



**AKUT EGZERSİZE DAYALI KAS HASARININ SİGARA
KULLANIMI AÇISINDAN İNCELENMESİ**

Gökhan İPEKOĞLU

DOKTORA TEZİ

BEDEN EĞİTİMİ ve SPOR ANABİLİM DALI

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

MAYIS, 2016

Gökhan İpekoğlu tarafından hazırlanan” Akut egzersize dayalı kas hasarının sigara kullanımı açısından incelenmesi” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ ile Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Dalında DOKTORA TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Prof. Dr. Ömer Şenel

Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum

Başkan : Prof. Dr. Ömer Şenel

Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum

Üye: Doç Dr. F. Filiz Çolakoğlu

Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum

Üye: Doç Dr. H. Ahmet Pekel

Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum

Üye: Doç Dr. Halil Taşkın

Antrenörlük Eğitimi Anabilim Dalı, Selçuk Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum

Üye: Yrd. Doç Dr. Sürhat Müniroğlu

Hareket ve Antrenman Anabilim Dalı, Ankara Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum

Tez Savunma Tarihi: 25/05/2016

Jüri tarafından kabul edilen bu tezin Doktora Tezi olması için gerekli şartları yerine getirdiğini onaylıyorum.

Doç. Dr. Ufuk KOCA ÇALIŞKAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Gökhan İPEKOĞLU

AKUT EGZERSİZE DAYALI KAS HASARININ SİĞARA KULLANIMI AÇISINDAN İNCELENMESİ

(Doktora Tezi)

Gökhan İPEKOĞLU

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Mayıs 2016

ÖZET

Bu çalışma, akut egzersize dayalı kas hasarının sigara kullanımı açısından incelenmesini amaçlamaktadır. Çalışma 17 antrenmansız erkek gönüllü denek ile gerçekleştirildi. Sigara içen 8 ($28,44 \pm 3,94$ yıl, $175,45 \pm 4,70$ cm, $71,12 \pm 5,61$ kg) denekten düzenli olarak en az beş yıl boyunca sigara kullanma ve düzenli olarak egzersiz yapmama kriteri istenirken, sigara içmeyen 9 ($29,62 \pm 3,46$ yıl, $173,87 \pm 3,96$ cm, $73,11 \pm 6,95$ kg) denekten hayatı boyunca hiç sigara kullanmama ve düzenli olarak egzersiz yapmama kriteri istendi. Sigara içen ve içmeyen gruplara 40 dakika süresince aralıksız devam eden, maksimal kalp atım seviyelerinin %70'ine denk gelen egzersiz şiddetinde bir dayanıklılık egzersizi yaptırıldı. Deneklerin serum kreatin kinaz(CK), kreatin kinaz-myokart bant(CK-MB), troponin-T(TRO) ve miyogloblin(MYB) seviyelerini belirlemek için; egzersizden önce(EÖ), egzersizden hemen sonra(ES), egzersizden 2 saat sonra(2s) ve egzersizden 24 saat sonra(24s) olmak üzere 4 kez ön kollarından 15 cc venöz kan örneği alındı. Sigara içenlerin gruplararası karşılaştırmada serum CK, MYB ve TRO değerleri içmeyenlere oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu($p<0,05$). Sigara içen ve içmeyen deneklerin bütün süreçlerdeki LDH ve CK-MB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlılık bulunamadı($p>0,05$). Sonuç olarak LDH ve CK-MB parametreleri dışında gerek iskelet gerek kalp kasında sigara içmenin egzersiz kaynaklı hasar seviyesini yükselttiği ve sigara içenlerin toparlanma sürelerini sigara içmeyenlere göre daha da uzattığı söylenebilir. Bu sonuçların sigara kullanan sporcuların çalışma ve toparlanma sürelerini bu doğrultuda yapabilmelerine katkı sağlayabilir. Ayrıca sigara içmenin egzersize bağlı kalp ve iskelet kas hasarını arttırması, hem egzersiz esnasında hem de günlük yaşamda kardiyovasküler hastalıklara neden olma riskini arttırabileceği düşünülmektedir.

Bilim Kodu : 1301
Anahtar Kelimeler : Dayanıklılık, kas hasarı, sigara
Sayfa Adedi :82
Danışman : Prof. Dr. Ömer Şenel

EXAMINING OF ACUTE EXERCISE BASED MUSCLE DAMAGE

INTERMS OF SMOKING

(Ph. D. Thesis)

Gökhan İPEKOĞLU

GAZI UNIVERSITY

INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

May 2016

ABSTRACT

The aim of this study was examining of acute exercise based muscle damage interms of smoking. The study was carried out upon 8 regular smoker ($28,44 \pm 3,94$ age, $175,45 \pm 4,70$ cm, $71,12 \pm 5,61$ kg) during five years and 9 non-smoker($29,62 \pm 3,46$ age, $173,87 \pm 3,96$ cm, $73,11 \pm 6,95$ kg). It was required be untrained from non-smoker subjects while was required be untrained and smoking from smoker subjects during five years. Subjects performed an endurance exercise that continue 40 minutes in 70% maximal heart rate(HR). There were 15 cc venous blood samples extracted from the forearm pre-exercise (PRE), post-exercise (POST), post-exercise 2 hours (2h), post-exercise 24 hours (24h) to measure of CK, CK-MB, troponin-T, myoglobin levels. It is determined that CK, myoglobin and troponin-T levels of smokers were significantly higher than levels of non-smoker ($p<0,05$). LDH, and CK-MB levels of smokers were not shown a significant change in PRE, POST, 2s, 24s ($p> 0,05$). The results demonstrate that smoking cigarette can cause to be damaged more during exercise and recovery. Also it is thought that the fact that smoking increases exercise-induced skeletal and cardiac damage can increase the risk of causing the cardiovascular diseases both in daily life and during exercise.

Science Code : 1301

Key Words : Endurance exercise, muscle damage, smoking

Page Number : 66

Advisor : Prof. Dr. Ömer Şenel

TEŞEKKÜR

Tez ve ders dönemim boyunca ilimlerinden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş oldukları hoşgörü ve sabırdan dolayı değerli danışman hocam Prof. Dr. Ömer ŞENEL'e, tüm çalışma evrelerinde emeği geçen değerli hocalarım Doç. Dr. Fatma Filiz ÇOLAKOĞLU ve Doç. Dr. Halil TAŞKIN'a, tez ve çalışmam sürecinde yardımlarını eksik etmeyen, birlikte çalışmaktan zevk aldığım bütün mesai arkadaşlarıma ve en önemlisi her zorluğu aşıp bu günlere gelmemde büyük pay sahibi olan aileme ve değerli eşim Aysun İPEKOĞLU'na sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xi
RESİMLERİN LİSTESİ.....	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiii
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Sigaranın İnsan Sağlığına Etkileri.....	3
2.3.Dayanıklılık Egzersizi ve Enerji Sistemleri	4
2.3.1 Anaerobik egzersiz ve enerji sistemi	4
2.3.2. Aerobik egzersiz ve enerji sistemi.....	5
2.4.Egzersiz ve Kassel Yorgunluk	6
2.5. Egzersiz ve Toparlanma	7
2.5.1. Fosfojen(ATP-PC) depolarının tamamlanması	7
2.5.2. Miyogloblin oksijenasyonu	7
2.5.3. Laktik asidin uzaklaştırılması.....	7
2.6. Kas Dokusu ve Kaslar	8
2.6.1. Çizgili kaslar.....	8
2.6.2. Kalp kası	9
2.6.3. Düz kaslar	10
2.7. Egzersizde Kas Hasarı.....	10

	Sayfa
2.7.1. Kas hasarının belirtileri	11
2.7.2. Kas hasarı ölçüm yöntemleri (Biyokimyasal Parametreler)	11
2.7.3. Kas hasarının önlenmesi.....	13
3. GEREÇ VE YÖNTEM	15
3.1. Araştırma Grubu.....	15
3.1.Egzersiz Protokolü	15
3.2. Test Protokolü	15
3.3. Veri Toplama Araçları	16
3.3.1. Boy uzunluğu.....	16
3.3.2. Vücut kompozisyonu	16
3.3.3. Kalp atım hızı	16
3.3.4. Biyokimyasal analizler	16
3.4. İstatistiksel analiz	16
4. BULGULAR	19
5. TARTIŞMA	41
6.SONUÇ	49
KAYNAKLAR	51
EKLER	63
Ek-1. Etik Kurul	64
ÖZGEÇMİŞ	65

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.1. Deneklerin fiziksel özellikleri.....	19
Çizelge 4.2. Sigara içmeyen grubun LDH değerlerindeki zamansal değişimler	20
Çizelge 4.3. Sigara içmeyen grubun LDH değerlerindeki zamansal farklılıklar.....	20
Çizelge 4.4. Sigara içen grubun LDH değerlerindeki zamansal değişimler	21
Çizelge 4.5. Sigara içen grubun LDH değerlerindeki zamansal farklılıklar.....	21
Çizelge 4.6. Sigara içen ve içmeyen grubun LDH seviyelerinin karşılaştırılması	22
Çizelge 4.7. Sigara içmeyen grubun CK değerlerindeki zamansal değişimler.....	24
Çizelge 4.8. Sigara içmeyen grubun CK değerlerindeki zamansal farklılıklar.....	24
Çizelge 4.9. Sigara içen grubun CK değerlerindeki zamansal değişimler.....	25
Çizelge 4.10. Sigara içen grubun CK değerlerindeki zamansal farklılıklar	25
Çizelge 4.11. Sigara içen ve içmeyen grubun CK seviyelerinin karşılaştırılması	26
Çizelge 4.12. Sigara içmeyen grubun CK-MB değerlerindeki zamansal değişimler	27
Çizelge 4.13. Sigara içmeyen grubun CK-MB değerlerindeki zamansal farklılıklar	28
Çizelge 4.14. Sigara içen grubun CK-MB değerlerindeki zamansal değişimler	28
Çizelge 4.15. Sigara içen grubun CK-MB değerlerindeki zamansal farklılıklar.....	29
Çizelge 4.16. Sigara içen ve içmeyen grubun CK-MB değerlerinin karşılaştırılması.....	30
Çizelge 4.17. Sigara içmeyen grubun TRO değerlerindeki zamansal değişimler	31
Çizelge 4.18. Sigara içmeyen grubun TRO değerlerindeki zamansal farklılıklar	32
Çizelge 4.19. Sigara içen grubun TRO değerlerindeki zamansal değişimler	32
Çizelge 4.20. Sigara içen grubun TRO değerlerindeki zamansal farklılıklar	33
Çizelge 4.21. Sigara içen ve içmeyen grubun TRO değerlerinin karşılaştırılması.....	34
Çizelge 4.22. Sigara içmeyen grubun MYB değerlerindeki zamansal değişimler	35
Çizelge 4.23. Sigara içmeyen grubun MYB değerlerindeki zamansal farklılıklar	36

Çizelge 4.24. Sigara içen grubun MYB değerlerindeki zamansal değişimler	37
Çizelge 4.25. Sigara içen grubun MYB değerlerindeki zamansal farklılıklar	37
Çizelge 4.26. Sigara içen ve içmeyen grubun MYB değerlerinin karşılaştırılması.....	38

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 4.1. Sigara içen ve içmeyen grubun LDH değerleri	23
Şekil 4.2. Sigara içen ve içmeyen grubun CK değerleri	27
Şekil 4.3. Sigara içen ve içmeyen grubun CK-MB değerleri	31
Şekil 4.4. Sigara içen ve içmeyen grubun TRO değerleri.....	35
Şekil 4.5. Sigara içen ve içmeyen grubun MYB değerleri	39

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim	Sayfa
Resim 2.1. İskelet kasının yapısal görünümü	8
Resim 2.2. Kalp kasının yapısal görünümü	9
Resim 2.3. Egzersize bağlı oluşan kas hasarının mikroskopik görünümü.....	10

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
H⁺	Hidrojen iyonu
NADH⁺	Nikotinamid adenin dinükleotid
pg/ml	Mililitre başına pikogram
ng/ml	Mililitre başına nanogram
U/L	Enzim aktivitesi
CO²	Üretilen karbondioksit
VO²	Tüketilen oksijen
MaxVO₂	Maksimum oksijen tüketim miktarı
H²O	Su

Kısaltmalar	Açıklamalar
ATP	Adenozin tri fosfat
ATP-PC	Fosfojen
CK	Kreatin kinaz
CK-MB	Kreatin kinaz miyokard bant
DOMS	Gecikmeli kas hasarı
EÖ	Egzersiz öncesi
ES	Egzersiz Sonrası
LDH	Laktat dehidrogenaz
MYB	Miyoglobin
ROM	Eklem hareket açıklığı
TN-C	Troponin-C
TN-I	Troponin-I
TN-T	Troponin-T
2s	Egzersizden 2 saat sonrası
24s	Egzersizden 24 saat sonrası

1.GİRİŞ

Sigara içenler üzerinde yapılan medikal çalışmaların birçoğunda, uzmanlar sigaranın insan sağlığı üzerinde uzun vadedeki olumsuz etkilerini ispatlamışlardır. Sigara içen kişilerde ölüm, kalp hastalığı ve kanser riskinin çok daha fazla olduğu bilinmektedir (Srivastava, Blackstone ve Lauer, 2000; Revolt, 1985). Dünya çapında kalp hastalıkları yüzünden gerçekleşen ölümlerin %10'undan fazlası sigaradan kaynaklanmaktadır (Ezaati, Henley, Thun ve Lopez 2005). Düzenli fiziksel aktivitenin, sigaranın kronik zararlı etkilerini azaltabilecek, potansiyel bir strateji olduğu kabul edilmektedir (Park, Miyachi ve Tanaka, 2014). Ancak düzenli egzersizin büyük arter yetersizliğinde sigaranın zararlı etkilerini azaltıp azaltmadığı bilinmemektedir (Tanaka ve Safar, 2005). Sigara içenlerde kanda taşınan oksijen miktarı içmeyenlere göre daha kısıtlı olduğu için sigara kullanan kişilerde iskelet kas performansı olumsuz olarak etkilenmektedir (King, Dodd ve Cainri, 1987).

Egzersizle birlikte vücut yapısındaki değişimler sadece fiziksel değil aynı zamanda fizyolojik değişimlerdir. Kas hasarı; şiddetli egzersizler sonrasında kaslarda tükenme, fonksiyon kaybı, güçsüzlük ve ağrı üreten bir durumdur (Burke, 1998).

Egzersizde yapılan çalışmanın biçimine ve şiddetine bağlı olarak kaslarda hücresel düzeyde bir hasar meydana gelmektedir. Bu hasar literatürde mikro travma, mikro yaralanma ve kas hasarı terimleriyle ifade edilmektedir (Simith ve Miles, 2000). Farklı türdeki egzersizlerin farklı boyutlarda ağrı meydana getirdiği gibi kas hasarına etkisi de farklıdır (Brown ve diğerleri, 1999). Kas hasarı, egzersizin şiddetiyle ilgili olmakla birlikte, daha çok alışılmamış egzersizler sonrasında belirgindir (Borg, 1982; Brown ve Hill 1991; Byrne ve Eston, 2002).

Kas hasarı daha çok kasın boyunun uzadığı kasılma şekli olan eksantrik kasılma sonrasında gözlenir. Bunun nedeni eksantrik kasılmanın kas uzunluğunda artışa neden olmasıdır. Konsantrik egzersizde ise, direk olarak sarkomerde fizyopatolojik değişiklikler olmakta ve bu da kas hasarı metabolizmasını başlatmaktadır (Brown ve Hill, 1991). Eksantrik egzersizlerden hemen sonra hasarının ilk belirtileri, kuvvette azalma ve fonksiyon kaybıdır, ağrı bulgusu egzersizden sonraki 24 - 48 saatte pik yaptığı bildirilmektedir (Friden ve Lieber, 2001). Eksantrik kasılmanın diğer kasılma türlerine göre daha fazla kas hasarı meydana getirdiği bilinmektedir (Brown, Day ve Donnelly, 1999). Egzersizle birlikte sadece

iskelet kası değil, aynı zamanda kalp kasında da hasar meydana gelmektedir. Maraton gibi uzun süreli ve dayanıklılık gerektiren branşlarda iskelet ve kalp kası hasarı, kalp kasında da enfarktüse benzer nitelikte meydana gelmektedir. Ayrıca kalp ve iskelet kasındaki hasarın boyutunda kişinin antrenman durumu belirleyici rol oynamaktadır (Hazar, 2004).

Egzersiz; kalp, diyabet vb. gibi birçok hastalık riskinin önlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Egzersiz reçeteleri bu hastalık risklerini önleyebileceği gibi, egzersiz reçetesinin uzman olmayan kişiler tarafından uygulanması hastalıkların ilerlemesine hatta ölümlere neden olabilmektedir. Kişinin fiziksel ve fizyolojik durumuna uygun biçimde hazırlanan egzersiz programları, kişinin sağlık değerleri açısından gelişimine neden olur. Egzersiz bilindiği gibi iskelet kasının yanında kalp kasında da hasara neden olabilir. Sigaranın da kardiyovasküler açıdan olumsuz etkileri göz önüne alınırsa yapılacak olan egzersizin iskelet kasına ve kalbe ne kadar fazla yük getirebileceğinin araştırılması gerekli kılınmıştır.

Sigaranın olumsuz etkilerinin ele alındığı çalışmalara rastlanmasına rağmen, egzersiz türleri açısından kalp ve iskelet kasında ne düzeyde bir hasar meydana getireceği merak konusudur. Sigara ve kas hasarı ilişkisinin incelenmesi, gerek spor uzmanları, gerekse tıp doktorlarının konuyla ilgili geniş bilgi sahibi olmaları açısından önem kazanmaktadır. Bu nedenle, özellikle ülkemiz literatürüne bu konu hakkında katkı sağlamak, çalışmanın sonuçları açısından önem arz etmektedir.

Bu bilgilerden yola çıkarak, çalışmada sigara kullanan ve kullanmayan kişilerin akut dayanıklılık egzersizinde kalp ile iskelet kası hasar seviyelerindeki değişimlerin incelenmesi amaçlanmaktadır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Sigaranın İnsan Sağlığına Etkileri

Sigara içmek kardiyovasküler hastalıklara ve ölüme neden olan çok önemli bir risk faktörüdür (Doll, Peto, Boreham ve Sutherland, 2004; Freund, Belanger, D'Agostino ve Kannel, 1993). Günde en az 20 adet sigara kullananlarda kalp hastalıkları görülme riski, sigara kullanmayanlara göre 4 kat daha fazladır (Parish ve Collins, 1995).

Sigara nikotin, zift, karbon monoksit gibi 44 zararlı kimyasal madde içermektedir. Nikotin, sempatik sinir sistemine katekolamin seviyesini arttırabilecek uyarılar verir ve bu nedenle kişinin kalp atım sayısı ve atım hacmi de artar (Colberg, Casazza, Horning ve Brooks, 1994). Tütünün yanmasıyla birlikte oluşan zift ise solunum yolu direncini arttırarak, akciğer kılcal damarları ile oksijenin arasındaki yüzeysel teması azaltabilir (Nadel ve Comroe, 1961). Karbon monoksitin hemoglobine bağlanma eğilimi oksijene göre 200 kat daha fazladır (King ve diğerleri, 1987).

2.2.Sigara Kullanımı ve Egzersiz

Egzersiz meslek, eğlence, rekreasyon, müsabaka ile yada müsabakasız yapılan yürüyüş, koşu, bisiklete binme, yüzme, kürek çekme, kayak, paten, tırmanma, atma, kaldırma, itme, çekme vb. gibi kas kasılmasını ve koordineli hareketleri gerektiren yöntemlerdir. Egzersizi akut ve kronik olarak incelemek mümkündür (Tipton, 2006). Akut egzersiz insan ya da hayvanın egzersiz geçmişine, özelliklerine veya kullanılan egzersiz yöntemine bakılmaksızın bir fiziksel aktivitenin yapıldığı anda ortaya çıkan fizyolojik cevaplardır (Astrand ve Rodahl, 1986). Kronik egzersiz ise aktivitenin fizyolojik açıdan oluşturmuş olduğu uzun süreli etkileri kapsar.

Sigara ve egzersiz üzerine yapılan çalışmaların birçoğunda sigara içen kişilerin aerobik kapasite ve maksimum oksijen tüketim kapasiteleri ($MaxVO_2$) üzerinde durulmuştur (McDonough ve Moffat, 1999). Aerobik kapasite ve $MaxVO_2$ ' deki düşüşün nedeni; kandaki karbon monoksit seviyesinin artmasıyla kılcal damarlarda taşınan oksijen miktarını kısıtlanmasıdır. Bu durum da iskelet kas performansını olumsuz biçimde etkiler (King ve diğerleri, 1987). Yapılan diğer çalışmalarda ise sigara içenlerin egzersiz kapasitelerinin düştüğü görülürken, sigara kullanmayan ya da bırakan kişilerin egzersiz

parametrelerinin arttığı görülmüştür (Miyatike ve diğerleri, 2007; Miyatike ve diğerleri, 2006). Sigara ve egzersiz durumunu bayanlar açısından incelediğimizde sigara kullanan bayanların bir tekrarlı sprint performansı esnasında, aerobik kapasiteleri düşerken, egzersiz yorgunluğunun arttığı görülmektedir. Ayrıca sigara içmenin parasempatik sinir aktivitesinde azalma sağladığı ve sempatik kardiyak kontrolü aktif ettiği belirtilmektedir

2.3. Dayanıklılık Egzersizi ve Enerji Sistemleri

Yürümek, nefes almak ve besinlerin sindirilebilmesine kadar bütün aksiyonlarda insan bedeni enerjiye ihtiyaç duymaktadır. Yiyecekler dolaylı enerji kaynaklarıdır. Yiyeceklerdeki karbonhidrat (CHO), yağ ve protein gibi besin değerlerinden kimyasal reaksiyonla adenosin tri fosfat (ATP) sentezlenir. ATP insan için direkt enerji kaynağıdır. Yani yiyeceklerin vücutta parçalandıkları zaman ortaya çıkan enerji doğrudan iş yapmak için kullanılmaz, fakat başka bir kimyasal madde olan ATP' yi sentezlemek için kullanılır. ATP kas hücrelerinde depolanmakta ve parçalanmasıyla ortaya çıkan enerji hücreler tarafından kullanılmaktadır. Eforun türüne göre enerji ihtiyaçları ve türleri oluşmaktadır. Yapılan aktivitenin sürdürülebilmesi için ATP' nin yeniden sentezlenmesi gerekmektedir. Bu nedenle aerobik ve anaerobik enerji sistemi olmak üzere iki temel yol bulunmaktadır (Ersoy, 2004).

Dayanıklılık egzersizlerinin enerji oluşumu açısından aerobik ve anaerobik olarak sınıflandırıldığı bilinmektedir. Aerobik dayanıklılık ya da başka bir adlandırmayla düşük şiddetli egzersiz dayanıklılığı, kişilerin uzun süre devam eden egzersizlerdeki direncini tanımlarken, buna karşın anaerobik dayanıklılık ya da yüksek şiddetli egzersiz dayanıklılığı ise bu yoğunluktaki çalışmaları sürekli olarak tekrarlayabilme yeteneği olarak tanımlanır. Dayanıklılık yeteneğinin geliştirilmesi, performans seviyesinde anlamlı bir artış olmasını sağlar (Bompa ve Haff, 2015).

2.3.1 Anaerobik egzersiz ve enerji sistemi

Anaerobik metabolizmanın baskın olduğu spor branşlarında genel olarak; yüksek düzeyde güç üretimi ya da tekrarlı olarak yüksek hızlı hareketler kullanılmaktadır. Bu egzersiz yüksek düzeyde güç üretimi sağlaması nedeniyle, yüksek şiddetli egzersizler olarak

sınıflandırılmaktadır (Stone, Stone ve Sands,2007). Egzersizde enerjinin anaerobik olarak karşılandığı sistem ATP-CP ve laktik asit sistemi olmak üzere iki başlıkta incelenmektedir.

ATP-CP sistemi

Fosfat sisteminde oksijen kullanımına gerek duyulmadan ve laktik asit oluşumu meydana gelmeden performans gerçekleştirilir. Bu sistemde enerji direkt olarak elde edilir. Yüksek şiddette bir efor sergilendiğinde bu sistem 6 ile 10 saniye arasında enerji sağlayabilir. Anaerobik fosfat sisteminde kreatin fosfatın az bulunması nedeniyle uzun süreli enerji üretimi sağlanamaz. Maksimum bir yüklenme sırasında ATP depoları 2 saniyelik enerji sağlarken, kreatin fosfat depoları ise 6-8 saniye arasında bir enerji üretimi gerçekleştirir. Bu yüzden fosfat sistemi hızlı ve patlayıcı güç gerektiren durumlarda kullanılır. ATP ve kreatin fosfatın tükenmesiyle sonraki süreçte yerine konulması da hızlı olur. ATP kreatin fosfat depoları tamamen tüketilirse %70'i ilk 30 saniyede tamamıysa 3–5 dakika içerisinde tamamlanır (Urhausen ve diğerleri, 1993; Üstüntaş, 2007).

Laktik asit sistemi

Oksijen sisteminin enerji ihtiyacını sağlayamadığı egzersiz şiddetinde enerji ihtiyacını sağlamak için anaerobik metabolizma devreye girer. Bu seviyede anaerobik glikoliz meydana gelir ve laktik asit üreilmeye başlanır. Üretilen laktik asit birikmeye başlarsa asidoz meydana gelir. Kassal yorgunluk asidozun karakteristik bir özelliğidir. Asidozun artışıyla beraber, bireyler egzersize aynı seviyede devam edemez. Eğer kişi anaerobik metabolizma sonrası tekrar aerobik metabolizmaya dönerse, laktik asit tekrar hızla pirüvik asit ve Nikotinamid adenin dinükleotid (NADH^+) ile hidrojen iyonuna (H^+) dönüşür. Daha sonra bu maddeler hızla büyük miktarda ATP oluşturmak üzere oksidasyona uğrarlar. Bu fazla miktardaki ATP de pirüvik asidin yaklaşık dörtte üçünün tekrar glikoza dönüşümünü sağlar (Üstüntaş, 2007).

2.3.2. Aerobik egzersiz ve enerji sistemi

Aerobik sistem ATP üretimi için en ekonomik sistemdir. Mitokondride bulunan besin maddelerinin enerji ortaya çıkarabilmek için uğradıkları oksidasyona aerobik sistem denir. Bu sistemin en belirgin göstergesi oksijen tüketim kapasitesidir. Oksidasyona sonucu CHO

ve yağların, su ve karbondioksit kadar parçalanması sonucu enerji üretilir. Aerobik sistem anaerobik sistemle karşılaştırıldığında, daha fazla ATP üretimi sağlandığı ve aerobik sistemde laktik asit oluşumu yerine de ATP, karbondioksit (CO_2) ve su (H_2O) ortaya çıktığı bilinmektedir (Mc Ardle ve diğerleri, 2000; Günay ve Tamer, 2006).

Ağırlıklı olarak aerobik metabolizmanın etkinliğinin gerektiği egzersizler aerobik dayanıklılık egzersizleri olarak adlandırılır. Bu tür egzersizler düşük şiddetli egzersiz olarak da sınıflandırılmaktadır (Stone, Stone ve Sands, 2007). Bu tür egzersizlerde aerobik dayanıklılığın geliştirilmesi, sporsal verim üzerinde olumlu bir etki yaratırken, bunun aksine anaerobik enerji gerektiren halter, sprint, buz hokeyi, voleybol gibi spor dallarında, aerobik dayanıklılığı geliştirilmesi güç üretim kapasitesinde olumlu bir etkiye sahip olmadığı bildirilmektedir (Hamada, Sale ve Macdougall, 2000; Helgerud, Engen, Wisloff ve Hoff, 2001; Lentz ve Hardyk, 2005). Aerobik dayanıklılık antrenmanlarının gereğinden fazla geliştirilmesi sonucu, kas fibril tiplerinde değişime neden olmakta ve tip II kas fibrillerini azaltırken, tip I kas fibrillerini arttırmaktadır (Trappe ve diğerleri, 2006). Bu bağlamda aerobik dayanıklılık antrenmanları, kas büyümesinin, sporcunun yüksek düzeyde kuvvet geliştirme kapasitesinin ve en üst düzeyde güç üretebilmesi üzerinde olumsuz etkisi olduğu görülmektedir (Nader, 2006; Korohen ve diğerleri, 2006; Helgerud ve diğerleri, 2001).

2.4.Egzersiz ve Kassal Yorgunluk

Yorgunluk, kas gruplarının sürekli ya da aralıklı kasılmaları anında istenen gücü üretememesinin bir sonucudur (Samuel ve Toriola, 1988).Kas kontraksiyonuyla birlikte güç üretilmesinde ya da gücün devamlılığını sürdürebilmesinde meydana gelen yetersizliğe kassal yorgunluk denilmektedir (Nikocic ve Ilic, 1992). Kassal yorgunluğu meydana getiren nedenlerin; laktik asit birikimi, fosfojen depolarının boşalması, kas glikojen depolarının tükenmesi, uygun olmayan kanlanma ve oksijen yetersizliği gibi faktörlerdir.

2.5. Egzersiz ve Toparlanma

Egzersiz türü hangi enerji metabolizmasının devreye gireceğini belirlemektedir. Egzersiz biter ancak enerji tüketimi bir süre daha devam etmektedir. Bu nedenle oksijen borcu olarak tabir edilen egzersiz sonrası fazla oksijen tüketim durumu meydana gelmektedir. Oksijen borçlanması meydana gelmesinin nedeni üç başlıkta ele alınmaktadır.

2.5.1. Fosfojen(ATP-PC) depolarının tamamlanması

Yüksek yağlılıkteki egzersizlerle birlikte ATP- CP depolarında tükenme meydana gelmektedir. Yapılan çalışmalarda egzersiz sonrası tükenen kas fosfojen depolarının yarısı 20-30 saniye, tamamının yenilenme süresi ise 3 dakika olarak bilinmektedir. ATP-CP depolarının doldurulması için gerekli enerjinin büyük bir kısmı oksijen sistemi ile sağlanmaktadır (Ergen ve diğerleri, 2011).

2.5.2. Miyogloblin oksijenasyonu

Miyogloblin iskelet ve kalp kası fibrillerinde bulunan, kas içi oksijen depolanmasını sağlayan, demir içerikli bir protein olarak karşımıza çıkmaktadır. Egzersizin başında ya da şiddetinin artmaya başladığı sırada, gerekli oksijen kullanımı tam olarak sağlanamaz ve kandaki parsiyel oksijen basıncı düşmeye başlar. Bu durumda kaslarda bulunan miyogloblin depoları mitokondriye olan oksijen transferini kolaylaştırmayı sağlar. Bu depoların yenilenme süresi 1-2 dakika içerisinde tamamlanır (McArdle ve diğerleri, 2000). Miyogloblin eksikliğinin görüldüğü kas lif tipleri soluk ya da beyazken miyogloblin yönünden zengin kas lif tipleri kırmızı renktedir (Nemeth ve Lowry, 1984).

2.5.3. Laktik asidin uzaklaştırılması

Yüksek şiddetli egzersiz sırasında yorgunlukla beraber kas ve kanda laktik asit birikimi meydana geldiği bilinmektedir. Egzersizin sonlanmasıyla birlikte bu laktik asidin vücuttan ter, idrar, solunum ve tekrar enerjiye dönüştürülmesi gibi yollarla uzaklaştırılması için enerji gerekmektedir. Bu enerji yüksek oranda aerobik sistemle sağlanmaktadır. Egzersiz sonrasında yapılacak olan hafif şiddetli soğuma aktivitelerinin laktik asidin daha hızlı uzaklaştırılmasında etkili olduğu bilinmektedir. Yüksek şiddetli egzersizler sonrasında toparlanma için gerekli sürelerin antrenörler tarafından bilinmesi önemlidir. Kas ve

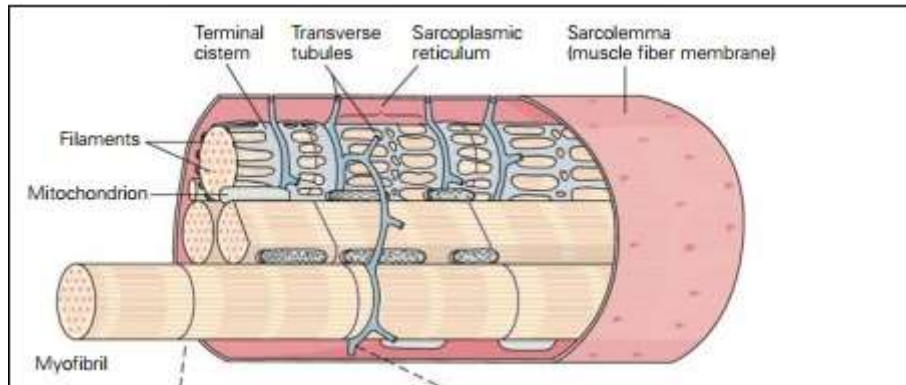
kandaki laktik asidin vücuttan uzaklaştırılma süresi egzersizin türü ve antrenman durumuna göre en az 1 en fazla 2 saat aralığında değişmektedir (Ergen ve diğerleri, 2011).

2.6. Kas Dokusu ve Kaslar

Kaslar vücut ağırlığımızın yaklaşık %40-50 sini oluşturan özel dokulardır. Merkezi sinir sistemi tarafından gönderilen uyarıları iletebilmelerinin yanında bu uyarılara kasılarak yanıt verirler. Kas dokusu esneklik yönünden normal uzunluğundan daha fazla gerilebilirken uyaran durum ortadan kalkınca tekrar eski boyutuna dönebilir (Ergen ve diğerleri, 2011). Hareket etmeyi, mekanik iş yapabilmeyi, postüral duruşu ve ısı üretimi sağlayan kaslar vücudumuzda çizgili (iskelet) kaslar, kalp kası ve düz kas olarak üç farklı şekilde bulunurlar.

2.6.1. Çizgili kaslar

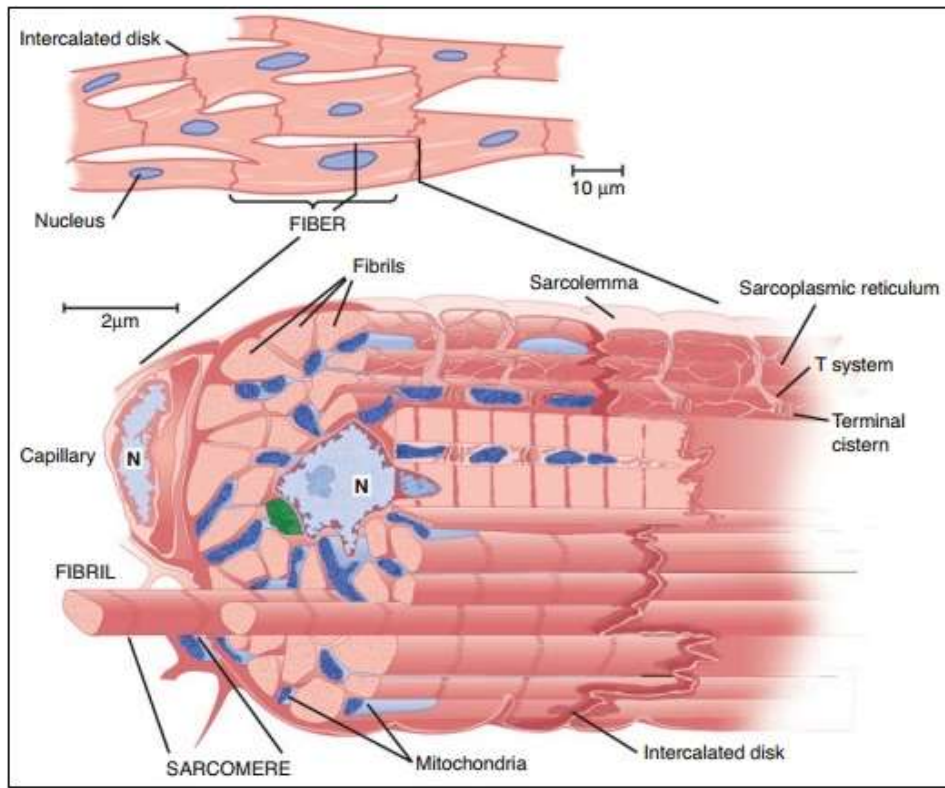
Çizgili kaslar, iskelete tutundukları için “iskelet kası”, mikroskop altında enine çizgilenme gösterdikleri için “çizgili kas” olarak adlandırılmaktadırlar. Çalışmaları tamamen sinirler tarafından yönetilen iskelet kasları istemli olarak kasılmaktadırlar. Vücudumuzda yüzde bulunan ve iskelete tutunmayan çizgili kaslar da mevcuttur. İskelet kaslarının kasılabilmesi için gerekli uyarı; hücre gövdeleri, beyin ve omurilik içerisinde bulunan motor nöronların aksonları tarafından kaslara getirilir. İskelet kasları sinirsel uyarı olmaksızın kasılmazlar (Aydın, 2000).



Resim 1. İskelet kasının yapısal görünümü (Kandel, Schwartz ve Jessel, 2000)

2.6.2. Kalp kası

Çizgisel yapısı ve kasılma özelliği olarak çizgili kaslara benzeyen kalp kası, istemsiz bir şekilde ve ritmik olarak çalışması yönüyle de düz kaslara benzemektedir (Onat ve diğerleri, 2002). Diğer kaslara uyarı beyinden gelen sinirlerle iletilirken kalp kası kendi uyarısını oluşturur, çalışma frekansı (nabız) bilgisini ise beyinden alır (Serbest ve Eldoğan, 2014). Kalbin büyük bir bölümü kas hücrelerinden oluşur ve kalbin bu kısmı “ miyokard” olarak adlandırılır. Kalp kasına ait en önemli özelliklerden biri kalbin kendi uyarılarını kendisinin oluşturabilmesi sayesinde ritmik kasılmalar yapabilmesidir (Aydın, 2000).



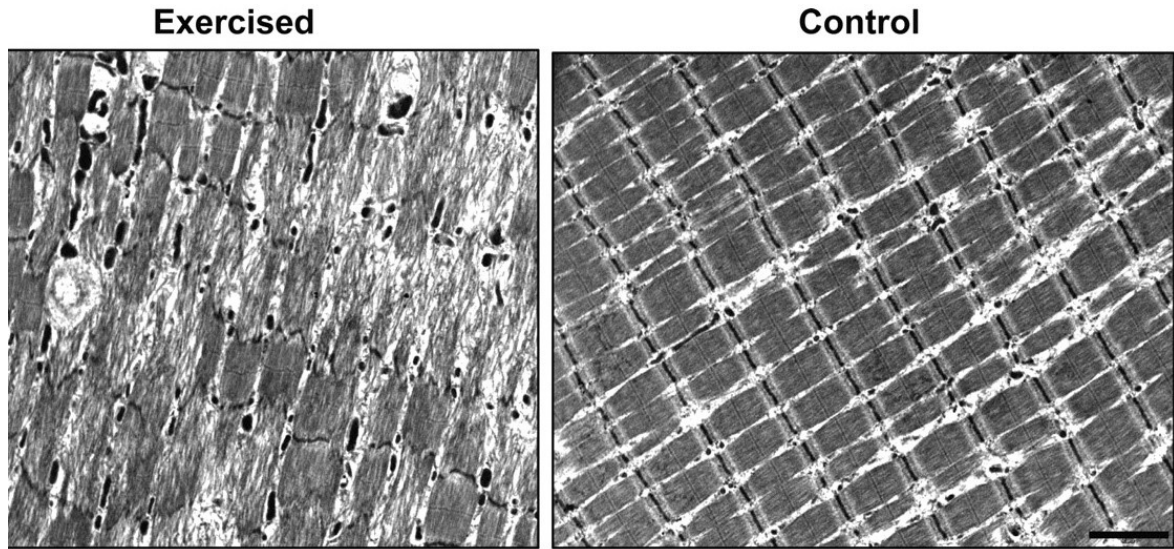
Resim 2. Kalp kasının yapısal görünümü (Barrett, Barman, Boitano ve Brooks, 2013)

2.6.3. Düz kaslar

Genellikle mide, bağırsak gibi içi boş organların ve damarların yapısında bulunan düz kaslar istemsiz olarak kasılırlar ve çizgili kaslardakine benzer molekül yapısına sahip olmakla birlikte, sarkomerleri bunlara çizgili bir görünüm verecek şekilde sıralanmamıştır (Murray ve diğerleri, 1998).

2.7. Egzersizde Kas Hasarı

Uzun süreli ve yüksek şiddette egzersizlere maruz kalan bireylerin performanslarında ani düşüşlere rastlanmaktadır. Bunu kanıtlayan önemli bulgular ise kas hasarı ile ilgili olarak ortaya çıkmaktadır. Kas hasarı; şiddetli egzersizler sonrasında kaslarda tükenme, fonksiyon kaybı, güçsüzlük ve ağrı üreten bir durumdur (Burke 1998).



Resim 3. Egzersize bağlı oluşan kas hasarının mikroskopik görüntüsü (Paulsen ve diğerleri, 2009).

Günay ve Tamer' e (2006) göre de egzersize bağlı kas hasarının beş temel mekanizması;

1. Dokunun yırtılması,
2. Isının artışı
3. Ph düşüşü,

4. Laktat gibi metabolitlerin birikimi,

5. Süperoksit anyon radikallerin ve hidrojen peroksitin artışına bağlıdır.

2.7.1. Kas hasarının belirtileri

Egzersiz, yapılan çalışmanın biçimine ve şiddetine bağlı olarak farklı seviyelerde kas hasarı meydana getirdiği bilinmektedir. Uzun süren periyotta, devam eden ya da aralıklı zorlu kasılmalarda, üç tip kas hasarı belirtisi bilinmektedir. Bunlardan birincisi ve en yaygın olarak gözlenen gecikmeli kas hasarı olarak bilinmektedir (delayed-onset muscle soreness) (DOMS) ve buna bağlı olarak kişiler egzersizden 12-48 saat sonrasında kaslarda başlayan zayıflık, yorgunluk ve hassasiyet hissiden şikâyet ederler. Bu rahatsız edici durum çoğu sporcunun inaktif dönemden tekrar spora döndükleri dönemde çok zorlu çalışmalarla başlaması sonucunda oluşmaktadır. İkinci tip kas hasarı belirtisi; egzersizden hemen sonra oluşan yorgunluktur. Egzersiz esnasında veya egzersiz bittikten sonra kaybolur. Hem deneyimli hem de yeni başlayan sporcularda gözlenir. İzometrik kasılmalarda iskemiye sebep olarak anaerobik metabolizma sonucunda laktik asit üretilir ve laktik asidin kasta birikmesi sonucunda yorgunluk oluşmaya başlar. Üçüncü tip kas hasarı belirtisi; ise ağrı ile ilgilidir. Yüksek hızda yapılan kasılmalarda tekrarlanan egzersizler sırasında kas çekmesine benzer ağrı şeklinde gözlenir (Christopher ve diğerleri, 2004).

2.7.2. Kas hasarı ölçüm yöntemleri (Biyokimyasal Parametreler)

Kas membranının bozulması sebebiyle dolaşıma karışan bazı kas enzimlerinin kandaki seviyelerinin artması; kas hasarını ve derecesini gösteren biyokimyasal belirtilerdir. Geniş kas yırtıklarında, kas dokusu harabiyetine işaret eden enzim düzeylerinde artmalar görülmektedir. İskelet kası hasarı, kasa özel bileşenlerin membrandan kan dolaşımına sızmasına sebep olmaktadır. İskelet ve kalp kası hasarını tespiti yönelik çalışmalarda kullanılan belirteçler; başta Kreatin Kinaz (CK) ve Kreatin Kinaz- Miyokard Bant (CK-MB) gibi alt izoformları, miyogloblin (MYB), Laktat Dehidrogenaz (LDH), Troponin-I (TN-I) ya da Troponin-T (TN-T), Troponin-C ve kas yapı proteinleridir. Bu belirteçlerden en önemlisi ve en çok kullanılanı CK'dır (Murray ve diğerleri, 1998; Aydın ve diğerleri, 2000; Wals ve diğerleri, 2000).

Troponin

TN-C, TN-T ve TN-I gibi üç farklı izoform halinde iskelet ve kalp kası liflerinde bulunan troponinler, protein ailesindendir. Bu proteinlerden TN-I ve TN-T yalnızca kalpte bulunur. Kalp kasına özgü bu troponinler, normal şartlarda kanda bulunmazlar. Kalp kası hasara uğradığında, kardiyak troponin T ve I dolaşıma girer. Dolaşımdaki seviyeleri, hasarın miktarına bağlı olarak artar. Kalp krizi geçirme durumunda ise troponin seviyesi krizden sonraki 3- 4 saat içinde yükselir (Mehta ve diğerleri, 2009; Michielsen ve diğerleri, 2008; Lippi ve diğerleri, 2008).

Miyogloblin

Miyogloblin, kalp ve iskelet kasında yer alan düşük molekülü bir proteindir ve dokuların toplam ağırlığının %2'sini oluşturur. Kalp damar tıkanıklığı durumunda ilk belirteçlerden olup, molekül ağırlığı CK ve CK-MB'den düşük olduğu için daha kısa sürede salınmaktadır. Göğüs ağrısı ile birlikte ilk birkaç saat içinde CK, CK-MB ve troponinlere göre daha erken uyarı verebilir. Miyogloblin seviyesi hasardan sonra 2 saat içinde artmaktadır, 6-9 saatte en yüksek değere ulaşır ve 24-36 saatte normale durumuna döner (Kagen ve diğerleri, 1975; Kilpatrick ve diğerleri, 1993; Bhayana ve diğerleri, 1994).

Kreatin kinaz ve kreatin kinaz-miyokard bant

Sağlıklı bir insanda bulunması gereken normal serum CK düzeyi 45-171 U/L arasında olması gerekmektedir (Schumann ve diğerleri, 2003). Kanda normal seviyenin üzerinde bulunan serum CK aktivasyonunun tam olarak nedeni bilinmezken; yaş, cinsiyet ve ırk gibi faktörlerin bu durumu etkileyebileceği düşünülmektedir (Nosaka ve Clarkson, 1996). Normalin üzerindeki serum CK seviyesi sinir-kas sistemi hastalıklarının önemli göstergelerinden biridir. CK aynı zamanda kalp hastalıkları, sistamik metabolik hastalıklar, tiroid ile ilgili hastalıklar, beta-bloker grubu, statin gibi ilaçlar ile alkol bağımlılığında da yüksek seyredebilir (Lilleng ve diğerleri, 2011).

Sağlıklı insanlarda normal CK-MB referans aralığı 0-25 U/L olarak bilinmektedir. Kalp dokusunda bulunan CK'nın %85'i CK-MB, %15'i ise CK-MM şeklindedir. İskelet kasında CK-MB az miktarda bulunmaktadır. Travma, musküler distrofiler, myozit, rabdomiyoliz, aşırı egzersiz durumlarında CK-MB değerlerinin anormal derecede yükselebileceği

belirtilmektedir. CK-MB de lenfatik sistemden salınması sebebiyle serumda saptanması 4-6 saat gecikir. 12-24 saatte pik değerine ulaşarak 2-3 günde normal değerine döner (Newby ve diğerleri, 2001).

Laktat dehidrogenaz

Vücudumuzun yaklaşık olarak her hücresinde bulunan laktat dehidrogenaz (LDH), kanda saptanabilen bir enzimdir. LDH hücre hasarı veya yıkımı durumunda hücrelerden salınarak kan dolaşımına karışır. Bu yüzden hücredeki hasarın bir belirtici olarak da LDH enziminden yararlanılabilir (Pagana ve Pagana, 2012). Özellikle ağır egzersizlerde LDH laktat üreterek dokulardaki dengeyi korumaya çalışır. LDH kasılma hızı yüksek iskelet kaslarında pirüvatı laktata çevirerek, laktatın kas hücresinden kana doğru hareket etmesini sağlar. Kanda bulunan laktat oranı egzersizin şiddeti hakkında bilgi verir. Düşük şiddetli egzersizlerde LDH reaksiyonu aksine yön değiştirir (Tiidus, 2008).

2.7.3. Kas hasarının önlenmesi

Kas hasarının önlenmesine ilişkin yaklaşımlar, hasar oluşumunda rol oynadığı düşünülen mekanizmalara yöneliktir. Kasın antrene edilmesi egzersizle meydana gelebilecek hasar oluşumunu engelleyen önemli faktörlerden biridir. İster konsantrik isterse eksantrik kaynaklı olsun, antrenman, kas hasarını önleyici bir rol oynar. Tek bir seferlik yapılan şiddetli eksantrik egzersizin, daha sonra yapılan şiddetli eksantrik egzersizin kasta yol açabileceği hasarı bir aya kadar koruduğu bildirilmiştir (Amelink ve diğerleri, 1988; Amelink ve diğerleri, 1991; Clarkson ve diğerleri, 1986; Senel ve Akyuz, 2010). Bu durumun etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber antrene kasta oluşan yapısal ve metabolik değişikliklerin rol oynadığı düşünülmektedir. Keza, egzersizden önce ısınma ve germe, egzersiz bitiminde ise masaj yapılması ile karakterize kombine uygulamanın kan CK ve MYB düzeylerindeki artışı engellediği, maksimal izotonik kuvvet ve eklemde hareket açıklığı kaybını (ROM) koruduğu, DOMS'u engellediği de yapılan çalışmalarda görülmüştür. (Demirel, 2002, Roth, 2006). Bununla birlikte vitamin, mineral ve izotonik sporcu içecekleri gibi gıda takviyelerinin, kas hasarı üzerine etkilerine ilişkin çalışmalar da bulunmaktadır (Djordjevic ve diğerleri, 2012; Rynders ve diğerleri, 2014).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Grubu

Çalışma en az 5 yıldır aktif spor yapmamış 17 antrenmansız erkek gönüllü denek ile gerçekleştirildi. Denekler 8 sigara içen ($28,44 \pm 3,94$ yıl, $175,45 \pm 4,70$ cm, $71,12 \pm 5,61$ kg, $23,94 \pm 3,27$ kg/m²) ve 9 sigara içmeyen ($29,62 \pm 3,46$ yıl, $173,87 \pm 3,96$ cm, $73,11 \pm 6,95$ kg, $22,33 \pm 2,11$ kg/m²) olarak iki gruba ayrıldı. Sigara içen deneklerden, 5 yıldır sigara içiyor olmaları ve günde en az 15 adet sigara tüketmiş olma kriteri istenirken, sigara içmeyen deneklerden ise hayatı boyunca sigara içmemiş olmaları istenmiştir. Aktif sporu 5 yıldan daha az bir zamanda bırakan, herhangi bir sebeple ilaç kullanan, hipertansiyon, tiroid, diyabet, koroner vb. hastalıkları olanlar çalışmaya alınmamıştır. Ayrıca deneklere Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi okunarak kendilerine çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verilerek aydınlanmış onamları alındı.

Bu çalışma, Selçuk Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı ile gerçekleştirildi(Karar No:23).

3.1.Egzersiz Protokolü

Uygulanan aerobik egzersizin şiddeti, deneklerin göğüsleri üzerine yerleştirilen bir verici ve kolunda takılı olan telemetrik monitörün(Polar RS400 multi, Finland) göstermiş olduğu kalp atım hızı ile takip edildi. Her iki gruptan da Dunlop EL900 marka koşubandı üzerinde, kalp atım hızı (KAH)'nın %70'i şiddetinde, 40 dakika boyunca aralıksız devam eden aerobik dayanıklılık egzersizini tamamlamaları istendi. Deneklerin %70'e denk gelen KAH'ları Karvonen Formülü esas alınarak hesaplandı. Hesaplanan KAH'ları %70 şiddetinin altına düştüğünde koşu hızı artırılırken, %70'in üzerine çıktığında düşürülerek takip edildi. Egzersiz sonrası 24 saatlik süreçte deneklerden rutin yaşantılarına devam etmeleri istendi.

3.2. Test Protokolü

Deneklerden egzersizden hemen önce (EÖ), egzersizden sonra (ES) , egzersizden 2 saat sonra (2s) ve egzersizden 24 saat sonra (24s) her seferde ön koldan 15cc olmak üzere 4 kez

kan örneği alındı. Araştırmaya katılan deneklerin TN-T, MYB, CK, CK-MB ve LDH parametreleri incelenmiştir.

3.3. Veri Toplama Araçları

3.3.1. Boy uzunluğu

Holtaine marka stadiometre ile yapılmıştır. Denekler çıplak ayak, ayakta dik pozisyonda dururken, skalanın üzerinde kayan kaliper deneğin kafasının üzerine dokunacak şekilde ayarlanmış ve uzunluklar okunup 0,01cm hassasiyetle kaydedilmiştir.

3.3.2. Vücut kompozisyonu

“Tanita TBF-300, Japonya” marka vücut kompozisyon analizörü kullanılarak tespit edilmiştir.

3.3.3. Kalp atım hızı

Kalp atım hızı, denekler üzerine takılan kalp atım monitörü ile her saniyesi (1 sn’lik interval) (Polar RS 400 multi, Finland) takip edilmiştir (Kim, Lee, Choi ve Park, 2016).

3.3.4. Biyokimyasal analizler

Kan numuneleri alındıktan sonra 5000 devir/dakıkada santrifüj edilip, kanların üst fazları eppendorf tüplere alınarak -80 °C de çalışılncaya kadar saklandı. Sonra bu kanlar da serum CK, CK-MB TN-T, MYB ve LDH orijinal Beckman Coulter kitleri ile AU2700 oto analizöründe çalışılmıştır.

3.4. İstatistiksel analiz

Araştırma sonucunda elde edilen veriler SPSS 22 paket programında değerlendirilmiştir. Sigara içen ve içmeyen deneklerin yaş, boy, vücut ağırlığı ve VKİ değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerini belirlemek amacıyla one-sample t testi uygulanmıştır. EÖ, ES, 2s ve 24s değerlerinin karşılaştırılması amacıyla tek yönlü varyans analizi ANOVA kullanılmıştır. ANOVA sonucunda çıkan farklılıkların hangi gruptan

kaynaklandığını tespit etmek amacıyla Pairwise testi uygulanmıştır. Sigara içen ve içmeyen gruplar arasındaki farklılığı tespit etmek amacıyla normallik analizi sonucunda Mann Whitney U Testi uygulanmıştır. Bu çalışmada anlamlılık düzeyleri 0,05 - 0,01 ve 0,001 olarak kabul edilmektedir.

4. BULGULAR

Çizelge 4.1. Deneklerin fiziksel özellikleri

Değişkenler	Sigara İçmeyen(n=9)	Sigara İçen (n=8)
	Ort ± SS	Ort ± SS
Yaş (yıl)	28,44 ± 3,94	29,62 ± 3,46
Boy (cm)	175,45 ± 4,70	173,87 ± 3,96
Vücut ağırlığı (kg)	73,11 ± 6,95	71,12 ± 5,61
VKI(kg/m ²)	23,17 ± 1,96	22,72 ± 2,72

Çizelge 4.1'e göre çalışmaya katılan deneklerin yaş ortalamaları sigara içmeyenlerde 28,44 ± 3,94 yıl, sigara içenlerde 29,62 ± 3,46 yıl olarak tespit edilmiştir. Sigara içmeyen grubun boy uzunluğu 175,45 ± 4,70 cm iken sigara içen grubun ise 173,87 ± 3,96 cm olarak belirlenmiştir. Deneklerin ağırlıkları sigara içmeyenlerde 73,11 ± 6,95 kg olarak tespit edilirken sigara içenlerde ise 71,12 ± 5,61 kg olarak bulunmuştur. Son olarak sigara içmeyenlerin VKI değerleri 23,17 ± 1,96 kg/m² iken sigara içenlerin VKI değerleri 22,72 ± 2,72 kg/m² dir.

Çizelge 4.2. Sigara içmeyen grubun LDH değerlerindeki zamansal değişimler

LDH (U/L)	Ort ± SS	n	F	P
EÖ	153,00 ± 29,97	9	335,06	,000***
ES	180,66± 26,97			
2s	185,66 ± 33,56			
24s	166,33 ± 28,03			
p>0,05 p<0,05 *	p<0,01 ** p<0,001 ***			

Çizelge 4.2'ye göre, sigara içmeyen grubun LDH değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri egzersiz öncesi(EÖ) için 153,00±29,97 U/L, egzersiz sonrası(ES) için 180,66±26,97 U/L, 2 saat sonrası(2s) için 185,66±33,56 U/L ve 24 saat sonrası(24s) için 166,33±28,03 U/L olduğu görülmektedir. Tekrarlı Anova Testi sonucuna göre sigara içmeyen grubun bütün süreçlerdeki LDH değerlerinde p<0,001 düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.3. Sigara içmeyen grubun LDH değerlerindeki zamansal farklılıklar

LDH	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	,001**	,000***	,404	1,000	,416	,025*
p>0,05 p<0,05 * p<0,01 ** p<0,001 ***						

Çizelge 4.3'e göre LDH EÖ değeri ES değerine göre anlamlı düzeyde düşük olduğu görülmektedir(p<0,01). Ayrıca LDH EÖ değerinin 2s değerine göre anlamlı düzeyde düşük olduğu tespit edilirken(p<0,001), 24s değeriyle kıyaslandığında anlamlı bir farklılık

bulunamamıştır($p>0,05$). LDH ES değeriyle 2s ve 24s değerleri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur($p>0,05$). LDH 2s değeri 24s değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur($p<0,05$).

Çizelge 4.4. Sigara içen grubun LDH değerlerindeki zamansal değişimler

LDH (U/L)	Ort $\pm$ SS	n	F	P
EÖ	150,50 $\pm$ 31,98	8	184,617	,000***
ES	189,87 $\pm$ 33,05			
2s	182,37 $\pm$ 44,97			
24s	173,37 $\pm$ 48,26			
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***	

Çizelge 4.4'e göre, sigara içen grubun LDH değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri egzersiz öncesi için 150,50 $\pm$ 31,98 U/L, egzersiz sonrası için 189,87 $\pm$ 33,05 U/L, 2 saat sonrası için 182,37 $\pm$ 44,97 U/L ve 24 saat sonrası için 173,37 $\pm$ 48,26 U/L olarak görülmektedir. Tekrarlı Anova testi sonucuna göre sigara içen grubun LDH değerlerinde $p<0,001$ düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.5. Sigara içen grubun LDH değerlerindeki zamansal farklılıklar

LDH	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	,012*	,042*	,553	1,000	,1000	,1000
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

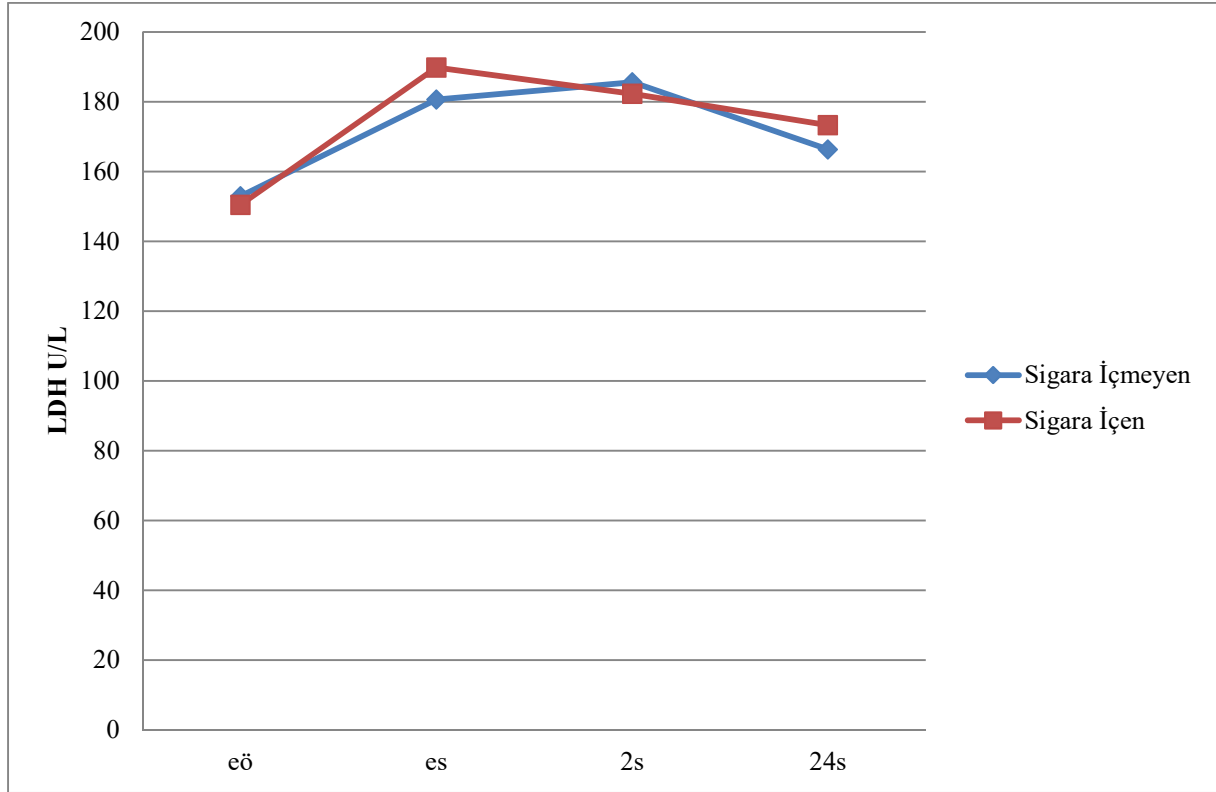
Çizelge 4.5'e bakıldığında LDH ES değeri, EÖ değerine göre anlamlı düzeyde artış gösterdiği görülmektedir($p<0,05$). LDH EÖ değerinin 2s değerine göre anlamlı düzeyde düşük olduğu tespit edilirken($p<0,05$), 24s değeriyle kıyaslandığında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir($p>0,05$). LDH ES değeriyle 2s ve 24s değerleri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur($p>0,05$). LDH 2s değeri 24s değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Çizelge 4.6. Sigara içen ve içmeyen grubun LDH seviyelerinin karşılaştırılması

LDH (U/L)		Gruplar	n	Ort.	Standart Hata	Z	p
EÖ		Sigara içmeyen	9	153,00	29,97	-,481	,630
		Sigara içen	8	150,50	31,98		
ES		Sigara içmeyen	9	180,66	26,97	-,964	,335
		Sigara içen	8	189,87	33,05		
2s		Sigara içmeyen	9	185,66	33,56	-,481	,630
		Sigara içen	8	182,37	44,97		
24s		Sigara içmeyen	9	166,33	28,03	-,096	,923
		Sigara içen	8	173,37	48,26		
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***				

Çizelge 4.6'ya göre, LDH değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri egzersiz öncesi sigara içmeyen grup için $153,00 \pm 29,97$ U/L iken sigara içen grup için $150,50 \pm 31,98$ U/L olarak tespit edilmiştir. Egzersiz sonrası sigara içmeyen grup için ise $180,66 \pm 26,97$ U/L iken sigara içen grup için $189,87 \pm 33,05$ U/L olarak bulunmuştur. Egzersizden 2 saat sonrası sigara içmeyen grup için $185,66 \pm 33,56$ U/L iken sigara içen

grup için $182,37 \pm 44,97$ U/L olarak bulunmuştur. Egzersizden 24 saat sonrası sigara içmeyen grup için $166,33 \pm 28,03$ U/L iken sigara içen grup için $173,37 \pm 48,26$ U/L olarak bulunmuştur. Mann Whitney U Testi sonucuna göre sigara içen ve içmeyen grubun LDH değerlerinin hiçbirinde anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p > 0,05$).



Şekil 4.1. Sigara içen ve içmeyen grubun LDH değerleri

Çizelge 4.7. Sigara içmeyen grubun CK değerlerindeki zamansal değişimler

CK (U/L)	Ort ± SS	n	F	P
EÖ	122,37± 21,00	9	450,988	,000***
ES	145,00± 24,55			
2s	168,37± 25,46			
24s	200,00± 45,53			
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***	

Çizelge 4.7'ye göre, sigara içmeyen grubun CK değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri egzersiz öncesi için 122,37±21,00 U/L, egzersiz sonrası için 145,00±24,55 U/L, 2 saat sonrası için 168,37±25,46 U/L ve 24 saat sonrası için 200,00±45,53 U/L olarak görülmektedir. Tekrarlı Anova Testi sonucuna göre sigara içmeyen grubun CK değerlerinde p<0,001 düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.8. Sigara içmeyen grubun CK değerlerindeki zamansal farklılıklar

CK	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	,000***	,011*	,008**	,350	,026*	,886
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

Çizelge 4.8'e göre CK EÖ değerinin ES değeriyle kıyaslandığında anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği görülmektedir(p<0,001). Ayrıca CK EÖ değeri 2s (p<0,05) ve 24s (p<0,01) değerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu tespit edilmiştir. CK ES değeriyle 2s değerleri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur(p>0,05). CK ES değeri ile 24s değeri arasında anlamlı bir farklılık

bulunmuştur($p<0,05$). CK 2s değeri 24s değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır($p>0,05$).

Çizelge 4.9. Sigara içen grubun CK değerlerindeki zamansal değişimler

CK (U/L)	Ort $\pm$ SS	n	F	P
EÖ	258,57 $\pm$ 305,60	8	7,748	,032*
ES	302,14 $\pm$ 314,07			
2s	319,85 $\pm$ 336,21			
24s	453,28 $\pm$ 329,26			
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***	

Çizelge 4.9' a göre, sigara içen grubun CK değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri egzersiz öncesi için 258,57 $\pm$ 305,60 U/L, egzersiz sonrası için 302,14 $\pm$ 314,07 U/L, 2 saat sonrası için 319,85 $\pm$ 336,21 U/L ve 24 saat sonrası için 453,28 $\pm$ 329,26 U/L olarak görülmektedir. Tekrarlı Anova Testi sonucuna göre sigara içen grubun CK değerlerinde $p<0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.10. Sigara içen grubun CK değerlerindeki zamansal farklılıklar

CK	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	,008**	,031*	,040*	,885	,106	,119
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

Çizelge 4.10'a göre sigara içenlerin CK EÖ değeri ES, 2s ve 24s değerleriyle karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde farklılık görülmektedir($p<0,05$). CK ES değeriyle 2s

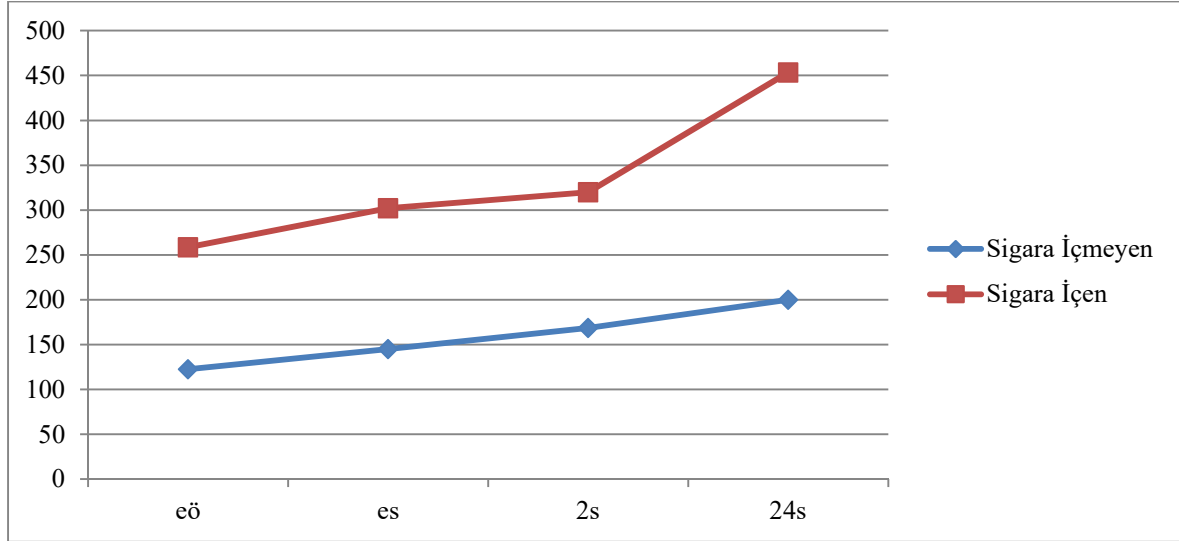
ve 24s değerleri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur($p>0,05$). CK 2s değeri 24s değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Çizelge 4.11. Sigara içen ve içmeyen grubun CK seviyelerinin karşılaştırılması

CK (U/L)	Gruplar	n	Ort.	Standart Hata	Z	p
EÖ	Sigara içmeyen	9	122,37	21,00	-,463	,643
	Sigara içen	8	258,57	305,60		
ES	Sigara içmeyen	9	145,00	24,55	-1,626	,104
	Sigara içen	8	302,14	314,07		
2s	Sigara içmeyen	9	168,37	25,46	-,347	,728
	Sigara içen	8	319,85	336,21		
24s	Sigara içmeyen	9	200,00	45,53	-2,375	,018*
	Sigara içen	8	453,28	329,26		
p>0,05 p<0,05 * p<0,01 ** p<0,001 ***						

Çizelge 4.11'deki Mann Whitney U Testi sonucuna göre, sigara içen grubun 24s serum CK seviyesinin içmeyenlere göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

($p<0,5$). Bunun haricinde diğer zaman dilimlerinde anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$).



Şekil 4.2. Sigara içen ve içmeyen grubun CK değerleri

Çizelge 4.12. Sigara içmeyen grubun CK-MB değerlerindeki zamansal değişimler

CK-MB (U/L)	Ort ± SS	n	F	P
EÖ	15,00± 2,20	9	474,418	,000***
ES	18,50± 2,13			
2s	16,37± 2,26			
24s	16,62± 2,55			
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***	

Çizelge 4.12' ye göre, sigara içmeyen grubun CK-MB değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri egzersiz öncesi için 15,00±2,20 U/L, egzersiz sonrası için 18,50±2,10 U/L, 2 saat sonrası için 16,37±2,26 U/L ve 24 saat sonrası için 16,62±2,55 U/L

olarak görülmektedir. Tekrarlı Anova Testi sonucuna göre sigara içmeyen grubun CK-MB değerlerinde $p<0,001$ düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.13. Sigara içmeyen grubun CK-MB değerlerindeki zamansal farklılıklar

CK-MB	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	,000***	,007**	,177	,001**	,067	1,000
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

Çizelge 4.13'e göre CK-MB EÖ değerinin ES değeriyle kıyaslandığında anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği görülmektedir($p<0,001$). CK-MB EÖ değerinin 2s değerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu tespit edilmiştir($p<0,01$). CK-MB EÖ değeri 24s değeri ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık görülmemektedir($p>0,05$). CK-MB ES değeriyle 2s ($p<0,01$) değeri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık varken, 24s değeri ile bir farklılık bulunmamıştır($p>0,05$). CK-MB 2s değeri, 24s değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur($p>0,05$).

Çizelge 4.14. Sigara içen grubun CK-MB değerlerindeki zamansal değişimler

CK-MB (U/L)	Ort ± SS	n	F	P
EÖ	16,28± 4,02	8	114,817	,000***
ES	19,57± 4,40			
2s	17,14± 4,33			
24s	18,00± 4,12			
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***	

Çizelge 4.14'e göre, sigara içen grubun CK-MB değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri egzersiz öncesi için $16,28 \pm 4,02$ U/L, egzersiz sonrası için $19,57 \pm 4,40$ U/L, 2 saat sonrası için $17,14 \pm 4,33$ U/L ve 24 saat sonrası için $18,00 \pm 4,12$ U/L olarak görülmektedir. Tekrarlı anova testi sonucuna göre sigara içen grubun CK-MB değerlerinde $p < 0,001$ düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.15. Sigara içen grubun CK-MB değerlerindeki zamansal farklılıklar

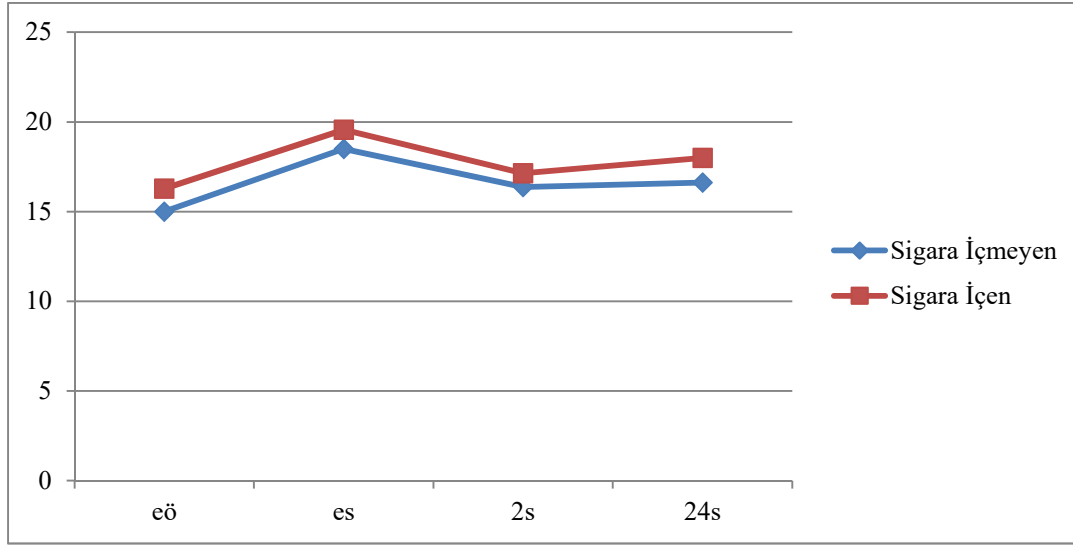
CK-MB	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	,033*	,469	,419	,044*	,429	1,000
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

Çizelge 4.15'e göre CK-MB EÖ değerinin ES değeriyle kıyaslandığında anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği görülmektedir($p < 0,05$). Ayrıca CK-MB EÖ değerinin 2s ve 24s değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir($p > 0,05$). CK-MB ES değeri 2s değeri ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görülmektedir($p < 0,05$). CK-MB ES değeriyle 24s değeri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur($p > 0,05$). CK-MB 2s değeri 24s değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak bir anlamlılık yoktur($p > 0,05$).

Çizelge 4.16. Sigara içen ve içmeyen grubun CK-MB değerlerinin karşılaştırılması

CK-MB (U/L)	Gruplar	n	Ort.	Standart Hata	Z	p
EÖ	Sigara içmeyen	9	15,00	2,20	-,701	,484
	Sigara içen	8	16,28	4,02		
ES	Sigara içmeyen	9	18,50	2,13	-,059	,953
	Sigara içen	8	19,57	4,40		
2s	Sigara içmeyen	9	16,37	2,26	-,441	,681
	Sigara içen	8	17,14	4,33		
24s	Sigara içmeyen	9	16,62	2,55	-,293	,769
	Sigara içen	8	18,00	4,12		
p>0,05 p<0,05 *	p<0,01 ** p<0,001 ***					

Çizelge 4.16'daki e, Mann Whitney U Testi sonucuna göre sigara içen ve içmeyen grubun CK-MB değerlerinin hiçbirinde anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (p>0,05).



Şekil 4.3. Sigara içen ve içmeyen grubun CK-MB değerleri

Çizelge 4.17. Sigara içmeyen grubun TRO değerlerindeki zamansal değişimler

TRO (pg/mL)	Ort ± SS	n	F	P
EÖ	5,68± 0,72	9	111,83	,000***
ES	5,92± 1,12			
2s	9,55± 5,75			
24s	3,46± 0,74			
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***	

Çizelge 4.17' ye göre, sigara içmeyen grubun TRO değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri egzersiz öncesi için $5,68 \pm 0,72$ pg/mL, egzersiz sonrası için $5,92 \pm 1,12$ pg/mL, 2 saat sonrası için $9,55 \pm 5,75$ pg/mL ve 24 saat sonrası için $3,46 \pm 0,74$ pg/mL olarak görülmektedir. Tekrarlı anova testi sonucuna göre sigara içmeyen grubun TRO değerlerinde $p < 0,001$ düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.18. Sigara içmeyen grubun TRO değerlerindeki zamansal farklılıklar

TRO	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	1,000	,624	,008**	,690	,009**	,079
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

Çizelge 4.18'e göre TRO EÖ değerinin ES değeriyle kıyaslandığında anlamlı düzeyde farklılık göstermediği görülmektedir($p>0,05$). TRO EÖ değeri ile 2s değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık yoktur($p>0,05$). TRO EÖ değeri 24s değeri ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık görülmektedir($p<0,01$). TRO ES değeriyle 2s değeri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur($p>0,05$). TRO ES değeri 24s değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur($p<0,01$). TRO 2s değeri ile 24s değeri arasında ise istatistiksel olarak önemli bir fark yoktur($p>0,05$).

Çizelge 4.19. Sigara içen grubun TRO değerlerindeki zamansal değişimler

TRO (pg/mL)	Ort ± SS	n	F	P
EÖ	4,10± 1,22	8	170,916	,000***
ES	6,58± 1,42			
2s	8,46± 4,97			
24s	5,10± 1,02			
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001***	

Çizelge 4.19'a göre, sigara içen grubun TRO değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri egzersiz öncesi için 4,10±1,22 pg/mL, egzersiz sonrası için 6,58±1,42 pg/mL, 2 saat sonrası için 8,46±4,97 pg/mL ve 24 saat sonrası için 5,10±1,02 pg/mL olarak

görülmektedir. Tekrarlı anova testi sonucuna göre sigara içen grubun TRO değerlerinde $p<0,001$ düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.20. Sigara içen grubun TRO değerlerindeki zamansal farklılıklar

TRO	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	,042*	,641	,279	1,000	,435	1,000
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

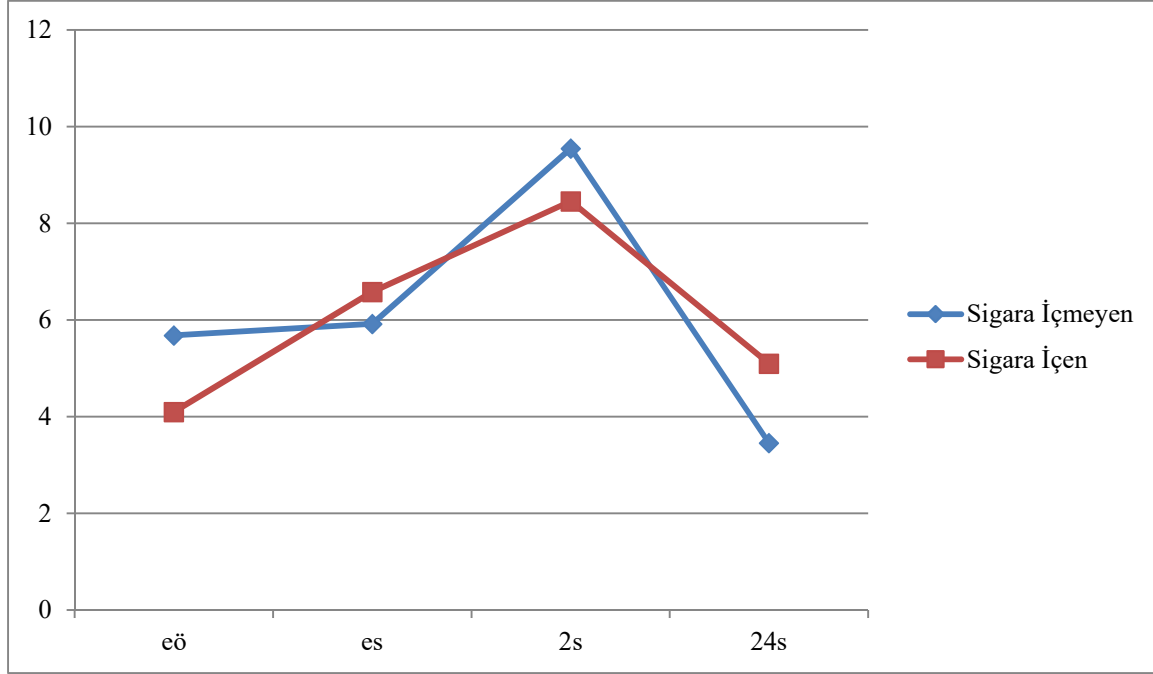
Çizelge 4.20'ye göre TRO EÖ değeri ile ES değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık görülmektedir($p<0,05$). Ayrıca TRO EÖ değeri ile 2s ve 24s değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık yoktur($p>0,05$). TRO ES değeriyle 2s ve 24s değeri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur($p>0,05$). TRO 2s değeri ile 24s değeri arasında ise istatistiksel olarak önemli bir fark yoktur($p>0,05$).

Çizelge 4.21. Sigara içen ve içmeyen grubun TRO değerlerinin karşılaştırılması

TRO (pg/mL)	Gruplar	n	Ort.	Standart Hata	Z	p
EÖ	Sigara içmeyen	9	5,68	,72	-2,068	,039*
	Sigara içen	8	4,10	1,22		
ES	Sigara içmeyen	9	5,92	1,12	-,775	,438
	Sigara içen	8	6,58	1,42		
2s	Sigara içmeyen	9	9,55	5,75	-,775	,439
	Sigara içen	8	8,46	4,97		
24s	Sigara içmeyen	9	3,46	,74	-2,641	,008**
	Sigara içen	8	5,10	1,02		
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

Çizelge 4.21'e göre, TRO değerlerinin aritmetik ortalama değerleri egzersiz öncesi sigara içmeyen grup için $5,68 \pm 0,72$ pg/mL, sigara içen grup için $4,10 \pm 1,22$ pg/mL olarak tespit edilmiştir. Egzersiz sonrası sigara içmeyen grup için ise $5,92 \pm 1,12$ pg/mL iken sigara içen grup için $6,58 \pm 1,42$ pg/mL olarak bulunmuştur. Egzersizden 2 saat sonrası sigara içmeyen grup için $9,55 \pm 5,75$ pg/mL iken sigara içen grup için $8,46 \pm 4,97$ pg/mL olarak bulunmuştur. Egzersizden 24 saat sonrası sigara içmeyen grup için $3,46 \pm 0,74$ pg/mL iken

sigara içen grup için $5,10 \pm 1,02$ pg/mL olarak tespit edilmiştir. Mann Whitney U Testi sonucuna göre sigara içen ve içmeyen grubun EÖ ($p < 0,05$) ve 24s ($p < 0,01$) değerleri hariç diğer değerlerin hiçbirinde anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p > 0,05$).



Şekil 4.4. Sigara içen ve içmeyen grubun TRO değerleri

Çizelge 4.22. Sigara içmeyen grubun MYB değerlerindeki zamansal değişimler

MYB (ng/mL)	Ort ± SS	n	F	P
EÖ	29,92± 8,27	9	43,136	,000***
ES	45,27± 14,26			
2s	72,68± 51,81			
24s	34,82± 8,29			
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001	

Çizelge 4.22'ye göre, sigara içmeyen grubun MYB değerlerinin aritmetik ortalama değerleri egzersiz öncesi için $29,92 \pm 8,27$ ng/mL, egzersiz sonrası için $45,27 \pm 14,26$ ng/mL, 2 saat sonrası için $72,68 \pm 51,81$ ng/mL ve 24 saat sonrası için $34,82 \pm 8,29$ ng/mL olarak görülmektedir. Tekrarlı Anova Testi sonucuna göre sigara içmeyen grubun MYB değerlerinde $p < 0,001$ düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.23. Sigara içmeyen grubun MYB değerlerindeki zamansal farklılıklar

MYB	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	,015*	,195	0,698	,553	,089	,304
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

Çizelge 4.23'e göre MYB EÖ değeri ES değeri ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık görülmektedir($p < 0,05$). MYB EÖ değeri ile 2s değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık yoktur($p > 0,05$). MYB EÖ değeri 24s değeriyle kıyaslandığında anlamlı düzeyde farklılık göstermediği görülmektedir($p > 0,05$). MYB ES değeriyle 2s değeri arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur($p > 0,05$). MYB ES değeri 24s değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($p > 0,05$). Son olarak 2s değeri ile 24s değeri arasında ise istatistiksel olarak önemli bir fark yoktur($p > 0,05$).

Çizelge 4.24. Sigara içen grubun MYB değerlerindeki zamansal değişimler
MYB (ng/mL) **Ort ± SS** **n** **F** **P**

EÖ	37,97± 10,68	8	19,327	,007**
ES	111,14± 73,31			
2s	161,28± 93,80			
24s	71,70± 44,48			
p>0,05	p<0,05 * p<0,01 ** p<0,001			

Çizelge 4.24'e göre, sigara içen grubun MYB değerlerinin aritmetik ortalama değerleri egzersiz öncesi için 37,97±10,68 ng/mL, egzersiz sonrası için 111,14±73,31 ng/mL, 2 saat sonrası için 161,28±93,80 ng/mL ve 24 saat sonrası için 71,70±44,48 ng/mL olarak görülmektedir. Tekrarlı anova testi sonucuna göre sigara içen grubun MYB değerlerinde $p<0,01$ düzeyinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Çizelge 4.25. Sigara içen grubun MYB değerlerindeki zamansal farklılıklar

MYB	EÖ-ES	EÖ-2s	EÖ-24s	ES-2s	ES-24s	2s-24s
Sig.(P)	,247	,100	,557	,045*	,344	,117
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

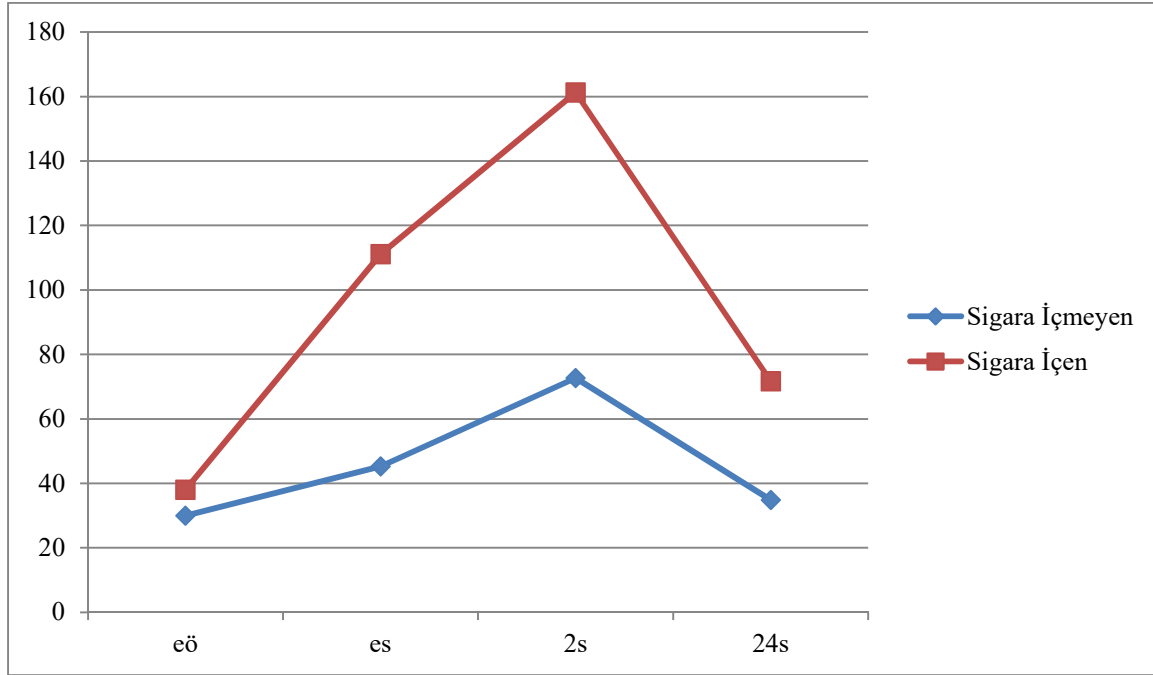
Çizelge 4.25'e göre MYB EÖ değeri ile ES, 2s ve 24s değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık görülmemektedir($p>0,05$). MYB ES değeriyle 2s değeri karşılaştırıldığında MYB ES seviyesi anlamlı düzeyde daha düşüktür.($p<0,05$). MYB ES değeri 24s değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık yoktur($p>0,05$). MYB 2s değeri ile 24s değeri arasında ise istatistiksel olarak önemli bir fark yoktur($p>0,05$).

Çizelge 4.26. Sigara içen ve içmeyen grubun MYB değerlerinin karşılaştırılması

MYB (ng/mL)	Gruplar	n	Ort.	Standart Hata	Z	p
EÖ	Sigara içmeyen	9	29,92	8,27	-1,593	,137
	Sigara içen	8	37,97	10,68		
ES	Sigara içmeyen	9	45,27	14,26	-2,512	,027*
	Sigara içen	8	111,14	73,31		
2s	Sigara içmeyen	9	72,68	51,81	-2,268	,043*
	Sigara içen	8	161,28	93,80		
24s	Sigara içmeyen	9	34,82	8,29	-2,323	,039*
	Sigara içen	8	71,70	44,48		
p>0,05	p<0,05 *	p<0,01 **	p<0,001 ***			

Çizelge 4.26'ya göre, MYB değerlerinin aritmetik ortalama değerleri egzersiz öncesi sigara içmeyen grup için $29,92 \pm 8,27$ ng/mL, sigara içen grup için $37,97 \pm 10,68$ ng/mL olarak tespit edilmiştir. Egzersiz sonrası sigara içmeyen grup için ise $45,27 \pm 14,26$ ng/mL iken sigara içen grup için $111,14 \pm 73,31$ ng/mL olarak bulunmuştur. Egzersizden 2 saat sonrası sigara içmeyen grup için $72,68 \pm 51,81$ ng/mL iken sigara içen grup için $161,28 \pm 93,80$ ng/mL olarak bulunmuştur. Egzersizden 24 saat sonrası sigara içmeyen grup için

34,82±8,29 ng/mL iken sigara içen grup için 71,70±44,48 ng/mL olarak tespit edilmiştir. Mann Whitney U Testi sonucuna göre sigara içen ve içmeyen grubun MYB egzersiz öncesi değerleri haricinde ($p>0,05$) diğer değerlerin hepsinde de anlamlı düzeyde farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$).



Şekil 4.5. Sigara içen ve içmeyen grubun MYB değerleri

5. TARTIŞMA

Sigara içmenin kardiyovasküler hastalıkların oluşumunda güçlü bir risk faktörü olduğu bilinen bir gerçektir (Peto, 1994). Sigara kullanımı katekolamin uyarılmasına neden olarak maksimal oksijen kullanım kapasitesinde azalma, solunum düzeninde bozulma ve uzun dönemde kardiyak hasarın meydana gelmesine neden olabilir (Green ve diğerleri, 1986; Powers ve diğerleri, 1989; Laustiola ve diğerleri, 1988; Cryer ve diğerleri, 1976). Oksijen kullanım kapasitesindeki azalma, dokulara ulaşan temiz kandaki oksijen miktarını da etkileyeceği için kas dokularındaki hasarın ve toparlanmanın daha geç olması beklenir. Dolayısıyla, sigara içen ve içmeyen antrenmansız 17 erkek denek üzerinde yapılan, iskelet ve kalp kası hasarının incelendiği bu çalışmada, deneklerin bazı fiziksel ve fizyolojik özellikleri; yaş 29.03 ± 3.65 yıl, boy $175,45 \pm 4.70$ cm, vücut ağırlığı 72.11 ± 6.26 kg, vücut kitle endeksi 22.94 ± 2.37 kg/m², olarak tespit edilmiştir.

Karbon monoksitin hemoglobine bağlanma afinitesi oksijene oranla 250 kata kadar daha yüksektir. Bu nedenle karbon monoksit, hemoglobinin dokularla yapılan oksijen alışverişini olumsuz yönde etkiler. Dokularla yapılan oksijen alışverişinin etkilenmesi sonucu metabolizma alyuvarların kütesini artırarak hipoksemiye gidermeye çalışır ve dokulardaki oksijen alışverişinin arttırılmasına sebep olur. Ayrıca alyuvar kütesinde meydana gelen artış kanın viskozitesini de artırarak kanda pıhtılaşmaya sebep olabilir (Allred ve diğerleri 1989; Calverley ve diğerleri, 1981; Fox, 1993). Literatürde, sigara kullanan insanlar üzerinde yapılan çalışmalarda sigaranın, kalp veya iskelet kas hasarına etkisi ile ilgili bir çalışmaya rastlanmamıştır.

LDH, iskelet kas hasarı belirtilerinde egzersiz tipine göre, birkaç saatten birkaç güne kadar artış gösterebilen bir enzimdir. Çalışmalar incelendiğinde koşu bandında 45 dakikalık eğimli bir submaksimal egzersizde LDH seviyesinin egzersizin hemen sonrasında artış göstermediği, ancak 6 saatte pik seviyeye ulaşarak, 24 ve 48 saate normale döndüğü görülmektedir (Maughan ve diğerleri, 1989).

Üst ekstremité ile yapılan bir diğer eksantrik kuvvet çalışmasında, LDH seviyesi egzersizden 4 saat sonraki süreçte maksimal seviyeye ulaştığı bulunmuştur (Clarkson ve diğerleri, 2006). Benzer bir çalışmada 90 dakikalık bir egzersizden 4 saat sonraki plazma LDH düzeyi egzersiz öncesine göre anlamlı düzeyde yükseliş göstererek 24 saat sonra

normal seviyeye dönmüştür (Greer ve diğerleri, 2007). Egzersizle birlikte iskelet kas hasarı tespit parametrelerinden biri olan LDH seviyesinde egzersiz sonrası periyotlarda artış olduğu tespit edilmiştir (Lewicki ve diğerleri, 1987; Philips ve diğerleri, 2003; Coombes ve diğerleri, 2000; Hazar ve diğerleri, 2011).

Çalışmada hem sigara içen hem içmeyen iki grupta egzersiz sonrası ve egzersizden 2 saat sonraki LDH seviyeleri, egzersiz öncesi LDH seviyelerine göre anlamlı düzeyde artış göstermektedir($p<0,05$). Çalışma sonuçları literatür (Maughan ve diğerleri, 1989; Clarkson ve diğerleri, 2006; Greer ve diğerleri, 1987; Lewicki ve diğerleri, 1987; Philips ve diğerleri, 2003; Coombes ve diğerleri, 2000) ile paralellik göstermekte olup, LDH seviyeleri egzersiz sonrası 2 saatlik periyotta, her iki grup için de pik yaptığı göze çarpmaktadır. LDH seviyesinin sigara içen ve içmeyenlerde gruplar arası istatistiksel karşılaştırılmasında; egzersiz öncesi, egzersiz sonrası, 2 saat sonrası ve 24 saat sonrasındaki değerlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır($p>0,05$).

Egzersiz iskelet kas yapısında aşırı düzeyde bozulmaya neden olmaktadır. Bunun sonucunda, hücrede protein yapısında bulunan enzimlerden CK serbest bırakılır (Fielding ve diğerleri, 1993; Tidball ve diğerleri, 1995; Suzuki ve diğerleri, 2000). İskelet kas hasarının tahmininde en yaygın olarak kullanılan parametrelerden biri olan CK ile egzersiz arasındaki ilişki üzerine oldukça fazla çalışmaya rastlanmaktadır (Maughan ve diğerleri, 1989; Greer ve diğerleri, 2007; Güzel ve diğerleri, 2007; Hazar ve diğerleri, 2011; Sanchis-Gomar ve diğerleri, 2015).

Hem düşük hemde yüksek şiddette yapılan dayanıklılık egzersizleri sonucu sedanter bireylerde plazma CK seviyesi egzersiz sonrası ve egzersizden 6 saat sonraki sürece kadar anlamlı düzeyde artış göstermektedir (Güzel ve diğerleri, 2007). CK seviyesindeki bu artış düşük şiddetli egzersizde 6 saat sonra en yüksek seviyeye ulaşırken, yüksek şiddetli egzersizde 24 saat sonrasında ulaştığı görülmektedir. Antrenmansız bireyler üzerinde yapılan bir diğer çalışmada da %70 MaxVO₂ şiddetindeki dayanıklılık egzersizinde CK seviyesinin egzersizden öncesi, sonrası ve hatta 48 saat sonrasına kadar pik seviyeye ulaştığı görülmektedir (Coombes ve diğerleri, 2000).

Kas hasarı seviyesini kondisyon durumuna göre inceleyen bir çalışmada dikkat çekici sonuçlara rastlanmaktadır. Hickner ve diğerleri (1997) antrenmalı ve antrenmansız denekler üzerinde dayanıklılık egzersizinin etkisini incelemiştir. Bisiklet ergometresinde yapılan submaksimal egzersiz öncesi ve 72 saat sonrası CK seviyelerinde, antrenmanlı ve antrenmansız bireyler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadığı belirtilmiştir. Ayrıca elit futbolcular üzerinde yapılan bir diğer çalışmada, futbol müsabakası sonrasındaki serum CK seviyesi müsabaka öncesi düzeye göre yaklaşık 5 kat daha yüksek seviyeye ulaştığı bildirilmiştir (Sanchis-Gomar ve diğerleri, 2014).

Sigaranın CK izoenzimleri üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada, ratlar 12 hafta boyunca sigara dumanına maruz bırakılmışlardır. Sigara dumanına maruz kalan ratlarda, önceki döneme göre serum CK seviyesi anlamlı düzeyde artmıştır (Anbarasi ve diğerleri, 2005). İnsanlar üzerinde bu yönde yapılan bir çalışmaya rastlanılmamıştır.

Çalışma sonuçlarına göre sigara içen ve içmeyen grubun her ikisinde de; egzersiz hemen sonrası, 2 saat sonrası ve 24 saat sonrası CK düzeylerinde egzersiz öncesi düzeye göre anlamlı düzeyde bir artış görülmektedir ($p < 0,05$). Bu artışların egzersiz kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Her iki grupta da CK seviyesi kademeli olarak artmış ve egzersizden 24 saat sonrasında maksimal seviyeye ulaşmıştır. Sigara içen ve içmeyen deneklerin, gruplar arası karşılaştırmasında ise egzersizden 24 saat sonraki serum CK seviyeleri haricinde diğer zaman süreçlerinin hiçbirinde anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p > 0,05$). Buna rağmen egzersiz öncesi bazal serum CK seviyelerine bakıldığında sigara içmeyenlerde $129,66 \pm 29,40$ U/L olduğu görülürken, sigara içen deneklerde yaklaşık iki katı kadar yüksektir ($232,12 \pm 292,65$ U/L). Sağlıklı bir insanda olması gereken serum CK seviyesi referans aralığı 45-171 U/L arasında olması gerekirken (Schumann ve diğerleri, 2003), bu durum sigara içen deneklerde, egzersiz başlamadan önceki kan değerlerine göre kritik seviyenin üzerinde bulunmuştur. Bu sonuç, sigara içen grubun CK değerlerinin, sağlıklı bir insanda olması gereken düzeyden fazla olduğunu göstermektedir. Dikkat çekilmesi gereken diğer bir nokta ise, sigara içmeyen grubun 24s CK değeri sigara içenlerin EÖ CK değerinden düşük olmasıdır. 24 saat sonraki CK seviyelerinin sigara içenlerde, içmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksek olması sigara içmeyenlerin daha çabuk toparlandığı anlamına gelmektedir.

Miyogloblin sadece kaslarda bulunan bir protein yapısıdır. Kas ya da dokunun hasar almasıyla kana karışabilir. Hem iskelet hem kalp kas hasarındaki belirteçlerden biri olsa da miyogloblin, daha sık kalp krizi teşhisinde incelenen bir parametredir (Chiu ve diğerleri, 1999). Aerobik dayanıklılık egzersizi yaptırılan bir çalışmada, egzersiz süresince tespit edilen miyogloblin düzeyi, egzersiz öncesine göre anlamlılık göstermezken, egzersizden 1 saat sonrasında pik seviyeye ulaştığı ve 12 saat sonrasında normal seviyesine döndüğü görülmektedir (Suzuki ve diğerleri, 1999).

Kondisyon durumuna göre miyogloblin seviyesini inceleyen bir çalışmada, deneklere 24 gün boyunca kademeli olarak artan bir antrenman yaptırılmıştır. Elde edilen verilere göre ilk antrenman ile son antrenman arasında miyogloblin düzeyi anlamlı düzeyde azalmıştır (Ross ve diğerleri, 1983). Bu durum deneklerin kondisyonundaki artışın, kandaki miyogloblin düzeyinin ters orantılı olduğunu göstermektedir. Sewright ve diğ (2008) eksantrik bir egzersizde cinsiyetin etkisini araştırmışlardır. Çalışma sonucunda erkek ve kadın sporcular arasında serum miyogloblin seviyesinde herhangi bir farklılığa rastlanmamıştır. Genel olarak birçok egzersiz türünde miyogloblinin egzersizin etkisiyle yaklaşık olarak 2 saat sonrasında pik seviyeye ulaştığı söylenebilir (Volek ve diğerleri, 2002; Chiu ve diğerleri, 1999; Suzuki ve diğerleri, 1999; Sewright ve diğerleri, 2008).

Sigara içen ve içmeyen kişilerde dayanıklılık egzersizin miyogloblin seviyesine etkisini incelediğimizde; sigara içmeyen kişilerin egzersiz öncesi ile egzersiz sonrası miyogloblin seviyeleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır($p < 0,05$). Bunun dışındaki zaman birimlerinde istatistiksel bir fark görülmemiştir($p > 0,05$). Diğer yandan sigara içen antrenmansız deneklerde egzersizden 2 saat sonraki serum miyogloblin seviyesi, egzersiz sonrası miyogloblin seviyesiyle karşılaştırıldığında, 2 saat sonraki değerin daha yüksek olduğu görülmektedir($p < 0,05$). Bunun dışında hiçbir zaman sürecinde anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir($p > 0,05$). Her iki grupta da miyogloblin seviyesi egzersizden 2 saat sonra pik seviyeye ulaşmıştır. Sigara içen ve içmeyen deneklerin gruplar arası karşılaştırılmasında egzersiz öncesi miyogloblin seviyeleri($p > 0,05$) dışında bütün zaman süreçlerinde istatistiksel anlamlılık vardır. Egzersiz öncesi serum miyogloblin seviyeleri farklılık göstermezken, egzersizin hemen sonrasında alınan kan örneklerinde sigara içen grubun anlamlı düzeyde daha yüksek miyogloblin seviyede olduğu görülmektedir($p < 0,05$). Egzersizden 2 saat sonrasında sigara içenlerin serum miyogloblin seviyeleri, sigara içmeyenlere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur($p < 0,05$). Egzersizden 24 saat

sonrasında da sigara içenlerde miyogloblin seviyesi, içmeyenlere göre daha yüksektir($p<0,05$). Egzersizden 24 saat sonraki miyogloblin seviyelerini incelediğimizde, sigara içmeyenlerin 24 saat sonraki miyogloblin seviyesinin egzersiz öncesi bazal seviyeye yaklaştığı görülürken, sigara içenlerde halen yüksek seviyelerde seyrettiği tespit edilmiştir. Bu durum iskelet ve kalp kası hasarının sigara içenlerde daha fazla olmasının yanı sıra, egzersizden sonra toparlanma seviyelerinde içmeyenlere oranla daha uzun olduğu düşünülmektedir.

Miyogloblin seviyesinin sağlıklı bir insanda en üst referans değeri 90 ng/ml olarak bilinmektedir (De Winter ve diğerleri, 1995). Sigara içmeyenlerde serum miyogloblinin egzersizin en yüksek olduğu 2 saat sonraki süreçte bile kritik değeri aşmazken, sigara içenlerde egzersizden hemen sonrası 111,14 ng/ml değerine ulaşmıştır. Sigara içenlerin maksimum seviyedeki serum miyogloblin değeri ise 161,28 ng/ml gibi hemen hemen kritik değerin iki katına yaklaşmıştır (Çizelge 24). Sigara içmenin gerek toparlanma sürecinde gerek egzersiz sonrasında miyogloblin seviyesine olan olumsuz etkisi bu çalışmada göze çarpmaktadır.

Çalışmada kullanılan kardiyak hasarın diğer belirleyicilerinden biri de troponin-T'dir (Bhayana ve diğerleri, 1994; De Winter ve diğerleri, 1995; Lippi ve diğerleri, 2008; Michielsen ve diğerleri, 2008; Newby ve diğerleri, 2001). Serum troponin seviyesi kardiyak hasar durumunda en sık kullanılan parametredir. Serum troponin-T nin kanda artışının çeşitli faktörlerle ilgisini araştıran birçok bulgu vardır. Bunlardan birinde, adolesan uzun mesafe sporcularındaki egzersize bağlı troponin-T salınımının, yetişkin meslektaşlarıyla karşılaştırıldığında daha belirgin artış gösterdiği bildirilmiştir (Nie ve diğerleri, 2011). Bunun nedeni, kısmen adolesan çağıdaki sporcuların kalplerindeki gelişmemiş antioksidan savunma sistemi olabilir (Fu ve diğerleri, 2009). Başka bir çalışmada maraton yarışı boyunca alınan kan örneklerinde dikkat çekici sonuca rastlanmıştır. Sporcuların troponin-t seviyeleri yarış esnasında giderek artış gösterirken, egzersiz sonrası bazal seviyeye geri dönmüştür. Ancak egzersizden sonraki 4-6 saat aralığında tekrar yükseldiği görülmektedir (Middleton ve diğerleri, 2008). Literatürde sigaranın kardiyak troponin seviyesine etkisinin incelendiği herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu araştırma sonuçları incelendiğinde, sigara içmeyen grubun egzersiz öncesi troponin-T seviyesi, egzersiz sonrası ve 2 saat sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). Ancak egzersiz öncesi troponin-T seviyesinin 24 saat sonraki değerden anlamlı düzeyde düşük olması dikkat çekicidir ($p<0,05$). Sigara içenlerde ise sadece egzersiz öncesine göre egzersizden hemen sonraki değer arasında anlamlılık mevcuttur ($p<0,05$). Sigara içmeyen grupta egzersiz öncesi bazal düzeyin, egzersiz sonrası anlamlı bir artış göstermemesi, sigara içenlerde egzersize bağlı kardiyak troponin-T artışının içmeyenlere göre daha yüksek olduğunu göstermektedir.

Gruplar arası troponin-T karşılaştırmasında (Çizelge 4.21), egzersiz öncesinde ($p<0,05$) ve egzersizden 24 saat sonrasında ($p<0,01$) anlamlı farklılık görülmektedir. Sigara içmeyenlerin bazal düzeydeki serum troponin-T düzeyleri, içenlere oranla daha yüksek olmasına rağmen, egzersize verdiği tepki daha azdır. Sigara içen grubun egzersizden 24 saat sonraki değerleri bazal seviyeye düşmezken, sigara içmeyen grubun değerleri bazal seviyenin çok altına indiği görülmektedir. Genel olarak bakıldığında bu durum, sigara içmeyenlerin toparlanma seviyelerinin içenlere göre çok daha hızlı olduğunu göstermektedir.

Çalışmada kardiyak hasar için incelenen son parametre de CK-MB'dir. CK-MB'nin kalp hastalık vakalarında ve uzun süreli yorucu dayanıklılık egzersizlerinde artış gösterdiği bilinmektedir (Smith ve diğerleri, 2004; Hazar, 2004; Newby ve diğerleri, 2001; Nie ve diğerleri, 2011; Sanchis-Gomar ve diğerleri, 2015). Ultra maraton gibi metabolizmayı aşırı şekilde zorlayan egzersizlerde CK-MB seviyesinin arttığı, hatta bazal seviyenin 26 katına kadar yükselebildiği bilinmektedir (Smith ve diğerleri, 2004; Siegel ve diğerleri, 1983; Apple ve diğerleri, 1984). 12 hafta boyunca sigara dumanına maruz bırakılan ratlarda CK-MB seviyesinin sigara dumanına maruz kalmayanlara göre daha yüksek olduğu görülmüştür (Anbarasi ve diğerleri, 2005).

Çalışmada, CK-MB parametreleri incelendiğinde (Çizelge 4.12, Çizelge 4.14); sigara içen ve içmeyen iki grubunda egzersiz öncesi değerleri egzersiz sonrasına göre anlamlı bir artış göstermiştir ($p<0,05$). Egzersizin CK-MB seviyesine etkisinden çok sigaranın etkisini araştırmak için yapılan gruplar arası karşılaştırmada, bütün zaman süreçlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Egzersizden 2 saat sonra, CK-MB nin bazal seviye dönmeye başlamıştır. Bu doğrultuda, CK-MB seviyelerinin sigara içen ve

içmeyen iki grupta da hemen hemen benzer sonuçlar gösterdiğini söyleyebiliriz. Ancak çalışmada yapılan 45 dakikalık egzersiz süresinin biraz daha uzun tutulması, elde edilen iki grup arasındaki benzer sonuçları değiştirebilir.

6.SONUÇ

Literatür ve bu araştırmanın sonuçları, aerobik egzersizin iskelet ve kalp kasında hasara neden olduğunu ortaya koymaktadır. LDH ve CK-MB parametreleri dışında gerek iskelet gerek kalp kasında uzun süreli sigara kullanımının egzersiz kaynaklı hasar seviyesini yükselttiği ve sigara içenlerin toparlanma sürelerini, sigara içmeyenlere göre daha fazla uzattığı söylenebilir. Bu sonuçların sigara kullanan sporcuların çalışma ve toparlanma sürelerini bu doğrultuda yapabilmelerine katkı sağlayabilir. Ayrıca sigaranın, içenlerde meydana gelen kardiyak hasarı arttırması, hem egzersiz esnasında hem de günlük yaşamda kardiyovasküler hastalıklara neden olma riskini arttırabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak, sporcu ya da sedanter kişilerin sigara dumanına maruz kalmaları, sportif açıdan performanslarını olumsuz yönde etkileyerek, yorgunluk seviyesini artırabileceği için; kendilerini direkt ya da dolaylı olarak sigara dumanından uzak tutmaları önerilir. Sigara içenler ve içmeyenlerde aerobik egzersizin yanı sıra yüksek şiddetli anaerobik çalışmaların yapılması gelecek çalışmalar açısından önerilmektedir. Ayrıca egzersiz esnasında sigara dumanına maruz kalmanın kardiyak hasar açısından ne gibi etkiler ortaya çıkaracağı da literatüre katkı sağlamak açısından incelenebilir.

KAYNAKLAR

- Adeniran, S. A., & Toriola, A. L. (1988). Effects of different running programmes on body fat and blood pressure in schoolboys aged 13-17 years. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 28(3), 267-273.
- Allred, E. N., Bleecker, E. R., Chaitman, B. R., Dahms, T. E., Gottlieb, S. O., Hackney, J. D., Warren, J. (1989). Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 321(21), 1426-1432.
- Amelink, G. J., Kamp, H. H., Bar, P. R. (1988). Creatin Kinase Isoenzyme Profiles After Exercise in the Rat: Sex Linked Differences in Leakage of CK-MM. *European Journal of Physiology*, 412(4):21.
- Amelink, G. J., Wal, W.A., Wokke, J. H., Asbeck, B. S. (1991). Exercise Induced Muscle Damage in the Rat: the Effect of Vitamin E Deficiency. *European Journal of Physiology*, 419(3-4):304.
- American College of Sports Medicine. (2006). *ACSM's Advanced Exercise Physiology* (Vol. 143). C. M. Tipton (Ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Anbarasi, K., Vani, G., Balakrishna, K., & Devi, C. S. (2005). Creatine kinase isoenzyme patterns upon chronic exposure to cigarette smoke: protective effect of Bacoside A. *Vascular Pharmacology*, 42(2), 57-61.
- Apple, F. S., Rogers, M. A., Sherman, W. M., & Ivy, J. L. (1984). Comparison of serum creatine kinase and creatine kinase MB activities post marathon race versus post myocardial infarction. *International Journal of Clinical Chemistry and Diagnostic Laboratory Medicine*, 138(1), 111-118.
- Astrand, P-O. & Rodahl, K. (1986). *Textbook Of Work Physiology*, 3rd Edition. New York: Mc-Graw – Hill.
- Aydın, T., Yıldız, Y., Kalyon, T. A. (2000). *Spor Yaralanmaları*, Ankara: GATA Basımevi.

- Aydın, S. (2000). *İnsan Anatomisi ve Fizyolojisi* (5. Baskı). Eskişehir: Anadolu Üniversitesi.
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Boitano, S., Brooks, H. L. (2013). *Ganong's review of medical physiology*. (23rd ed.). USA: Mc Graw Hill – Lange Publication.
- Borg, G.A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine Science Sports Exercise*, 14(5), 377–381.
- Brown, L. M., Hill, L. (1991). Some observation on variations in filament overlap in tetanized muscle fibres and fibres stretched during a tetanus, detected in the electron microscope after rapid fixation. *Journal Muscle Research and Cell Motility*, 12(2), 171- 182.
- Brown, S., Day, S., Donnelly, A. (1999). Indirect evidence of human skeletal muscle damage and collagen breakdown after eccentric muscle action, *Journal of Sports Sciences*, 17 (5), 397-402.
- Burke, R. E. (1998). *Heart Rate Monitor and Training* (E. Burke Ed.). Heart Rate Training Champaign, Human Kinetics Books.
- Bhayana, V., Cohoe, S., Pellar, T. G., Jablonsky, G. & Henderson, A. R. (1994). Combination (multiple) testing for myocardial infarction using myoglobin, creatine kinase-2 (mass), and troponin T. *Clinical Biochemistry*, 27, 395-406.
- Byrne, C, Eston, R. (2002). The effect of exercise-induced muscle damage on isometric and dynamic knee extensor strength and vertical jump performance. *Journal of Sports Sciences*, 20(5):417-425.
- Calverley, P. M., Leggett, R. J., & Flenley, D. C. (1981). Carbon monoxide and exercise tolerance in chronic bronchitis and emphysema. *British Medicine Journal (Clinical Research Edition)*, 283(6296), 878-880.
- Chiu, A., Chan, W. K., Cheng, S. H., Leung, C. K., & Choi, C. H. (1999). Troponin-I, myoglobin, and mass concentration of creatine kinase-MB in acute myocardial infarction. *An International Journal of Medicine*, 92(12), 711-718.

- Christopher, T. Daley, W. (2004). Editors: R. William O. *Bull's Handbook Of Sports Injuries* (2nd edition). Mc Graw Hill Comp.
- Clarkson, P.M., Byrnes, W.C., McCormick, K.M., Turcotte, L.P., White, J.S. (1986). Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric and concentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 7(3),152-5.
- Clarkson, P. M., Kearns, A. K., Rouzier, P., Rubin, R., & Thompson, P. D. (2006). Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(4), 623.
- Colberg, S. R, Casazza, G. A, Horning, M. A, Brooks, G. A. (1994). Increased dependence on blood glucose in smokers during rest and sustained exercise. *Journal Applied Physiology*, 76(1), 26–32.
- Coombes, J. S., & McNaughton, L. S. (2000). Effects of branched-chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 40(3), 240.
- Cryer, P. E, Haymond, M. W, Santiago, J. V, Shah, S. D. (1976). Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smokingassociated hemodynamic and metabolic events. *The New England Journal of Medicine*, 295, 573–7.
- Djordjevic, B., Baralic, I., Kotur-Stevuljevic, J., Stefanovic, A., Ivanisevic, J., Radivojevic, N., Andjelkovic, M., Dikic, N. (2012). Effect of astaxanthin supplementation on muscle damage and oxidative stress markers in elite young soccer players. *Journal of Sports Medicine Physical Fitness*, 52(4):382-92.
- De Winter, R. J., Koster, R. W., Sturk, A., & Sanders, G. T. (1995). Value of myoglobin, troponin T, and CK-MBmass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. *Circulation*, 92(12), 3401-3407.
- Demirel, H. (2002). *Egzersizle Oluşan Kas Hasarı. 7. Uluslararası Spor Bilimleri Kongre Kitabı*. Antalya. 291–295.

- Doll, R., Peto, R., Boreham, J., & Sutherland, I. (2004). Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 328(7455), 1519.
- Ergen, E., Demirel, H., Güner, R., Turnagöl, H., Başoğlu, S., Zergeroğlu, A. M., Ülkar, B., Hazır, T. (2011). *Egzersiz Fizyolojisi*. Ankara: Nobel Yayın.
- Ersoy, G. (2004). *Egzersiz ve Spor Yapanlar için Beslenme*. Ankara: Nobel yayın dağıtım.
- Ezzati, M., Henley, S. J., Thun, M. J., & Lopez, A. D. (2005). Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation*, 112(4), 489-497.
- Fielding, R. A., Manfredi, T. J., Ding, W. E. N. J. I. N. G., Fiatarone, M. A., Evans, W. J., & Cannon, J. G. (1993). Acute phase response in exercise. III. Neutrophil and IL-1 beta accumulation in skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 265(1), R166-R172.
- Fox, E. L., Bowers, R. W., & Foss, M. L. (1993). *The physiological basis for exercise and sport* (No. Ed. 5). Brown & Benchmark, 236.
- Freund, K. M., Belanger, A. J., D'Agostino, R. B. and Kannel, W. B. (1993). The health risks of smoking the framingham study: 34 years of follow-up. *Annals of Epidemiology*, 3(4), 417-424.
- Friden, J., Lieber, R. L. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171(3), 321-326.
- Fu, F., Nie, J., Tong, T. K. (2009). Serum cardiac troponin T in adolescent runners: effects of exercise intensity and duration. *International Journal of Sports Medicine*, 30, 168–172.
- Green, M. S, Jucha, E., Luz, Y. (1986) Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. *American Heart Journal*, 111,932– 40.

- Greer, B. K., Woodard, J. L., White, J. P., Arguello, E. M., & Haymes, E. M. (2007). Branched-chain amino acid supplementation and indicators of muscle damage after endurance exercise. *PTHMS Faculty Publication*, Online.
- Günay, M., Tamer, K., Cicioğlu, İ. (2006). *Spor Fizyolojisi ve Performans Ölçümü*. Ankara: Gazi Kitabevi.
- Güzel, N. A., Hazar, S., & Erbas, D. (2007). Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. *Journal of Sports Science & Medicine*, 6(4), 417.
- Hamada, T., Sale, D. G., & Macdougall, J. D. (2000). Postactivation potentiation in endurance-trained male athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(2), 403-411.
- Hazar, S. (2004). Egzersize bağlı iskelet ve kalp kası hasarı. *Spormetre*, 2, 119-126.
- Hazar, S., Hazar, M., Korkmaz, S., Bayıl, S., Gürkan, A. (2011). The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen. *Scientific Research Essays*, 6, 1337-43.
- Helgerud, J., Engen, L. C., Wisloff, U., & Hoff, J. (2001). Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(11), 1925-1931.
- Hickner, R. C., Fisher, J. S., Hansen, P. A., Racette, S. B., Mier, C. M., Turner, M. J. and Holloszy, J. O. (1997). Muscle glycogen accumulation after endurance exercise in trained and untrained individuals. *Journal of Applied Physiology*, 83(3), 897-903.
- Kagen, L., Scheidt, S., Roberts, L., Porter, A., Paul, H. (1975). Myoglobinemia following acute myocardial infarction. *American Journal of Medicine*, 58,177-82.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (2000). *Principles of Neural Science*. (4th ed.) USA: McGraw-Hill.

- Kilpatrick, W. S., Wosornu, D., McGuiness, J. B., Glen, A. C. A. (1993). Early diagnosis of acute myocardial infarction: CK-MB and myoglobin compared. *Annals Clinical Biochemistry*, 30, 435-8.
- Kim, H., Lee, D., Choi, H. M., & Park, J. (2016). Joint Cooling does not Hinder Athletic Performance during High-intensity Intermittent Exercise. *International journal of sports medicine*.
- King, C. E., Dodd, S. L., Cain, S. M. (1987). O₂ delivery to contracting muscle during hypoxic or CO hypoxia. *Journal of Applied Physiology*. 63(2),726–732.
- Korhonen, M. T., Cristea, A., Alén, M., Häkkinen, K., Sipilä, S., Mero, A., & Suominen, H. (2006). Aging, muscle fiber type, and contractile function in sprint-trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, 101(3), 906-917.
- Laustiola, K. E., Lassila, R., Kaprio, J., & Koskenvuo, M. (1988). Decreased beta-adrenergic receptor density and catecholamine response in male cigarette smokers. A study of monozygotic twin pairs discordant for smoking. *Circulation*, 78(5), 1234-1240.
- Lee, C. L., & Chang, W. D. (2013). The effects of cigarette smoking on aerobic and anaerobic capacity and heart rate variability among female university students. *International Journal Of Women's Health*, 5, 667.
- Lentz, D., & Hardyk, A. (2005). Speed training. *Training for Speed, Agility, and Quickness*. Brown LE and Ferrigno V, eds. Champaign, IL: Human Kinetics, 17-22.
- Lewicki, R., Tchorzewski, H., Denys, A., Kowalska, M., & Golińska, A. (1987). Effect of physical exercise on some parameters of immunity in conditioned sportsmen. *International Journal Of Sports Medicine*, 8(5), 309-314.
- Lilleng, H., Abeler, K., Johnsen, S. H., Stensland, E., Seth, S., Jorde, R., Figenschau, R., Lindal, S., Wilsgaard, T., & Bekkelund, S. I. (2011). Variation of serum creatine kinase (CK) levels and prevalence of persistent hyperCKemia in a Norwegian normal population. *Neuromuscular Disorders*, 21, 494–500.

- Lippi, G., Schena, F., Salvagno, G. L., Montagnana, M., Gelati, M., Tarperi, C., ... & Guidi, G. C. (2008). Influence of a half-marathon run on NT-proBNP and troponin T. *Clinical Laboratory Journal For Clinical Laboratories And Laboratories Related*, 54(7), 251.
- Maughan, R. J., Donnelly, A. E., Gleeson, M., Whiting, P. H., Walker, K. A., & Clough, P. J. (1989). Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. *Muscle & Nerve*, 12(4), 332-336.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2006). *Essentials of exercise physiology*. Lippincott Williams & Wilkins.
- McDonough, P., & Moffatt, R. J. (1999). Smoking-induced elevations in blood carboxyhaemoglobin levels. *Sports Medicine*, 27(5), 275-283.
- Mehta, S., Bautista, R. M., & Adams, B. D. (2009). Role of first-drawn indeterminate troponin-I levels in the Emergency Department. *International Journal Of Cardiology*, 134(3), 417-418.
- Michielsen, E. C., Wodzig, W. K., & Van Dieijen-Visser, M. P. (2008). Cardiac troponin T release after prolonged strenuous exercise. *Sports Medicine*, 38(5), 425-435.
- Middleton, N., George, K., Whyte, G., Gaze, D., Collinson, P., & Shave, R. (2008). Cardiac troponin T release is stimulated by endurance exercise in healthy humans. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(22), 1813-1814.
- Miyatake, N., Saito, T., Wada, J., Miyachi, M., Tabata, I., Matsumoto, S., ... & Numata, T. (2007). Comparison of ventilatory threshold and exercise habits between Japanese men with and without metabolic syndrome. *Diabetes Research And Clinical Practice*, 77(2), 314-319.
- Miyatake, N., Wada, J., Kawasaki, Y., Nishii, K., Makino, H., & Numata, T. (2006). Relationship between metabolic syndrome and cigarette smoking in the Japanese population. *Internal Medicine*, 45(18), 1039-1043.
- Murray, R. K., Granner, DK., Mayes, P. A., Rodwel, V.W. (1998). *Harper'in Biyokimyası* (24.Baskı). İstanbul: Barış Kitabevi.

- Nadel, J.A., & Comroe, J. H. (1961). Acute effects of inhalation of cigarette smoke on airway conductance. *Journal Of Applied Physiology*, 16(4), 713-716.
- Nader, G. A. (2006). Concurrent strength and endurance training: from molecules to man. *Medicine and science in sports and exercise*, 38(11), 1965.
- Nemeth, P. M., & Lowry, O. H. (1984). Myoglobin levels in individual human skeletal muscle fibers of different types. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, 32(11), 1211-1216.
- Newby, L. K., Ohman, E. M., Christenson, R. H. (2001). *The role of the troponins and other markers of myocardial nekrosis in risk stratification. In Topol E. Acut Coronary Syndromes* (Second ed.). New York: Marcel Dekker, 329-72.
- Nie, J., Tong, T. K., George, K., Fu, F. H., Lin, H., Shi, Q. (2011). Resting and post-exercise serum biomarkers of cardiac and skeletal muscle damage in adolescent runners. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 21(5), 625-629.
- Nikolić, Z., & Ilić, N. (1992). Maximal oxygen uptake in trained and untrained 15-year-old boys. *British Journal Of Sports Medicine*, 26(1), 36-38.
- Nosaka, K., Clarkson, P. M. (1996). Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *International Journal Of Sports Medicine*, 17, 120–127.
- Onat, T., Emerk, K. ve Sözman, E. (2002). *İnsan biyokimyası*. Ankara, Palme Yayıncılık.
- Parish S., Collins R. (1995). Petoral cigarette smoking tar yields and nonfatal MI, 10.000 Cases and 32.600 Controls in UK. *British Medical Journal*, 311: 471-477.
- Park, W., Miyachi, M., & Tanaka, H. (2014). Does aerobic exercise mitigate the effects of cigarette smoking on arterial stiffness?. *The Journal of Clinical Hypertension*, 16(9), 640-644.

- Paulsen, G., Lauritzen, F., Bayer, M. L., Kalkhovde, J. M., Ugelstad, I., Owe, S. G., Hallén, J., Bergersen, L. H., Raastad T. (2009). Subcellular movement and expression of HSP27, α B-crystallin, and HSP70 after two bouts of eccentric exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*. 107(2), 570-582.
- Peto, R. (1994). Smoking and death: the past 40 years and the next 40. *BMJ: British Medical Journal*, 309(6959), 937.
- Phillips, T., Childs, A. C., Dreon, D. M., Phinney, S., & Leeuwenburgh, C. (2003). A dietary supplement attenuates IL-6 and CRP after eccentric exercise in untrained males. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, 35(12), 2032-2037.
- Powers, S. K., Lawler, J. O. H. N., Dempsey, J. A., Dodd, S. T. E. P. H. E. N., & Landry, G. R. E. G. (1989). Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO₂ max. *Journal of Applied Physiology*, 66(6), 2491-2495.
- Ravenholt, R.T. (1985). Tobacco's impact on twentieth-century U. S. Mortality Patterns. *American Journal of Preventive Medicine*, 1, 4-17.
- Roth, S. (2013). Why does lactic acid build up in muscles? And why does it cause soreness?: Scientific American. *Science News, Articles and Information| Scientific American*. Np, nd Web, 22.
- Ross, J. H., Attwood, E. C., Atkin, G. E., & Villar, R. N. (1983). A study on the effects of severe repetitive exercise on serum myoglobin, creatine kinase, transaminases and lactate dehydrogenase. *An International Journal of Medicine* 52(206), 268-279.
- Rynders, C. A., Weltman, J. Y., Rynders, S. D., Patrie, J., McKnight, J., Katch, F. I., ... & Weltman, A. (2014). Effect of an herbal/botanical supplement on recovery from delayed onset muscle soreness: a randomized placebo-controlled trial. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 11(1), 1-9.
- Sanchis-Gomar, F., Pareja-Galeano, H., Gomez-Cabrera, M. C., Candel, J., Lippi, G., Salvagno, G. L., Mann G. E., Viña, J. (2015). Allopurinol prevents cardiac and skeletal muscle damage in professional soccer players. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 25(1), 110-115.

- Schumann, G., & Klauke, R. (2003). New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits obtained in hospitalized subjects. *Clinica Chimica Acta*, 327(1), 69-79.
- Senel, O., & Akyuz, M. (2010). The occurrence of muscle damage in male soccer players. *Ovidius University Annals, Series Physical Education and Sport/Science, Movement and Health*, 10(1), 55-60.
- Serbest, K. (2014). İskelet kaslarının yapısı ve biyomekaniği. *Akademik Platform Mühendislik ve Fen Bilimleri Dergisi*, 2(3), 41-51.
- Sewright, K. A., Hubal, M. J., Kearns, A., Holbrook, M. T., & Clarkson, P. M. (2008). Sex differences in response to maximal eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(2), 242-251.
- Siegel, A. J., Silverman, L. M., & Evans, W. J. (1983). Elevated skeletal muscle creatine kinase MB isoenzyme levels in marathon runners. *The Journal of The American Medical Association*, 250(20), 2835-2837.
- Simith, L. L., & Miles, M. P. (2000). Exercise Induce Muscle Injury and Inflammation. *Exercise and Sport Science (William E., Garrett Jr., Ed.)*, 401-410.
- Smith, J. E., Garbutt, G., Lopes, P., & Pedoe, D. T. (2004). Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *British Journal Of Sports Medicine*, 38(3), 292-294.
- Srivastava, R., Blackstone, E. H., & Lauer, M. S. (2000). Association of smoking with abnormal exercise heart rate responses and long-term prognosis in a healthy, population-based cohort. *The American Journal Of Medicine*, 109(1), 20-26.
- Stone, M. H., Stone, M., & Sands, W. A. (2007). *Principles and practice of resistance training*. Human Kinetics.
- Suzuki, K., Totsuka, M., Nakaji, S., Yamada, M., Kudoh, S., Liu, Q, Sato, K., K, Sugawara., K, Yamaha., (1999). Endurance exercise causes interaction among

- stress hormones, cytokines, neutrophil dynamics, and muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 87(4), 1360-1367.
- Suzuki, K., Yamada, M., Kurakake, S., Okamura, N., Yamaya, K., Liu, Q. & Sugawara, K. (2000). Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. *European Journal Of Applied Physiology*, 81(4), 281-287.
- Tanaka, H., & Safar, M. E. (2005). Influence of lifestyle modification on arterial stiffness and wave reflections*. *American Journal of Hypertension*, 18(1), 137-144.
- Tidball, J. G. (1995). Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, 27(7), 1022-1032.
- Tiidus, P.M. (2008). *Skeletal muscle damage and repair*. 1st ed. Champaign IL, Human Kinetics.
- Trappe, S., Harber, M., Creer, A., Gallagher, P., Slivka, D., Minchev, K., & Whitsett, D. (2006). Single muscle fiber adaptations with marathon training. *Journal of Applied Physiology*, 101(3), 721-727.
- Urhausen, A., Coen, B., Weiler, B., & Kindermann, W. (1993). Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *International Journal Of Sports Medicine*, 14(3), 134-139.
- Üstüntaş, A.E. (2007). *Bireysel anaerobik eşiğin belirlenmesinde kullanılan iki farklı yöntemin karşılaştırılması*, Yüksek Lisans Tezi, Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir.
- Volek, J. S., Kraemer, W. J., Rubin, M. R., Gómez, A. L., Ratamess, N. A., & Gaynor, P. (2002). L-Carnitine L-tartrate supplementation favorably affects markers of recovery from exercise stress. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 282(2), 474-82.
- Walsh, B., Tonkonogi, M., Malm, C., Ekblom, B., & Sahlin, K. (2001). Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, 33(3), 436-441.

EKLER

Ek-1. Etik Kurul



TC
Selçuk Üniversitesi
Spor Bilimleri Fakültesi
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Kararı

Karar Sayısı : 23

Sayın : Ömer ŞENEL
Gazi Üniversitesi Beden Eğitimi Ve Spor Yüksek Okulu ANKARA
Yürütücü : Ömer ŞENEL
Yrd.Araştırmacı : Gökhan İPEKOĞLU
Halil TAŞKIN

"Sigara İçen Ve İçmeyen Sedanter Erkeklerin Farklı Egzersiz Tiplerine Göre Kalp Ve İskelet Kas Hasarı Seviyelerinin İncelenmesi" doktora tez projesi öneriniz incelenmiş ve fakültemiz girişimsel olmayan etik kurul yönergesine uygunluğuna oy birliği/ oy çokluğu ile karar verilmiştir.
29.09.2015

Prof.Dr. Mehmet KILIÇ
Başkan

Doç.Dr. İ. Bülent FİŞEKÇİOĞLU
Üye

Doç.Dr. Sefa LÖK
Üye

Yrd.Doç.Dr. Ekrem BOYALI
Üye

Doç.Dr. Evrim ÇAKMAKÇI
Raportör

1. Etik Kurul Kararları Spor Bilimleri Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Yönergesine göre verilmektedir.
2. Etik Kurul Kararları danışma niteliğindedir. Üyeler projeler hakkında verdikleri kararlardan dolayı idari ve cezai sorumluluk taşımaz.
3. Projenin yürütülmesi sırasında oluşacak olumsuzluklarda proje yürütücülerinin sorumludur.
4. Etik Kurul Raporu verilen projelerde daha sonra proje ile ilgili bir değişiklik (araştırmacı, yöntem vb.) olması durumunda Etik Kuruldan yeniden onay alınması gerekmektedir. Aksi takdirde önceden alınmış olan rapor geçerliliğini yitirecektir.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : İPEKOĞLU Gökhan
Uyruğu : T.C.
Doğum tarihi ve yeri : 1989 / Rize
Medeni hali : Evli
Telefon : 0312 202 39 06
e-mail : gipekoglu@gazi.edu.tr

Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Doktora	Gazi Üniversitesi	Devam Ediyor.
Yüksek Lisans	Selcuk Üniversitesi	2013
Lisans	Selçuk Üniversitesi	2010

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
4	Gazi Üniversitesi	Araştırma Görevlisi

Yabancı Dil

İngilizce

Eserler Listesi

A.Uluslararası Hakemli Dergilerde Yayımlanan Makaleler

A.1. Colakoglu, T., Er, F., Ipekoglu, G., Karacan, S., Colakoglu, F. F., & Zorba, E. (2014). Evaluation of physical, physiological and some performance parameters of the Turkish elite orienteers. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 152, 403-408.

A.2. Çınar-Medeni, O., Colakoglu, F. F., Yüce, K., İpekoğlu, G., & Baltacı, G. (2015). The relation of the knee muscle strength with performance tests in orienteering athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness*.

A.3. Çınar-Medeni, O., Colakoglu, F. F., Yüce, K., İpekoğlu, G., & Baltacı, G. (2016). The Performance Measures of Orienteers: Late Adolescents, Young Adults and Adults. *Türkiye Klinikleri Journal of Sports Science*. 8(1), 1-7.

B. Uluslararası ve Ulusal Kongrelerde Sunulmuş Bildiriler

B.1. Erkmén, N. , Kaplan, T. , Taskin, H. , Sanioglu, A. , Ipekoglu, G. (2014). 'The Effect of Postural Sway and Technical Parameters of 8 Weeks Technical Training Performed with Restrict of Visual Input on the 10-12 Ages Soccer Players'. World Academy of Science, Engineering and Technology, International Science Index, Sport and Exercise Sciences, 1(12), 86.

B.2. Statik ve Dinamik Denge Egzersizlerinin Alt Ekstremité Fonksiyonlarına ve Denge Performansına Etkisi. (2015). Ceren Suveren, Fatmanur Er, Gökhan İpekoğlu, Fatma Filiz Çolakoğlu, Tekin Çolakoğlu, Erdal Zorba. 4.th International Conference on Science Culture and Sport. s194.

B.3. The Effects Of Intake Of Isotonic Sportman's Drinks Pre And Post Orienteering Competition Upon Stress Hormones. (2015). Banu Çaycı, Metin Yaman, Fatma Filiz Çolakoğlu, Fatmanur Er, Selma Karacan, Gökhan İpekoğlu, Süleyman Gönülateş. 4.th International Conference on Science Culture and Sport. s195.

B.4. The Effects Of Isotonic Drink's Intaken Pre Orienteering Competition Upon Serum IL-6 & IL-1 β Cytokine Level. (2015). MetinYaman, S. Karacan, F.F. Çolakoğlu, G. İpekoğlu, F. Er, S.Gönülateş, S.Yüksel, B.Çaycı. 4.th International Conference on Science Culture and Sport. s 196

B.5. 12 Haftalık Pliometrik Eğitimin Puberte Öncesi Kız Voleybol Oyuncularında Alt Ve Üst Ekstremité Performansına Etkisi (2015). Özge Çınar Medeni, Fatmanur Er, Ceren

Suveren Erdoğan, Gökhan İpekoğlu, Gül Baltacı. VIII. Ulusal Spor Fizyoterapistleri Kongresi.

B.6. The Effect of Smoking on Cytokine Levels in Strength Exercise. Gökhan İpekoğlu, Filiz Çolakoğlu, Fatmanur Er, Ceren Erdoğan, Müjde Atıcı (2016). 3. International Sports Science, Tourism and Recreation Student Congress.



GAZİ GELECEKTİR...