<0.05$) olarak arttığı, egzersizden 2 saat sonraki değer egzersizden hemen sonraki değere göre anlamlı ($P<0.05$) olarak düştüğü, bu düşüşün egzersizden 24 saat sonraki ölçümde de devam ettiği ve yine başlangıç değerlerinden anlamlı ($P<0.05$) olarak düşük olduğu belirlendi.

E (Egzersiz grubu) ve GE (Gliserol takviyeli egzersiz grubu) grubunda 20 günlük gliserol takviyesi ve egzersiz periyodu sonunda plazma renin düzeylerinin anlamlı ($P<0.05$) olarak arttığı, bu artışın egzersiz testi sonunda daha da belirgin hale geldiği,

egzersizden 2 saat sonra GE grubunda daha anlamlı ($P<0.05$) olmakla birlikte her iki grupta da anlamlı ($P<0.05$) olarak düştüğü, E grubunda egzersizden 24 saat sonraki değerin bir önceki zamana göre anlamlı ($P<0.05$) olarak düşüş gösterdiği, GE grubunda ise bir önceki zamana göre düşüş olmakla birlikte bunun önemli olmadığı belirlendi.

Tüm grupların plazma renin düzeyleri aynı örnekleme zamanı dikkate alınarak karşılaştırıldığında (tablo 4.1), 0D (0 Değeri) değerleri açısından egzersiz gruplarının plazma renin düzeylerinin sedanter gruplara göre anlamlı ($P<0.05$) olarak düşük olduğu belirlendi.

Çalışmada bütün gruplarda belirlenen 0D plazma renin düzeyleri insanlar için bildirilen plazma renin düzeylerinin normal değişim sınırları içerisinde bulunmuştur (Mannix ve ark 1991, Kinugawa ve ark 1997, Pastane ve ark 1996, Yılmaz 1999).

Birçok çalışmada (Mannix ve ark, Kinugawa ve ark 1997, Pastane ve ark 1996) belirtildiği gibi, sürekli egzersiz yapan kişilerde plazma renin düzeyinin sedanterlere göre daha düşük olduğu bulgusu, bu çalışmada egzersiz grubundaki elde edilen düşük renin düzeylerini açıklamaktadır.

E ve GE gruplarında TS zamanlama değerlerinin bir önceki zamana göre anlamlı ($P<0.05$) olarak artış göstermesi, bu grupların daha önce antrenmanlı kişilerden oluşmasına rağmen 20 günlük düzenli egzersiz periyoduna tabi tutulmalarına bağlanabilir. Nitekim düzenli egzersizin plazma renin düzeylerini artırdığına dair birçok bulguya rastlanmaktadır (Melin ve ark 1980, Kinugawa ve ark 1997, Attenkirch ve ark 1990, Pastane ve ark 1996, Bocqueraz ve ark 2004).

Kinugawa ve ark (1997), gönüllü antrenmansız 20 erkek (31.9 ± 1.3 yıl) ve 15 bayan (29.2 ± 2.5 yıl) üzerinde yaptıkları çalışmada, deneklere 15 dk.'lık submaksimal bir treadmill testi uygulamışlar, dinlenme ve egzersiz süresince plazma renin aktivitesini

erkeklerde bayanlara göre daha yüksek bulmuşlardır. Ayrıca egzersiz öncesi ve sonrası plazma renin değerlerinde önemli ($P<0.05$) artışlar meydana geldiği kaydedilmiştir.

Melin ve ark (1980), 14 erkek deneği iyi antrene (grup 1), antrene (grup 2) ve antrenmansız grup (grup 3) olmak üzere 3 gruba ayırmışlar ve deneklere yorgunluk oluşuncaya kadar submaksimal bir egzersiz (% 80 max VO_2) uygulamışlardır. Ölçüm sonuçlarına göre her üç grupta da plazma renin aktivitelerinde önemli ($P<0.01$) artışlar gözlemişlerdir. Plazma renin aktivitesindeki bu önemli artışın, yapılan egzersizden kaynaklandığını ileri sürmektedirler (Melin ve ark 1980).

Attenkirch ve ark (1990) 16 iyi antrene olmuş erkek deneğe uyguladıkları bir test maratonu (42.195m) sonrasında, deneklerin antrenman öncesi ve sonrası plazma renin değerlerinde anlamlı ($P<0.05$) artışlar bulmuşlardır.

Benzer olarak Pastene ve ark (1996) bir maraton yarışında sıvı elektrolit dengesini sağlayan plazma renin konsantrasyonlarının tespit edilmesi amacıyla yaptıkları bir çalışmada yaş ortalamaları (28 yıl \pm 6) olan 5 erkek ve 1 bayan maratoncuyu 3 gün süresince % 68 Max VO_2 şiddetinde bir maratona tabi tutmuşlardır. Alınan ölçüm sonuçlarına göre renin plazma konsantrasyonlarında önemli ($P<0.02$) bir artış gözlenmiştir (Ren 38 ± 57 ; 197 ± 145 pmol).

Bocqueraz ve ark (2004), 13 erkek deneği maksimal aerobik gücün % 55'i ve % 75'i olmak üzere 60 dk.'lık bisiklet egzersizine tabi tutmuşlardır. Maksimal aerobik gücün % 55'inde yapılan egzersizdeki plazma renin değerlerinde anlamlı bir değişiklik meydana gelmezken, maksimal aerobik gücün % 75'inde yapılan egzersizde plazma renin değerlerinde önemli ($P<0.05$) artış meydana gelmiştir.

Çalışmada egzersiz testinden sonra tüm gruplarda belirlenen önemli artış, uygulanan egzersize bağlı olarak beklenen bir artıştır. Bu durum Staessen ve ark (1987)'nin hafif ve

orta şiddetteki egzersizlerde (% 30 ve % 60 şiddette) plazma renin düzeylerinin önemli ($P<0.05$) oranlarda artış gösterdiği bulgusu ile Convertino ve ark (1981), Kosunen ve ark (1976) ve Kotchen ve ark (1971)'nin egzersizin sedanter denekler üzerindeki etkisini araştırdıkları çalışmalarda, submaksimal ve maksimal egzersizin (% 70-% 100 Max VO₂) plazma renin düzeylerinde anlamlı ($P<0.05$) artışlar sağladığı bulgusuyla paralellik göstermektedir.

Egzersizden 2 saat sonra (E2S) plazma renin düzeylerinin bütün gruplarda göstermiş olduğu anlamlı ($P<0.05$) düşüş, egzersiz sonrası dinlenme ve kaybedilen sıvı-elektrolit miktarının dışarıdan sıvı alımıyla tekrar yerine konulmaya başlanmasıyla açıklanabilir (Aurell ve Vikgren 1971, Kozlowski ve ark 1973, Morgan ve ark 2004). Egzersizden 24 saat sonra (E24S) GS ve E gruplarındaki anlamlı ($P<0.05$) olmak üzere, bir önceki zamana göre tüm gruplarda gözlenen düşüşü sıvı-elektrolit dengenin daha da yerine oturduğu ve plazma renin düzeyinin normal düzeylere indiği şeklinde açıklamak mümkündür.

GS ve E gruplarındaki düşüşün belirgin olması, bir önceki zamanlama döneminde bu gruptaki değerlerin daha yüksek olmasına bağlanabilir. Gerek egzersiz testinden sonra renin düzeyinin GE grubunda diğer gruplardan istatistiki olarak anlamsız olmakla birlikte daha düşük artış göstermesi, gerekse E2S zamanlamasında en belirgin düşüşün bu grupta yer alması gliserolün renin artışını baskıladığını akla getirirse de, S gruptaki belirgin düşüş ve GS grubunda aynı durumun gözlenmemesi bu yargıyı destekler nitelikte görülmektedir. Bu bulgu, çeşitli araştırmacıların (Murray ve ark 1991, Geysant ve ark 1981, Robergs ve Griffin 1998, Wagner 1999) ulaştığı gliserol takviyesinin egzersiz sonrası plazma renin düzeyindeki artışı, gliserol takviyesi yapılmayanlara göre baskıladığı yolundaki bulguları desteklememektedir.

Nitekim, Melin ve ark (2002), 7 erkek deneğe, istirahat halinde yatar pozisyonda 90., 240., 300. ve 360. dk.'larda önce gliserol vermeden, sonra da vücut ağırlığı kg'ı başına 1.1

gr gliserol vererek hiperhidrasyon oluşturmaya çalıştıkları çalışmada, plazma renin düzeylerinde önceki ölçüme göre bir düşüş olmasına rağmen istatistiki açıdan bir anlamlılık ($P>0.05$) bulunamamıştır.

Çalışmalar arasındaki farklılık, çalışma dizaynı, deneklerin cinsiyet farklılıkları, uygulanan egzersizin şiddet ve süresindeki farklılıklar ile gliserol takviyesinin miktarı gibi birçok faktörden kaynaklanabilir.

Plazma aldosteron düzeyleri bakımından, S ve GS gruplarının TS zamanlaması değerlerinin 0D zamanlamasına göre farklılık göstermediği, ES zamanlamasında her iki grupta anlamlı bir artış olduğu, E2S zamanlamasında aynı gruplarda plazma aldosteron düzeylerinin önemli oranda düştüğü ($P<0.05$), bu düşüşün E24S zamanlamasında yapılan ölçümde önemli ($P<0.05$) olarak devam ettiği belirlendi.

E ve GE gruplarında plazma aldosteron düzeylerinin E grubunda anlamlı ($P<0.05$) olmak üzere bir önceki zamanlamaya göre artış gösterdiği, egzersiz testi ile beraber bu artışın önemli ($P<0.05$) oranda daha da belirginleştiği, E2S zamanlamasında her iki grupta da anlamlı ($P<0.05$) olarak düşüş gösterdiği, E24S zamanlamasında belirlenen düzeylerin her iki grupta bir önceki döneme göre anlamlı ($P<0.05$) olarak düşük olduğu belirlendi.

Aynı örnekleme zamanları dikkate alınarak gruplararası değerler incelendiğinde (tablo 4.2), E ve GE gruplarının plazma aldosteron düzeylerinin birbirinden farksız olduğu plazma renin düzeylerindeki bulgulara benzer olarak Sedanter gruplardan anlamlı ($P<0.05$) olarak daha düşük oldukları dikkati çekti.

20 günlük gliserol takviyesi ve egzersiz periyodu sonrası değerlere bakıldığında (tablo 4.2), Egzersiz grupları ile Sedanter gruplar arasındaki farklılığın yine plazma renin düzeylerinde belirlendiği gibi ortadan kalktığı görüldü. Egzersiz testi sonrası plazma aldosteron düzeylerinin egzersiz yapan gruplarda daha yüksek olmakla birlikte diğer

gruplardan anlamlı olarak farklı olmadığı belirlendi. E2S zamanlama değerleri incelendiğinde (tablo 4.2), GE grubu değerinin Sedanter gruplardan daha yüksek olduğu, E grubundan ise farksız olduğu kaydedildi. E24S zamanlamasında belirlenen plazma aldosteron düzeylerinin dört grupta da istatistiki olarak farksız olduğu görüldü.

Çalışmada bütün gruplarda belirlenen plazma aldosteron düzeylerinin, insanlar için bildirilen plazma aldosteron düzeylerinin normal değişim sınırları içerisinde olduğu görüldü (Mannix ve ark 1991, Kinugawa ve ark 1997, Pastane ve ark 1996, Yılmaz 1999).

Plazma aldosteron düzeyinin E ve GE gruplarında Sedanter gruplara göre daha düşük belirlenmesi, çeşitli araştırmacıların (Mannix ve ark, Kinugawa ve ark 1997, Pastane ve ark 1996) istirahat halinde plazma aldosteron düzeylerinin antrenmanlı kişilerde sedanterlere göre daha düşük olduğu yönündeki bildirimleri ile uyumludur.

Egzersiz ve takviye periyodu sonu GS ve GE gruplarında belirlenen aldosteron düzeylerinin diğer gruplara göre yüksek olmakla birlikte farklılığın önemli olmaması, gliserol takviyesinin plazma aldosteron düzeyini etkilemediği görüşünü akla getirmektedir. Egzersiz yapan gruplarda takviye ve egzersiz periyodu sonrası plazma aldosteron düzeyinde E grubunda anlamlı ($P<0.05$) olmak üzere plazma aldosteron düzeyinde gözlenen artış bu gruplara uygulanan düzenli egzersiz periyoduna bağlanabilir. GE grubunda bu artışın daha az görülmesi, birçok araştırmacının (Murray ve ark 1991, Robergs ve Griffin 1998, Wagner 1999) belirttiği gibi gliserol takviyesinin plazma aldosteron düzeyindeki artışı baskıladığı şeklinde yorumlanabilir.

Egzersiz testi uygulamasının hemen sonunda elde edilen plazma aldosteron değerlerinin tüm gruplarda bir önceki döneme göre önemli ($P<0.05$) oranda artış göstermesi, egzersize bağlı plazma renin düzeyindeki artışa paralel olarak plazma aldosteron düzeyinin artışı şeklinde açıklanabilir. Nitekim, yapılan birçok çalışmada

egzersiz uygulaması sonucu gerek sedanterlerde, gerekse antrenmanlı kişilerde plazma aldosteron düzeylerinin egzersizle birlikte arttığı vurgulanmaktadır (Melin ve ark 1980, Mannix ve ark 1990, Freund ve ark 1991, Pastene ve ark 1996, Morgan ve ark 2004, Bocqueraz ve ark 2004).

Mannix ve ark (1990), sağlıklı sedanter 10 erkeği, bisiklet ergometresinde giderek artan bir yükü yorgunluk oluşuncaya kadar egzersize tabi tutmuşlardır. Deneklerden alınan kan örnekleri değerlendirildiğinde egzersiz süresince plazma aldosteron konsantrasyonlarında önemli ($P<0.05$) bir artış olduğunu belirlemişlerdir (Ald: 11.2 ± 2.2 den 18.8 ± 3.4 ng/dl). Freund ve ark (1991) 7 sağlıklı erkek deneği bisiklet ergometresinde % 60 Max VO_2 egzersiz şiddetinde 15 dk.'lık bir egzersize tabi tutmuşlardır. Egzersizden 5 dk. sonra alınan kan örneklerine göre aldosteron düzeylerinde anlamlı ($P<0.05$) artışlar bulmuşlardır. Melin ve ark (1980), 14 erkek deneği iyi antrene olmuş (grup 1), antrene olmuş (grup 2) ve antrenmansız grup (grup 3) olmak üzere 3 gruba ayırmış ve deneklere yorgunluk oluşuncaya kadar submaksimal bir egzersiz (% 80 max VO_2) uygulamışlardır. Araştırma sonucunda her üç grupta da plazma aldosteron aktivitelerinde önemli ($P<0.01$) artışlar gözlemişlerdir. Montain ve ark (1997), 9 erkek denek üzerinde yaptıkları çalışmada, denekleri % 25, 45 ve 65 Max VO_2 şiddetinde 50 dk.'lık bir treadmill egzersizine tabi tutmuşlardır. Egzersiz sonunda elde edilen sonuçlara göre plazma aldosteron seviyesinde önemli ($P<0.05$) ölçüde artış belirlemişlerdir.

Yine Morgan ve ark (2004), 8 erkek deneği iki gruba ayırarak 38 ± 0.0 C de ve % 60 ± 1.1 nemli bir odada 2 saatlik bir egzersize (Max VO_2) tabi tutmuşlardır. Egzersiz boyunca grubun biri hiç sıvı almamış (dehidrasyon), diğeri ise egzersizden önce ve egzersizin her 15. dakikasından sonra 20 mmol/L sodyum clorid solüsyonu almıştır. Kan örnekleri ve kaybedilen ter miktarı egzersizden hemen önce, egzersizin 60. ve 120. dakikasında alınmıştır. Elde edilen sonuçlara göre plazma aldosteron (53.8 ± 3.8 , 40.0 ± 4.3 ng/dl)

seviyesi, euhydration denemesine göre dehidrasyon denemesinde önemli ($P<0.05$) oranda yüksek bulunmuştur.

Diğer taraftan Pastene ve ark (1996) bir maraton yarışında sıvı elektrolit dengesini sağlayan plazma konsantrasyonlarının tespit edilmesi amacıyla yaptıkları bir çalışmada yaş ortalamaları ($28 \text{ yıl} \pm 6$) olan 5 erkek ve 1 bayan maratoncu 3 gün süresince % 68 Max VO_2 şiddetinde bir maratona tabi tutmuşlardır. Sonuçlara göre plazma aldosteron konsantrasyonlarında önemli ($P<0.01$) bir artış gözlenmiştir (Ald: 175 ± 142 ; 1632 ± 490 pmol). Bir başka çalışmada Bocqueraz ve ark (2004), 13 erkek deneği maksimal aerobik gücün % 55'i ve % 75'i olmak üzere 60 dk.'lık bisiklet egzersizine tabi tutmuşlardır. Maksimal aerobik gücün % 55'inde yapılan egzersizdeki plazma aldosteron değerlerinde anlamlı bir değişiklik meydana gelmezken, maksimal aerobik gücün % 75'inde yapılan egzersizde plazma aldosteron değerlerinde anlamlı ($P<0.05$) bir artış meydana gelmiştir.

Egzersiz sonrası plazma aldosteron düzeylerinin gruplararası (tablo 4.2) herhangi bir farklılık olmayacak şekilde belirlenmesi gliserol takviyesinin uygulanan egzersiz testi dahilinde plazma aldosteron düzeyini etkilemediğini ortaya koymaktadır. Bu bulgu gliserol takviyesinin plazma aldosteron düzeyini baskıladığı yönündeki çalışmalarla uyum göstermemektedir. E2S ve E24S zamanlamalarında plazma aldosteron düzeylerinin önceki döneme göre önemli oranda düşüş göstermesi, GE grubunda yüksek olmakla birlikte, önemli farklılığın olmaması, gliserol uygulamasının egzersiz sonrası dinlenme periyodu bakımından önemli bir etkiye sahip olmadığı manasına gelmektedir.

Yine çalışmada egzersizden 24 saat sonra belirlenen gerek plazma renin gerekse plazma aldosteron düzeylerinin başlangıç düzeylerine inmesi bu yönde yapılan çalışmalarda elde edilen bulgularla paralellik arz etmektedir (Williams ve ark 1979, Milledge ve ark 1982). Egzersiz sonrası tüm gruplarda belirlenen plazma aldosteron düzeyindeki artış, egzersizin ihtiyacı gereği vasküler hacmi, kalp debisini, kas

perfüzyonunu artırmaya yönelik sodyum ve su emilimini etkin kılma ile terlemeye bağlı sıvı-elektrolit kaybını en aza indirmeye yönelik fizyolojik mekanizmanın bir sonucu olarak değerlendirilmektedir (Günay ve Cicioğlu 2001, Guyton ve Hall 1996, Yılmaz 1999)

Egzersizden sonraki dönemlerde tüm gruplarda gözlenen anlamlı ($P<0.05$) düşüş ise dinlenme periyodu boyunca sıvı ve elektrolit alımına bağlı kompenzasyon olaylarının sonucu olarak plazma renin ve aldosteron düzeylerindeki artışı baskılayan ve azaltan plazma elektrolit ve sıvı dengesi ile ozmotik basınçtaki düzelmenin bir sonucudur (Aurell ve Vikgren 1971, Kozlowski ve ark 1973, Morgan ve ark 2004).

Çalışmada lökosit sayısının bütün gruplarda başlangıç ve takviye sonrası değerleri açısından herhangi bir farklılık göstermediği, egzersiz sonrası lökosit sayısının S grup hariç diğer gruplarda anlamlı ($P<0.05$) olarak arttığı, E2S zamanlamasında total lökosit sayılarının bir önceki döneme göre farklılık göstermediği, E24S zamanlamasında ise S ve GE gruplarının aynı GS ve E gruplarının ise ES zamanlaması değerlerine göre anlamlı ($P<0.05$) olarak düştüğü belirlendi.

Araştırmada tüm gruplarda elde edilen mm^3 teki akyuvar sayısının insanlar için bildirilen normal akyuvar sayısı değişim sınırları içinde olduğu belirlendi (Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001, Noyan 1996, Yılmaz 1999).

Egzersiz sonrası tüm gruplarda gözlenen belirgin artışlar, egzersizin ve stresin gerek hemokonsantrasyona, gerekse hormonal değişikliklere bağlı olarak total lökosit sayısını artırdığı yolundaki bulguları destekler niteliktedir.

Nitekim, Kappel ve ark (1998), 25 yaşındaki sağlıklı sedanterler üzerine yaptıkları akut antrenman esnasında (egzersiz bitmeden 1 dk önce) ve egzersizden sonraki lokosit sayılarında anlamlı ($P<0.05$) artış bulmuşlardır. Yine Özdengil (1998) 28 yaşındaki sağlıklı sedanterler üzerinde yaptığı çalışmada, % 60 max. VO_2 ile 50 pedal/dk. yük ile 60

dakika akut egzersiz uygulaması sonucunda, lökositlerde önemli ($P<0.05$) artışlar bulunmuştur. Diğer taraftan Katsuhiko ve ark (2003), 32 yaş maraton atletleri üzerinde, 1999 yılı Beppu-Oita Mainichi maratonundan sonra yaptıkları akut ölçümler sonucunda, toplam lökositlerde ve lökosit oranlarında anlamlı ($P<0.05$) artışlar bulunmuşlardır. Bir başka çalışmada Monya ve ark (1996), sporcu ve sedanter erkeklere uyguladığı submaksimal egzersizler sonucunda, sedanterlerin lökosit artışını önemli ($P<0.05$) bulunmuşlardır.

Green ve ark (2003), 33 yaş iyi antrene olmuş erkek sporcularda (10 km yarışı 36 dk bitirenler) saatteki hızı 14. km olan 30 dk ve 60 dk her iki dayanıklılık koşusu sonunda lökosit sayılarında anlamlı ($P<0.05$) artışlar bulunmuşlardır.

Bu çalışmada E2S zamanlamasından sonra total lökosit sayısının belirgin olarak düşüş göstermemesi, stres hormonlarına bağlı lökosit artışının daha etkin olduğu fikrini akla getirmektedir (Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001). E24S zamanlamasında, GS ve E gruplarında gözlenen dramatik düşüş bu grupların olası aşırı sıvı alımına bağlı hemodilüsyonu akla getirmektedir (Özyener ve ark 1994, Morgan ve ark 2004).

Çalışmada, 5 örnekleme zamanında gruplararası akyuvar sayısı açısından istatistiki olarak herhangi bir farklılığın belirlenmemiş olması, gliserol takviyesinin bu parametre üzerine önemli bir etkisinin olmadığını göstermektedir.

Çalışmada, Sedanter grupların OD zamanlaması alyuvar sayılarının TS zamanlamasında önemli ($P<0.05$) olmakla birlikte bir miktar arttığı görülürken egzersiz testinden sonra GS grubunda önemli ($P<0.05$) olmak üzere daha da arttığı, E2S zamanlamasında ise her iki grupta anlamlı ($P<0.05$) olarak düştüğü, E24S zamanlamasında ise önemli olmamakla birlikte tekrar bir artış gösterdiği dikkati çekti.

Egzersiz gruplarında alyuvar sayısının, takviye ve egzersiz periyodu sonunda anlamlı ($P<0.05$) olarak arttığı, ES zamanlamasında bu değerlerin bir önceki zamanlamaya göre önemli ($P<0.05$) oranda yükseldiği, E2S zamanlamasında E grubunda önemli ($P<0.05$) olmak üzere düştüğü, E24S zamanlamasında ise bu değerlerin önemli olmamak kaydıyla tekrar bir artış gösterdiği görüldü.

Araştırmada tüm gruplarda elde edilen mm^3 'teki alyuvar sayısının insanlar için bildirilen normal alyuvar sayısı sınırları içinde olduğu belirlendi (Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001).

Araştırmada özellikle Egzersiz gruplarında TS zamanlamasında bir önceki zamanlamaya göre belirlenen önemli artış, bu gruplara uygulanan egzersiz periyoduna bağlanırken, S grup hariç ES zamanlamasında gözlenen önemli ($P<0.05$) artışların sebebi, egzersize bağlı hemokonsantrasyon ve daha önemlisi splanik dolaşımdan sirküler dolaşıma hematokriti yüksek kan verilmesi ile izah edilebilir (Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001).

Nitekim, bu çalışmaya paralel olarak Akar ve ark (1992)' ı tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, akut submaksimal egzersizin eritrosit sayılarını egzersiz öncesi değerlere oranla anlamlı ($P<0.05$) şekilde artırdığı belirlenmiştir. Yine yapılan bir çok araştırmada, akut submaksimal bir egzersizin hemen sonrasında eritrosit parametrelerinde önemli ($P<0.05$) artışlar olduğu ileri sürülmektedir (Temoçin ve ark 1992, Beydağı ve ark 1994, Özcan ve ark 1992, Özyener ve ark 1994).

Zergeroğlu ve ark (1999) da yetişkin sedanterlere uyguladığı basamak testi sonucunda, Özdengil (1998) 28 yaş sedanter erkeklere % 60 max. VO_2 ile 60 dk yaptırdığı akut egzersiz sonrasında, Ünal (1998) 30 dk aerobik egzersiz sonrası ölçümlerde eritrosit sayılarında anlamlı ($P<0.05$) artışlar bulmuşlardır. Yine bir başka çalışmada, Ercan ve ark

(1996) deneklere 10 km. lik koşu parkurunu 18.38 dk da tamamlattıkları akut egzersiz sonucunda, deneklerin alyuvarlar sayılarında anlamlı ($P<0.05$) artış bulmuşlardır.

E2S zamanlamasında, GE grubu hariç diğer gruplarda alyuvar sayılarında gözlenen önemli ($P<0.05$) düşüşün sebebi egzersiz sonrası sıvı ve elektrolit alımıyla dinlenmeye bağlı damar hacmi homeostazisinin yeniden sağlanmasıyla açıklanabilir (Morgan ve ark 2004). E24S zamanlamasında, E2S zamanlamasına göre tüm gruplarda gözlenen hafif artış egzersizden sonra alınan aşırı sıvının, E2S zamanlamasında alyuvar sayısını aşırı oranda düşürmesiyle açıklanabilir.

Çalışmada OD zamanlama değeri bakımından E grubu alyuvar sayısının S grubunda göre düşük olması deneklerin rastgele seçiminden kaynaklanabilir. Diğer dört örnekleme zamanında gruplararası alyuvar sayısı açısından istatistiki olarak herhangi bir farklılığın belirlenmemiş olması, gliserol takviyesinin bu parametre üzerine önemli bir etki yapmadığı fikrini oluşturmaktadır.

Çalışmada hemogloblin düzeyinin TS zamanlamasında OD zamanlamasına göre Egzersiz gruplarında önemli ($P<0.05$) oranda arttığı, egzersiz testi sonrasında S grubunda önemli ($P<0.05$) olmak üzere bir miktar daha artış gösterdiği dikkat çekerken, E2S zamanlamasında S ve E gruplarında önemli ($P<0.05$) olmak üzere düştüğü, E24S zamanlamasında ise anlamlı olmamakla birlikte tüm gruplarda tekrar bir artış gösterdiği kaydedildi.

Çalışmada yine E grubunda S grubuna göre hemogloblin miktarının önemli ($P<0.05$) oranda düşük olması, alyuvar sayısında gözlenen benzer bulguyla uyumlu iken sebep aynı gerekçeye atfedilebilir. Yine 5 zamanlama değeri incelendiğinde (Tablo 4.5), gruplararası herhangi bir farklılığın görülmemesi alyuvar sayısı bulgularıyla paralellik arz etmektedir.

Çalışmada tüm gruplarda elde edilen hemoglobin miktarları insanlar için bildirilen normal hemoglobin düzeyleri değişim sınırları içinde bulunmuştur (Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001).

Araştırmada özellikle Egzersiz gruplarında TS zamanlamasında bir önceki zamanlamaya göre belirlenen önemli ($P<0.05$) artışın sebebi bu gruplara uygulanan egzersiz periyoduna bağlanırken, sadece S grubunda önemli ($P<0.05$) olmak üzere egzersiz testi sonrası gözlenen artışlar egzersize bağlı hemokonsantrasyon ve daha önemlisi splanik dolaşımdan sirkuler dolaşıma hematokriti yüksek kan verilmesi ile izah edilebilir (Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001).

Nitekim Ünal (1998) 8 haftalık aerobik egzersiz sonrası deneklerin hemoglobin değerlerinde anlamlı ($P<0.05$) artışlar bulmuştur. Freund ve ark (1991) da max VO_2 'nin % 60-80'i ile yaptıkları egzersizlerde deneklerin hemoglobin düzeylerinde önemli ($P<0.05$) artışlar tespit etmişlerdir. Niamen ve ark (1999), kronik egzersiz sonrası sedanterlerdeki hemoglobin düzeyindeki gelişmeyi anlamlı ($P<0.05$) bulmuşlardır.

Benzer olarak, Gallagher ve ark (2000), 18-29 yaş arası yetişkinlerde normal ve ek besinli gruplara uyguladığı 8 haftalık aerobik egzersiz sonucunda, hemoglobin düzeylerinde her iki grupta da önemli ($P<0.05$) artışlar bulmuşlardır. Büyükyazı ve Turgay (2000) da, erkek sporcular üzerine yaygın interval antrenmanının kronik etkilerini araştırmışlar, hemoglobin açısından 8 haftalık kronik egzersiz sonrası anlamlı ($P<0.05$) artış bulmuşlardır.

E2S zamanlamasında, S ve E gruplarında önemli ($P<0.05$) olmak üzere hemoglobin düzeyinde gözlenen düşüşün sebebi egzersiz sonrası sıvı ve elektrolit alımıyla dinlenmeye bağlı damar hacmi homeostazisinin yeniden sağlanmasıyla açıklanabilir (Morgan ve ark

2004). E24S zamanlamasında tüm gruplarda gözlenen hafif artış önemsiz olmakla birlikte egzersiz sonrası alınan aşırı sıvının etkisinin geçmesine bağlı olabilir.

Gruplararası tüm örnekleme zamanlarında herhangi bir farklılığın bulunamaması nedeniyle gliserol takviyesinin hemoglobin parametresi üzerine önemli bir etki yapmadığı söylenebilir.

Çalışmada, hematokrit değer gliserol takviyesi ve egzersiz periyodu sonunda başlangıç değerine göre sadece E grubunda önemli ($P<0.05$) olmak üzere artış gösterirken, egzersiz testi sonrası E grubu hariç diğer gruplarda artışın önemli ($P<0.05$) olarak gerçekleştiği gözlemlendi. E2S zamanlamasında, GS ve E gruplarında anlamlı ($P<0.05$) olmak üzere hematokrit değerinin düştüğü, E24S zamanlamasında ise tüm gruplarda önemsiz olmak üzere hafif bir artış olduğu dikkati çekti.

Gruplararası değerler incelendiğinde (tablo 4.6), E grubu başlangıç değerlerinin S ve GE gruplarından önemli ($P<0.05$) oranda düşük olduğu görüldü. Diğer örnekleme zamanlarında gruplararası herhangi bir farklılık belirlenemedi.

Çalışmada, bütün gruplarda belirlenen hematokrit değer düzeyleri insanlar için bildirilen hematokrit değeri normal değişim sınırları içerisindeydi (Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001).

Çalışmada özellikle E grubunda TS zamanlamasında bir önceki zamana göre belirlenen önemli ($P<0.05$) artış, uygulanan egzersiz periyodu ile birlikte bu deneklerin alyuvar ve hemoglobin miktarından anlaşılacağı üzere başlangıç hematokrit değeri düzeyinin diğer gruplara göre daha düşük oluşuna bağlanabilir.

E grubunda önemsiz, diğer gruplarda önemli ($P<0.05$) olmak üzere egzersiz testi sonrası gözlenen hematokrit değer artışının sebebi, egzersize bağlı hemokonsantrasyon ve daha önemlisi splanik dolaşımdan sirkuler dolaşıma hematokriti yüksek kan verilmesi ile

izah edilebilir (Ganong 1996, Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001).

Bu çalışmanın sonuçlarına benzer olarak Ünal (1998) 8 haftalık aerobik egzersiz sonrasında, Ersöz ve ark (1995) sedanter gençler üzerine 6 haftalık ılımlı egzersiz uygulamaları sonucunda, Wade ve ark (1987) 32 yaş erkeklere Buruce protokolü ile akut egzersiz uygulamaları sonrasında, deneklerin hematokrit düzeylerinde anlamlı ($P<0.05$) artışlar bulmuşlardır.

E2S zamanlamasında, GS ve E gruplarında önemli ($P<0.05$) olmak üzere hematokrit değerinde gözlenen azalma egzersiz sonrası dinlenmeyle birlikte sıvı ve elektrolit kaybının yerine konulmasıyla oluşan hemodilüsyona, E24S zamanlamasında tüm gruplarda önemsiz olmakla birlikte gözlenen hafif artış ise egzersiz sonrası aşırı sıvı alımının zamanla birlikte normal düzeye inerek, gerek damar içi gerekse diğer kompartmanların sıvı-elektrolit dengesinin yerine oturmasıyla izah edilebilir (Aurell ve Vikgren 1971, Kozlowski ve ark 1973, Morgan ve ark 2004).

Çalışmada aynı örnekleme zamanlamaları dikkate alındığında (tablo 4.6), gruplararası herhangi bir farklılığın bulunamaması gliserolün alyuvar ve hemoglobinde olduğu gibi hematokrit değer üzerine önemli bir etkisinin olmadığını göstermektedir.

Çalışmada, mm^3 teki kan pulcuğu sayısı gliserol takviyesi ve egzersiz periyodu sonu sadece E grubunda istatistiki olarak önemli ($P<0.05$) bir düşüş gösterirken, diğer gruplarda önemli değişiklikler meydana gelmediği görüldü.

Egzersiz testi sonrasında yapılan ölçümlerde S ve E gruplarında önemli ($P<0.05$) olmak üzere tüm gruplarda artış meydana geldiği belirlendi.

E2S zamanlamasında, S ve E gruplarında önemli olmak üzere tüm gruplarda kan pulcuğu sayısı düşerken, E24S zamanlamasında tüm gruplarda önemsiz olmak üzere homojen olmayan hafif dalgalanmalar gözlemlendi.

Çalışmada tüm örneklem zamanlamaları dikkate alındığında (tablo 4.7), kan pulcuğu sayısının gruplararası herhangi bir farklılık göstermediği, yine E grubunda gerek başlangıç değeri, gerekse diğer zamanlamalardaki sayı bakımından alyuvar, hemoglobin ve hematokrit değerinde olduğu gibi diğer gruplardan daha düşük olduğu dikkati çekti.

Çalışmada tüm gruplarda belirlenen mm^3 'teki kan pulcuğu sayısı insanlarda bildirilen kan pulcuğu sayısı normal değişim sınırları içerisinde yer almaktadır (Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001).

Çalışmada özellikle egzersiz testi sonrası S ve E gruplarında önemli ($P<0.05$) olmak üzere belirlenen artışlar, egzersize bağlı hemokonsantrasyonla açıklanabileceği gibi vücudu zorlanım altına sokan ve stres oluşturan etkenlerin sempatik sinir sistemi aktivasyonuna neden olması ve kan pulcuğu sayısını artırması şeklinde de izah edilebilir (Ganong 1996, Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001).

Nitekim, Özdengil (1998), 28 yaş sedanter erkeklere % 60 max. VO_2 ile 60 dk yaptırdığı akut egzersiz sonrası, trombosit sayılarında anlamlı ($P<0.05$) artış tespit etmiştir. Buna karşın Ünal (1998), 8 haftalık kronik aerobik egzersiz sonrası trombositlerde önemli ($P>0.05$) farklılık bulamamıştır. Benzer olarak Büyükyazı ve ark (2002), sedanter deneklere uyguladığı kronik egzersiz sonucu trombositlerde anlamlı ($P>0.05$) farklılık bulamamışlardır.

E2S zamanlamasında, S ve E gruplarında önemli ($P<0.05$) olmak üzere tüm gruplarda gözlenen belirgin düşüşler yine egzersiz sonrası vücut sıvılarının yerine

konulması ve dinlenmeyle birlikte sempatik sistem aktivasyonunun gerilemesiyle de izah edilebilir (Aurell ve Vikgren 1971, Kozlowski ve ark 1973, Morgan ve ark 2004).

Çalışmada, gruplararasıda bütün örnekleme zamanları açısından herhangi bir farklılık elde edilememesi gliserol takviyesinin bu parametre üzerine belirgin bir etki göstermediği anlamını taşımaktadır.

Çalışmada, alyuvar indekslerini oluşturan MCV(Mean Corpuscular Volume, Ortalama alyuvar hacmi), MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin, Ortalama Hemoglobin Hacmi) ve MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration, Ortalama Alyuvar Hemoglobin Konsantrasyonu) değerleri bakımından grupların örnekleme zamanlamalarına göre değişimleri incelendiğinde (tablo 4.8, tablo 4.9, tablo 4.10), herhangi bir farklılığın görülmediği belirlenirken gruplararasıda da bu parametrelerin herhangi bir farklılık göstermediği kaydedildi.

Çalışmada belirlenen MCV, MCH ve MCHC değerleri insanlarda bildirilen MCV, MCH ve MCHC sayısı normal değişim sınırları içerisinde yer almaktadır (Ganong 1996, Yılmaz 1999, Noyan 1996, Guyton ve Hall 1996, Günay ve Cicioğlu 2001).

Ozmotik basınca bağlı alyuvarlardaki hacim değişiklikleri ile hemoglobin miktarı ve hemoglobin konsantrasyonu düzeylerini ortaya koyması bakımından, sıvı takviyesi ya da kayıplarında, belirlenmesi değerli olan bu üç parametrede bir farklılık olmaması, gliserolün en azından bu miktarlarda kan sıvısı ozmotik basıncını değiştirmedeği ve alyuvarlar üzerinede önemli bir etki yapmadığını ortaya koyması bakımından önemli bulunmuştur.

Nitekim, Rietjens ve ark (2002), 11(7 erkek, 4 bayan) olimpik atlet üzerinde yaptıkları çalışmada, deneklerden sezon öncesi ve sonrasında kan örnekleri almışlardır. Buna göre MCV, MCH ve MCHC parametrelerinde anlamlı ($P>0.05$) değişiklikler bulunmamışlardır.

Younesan ve ark (2004), 22 profesyonel futbolcu üzerinde yaptıkları çalışmada, sporculara 90 dk.'lık bir futbol maçı yaptırmışlar, maç öncesi ve sonrası alınan kan örneklerine göre sporcuların MCV düzeylerinde bir anlamlılık ($P>0.05$) tespit edememişlerdir. Benzer olarak Pouramir ve ark (2004), 35 erkek jimnastikçiyi 10 haftalık bir egzersiz kursuna tabi tutmuşlar, kurs öncesi ve sonrası alınan kan örneklerine göre, sporcuların MCV düzeylerinde önemli bir ($P>0.05$) değişiklik bulamamışlardır.

Çalışmada elde edilen bulgular literatür bulguları ile benzerlik göstermesi bakımından önemlidir.

Sonuç olarak, bu çalışmada uygulanan orta şiddetteki ve submaksimal egzersizin plazma renin ve aldosteron düzeyleri ile WBC, RBC, HGB, HCT ve PLT düzeyleri üzerine önemli ($P<0.05$) bir etkisinin olduğu, MCV, MCH ve MCHC düzeylerinde ise önemli bir etkisinin olmadığı tespit edilmiştir.

Bu egzersiz protokolü ile beraber uygulanan gliserol takviyesinin, en azından bu miktarda ve sürede plazma renin ve aldosteron düzeyleri ile WBC, RBC, HGB, HCT, PLT, MCV, MCH ve MCHC düzeyleri üzerine önemli bir etkisinin olmadığı söylenebilir.

6. ÖZET

S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Fizyoloji (Vet Fak) Anabilim Dalı

DOKTORA TEZİ/ KONYA-2005

Süleyman PATLAR

Danışman

Prof. Dr. Ercan KESKİN

Düzenli Egzersiz Yapan Sporcularda ve Sedanter Bireylerde Gliserol Takviyesinin Plazma Renin ve Aldosteron Düzeyleri ile Bazı Hematolojik Parametreler Üzerine Etkisi.

Bu araştırmada, düzenli egzersiz yapan sporcularda ve sedanter bireylerde oral olarak yapılacak gliserol takviyesinin plazma renin ve aldosteron düzeyleri ile bazı hematolojik parametreler üzerine etkisinin araştırılması amaçlandı.

Araştırmada yaş ortalamaları 22.82 ± 1.49 yıl ve vücut ağırlığı ortalamaları 73.96 ± 9.16 kg olan S.Ü. Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu'nda okuyan 20 sağlıklı erkek sporcu ve diğer fakültelerde okuyan 20 sağlıklı erkek öğrenci olmak üzere toplam 40 öğrenci denek olarak kullanıldı.

Denekler dört gruba (Sedanter grup (S), Gliserol takviyeli sedanter grup (GS), Egzersiz grubu (E), Gliserol takviyeli egzersiz grubu (GE)) ayrılarak, E ve GE gruplarındaki deneklere 20 gün süresince 20m mekik koşu testi uygulandı. GS ve GE grubuna dahil olan deneklere 20 gün boyunca sabah saat 10.00' da oral olarak 1.2 g/kg dozunda gliserol takviyesi yapıldı. Bütün deneklerden egzersiz periyoduna ve gliserol takviyesine başlamadan önce kan örnekleri alındı. Ayrıca, 20 günlük gliserol takviyesi ve

egzersiz periyodundan sonra tüm gruplardan ikinci kan örnekleri alındı. 20. gün sonunda alınan ikinci kan örneklerinden sonra tüm gruplara belirtilen egzersiz testi uygulandı. Egzersiz testinin bitiminden hemen sonra üçüncü kan örnekleri alındı. Egzersizden 2 saat sonra dördüncü ve 24 saat sonra beşinci kan örnekleri alındı.

Alınan kan örneklerinde belirlenen plazma renin ve aldosteron düzeyleri ile bazı hematolojik (WBC, RBC, PLT, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC) parametrelerin düzeyleri ölçüldü. Bu parameterelere ilişkin gruplararasıdaki farklılıkların önem kontrolünde Varyans Analizi yapılarak, Duncan'ın Multiple Range testi kullanıldı. Grup içi farklılıkların tespitinde ise Wilcoxon Signed Ranks testi kullanıldı.

Buna göre, bu çalışmada uygulanan orta şiddetteki ve submaksimal egzersizin plazma renin ve aldosteron düzeyleri ile WBC, RBC, HGB, HCT ve PLT düzeyleri üzerine önemli ($P<0.05$) bir etkisinin olduğu, MCV, MCH ve MCHC düzeylerinde ise önemli bir etkisinin olmadığı tespit edildi.

Bu egzersiz protokolü ile beraber uygulanan gliserol takviyesinin, en azından bu miktarda ve sürede plazma renin ve aldosteron düzeyleri ile WBC, RBC, HGB, HCT, PLT, MCV, MCH ve MCHC düzeyleri üzerine önemli bir etkisinin olmadığı söylenebilir.

7. SUMMARY

S.Ü. Health Science Institute

Physiology Science

DOKTORA THESIS / KONYA - 2005

Süleyman PATLAR

Advisor

Prof. Dr. Ercan KESKİN

The Effects of Glycerol Supplement Tested on Sedentary Individuals and The Sportsmen who Exercise Regularly on The Levels of Plasma Renin and Aldosterone and on Various Hematologic Parameters.

A recent scientific research which aimed to explain the effects of the glycerol supplement on the levels of plasma renin, aldosterone and various hematologic parameters of sedentary individuals and some sportmen who exercise regularly.

In the research, forty male and healthy students with an average age of 22.82 ± 1.49 years and an average weight of 73.96 ± 9.16 kg, who still study at the Physical Education and Sport College (20 trained subjects) and the other faculties (20 sedentary subjects), were used as subjects.

Subjects were divided equally into four groups. They were as follows: 1. The group of sedentaries, 2. The group of sedentaries supplemented with glycerol, 3. The group of exercised, 4. The group of exercised and supplemented with glycerol.

The test of shuttle and run of 20 meters was applied to subjects in the groups E and GE during 20 days. Subjects of the groups GS and GE were supplemented orally with the dose of 1.2 g/kg of glycerol at 10 o'clock every morning during the period of twenty days.

Blood samples were taken from all the subjects before the exercise test. Besides, second blood samples were taken at the end of the 20th. day. At the end of this period of 20 days, the exercise tests were applied to all groups. After the exercise test, samples of blood were taken from the subjects as possible as shortest time (the third sampling time). Then, the samples of blood were taken from all two hours after the exercises and also twenty four hours (fourth and fifth sampling time respectively).

The levels of plasma renin and aldosteron and also some hematologic parameters (WBC, RBC, HGB, HCT, PLT, MCV, MCH, MCHC) of the blood samples were measured. Having applied Variance Analysis regarding the importance control of differences of parameters among the groups, Duncan's test of Multiple Range was applied. In addition to that, the test of Wilcoxon Signed Ranks was used to determine the differences within every group.

Accordingly, it was clearly understood that the average submaximal exercises applied in this work had a profound ($P < 0.05$) effect on the levels of plasma renin and aldosteron and also on the levels of WBC, RBC, HGB, HCT and PLT and on the otherhand, it had no considerable effect on the levels of MCV, MCH and MCHC.

In the meantime, it can be said that the glycerol supplement applied together with this exercise protocol had no remarkable effect on the levels of plasma renin and aldosteron and also on the levels of WBC, RBC, HGB, HCT, PLT, MCV, MCH and MCHC, at least by the sum used in the tests and in that limited period of time.

8. KAYNAKLAR

- Adams V, Griffin L, Towbin J, Gelb B, Worley K and McCabe ER (1991)** *Porininteraction with hexokinase and glycerol kinase: Metabolic microcompartmentationat the outer mitochondrial membrane.* Biochem MedMetab Biol, 45:271-291.
- Aiba H, Kawaura R, Yamamoto E, Yamada H, Takegawa K and Mizuno T (1998)** *Isolation and characterization of high-osmolarity-sensitive mutants offission yeast.* J Bacteriol, 180:5038-5043.
- Akar S, Beydağı H, Temoçin S, Süer C ve Erenmemişoğlu A (1992)** *Egzersizin bazı kan parametreleri üzerine etkisi,* Spor Hek Derg, 27, 93 – 99.
- Altenkirch HU, Gerzer R, Kirsch KA, Weil J, Heyduck B, Schultes I and Röcker L (1990)** *Effect of prolonged physical exercise on fluid regulating hormones,* European Journal Appl Physiol, 61,3-4, 209-213.
- Ansell R, Granath K, Hohmann S, Thevelein JM and Adler L (1997)** *The two isoenzymes for yeast NADá-dependent glycerol 3-phosphate dehydrogenaseencoded by GPD1 and GPD2 have distinct roles in osmoadaptationand redox regulation.* EMBO J,16:2179-2187.
- Armstrong LE, Francesconi RP, Kraemer WJ, Leva N, De Luca JP and Hubbard RW (1989)** *Plasma cortisol, renin and aldosterone during an intense heat acclimation program.* Int J Sports Med, 10(1): 38-42.
- Arslan C, Bingölbah A, Kutlu M ve Baltacı AK (1997)** *Voleybol ve atletizm sporunun kız çocukların hematolojik ve biyokimyasal parametrelerine etkisi,* Bed Eğt Spor Bil Derg, 2, 28 – 34.

Aurell M, Vikgren P (1971) *Plasma Renin Activity in Supine Muscular Exercise*, J App Physiol, 31:839-41.

Baba H, Zhang XJ and Wolfe RR (1995) *Glycerol gluconeogenesis in fasting humans*. Nutrition, 11:149-153.

Baltacı AK, Moğulkoç R, Üstündağ B, Koç S ve Özmerdivenli R (1998) *Sporcu genç kızlarda bazı hematolojik parametreler ile plazma proteinleri ve serum çinko, kalsiyum, fosfor düzeyleri*, Bed Eğt Spor Bil Derg, 3, 21 – 30.

Beydağı H, Çoksevrim B, Temoçin S ve Akar S (1992) *Akut submaksimal egzersizin spor yapan ve yapmayan kişilerde koagülasyona etkisi*, Spor Hek Derg, 27, 113 – 119.

Beydağı H, Çoksevrim B, Temoçin S ve Akar S (1993) *Akut submaksimal egzersizin spor yapan ve yapmayan kişilerde lökositlere etkisi*, Spor Hek Derg, 28, 52 – 62.

Beydağı H, Çoksevrim B ve Temoçin S (1994) *Spor yapan ve yapmayan gruplarda bazı eritrositer parametrelere egzersizin etkisi*, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fak Derg, 5, 21 - 28.

Bilgiç S, Albayrak D, Korkmaz A, Şahin B, Kaplan S ve Özgen Ü (1996) *The Effects of Swimming Exercise on Adrenal Gland Weight and the Differential Count of Peripheral Blood in Albino Rats*. Tr. J. Med. Sci., 26, 435-437.

Bocqueraz O, Koulmann N, Guigas B, Jimenez C and Melin B (2004) *Fluid-Regulatory Hormone Responses during Cycling Exercise in Acute Hypobaric Hypoxia*, Medicine, Science in Sports, Exercise, 36, 10, 1730-1736.

Bonelli J, Waldhausl W, Magometschnigg D, Schwarzmeier J, Korn A and Hitzemberger G (1977) *Effect of Exercise and Prolonged Oral Administration of Propranolol on Haemodynamic Variables, Plasma Renin Concentration, Plasma Aldosterone and c-AMP*, Eur J Clin Invest, 7:337-43.

- Bortz WM, Paul P, Haff AC and Holmes WL (1972).** *Glycerol turnover and oxidation in man.* J Clin Invest, 51:1537-1546.
- Bouissou P, Guezennec CY, Galen FX, Defer G, Fiet J and Pesquies PC (1988)** *Dissociated Response of Aldosterone From Plasma Renin Activity During Prolonged Exercise Under Hypoxia,* Horm Melabul Res, 20:517-21.
- Bouissou P, Richalet JP, Galen FX, et al (1989)** *Effect of β -Adrenoceptor Blockade on Renin Aldosterone And Alpha-ANF During Exercise At Altitude.* J Appl Physiol, 67, 141-6.
- Brisson D, Vohl MC, Pierre J, Hudson TJ and Gaudet (2001)** *Glycerol : aneglected variable in metabolic process ?,* BioEssays, 23, 534-542.
- Buono MJ, Yeager JE (1991)** *Increases in Aldosterone Precede Those of Cortisol During Graded Exercise,* J Sports Med Phys Fitness, 31, 48-51.
- Büyük Yazı G, Turgay F (2000)** *Sürekli ve Yaygın İnterval Koşu Egzersizlerinin Bazı Hematolojik Parametreler Üzerine Akut ve Kronik Etkileri.* H.Ü. Spor Bil. Ve Tek. Yüksekokulu VI. Spor Araştırmaları Kongresi Bildiri. S 182, 3-5 kısım, Ankara.
- Büyük yazı G, Karadeniz G, Kutlu N, Çabuk M, Ceylan C, Özdemir E ve Seven S (2002)** *Kronik Antrenmanın Yaşlılarda Serum Demir, Magnezyum, Hematolojik ve Lipid Parametreleri Üzerine Etkisi.* Spor Hek. Der, 37, 51-59.
- Colice GL, Ramirez G (1985)** *Effect of Hypoxemia on the Renin Angiotensin Aldosterone System in Humans,* J Appl Physiol, 58, 724-30.
- Convertino VA, Keil LC and Bernauer EM (1981)** *Plasma volume, osmolality, vasopressin and renin activity during graded exercise in man.* J. Appl. Physiol, 50, 123-128.

- Costill DL, Branam G, Fink W and Nelson R (1976)** *Exercise Induced Sodium Conservation: Changes in Plasma Renin and Aldosterone*, Med Sci Sports, 8-209-13.
- Coutts A, Reaburn P, Mummery K and Holmes M (2002)** *The effect of glycerol hyperhydration on olympic distance triathlon performance in high ambient temperatures*, Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab, 12, 1, 105-19.
- Çavuşoğlu H (1991)** *Egzersiz ve kan*, İstanbul Tıp Fakültesi 11. Kurultayı Bidiri Kitabı, 249 – 252.
- De Souza MJ, Maresh CM, Maguire MS, Kraemer WJ, Flora GG and Goetz KL (1989)** *Menstrual Status and Plasma Vasopressin, Renin Activity, and Aldosterone Exercise Responses*, J Appl Physiol, 67, 736-43.
- Devries HA and Housh TJ (1994)** *Physiology of Exercise For Physical Education, Athletics and Exercise Science*, Fifth Edition, Brown&Benchmark Publishers, USA.
- Dursun N, Aydoğan S ve Akar S (1990)** *Akut yüzme egzersizinin kan parametrelerine etkisi*, Spor Hek Derg, 25, 147 – 152.
- Ekmekçi A, Canberk A ve Berkman K (2000)** *Renin-Angiotensin Sistemi, Angiotensinler, Angiotensin Reseptörleri ve Angiotensin Antagonistleri*, Park Matbaacılık, İstanbul.
- Ercan M, Bayıroğlu F, Kale R, Adak B, Tuncer İ ve Tekeoğlu İ (1996)** *Uzun Süreli Dayanıklılık Koşusu Kategorisinde Gerçekleştirilen Bir Egzersizin Bazı Kan Parametrelerine Etkisi*. Spor Hek. Der, 31, 73-80.
- Ersöz G, Köksoy A, Zergeroğlu AM ve Yavuzer S (1995)** *Akut-Kronik Fiziksel egzersiz ve immunglobulinler*. Spor Bilimleri Dergisi, 6, 3, 3-12.

- Fallo F (1993)** *Renin-angiotensin-aldosterone system and physical exercise.* J Sports Med Phys Fitness, 33, 306-12.
- Fasola AF, Martz BL and Helmer OM (1966)** *Renin Activity During Supine Exercise in Normotensives and Hypertensives.* J Appl Physiol, 21, 1709-12.
- Fitzsimons JT (1998)** *Angiotensin, Thirst and Sodium Appetite.* Physiological Reviews, 78, 3, 583-686.
- Francesconi RP, Sawka MN and Pandolf KB (1983)** *Hypohydration and Heat Acclimation Plasma Renin and Aldosterone During Exercise,* J Appl Physiol, 55, 1790-4.
- Freeman RH, Davis JO (1983)** *Factors Controlling Renin Secretion and Metabolism,* In: Genest J, Kuchel P, Hamet P, Cantin M eds, Hypertension, New York, McGraw-Hill, 2-5-50.
- Freund BJ, Shizuru EM, Hashiro GM and Claybaugh JR (1991)** *Hormonal, electrolyte and renal responses to exercise are intensity dependent,* J. Appl. Physiol, 70, 2, 900-906.
- Gallagher PM, Carrithers JA, Godard MP, Schulze KE and Trappe SW (2000)** *β -Hydroxy- β -Methylbutyrate Ingestion, Part II: Effects on Hematology, Hepatic and Renal Function.* Med. Sci. Sports Ex., May, 2116-2119.
- Ganong WF(1996)** *Tıbbi Fizyoloji,* Cilt 1, 17. Baskı, (Çev: Türk Fizyolojik Bilimler Derneği), Barış kitabevi, Ankara.
- Geyssant A, Geelen G, Denis Ch, et al (1981)** *Plasma Vasopressin, Renin Activity and Aldosterone Effect of Exercise and Training,* Eur. J Appl Physiol Occup Physiol, 46, 21-30.

- Ghaemmaghami F, Allevard AM, Fareh J, Geelen G and Gharib C (1991)** *Effects of exercise and prolonged exercise training on blood pressure, vasopressin and plasma rennin activity in spontaneously hypertensive rats.* Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 62, 3, 198-203.
- Green HJ, Sutton JR, Coates G, Ali M and Jones S (1991)** *Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans.* J. Appl. Physiol, 70, 1810-1815.
- Green KJ, Rowbottom DG and Mackinnon LT (2003)** *Akute Exercise and T-Lymphocyte Expression of the Early Activation Marker CD69.* Nov: 582-588.
- Grimby G (1965)** *Renal Clearances During Prolonged Supine Exercise at Different Loads,* J Appl Physiol, 20, 1294-8.
- Guezennec CY, Defer G, Gazorla G, Sabathier C and Lhoste F (1986)** *Plasma Renin Activity, Aldosterone and Catecholamines Levels When Swimming and Running,* Eur J Appl Physiol, 54, 632-7.
- Guyton MD, Hall JE (1996)** *Textbook of Medical Physiology, Tıbbi Fizyoloji, (Çev: Çavuşoğlu H),* 9. Baskı, Yüce Yayınları, Alemdar Ofset, İstanbul.
- Günay M, Cicioğlu İ (2001)** *Spor Fizyolojisi,* Gazi Kitabevi, Baran ofset, 1.baskı, Ankara.
- Hackental E, Paul M, Ganten D at al (1990)** *Morphology, Physiology and Molecular Biology of Renin Secretion.* Physiol Rev, 70:1067-116.
- Halson SL, Lnacaster GI, Jeukendrup AE and Gleeson M (2003)** *Immunological Responses to Overreaching in Cyclists.* Med. Sci. Sports Exerc. Dec, 854-86.
- Holms H (1996)** *Flux analysis and control of the central metabolic pathways in Escherichia coli.* FEMS Microbiol Rev, 19, 85-116.

Jimenez C, Melin B, Koulmann N, Allevard AM, Launay JC and Savourey G (1999)

Plasma Volume changes during and after acute variations of body hydration level in humans. Eur. J. Applied Physiology, 80, 1, 1-8.

Kalaycıoğlu L, Serpek B, Nizamlıoğlu M, Başpınar N ve Tiftik AM (2000)

Biyokimya, Nobel Yayın Dağıtım Ltd. Şti., Ankara.

Kappel M, Poulsen T, Galbo H and Pedersen BK (1998) *Effect of Elevated*

Noradrenaline Concentration on the Immune System in Humans. Eur J Appl Physiol 79, 93-98.

Katsuhiko S, Shigeyuki N, Mutsuo Y, Qiang L, Shigeyoshi K, Noriyoshi O, Takashi

K, Takashi U and Kazuo S (2003) *Impact of a Competitive Marathon Race On Systemic Cytokine And Neutrophil Responses.* Med. Sci. Sports Ex, 348-351.

Kinugawa T, Ogino K, Miyakoda H, Saitoh M, Hisatome I, Fujimoto Y, Yoshida

A, Shigemasa C and Sato R (1997) *Responses of Catecholamines, Renin-Angiotensin System, and Atrial Natriuretic Peptide to Exercise in Untrained Men and Women.* Gen. Pharmac, 28, 2, 225-228.

Kirby CK, Convertino VA (1986) *Plasma Aldosterone and Sweat Sodium*

Concentrations After Exercise and Heat Acclimation, J Appl Physiol, 61, 967-70.

Kornblatt JA, Kornblatt MJ, Bon Hoa GH and Mauk AG(1993) *Responses to two*

protein- protein complexes to solvent stress: Does water play a role at the interface? Biophys J, 65,1059-1065.

Kosunen KJ, Pakarinen AJ (1976) *Plasma Renin, Angiotensin II, and Plasma and*

Urinary Aldosterone in Running Exercise, J Appl Physiol, 41, 26-9.

- Kotchen TA, Hartley LH, Rice TW, Mougey EH, Jones LG and Mason JW (1971)** *Renin, Norepinephrine, and Epinephrine Responses to Graded Exercise*, J Appl Physiol, 31, 178-84.
- Kozlowski S, Brzezinska Z, Nazar K, Kowalski W and Franczyk M (1973)** *Plasma Catecholamines During Sustained Isometric Exercise*, Clin Sci Mol Med, 15, 723-31.
- Lawrence DL, Shenker V (1991)** *Effect of Hypoxic Exercise on Atrial Natriuretic Factor and Aldosterone Regulation*, Amer J Hyperl, 4, 341-7.
- Lin ECC (1977)** *Glycerol utilization and its regulation in mammals*. Ann Rev Biochem, 46, 765-795.
- Maher JT, Jones LG, Hartley H, Williams GH and Rose LI (1975)** *Aldosterone Dynamics During Graded Exercise at Sea Level and High Altitude*, J Appl Physiol, 39, 18-22.
- Mannix ET, Plange P, Aronof GR, Manfredi F and Farber MO (1990)** *Atrial natriuretic peptide and the renin-aldosteron axis during exercise in man*. Med Sci Sports Exerc, 22, 6, 785-9.
- Maresh CM, Wang BC, Goetz KL (1985)** *Plasma Vasopressin, Renin Activity, and Aldosterone Responses to Maximal Exercise in Active College Females*, Eur J Appl Physiol, 54:398-403.
- McCabe ER (1995)** *Disorders of glycerol metabolism*. In Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D. eds; The metabolic basis of inherited disease, 7th ed. New York, McGraw-Hill Book Co, 1631-1652.

Melin B, Eclache JP, Geelen G, et al (1980) *Plasma AVP, Neurophysin, Renin Activity and Aldosterone During Submaximal Exercise Performed Until Exhaustion in Trained and Untrained Man*, Eur J Appl Physiol, 44,141-51.

Melin B, Jimenez C, Koulmann N, Allevard AM and Gharib C (2002) *Hyperhydration Induced by glycerol ingestion: hormonal and renal responses*, Can. J. Physiol. Pharmacol., 80, 526-532.

Milledge JS, Bryson EI, Catley DM et al (1982) *Sodium Balance, Fluid Homeostasis and The Renin Aldosterone System During The Prolonged Exercise of Hill Walking*, Clin Sci, 62, 595-604.

Milledge JS, Catley DM (1982) *Renin, Aldosterone and Converting Enzyme During Exercise and Acute Hypoxia in Humans*, J Appl Physiol, 52, 320-3.

Milledge JS, Catley DM, Ward MP, Williams ES and Clarke CRA (1983) *Renin Aldosterone and Angiotensin Converting Enzyme During Prolonged Altitude Exposure*, J Appl Physiol, 55, 699-702.

Moğulkoç R, Baltacı AK, Üstündağ B, Özmerdivenli R ve Kutlu S (1997) *Sporun erkek çocuklarda bazı hematolojik ve biyokimyasal parametreler üzerine etkisi*, Spor Hek Derg, 31, 1 – 10.

Montner P, Stark DM, Riedesel ML, Murata G, Robergs R, Timms M and Chick TW (1996) *Pre-exercise glycerol hydration improves cycling endurance time*. Int J Sports Med, 17, 27-33.

Monya NM, Acker GR, Weber K, Fulton JR, Goss FL, Robertson JR and Rabin BS (1996) *The effect of Incremental Submaximal Exercise on Circulating Leukocytes in physically Active and Sedentary Males and Females*. Eur. J. Appl. Physiol. 74, 3, 211-218.

- Montain SJ, Laird JE, Latzka WA and Sawka M (1997)** *Aldosterone and vasopressin responses in the heat: hydration level and exercise intensity effects*, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29, 5, 661-668.
- Morgan RM, Patterson MJ and Nimmo A (2004)** *Acute effects of dehydration on sweat composition in men during prolonged exercise in the heat*. *The American College of Sports Medicine*, 182, 37.
- Muller J (1988)** *Regulation of Aldosterone Biosynthesis*. Heidelberg: Springer-Verlag Berlin.
- Mueller O, Villiger B, Callaghan BO and Simon HU (2001)** *Immunological Effects of Competitive Versus Recreational Sports in Cross-Country Skiing*. *Int. J. Sports Med.* 22, 22, 52-59, 2001.
- Murray R, Eddy DE, Paul GL, Seifert JG and Halaby GA (1991)** *Physiological responses to glycerol ingestion during exercise*. *Am. Physiological Soc.*, 1, 144-149.
- Murray R, Grammer DK, Mayes PA ve Rodwell VW (1998)** *Harper'in Biyokimyası*, Çev: Nurten Dikmen ve Tuncay Özgünen, Barış Kitabevi, Beta Basım Yayım, İstanbul.
- Newmark StR, Himathongkam T, Martin RP, Cooper KH and Rose LI (1976)** *Adrenocortical Response to Marathon Running*, *J Clin Endocrinol Metab*, 42, 393-8.
- Nevoigt E, Stahl U (1997)** *Osmoregulation and glycerol metabolism in the yeast Saccharomyces cerevisiae*. *FEMS Microbiol Rev*, 21, 231-241.
- Nieman DC, Pedersen BK (1999)** *Exercise And Immune Function: Recent Development*. *Sports Med* 27, 73-80.

- Noyan A (1998)** *Yaşamda ve Hekimlikte Fizyoloji*, 10. Baskı, Meteksan An. Şir, Ankara.
- Özcan O, Çoksevrim B, Koca F ve Saraymen R (1992)** *Yükseklikte Yapılan Antrenmanın Bazı Kan Parametrelerine Etkisi*. Spor Hek. Der. 27, 113-119.
- Özdengil F (1998)** *Akut Submaksimal Egzersizin İmmun Sisteme Etkileri*. S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji (Tıp) ABD. Doktora Tezi.
- Özyener F, Gür H and Özlük K (1994)** *Sedanter erkeklerde yorgunluğa kadar yapılan kısa süreli maksimal bir egzersizi takiben kan hücrelerinde gözlenen değişiklikler*, Spor Bilimleri Dergisi, 6, 27 – 37.
- Pastene J, Germain M, Allevard AM, Gharib C and Lacour JR (1996)** *Water balance during and after marathon running*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 73,1-2,49-55.
- Pedersen EB, Danielsen H, Nielsen AH, et al (1986)** *Effect of Exercise on Plasma Concentrations of Arginine Vasopressin, Angiotensin II and Aldosterone in Hypertensive and Normotensive Renal Transplant Recipients*, Scand J Clin Lab Invest, 46, 151-7.
- Podhorska OM, Dziegel P, Gomulkiewicz A, Dolinska KB, Murawska CE, Jethon Z and Zabel M (2004)** *The role of AT1 and AT2 angiotensin receptors in the mechanism of apoptosis in renal tubular cells after physical exercise*, Roczn Akad Med Białymst, 49, 1, 8-10.
- Pouramir M, Haghshenas O and Sorkhi H (2004)** *Effects of Gymnastic Exercise on the Body Iron Status and Hematologic Profile*. Iran J. Med. Sci, 29, 3, 140-141.
- Rep M, Albertyn J, Thevelein JM, Prior BA ve Hohmann S (1999)** *Differentsignalling pathways contribute to the control of GPD1 gene expression by osmotic stress in Saccharomyces cerevisiae*. Microbiology, 145, 715-727.

- Rietjens GJ, Kuipers H, Hartgens F and Keizer HA (2002)** *Red blood cell profile of elite olympic distance triathletes. A three-year follow-up.* Int.J. Sports Med, 23,6,391-6.
- Robergs RA, Griffin SE (1998)** *Glycerol. Biochemistry, pharmacokinetics and clinical and practical applications.* Sports Med, 3, 145-167.
- Rocker L, Kirsch KA, Heyduck B and Altenkirch U (1989)** *Influence of Prolonged Physical Exercise on Plasma Volume, Plasma Proteins, Electrolytes and Fluid Regulating Hormones,* Int J Sports Med, 10, 270-4.
- Shigeoka JW, Colice GL and Ramirez G (1985)** *Effect of Normoxemic and Hypoxemic Exercise on Renin and Aldosterone.* J Appl Physiol, 59, 142-8.
- Slater JDH, Tuffley RE, Williams ES et al (1969)** *Control of Aldosterone Secretion During Acclimatization to Hypoxia in Man,* Clin Sci, 37, 327-41.
- Staessen J, Fagard R, Hespel P, Lijnen P, Vanhees L and Amery A (1987)** *Plasma Renin System During Exercise in Normal Man,* J Appl Physiol, 63, 188-94.
- Stachenfeld NS, Dipietro L, Kokoszka CA, Silva C, Kiefe DL and Nadel ER (1999)** *Physiological variability of fluid-regulation hormones in young women.* J Appl Physiol, 86, 1092-1096.
- Stephenson LA, Kolka MK, Francesconi R and Gonzalez RR (1989)** *Circadian Variations in Plasma Renin Activity, Catecholamines and Aldosterone During Exercise in Women,* Eur J Appl Physiol, 58, 756-64.
- Storey KB (1983)** *Metabolism and bound water in overwintering insects.* Cryobiology, 20, 365-379.

- Temoçin S, Aydoğan S, Beydağı H ve Süer C (1992)** *Laboratuvar hayvanlarında (sıçanlarda) akut koşma ve yüzme egzersizlerinin kan parametreleri üzerine etkileri*, Spor Hek Derg, 27, 121 – 131.
- Thorner JW, Paulus H (1973)** *Glycerol and glycerol kinases*. In Boyer D. eds; *The enzymes*. New York: Academic, 487.
- Tsuruta T, Ishimoto Y ve Masuoka T (1998)** *Effects of glycerol on intracellular iceformation and dehydration of onion epidermis*. Ann NY Acad Sci, 858, 217-226.
- Ünal M (1998)** *Aerobik ve Anaerobik Akut-Kronik Egzersizlerin Immun Parametreler Üzerindeki Etkileri*, İ.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 20, İstanbul.
- Wade CE, Hill LC, Hunt MM and Dressendorfer RH (1985)** *Plasma Aldosterone and Renal Function in Runners During A 20-day Road Race*, J Appl Physiol, 54, 456-60.
- Wade CE, Ramee SR, Hunt MM and While CJ (1987)** *Hormonal and Renal Responses to Converting Enzyme Inhibition During Maximal Exercise*. J Appl Physiol, 63, 1796-800.
- Wagner DR (1999)** *Hyperhydrating with glycerol: Implications for athletic performance*. J Am Diet Assoc, 99, 207-212.
- Warburton DE, Haykowsky MJ, Quinney HA, Blackmore D, Teo KK, Taylor DA, McGavock J and Humen DP (2004)** *Blood volume expansion and cardiorespiratory function: effects of training modality*. Med Sci Sports Exercise, 36, 6, 991-1000.
- Weiss M, Pollert R, Stehele R and Weicker H (1988)** *Differences in Sympathoadrenal, Hormonal, and Metabolic Adaptation to Submaximal and Maximal arm and Leg*

Work Compared with Whole Stroke in Breast-Style Swimming, Int J Sports Med, 9, 118-24.

Wells CL, Horvath SM (1973) *Heat Stress Responses Trebled to The Menstrual Cycle*, J Appl Physiol, 35, 1-5.

Wilkerson JE, Horvath SM, Gulin B, Molnar S and Diaz FJ (1982) *Plasma Electrolyte Content and Concentration During Treadmill Exercise in Humans*. J Appl Physiol, 53, 1529-39.

Williams ES, Ward MP, Milledge JS, Withey WR, Older MWJ and Forsling ML (1979) *Effect of The Exercise of Seven Consecutive Days Hill-Walking on Fluid Homeostasis*, Cli Sci, 56, 305-16.

Wolfe RR (1998) *Metabolic interactions between glucose and fatty acids in humans*. Am J Clin Nutr, 67, 519-526.

Wolff JP, Nguyen NU, Dumoulin G and Berthelay S (1986) *Plasma Renin and Aldosterone Changes During Twenty Minutes Moderate Exercise*, Eur J. Appl Physiol, 54, 602-7.

Wolff JP, Nguyen NU, Dumoulin G and Berthelay S (1987) *Relative effects of the supine posture and of immersion on the renin aldosterone system at rest and during exercise*. Eur J Appl Physiol, 56,3,345-349.

Yılmaz B (1999) *Hormonlar ve Üreme Fizyolojisi*, Feryal Matbaa, 1.Basım, 247-371, Ankara.

Younesian A, Mohammadion M and Rahnama N (2004) *Haemathology of Professionel Soccer Players Before and After 90 Min Match*. Cell. Mol. Biol. Lett, 9, 2.

Zergeroğlu AM, Ersöz G ve Yavuzer S (1999) *Sedanter Erkeklerde Supramaksimal ve Basamaklı Egzersizlerde Eritrosit Antioksidan Enzim Aktivitesi.* Spor Hek. Der, 34, 65-71.



9. ÖZGEÇMİŞ

1969 yılında Konya' da doğdu. İlk, orta ve lise öğrenimini Konya' da tamamladı.

1987 yılında S. Ü. Eğitim Fakültesi Beden Eğitimi ve Spor Bölümü'nü kazandı.

1990-1991 öğretim yılında bu okuldan mezun oldu. Aynı yıl yapılan yeterlilik sınavında başarılı olup, Karaman Teknik Lise ve Endüstri Meslek Lisesi'nde Beden Eğitimi Öğretmeni olarak göreve başladı. Aynı okulda 1 yıl idarecilik yaptı. 1994 yılında Bingöl'de askerlik görevini yerine getirdi. Daha sonra Yozgat'ın Çandır ilçesine tayin oldu. Burada 2 yıl görev yaptıktan sonra, 1996 yılı sonunda S.Ü. Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulunun' da araştırma görevlisi olarak göreve başladı.

Aynı yıl S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü tarafından yapılan sınavı kazanarak yüksek lisans eğitimine başladı.

1999 yılı sonunda yüksek lisans eğitimini tamamladı. 2000 yılında yapılan ÜDS sınavında dil yeterliliğini verdi. 2001 yılında Sağlık Bilimleri Enstitüsü (Vet Fak) Fizyoloji Anabilim Dalında doktora eğitimine başladı. Halen bu eğitime devam etmektedir. Evli ve iki çocuk babasıdır.

10. TEŞEKKÜR

Araştırma projesinin hazırlanması ve yürütülmesi esnasında yardımlarını esirgemeyen Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Sayın Prof. Dr. Ercan Keskin'e, Fizyoloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Zafer Durgun'a ve Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Tufan Keçeci'ye, araştırma ölçümlerinin gerçekleştirilmesinde yardımcı olan Arş. Gör. Oktay Çakmakçı'ya, ayrıca doktora eğitimim süresince daima destek olan eşime teşekkür ederim.

