

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

**FARKLI GLİSEMİK İNDEKSTEKİ KARBONHİDRATLARIN
EGZERSİZ KAPASİTESİNE ETKİSİ VE KAN ŞEKER DÜZEYİ İLE KAN
LAKTİK ASİT MİKTARI İLİŞKİSİ**

DOKTORA TEZİ

HAZIRLAYAN
Gürkan YILMAZ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Kadir GÖKDEMİR

ANKARA - 2006

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

İÇİNDEKİLER	I
TEŞEKKÜR.....	IV
TABLOLAR LİSTESİ	V
GRAFİKLER LİSTESİ	VI
KISALTMALAR	VII
GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. ENERJİ SİSTEMLERİ	4
2.2. AEROBİK ENERJİ SİSTEMİ	4
2.2.1. Aerobik Metabolizma	4
2.2.2. Aerobik Glikoliz	4
2.2.3. Krebs Devri	5
2.2.4. Elektron Transport Sistemi (ETS)	5
2.3. ANAEROBİK ENERJİ SİSTEMİ.....	6
2.3.1. Alaktik Anaerobik Enerji Sistemi (ATP-CP, Fosfojen Sistemi).....	6
2.3.1.1. ATP Sistemi.....	6
2.3.1.2. Fosfokreatin Sistemi(PC)	6
3. GLİSEMİK İNDEKS KAVRAMI	7
3.1. GLİSEMİK İNDEKS.....	7
3.2. GLİSEMİK İNDEKSİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER	9
3.2.1. Pişirme Yöntemi	9
3.2.3. İçerdiği Nişasta Çeşidi	10
3.2.4. Posa.....	10
3.3. GLİSEMİK İNDEKS DEĞERLERİNE GÖRE YİYECEKLERİN SINIFLANDIRILMASI	11
3.4. YÜKSEK GLİSEMİK İNDEKSİLİ BESİNLER	13
3.4.1. Glisemik İndeksi Yüksek Besin Alımı ve Vücuttaki Etkileri	13
3.5. DÜŞÜK GLİSEMİK İNDEKSİLİ BESİNLER	14
3.5.1. Düşük Glisemik İndeksli Besinler	14
3.5.2. Düşük Glisemik İndeksli Yiyeceklerin Yararları	14
4. KAN GLİKOZU (Kan Şekeri).....	15
4.1. GLİKOZUN KANA VERİLMESİ.....	15
4.1.1. Glikojenoliz	16
4.1.2. Glikoneogenez	17
4.2. HİPOGLİSEMİ	17
4.2.1. Akut komplikasyonlar;.....	17
4.2.2. Kronik komplikasyonlar;.....	18
4.3. HİPOGLİSEMİ BELİRTİLERİ	18
4.4. EGZERSİZ VE HİPOGLİSEMİ	19
5. KARBONHİDRATLARIN EGZERSİZE ETKİSİ.....	20
5.1. KARBONHİDRATLARIN YAPISI	20
5.2. BASİT VE KOMPLEKS KARBONHİDRATLAR.....	21
5.3. KARBONHİDRATTAN ZENGİN YİYECEKLER.....	22
5.3.1. Şeker:	22
5.3.2. Nişasta:	22

5.4. YÜKLENME METABOLİZMASINDAKİ ÖNEMİ.....	23
5.5. KAS GLİKOJEN DEPOSUNUN ARTIRILMASI.....	23
5.6. KAS VE KARACİĞER GLİKOJENİNİN ÖNEMİ.....	24
5.7. EGZERSİZ ÖNCESİ KARBONHİDRAT ALIMI	26
5.8. EGZERSİZDEN HEMEN ÖNCE VE EGZERSİZ SIRASINDA KARBONHİDRAT ALIMI	26
5.9. EGZERSİZDEN SONRA KARBONHİDRAT ALIMI	27
6. LAKTİK ASİT SİSTEM	27
6.1. LAKTİK ASİT OLUŞUMU VE ANAEROBİK EŞİK	29
6.2. LAKTİK ASİTİN UZAKLAŞTIRILMASI	30
7. KOLESTEROL	31
7.1. LDL KOLESTEROL	32
7.1.1. Kolesterolü Yükselten Gıdalar	33
7.1.2. Kan Kolesterol Düzeyini Düşürmek İçin Yapılması Gerekenler	35
7.1.3. Kolesterol Düzeyini Etkileyen Nedenler	35
7.1.3.1. Bireyin Kendisine Bağlı Nedenler	36
7.1.3.1.1. Diyet	36
7.1.3.2. Vücut ağırlığı	36
7.1.3.3. Fiziksel aktivite	36
7.1.3.4. Bireyin kendisine bağlı olmayan nedenler	36
7.1.3.4.1. Yaş ve cinsiyet	36
7.1.3.4.2. Kalıtım	37
7.2. TRİGLİSERİT	37
3. MATERYAL VE METOD	38
3.1. Katılımcı	38
3.2. Metod	38
3.3. Egzersiz Protokolü	40
3.4. Verilerin Toplanması	40
3.5. İstatistiksel Analiz	40
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	62
ÖZET	77
ABSTRACT	79
KAYNAKLAR	81
EKLER	101

TEŞEKKÜR

Doktoraya başladığım günden bu zamana kadar ilgi ve alakasını gördüğüm, her zaman sabır ve iyi niyetle bizlere yaklaşan, engin bilgi ve deneyimlerinden geniş ölçüde yararlandığım, değerli hocam sayın Doç. Dr. KADİR GÖKDEMİR'e teşekkür ve saygılarımı sunarım. Doktora tezim süresince bilimsel katkıları ve çalışmalarımın yönlendirilmesinde yakın ilgi ve desteğini gördüğüm; Prof. Dr. Gülgün ERSOY'a, Yrd.Doç. Serkan HAZAR'a tez çalışmama gönüllü olarak katılan öğrencilerimize şükranlarımı sunmayı bir borç bilir, teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Eğitimim boyunca destek ve yardımlarını gördüğüm aileme ve her zaman ilgisini ve manevi desteğini gördüğüm sevgili eşime, tulin'e ve biricik kızım ceren'e sonsuz teşekkürler ederim.

TABLolar LİSTESİ**Sayfa No**

Tablo 1: Bazı Besinlerin Glisemik İndeks Değerleri.....	12
Tablo 2: Bazı Besinlerin İçerdiği Kolesterol Miktarı	34
Tablo 4: Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri.....	42
Tablo 5: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Glikoz Değerleri	42
Tablo 6: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Glikoz Değerlerinin Karşılaştırılması.....	44
Tablo 7: Grupların Glikoz Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.....	45
Tablo 8: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Laktik Asit Değerleri	47
Tablo 9: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Laktik asit Değerlerinin Karşılaştırılması.....	48
Tablo 10: Grupların Laktik Asit Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.....	49
Tablo 11: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Trigliserit Değerleri.....	50
Tablo 12: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Trigliserit Değerlerinin Karşılaştırılması.....	51
Tablo 13: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre LDL Kolesterol Değerleri	51
Tablo 14: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Ldl Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması.....	52
Tablo 16: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması.....	53
Tablo 18: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların HDL Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması.....	55
Tablo 19: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Nabız Değerleri.....	55
Tablo 22: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Nabız Değerlerinin Karşılaştırılması.....	57
Tablo 23: Grupların Nabız Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.....	58

GRAFİKLER LİSTESİ**Sayfa No**

Grafik 1: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Glikoz Değerleri	43
Grafik 2: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Laktik Asit Değerleri	48
Grafik 3: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Trigliserit Değerleri	50
Grafik 4: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Ldl Kolesterol Değerleri.....	52
Grafik 5: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Kolesterol Değerleri.....	53
Grafik 6 : Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre HDL Kolesterol Değerleri.....	54
Grafik 7: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Nabız Değerleri.....	56

KISALTMALAR

ADP	:	Adenozin difosfat
ATP	:	Adenozin trifosfat
CHO	:	Karbonhidrat
D.G.İ.	:	Düşük glisemik indeks
E_{son}	:	Egzersizden hemen sonrası
E_{10 son}	:	Egzersizden 10 dakika sonrası
E_{30 son}	:	Egzersizden 30 dakika sonrası
E_{60 son}	:	Egzersizden 60 dakika sonrası
E_{90 son}	:	Egzersizden 90 dakika sonrası
E_{ön}	:	Egzersiz öncesi
ETS	:	Elektron Transport Sistemi
FADH₂	:	Dihidroflavin adenin dinükleotid
G.I.	:	Glisemik indeks
K_{ön}	:	Kahvaltı öncesi
K_{son}	:	Kahvaltı sonrası
Max.VO₂	:	Maksimal O ₂ tüketimi
NADH	:	Dihidronikotinamid adenin dinükleotid
Y.G.İ.	:	Yüksek glisemik indeks

GİRİŞ

Kas aktiviteleri için kullanılan enerji kaynakları karbonhidratlar, yağlar ve proteinlerdir. Karbon, hidrojen ve oksijen elementlerinden oluşan karbonhidratlar metabolik enerjiye aerobik glikoliz, oksidasyon yolu ile dönüştürülür¹²⁵. Yapısı itibariyle karbonhidratlar iki temel grupta değerlendirilir.

1. Basit karbonhidratlar (şekerler)

- monosakkaritler (glikoz, fruktoz, galaktoz)
- disakkaritler (sakkaroz, laktoz, maltoz)
- polisakkaritler (nişasta, glikojen, selüloz)

2. Kompleks karbonhidratlar.

Sporcularda daha çok kompleks karbonhidratların kullanımı önerilir. Çünkü basit karbonhidratlar çabuk emilerek kan glikoz düzeyini aniden yükseltirler ve insülin salınımını artırarak kan glikozunun dokulara hızlı geçişini sağlarlar. Bunun sonucunda kan glikoz düzeyi hızlı bir şekilde düşer¹²⁵.

Karbonhidrat alımı glikojen sentezini iki yolla alımını sağlar. Birincisi kan glikoz oranını artırır. Bunun sonucu artan insülin konsantrasyonu intraselüler havuzdan Glikoz taşıyıcısı-4 (GLUT-4) taşıyıcılarının salınımını uyarır^{36,161}. İkincisi ise insülin glikojen sentezinde güçlü bir aktivatör görevi yapar karbonhidrat alımının faydalı olması bazı koşullara bağlıdır. Bunlar; glikoz ve insülin cevapları, mide boşluğu, intestinal emilim oranı, insülinogenik potansiyel ve karbonhidratın glisemik indeksidir²⁷.

Sporcu beslenmesinde glisemik indeks uygulaması ilk Thomas ve arkadaşları tarafından araştırılmış ve yapılan çalışmada düşük glisemik indeksli karbonhidrat diyetinin submaksimal bisiklet egzersizini olumlu etkilediği belirtilmiştir¹⁴⁷.

Glisemik indeks 50 g karbonhidrat içeren besinlerin tek başlarına alındıklarında kan şeker düzeyini normalin ne kadar üzerine çıkarabildiğini göreceli olarak derecelendirme yöntemidir. Glisemik indeksi genelde besinlerin

içerdikleri kompleks karbonhidrat veya basit şeker oluşu değil, sindirim hızlarından etkilenmektedir⁷³.

Uzun süreli egzersiz sırasında, karbonhidrat (CHO) alımının olumlu etkilerinin sürekli gözlenmiş olmasının aksine, egzersiz öncesinde CHO alımının yararı henüz kesin değildir. Yapılan bazı çalışmalarda bu uygulamanın kas glikojen kullanımında artışa^{39,76} neden olduğunu bildirir iken, bazı çalışmalarda azalmaya¹⁰² neden olmuş, etkisinin olmadığını bildiren çalışmalarda mevcuttur^{44,55,75,132,155}. Egzersiz performansında artışa neden olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur^{66,97,164}, bazı çalışmalarda ise azalmaya^{39,59,147} sebep olmuş yada hiçbir etkisinin olmadığını gösteren çalışmalarda mevcuttur¹⁴⁷.

Glisemik indeks (GI) CHO zengin yiyecekleri, glisemik tepkilerine göre sıraladığı için, GI kullanımı egzersiz öncesi beslenmede ilgi çeken bir alan olmuştur. Ancak, egzersiz öncesi öğün GI' e göre belirlense bile, farklı görüşlerde bulunmaktadır. Bazı çalışmalar egzersiz öncesi düşük GI' li öğün alımı CHO oksidasyonu düşürdüğünü bildirmektedir⁵⁵. Egzersiz öncesinde düşük glisemik indeksli (LGI) yiyecek alımının, CHO oksidasyonunu azaltarak egzersiz boyunca yararlı olacağı hipotezinin daha çok sınanmaya ihtiyacı vardır. Kas glikojen kullanımının egzersiz öncesi CHO alımından etkilenmesi dokular tarafından alınan mevcut glikoz ve sonraki oksidasyonla ilgili olabilir⁵⁵.

Eğer hiperinsulinemiden dolayı yağ oksidasyonundaki azalma kas glikoz alımı ve (bunu izleyen) sonra ki oksidasyonun artmasıyla dengeleniyorsa kas glikojenoliz, egzersiz öncesi CHO alımından etkilenmediği varsayılmaktadır¹⁸.

Farklı GI' lı CHO alımının kas glikojen kullanımı üzerindeki etkisini araştıran daha önceki çalışmalar, egzersiz öncesinde ve sonrasında kaslar üzerinde çalışılmıştır. CHO alımından sonra kas glikoz alımı arttığında glikojenoliz egzersizin başlarında yavaşlarken; hipoglisemiya, egzersiz sırasında, daha geç bir şekilde arttığında glikojenoliz hızlanmaktadır¹⁸.

Karbonhidrattan zengin besin yüklenmesiyle uzun süren submaksimal egzersizlerde iş kapasitesinin ve süresinin arttığını bildiren çalışmalar mevcuttur^{114,164,49}. Egzersiz öncesi alınan karbonhidrat kan glikoz konsantrasyonunun sürdürülmesi yoluyla glikoz için önemli rol oynar. Buna rağmen plazma insülin miktarının artması yağ metabolizmasını inhibe ettiğinden uzun süreli egzersizlerde dezavantajlı olduğu düşünülmektedir^{113,99}. Bu metabolik olaylar düşük glisemik ve insülinemik cevaplar yaratan karbonhidratların seçimiyle engellenebilir^{44,68}. Yüksek şiddette yapılan egzersizlerden önce alınan karbonhidratların egzersiz kapasitesini artırdığını bildiren çalışmaların yanında etkisinin olmadığını bildiren çalışmalarda mevcuttur^{66,161}.

Ancak düşük ve yüksek GI' teki karbonhidratların performansa etkisiyle ilgili çalışmalar oldukça sınırlıdır. Sporcu beslenmesinde özellikle müsabaka döneminde kahvaltının yeri ve önemi bilinmektedir. Ancak bu kahvaltının GI değeri ile ilgili yapılmış çalışma literatürde mevcut değildir. Bu bağlamdan yola çıkarak yapılan çalışmada yüksek ve düşük GI li kahvaltılar aynı bireylerde egzersiz performansına kan şeker düzeyi, kan laktat seviyesi ve egzersiz nabız seviyeleri değerlendirilerek etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ENERJİ SİSTEMLERİ

Yaşamın devamlılığı, organizmanın ortama enerji sağlayabilme yeteneğine bağlıdır. Bütün hücrelerde olduğu gibi, kassal etkinliklerde de aktin ve miyozin filamentlerinin birbirleri arasında kayması için enerjiye ihtiyaç vardır. Bunun için gerekli enerji karbonhidratların ve yağların metabolizması sonucu oluşturulan ATP'den sağlanmaktadır. Kaslarda depo edilmiş olarak bulunan ATP kullanıldıkça yerine yenisi getirilmelidir.^{2,46,70,71}

2.2.AEROBİK ENERJİ SİSTEMİ

2.2.1. Aerobik Metabolizma

Aerobik metabolizma, besin maddelerinin mitokondrilerde enerji sağlamak üzere oksidasyonudur. O₂ varlığında 1 mol glikojen tamamen CO₂ ve H₂O'ya parçalanarak 39 mol ATP'nin yeniden sentezine yetecek kadar enerji açığa çıkar. Bu glikojenin metabolize edilmesiyle sağlanabilecek en yüksek ATP'dir. Aerobik süreçte üç ana reaksiyon söz konusudur^{68,70,95,98}.

- Aerobik Glikoliz
- Krebs Siklusu (Sitrik Asit Siklusu)
- Elektron Transport Sistemi (ETS)

2.2.2. Aerobik Glikoliz

Aerobik glikolizin anaerobik glikolizden farkı, yeterli oksijen varlığında pirüvik asidin laktik asit yerine CO₂ ve H₂O moleküllerine kadar ayrışmasıdır. Böylece aerobik olarak 1 mol glikojenin parçalanmasıyla, 2 mol pirüvik asit ve 3 mol ATP sentezi için gerekli enerji serbestlenir. Ek olarak 2 NAD⁺, 2 NADH'a indirgenerek elektron transport zincirine gönderilerek 6 mol ATP (her NADH için 3 mol ATP) oluşturulur.

2.2.3. Krebs Devri

Krebs devri, mitokondrilerde yer alan bir seri reaksiyondur. Asetil artıklarının metabolizması sonucunda hidrojen eşdeğerleri oluşur. Krebs

devrinin temel fonksiyonu, karbonhidratların, yağların ve proteinlerin oksidasyonunun son ortak yolu olarak davranmasıdır. Bunun nedeni de glikoz, yağ asitleri ve birçok aminoasidin asetil Ko-A'ya veya siklusun ara ürünlerinden birine katabolize olmalarıdır. Krebs siklusu, solunum zinciri için substrat sağlar. Bu siklusta asetil Ko-A'nın oksidasyonu sırasında, spesifik dehidrojenazların aktivitesinin bir sonucu olarak hidrojen iyonları (H^+) veya elektronlar (e^-) şeklinde indirgeyici ekipmanlar oluşur. Bu indirgeyici ekipmanlar, daha sonra oksidatif fosforilasyon olayı sırasında önemli oranlarda ATP'nin üretildiği solunum zincirine girerler. Bu olay aerobiktir ve indirgeyici ekipmanlar son okside edici olarak oksijene ihtiyaç duyarlar. Bu nedenle oksijenin yokluğu ya da kısmi eksikliği, siklusun inhibisyonuna yol açar. Sitrik asit siklusunun her dönüşünde 12 ATP meydana gelir. Sitrik asit siklusunda katalize olan her bir Asetil Ko-A molekülüne karşılık 3 molekül NADH ve 1 molekül $FADH_2$ oluşur. Her bir NADH molekülünden 3 ATP her bir $FADH_2$ molekülünden 2 ATP oluşur^{70,71}.

Aerobik glikolizin son ürünü olan pirüvik asit Krebs siklusuna girdikten sonra kimyasal reaksiyona uğrar. Birincisinde CO_2 açığa çıkar ve akciğerler yoluyla alır. İkincisinde oksidasyonla H ve e^- ler ayrılarak ileri kimyasal reaksiyonlara katılmak üzere elektron transport sistemine girerler. Krebs siklusundaki önemli olaylar: CO_2 üretimi, oksidasyon meydana gelmesi ve ATP üretilmesidir^{70,71}.

2.2.4. Elektron Transport Sistemi (ETS)

Glikojen yıkılmaya devam ederek son ürün olarak su (H_2O) oluşur. Su, Krebs siklusundan çıkan HT'ler ve elektronlar ile soluduğumuz havadaki oksijenden oluşur. Suyun oluşumuyla sonuçlanan spesifik reaksiyonlar ETS veya solunum zinciri olarak bilinir. HT'ları ve elektronlar ETS'ne $FADH_2$ ve NADH yoluyla girer ve bir son enzimatik reaksiyonla "elektron taşıyıcılar" tarafından oksijene transfer edilirler. Son ürün olarak da su oluşur^{70,71}.

Sonuç olarak; 1 mol glikojenden 12 çift elektron çıkarılır ve 36 ATP sentez edilir. Böylece aerobik metabolizma ile sentez edilen 39 mol ATP'nin çoğu ETS'de oluşmakta ve aynı zamanda su açığa çıkmaktadır^{70,71,159,160}.

2.3. ANAEROBİK ENERJİ SİSTEMİ

2.3.1. Alaktik Anaerobik Enerji Sistemi (ATP-CP, Fosfojen Sistemi)

2.3.1.1. ATP Sistemi

Besinlerden parçalanarak elde edilen enerji direkt olarak işe dönüşmez. Bu enerji, adenosin trifosfat (ATP) olarak adlandırılan bir başka kimyasal bileşiğin sentezi için kullanılır. ATP bütün kas hücrelerinde bulunur ve kas kontraksiyonu için ana enerji kaynağıdır. Yapısındaki yüksek enerjili fosfat bağlarının her biri 12000 kkal. enerjiye sahiptir^{1,2,25} ve ayrılması ile denozin difosfat (ADP) ve inorganik fosfat (Pi) meydana gelir. ATP'nin parçalanması ile salınan bu enerji, acil enerji kaynağını temsil eder ve kasın iş yapabilmesinde kullanılır. Ne yazık ki kaslarda iyi antrene atletlerde bile maksimal kas gücünü 5-6 sn. sürdürebilecek ve 50 m. koşabilmesine yetecek kadar ATP bulunabilir. Bu nedenle atletik aktivite esnasında bile birkaç saniyenin dışında ATP'nin sürekli olarak yeniden yapımı gerekir. Bir kilo kasta 4-6 mmol ATP depo edilebilir^{2,61,86,159,160}.

2.3.1.2. Fosfokreatin Sistemi(PC)

Fosfokreatin (PC) de ATP gibi kasta depo edilir ve yüksek enerjili fosfat bağları içerir ve ATP gibi yapısından bir fosfat iyonu ayrıldığında, ortama 13000 kal. enerji salınır. Bu enerji de ATP'nin yeniden sentezi için kullanılır. Kasların çoğunda ATP'nin 2-3 katı kadar PC bulunur. 1 kg kasta 15-17 PC depo edilir. PC'den ATP'ye enerji transferinin özgün bir yönü saniyenin küçük bir bölümü içinde gerçekleşir. Bu nedenle kas fosfokreatininde depo edilen bütün enerji aynı ATP'deki enerji gibi kas kontraksiyonlarında ani olarak kullanılabilir. Fosfojen sistemi adı verilen bu ATP ve PC'in ikisi de ancak 10-15 saniyelik maksimal kas gücü sağlayabilir ki bu

da ancak 100 m koşusuna yeterli olabilir. Böylece fosfojen sisteminin enerjisi, sprinterlerin güçlü ve çabuk çıkışları, yüksek atlama, gülle atma ve benzeri aktivitelerde olduğu gibi sadece birkaç saniye süren yoğun egzersizlerde çok önemlidir^{2,61,159,160}.

3. GLİSEMİK İNDEKS KAVRAMI

3.1. GLİSEMİK İNDEKS

Son yıllarda insüline bağımlı olmayan ‘Diabetes Mellitus’(Tip2) un tedavisinde kompleks karbonhidratların daha çok kullanımı konusuna yer verilmektedir. Araştırmalar karbonhidrat içeren çeşitli yiyeceklerin plazma glikoz ve insülin yanıtlarında oluşturdukları farklılıklar üzerinde yoğunlaşmıştır. Bunun sonucunda şeker hastalarına en uygun yiyeceği saptamak amacıyla glisemik indeks kavramı geliştirilmiştir. Daha sonra diğer bilim dalları tarafından kullanılmaya başlanmıştır⁵⁰.

Araştırmalar karbonhidrat içeren çeşitli yiyeceklerin plazma glikoz ve insülin yanıtlarında oluşturdukları farklılıklar üzerinde yoğunlaşmıştır. Bunun sonucunda ‘ glisemik indeks’ kavramı geliştirilmiştir.^{50,88}

Böylece karbonhidrat içeren çeşitli yiyeceklerin yemek sonrası glikoz konsantrasyonuna olan etkileri sınıflandırılmış olmaktadır. Bu karşılaştırmalar hem normal, hem de dıbetli kişilerde yapılmıştır. Böylece dıbetik diyetlerin planlanmasına yardımcı olunmak istenmiştir⁵⁰.

Glisemik indeks de, verilen her bir test yiyeceğinin oluşturduğu kan glikoz eğrisinin altındaki alan glikoz olarak alınan aynı miktar karbonhidratın oluşturduğu alanın yüzdesi olarak açıklanır ve şöyle formüle edilebilir^{50,90}.

$$\text{Glisemik indeks: } \left[\frac{\text{Test edilen yiyeceğın kan glikoz alımı}}{\text{Referans yiyeceğın kan glikoz alımı}} \right] \times 100$$

Beyaz ekmek standart olarak yapılan çalışmalardan elde edilen veriler sonucu 50g karbonhidrat içeren çeşitli yiyecekler sınıflandırılmış ve ortalama glisemik indeksleri ortaya çıkarılmıştır. Buna göre beyaz ekmek 100 kabul edilmiştir²⁴. Tahıl ürünleri, 103; kök sebzeler, 70-116; kuru baklagiller, 20-60; meyveler, 34-93; şekerler, 30-152 ve süt ürünleri, 46-52 olarak belirlenmiştir^{90,52,25,124,105}.

Fırınlanmış patates ve beyaz ekmek yaygın kullanılan nişastalı yiyeceklerin beyaz pirinç ve mısırdan daha yüksek bir glisemik yanıt oluşturduğu gözlenmiştir. Burada önemli olan nişastanın yapısındaki farklılıktır^{147,45,82}.

Kuru baklagiller oldukça düşük kan glikoz yanıtı oluştururlar. Bunlar posadan ve besin ögesi olmayan maddelerden zengindirler. Yalnız posanın her tipi aynı etkiyi yapmaz⁹⁰.

Basit şekerlerde ise durum diğerlerine göre biraz farklıdır. Fruktozun glisemik indeksi 30 iken, glikozda bu değer 138 ve maltozda ise bu oran 152'dir. Diğer yandan sukrozun oluşturduğu glisemik yanıtta bazı nişastalı yiyeceklerden örneğin patates, ekmek, mısır gevreğinden daha azdır⁹⁰.

Glisemik indeks hesaplamasında gıdaların mideden boşalma hızı ve sindirilebilirlik düzeyleri göz önüne alınır. Yavaş boşalan besin kan şekerini daha yavaş yükseltir. Besinlerin protein içeriği de glisemik indeks hesaplamasında göz önünde tutulur^{52,89,64}.

Piştirme sonucunda karbonhidratlı yiyeceklere olan glisemik yanıtta farklılıklar oluşmaktadır. Püre edilmiş yiyecekler, edilmemişlerle ve çiğ nişasta, pişmiş nişasta ile karşılaştırıldığında kan glikoz yanıtının işlem görenlerde daha yüksek olduğu ortaya çıkarılmıştır^{60,24,122,163}.

Glisemik indeks, yiyeceklerin kan şekeri düzeyine ani etkilerine göre sınıflandırılması, bir başka deyişle, yiyeceğin, yendikten 2-3 saat kadar sonra kan şekerini yükseltme kabiliyeti. Eşit miktarda karbonhidrat içeren yiyeceklerle 0 ile 100 arasında bir değer verilir. Bu derecelendirmede esas alınan, saf glikozun kan şekeri üzerindeki etkisidir. Glikoz kan şekerini en çabuk yükselten şeker türüdür. Saf glikozun glisemik indeksi 100'dür. Bir yiyeceğin glisemik indeksi ne kadar yüksekse, yendikten sonra kan şekeri o

kadar çok yükselecek demektir^{163,43}.

3.2. GLİSEMİK İNDEKSİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

3.2.1. Pişirme Yöntemi

Yiyeceği pişirmek veya özel işlemlerden geçirmek glisemik indeksini arttırmaktadır. Pişirmeyle besinlerin sindirilip, emilebilmesi kolaylaşmaktadır⁷⁸.

3.2.2. Yiyeceğin Fiziksel Şekli

Yiyeceğin üzeri fibröz bir tabakayla kaplıysa -tahıllar veya baklagiller gibi- bu tabaka sindirim için bir tür engel oluşturmakta ve sindirimlerini yavaşlatmaktadır. Böylece glisemik indeksleri de azalmaktadır^{78,50}.

3.2.3. İçerdiği Nişasta Çeşidi

Yiyeceklerde iki çeşit nişasta vardır: amiloz ve amilopektin. Bunların birbirine oranı önemlidir. Bir yiyecek ne kadar çok amiloz içeriyorsa glisemik indekse o kadar düşüktür. Bu guruba baklagiller örnek olarak verilebilir. Buğday ununda ise amilopektin fazladır, dolayısıyla glisemik indeksi yüksektir^{50,90,124}.

3.2.4. Posa

Posa ve karbonhidratın birbirlerinin etkisini bir şekilde hareket ettirdikleri söylenmektedir. Sağlıklı gönüllülerde, kahvaltıda yapılan glikoz yüklemesiyle beraber posada verildiğinde, öğle öğününde yapılan glikoz toleransında gelişme olduğu saptanmıştır. Bu durumun ortaya çıkması posa alındıktan sonra esterleşmemiş yağ asitlerinin ve keton cisimciklerinin azalmasına bağlı olabilir^{90,124,78,51}.

Suda çözünen lif türleri yiyeceğin glisemik indeksini düşürürler^{78,51}.

3.2.5. İçerdiği Şeker Miktarı ve Türü

Şekerli yiyeceklerin çoğunda hem rafine, hem de doğal şeker bulunmaktadır. Doğal şeker içeren yiyeceklerin glisemik indeksi daha düşüktür^{50,89,64}.

Protein yönünden zengin soyanın glisemik indeksi düşük, proteinden fakir pirincin ki ise yüksektir. Sanayide kullanılan bazı besin işleme teknikleri de glisemik indeksi yükseltmektedir. Örn: Mısır için %50 olan bu oran, mısır gevreğinde %80'e ulaşmaktadır^{54,147-43}.

Piştirme sonucunda karbonhidratlı yiyeceklere olan glisemik yanıtta farklılıklar oluşmaktadır. Püre edilmiş yiyecekler, edilmemişlerle ve çığ nişasta, pişmiş nişasta ile karşılaştırıldığında kan glikoz yanıtının işlem görenlerde daha yüksek olduğu ortaya çıkarılmıştır^{23,115}.

Glisemik indekse göre düzenlenen diyet programlarında yiyecekler karbonhidrat içeriğine göre numaralandırılırlar. Numarası yüksek olan yiyecekler mideyi hızlı terk eder. Besinlerdeki glikoz, fruktoz, sakkaroz, bağırsaklarda parçalanır. Bu nedenle bağırsaklarda kana şeker akımı çok büyük miktarlarda ve hızla gerçekleşir ve açlık hissi gelişir, yeniden yemek yeme ihtiyacı hissedilir. Vücut kanda aşırı ve ani yükselen şekeri atabilmek için pankreastan aşırı miktarda insülin salgılar. İnsülin hormonu şekeri düşürmesinin yanında bir de kan yağlarından olan trigliseridin yükselmesine ve damarları koruyan iyi kolesterolün (HDL-Kolesterol) azalmasına neden olur⁵⁰.

3.3. GLİSEMİK İNDEKS DEĞERLERİNE GÖRE YİYECEKLERİN SINIFLANDIRILMASI

Düşük glisemik indekse sahip besinler (40 ve daha düşük):
Kurubaklagiller, rafine edilmemiş tahıllar, süt ve süt ürünleri, yeşil sebzeler, greyfurt, erik, elma, kayısı, şeftali, portakal, mantar, biber, soğan, brokoli, karnabahar, domates, kuruyemişler.

Orta düzeyde glisemik indekse sahip besinler (40-60 arası): Haşlanmış

patates, havuç, mısır, bezelye, beyaz unlu yiyecekler, makarna, pirinç, erişte, patlamış mısır, bulgur, üzüm, kivi, mango, muz, incir, dut.

Yüksek glisemik indekse sahip besinler (60 ve daha yüksek): Şeker, bal, pekmez, ananas, kavun, muz, patates, pişmiş havuç, tatlı kurabiye, kek, beyaz ekme^{105,52,60,3,64}.

Tablo 1: Bazı Besinlerin Glisemik İndeks Değerleri

Besin	Glisemik İndeks
Buğday ekmeği	100
Kepek ekmeği	89
Pirinç	79
Bulgur	65
Haşlanmış patates	80
Patates püresi	100
Fırınlanmış patates	128
Kuru fasulye	66
Nohut	49
Kırmızı mercimek	37
Barbunya fasulye	45
Soya fasulyesi	20
Havuç	92
Elma	53
Muz	84
Karpuz	72
Portakal	59
Portakal suyu	67
Bal	126
Süt	46

Yoğurt	52
Glikoz	138

3.4. YÜKSEK GLİSEMİK İNDEKSLİ BESİNLER

Sindirim süreci çok kısa ve böylece emilim ve kana karışma süreci çok hızlı olan bu tür besinlere kan şekerini çok hızla yükseltirler. Böyle besinlere glisemik indeksi yüksek besinler denir^{39,52,25}.

3.4.1. Glisemik İndeksi Yüksek Besin Alımı ve Vücuttaki Etkileri

- Hızla sindirilebildikleri için hızla kana karışırlar ve hızla kan şekerini yükseltirler.
- Pankreas bezi hızla yükselen kan şekerini tepki olarak hızla ve büyük bir miktarda insülin salgılar.
- Organizma yükselen kan şekerini depo ederek azaltma yoluna gider.
- Ani yükselen kan şekeri, aniden depolanma ya da yağ dokusunda artış oluşturur.
- Alınan besinler hızla emilip, hızla kan şekerini yükseltip, hızla yağ dokusu olarak depolara katılır. Fakat bu hızlılık sırasında barsaklardan emilecek besin maddeleri de hızla tükenir. İnsülin miktarı ise aynı hızla azalmaz hala daha yüksekliğine devam eder dolayısıyla, hızla yükselen kan şekeri hızla düşer.
- Hızla kan şekerinin düşmesi, fark etmeden kısa süre sonra tekrar yemeye iter.

Tüm gıdalar uygun miktar ve uygun zamanlama ile alınır ise faydalıdır. Zamanlama ve miktar önemlidir. Günlük total kaloriyi gözetmek şartı ile tüm gıdalar tüketilmelidir. Glisemik indeksi yüksek gıdalar da alınabilir. Fakat miktarlarını daha az tutmalı ve tek başlarına değil sindirimi yavaş olan diğer gıdalar ve düşük glisemik indeksli olanlar ile beraber alımı daha uygun olduğu bilinmektedir^{156,96,158,116,100}.

3.5. DÜŞÜK GLİSEMİK İNDEKSİLİ BESİNLER

Tükettiren besin kan şekerini ne kadar uzun zamanda ve az miktarda yükseltiyorsa besinin glisemik indeksi o kadar düşük denir^{15,43,60}. Bu gruba giren gıdaların alımında da günlük kalori miktarı gözetilmelidir.

3.5.1. Düşük Glisemik İndeksli Besinler

- Yoğurt, meyveli yoğurt
- Yeşil sebzeler
- Sebze ve meyveler (domates, kiraz, vişne, kayısı, kuru kayısı, marul, lahana, mor lahana, brokoli, karnabahar, semiz otu, ısırgan otu, ıspanak v.b.)
- Süt ve süt ürünleri
- Kepek ekmeği, çavdar ekmeği, tam buğday ekmeği
- Şekersiz tam tahıl ürünleri
- Nohut, kuru baklagiller, barbunya
- Mercimek, bezelye
- Şekersiz marmelat
- Kivi, üzüm, armut, şeftali, erik, elma, portakal, greyfurt
- Fruktöz (meyve şekeri)
- Taze fasulye, bezelye
- Fındık, yer fıstığı, ceviz
- Bulgur, makarna^{105,52,60,43,64}

3.5.2. Düşük Glisemik İndeksli Yiyeceklerin Yararları

- Çabuk acıktırmaz.
- Kan şekerini aşırı yükselmesine neden olmaz, sabit tutulmasını sağlar.
- Kilo vermeye yardımcı olur.
- Kilonun korumasına yardımcı olur.
- İştahı azaltır.

- Tatlı , çikolata krizlerini önler.
- Şeker hastalığına yakalanma riskini azaltır.

Kan yağlarını azaltmaya yardımcı olurlar. Böylece kalp-damar hastalıklarına yakalanma riskini azaltır.^{26,164}

4. KAN GLİKOZU (Kan Şekeri)

Açlık kan glikozu 100 cc³ kanda normal olarak 75-115 mg arasındadır. Düşük ve yüksek olması normal değildir. Kan glikozu kana karaciğerden ilave edilenle, dokuların özellikle egzersizde kasların kandan çekip aldığı glikoz arasındaki dengeyi ifade eder.

Yemeklerden sonra kan glikoz düzeyi 160 mg' a kadar yükselebilirse de bu düzey genellikle 130 mg' ı geçmez. Yükselen kan şekeri düzeyi, 2 saat içinde eski düzeyine iner. Kapiller kan şekeri venöz kan şekere kıyasla %10 kadar daha fazladır. Çünkü bu kan daha çok arter kanına benzer¹¹.

4.1. GLİKOZUN KANA VERİLMESİ

Kan glikoz düzeyinin belirli bir seviyede tutulması insan yaşamı için gereklidir. Glikoz beyin için tercih edilen enerji kaynağı iken, çok az veya hiç mitokondrisi olmayan hücrelerin örneğin olgun eritrositlerin gerek duyduğu enerji kaynağıdır. Egzersiz yapan kaslar anaerobik glikolizde kullandıklarından, egzersiz yapan kaslar içinde potansiyel bir enerji kaynağıdır. Kan glikozu besinler, glikojen yıkımı ve glikoneogenez olmak üzere başlıca üç yoldan elde edilir. Besinle glikoz ve nişasta disakkarit (maltoz, laktoz, sukroz) mono sakkarit (fruktoz) gibi glikoz düzeyini gerekli seviyelerde tutmaya gerekli olmayabilir. Bunun yanında düşen glikoz düzeyine glikoneogenez yolu ile cevap verir, fakat bu da yavaş açığa çıkan bir cevaptır. Bu yüzden hızla mobilize olabilecek bir glikoz depolama şekli oluşturmuştur. Besinle glikoz alınmadığında, karaciğer glikojen depolarından hızla kana glikoz verilir^{11,31}.

4.1.1. Glikojenoliz

Başlıca glikojen depoları iskelet kasları ve karaciğerde bulunur, bunun yanında diğer pek çok hücrelerde de az miktarda bulunabilir. Kas glikojeninin görevi kas kasılması sırasında ATP sentezi için enerji deposu görevi üstlenmiştir. Karaciğer glikojeni ise özellikle erken açlık döneminde kan glikoz düzeyinin belli seviyede tutulmasına çalışmaktadır¹¹.

Karaciğer ve kas glikojen miktarlarına baktığımızda kaslarda yaklaşık 400 gr glikojen istirahatte kas ağırlığının %1-2' sini ve karaciğerde bulunan yaklaşık 100 gr glikojende karaciğer ağırlığının %6-8' ini oluşturur^{11,31}.

Glikojenoliz, glikojenin hücrelerde tekrar glikoz oluşturmak üzere yakılmasıdır (hidroliz olması). Glikojenoliz, glikojen oluşumundaki kimyasal reaksiyonların tersine dönüşü ile gerçekleşmez. Glikojenolizde, glikojen polimerinin birer birer fosfolipaz enzimi ile katalize edilen fosforilasyon prosesiyle ayrılır. Vücut kas faaliyetlerinin artması, yada soğuğa maruz kalması gibi hallerde glikojenolizde hızlanma görülür^{11,92}.

Glikojenolizis sempatik sinir sistemi aracılığı ile epinefrin tarafından kontrol edilir. Epinefrin, adrenal medulla tarafından salınan bir hormondur. Bu hormon ATP' yi siklik AMP' ye dönüştürür, buda glikojeni yıkan enzimi aktif hale getirir^{11,31}.

Karaciğerde glikojenolize etki eden diğer bir hormonda glukagondur. Pankreasın alfa hücreleri tarafından salınan bu hormonda, karaciğerde, epinefrininkine benzer rol oynar. Ancak epinefrin gibi kan basıncını yükseltmez. Korku öfke gibi hallerde epinefrin (adrenalin) salınımını artırarak kan şekerinin ve tansiyonun yükselmesine neden olurlar^{11,31}.

4.1.2. Glikoneogenez

Glikozun proteinler ve yağlardan oluşumudur. Vücutta karbonhidrat normalin altına indiğinde (glikojen depolarının azaldığında) aminoasitler ve yağların gliserol parçasından oldukça çok miktarda glikoz yapılabilir. Bu süreç

glikoneogenez denir. Proteinlerdeki amino asitlerin yaklaşık % 60' ı kolayca karbonhidratlara dönüştürülebilir. Geri kalan %40' ının kimyasal yapısı ise bunu zorlaştırır. Her amino asidin glikoza çevrilmesi biraz farklı kimyasal reaksiyon gerektirir. Daha karmaşık bir çok amino asitler üç, dört, beş yada yedi karbonlu şekerlere dönüştürülerek daha sonra fosfoglukamat yoluna girip, sonunda glikoz oluştururlar¹¹.

4.2.HİPOGLİSEMİ

Kan şekeri düzeyinin 50 mg/dl veya altına düşmesi hipoglisemi olarak tanımlanır. Hipogliseminin oluşumuna zemin hazırlayacak nedenler ortadan kaldırıldığında hipoglisemi riski de uzaklaştırılmış olur, aksi takdirde insülin veya oral antidiyabetik ilaç kullanan herkeste hipoglisemi görülebilir²².

Kan şekeri kontrolünün sağlanamaması, kısa veya uzun dönemde sağlık sorunları oluşturur. Diyabet küçük ve büyük damarlarla birlikte sinirlerin de hasar görmesine neden olabilir. Diyabetin neden olduğu bu hasarlar komplikasyon olarak tanımlanır^{19,45}.

4.2.1. Akut komplikasyonlar;

- Hipoglisemi
- Diyabetik ketoasidoz koması
- Hiperozmolar hiperglisemik nonketotik komadır.

4.2.2. Kronik komplikasyonlar;

- Retinopati (Gözlerin hasar görmesi)
- Nöropati (Sinirlerin hasar görmesi)
- Nefropati (Böbreklerin hasar görmesi)
- Diyabetik ayak (Ayak ülseri)
- Empotans (Cinsel güçsüzlük) dir.

Diyabetin akut ve kronik komplikasyonları hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabetik hastada görülebilir^{45,22,54}.

4.3. HİPOGLİSEMİ BELİRTİLERİ

Hiperglisemi neredeyse şeker hastalığı ile ilgili uyatabilecek tüm belirtilere sebep olur.

Belirtileri:

- Sık sık idrara çıkma
- Aşırı susama
- Bulanık görme
- Halsizlik, bitkinlik
- Beklenmedik kilo kaybı
- Acıkma hissi
- Mide bulantısı
- Kusma
- Nefes kokusu
- Sık idrar yolu enfeksiyonu
- Adetten kesilme
- Kuru ve kaşıntılı deri
- Yaraların geç iyileşmesi
- Sık sık idrara çıkma (poliüri) hissi vardır.

Çünkü kan şekeri yükseldiğinde böbrekler ememedikleri fazla şekeri atmak için çalışırlar. Genellikle kan glukozu 180 mg a ulaştığında idrarda glukoz atılmaya başlar (glukozüri). Uzun zamandır şeker hastası olanlarda bu seviye çok daha fazla yükselmeden idrarda glukoz çıkmayabilir^{34,54,56} ..

İdrarla atılan şeker beraberinde suyun da atılımını sağlar. Böylece oluşan sıvı kaybı ile aşırı susama (polidipsi) hissi oluşur. Bu belirti çoğu zaman kişiler tarafından sadece ağız kuruluğu olarak hissedilir. Bulanık görmede bu susuzluk periodları esnasında gözdeki glukoz ve su seviyelerindeki değişikliğe bağlıdır. Hücreler yakıt maddeleri olan glukozu yeterince alamadıkları için halsizlik ve bitkinlik oluşur. Bu kayıp yakıtı yerine koyabilmek için vücutta biriken yağlar yakılmaya başlar ve kilo kaybı ile birlikte aşırı acıkma hissi oluşur. Yağ hücreleri bozularak ketonlara dönüşür ve bu ketonlar idrarla atılır. Kan şekeri yükselince deri enfeksiyonlarında artış olur. Yüksek glukoz düzeyleri sinir harabiyetine sebep

olarak geceleri ayak ağrıları ve kramplara sebep olabilir. Hiperglisemi uzun vadede kalp-damar hastalıkları, böbrek hastalıkları ve görme bozuklukları gibi diabet komplikasyonlarına da sebep olabilir^{34,54,56}.

4.4. EGZERSİZ VE HIPOGLİSEMİ

Egzersiz oluşturabileceği hipoglisemi riski daha çok insülin kullanan diyabetlilerde söz konusudur. Bu kişilerin egzersiz tipine ve egzersiz süresine göre beslenme planlarına ilave olarak ek bir öğün almaları gereklidir. Tip 2 diyabeti olan şişman kişilerin egzersiz öncesinde ilave bir öğün almaları gerekmez. Egzersiz kilo verme hızlarını artırır. İnsülin enjeksiyonu yapan kişilerde yemeklerden hemen sonra, 3 saat sonra veya öğünden önce yapılan egzersizin yarattığı en büyük risk hipoglisemidir. Bu nedenle egzersiz öğünlerden 1-2 saat sonra yapılmalıdır. Bu uygulama, hipoglisemi riskini azaltması dışında, postprandiyal (yemek sonrası) glisemi yüksekliğini önlemesi nedeniyle de önerilmektedir^{54,56,55,83}.

Glikoz düzeyi 100 mg/dl'nin altında iken egzersiz yapılması hipoglisemi riski oluşturur. Glikoz düzeyi 240 mg/dl'nin üstünde iken yapılan egzersizin ise kan şekerinin daha çok yükselmesine ve keton cisimlerinin artmasına neden olur. Eğer kan şekeri 100 mg/dl'nin altında ise egzersiz yapmamalı veya 1 bardak süt, 2 dilim ekmek (kepekli ekmek) veya poğaçaya ve 1 adet meyve yedikten sonra egzersiz yapılmalı. Kan şekerin 120-180 mg/dl arasında ise ve 1 saat süreyle egzersiz yapılacaksa, hipoglisemi riskinden korunmak için 25-30 gram karbonhidrat içeren bir öğün yenmesi gerekmektedir. Bu öğün 1 tost veya 1 bardak süt, 2-3 adet bisküvi olabilir. Kan şekeri 180-240 mg/dl iken ilave bir öğün alınması gerekmez^{54,56,55,83}.

Egzersiz ve besin alımı dengelenmediği zaman hipoglisemi oluşabilmektedir. Eğer kan şekeri ölçüm cihazı varsa değişik zamanlarda, farklı sürelerle yapılan egzersiz tiplerine karşı vücudun verdiği yanıt saptanabilir.

Örneğin akşam yemeğinden 1 saat sonra yürüyüş yapacaksa akşamki insülin dozu kola enjekte edilmelidir^{85,96,44,112}.

5. KARBONHİDRATLARIN EGZERSİZE ETKİSİ

5.1. KARBONHİDRATLARIN YAPISI

Karbonhidratlar dünyadaki en önemli ve en yaygın organik maddelerdir. Bunlar bitkiler ve mikroorganizmalar yoluyla güneş enerjisinden yararlanarak karbondioksit ve sudan sentezlenirler¹⁰⁰.

Karbonhidratlar kimyasal olarak bir karbonhidrat atomuna (C) her defasında bir molekül su (H_2O) gelir ki karbonhidratın genel formülü $C_m(H_2O)_n$ ortaya çıkar. Karbonhidratlarda dikkat çekici bir şey yapı formülünde, oksidasyonda hazır bulunan oksijende bulunmasıdır. Bu sayede yağ yada protein (Oxidation) göre daha az oksijen girmesi gerekir. Karbonhidratların ekonomik enerji deposu olarak avantajı bu temelden kaynaklanmaktadır^{125,100}.

5.2. BASİT VE KOMPLEKS KARBONHİDRATLAR

Karbonhidratlar; basit karbonhidratlar (şeker) ve kompleks karbonhidratlar (nişasta) olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Basit karbonhidratlar; tek moleküllü şekerler olan monosakkaritler (glikoz ve fruktoz) ile çift moleküllü şekerler olan disakkaritler (sakkoroz-çay şekeri ve laktoz –süt şekeri) dir. Basit şekerler kompleks şekerleri (nişasta) oluşturmak üzere birleşebilirler. Nişasta kolaylıkla şekere parçalanabilir. Örneğin muzun içindeki nişasta muz olgunlaştıkça şekerlenir. Hem basit hem de kompleks karbonhidratlar glikoza parçalandığında enerji kaynağı olarak benzerdirler. Ancak rafine şekerler yalnızca enerji sağlar diğer besin öğelerini içermezler. Örneğin gazoz ve kolalı içecekler sadece şeker içerirken, meyve, taze sıkılmış meyve suları şeker yanı sıra diğer besin öğelerini de içermektedir^{116,26}.

Bu nedenle taze meyve ve meyve sularında bulunan şekerler meşrubat ve şekerlemelerde bulunan rafine şekerlere tercih edilmelidir. Günlük enerjinin %10-15'i rafine şekerden sağlanabilir. Buda günde 3000 k.kalori tüketen bir sporcunun iki kutu meşrubat içmesine eşdeğerdir.¹¹⁶

Karbonhidratlı yiyecekler arasında iki önemli fark bulunmaktadır. Basit karbonhidratlar, çabuk sindirilen, kan şekerini ani yükselmesi ve düşmesine neden olan hızlı enerji kaynaklarıdır. Kompleks karbonhidratlar ise yavaş sindirilen ve daha elverişli enerji kaynaklarıdır. Kan şekerini yavaş ve ölçülü bir şekilde artırmakta ve daha uzun süre tokluk hissi sağlamaktadırlar. Özellikle yarış ve antrenman sırası ve öncesinde basit karbonhidrat içeren yiyecekler/içecek tüketiminden kaçınılmalıdır. Çünkü sıvı basit karbonhidratların sindirimine yardımcı olmak için mideye akmakta bunun sonucunda bulantı, kramp ve midede şişkinlik oluşabilmektedir. Ayrıca basit karbonhidratlar kan şekerinin ani yükselme ve düşüşüne neden olarak performansı da olumsuz yönde etkilemektedir¹⁰⁰.

Rafine edilmiş basit karbonhidratlara boş enerji kaynağı adı verilmektedir. Rafine edilmiş basit karbonhidratlar (örn. kesme şeker) rafine edilmemiş basit karbonhidratlar(örn. meyve) ve rafine edilmemiş kompleks karbonhidratlar (örn. bulgur) arasında besin değeri, hemde GI yönünden önemli farklılıklar bulunmaktadır⁵²

5.3. KARBONHİDRATTAN ZENGİN YİYECEKLER

5.3.1. Şeker:

- Çay şekeri
- Akide şekeri
- Meyve şekerleme ve pelteleri
- Karamela
- Lokum
- Marmelat, reçel

- Bal, pekmez
- Çikolata
- Tahin helva
- Kuru sebze, meyve ve pestilleri
- Meyve suyu
- Taze meyveler
- Süttozu(yağsız) ^{3,51,60}

5.3.2. Nişasta:

- Ekmek,bisküvi,kek,pasta
 - Pirinç,makarna
 - Diğer tahıllar (bulgur,buğday, irmik)
 - Şehriye, tarhana, arpa, yulaf...)
 - Mısır
 - Patates cips, kestane (kavrulmuş)
 - Barbunya, bezelye, börülce, iç bakla
 - Diğer kurubaklagiller (k.fasulye, nohut,mercimek...)
- 33,52,15,3,51,60,116,100

5.4. YÜKLENME METABOLİZMASINDAKİ ÖNEMİ

Karbonhidratlar çalışan kasın enerji metabolizmasında etkin bir rol oynamaktadır. Hatta eskiden karbonhidratların yüklenme altında tek enerji kaynağı oluşuna inanılırdı ve bu yüzden yüklenme sırasında bol miktarda üzüm şekeri (monosakarit) alınırdı. Ancak birkaç yıl önce yüklenme metabolizmasında karbonhidrat yedeklerini koruyan yağların rolü fark edilmiştir. Çalışan kasın içindeki karbonhidrat ve yağ yakılması çok duyarlı ve çok yönlü düzenleme sistemleri yoluyla yönlendirilmekte ve karşılaştırılmaktadır. Karbonhidratlar yağ enerjisine göre anaerob olarak dört kat aerob olarak iki kat daha hızlı serbest bırakılabilirler. Diğer bir değişle daha hızlı enerji sağlarlar. Yakılmaları (oksidasyon) alınan oksijen litresi başına serbest yağ asitlerinin oksidasyonundan daha fazla enerji sağlarlar^{116,56,74,28,25,155}.

5.5. KAS GLİKOJEN DEPOSUNUN ARTIRILMASI

Kas glikojen deposunun büyüklüğü beslenme ve önceki bedensel yüklenmeye bağlıdır. Normal karışık bir yiyecekte iskelet kasları 1,5 g glikojen / 100 g kas dokusuna sahiptir, bol karbonhidratlı yiyecekte ise bu 2 g kadardır. Ancak bedensel çalışma yoluyla, iyi bir dayanıklılık yüklenmesi ile glikojen deposu neredeyse tamamen boşaltıldığı ve sonra uygun beslenmeyle yeniden doldurulduğu takdirde fazla tamlama yararlanılmış olur, diğer bir deyişle kas öncesinde daha fazla glikojen depo eder. Glikojen deposunun yeniden dolması karışık yiyeceklerde yaklaşık 46 saat sürer. Buna karşın %60 oranında karbonhidrat enerjisine sahip bol karbonhidratlı bir yiyecekte glikojen yedekleri daha 24 saat içerisinde tekrar başlangıç düzeyine ulaşır ve söz konusu bol karbonhidratlı diyetle sürdürüldüğünde 2,5 gr glikojen / 100 gr kasa kadar çıkarılabilir. Burada yaklaşık ilk 10 saat boyunca karbonhidratların en hızlı biçimde kaslara depo edildiği bir ilk aşama dönemi ayırt edilmektedir. Onu, kas glikojen depolarındaki depolamanın yavaş yapıldığı, yüklenme bitiminde 10 - 48 saat sonraki yavaş bir aşama izler. Buradan çıkan sonuç her yoğun antrenman yüklenmesinde sonra daha ilk saatlerde bol miktarda karbonhidrat alınması gereklidir^{77,120,121,106,107,7}.

Glikojen deposunun boşaltılmasından sonra, karbonhidrat deposunu antrenmana devam edilerek düşük tutmak için yaklaşık 3 gün çok yağlı ve bol proteinli yiyeceklerin devreye sokulduğu başka bir yöntemde görülmektedir. Daha sonra 4 ncü günü glikojen boşaltan yüklenmeden sonra bol karbonhidratlı yiyecekleri başlanması halinde glikojen yedekleri dik bir biçimde artar ve bunlar 4 gr glikojen / 100gr kas dokusundan daha fazla artırabilir. Buna karşın bu diyet biçimi keskin bir beslenme değişiminin gerektirdiği ve yoğun / protein / yiyeceğin altında bir antrenmanın sadece büyük bir üstesinden gelmeyle ve irade gücüyle yapılabildiğinden ruhsal açıdan oldukça ağırdır. Bu nedenle sözü edilen diyet biçimi sporcuların beslenme uygulamasında daha az görülür. Her şeye rağmen

bazı 100 km yol koşucuları ve maratoncular ayrı ayrı önemli yarışmalara kendilerini bu şekilde hazırlamaktadırlar^{16,30,55,108}.

Karbonhidratlı yiyecekler tek başına glikojen depolarını sadece az miktarda büyütebilirler. Önemli olan, onların yeterince uzun süreye sahip uygun bir antrenman yüklenmesiyle boşaltılmasıdır^{116,107,27,55,132}.

5.6. KAS VE KARACİĞER GLİKOJENİNİN ÖNEMİ

Kaslardaki glikojen miktarı karbonhidratların yakılmasıyla düzgün tutulabilen yüksek yoğunluk ki dayanıklılık yüklenmelerindeki düşme ortaya çıkar. Glikojen çalışma kaslarına biriktirme yetisi antrenman yoluyla belirgin bir biçimde artırılabilir, bu nedenle dayanıklılık antene olanlar antrene olmayanlara göre iki ila üç kat daha fazla kas glikojeninin, glikojen yedekleri ne kadar büyük olursa o kadar kolay yıkıldığıdır. Diğer bir değişle söz konusu yedekler ne kadar küçük olursa organizmada bu yedekleri kullanımından sınırlı bir etkimele bulunur. Bu nedenle büyük kas glikojen depoları görece kısa süreli yoğun yüklenmeler için de avantajlıdır, örneğin kısa süreli dayanıklılık ve çabuk kuvvet yüklenmeleri ve de interval ve anaerob yüklenme biçimlerinde olduğu gibi önemli olan diğer bir olgu da kasın içindeki her gram glikojene yaklaşık 2.07 gr suyun ve 19 mg potasyumun bağlandığıdır. Böylelikle sporsal çalışma sırasındaki glikojen yıkılmasında sadece karbonhidratla birlikte onun içindeki oksijen enerji metabolizması için potasyum ve sıvı bütçesi için suda hazır edilir. Kas glikojeni sporcu için oksijen, potasyum ve su yedeklerini de oluşturmaktadır¹¹⁶.

Kastaki Glikojen doğrudan doğruya kas hücresinde biriktirilerek aynı zamanda orada tüketilen karaciğer glikojen kan şekeri düzeyinin belirgin bir şekilde tutabilmek için kanın içine sürekli olarak glikoz bırakılır ancak kas glikojeni tükenir, kandaki glikoz moleküllerini de yakar ve onlarda azalır. Buna karşın kan şekerinin düşmesi, glikozun temini ile görevli olan merkezi sinir sistemi için tehlike oluşturmaktadır. Bu durum şeker azlığı belirtileri olarak tanımlanır halk arasında ise açlıktan bayılmak hipoglisemi denmektedir. Bu

durum ani açlık hissi duyurması, bitkinlik, baş dönmesi, soğuk terleme, titreme ve göz kararması biçiminde karakterize edilmektedir. Böyle durumlarda az miktarda karbonhidrat örneğin bir tane kesme şeker, bir dilim ekmek ya da kek verilerek bu belirtiler ortadan kaldırılabilir. Açlıktan bayılmak daha çok yağ metabolizmasının kullanımını yeterince antrene etmeye ve bu nedenle kas glikojenini ve daha sonrada karaciğer glikojenini tüketen kötü antrene olan dayanıklılık sporcularında görülür. Karaciğer glikojenin tamamının tek bir oruç günü ile tüketilebileceği acıkmanın yoğun bir dayanıklılık yüklenmesinden sonra son derece zararlı olduğunun da bilinmesinin de yararı vardır¹¹⁶.

5.7. EGZERSİZ ÖNCESİ KARBONHİDRAT ALIMI

Egzersiz öncesi karbonhidrat alımı 1 -5 g / kg şeklinde olmalı ve 1 -4 saat önce verilmelidir. 4 saat önce verilen karbonhidratlı besinler katı olabilir ancak 1 saat önce verilenler mutlaka sıvı karbonhidrat olmalıdır. Egzersizden 1 saat önce 1-2 g / kg karbonhidrat alımı kan şekeri açısından önemlidir. Egzersiz öncesi alınan karbonhidrat aktif kas tarafından hemen kullanılabilir. Bu egzersiz öncesi kas glikojen içeriğine bağlı değildir. Egzersizden yarım saat önce alınan konsantre glikoz solüsyonları ise insülin salınımını artırmakta, kanda artan insülin kandaki yağ asitleri düzeyini azaltmaktadır. Kasa daha az yağ asidi gittiğinden kas, kas glikojenini kullanmak zorunda kalmaktadır. Sonuçta uzun süreli egzersizlerde glikojen depoları enerji sağlamada yetersiz kalmakta ve performans bozulmaktadır. V_{O_2} max'ın % 70 egzersiz yoğunluğunda, egzersizden 45 dakika önce alınan 75 g glikozun başlangıçta kan şekerini yükselttiği, 15 dakika sonra bu ani artışın % 15'ine kadar düştüğü belirtilmektedir⁸⁰⁻⁸¹⁻⁸²⁻⁹⁴. Fruktoz yüklenmesinin kan insülin seviyesinde meydana getirebileceği artış glikoz yüklenmesinden daha az olmaktadır. Aktivite sırasında ise früktoz karaciğer glikojenini glikoza göre daha iyi yeniliyebilmektedir. Bu durum karaciğer fruktokinaz aktivitesinin glikokinaz aktivitesinden daha yüksek olmasına bağlanmaktadır^{74,28,45,25,11}.

5.8. EGZERSİZDEN HEMEN ÖNCE VE EGZERSİZ SIRASINDA KARBONHİDRAT ALIM

Egzersizin hemen öncesinde alınacak glikoz kandaki yağ asiti konsantrasyonunu etkilememektedir. Bu, egzersizin kan insülin artış düzeyini önleyen hormonları uyarmasına bağlanmaktadır. Egzersiz sırasında uygun miktarlarda karbonhidrat - elektrolit verilmesi performansı olumlu yönde etkilemektedir. Egzersizin ilerleyen dönemlerinde dışardan alınan glikozun vücutta kullanımı artmaktadır. Egzersiz sırasında fruktozdan çok glikoz kullanılmaktadır. Glikoz veya glikoz polimerlerinin kullanımında oksidasyon hızları arasında bir fark bulunmamaktadır. Müsabakanın hemen öncesinde ve müsabaka sırasında alınacak karbonhidratın % 5-8 oranında olması önerilmektedir. Bu oran vücut sıvı kaybına bağlı olarak, sıcak havalarda % 2.5 - 4'e indirilip, soğuk havalarda % 10'a kadar çıkarılabilmektedir^{74,28,45,25}.

5.9. EGZERSİZDEN SONRA KARBONHİDRAT ALIM

Genellikle iki saatlik yoğun bir antrenman sonrasında kas glikojen depoları boşalmakta yorgunluk belirtileri ortaya çıkmaktadır. Yeniden doyumluk sağlanması için en az 24 - 48 saatlik bir süreye ihtiyaç vardır. Kaslardaki glikojen depolarının yenilenmesi saatte yaklaşık % 5 oranındadır. Egzersiz sonrası ilk 30 dk. içinde vücut ağırlığının her bir kilogramı başına 0.7 - 1.5 g karbonhidrat alınması önerilmektedir. İlk 2 saat içinde ise en az 50 g karbonhidrat alınmış olması ve takip eden her 2 saatte bir 50 g karbonhidrat alınmaya devam edilmesi glikojen depolarının doyumluğu açısından önem kazanmaktadır. Egzersiz sonrası 1 - 24 saat içinde alınacak karbonhidratın 100 gramının sıvı karbondihidrat oluşıması uygundur. 20 saatten sonra verilen karbonhidratın basit veya bileşik olması arasında fark kalmamaktadır. Egzersizden 2 saat sonra 9-16 g / kg / gün karbonhidrat alımı halinde kas glikojeni 24 saatte restore edilmektedir. Egzersizden sonra meyve yada fruktoz içeren içecekler sadece glikoz içeren yiyecek ve içeceklere göre karaciğerde glikojen sentezini daha fazla

kolaylaştırmaktadır. Ancak egzersiz sonrası özellikle toparlanma devresinde kas glikojeni daha önceliklidir^{139,26,32,77,120}.

6. LAKTİK ASİT SİSTEM

Birkaç dakikalık efordan sonra gerekli olan enerjinin büyük bir bölümü glikoliz reaksiyonundan temin edilmektedir. Anaerobik glikoliz reaksiyonlar zinciri ile de ATP'nin yeniden sentezi yapılmaktadır¹⁵¹⁻¹⁵². Bu anaerobik enerji oluşumu yolunda kreatin fosfattan sonra, ikinci safha olan anaerobik glikolizde, laktik asit sistem diye adlandırılmaktadır. 8-10 sn'den daha uzun süreli ve yüksek yoğunluktaki egzersizde, oksijen ileti sisteminin yetersiz kaldığı aktivitelerde, oksijen mitokondride yetersiz veya eksik olduğundan, glikozun hücre için oksidasyonu yapılamamaktadır. Bu durumda, glikolizle hücrelere azda olsa bir miktar enerji sağlanabilmektedir^{17,86}.

Kasın anaerobik glikoliz için kullandığı enerji kaynağı glikojendir. Vücutta bütün karbonhidratlar glikoza çevrilmekte ve bir kısmı hemen kullanılmakta, bir kısmı da karaciğer ve kasta depolanmaktadır^{86,61,9}.

LA sisteminde, glikojen parçalanarak ADP'den ATP'nin oluşması için gerekli enerji ortaya çıkmaktadır.

Anaerobik glikolizde oluşan enerji ile 3 mol'den daha az ATP yeniden sentezlenmektedir¹²⁵. Bunun nedeni ise, yorucu egzersiz sırasında, kas ve kanda sadece 60-70 gr. laktik asidin, bitkinliğin oluşmasından önce tolere edilebilmesidir. Bir görüşe göre ağır bir egzersizde laktik asidin, bitkinlik yaratma düzeyine kasta ulaşmadan önce 1 veya 1,2 mol ATP anaerobik glikoliz tarafından sentezlenebilmektedir⁸⁴.

LA (anaerobik glikoliz) sistemi ile 30 sn ile 3 dk sürebilen egzersizlerde 200m- 400m- 800m sprint türü koşularda, 500m sürat pateni gibi enerji sağlanmaktadır^{61,62}.

Anaerobik glikozun son ürünü olan laktik asit kas hücresinde üretilmekte ve oradan kana difüze olmaktadır. Laktik asit, vücut sıvılarında laktat olarak adlandırılmaktadır. Yüksek yoğunluktaki egzersiz sırasında laktat birikmesi, laktik asidoz, yorucu kassal egzersize karşı bir cevaptır ¹²⁸⁻³³. Laktik asidoz hem kardiyak hem de kas performansı üzerinde etkili olmaktadır, laktat da metabolik rolünden dolayı önemlidir ⁷⁹.

6.1.LAKTİK ASİT OLUŞUMU VE ANAEROBİK EŞİK

Laktik asit, glikolitik son ürünlerin atılması için bir nevi sübap rolü oynamaktadır ve bu sayede birikim önlendiğinden glikoliz yolu daha uzun süre devam edebilmektedir. Böyle bir dönüşüm olmaması durumunda glikoliz birkaç dakika sürecektir. Halbuki solunum yolundan oksijen temini duraklasa bile glikoliz dakikalarca devam edip organizmaya ATP sağlanabilmektedir ^{79,134,8}. Anaerobik eşik veya kan laktat birikim noktası egzersizde oksijen kullanım oranı azaldığı zaman kan laktat konsantrasyonunun artmasından kaynaklanmaktadır ¹²³⁻¹²⁶.

Maksimal Oksijen Tüketiminin (MaksVO₂) % 50-55'i kadar bir oranda çalışırken antrenmansız kişilerde egzersiz yapan kas ve kandaki laktat konsantrasyonunda hafif bir artış görülmektedir. Antrenmanla bu eşik maksVO₂'nin %60-70'ine doğru yükselmektedir. Oksijen taşıma sisteminin daha çabuk bir adaptasyonu, kasların daha iyi kapilarizasyonu ve daha iyi miyogloblin içeriği, bu modifikasyonun ötesindeki faktörlerdir. Orta şiddetteki bir egzersiz yoğunluğunda enerji talebi, aerobik işlemler vasıtasıyla birkaç dakika sonra kapatılacaktır ve laktat seviyesi dinlenme koşullarındaki seviyesine dönecektir (yaklaşık 1mM.lt⁻¹). Daha yüksek çalışma oranları ile laktat seviyesi yükselmiş olacak sonuç olarak oksijen talebi bireyin maksimum kapasitesine yaklaştığı zaman yükselmeye devam edecektir ^{4,9,20,80,8,86}.

Egzersizden hemen sonra kastaki laktik asit oranı kandaki laktik asit oranından daha yüksektir. Dinlenme esnasında, 5 dakika sonraki iki komponentteki laktik asit düzeyi paralel olmaktadır. Sporcu tüketen bir egzersizden 5-8 dakika sonra kan laktat konsantrasyonunun doruk noktası saptanabilmektedir. Toplam vücut sıvısının tahmini % 85'inde laktat bulunabilmektedir. Laktatın kandan uzaklaştırılması 15 dakikanın yarısı bir zamandan sonra başlamaktadır. Bu, şahsın dinlenmede oluşuna ve laktatın doruk noktasına bağlıdır. Konsantrasyonun dağılımı 4-16 mM arasında olabilmektedir. Kanda laktat konsantrasyonunu belirlemek için, dinlenme periyodunu ilk 5-10 dakikası içinde kan örneği alınmalıdır. Laktat konsantrasyonu yaklaşık 60 dakikalık sürede dinlenme seviyesine dönmektedir^{9,86,47,115,8.}

6.2. LAKTİK ASİTİN UZAKLAŞTIRILMASI

Laktik asit anaerobik metabolizma sırasında oluşan bir üründür ve glikozun oksijensiz bir ortamda parçalanmasıyla ortaya çıkar. Kanda ve kas da birikerek yorgunluğa neden olur ve PH'ı düşürerek metabolik asidoza yol açar. Normal şartlarda 100 cc kanda 10 mgr laktik asit bulunur. Egzersizde anaerobik metabolizmanın etkisiyle laktik asit miktarı artar ve egzersizin süresi ve şiddeti bu artışın düzeyini belirler. Yüksek şiddette yapılan egzersizde laktik asit birikimi daha çok artar. PH düşürerek metabolik asidoz yorgunluğa neden olur. %50 lik yüklenme aerobik metabolik olayların cereyan etmesinden dolayı laktik asit miktarında aşırı laktik birikme olduğundan laktik asitin kandan ve kasdan uzaklaştırılması süresi düşecektir. Laktik asitin vücuttan uzaklaştırılmasına etki eden bir etken ise egzersiz sonrası yapılan soğuma çalışmalarıdır. Toparlanma döneminde sürekli yapılan egzersizler (jog) gibi interval yapılan egzersizlere göre daha avantajlıdır. Maksimal egzersiz sonrasında biriken laktik asitin yarısının uzaklaştırılması için 25 dakikalık dinlenme – toparlanma periyoduna ihtiyaç vardır. Ayrıca laktik asitin %95' i 1 saat 15 dk lık bir sürede uzaklaştırılır⁷¹.

6.2.1. Laktik Asitin Uzaklaştırılma Yolları

- **Ter ve idrarla dışarı atılır:** bu yol önem taşımaz
- **Glikoz ve glikojene çevrilir:** karbonhidratların anaerobik ortamda parçalanması sonucu oluşan laktik asit tekrar glikoz ve glikojene dönüşür. Fakat bu yolla uzaklaştırma minimaldir.
- **Proteine Dönüşür:** vücutta kimyasal olarak laktik asit proteine dönüşebilir. Bu dönüşüm laktik asitin uzaklaştırılmasında önemsizdir.
- **Oksidasyona uğrar:** laktik asit O_2 varlığında pürivik aside dönüşür ve kreps siklusuna girerek CO_2 ve HO_2 ye kadar indirgenir ve böylece kalp kası, iskelet kasları, beyin karaciğer ve böbrekler laktik asidi enerji olarak kullanır.

Bu yolla laktik asidin metabolik bir yakıt olarak kullanımı egzersiz sonrası toparlanma ve laktik asidin uzaklaştırılması için büyük önem taşır. Bu durum aktif toparlanmanın laktik asidin uzaklaştırılmasına ne kadar etkili olduğunu ortaya koymaktadır⁷¹.

7. KOLESTEROL

Yalnızca hayvansal dokularda bulunan bir yağdır. Hücre zarları ve sinir lifleri bu yağla yalıtılmışlardır. Yağ asitlerinin metabolizması ve vücut içinde taşınması sırasında kolesterol molekülleri rol alır. Hormonların üretiminde büyük önem taşımaktadır. Bu nedenledir ki, bu hayati yağ molekülü karaciğer tarafından daimi olarak üretilmektedir. Hayvani gıdalarla alınan fazladan kolesterol, kanda dolaşan kolesterol miktarını artırır ve zararlı olacak seviyelere ulaşmasına sebep olur. Koyun eti, tereyağı, yumurta, kabuklu deniz hayvanları, beyin gibi sakatatlar bol miktarda kolesterol içerirler. Bu hayvansal gıdalar düzenli olarak alındıklarında damar sertliği erken yaşlarda ortaya çıkarmaktadır^{117,104,81}.

Kan kolesterol düzeyinin yüksek olması kalp damar hastalığı tehlikesini artırır. Kişinin kolesterol düzeyi ne kadar yüksekse kalp hastası olma ihtimali de o kadar yüksektir^{8,118}.

Kolesterol karaciğerden hücrelere ve hücrelerden tekrar karaciğere kan yoluyla taşınır. Kolesterol ve diğer yağlar kanda erimedikleri için lipoprotein denen paketler halinde taşınırlar. Kolesterol kan dolaşımında 3 farklı paket halinde taşınır. Bunlardan biri HDL yani “yüksek yoğunluklu lipoprotein” olarak isimlendirilir. Diğer LDL yani “düşük yoğunluklu lipoprotein”dir. Daha az oranda ise “çok düşük yoğunluklu lipoprotein”; VLDL halinde bulunur^{57,8,118,148}.

Total Kolesterol

200 mg/dl den düşük – Normal

200 mg/dl'den yüksek - Yüksek

7.1. LDL KOLESTEROL

LDL kolesterol kanda kolesterolü taşıyan başlıca pakettir. Kanda yüksek olduğu zaman damarların içyüzüne yapışıp buralarda plaklar oluşturur. Kolesterol dışındaki bazı maddelerin de eklenmesiyle bu plaklar büyür ve bunlar üzerinde oluşan çatlaklarda oluşan pıhtılar damarları tıkar^{123,48,109}.

LDL Kolesterol

110 mg/dl den düşük - Normal

110 mg/dl ve üzeri - Yüksek

7.2. HDL KOLESTEROL

Kandaki kolesterolün bir bölümü de HDL-Kolesterol adı verilen paketlerin içinde taşınır. HDL-Kolesterol damarlarda kolesterolün birikimini önler. Yapılan araştırmalar HDL- Kolesterolü yüksek olan kişilerde kalp hastalığının daha az olduğunu göstermiştir. Sigara içme ve şişmanlık iyi kolesterolü düşürür, düzenli egzersiz yükseltir^{152,153,13,131,25}.

HDL Kolesterol

40-60 mg/dl arası - Normal

60 mg/dL den yüksek - Yüksek

7.1.1. Kolesterolü Yükselten Gıdalar

Yağ içeren her gıda doymuş ve doymamış yağlar içerir. Doymuş yağ kan kolesterol seviyesini en çok arttıran nedenlerdir. Bu yağ çeşitleri en çok hayvansal kaynaklı besinlerde bulunmaktadır. Yağlı etler, kümes hayvanlarının yağlı derileri, tam yağlı süt ve süt ürünleri, tereyağı bunların en önemlileridir. Hayvansal yağ kaynaklarının yanı sıra bazı bitkisel kaynaklı yağlar da doymuş yağ ihtiva etmektedir. Hindistan cevizi, kakao yağı ve palm yağı en fazla doymuş yağ oranına sahip bitkisel ürünlerdir^{69,154,58}.

Bu yüzden hindistan cevizli ürünler, kakao yağının bol miktarda bulunduğu çikolata kolesterolü yükselten besinlerdir. Üretiminde kullanılan palm yağı nedeniyle bisküviler de doymuş yağ içerirler. Her ne kadar üzerlerinde bitkisel yağ bulunduğu belirtilse de bu yağ zararlı yağlardır^{69,65,103}.

Trans yağ asidi içeren gıdalar da kolesterolü yükseltir. Bu yağ çeşidi özellikle hidrojene nebati yağlarda bulunur. Bilindiği gibi sıvı bitkisel yağlar hidrojenizasyon işleminde geçirilerek katı yağ haline getirilir. Trans yağ asitleri bu işlem sırasında oluşur ve ayçiçek yağı gibi başta zararsız bir bitkisel yağ zararlı bir hale getirir. Bu nedenle bitkisel de olsa katı yağlardan uzak durmak gerekir^{113,109-100-114}.

Diyetteki doymuş yağ oranının kolesterolü yükselten ana sebep olmasının yanında, kolesterolden zengin besinleri tüketmekte doğal olarak kolesterol seviyesini arttırır. Bu besinler 2 kat daha zararlıdır, çünkü aynı zamanda doymuş yağ bakımından da zengindirler^{81,128,21}.

Tablo 2: Bazı Besinlerin İçerdiği Kolesterol Miktarı

Besin	Porsiyon	Kolesterol
Haşlanmış Yumurta	1 adet	225 mg
Krem Peynir	30 gram	27 mg
Tereyağı	100 gram	250 mg
Koyun eti	100 gram	70 mg
Sığır eti	100 gram	70 mg
Tavuk	100 gram	60 mg
Böbrek (sığır)	100 gram	375 mg
Ciğer (sığır)	100 gram	300 mg
Yumurta sarısı	1 adet	274 mg
Köfte kadar kuzu eti	3 adet	94 mg
Köfte kadar dana et	3adet	81 mg
Köfte kadar hindi ve tavuk eti	3 adet	85 mg
Köfte kadar balık	3 adet	80 mg
Kokteyl sosis	3 adet	74 mg

10,138,

Tablo 3: Kolesterol­süz Gıdalar

Besin	Kolesterol
Tüm Sebzeler	0 mg
Tüm Meyveler	0 mg
Tüm Tahıllar	0 mg
Tüm Tohumlar	0 mg
Tüm Kuruyemişler	0 mg

10,138,136

7.1.2. Kan Kolesterol Düzeyini Düşürmek İçin Yapılması Gerekenler

Kandaki LDL (kötü) kolesterol düzeyinde düşüşü sağlayan yaşam boyu iyileştirici değişiklik aslında önemli stratejileri içine alan bir tedavi biçimidir. Bu stratejilerin hepsini beraber kontrol altına alırsa sağlıklı bir kalbe sahip olunur.

- **Yaşam boyu iyileştirici diyet:** Bu diyetin anlamı öğünlerinizde daha az doymuş yağ ve diyet kolesterolü tüketmek demektir. Diyeti planlarken günde 200 mg'ın altında kolesterol, toplam enerjinin de % 7'nin altında doymuş yağ içermesine dikkat edilmesi gerekir. Diyeti uygularken en önemli iki nokta ya sağlığınıza uygun kiloda bulunmalı ya da kilo almaktan korunulmalıdır.
- **Vücut ağırlığı denetimi:** Eğer bel/kalça oranı artmış, kilo fazlalığı varsa, biyokimyasal değerlendirmede düşük HDL kolesterol ve trigliserit düzeyi de düşük ise kilo vermeniz LDL kolesterolünün düşmesine yardımcı olmaktadır.
- **Fiziksel aktivite:** Her gün en az 30 dakika fiziksel aktivite yapmak gerekmektedir. Yapılacak fiziksel aktivitenin türü ne olursa olsun; HDL kolesterol düzeyinde artma, LDL kolesterol düzeyinde azalmasına yardımcı olmaktadır^{6,65,127}.
-

7.1.3. Kolesterol Düzeyini Etkileyen Nedenler

Kolesterol düzeyini etkileyen birçok faktör bulunmaktadır. Bu etkenleri iki grupta toplanmaktadır.

7.1.3.1. Bireyin Kendisine Bağlı Nedenler

7.1.3.1.1. Diyet

Kolesterol içeren besinler ve doymuş yağ tüketimi ile kanda kolesterol düzeyi artar. Kandaki kolesterol düzeyinin artmasında besinlerin içerisindeki kolesterol miktarı etkindir ancak doymuş yağlar başlı başına etki

gösterebilmektedir. Diyetin doymuş yağ ve kolesterol miktarını azaltılırsa kan kolesterol düzeyin de düşmektedir.

7.1.3.2.Vücut ağırlığı

Hafif şişman ve şişman olmak kalp hastalıkları için risk faktörüdür. Kilo arttıkça kan kolesterol düzeyinde de artış olmaktadır. Kilo kaybetmeye başladığında kan total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit düzeyinde azalma, HDL kolesterol düzeyinde ise artma gözlenmektedir.

7.1.3.3.Fiziksel aktivite

Fiziksel aktivite yapmamak kalp hastalıkları için risk faktörü oluşturmaktadır. Düzenli fiziksel aktivite yapılması kan LDL kolesterol düzeyinde azalma, HDL kolesterol düzeyinde artma sağlanmaktadır. Bununla birlikte aktivite ile kilo kaybedilmiş olur. Mutlaka her gün 30 dakika veya daha fazla fiziksel aktivite yapması uygun görülmektedir.

7.1.3.4.Bireyin kendisine bağlı olmayan nedenler

7.1.3.4.1.Yaş ve cinsiyet

Kadın ve erkekler yaşlandıkça kan kolesterol düzeylerinde artma gözlenir. Menopoz öncesi kadınlarda aynı yaş erkeklere göre total kolesterol düzeyi düşerken, menopoz sonrasında kadınların LDL kolesterol düzeyi artış olduğu bilinmektedir.

7.1.3.4.2.Kalıtım

Genetik olarak vücudun ne kadar kolesterol üreteceği şifrelenmiştir. Eğer kan kolesterol düzeyi yüksek ise ailenin diğer fertlerinin de kolesterol profili değerlendirilmesi gerekir. Çünkü ailesel kan kolesterol yüksekliği bazen genetik olarak geçişli olabilmektedir^{63,106,94}.

7.2. TRİGLİSERİT

Kan trigliserid ölçümüne göre sınıflandırma

< 200 mg/dl ----> Normal

200-400 mg/dl ----> Sınırdan yüksek

400-1000 mg/dl ----> Yüksek

> 1000 mg/dl ----> Çok yüksek

Trigliserit veya nötral yağlar, alkol, gliserol ve yağ asitlerinin esterleridir. Diyetten her gün yaklaşık 1000 gr. Ekzojen trigliserit absorbe olur. Diyetteki yağ ince barsaklardan emilir ve daha sonra şilomikronlar haline çevrilir. Serumdaki şilomikronlar total serum trigliseritlerinin %10-15'ini oluştururlar. Doku lipoprotein lipaz enzimi ile şilomikronlarda trigliseritler ayrılır, ve ürünler absorbe edilerek depolanır^{21,106,65}.

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Katılımcı

Farklı glisemik indeksteki kahvaltının egzersiz performansına etkisinin araştırılması amacıyla yapılan çalışmaya önce 20 kişilik bir alındı. Bunlara ön test olarak kan örnekleri alınarak, kan tahlilleri yaptırıldı ve daha sonra kan parametreleri normal değerlere sahip olanlardan 14 erkek, aktif spor yapmayan Beden Eğitimi Bölümü öğrencisi gönüllü olarak katılmışlardır. Gerekli bilgiler kendilerine geniş bir şekilde aktarılmıştır. Katılımcılar imzalı formları doldurarak çalışmaya gönüllü olarak katılımları sağlanmıştır. Katılımcılara uygulanan egzersiz protokolü, Niğde Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu'nun Spor Fizyolojisi laboratuvarında yapılmıştır.

3.2 Metod

Boy Uzunluğu ve Vücut Ağırlığı Ölçümleri:

Katılımcıların boy uzunluğu Seca marka boy ölçer (0.01m hassasiyetinde) ile cm cinsinden ölçülmüştür. Ayakların çıplak, vücudun tamamen dik olmasına ve çenenin yere paralel tutulmasına, üzerlerinde t-shirt ve şort olmasına dikkat edilmiştir. Vücut ağırlıkları ise yine Seca marka baskül (0.01 kg hassasiyetinde) ile kg cinsinden ölçülmüştür.

Beslenme: Katılımcıların beslenme durumları bir beslenme uzmanı son günde tükettikleri besin değerleri yazılarak, her ölçümden 1 gün önce tükettikleri besinler kaydedilmiş ve her ölçümden önce aynı şekilde beslenmeleri istenmiştir.

Kahvaltı Hazırlanması: Katılımcıların 800 k.kalorilik yüksek glisemik indeksli ve düşük glisemik indeksli kahvaltı verilmiş ve 30 dakikada tüketmeleri sağlanmıştır.

Yüksek Glisemik İndeksli Kahvaltı: 2 su bardağı şekerli çay, 2 yemek kaşığı bal, 5 adet zeytin, 2 dilim peynir, 2 dilim ekmek, 1 adet muz.

Tüketilen besinler	Miktarı	Kalori Değeri
şekerli çay (12 g şekerli)	100 gr	110
bal	100 gr	160
zeytin	25 gr	100
peynir	50 gr	190
ekmek	50 gr	130
muz	150 gr	110
Toplam	475 gr	800

Düşük Glisemik İndeksli Kahvaltı: 2 su bardağı süt (yağsız, şekersiz), 2 dilim yağsız peynir, domates- salatalık, 2 dilim kepeksiz ekmek, 5-6 adet zeytin, 1 adet portakaldan oluşan kahvaltı tüketilmiştir.

Tüketilen Gıdalar	Miktarı	Kalori Değeri
süt (yağsız, şekersiz),	100 gr	92
yağsız peynir	100 gr	150
domates- salatalık	100 gr	80
kepeksiz ekmek	100 gr	220
zeytin	50 gr	200
portakal	100 gr	58
Toplam	550 gr	800

Kahvaltı Alım Zamanları: Katılımcıların, ölçümlerden 12 saat önceki zaman içinde hiçbir şey yememeleri ve ölçümlerden önceki 3 gün boyunca hiçbir sportif aktivitede bulunmamaları istenmiştir. Ayrıca ölçümlerden en az bir gün önce alkol almamaları ve tütün kullanmamaları konusunda uyarılmışlardır. Birer hafta ara olmak üzere koşudan 120 dk önce kahvaltı verilmiştir.

Ölçümler: Çalışma ile ilgili tüm ölçümler her hafta, haftanın aynı günü saat 08:00-11:00 arasında kapalı parke zeminli spor salonunda yapılmıştır. Katılımcıların kahvaltı yaptıktan sonra belirlenen süre kadar oturarak beklemişlerdir. Daha sonra denekler submaksimal egzersiz protokolü uygulanmıştır.

3.3. Egzersiz Protokolü

Yapılan çalışmada deneklere koşu bandında submaksimal egzersiz yaptırılmıştır. Katılımcıların koşu bandında ilk 5 dakika 5.5 hız ve 0° eğimde ısınma koşusu yaptırıldıktan sonra her 5 dakikada 1 hız ve eğim deneklerin nabzının 170 – 180 atım/dakika gelene kadar artırılmıştır. Katılımcıların nabızı 170 – 180 atım / dakika da hız ve eğim sabitlenerek egzersize devam edilmiştir. Katılımcıların toplam koşu süresi 30 dakika olarak sınırlandırılmıştır. Her Katılımcı için koşu bandındaki eğim ve hız protokolü kaydedilerek ikinci ölçümlerde de kullanılmıştır. Nabız değerleri telemetre ile izlenmiştir.

3.4. Verilerin Toplanması

Hazırlanan kahvaltıdan öncesi ($K_{\text{ön}}$), kahvaltı sonrası (K_{son}), egzersizin hemen sonrası (E_{son}), egzersizden 30 dakika sonrası ($E_{30 \text{ son}}$), egzersizden 60 dakika ($E_{60 \text{ son}}$) ve egzersizden 90 dakika sonra ($E_{90 \text{ son}}$) edtalı tüplere, ön kol venlerinden 5 cc venöz kan alınarak tam kan parametreleri (glikoz, kolesterol), laktik asit için ise; düz tüpe 5 cc kan alınarak mg/dl biriminden belirlenmiştir.

Ayrıca laktik asit için egzersizden 10 dk sonra kan alınmıştır. Alınan kanlar laboratuara nakledilerek kan laktik asit değerleri Roche firmasının COBAS Integra marka cihazda roche kiti ile tespit edilmiştir. Kan kolesterol, kan glikoz değerleri OLYPUS AU640 marka cihazında olympus Kiti ile saptanmıştır.

3.5. İstatistiksel Analiz

Yapılan çalışmanın istatistiksel analizleri, kişisel bilgisayarda SPSS 10.00 (for Windows) paket programı ile yapılmıştır. Ölçüm zamanlarının karşılaştırılması tekrarlı ölçümlerde varyans analizi kullanılarak yapılmıştır. Farkın hangi ölçüm zamanından kaynaklandığı tespit etmek için Post-Hoc testlerinden Tukey HSD yöntemi kullanılmıştır. Farklı kahvaltı türlerinin etkisinin araştırılması amacı ile ölçümlerin karşılaştırılmasında bağımlı gruplarda ‘T’ testi uygulanmıştır. $P < 0.01$ ve $p < 0.05$ düzeyinde anlamlılıkları araştırılmıştır.

4. BULGULAR

Yüksek ve düşük GI li kahvaltılar aynı bireylerde egzersiz performansına; kan şeker düzeyi, kan laktat seviyesi, kan kolesterol düzeyi ve egzersiz nabız seviyeleri değerlendirilerek etkisinin araştırılması amacıyla yapılan çalışmada elde edilen bulgular.

Tablo 4: Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri

Değişkenler	N	Ortalama	Standart sapma
Yaş	14	22,50	1,87
Boy	14	174,42	5,10
Kilo	14	68,28	7,39

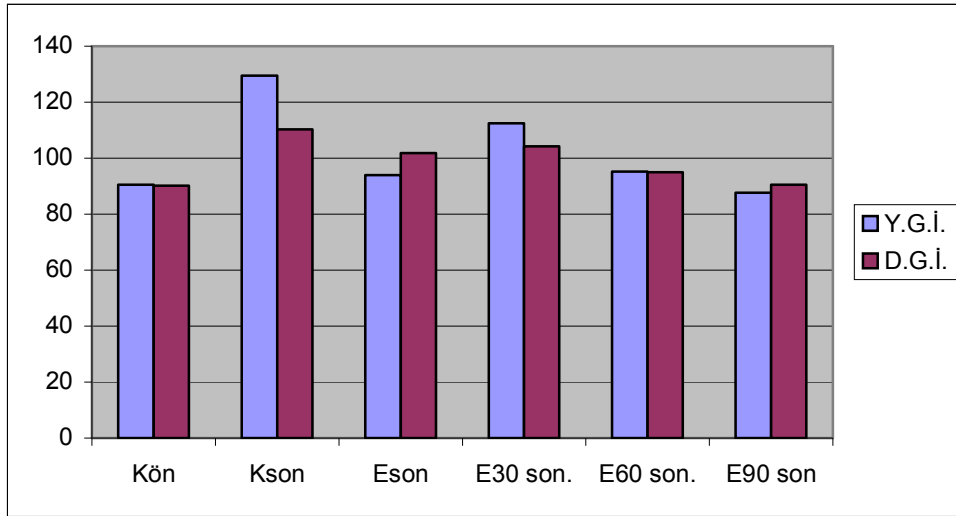
Deneklerin yaş ortalamaları 22.50 ± 1.87 'i yıl, boy ortalamaları 174.42 ± 5.10 'cm. ve ağırlıkları 68.28 ± 7.39 kg dir.

Tablo 5: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Glikoz Değerleri

Değişkenler	Ölçüm zamanları	N	Ortalama mg/dl	Standart sapma
Dönem				
Y.G.İ.	K _{ön}	14	90,57	6,81
	K _{son}	14	129,42	12,30
	E _{son}	14	94,00	24,95
	E _{30 son}	14	112,42	16,50
	E _{60 son}	14	95,14	18,01
	E _{90 son}	14	87,66	15,83
D.G.İ.	K _{ön}	14	90,14	6,84
	K _{son}	14	110,28	22,90
	E _{son}	14	101,85	11,44
	E _{30 son}	14	104,28	11,90
	E _{60 son}	14	95,00	9,09
	E _{90 son}	14	90,53	9,08

Grupların ölçüm zamanlarına göre glikoz değerinin karşılaştırılmasına bakıldığında yüksek glisemikse sahip kahvaltıdan önceki glikoz değerlerinin ortalaması 90.57 ± 6.81 mg/dl'dir. Kahvaltı sonrası glikoz değerlerinin ortalaması 129.42 ± 12.30 mg/dl dir. Egzersiz sonrası glikoz ortalama değeri 94.00 ± 24.95 mg/dl'dur. Egzersizden 30 dk. sonraki glikoz ortalama değerleri $112.42 \pm$

16,50' mg/dl' dir. Egzersizden 60 dk. sonraki glikoz ortalama değerleri $95,14 \pm 18,01$ ' mg/dl dur. Egzersizden 90 dk. sonraki glikoz ortalama değerleri $87,66 \pm 15,83$ ' mg/dl dur. Düşük glisemikse sahip kahvaltıdan önceki değerlerinin ortalaması $90,14 \pm 6,84$ mg/dl' dir. kahvaltı sonrası glikoz değerlerinin ortalaması $110,28 \pm 22,90$ ' mg/dl dir. Egzersiz sonrası bu glikoz ortalama değeri $101,85 \pm 11,44$ ' mg/dl' dir. Egzersizden 30 dk. sonraki glikoz ortalama değerleri $104,28 \pm 11,90$ mg/dl' dir. Egzersizden 60 dk. sonraki glikoz ortalama değerleri $95,00 \pm 9,09$ mg/dl' dir. Egzersizden 90 dk. Sonraki glikoz ortalama değerleri $90,53 \pm 9,08$ ' mg/dl dir.



Grafik 1: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Glikoz Değerleri

Tablo 6: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Glikoz Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Ortalama arası fark	Anlamlılık düzeyi
K _{ön}	0,428	0,869
K _{son}	19,142	0,011*
E _{son}	7,857	0,294

E ₃₀ son.	8,142	0,146
E ₆₀ son.	0,142	0,979
E ₉₀ son	-2,866	0,559

** P<0,01 * P<0,05

Ölçüm zamanlarına göre grupların glikoz değerlerinin karşılaştırılmasına bakıldığında kahvaltı öncesi ortalamalar arası fark 0,428 mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir ($p>0,05$). Kahvaltı sonrası değerde ise gruplar arası fark 19,147 mg/dl ve anlamlılık düzeyi 0,011 ile istatistiksel açıdan anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$). Egzersiz sonra alınan değerlerde grupların ortalamaları arasındaki fark 7,857mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P>0,05$). Egzersizden 30 dakika sonra alınan değerlerde grupların arasındaki fark 8,142mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P>0,05$). Egzersizden 60 dakika sonra alınan değerlerde grupların arasındaki fark 0,142mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P>0,05$). Egzersizden 90 dakika sonra alınan değerlerde grupların arasındaki fark 2,866 mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P>0,05$).

Tablo 7: Grupların Glikoz Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	Yüksek glisemik indeks gurubu		Düşük glisemik indeks gurubu	
Ölçüm zamanları	Ortalamalar arası fark	Anlamlılık düzeyi	Ortalamalar arası fark	Anlamlılık düzeyi

K _{ön}	K _{son}	38,85	,000**	20,14	,001**
	E _{son}	3,42	,994	11,71	,170
	E _{30 son.}	21,85	,011**	14,14	,054*
	E _{60 son.}	4,57	,978	4,85	,919
	E _{90 son}	2,90	,998	0,39	1,00
K _{son}	K _{ön}	38,85	,000**	20,14	,001**
	E _{son}	35,42	,000**	8,42	,520
	E _{30 son.}	17,00	,088	6,00	,822
	E _{60 son.}	34,28	,000**	15,28	,029*
	E _{90 son}	41,76	,000**	19,75	,001**
E _{son}	K _{ön}	3,42	,994	11,71	,170
	K _{son}	35,42	,000**	8,42	,520
	E _{30 son.}	18,42	,050*	2,42	,996
	E _{60 son.}	1,14	1,000	6,85	,725
	E _{90 son}	6,33	,928	11,32	,184
. E _{30 son.}	K _{ön}	21,85	,011*	14,14	,054*
	K _{son}	17,00	,088	6,00	,822
	E _{son}	18,42	,050*	2,42	,996
	E _{60 son.}	17,28	,079	9,28	,410
	E _{90 son}	24,76	,004**	13,75	,058*
E _{60 son.}	K _{ön}	4,57	,978	4,85	,919
	K _{son}	34,28	,000*	15,28	,029*
	E _{son}	1,14	1,000	6,85	,725
	. E _{30 son.}	17,28	,079	9,28	,410
	E _{90 son}	7,47	,864	4,46	,938
. E _{90 son}	K _{ön}	2,90	,998	0,39	1,000
	K _{son}	41,76	,000**	19,75	,001**
	E _{son}	6,33	,928	11,32	,184
	. E _{30 son.}	24,76	,004**	13,75	,058*
	E _{60 son.}	7,47	,864	4,46	,938

** P<0,01 * P<0,05

Grupların glikoz değėrlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırılması bakıldığında kahvaltı öncesi değėrin yüksek glisemik indeksli grupta kahvaltı sonrası değėrden ve egzersizden 30 dakika sonraki değėrden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. (p<0.01) Düşük glisemik indeksli gruplarda ise kahvaltı öncesi değėrin kahvaltı sonrası değėrden ve egzersizden 30 dakika sonraki değėrden anlamlı şekilde düşük olduğu tespit edilmiştir. (p<0.01- p<0.05) Kahvaltı öncesi değėrleri ile diğėr ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.

Kahvaltı sonrası değėrin yüksek glisemik indeksli grupta kahvaltı öncesi değėrden, egzersizden 30 dakika sonraki, 60 dakika sonraki ve 90 dakika sonraki

değerden anlamlı biçimde yüksek olduğu tespit edilmiştir. Düşük glisemik indeksli gruplarda ise kahvaltı sonrası değer kahvaltı öncesi değerden ve egzersizden 60 dakika sonraki ve 90 dakika sonraki değerden anlamlı şekilde düşük olduğu tespit edilmiştir. Kahvaltı sonrası değerleri ile diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.

Egzersiz sonrası değer yüksek glisemik indeksli grupta kahvaltı sonrası ve egzersizden 30 dakika sonrası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. Düşük glisemik indeksli gruplarda ise egzersiz sonrası değerler ile ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.

Egzersizden 30 dakika sonrası değer yüksek glisemik indeksli grupta kahvaltı öncesi, egzersizden 60 dakika sonrası ve egzersizden 90 dakika sonrası değerden anlamlı biçimde yüksek olduğu tespit edilmiştir. Egzersizden 30 dakika sonrası değer düşük glisemik indeksli grupta kahvaltı öncesi ve egzersizden 90 dakika sonrası değerden anlamlı biçimde yüksek olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$ - $p<0.05$) Egzersizden 30 dakika sonrası değerler ile diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.

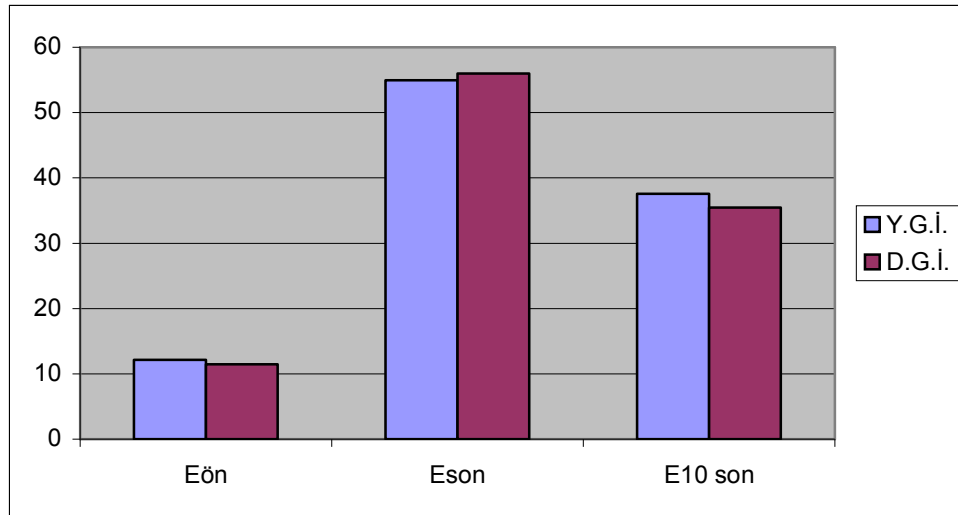
Egzersizden 60 dakika sonrası değer yüksek glisemik indeksli grupta kahvaltı sonrası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. Egzersizden 60 dakika sonrası değer düşük glisemik indeksli grupta kahvaltı sonrası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$ - $p<0.05$) Egzersizden 60 dakika sonrası değerler ile diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.

Egzersizden 90 dakika sonrası değer yüksek glisemik indeksli grupta kahvaltı sonrası ve egzersizden 30 dakika sonrası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. Egzersizden 90 dakika sonrası değer düşük glisemik indeksli grupta kahvaltı sonrası ve egzersizden 30 dakika sonrası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$ - $p<0.05$) Egzersizden 90 dakika sonrası değerler ile diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.

Tablo 8: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Laktik Asit Değerleri

Değişkenler	Ölçüm zamanları	N	Ortalama mg/dl	Standart sapma
Dönem				
Y.G.İ.	E _{ön}	14	12,13	1,00
	E _{son}	14	54,94	21,61
	E _{10 son}	14	37,58	9,42
D.G.İ.	E _{ön}	14	11,47	0,90
	E _{son}	14	55,96	21,97
	E _{10 son}	14	35,45	6,83

Grupların ölçüm zamanlarına göre grupların laktik asit değerinin karşılaştırılmasına bakıldığında yüksek glisemikli kahvaltıdan sonra egzersiz öncesi laktik asit değerlerinin ortalaması $12,13 \pm 1,00$ mg/dl'dir. Egzersiz sonrası laktik asit değerlerinin ortalaması $54,94 \pm 21,61$ mg/dl dir. Egzersizden 10 dk. sonra bu ortalama laktik asit değeri $37,58 \pm 9,42$ mg/dl olduğu tespit edilmiştir. Düşük glisemik indeksli kahvaltıdan sonra egzersiz öncesi laktik asit değerlerinin ortalaması $11,47 \pm 0,90$ mg/dl' dir. Egzersiz sonrası laktik asit değerlerinin ortalaması $55,96 \pm 21,97$ mg/dl' dir. Egzersizden 10 dk. sonra bu ortalama laktik asit değeri $35,45 \pm 6,83$ mg/dl olduğu tespit edilmiştir.



Grafik 2: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Laktik Asit Değerleri

Tablo 9: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Laktik asit Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Ortalama arası fark	Anlamlılık düzeyi
E _{ön}	0,078	0,661
E _{son}	0,902	1,022
E _{10 son}	0,500	2,130

** P<0,01 * P<0,05

Ölçüm zamanlarına göre grupların laktik asit değerlerinin karşılaştırılmasına bakıldığında egzersiz öncesi ortalamalar arası fark 0,078 mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). Egzersiz sonrası ortalamalar arası fark 0,902 mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). Egzersizden 10 dakika sonra alınan değerlerde grupların ortalamaları arasındaki fark 0,500mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (P>0,05).

Tablo 10: Grupların Laktik Asit Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması

Değişkenler		Yüksek glisemik indeks gurubu		Düşük glisemik indeks gurubu	
Ölçüm zamanları		Ortalamalar arası fark	Anlamlılık düzeyi	Ortalamalar arası fark	Anlamlılık düzeyi
E _{ön}	E _{son}	-42,80	,000**	-44,48	,000**
	E _{10 son}	-25,44	,000**	-23,98	,000**
E _{son}	E _{ön}	42,80	,000**	44,48	,000**
	E _{10 son}	17,35	,005**	20,50	,001**
E _{10 son.}	E _{ön}	25,44	,001**	23,98	,000**
	E _{son}	-17,35	,005**	-20,50	,001**

** P<0,01 * P<0,05

Grupların laktik asit değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırılmasına bakıldığında egzersiz öncesi değerin yüksek glisemik indeksli

grupta egzersiz sonrası ve egzersizden 10 dakika sonraki değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$) Düşük glisemik indeksli gruplarda ise egzersiz öncesi değeri, egzersiz sonrası değerden ve egzersizden 10 dakika sonraki değerden anlamlı şekilde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$ - $p<0.05$)

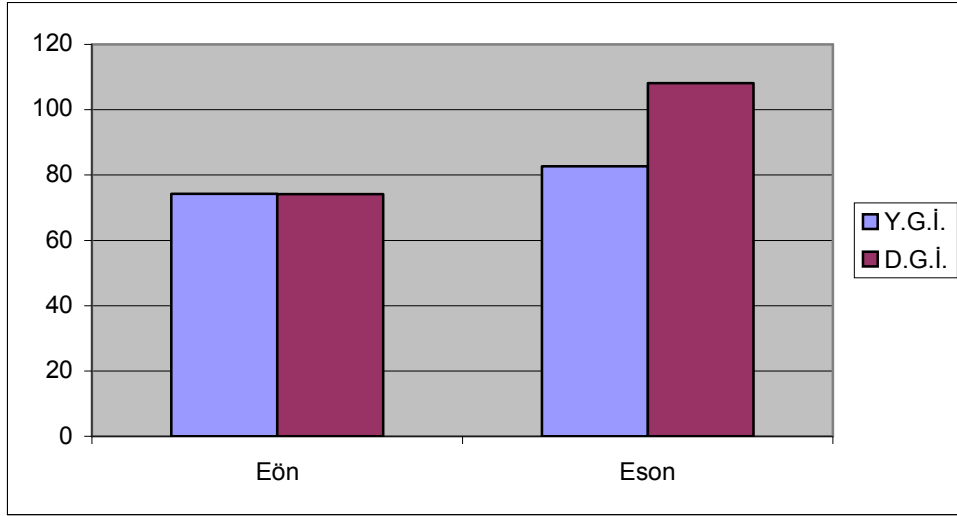
Egzersiz sonrası değer in yüksek glisemik indeksli grupta egzersiz öncesi değerden ve egzersizden 10 dakika sonraki değerden anlamlı biçimde yüksek olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$) Düşük glisemik indeksli gruplarda ise egzersiz sonrası değeri, egzersiz öncesi değerden ve egzersizden 10 dakika sonraki değerden anlamlı şekilde yüksek olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$ - $p<0.05$)

Egzersizden 10 dakika sonrası değeri yüksek glisemik indeksli grupta egzersiz öncesi değerden yüksek ve egzersiz sonra değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$) Düşük glisemik indeksli gruplarda ise egzersizden 10 dakika sonrası değeri, egzersiz öncesi değerden yüksek ve egzersiz sonrası değerden anlamlı şekilde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$ - $p<0.05$)

Tablo 11: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Trigliserit Değerleri

Değişkenler	Ölçüm zamanları	N	Ortalama mg/dl	Standart sapma
Dönem				
Y.G.İ.	E _{ön}	14	74,28	20,33
	E _{son}	14	82,64	23,82
D.G.İ.	E _{ön}	14	74,14	18,54
	E _{son}	14	108,14	47,61

Grupların ölçüm zamanlarına göre grupların trigliserit değerinin karşılaştırılmasına bakıldığında yüksek glisemikli kahvaltıdan sonra egzersiz öncesi trigliserit değerlerinin ortalaması $74,28 \pm 20,33$ mg/dl'dir. Egzersiz sonrası trigliserit değerlerinin ortalaması $82,64 \pm 23,82$ mg/dl dir. Düşük glisemik indeksli kahvaltıdan sonra egzersiz öncesi trigliserit değerlerinin ortalaması $74,14 \pm 18,54$ mg/dl' dir. Egzersiz sonrası trigliserit değerlerinin ortalaması $108,14 \pm 47,61$ mg/dl olduğu tespit edilmiştir.



Grafik 3: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Trigliserit Değerleri

Tablo 12: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Trigliserit Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Ortalama arası fark	Anlamlılık düzeyi
E _{ön}	0,382	7,285
E _{son}	0,030	31,714

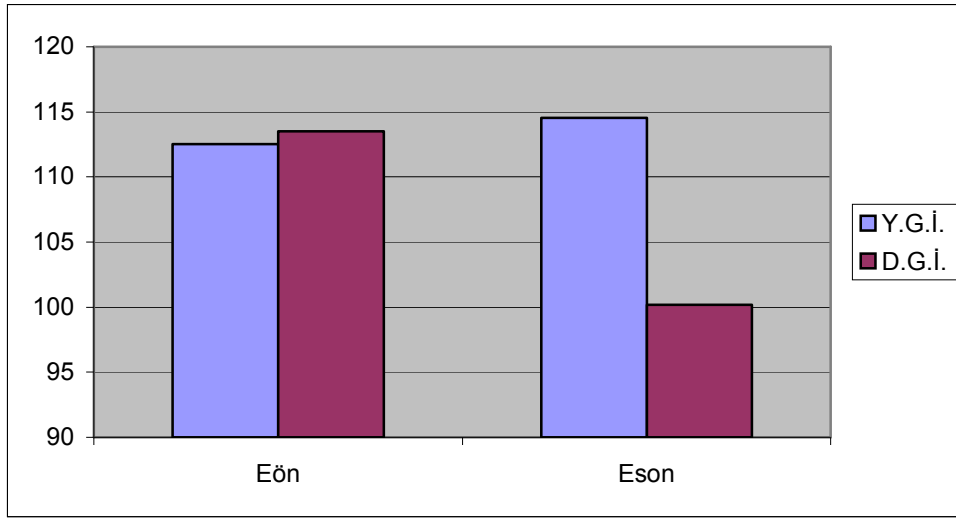
** P<0,01 * P<0,05

Ölçüm zamanlarına göre grupların trigliserit değerlerinin karşılaştırılmasına bakıldığında egzersiz öncesi ortalamalar arası fark 0,382 mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir ($p>0,05$). Egzersizden sonra alınan değerlerde grupların ortalamaları arasındaki fark 0,030mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P>0,05$).

Tablo 13: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre LDL Kolesterol Değerleri

Değişkenler	Ölçüm zamanları	N	Ortalama mg/dl	Standart sapma
Guruplar				
Y.G.İ.	E _{ön}	14	112,51	43,50
	E _{son}	14	114,54	34,30
D.G.İ.	E _{ön}	14	113,51	43,50
	E _{son}	14	100,17	26,27

Grupların ölçüm zamanlarına göre grupların ldl kolesterol değerinin karşılaştırılmasına bakıldığında yüksek glisemikli kahvaltıdan sonra egzersiz öncesi ldl değerlerinin ortalaması $112,51 \pm 43,500$ mg/dl'dir. Egzersiz sonrası ldl değerlerinin ortalaması $114,54 \pm 34,30$ mg/dl dir. Düşük glisemik indeksli kahvaltıdan sonra egzersiz öncesi ldl değerlerinin ortalaması $113,51 \pm 43,50$ mg/dl' dir. Egzersiz sonrası ldl değerlerinin ortalaması $100,17 \pm 26,27$ mg/dl olduğu tespit edilmiştir.



Grafik 4: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Ldl Kolesterol Değerleri

Tablo 14: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Ldl Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Ortalama arası fark	Anlamlılık düzeyi
Eön	0,892	2,028
Eson	0,334	13,342

** P<0,01 * P<0,05

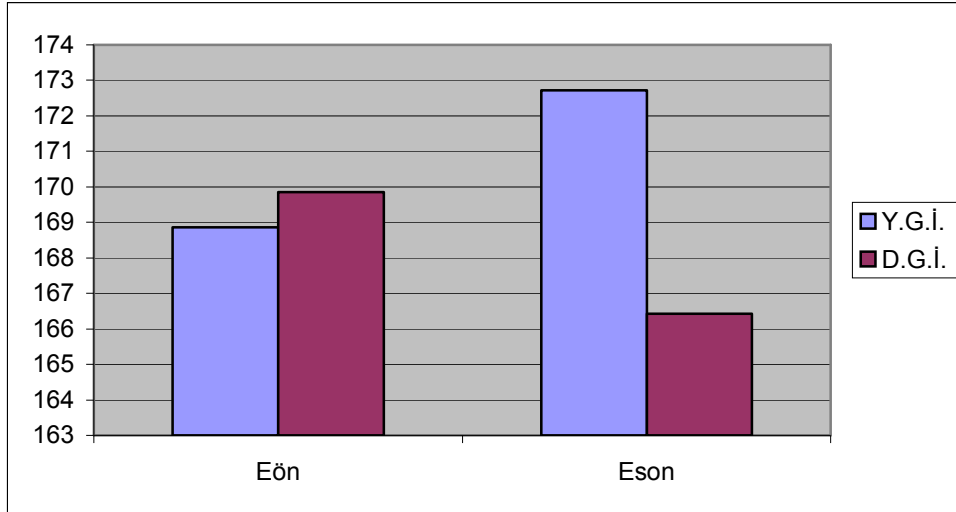
Ölçüm zamanlarına göre grupların ldl kolesterol değerlerinin karşılaştırılmasına bakıldığında egzersiz öncesi ortalamalar arası fark 0,892 mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir ($p>0,05$). Egzersizden sonra alınan değerlerde grupların ortalamaları arasındaki fark 0,334mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P>0,05$).

Tablo 15: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Kolesterol Değerleri

Değişkenler	Ölçüm zamanları	N	Ortalama mg/dl	Standart sapma
Dönem				
Y.G.İ.	Eön	14	168,85	46,30

	E _{son}	14	172,71	36,86
D.G.İ.	E _{ön}	14	169,85	46,30
	E _{son}	14	166,42	32,84

Grupların ölçüm zamanlarına göre grupların kolesterol değerinin karşılaştırılmasına bakıldığında yüksek glisemikli kahvaltıdan sonra egzersiz öncesi kolesterol değerlerinin ortalaması $168,85 \pm 46,30$ mg/dl'dir. Egzersiz sonrası kolesterol değerlerinin ortalaması $172,71 \pm 36,86$ mg/dl dir. Düşük glisemik indeksli kahvaltıdan sonra egzersiz öncesi kolesterol değerlerinin ortalaması $169,85 \pm 46,30$ mg/dl' dir. Egzersiz sonrası kolesterol değerlerinin ortalaması $166,42 \pm 32,84$ mg/dl olduğu tespit edilmiştir.



Grafik 5: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Kolesterol Değerleri

Tablo 16: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Ortalama arası fark	Anlamlılık düzeyi
E _{ön}	0,809	3,857
E _{son}	0,822	3,428

** P<0,01 * P<0,05

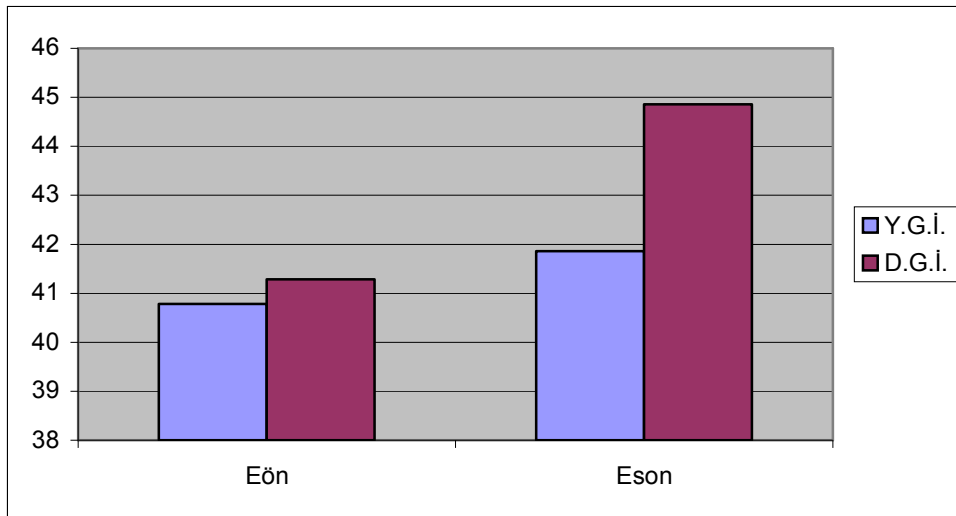
Ölçüm zamanlarına göre grupların kolesterol değerlerinin karşılaştırılmasına bakıldığında egzersiz öncesi ortalamalar arası fark 0,809 mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir ($p>0,05$). Egzersizden sonra alınan

değerlerde grupların ortalamaları arasındaki fark 0,822mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P>0,05$).

Tablo 17: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre HDL Kolesterol Değerleri

Değişkenler	Ölçüm zamanları	N	Ortalama mg/dl	Standart sapma
Dönem				
Y.G.İ.	E _{ön}	14	40,78	5,93
	E _{son}	14	41,85	4,16
D.G.İ.	E _{ön}	14	41,28	5,91
	E _{son}	14	44,85	6,59

Grupların ölçüm zamanlarına göre grupların hdl kolesterol değerinin karşılaştırılmasına bakıldığında yüksek glisemikli kahvaltı alımından sonra egzersiz öncesi hdl değerlerinin ortalaması $40,78 \pm 5,93$ mg/dl'dir. Egzersiz sonrası hdl değerlerinin ortalaması $41,85 \pm 4,16$ mg/dl dir. Düşük glisemik indeksli kahvaltı alımından sonra egzersiz öncesi hdl değerlerinin ortalaması $41,28 \pm 5,91$ mg/dl' dir. Egzersiz sonrası hdl değerlerinin ortalaması $44,85 \pm 6,59$ mg/dl olduğu tespit edilmiştir.



Grafik 6 : Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre HDL Kolesterol Değerleri

Tablo 18: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların HDL Kolesterol Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Ortalama arası fark	Anlamlılık düzeyi
E _{ön}	0,825	0,500
E _{son}	0,143	-3,571

** P<0,01 * P<0,05

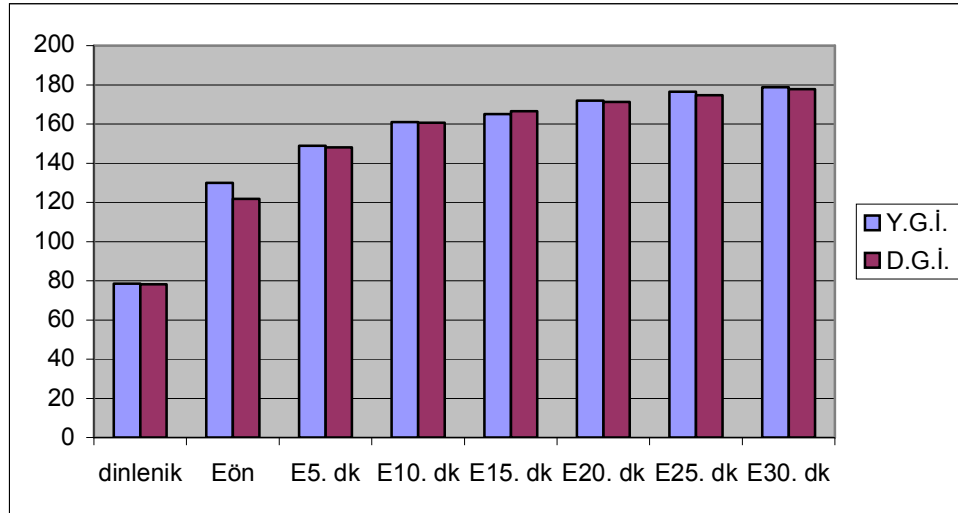
Ölçüm zamanlarına göre grupların HDL kolesterol değerlerinin karşılaştırılmasına bakıldığında egzersiz öncesi ortalamalar arası fark 0,825 mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir ($p>0,05$). Egzersizden sonra alınan değerlerde grupların ortalamaları arasındaki fark 0,143mg/dl dir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P>0,05$).

Tablo 19: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Nabız Değerleri

Değişkenler	Ölçüm zamanları	N	Ortalama	Standart sapma
Dönem				
Y.G.İ.	dinlenik	14	78,57	1,34
	E _{ön}	14	130,00	21,54
	E _{5. dk}	14	148,85	12,09
	E _{10. dk}	14	161,00	7,37
	E _{15. dk}	14	165,00	4,93
	E _{20. dk}	14	171,85	4,01
	E _{25. dk}	14	176,57	2,65
	E _{30. dk}	14	178,85	1,79
D.G.İ.	dinlenik	14	78,28	1,06
	E _{ön}	14	121,85	28,12
	E _{5. dk}	14	148,14	6,54
	E _{10. dk}	14	160,71	4,06
	E _{15. dk}	14	166,57	5,62
	E _{20. dk}	14	171,28	5,01
	E _{25. dk}	14	174,71	3,98
	E _{30. dk}	14	177,85	3,43

Grupların ölçüm zamanlarına göre grupların nabız değerinin karşılaştırılmasına bakıldığında yüksek glisemikli kahvaltı sonrası dinlenik nabız değerlerinin ortalaması $78,57 \pm 1,34$ atım/ dk'dır. Egzersiz öncesi nabız değerlerinin ortalaması $130,00 \pm 21,54$ atım/dk 'dir. Egzersizden 5 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $148,85 \pm 12,09$ atım/dk dir. Egzersizden 10 dakika sonrası

değerlerinin ortalaması $161.00 \pm 7,37$ atım/dk dır. Egzersizden 15 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $165.00 \pm 4,93$ atım/dk dır. Egzersizden 20 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $171.00 \pm 4,01$ atım/dk dır. Egzersizden 25 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $176,57 \pm 2,65$ atım/dk dır. Egzersizden 30 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $178,85 \pm 1,79$ atım/dk dır. Düşük glisemikli kahvaltı sonrası dinlenik nabız değerlerinin ortalaması $78,28 \pm 1,06$ atım/ dk'dır. Egzersiz öncesi nabız değerlerinin ortalaması $121,85 \pm 28,12$ atım/dk 'dır. Egzersizden 5 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $148,14 \pm 6,54$ atım/dk dır. Egzersizden 10 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $160.71 \pm 4,06$ atım/dk dır. Egzersizden 15 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $166.00 \pm 5,62$ atım/dk dır. Egzersizden 20 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $171.28 \pm 5,01$ atım/dk dır. Egzersizden 25 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $174,71 \pm 3,98$ atım/dk dır. Egzersizden 30 dakika sonrası değerlerinin ortalaması $177,85 \pm 3,43$ atım/dk olduğu tespit edilmiştir.



Grafik 7: Grupların Ölçüm Zamanlarına Göre Nabız Değerleri

Tablo 22: Ölçüm Zamanlarına Göre Grupların Nabız Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Ortalama arası fark	Anlamlılık düzeyi
-------------	---------------------	-------------------

dinlenik	0,285	0,538
E _{ön}	8,142	0,398
E _{5. dk}	0,714	0,847
E _{10. dk}	0,285	0,900
E _{15. dk}	-1,571	0,438
E _{20. dk}	0,571	0,741
E _{25. dk}	1,857	0,158
E _{30. dk}	1,000	0,343

** P<0,01 * P<0,05

Ölçüm zamanlarına göre grupların nabız değerlerinin karşılaştırılmasına bakıldığında dinlenik nabız değerleri ortalamalar arası fark 0,538 atım/ dk dır. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (p>0,05). Egzersiz öncesi ortalamalar arası fark 0,398 atım/dk dir. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (p>0,05). Egzersizin 5. dakikasındaki grupların ortalamalar arasındaki fark 0,847 atım/dk dır. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (p>0,05). Egzersizin 10 dakikasındaki grupların ortalamalar arasındaki fark 0,900 atım/dk dır. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (p>0,05) Egzersizin 15. dakikasındaki grupların ortalamalar arasındaki fark 0,438 atım/dk dır. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (p>0,05) Egzersizin 20. dakikasındaki grupların ortalamalar arasındaki fark 0,741 atım/dk dır. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (p>0,05) Egzersizin 25. dakikasındaki grupların ortalamalar arasındaki fark 0,158 atım/dk dır. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (p>0,05) Egzersizin 30. dakikasındaki grupların ortalamalar arasındaki fark 0,343 atım/dk dır. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (P>0,05).

Tablo 23. Grupların Nabız Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması

Değişkenler		Yüksek glisemik indeks gurubu		Düşük glisemik indeks gurubu	
Ölçüm zamanları		Ortalamalar arası fark	Anlamlılık düzeyi	Ortalamalar arası fark	Anlamlılık düzeyi
dinlenik	E _{0n}	-51,42	,000**	-43,57	,000**
	E _{5. dk}	-70,28	,000**	-69,85	,000**
	E _{10. dk}	-82,42	,000**	-82,42	,000**
	E _{15. dk}	-86,42	,000**	-88,28	,000**
	E _{20. dk}	-93,28	,000**	-93,00	,000**
	E _{25. dk}	-98,00	,000**	-96,42	,000**
	E _{30. dk}	-100,28	,000**	-99,57	,000**
E _{0n}	dinlenik	51,42	,000**	43,57	,000**
	E _{5. dk}	-18,85	,000**	-26,28	,000**
	E _{10. dk}	-31,00	,000**	-38,85	,000**
	E _{15. dk}	-35,00	,000**	-44,71	,000**
	E _{20. dk}	-41,85	,000**	-49,42	,000**
	E _{25. dk}	-46,57	,000**	-52,85	,000**
	E _{30. dk}	-48,85	,000**	-56,00	,000**
E _{5. dk}	dinlenik	70,28	,000**	69,85	,000**
	E _{0n}	18,85	,000**	26,28	,000**
	E _{10. dk}	-12,14	,021*	-12,57	,053
	E _{15. dk}	-16,14	,000**	-18,42	,000**
	E _{20. dk}	-23,00	,000**	-23,14	,000**
	E _{25. dk}	-27,71	,000**	-26,57	,000**
	E _{30. dk}	-30,00	,000**	-29,71	,000**
E _{10. dk}	dinlenik	82,42	,000**	82,42	,000**
	E _{0n}	31,00	,000**	38,85	,000**
	E _{5. dk}	12,14	,021*	12,57	,053
	E _{15. dk}	-4,00	,952	-5,85	,840
	E _{20. dk}	-10,85	,059	-10,57	,173
	E _{25. dk}	-15,57	,001**	-14,00	,019*
	E _{30. dk}	-17,85	,000**	-17,14	,001**
E _{15. dk}	dinlenik	86,42	,000**	88,28	,000**
	E _{0n}	35,00	,000**	44,71	,000**
	E _{5. dk}	16,14	,000**	18,42	,000**
	E _{10. dk}	4,00	,952	5,85	,840
	E _{20. dk}	-6,85	,543	-4,71	,943
	E _{25. dk}	-11,57	,034*	-8,14	,493
	E _{30. dk}	-13,85	,005**	-11,28	,117
E _{20. dk}	dinlenik	93,28	,000**	93,00	,000**
	E _{0n}	41,85	,000**	49,42	,000**
	E _{5. dk}	23,00	,000**	23,14	,000**
	E _{10. dk}	10,85	,059	10,57	,173
	E _{15. dk}	6,85	,543	4,71	,943
	E _{25. dk}	-4,71	,890	-3,42	,990
	E _{30. dk}	-7,00	,516	-6,57	,745
E _{25. dk}	dinlenik	98,00	,000**	96,42	,000**
	E _{0n}	46,57	,000**	52,85	,000**
	E _{5. dk}	27,71	,000**	26,57	,000**
	E _{10. dk}	15,57	,001**	14,00	,019*
	E _{15. dk}	11,57	,034*	8,14	,493
	E _{20. dk}	4,71	,890	3,42	,990
	E _{30. dk}	-2,28	,998	-3,14	,994
E _{30. dk}	dinlenik	100,28	,000**	99,57	,000**
	E _{0n}	48,85	,000**	56,00	,000**
	E _{5. dk}	30,00	,000**	29,71	,000**
	E _{10. dk}	17,85	,000**	17,14	,001**
	E _{15. dk}	13,85	,005**	11,28	,117
	E _{20. dk}	7,00	,516	6,57	,745
	E _{25. dk}	2,28	,998	3,14	,994

Grupların nabız değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırılması bakıldığında dinlenik nabız değerinin yüksek glisemik indeksli grupta egzersiz

öncesi, egzersizin 5.dk, 10. dk, 15.dk, 20.dk, 25.dk. ve 30. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$) dinlenik değer düşük glisemik indeksli grupta egzersiz öncesi, egzersizin 5.dk, 10. dk, 15.dk, 20.dk, 25.dk. ve 30. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)

Egzersiz öncesi değer yüksek glisemik indeksli grupta dinlenik durumdaki nabızdan yüksek olduğu, egzersizin 5, 10, 15, 20, 25, 30. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$) Egzersiz öncesi değer düşük glisemik indeksli grupta dinlenik durumdaki nabızdan yüksek olduğu, egzersizin 5, 10, 15, 20, 25, 30. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)

Egzersiz 5. dakikasındaki değer yüksek glisemik indeksli grupta dinlenik ve egzersiz öncesi değerden yüksek, 10,15, 20, 25, ve 30. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) egzersizin 5. dakikasındaki değer düşük glisemik indeksli grupta dinlenik ve egzersiz öncesi değerden yüksek iken egzersizin 15, 20, 25 ve 30. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$)

Egzersiz 10. dakikasındaki değer yüksek glisemik indeksli grupta dinlenik, egzersiz öncesi, 5. dakikası değerden yüksek iken egzersizin 25. ve 30. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 15 ve 20 dakikasındaki değer diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir. ($p>0.05$) Egzersizin 10. dakikasındaki değer düşük glisemik indeksli grupta 25. ve 30. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 10. dakikasındaki değer diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir. ($p>0.05$)

Egzersiz 15. dakikasındaki değer yüksek glisemik indeksli grupta dinlenik, egzersiz öncesi, egzersizden 5 dakika sonrası değerlerden yüksek, 25.ve 30. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir.

($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 15. dakikasındaki değerin düşük glisemik indeksli grupta dinlenik, egzersiz öncesi, 5. dakikası değerden anlamlı biçimde yüksek olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 15 dakikasındaki değerin diğer ölçüm zamanı arasındaki fark anlamlı değildir.($p>0.05$)

Egzersizin 20. dakikasındaki değerin yüksek glisemik indeksli grupta dinlenik, egzersiz öncesi, 5. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 20 dakikasındaki değerin diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.($p>0.05$) Egzersizin 20. dakikasındaki değerin düşük glisemik indeksli grupta dinlenik, egzersiz öncesi değerden, 5. dakikası değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 20 dakikasındaki değerin diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.($p>0.05$)

Egzersizin 25. dakikasındaki değerin yüksek glisemik indeksli grupta dinlenik, egzersiz öncesi, 5, 10, ve 15. dakikadaki değerden anlamlı biçimde yüksek olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 25 dakikasındaki değerin diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.($p>0.05$) Egzersizin 25. dakikasındaki değerin düşük glisemik indeksli grupta dinlenik, egzersiz öncesi, 5 ve 10. dakikadaki değerden anlamlı biçimde düşük olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 25 dakikasındaki değerin diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.($p>0.05$)

Egzersizin 30. dakikasındaki değerin yüksek glisemik indeksli grupta dinlenik, egzersiz öncesi, 5, 10 ve 15. dakikadaki değerden anlamlı biçimde yüksek olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 30 dakikasındaki değerin diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.($p>0.05$) Egzersizin 30. dakikasındaki değerin düşük glisemik indeksli grupta dinlenik, egzersiz öncesi, 5 ve 10. dakikadaki değerden anlamlı biçimde yüksek olduğu tespit edilmiştir. ($p<0.01$)($p<0.05$) Egzersizin 30 dakikasındaki değerin diğer ölçüm zamanları arasındaki fark anlamlı değildir.($p>0.05$)

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Uzun süreli egzersiz sırasında, karbonhidrat (CHO) alımının olumlu etkilerinin sürekli gözlenmiş olmasının aksine, egzersiz öncesinde CHO alımının yararı henüz kesin değildir. Yapılan bazı çalışmalarda bu uygulama kas glikojen kullanımında artışa^{39,76} sebep olduğunu bildirir iken, bazı çalışmalarda azalmaya¹⁰² sebep olmuştur, egzersize etkisi olmadığını bildiren çalışmalarda mevcuttur^{44,55,75,132,155}. Egzersiz performansında artışa neden olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur^{66,97,165}, bazı çalışmalarda ise azalmaya^{39,59,147} sebep olmuş yada hiçbir etkiye sebep olmadığını gösteren çalışmalarda mevcuttur. Öğün alımının zamanı, alınan CHO kimyasal maddeleri ve kimyasal madde içeren yiyecekler sporcu performansını etkileyebilmektedir. Bunların yanında yüksek yada düşük glisemik indeksli karbonhidratların egzersiz performansına etkisinin araştırıldığı çalışmalar oldukça sınırlıdır¹⁴⁷. Yüksek ve düşük GI li kahvaltılarının aynı bireylerde egzersiz performansına; kan şeker düzeyi, kan laktat seviyesi, kan kolesterol düzeyi ve egzersiz nabız seviyeleri değerlendirilerek etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Grupların farklı olması, egzersiz programı, uygulanan egzersizin tipi, süresi, şiddeti gibi birçok faktör de sonuçları etkileyebilmektedir. Tamamen aynı denekler üzerinde çalışılarak, bireysel farklılıklardan doğabilecek ve sonuçları etkileyebilecek faktörlerin etkisinin mümkün olduğunca en aza indirilmesi amaçlanmıştır.

Yapılan çalışmada deneklerin yaş ortalamaları $22,50 \pm 1,87$ yıl dir. Boy ortalamaları $174,42 \pm 5,10$ cm. ve ağırlıkları $68,28 \pm 7,39$ kg olduğu saptanmıştır.

Çalışmaya katılan deneklerin glikoz değerlerine bakıldığında deneklerin yüksek glisemik indeksli kahvaltı tüketen grubun kahvaltı öncesi değerleri $90,571$ mg/dl, düşük glisemik indeksli kahvaltı tüketen grubun kahvaltı öncesi değerleri $90,533$ mg/dl her iki çalışmada benzerlik göstermektedir. Açlık kan glikoz değerleri normal seviyede bulunmaktadır. Gruplar arasında istatistiksel

olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Chryssanthopoulos ve arkadaşları, dinlenik kan glikozunu 72 mg/dl civarında tespit etmişlerdir³⁴.

Kahvaltı sonrası değerlerinde ise yüksek glisemik indeksli kahvaltı sonrası kan glikoz değeri 129.428 mg/dl tespit edilmiş iken düşük glisemik indeksli kahvaltı sonrası bu değer 110,285 mg/dl olduğu tesbit edilmiştir. Kahvaltı sonrası gruplar arası fark 19.147 mg/dl ve anlamlılık düzeyi 0.011 ile istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Kahvaltı sonrası değerlerin farklı olması yüksek glisemik indeksli yiyeceklerin sindirimi sonrası kan şekeri çok çabuk yükseltmiş olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Tutkun ve arkadaşının yapmış olduğu çalışmada egzersizden önce glikoz alımı sonrası, kan glikoz konsantrasyon değeri, egzersizden 30 dk önce $104,433 \pm 15,718$ mg/dl'ye, 15 dk önce ise $122,333 \pm 15,430$ mg'dl'ye yükseldiği tespit edilmiştir¹⁴⁷.

Yapılan çalışmalarda da literatürle benzer sonuçlar tespit edilmiştir.

Egzersiz sonrası yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun glikoz değerleri 94,000 mg/dl tespit edilmiş iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan grubun glikoz değerleri 110.285 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersiz sonrası glikoz değeri yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan guruptan yüksek olmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Jentjens ve ark'ının yaptığı çalışmada, placebo alımında egzersiz sonrası plazma glikoz değeri, dinlenik plazma glikoz değerine göre değişiklik göstermemiştir⁹¹. Smith ve ark'ının çalışmasında placebo alındığında egzersizden hemen önceki kan glikoz konsantrasyonuna göre egzersiz sonrası kan glikozunda bir düşüş oldu tespit edilmiştir¹²⁹. Snyder ve ark'nın çalışmasında da placebo alımının ardından sergilenen yüksek yoğunluklu egzersizin kan glikoz düzeyini arttırdığı görülmüştür¹³⁰.

Tutkun ve arkadaşının yapmış olduğu çalışmada Egzersizden 60 dk önce glikoz alındığında dinlenik kan glikoz değeri $78,033 \pm 5,580$ mg/dl tespit

edilmiştir¹⁴⁷. Egzersizden 45 dk önce kan glikoz değeri $106,300 \pm 13,188$ mg/dl'ye, 30 dk önce ise $127,366 \pm 15,659$ mg/dl'ye yükselmiştir. Kan glikoz konsantrasyonunun, egzersizden 15 dk önce ($110,466 \pm 15,041$ mg/dl), egzersizden hemen önce $97,466 \pm 14,407$ mg/dl'ye, egzersizden hemen sonra tekrar ölçüldüğünde ise $81,500 \pm 14,359$ mg/dl'ye kadar düştüğü tespit edilmiştir. Kan glikozu, egzersizden 30 dk önce maksimuma ulaşmıştır. Kan glikozunun ulaştığı bu maksimum düzeyden sonra diğer araştırmalarda da olduğu gibi^{35,53,76,78} yapılan çalışmada da kan glikozu düşmeye başlamıştır.

Yapılan çalışmalarda da literatürle benzer sonuçlar tespit edilmiştir.

Yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersizden otuz dakika sonrası değerleri $112.428 \pm 16,50$ mg/dl olarak tespit edilmiş iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değeri $104.285 \pm 11,90$ mg/dl olarak tespit edilmiştir. Egzersizden otuz dakika sonra yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun glikoz değeri düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan guruptan yüksek olmasına rağmen guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Gleeson ve ark.nın çalışmasında, egzersizden önce aç olan 6 deneğe (yaş $32,3 \pm 3$ yıl) gliserol, glikoz ya da placebo verilmişler ve 45 dk sonra deneklerin VO_2 max'larının %75'ine denk gelen hızda, tükeninceye kadar bisiklet egzersizi yaptırmışlardır. Glikoz alındığında, kan glikoz konsantrasyonu artmaya başlamış, glikoz aldıktan 30 dk sonra, kan glikoz konsantrasyonunun en yüksek seviyesine ulaştığını tespit etmişlerdir. Egzersizin başındaki kan glikoz konsantrasyonu dinlenik seviyeye göre %50 artış göstermiştir⁶⁶.

Yapılan çalışmalarda da literatürle benzer sonuçlar tespit edilmiştir.

Yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersizden altmış dakika sonrası değerleri $95.142 \pm 18,01$ mg/dl olarak tespit edilmiş iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değeri $95.000 \pm 9,09$ mg/dl olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.

Yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersizden doksan dakika sonrası değerleri $87.666 \pm 15,83$ mg/dl olarak tespit edilmiş iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değeri $90.533 \pm 9,08$ mg/dl olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.

Mitchell ve ark. egzersizden önce farklı türlerde besin alımının (placebo, yüksek yoğunluklu fruktoz/glikoz solüsyonu, düşük yoğunluklu fruktoz/glikoz solüsyonu, saf glikoz, muz ve sakkaroz/glikoz solüsyonu) glisemik tepkiye etkisini incelemiştir. Denekler egzersizden 60 dk önce 6 besin türünden birini vermişlerdir. Placebo hariç diğer besinler tüketildiğinde, kan glikoz değerlerinin egzersizden 45 dk önce yükseldiği, egzersizden 30 dk önce ise daha da yükseldiğini tespit etmişlerdir. Egzersizden 15 dk önce kan glikoz değerlerinin düşmeye başladığı, egzersizden hemen önce ise daha da düştüğü görülmüştür¹¹¹.

Mitchell ve ark.'nın çalışmasında egzersizin 15. dk' sını da ölçülen kan glikoz konsantrasyonlarının dinlenik seviyeden daha aşağı düştüğü tespit edilmiştir⁸⁶.

Short ve ark.'nın çalışmasında, yaş ortalaması 25 ± 3 yıl olan 8 erkek bisikletçi egzersizden 60 dk önceki zaman içinde 15 dk'da bir glikoz almışlardır. Ölçüm bir hafta ara ile yapılmış ve her hafta farklı miktarlarda (22,5 gr, 45 gr ya da 75 gr) glikoz yada placebo alınmıştır. Bu çalışmada her 3 farklı miktarda glikoz alımının neden olduğu serum glikoz düzeyinde meydana gelen değişikliklerin farklılık göstermediği, placebo ile farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Serum glikoz konsantrasyonunun, egzersizden 45 dk ve 30 dk önce arttığı, egzersizden 15 dk önce biraz düştüğü fakat egzersizden 45. dk önceki seviyeye göre daha yüksek seviyede kaldığı, egzersizden hemen önce ise düşmeye devam ettiği tespit edilmiştir¹²⁶. Short ve ark.'nın çalışmasında egzersiz başlamadan önce tespit edilen kan glikoz konsantrasyonlarındaki bu değişim yapılan çalışma ile benzerlik göstermektedir. Fakat yapılan çalışmada egzersiz sonu kan glikoz değerinin dinlenik seviyenin altına düşmediği tespit edilirken, Short ve ark.'nın çalışmasında egzersizin başlamasıyla birlikte 15. dk serum glikozu dinlenik seviyenin altına düşmüştür¹²⁶.

Yukarıda belirtilen çalışmalardan da anlaşılacağı gibi araştırmaların çoğunda egzersizin ilk 10-15 dk'sı arasında glikoz konsantrasyonu dinlenik seviyenin altına düşmektedir^{59,126,111,67,1,91}. Yapılan çalışmada da egzersiz sonu kan glikoz değeri egzersizden hemen önce alınan kan glikoz konsantrasyon

değerinden daha düşük olarak tespit edilmiştir. Snyder ve ark'nın çalışmasında yaş ortalaması $24 \pm 1,5$ yıl olan bisikletçiler karbonhidrat aldıktan 15 dk sonra yüksek yoğunluklu egzersiz yapmışlardır. Egzersiz sırasında ölçülen kan glikozunun dinlenik seviyeden daha yüksek olduğu tespit edilmiştir¹³⁰. Karbonhidrat alım zamanının yüksek yoğunluklu egzersiz boyunca katekolamin salınımını uyardığını ve böylece insülin salınımının ve kandan glikoz taşınımının bastırıldığını ve bu durumun kan glikozunda artışa yol açtığı bildirilmiştir. Yapılan bazı çalışmalarda egzersiz sonrasında glikoz konsantrasyonunun dinlenik seviyenin altına düşmediği görülmektedir^{133,75}.

Yapılan çalışmalarda da literatürle benzer sonuçlar tespit edilmiştir.

Yapılan çalışmaya katılan deneklerin laktik asit değerlerine bakıldığında deneklerin egzersiz öncesi değerleri yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun laktik asit değeri 27.562 mg/dl, düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun laktik asit değeri 28.831 mg/dl her iki çalışmada benzerlik göstermektedir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur Tutkun ve arkadaşının yapmış olduğu çalışmada egzersizden önce ölçülen dinlenik laktik asit değerlerinin 1,1-1,3 mmol/L civarında olduğu tespit edilmiştir¹⁴⁷.

Egzersiz sonrası yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun laktik asit değerleri 54.94 mg/dl tespit edilmiş iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan grupta laktik asit değerleri 55.96 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.

Yüksek GI li besinler kas hücrelerine hızlı bir şekilde glikozun taşınmasına neden olurlar⁵⁹. Bu taşınma egzersiz esnasında devam eder. Bu geçiş düşük GI li besinlere oranla birim zamanda daha yüksektir⁵⁹. Dolayısıyla egzersizde enerji kaynağı olarak karbonhidratların kullanım oranı daha yüksek olur. Enerji kaynağı olarak karbonhidratların oranının yüksek olması oksijen ihtiyacını azaltır. Çünkü yağların oksidasyonunda daha fazla oksijene ihtiyaç duyulur^{68,134}. Daha az oksijen gereksinimi ile enerji ihtiyacı sağlandığında laktik asit sisteme geçişte daha geç olur. Dolayısıyla yüksek GI li gıdalarla yapılan beslenmede düşük GI li ve diğer gıdalara oranla aynı iş yükünde daha düşük laktik asit miktarının oluşması beklenir.

Yapılan çalışmadada yüksek GI li grupta laktik asit değeri daha düşük çıkmıştır. Ancak bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Egzersizden on dakika sonrası yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun laktik asit değerleri 37.58 mg/dl tespit edilmiş iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan grupta laktik asit değerleri 35.45 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur

Tutkun ve arkadaşının yapmış olduğu çalışmada egzersiz bittikten 5 dk sonra ise kan laktik asit değerleri ölçülmüştür. Egzersiz sonrasında ölçülen bu laktik asit değerlerinin 11,2-12,1 mmol/L seviyesine kadar yükseldiği tespit edilmiştir¹⁴⁷. Aynı şekilde egzersizden önce farklı zamanlarda glikoz alındığında, egzersiz sonu laktik asit değerlerinin de birbirinden farklı olmadığı tespit edilmiştir. Yapılan çalışmaların çoğunda da yapılan çalışmadaki gibi glikoz alımının laktik asit değerlerini etkilemediği görülmüştür.

Mitchell ve ark'ı, alınan besin türlerine egzersiz sonu laktik asit değerleri arasında anlamlı fark olmadığını tespit etmişlerdir. Smith ve ark. yüzme testinden 5 dk ve 35 dk önce glikoz ya da placebo alımının egzersiz sonu kan laktik asidini değiştirmediğini tespit etmişlerdir¹¹¹. Chryssanthopoulos ve ark.'nın çalışmasında, glikoz ya da placebo aldıktan 30 dk sonra yapılan egzersizin sonunda ölçülen kan laktik asit değerleri birbirinden farklılık göstermemiştir³⁴. Kuipers ve ark.'nın çalışmasında glikoz ya da placebo alımından 30 dk sonra yapılan egzersiz sırasında ve sonrasında ölçülen laktik asit değerleri glikoz ve placebo arasında anlamlı farklılık göstermemiştir³⁷.

Yapılan çalışmalarda da literatürle benzer sonuçlar tespit edilmiştir.

Çalışmaya katılan deneklerin trigliserit değerlerine bakıldığında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersiz öncesi trigliserit değerleri 74.285 mg/dl iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değerleri 74.142 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. (p>0.05)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersiz sonrası trigliserit değerlerine bakıldığında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersiz sonrası trigliserit değerleri 82.642 mg/dl iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değerleri 108.142 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Egzersiz sonrası trigliserit değerlerinde düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değeri yüksek tespit edilmesine rağmen guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin ldl kolesterol değerlerine bakıldığında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersiz öncesi ldl kolesterol değerleri 112.514 mg/dl iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değerleri 113.514 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersiz sonrası ldl kolesterol değerlerine bakıldığında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersiz sonrası ldl kolesterol değerleri 114.542 mg/dl iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değerleri 100.171 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin kolesterol değerlerine bakıldığında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersiz öncesi kolesterol değerleri 168.857 mg/dl iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değerleri 169.857 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersiz sonrası kolesterol değerlerine bakıldığında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersiz sonrası değerleri 172.714 mg/dl iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değerleri 166.428 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin hdl kolesterol değerlerine bakıldığında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersiz öncesi hdl kolesterol değerleri 40.785 mg/dl iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değerleri 41,285 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersiz sonrası hdl kolesterol değerlerine bakıldığında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun egzersiz sonrası değerleri 41.857 mg/dl iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun değerleri 44.857 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. ($p>0.05$)

Aerobik bir egzersiz periyodundan sonra kanda trigliseritlerin azaldığı, total kolesterolün bazen azaldığı, bazen değişmediği fakat kolesterolün dansiteli fraksiyonunun (HDL kolesterolün) yükseldiği, (LDL kolesterolün) düştüğü bilinmektedir²

Vücut kanda aşırı ve ani yükselen şekeri atabilmek için pankreastan aşırı miktarda insülin salgılar. İnsülin hormonu şekeri düşürmesinin yanında bir de kan yağlarından olan trigliseridin yükselmesine ve damarları koruyan iyi huylu kolesterolün (HDL-Kolesterol) azalmasına neden olur⁵⁰.

Siri PW arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada yüksek glisemik indeksli karbonhidrat alımı sonucu ldl ve hdl kolesterol düzeyleri artırdığını ve düşük glisemik indeksli karbonhidrat alımının ldl ve hdl kolesterol düzeyini azatlığını tespit etmiştir¹³¹.

Elizabet B. şeker hastaları üzerinde yapmış olduğu çalışmada yüksek ve düşük glisemik indeksli kahvaltı sonrasında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan HDL kolesterol değerinde ($p<0.05$) anlamlı olarak bir düşüş tespit edilmiştir. LDL kolesterol değerinde ise ($p<0.05$) düzeyinde anlamlı olarak bir yükselme tespit edilmiştir¹⁵¹.

Birgitte düşük glisemik indeksli yemek sonunda yapılan ölçümlerde LDL kolesterol ve toplam kolesterol değerinde azalma ($p<0.05$) anlamlı fark olarak tespit edilmiştir. Trigliserit değerinde anlamlı fark tespit edilmemiştir. İki hafta sonunda ise yüksek glisemik indeksli yemek tüketen grupta toplam kolesterolde %152lik bir azalma olduğu buna karşılık düşük glisemik indeksli gruptaki bu azalma % 2 olduğu tespit edilmiştir¹⁴.

Yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlar tespit edilmiştir^{162,106,87,10}. Yapılan çalışmalarda da literatürle benzer sonuçlar tespit edilmiştir.

Çalışmaya katılan deneklerin nabız değerlerine bakıldığında deneklerin egzersiz öncesi değerleri yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değeri 130.000 atım/dk, düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değeri 121.857 atım/dk dır. Yüksek glisemik indeksli gurubun başlangış nabız değerleri yüksek olmasına rağmen Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersizin beşinci dakikasında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değerlerine 148.857 atım/dk iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değeri 148.142 atım/dk olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark anlamlı değildir. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersizin onuncu dakikasında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değerlerine 161.000 atım/dk iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değeri 160.714 atım/dk olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark anlamlı değildir. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersizin on beşinci dakikasında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değerlerine 165.000 atım/dk iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değeri 166.571

atım/dk olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak fark anlamlı değildir. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersizin yirminci dakikasında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değerlerine 171.857 atım/dk iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değeri 171.285 atım/dk olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak fark anlamlı değildir. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersizin yirmi beşinci dakikasında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değerlerine 176.571 atım/dk iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değeri 174.714 atım/dk olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak fark anlamlı değildir. ($p>0.05$)

Çalışmaya katılan deneklerin egzersizin otuzuncu dakikasında yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değerlerine 178.857 atım/dk iken düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun nabız değeri 177.857 atım/dk olarak tespit edilmiştir. Guruplar arasında istatistiksel olarak fark anlamlı değildir. ($p>0.05$)

Gleeson ve ark'ı, egzersizden 45 dk önce alınan glikoz, placebo yada gliserolun performans üzerindeki etkisini araştırmışlar ve çalışmanın sonucunda, egzersiz öncesinde glikoz alımının egzersiz sırasında hipoglisemiye yol açmadığını ve dayanıklılık performansını arttırdığını ve glikoz alındıktan sonra toplam karbonhidrat oksidasyonun placeboya göre %26 arttığını tespit etmişlerdir⁶⁶.

Goodpaster ve ark'ı egzersizden 30 dk önce glikoz ve nişasta alımının performans üstünde ergojenik bir etkisinin olduğunu, performansın placeboya göre daha iyi olduğunu tespit etmişlerdir⁶⁷. Spendiff ve Campbell, egzersizden 20 dk önce glikoz alındığında placeboya göre, egzersiz sırasında hem daha az enerji harcadığını hem de karbonhidrat oksidasyonunun daha fazla olduğunu, glikoz

alındığında sergilenen performansı placebo alımında sergilenen performanstan daha yüksek bulmuşlardır¹³³. Glikoz aldıktan 30 dk sonra VO2 max'ın %82 şiddetinde yapılan egzersizin hipoglisemiye yol açmadan performansı arttırdığı görülmüştür¹⁵¹. Anantaraman ve ark'ı glikoz alındığında placebo alımına göre deneklerin daha iyi performans sergilediklerini tespit etmişlerdir⁴. Glikoz alımının performansı arttırdığını bulan bu çalışmaların yanında, birçok çalışmada da bizim sonuçlarımıza benzer sonuçlar bulunmuş yani glikoz alımının performansı etkilemediği görülmüştür^{101,130,34,111,91,129}.

Smith ve ark'ı, egzersizden önce alınan glikozun, yüzme performansı üzerindeki etkisini incelemek amacıyla 10 erkek triatlet üzerinde bir çalışma yapmışlardır. Çalışmalarının sonucunda, 4000 m yüzme süresine bakıldığında 10 denekten 8'nin glikoz aldığına placeboya göre daha iyi yüzdüklerini görmüşlerdir, fakat yapılan istatistiksel işlem sonucunda yüzme süreleri arasındaki farkı istatistiksel açıdan anlamsız bulmuşlardır¹²⁹. Chrysanthopoulos ve Ark'ı, egzersizden 30 dk önce glikoz alındığında, performansın placebo alımına göre biraz daha iyi olduğunu belirtmelerine rağmen, performanslar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulmamışlardır³⁴. Mitchell ve ark'ının yaptığı çalışmada, egzersizden 1 saat önce alınan 6 farklı besin türünün performansı anlamlı olarak etkilemediği tespit edilmiştir¹¹¹. Jentjens ve ark, glikoz alımı sonrası sergilenen performansın placebo alımı ile benzer olduğunu görmüşlerdir⁹¹.

Ayrıca glikoz alımının performansı düşürdüğü yönünde de çalışmalar bulunmaktadır^{93,76}. Egzersizden 30-45 dk önce 50-75 gr glikoz alımı kan glikozunda hızlı düşüşe ve kas glikojen kullanımında artışa neden olduğundan dolayı, performansın olumsuz etkilendiği bildirilmiştir. Egzersiz öncesi glikoz alımının yol açtığı zararlı etkilerin nedeninin, insülin seviyesindeki artıştan kaynaklandığı öngörülmüştür^{76,59}.

Costill ve ark'ının çalışmasında, denekler glikoz veya placebo aldıktan 45 dk sonra koşu egzersizine başlamışlardır. Deneklerin glikoz aldıklarında placebo alımına göre daha kötü performans sergiledikleri tespit edilmiştir. Foster ve

ark¹⁶'nın çalışmasında, denekler glikoz veya su aldıktan 30 dk sonra bisiklet egzersizine başlamışlar ve glikoz aldıklarında su alımına göre performanslarında %19'luk düşüş gözlemlemişlerdir³⁷. Keller ve Schwarzkopf, Foster ve ark'nın çalışmasındakine benzer sonuçlar bulmuşlardır. 5 antrenmanlı koşucuya egzersizden 60 dk önce glikoz vermişlerdir. Daha sonra denekler tükeninceye kadar bisiklet ergonometresin de egzersiz yapmışlardır. Deneklerin performanslarının glikoz aldıklarında %25 düştüğünü tespit etmişlerdir^{93,59}.

Stevesson ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada yüksek glisemik indeksli kahvaltı ve akşam yemeğinin glisemik indeksini karşılaştırmışlardır. Egzersizden 3 saat önce yüksek ve düşük glisemik indeksli bir kahvaltı ve akşam yemeği verilmiştir. 60 dakika %60 max VO₂ egzersiz yaptırılmıştır. Yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun kahvaltı sonrası glikoz değeri daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.(p<0.05) egzersiz sonunda glikoz değerlerinde guruplar arasında fark tespit edilememiştir. Egzersiz performanslarında anlamlı farklılık tespit edilememiştir^{137,138}.

Stevesson ve arkadaşları farklı glisemik indeksli kahvaltı ve yüksek glisemik indeksli öğle yemeğinin uzun süreli egzersiz sonrası glikoz ve egzersiz performansa etkisini araştırmışlardır. Çalışmaya sekiz erkek atlet katılmıştır. Egzersizden 2 saat önce yemek alım süresi otuz dakika olarak belirlenmiştir. 90 dakika %70 max VO₂ ile egzersiz yaptırılmıştır. Her iki gurubun kahvaltı sonrası glikoz düzeylerinde anlamlı farklılık (p<0.05) gözlenmiştir. Yüksek glisemik indeksli kahvaltı sonrası performansları düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan guruba göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir¹³⁶.

Wu CL ve arkadaşların yapmış olduğu çalışmada yaşları 26,8 yıl, ağırlıkları 74,7 kg olan 9 sağlıklı erkek üzerinde yapılan çalışmada yüksek, düşük, enerji içeceği ve su alımının etkilerini araştırmışlardır. 60 dakika %65 max VO₂ egzersiz yaptırılmıştır. Yemek alım sonunda yüksek glisemik indeksli gurubun glikoz değeri düşük glisemik indeksli gurubun iki katı olduğu tespit edilmiştir. Submaksimal egzersiz sonrası glikoz değeri yüksek glisemik indeksli yemek yiyen gurubun düşük glisemik indeksli yemek yiyen guruba göre daha düşük

olduğu tespit edilmiştir. Yüksek glisemik indeksli gurubun egzersiz sonundaki laktik asit değeri diğer gurupların değerlerine göre ($p<0.05$) düzeyinde düşük olduğu tespit edilmiştir¹⁶⁶.

Stevenson ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada kahvaltı ve öğle yemeğinin tüketilerek yemek den iki saat sonra 9 kişiden oluşan guruba 60 dakika %70 max VO₂ egzersiz yaptırılmıştır. Her iki yemekten sonra glikoz düzeyleri gurupların kendi içerisinde arttığı anlamlı olarak tespit edilmiştir.($p<0.05$) kahvaltı sonrası yüksek glisemik indeksli gurubun düşük glisemik indeksli guruba göre ($p<0.05$) anlamlı olarak yüksek olduğu tespit edilmiştir. Öğle yemeğinde ise bu durum tam tersi olarak tespit edilmiştir. Koşu boyunca yapılan gözlemlerde 45. ve 60. dakikada glikoz düzeyleri düşük glisemik alan gurupta daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuçlar sonunda düşük glisemik indeksli karbonhidrat alımı yemek sonrası periyotta kan şekerini çok çabuk yükseltmediği için daha yararlı olabileceği düşünülmüştür¹³⁹.

Wee ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada (5 erkek ve 3 bayan) egzersizden 3 saat önce 850 kalorilik bir yemek tüketmişlerdir. Enerjini %67 karbonhidratlardan, %30 proteinlerden, %3 de yağlardan oluşturulmuştur. %70 max VO₂ egzersiz yaptırılmıştır. Koşu sonundaki performans değerleri yüksek glisemik indeksli gurubun 113 ± 4 dk olarak, düşük glisemik indeksli gurubun değeri 111 ± 5 dk olarak tespit edilmiştir¹⁵⁵.

Thomas'ın yaptığı çalışmada uzun süreli egzersiz yapmadan önce yüksek glisemik indeksli, düşük glisemik indeksli ve su tüketilmiştir. Egzersiz sonrası glikoz düzeyleri ($p<0.05$) anlamlı olarak tespit edilmiştir. Düşük glisemik indeksli yemek sonrası kolesterol değerleri yüksek glisemik indeksli guruba göre daha yüksek olduğu, laktik asit düzeyi ise daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Koşu sürelerinde ise düşük glisemik indeksli öğün alan gurubun yüksek glisemik indeksli alan guruba göre 20 dakika daha uzun olduğu tespit edilmiştir¹⁴⁷.

Yapılan çalışmalarda da literatürle benzer sonuçlar tespit edilmiştir.

Yüksek ve düşük GI li kahvaltılarının aynı bireylerde egzersiz performansına, kan şekeri düzeyi, kan laktat seviyesi, kan kolesterol düzeyi ve egzersiz nabız seviyeleri değerlendirilerek etkisinin araştırılması amacıyla yapılan çalışmada sonuç olarak egzersizden önce farklı glisemik indeksli kahvaltı alımının kan glikoz konsantrasyonları etkilediği özellikle kahvaltı sonrasında kan glikoz düzeyinin yüksek GI li grupta daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ancak laktik asit, koşu performansı, Hdl Kolesterol, Ldl kolesterol, Vdl kolesterol, kolesterol ve trigliserit değerlerini istatistiksel açıdan anlamlı olarak etkilemediği tespit edilmiştir. Bunun yanında anlamlı olmamakla birlikte egzersiz sonrası kan laktik asit düzeyi yüksek GI li grupta daha düşük olduğu tespit edilmiştir.

Kahvaltı sonrası glikoz düzeyi yüksek GI grubun değerinde anlamlı bir şekilde artış olduğu saptanmıştır. Egzersiz öncesi glikoz düzeyinin yüksek olması sporsal aktivite için önem arz etmemektedir. Yüksek GI kahvaltı tüketimi egzersiz sonrası glikojen depolarının rejenerasyonunda bir avantaj sağlayacağı düşünülmektedir.

Özellikle kısa süreli egzersiz uygulamalarında yüksek GI karbonhidrat alımının sporcu performansında etkili olabileceği düşünülmektedir.

ÖZET

Egzersizden önce farklı glisemik indeksteki karbonhidrat alımının egzersiz kapasitesine etkisi ve kan şeker düzeyi ile kan laktat miktarı ilişkisini incelemek amacı ile yapılan bu çalışmaya Niğde Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulunda eğitimine devam eden 14 erkek öğrenci (yaşları $22,50 \pm 1,87$ yıl, boyları $174,42 \pm 5,10$ cm., ağırlıkları $68,28 \pm 7,39$ kg) gönüllü olarak katılmıştır. Egzersizden 120 dk önce birer hafta ara ile 800 k.kalorilik yüksek ve düşük glisemik indeksli kahvaltı tüketmişlerdir. Kan glikoz düzeyini belirlemek için kahvaltı öncesi, kahvaltı sonrası, egzersizden hemen sonra, egzersizden 30 dk sonra, egzersizden 60 dk sonra ve egzersizden 90 dk sonra katılımcıların kan örnekleri alınmıştır. Laktik asit için ise egzersiz öncesi, egzersizden hemen sonra ve egzersizden 10 dk sonra kan örnekleri alınmıştır.

Kan glikoz konsantrasyonları (yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun $K_{\text{ön}} 90,57 \pm 6,81$ mg/dl, $K_{\text{son}} 129,42 \pm 12,30$ mg/dl, $E_{\text{son}} 94,00 \pm 24,95$ mg/dl, $E_{30 \text{ son}} 112,42 \pm 16,50$ mg/dl, $E_{60 \text{ son}} 95,14 \pm 18,01$ mg/dl, $E_{90 \text{ son}} 87,66 \pm 15,83$ mg/dl, düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun: $K_{\text{ön}} 90,14 \pm 6,84$ mg/dl, $K_{\text{son}} 110,28 \pm 22,90$ mg/dl, $E_{\text{son}} 101,85 \pm 11,44$ mg/dl, $E_{30 \text{ son}} 104,28 \pm 11,90$ mg/dl, $E_{60 \text{ son}} 95,00 \pm 9,09$ mg/dl, $E_{90 \text{ son}} 90,53 \pm 9,08$ mg/dl) olduğu saptanmıştır. Kahvaltı sonrası gruplar arası fark $19,147$ mg/dl ve anlamlılık düzeyi $0,011$ ile istatistiksel açıdan anlamlı farklılık vardır ($p < 0,05$). Diğer ölçüm zamanlarında gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P > 0,05$). Laktik asit ölçümlerinde yüksek glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun laktik asit düzeyleri ($E_{\text{ön}} 12,13 \pm 1,00$ mg/dl, $E_{\text{son}} 54,94 \pm 21,61$ mg/dl, $E_{10 \text{ son}} 37,58 \pm 9,42$ mg/dl) düşük glisemik indeksli kahvaltı yapan gurubun laktik asit düzeyleri ($E_{\text{ön}} 11,47 \pm 0,90$ mg/dl, $E_{\text{son}} 55,96 \pm 21,97$ mg/dl, $E_{10 \text{ son}} 35,45 \pm 6,83$ mg/dl) olarak saptanmıştır. gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P > 0,05$).

Farklı glisemik indeksli kahvaltı alımının koşu kapasitesini etkilemediği nabız değerlerinden ve laktik asit seviyelerinden değerlendirilmiştir. Gruplar

arasında anlamlı bir fark yoktur. Grupların kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, VDL kolesterol, trigliserit değerlerinde anlamlı bir fark yoktur.

Sonuç olarak egzersizden önce farklı glisemik indeksli kahvaltı alımının kan glikoz düzeyini etkilediği, fakat laktik asit, koşu performansını, HDL Kolesterol, LDL kolesterol, VDL koleterol, kolesterol, trigliserit değerlerini istatistiksel açıdan anlamlı olarak etkilemediği saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: glikoz, kahvaltı, laktik asit, kapasite, HDL Kolesterol, LDL kolesterol, VDL koleterol, kolesterol, trigliserit,

ABSTRACT

This study aimed to understand the relationship between how does consuming carbohydrate in different glycemic index before exercise effect the exercise capacity, and the relationship between blood glukos level and blood lactic acid amount. 14 male students (age 22,50-+1,87 year, height 174,42-+5,10cm, weight 68,28'-+7,39kg) from Niğde University Physical Education and Sports High School took place voluntary in this study. The group divided into two and 120 minutes before the exercise each week had a 800 kalori high and low glycemic indexed breakfast. To determine the glucos levels of the group; before breakfast, after breakfast, just after exercise, 30 minutes after exercise, 60 minutes after exercise, and 90 minutes after exercise we took the blood samples of the groups.

The group who had high glycemic indexed breakfast had; Kpre 90,57-+6,81mg/dl, Klast 129,42-+12,30' mg/dl, Elast 94,00-+24,95mg/dl, E30last 112,42-+16,50' mg/dl, E60last 95,14-+18,01' mg/dl, E90last 87,66-+15,83' mg/dl. The group who had low glycemic indexed breakfast had; Kpre 90,14-+6,84mg/dl, Klast 110,28-+22,90' mg/dl, Elast 101,85-+11,44' mg/dl, E30last 104,28-+11,90mg/dl, E60last 95,00-+9,09mg/dl, E90last 90,53-+9,08' mg/dl. Between two groups after breakfast values were 19,147mg/dl and meaningful level was 0,011, statistically there are meaningful differences ($p < 0,05$). For the other measurement times statistically there are no meaningful differences ($p > 0,05$). For the lactic acid measurements the group who had high glycemic indexed breakfast; the levels of the lactic acid were; (Epre 12,13-+1,00mg/dl, Elast 54,94-+21,61mg/dl E10last 37,58-+9,42 mg/dl') and for the group who had low glycemic indexed breakfast the levels of the lactic acid were; (Epre 11,47-+0,90 mg/dl, Elast 55,96-+21,97mg/dl, E10last 35,45-+6,83 mg/dl'). For the other measurement times the differences between two groups are not meaningful statistically ($p > 0,05$)

By looking the values of pulse and lactic acid levels we can say that having different glycemic indexed breakfast does not effect the capacity of

running. There are no meaningful differences between the groups. There are no differences in values of cholesterol, HDL Cholesterol, VDL Cholesterol, and triglycerids between two groups..

As a result, having different glycemic indexed breakfast before exercise effects the blood glucos consantrations, but does not meaningfully effect the values of lactic acid, running performance, HDL Cholesterol, LDL Cholesterol, VDL Cholesterol, cholesterol, thriglycerids.

Key words; glukos, breakfast, lactic acid, hdl, ldl, vdl, cholesterol, thriglycerids.

KAYNAKLAR

1. ACHTEN, J., JEUKENDRUP, A.E.: Effects Of Pre-Exercise Ingestion Of Carbohydrate On Glycaemic And Insulinaemic Responses During Subsequent Exercise At Differing Intensities. *European Journal of Applied Physiology*, 88(4), 466-471,(2003).
2. AKGÜN, N., Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. 5. Baskı. Ege Univ. Basımevi, Bornova,(1994).
3. ANANTARAMAN, R., CARMİNES, A.A., GAESSER, G.A., WELTMAN, A.: Effects Of Carbohydrate Supplementation On Performance During 1 Hour Of High-Intensity Exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 16(7), 461-465,(1995).
4. ANDERSON, R.A., BRYDEN, N.A., POLANSKY, M.M. AND THORP J.W.: Effects Of Carbohydrate Loading And Underwater Exercise On Circulating Cortisol, Insulin And Urinary Losses Of Chromium And Zinc, *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 146-153, (1991).
5. ANETTE, E., TOELLER, M., HEİTKAMP, G., KARAMANOS, B., ROTTİERS, R., MUGGEO, M., JOHN H, F.: Complications Study Group Glycemic Index In The Diet Of European Outpatients With Type 1 Diabetes: Relations To Glycated Hemoglobin And Serum Lipids, *American Journal Of Clinical Nutrition*, Vol. 73, No. 3, 574-581, March, (2001).
6. ANNA, C., ROB M., KATİE B., JOHN F., PETER, G., M, IAN A., AND PAUL L.: Effect Of Carbohydrate Ingestion On Glycogen Resynthesis In Human Liver And Skeletal Muscle, Measured By ¹³c Mrs Vol. 278, Issue 1, E65-E75, January, (2000).
7. ANONYMOUS,E.: Executive Summary Of The Third Report Of The National Cholesterol Education Program (Ncep) Expert Panel On Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel Iıı). *J. Am. Med. Assoc.* 285:2486–2497, (2001).
8. ARDLE MC, FRANK W., WİCTOR, L.K.: *Exercise Physiology, Energy, Nutrition And Human Performance*”, Lea And Febiger 200 Chester Field Parkway, (1991).

9. ASTRAND, P.O., RODAHL, K.C., Textbook Of Work Physiology. Mcgraw-Hill Co., New York, Ss.112-115, (1996).
10. AUGUSTİN, L.S., FRANCESCHİ, S., JENKİNS, DJ., KENDALL, CW., LA VECCHİA, C.: Glycemic Index İn Chronic Disease: A Review. Eur J Clin Nutr;56:1049–71, (2002).
11. AYDIN, C.: İnsülin Hormonu ve Kan Şekerinin Aerobik ve Anaerobik Egzersizdeki Tepki Düzeylerinin İncelenmesi Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, (1998).
12. BALCH,J.: High-Complex Carbohydrate Or Lente Carbohydrate Foods Am J Med 2002;113:30S–7S,(1997).
13. BANGSBO, J., MADSEN, K., KIENS, B., RİCHTER, E. A.: Muscle Glycogen Synthesis İn Recovery From İntense Exercise İn Humans. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 273: E416-E424, (1997).
14. BİRGİTTE, S., INGER K., ANNE, F., INGE T., INGER, B., SOPHİE, V., HELENA, E., ARNE, A., VİNCENT, L., AND ANNE, R.: No Difference İn Body Weight Decrease Between A Low-Glycemic-Index And A High-Glycemic-Index Diet But Reduced LDL Cholesterol After 10-Wk Ad Libitum İntake Of The Low-Glycemic-Index Diet American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 80, No. 2, 337-347, (2004).
15. BJORCK. I, LİLJEBERG, H., OSTMAN, E.: Low Glycaemic-Index Foods. Br J Nut 83, Suppl. 1, S149–S155, (2000).
16. BLOM, P. C. S., HOSTMARK, A. T., VAAGE, O., KADRE, K. R. MAEHLUM, L, S.: Effect Of Different Postexercise Sugar Diets On The Rate Of Muscle Glycogen Synthesis. Med. Sci. Sports Exerc. 19: 491-496, (1987).
17. BOMPA, T.: Theory And Methodology Of Training, Dubuque Iowa, W.A., (1986).
18. BONEN, A., MCDERMOTT JC., HUTBER, CA.: Carbohydrate Metabolism İn Skeletal Muscle: An Update Of Current Concepts. Int J Sports Med 10: 385-401, (1989).

19. BOSCH, A. N., DENNIS, S. C., NOAKES, T. D.: Influence Of Carbohydrate Loading On Fuel Substrate Turnover And Oxidation During Prolonged Exercise. *J. Appl. Physiol.* 74: 1921-1927, (1993).
20. BOSCOLO, P.: Expression Of Lymphocyte Suppopulations, Blood And Urinary Trace Elements, *Int. Arch. Occup. Environ Health*, Jan 72(1):26-32, (1999).
21. BOUCHE, C., RIZKALLA SW, LUO J., ET AL.: Five-Week, Low-Glycemic Index Diet Decreases Total Fat Mass And Improves Plasma Lipid Profile In Moderately Overweight Nondiabetic Men. *Diabetes Care*;25:822–8, (2002).
22. BRAND, M, J., FOSTER POWELL, COLAGIURI, K., LEEDS, S. A.: *The GI Factor* (2nd Ed.). Sydney: Hodder & Stoughton, (1998).
23. BRAND, MILLER J, PANG E, BROOMHEAD L.: The Glycemic Index Of Foods Containing Sugars: Comparison Of Foods With Naturally Occurring V. Added Sugars. *Br J Nutr*;73:613–23, (1995).
24. BRAND, MILLER JC., HOLT, SHA, PAWLAK DB., MCMILLAN J.: Glycemic Index And Obesity. *Am J Clin Nutr*;76(Suppl):281s–295s, (2002)
25. BREHM, B. J., SEELEY, R. J., DANIELS, S. R. D’ALESSIO, D. A.: A Randomized Trial Comparing A Very Low Carbohydrate Diet And A Calorie-Restricted Low Fat Diet On Body Weight And Cardiovascular Risk Factors In Healthy Women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88:1617-1623, (2003).
26. BRYNES, AE., ADAMSON, J., DORNHORST, A., FROST. GS.: The Beneficial Effect Of A Diet With Low Glycaemic Index On 24 H Glucose Profiles In Healthy Young People As Assessed By Continuous Glucose Monitoring, *Br J Nutr.* Feb;93(2):179-82, (2005).
27. BURKE, LM, COLLIER, GR., HARGREAVES M.: Muscle Glycogen Storage After Prolonged Exercise: Effect Of The Glycemic Index Of Carbohydrate Feedings. *J Appl Physiol* 75: 1019-1023, (1993).
28. BURKE, LM., COLLIER, GR., HARGREAVES, M.: Glycemic Index—A New Tool In Sport Nutrition *Int J Sport Nutr* 8: 401–415, (1998).

29. BURKE, LM., COLLIER, GR., HARGREAVES, M.: Muscle Glycogen Storage After Prolonged Exercise: Effect Of The Glycemic Index Of Carbohydrate Feedings. *J Appl Physiol* 75: 1019-1023, (1993).
30. CASEY, A., A. H. SHORT, GREENHAFF, P. L.: Glycogen Resynthesis In Human Muscle Fibre Types Following Exercise Induced Glycogen Depletion. *J. Physiol.* 483: 265-271, (1995).
31. CHAMPE P.C., HARVEY R.A.: *Biyokimya*, 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, S.87-145, İstanbul, (1997).
32. CHOI, D., K. J. COLE, B. H. GOODPASTER, W. J. FINK, COSTILL, D. L.: Effect Of Passive And Active Recovery On The Resynthesis Of Muscle Glycogen. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26: 992-996, (1994).
33. CHRYSSANTHOPOULOS, C., L. C. M. HENNESSY, WILLIAMS, C.: The Influence Of Pre-Exercise Glucose Ingestion On Endurance Running Capacity. *Br. J. Sports Med.* 28: 105-109, (1994).
34. CHRYSSANTHOPOULOS, C., WILLIAMS, C., NOWITZ, A., KOTSIPOULOU, C., VLECK, V.: The Effect Of A High Carbohydrate Meal On Endurance Running Capacity. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* Jun;12(2):157-71, (2002).
35. COGGAN, A.R., COYLE, E.F.: Reversal Of Fatigue During Prolonged Exercise By Carbohydrate Infusion Or Ingestion. *Journal Of Applied Physiology*, 63(6), 2388-2395, (1987).
36. COHEN, P.: Muscle Glycogen Synthase. *Enzymes* 17: 461-497, (1986).
37. COSTILL, D.L., COYLE, E., DALSKY, G., EVANS, W., HOOPES, D.: Effects Of Elevated Plasma FFA And Insulin On Muscle Glycogen Usage During Exercise. *Journal of Applied Physiology*, 43(4), 695-699, (1977).
38. COULSTON, A.M., HOLLENBECK, C.B., REAVEN, G.M.: Utility Of Studies Measuring Glucose And Insulin Response To Various Carbohydrate-Containing Foods. *Am.J.Clin. Nutr.* 39:163-165, (1984).
39. COYLE, E. F., A. R. COGGAN, M. K., HEMMERT, R. C. LOWE, WALTERS. T. J.: Substrate Usage During Prolonged Exercise Following A Preexercise Meal. *J. Appl. Physiol.* 59: 429-433, (1985).
40. COYLE, E. F.: Timing And Method Of Increased Carbohydrate Intake To Cope With Heavy Training, Competition And Recovery. In: *Food,*

- Nutrition And Sports Performance, Edited By C. Williams, And J. T. Devlin. London: Spon, P. 35-62, (1992).
41. CURR ATHEROSCLER REP.: Influence Of Dietary Carbohydrate And Fat On LDL And HDL Particle Distributions. Nov;7(6):455-9, (2005).
 42. CYR-CAMPBELL, D., CAMPBELL, WW., YARASHESKİ, KE., EVANS, WJ.: Effects Of A Moderate Glycemic Meal On Exercise Duration And Substrate Utilization. Med Sci Exerc 33, 1517–1523, (2001b).
 43. David, S. L.: Robert, H. E.: American Journal Of Clinical Nutrition, The Glycemic Index At 20 Y Vol. 76, No. 1, 264s-265s, (2002).
 44. DECOMBAZ, J, SARTORİ. D,, ARNAUD, MJ., THELİN, AL., SCHURCH. P., HOWALD, H.: Oxidation And Metabolic Effects Of Fructose Or Glucose İngested Before Exercise. Int J Sports Med 6: 282-286, (1985).
 45. DEMARCO, HM., SUCHER, KP., CİSAR, CJ., BUTTERFIELD, GE.: Preexercise Carbohydrate Meals: Application Of Glycemic Index. Med Sci Sports Exerc 31: 164–170,(1999).
 46. DEMİRTÜRK Y.Ç.: Cinsler Arasında Anaerobik Kapasite Değerlendirmesinde Anaerobik ve Aerobik Katkının Rolü. İstanbul Üniversitesi, Sağlıkbilimleri Enstitüsü. Fizyoloji Anabilim Dalı, Doktora Tezi, İstanbul, (1996).
 47. Dİ PRAMPERO, P.E.: Energetics Of Muscular Exercise Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol., Ss.89-143 ,(1981).
 48. DİCKİNSON, S, BRAND MİLLER J.: Glycemic Index, Postprandial Glycemia And Cardiovascular Disease. Curr Opin Lipidol. Feb;16(1):69-75, (2005).
 49. DOYLE, JA., SHERMAN, WM., STRAUSS, RL.: Effects Of Eccentric And Concentric Exercise On Muscle Glycogen Replenishment. J Appl Physiol 74: 1848-1855, (1993).
 50. ERBAŞ N., Değişik Türde Karbonhidrat İçeren Besinlerin Hazırlama Şeklinin Normal Bireylerde Kan Şekerı Düzeyine Etkisi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Beslenme ve Diyetetik Programı, Bilim Uzmanlık Tezi, Ankara, (1990).

51. ERCAN N, NUTTALL FQ, GANNON M.: Effect Of Added Fat On The Plasma Glucose And İnsulin Response To İngested Potato Given İn Various Combinations As Two Meals İn Normal İndividuals. *Diabetes Care*;17:1453–9, (1994).
52. ERSOY, G.: Sağlıklı Yaşam Spor ve Beslenme, Damla Mat. ANK., (1998).
53. FEBBRAİO, M.A., STEWART, K.L.: Carbohydrate Feedings Before Prolonged Exercise: Effect Of Glycemic Index On Muscle Glycogenolysis And Exercise Performance. *Journal of Applied Physiology*, 81(2), 1115-1120,(1986).
54. FEBBRAİO, MA, CHİU, A., ANGUS, DJ., ARKİNSTALL, MJ., HAWLEY, JA.: Effects Of Carbohydrate İngestion Before And During Exercise On Glucose Kinetics And Performance. *J Appl Physiol* 89, 2220–2226, (2000a).
55. FEBBRAİO, MA, STEWART, KL.: Cho Feeding Before Prolonged Exercise: Effect Of Glycemic Index On Muscle Glycogenolysis And Exercise Performance. *J Appl Physiol* 81: 1115-1120, (1996).
56. FEBBRAİO, MA., KENAN, J., ANGUS, DJ., CAMPBELL, SE., GARNHAM, AP.: Preexercise Carbohydrate İngestion, Glucose Kinetics, And Muscle Glycogen Use: Effect Of The Glycemic Index. *J Appl Physiol* 89, 1845–1851, (2000b).
57. FEBBRAİO, MA., KENAN, J., ANGUS, DJ., CAMPBELL, SE., GARNHAM, AP.: Food and Nutrition Board, Institute Of Medicine Dietary Reference Intakes For Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, And Amino Acids 2002 National Academy Press Washington, Dc, (2002).
58. FORD, ES., LİU, S.: Glycemic Index And Serum High-Density Lipoprotein Cholesterol Concentration Among Us Adults. *Arch Intern Med*;161:572–6, (2001).
59. FOSTER, C, COSTİLL, DL., FİNK, WJ.: Effects Of Preexercise Feedings On Endurance Performance. *Med Sci Sports Exerc* 11: 1-5, (1979).
60. FOSTER-POWELL K., MİLLER, JB.: International Tables Of Glycemic Index. *Am J Clin Nutr*;62(Suppl):871s–93s, (1995).

61. FOX E.L., BOWERS, R.W., FOSS, M.L.: The Physiological Basis Of Physical Education And Athletics. 4 Ed. Wn. C. Brown Publishers, New York, (1988).
62. FOX, E.L.: Sports Physiology., 2nd Ed., Saunders College Publishing, New York, (1984).
63. FRIED, SK., RAO, SP SUGARS.: Hypertriglyceridemia, And Cardiovascular Disease. Am J Clin Nutr;78(Suppl):873s–80s, (2003).
64. FROST, G, LEEDS, AA., DORE, CJ., MADEİROS, S., BRADİNG, S., DORNHORST, A.: Glycemic Index As A Determinant Of Serum Hdl-Cholesterol Concentration. Lancet;353:1045–8, (1999).
65. FROST, G., DORNHORST, A.: The Relevance Of The Glycaemic Index To Our Understanding Of Dietary Carbohydrates. Diabet Med;17:336–45, (2000).
66. GLEESON, M., MAUGHAN, RJ., GREENHAFF, PL.: Comparison Of The Effects Of Pre-Exercise Feeding Of Glucose, Glycerol And Placebo On Endurance And Fuel Homeostasis In Man. Eur J Appl Physiol 55: 645-653, (1986).
67. GOODPASTER, B.H., COSTİLL, D.L., FİNK, W.J., TRAPPE, T.A., JOZSI, A.C., STARLING, R.D., TRAPPE, S.W.: The effects of pre-exercise starch ingestion on endurance performance. International Journal of Sports Medicine, 17(5), 366-372,(1996).
68. GOODYEAR, LJ., HİRSHMAN, MF., NAPOLİ, R., CALLES, J., MARKUNS, JF., LJUNGQVİST, O., HORTON, ES.: Glucose ingestion Causes Glut 4 Translocation İn Human Skeletal Muscle. Diabetes 45: 1051-1056, (1996).
69. GRİFFİN, B. A., FREEMAN, D. J., TAİT, G. W., THOMSON, J., CASLAKE, M. J., PACKARD, C. J., SHEPHERD, J.: Role Of Plasma Triglyceride İn The Regulation Of Plasma Low Density Lipoprotein (Ldl) Subfractions: Relative Contribution Of Small, Dense Ldl To Coronary Heart Disease Risk. Atherosclerosis 106:241-253, (1994).
70. GUYTON, C.A., HAİL, J.E.: Textbook Of Medical Physiology, (Çeviri: Prof.Dr.Hayrinüsa Çavuşoğlu), 9. Basım.Merk Yayıncılık, Ekim, İstanbul,(1996).

71. GÜNAY, M., CİCİOĞLU, İ., TAMER, K.: Spor Fizyolojisi ve Performans Ölçüm Metodları. Gazi Kitabevi, Ankara, (2005).
72. GÜNAY, M.: Egzersiz Fizyolojisi Ders Notları, G.Ü. Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu, Ankara, (1993)
73. GÜNEŞ, Z.: Spor ve Beslenme Antrenör ve Sporcu El Kitabı, Bağırhan Yayınevi, Ankara ,(1998).
74. HARGREAVES, M, COSTILL, DL., FINK, WJ., KING, DS., FIELDING, RA.: Effects Of Pre-Exercise Carbohydrate Feedings On Endurance Cycling Performance. Med Sci Sports Exerc 19: 33-36, (1987).
75. HARGREAVES, M., COSTILL, DL., KATZ, A., FINK, WJ.: Effects Of Fructose Ingestion On Muscle Glycogen Usage During Exercise. Med Sci Sports Exerc 17: 360-363, (1985).
76. HARGREAVES, M., FINN, J. P., WITHERS, R. T., HALBERT, J. A., SCROOP, G. C., MACKAY, M., SNOW, R. J., CAREY, M. F.: Effect Of Muscle Glycogen Availability on Maximal Exercise Performance. Eur. J. Appl. Physiol. 75: 188-192, (1997).
77. HARGREAVES, M.: Muscle Glycogen Storage After Prolonged Exercise:Effect of The Frequency Of Carbohydrate Feedings. Am J Clin Nutr 64: 115–119,(1996).
78. HEATON, K.W., MARCUS, S.N., EMMETT, P.M., BOLTON, C.H.: Particle Size Of Wheat, Maize, Oat Test Meals: Effects On Plasma Glucose And Insulin Responses And On The Rate Of Starch Digestion In Vitro. Am.J.Clin. Nutr.47: 675-682,(1988).
79. HERMANSEN, L.: Muscular Fatigue During Maximal Exercise Of Short Duration. Medicine And Sport, Ed. By.Jokl, E., Basel, S., Karger, S. 45-52, (1981).
80. HERMANSEN, L., MEHLUM. S.M., PRVETT, E.D.R., VAAGE, O., WALDUM, H., WESSEL, L.: Élactate Removal At Rest And During Exercise Metabolic Adaptation To Prolonged Physical Exerciseé, Ed., By Howald, H., Porrtsmans, T.R.;Scientific Publication Of The Resarch Institute Maglingen, Ss191-105,(1996).

81. HIRSCH, G. A., VAID, N. BLUMENTHAL, R., PERSPECTIVES, S.: The Significance Of Measuring Non-Hdl Cholesterol. *Prev. Cardiol.* 5:156-159, (2002).
82. HODGE, AM., ENGLISH, O. K., GILES, GG.: Glycemic Index And Dietary Fiber And The Risk Of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 27:2701–2706, (2004).
83. HOLLENBECK, CB., COULSTON, AM., REAVEN, GM.: Comparison Of Plasma Glucose And Insulin Responses To Mixed Meals Of High-, Intermediate-, And Low-Glycemic Potential. *Diabetes Care* 11, 323–329. (1988).
84. HOLLMAN, W.: Historical Remarks On The Development Of The Aerobic-Anaerobic Therseshold Up To 966, *İnt. J. Sports Med.* Vol.6, No.3, Ss.,109-116, (1985).
85. HOROWITZ, JF., MORA-RODRÍGUEZ, R., BYERLEY, LO.COYLE.: Ef Lipolytic Suppression Following Carbohydrate İngestion Limits Fat Oxidation During Exercise. *Am J Physiol* 273, E768–E775, (1997).
86. İRİ, R.: Çinko Yüklemesinin Elit Güreşçilerin Maksimal Egzersiz Sonrası, Serum Çinko, Kreatin Kinaz, Laktik Asit Ve Hemogram Değerleri Üzerine Etkisi. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Ankara, (2003).
87. JENKİNS, DJ., WOLEVER, TM., COLLIER, GR.: Metabolic Effects Of A Low-Glycemic-Index Diet. *Am J Clin Nutr*;46:968–75. (1987).
88. JENKİNS, DJ., WOLEVER, TM., TAYLOR, RH.: Glycemic Index Of Foods: A Physiological Basis For Carbohydrate Exchange. *Am J Clin Nutr*;34:362–6, (1981).
89. JENKİNS, DJA.: Carbohydrate Tolerance And Food Frequency. *Br J Nutr* 77 (Suppl 1): S71–S81, (1997).
90. JENKİNS, DJA., WOLEVER, TMS., TAYLOR, RH., BARKER, H., FIELDEN, H., BALDWIN, JM., BOWLING, AC., NEWMAN, HC., JENKİNS, AL., GOFF, DV.: Glycaemic Index Of Foods: A Physiological Basis For Carbohydrate Exchange. *Am J Clin Nutr* 34: 362–366, (1984).
91. JENTJENS, R.L.P.G., CALE, C., GUTCH, C., JEUKENDRUP, A.E.: Effects Of Pre-Exercise İngestion Of Differing Amounts Of Carbohydrate

- On Subsequent Metabolism And Cycling Performance. *European Journal of Applied Physiology*, 88(4), 444-452,(2003).
92. KAİKKONEN, J., PORKKALA-SARATAHO, E., TUOMAINEN, TP., NYSSONEN, K., KOSONEN, L., RISTONMAA, U., LAKKA, HM., SALONEN, R., KORPELA, H., SALONEN, JT.: Exhaustive Exercise Increases Plasma/Serum Total Oxidation Resistance In Moderately Trained Men And Women, Whereas Their Vldl + Ldl Lipoprotein Fraction Is More Susceptible To Oxidation. *Scand J Clin Lab Invest.*;62(8):599-607, (2002).
 93. KELLER, K., SCHWARZKOPF, R.: Preexercise Snacks May Decrease Exercise Performance. *Physician and Sports Medicine*, 12, 89- 91,(1984).
 94. KEUL, J.: The Physiological Importance Of The Anaerobic Capacity During Training. *International Congress, St. Johann, Tyrolia, Int. J. Sports Med.*(1985).
 95. KILIÇTURGAY, K.: İmmunoloji, Nobel Kitabevi, 86-92, İstanbul, (2003).
 96. KIRWAN, JP., CYR-CAMPBELL, D., CAMPBELL, WW., SCHEİBER, J., EVANS, WJ.: Effects Of Moderate And High Glycemic Index Meals On Metabolism And Exercise Performance. *Metab Clin Exp* 50, 849–855, (2001a).
 97. KIRWIN, JP., O'GORMAN, D., EVANS, WJ.: A Moderate Glycemic Index Meal Before Endurance Exercise Can Enhance Performance. *J Appl Physiol* 84: 53-59, (1998).
 98. KLEIN, T.W., Stress And Infections. *J. Fla. Med. Assoc. Jun.*: 80 (6) : 409-11, (1993).
 99. KOİVİSTO, V., KARONEN, S. L., NİKKİLA, E. A.: Carbohydrate Ingestion Before Exercise: Comparison Of Glucose, Fructose And Sweet Placebo. *J. Appl. Physiol.* 51: 783-787, (1981).
 100. KONOPKA, P., Çeviri Harputluoğlu, H.: Spor Beslenmesi,Bağırgan yayınevi, (2000).
 101. KUIPERS, H., FRANSEN, E.J., KEİZER, H.A., Pre-Exercise İngestion Of Carbohydrate And Transient Hypoglycemia During Exercise. *International Journal of Sports Medicine*, (4), 227-233, (2000).

102. LEVINE, L., EVANS, WJ., CADARETTE, BS., FISHER, EC., BULLEN, BA.: Fructose And Glucose Ingestion And Muscle Glycogen Use During Submaximal Exercise. *J Appl Physiol* 55: 1767-1771, (1983).
103. LIU, S., MANSON, J. E., STAMPFER, M. J., HOLMES, M. D., HU, F. B., HANKINSON, S. E., WILLETT, W. C.: Dietary Glycemic Load Assessed By Food-Frequency Questionnaire In Relation To Plasma High-Density-Lipoprotein Cholesterol And Fasting Plasma Triacylglycerols In Postmenopausal Women. *Am. J. Clin. Nutr.* 73:560-566, (2001).
104. LIU, S., WILLETT, WC., STAMPFER, MJ., ET, AL.: A Prospective Study Of Dietary Glycemic Load, Carbohydrate Intake, And Risk Of Coronary Heart Disease In Women. *Am J Clin Nutr*;71:1455–61, (2000).
105. LUDWIG, DS.: Dietary Glycemic Index And Obesity. *J Nutr*; 130(Suppl):280s–3s, (2000).
106. LUDWIG, DS.: The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating To Obesity, Diabetes, And Cardiovascular Disease. *Jama*;287:2414–23, (2002).
107. LUDWIG, DS.: The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating To Obesity, Diabetes, And Cardiovascular Disease. *JAMA*;287:2014–23,(2001).
108. MARTIN, J., ROY,BD.: Postexercise Protein–Carbohydrate And Carbohydrate Supplements Increase Muscle Glycogen In Men And Women. *J Appl Physiol* 83, 1877–1883, (1997).
109. MATTHEW, J., SHARMAN, ANA L., GÓMEZ, WILLIAM, J., KRAEMER JEFF S. VOLEK VERY.: Low-Carbohydrate And Low-Fat Diets Affect Fasting Lipids And Postprandial Lipemia Differently In Overweight Men The American Society For Nutritional Sciences *J. Nutr.* 134:880-885, (2004).
110. MCCONELL, G., KLOOT K., HARGREAVES, M.: Effect Of Timing Of Carbohydrate Ingestion On Endurance Exercise Performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: 1300-1304, (1996).
111. MITCHELL, J.B., BRAUN, W.A., PIZZA, F.X., FORREST, M.: Pre-Exercise Carbohydrate And Fluid Ingestion: Influence Of Glycemic

- Response On 10-Km Treadmill Running Performance In The Heat. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 40(1), 41-50, (2000).
112. MURRAY, R., SEİFERT, JG., EDDY, DE., PAUL, GL., HALABY, GA.: Carbohydrate Feeding And Exercise: Effect Of Beverage Carbohydrate Content. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 59, 152–158, (1989b).
 113. NESHER, R., KARL, SE., KİPNIŞ, DM.: Dissociation Of Effects Of İnsulin And Contraction On Glucose Transport İn Rat Epitrochlearis Muscle. *Am J Physiol Celi Physiol* 249:C226-C232, (1985).
 114. NEUFER, P. D., COSTİİL D. L., FLYNN M. G., KİRWAN J. P., MİTCHELL J. B., HOUMARD J.: Improvements İn Exercise Performance: Effects Of Carbohydrate Feedings And Diet. *J. Appl. Physiol.* 62: 983-988, (1987).
 115. NUTTALL, FQ., GANNON, M., WALD, J., AHMED, M.: Plasma Glucose And İnsulin Profiles İn Normal Subjects İngesting Diets Of Varying Carbohydrate, Fat And Protein Content. *J Am Coll Nutr*;4:437–50, (1985).
 116. PAKER, H.S.: Sporda Beslenme gen matbacılık ANK.(1998).
 117. PARKS, E. J., KRAUSS, R. M., CHRİSTİANSEN, M. P., NEESE, R. A., HELLERSTEİN, M. K.: Effects Of A Low-Fat, High-Carbohydrate Diet On Vldl-Triglyceride Assembly, Production And Clearance. *J. Clin. Investig.* 104:1087-1096, (2000).
 118. PARKS, E., J. HELLERSTEİN, M. K.: Carbohydrate İnduced Hypertriacylglycerolemia: Historical Perspective And Review Of Biological Mechanisms. *Am. J. Clin. Nutr.* 71:412-433, (2000).
 119. PRAMPERO, Dİ., MOGNONİ, P.: Maximal Anaerobic Power İn Man, *Medicine Sport.* Vol.13, Ss.38-44, (1981).
 120. REN, J., MARSHALL, B. A., GULVE, E. A., GAO, J., JOHNSON, D. W., HOLLOSZY, J. O.: Evidence From Transgenic Mice That Glucose Transport İs Rate-Limiting For Glycogen Deposition And Glycolysis İn Skeletal Muscle. *J. Biol. Chem.* 268: 16113-16115, (1993).
 121. SAİTOH, S., TASAKİ Y., TAGAMİ, K., SUZUKİ, M.: Muscle Glycogen Repletion And Preexercise Glycogen Content: Effect Of

- Carbohydrate Loading In Rats Previously Fed A High Fat Diet. *Eur. J. Appl. Physiol.* 68: 483-488, (1994).
122. SALMERON, J., MANSON, JE., STAMPFER, MJ., COLDITZ, GA., WING, AL., WILLETT, WC.: Dietary Fiber, Glycemic Load, And Risk Of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus In Women. *Jama*;277:472-7, (1997).
 123. SCHAEFER, EJ., GLEASON, JA., DANSINGER, ML.: The Effects Of Low-Fat, High-Carbohydrate Diets On Plasma Lipoproteins, Weight Loss, And Heart Disease Risk Reduction. *Curr Atheroscler Rep.* Nov;7(6):421-7, (2005).
 124. SHEARD, NF., CLARK, NG., BRAND-MILLER, JC., FRANZ, MJ., PI-SUNYER, FX., MAYER-DAVIS, E., KULKARNI, K., GEIL, P.: Dietary Carbohydrate (Amount And Type) In The Prevention And Management Of Diabetes: A Statement By The American Diabetes Association. *Diabetes Care* 27:2266-2271, (2004).
 125. SHERMAN, W. M., BRODOWICZ, G., WRIGHT D; A., ALLEN, W. K., SIMONSEN, J., DERNBACH, A.: Effects Of 4 H Preexercise Carbohydrate Feedings On Cycling Performance. *Med. Sci. Sportsexerc.* 21: 598-604, (1989).
 126. SHORT, K.R., SHEFFIELD, M., COSTILL, D.L.: Glycemic And Insulinemic Responses To Multiple Preexercise Carbohydrate Feedings. *International Journal of Sports Nutrition*, 7(2), 128-137,(1997).
 127. SIMIN, LIU., JOANN, E. MANSON, MEIR, J., STAMPFER, MICHELLE D HOLMES, FRANK, B. HU, SUSAN, E. HANKINSON, WALTER, C.: Willett Dietary Glycemic Load Assessed By Food-Frequency Questionnaire In Relation To Plasma High-Density-Lipoprotein Cholesterol And Fasting Plasma Triacylglycerols In Postmenopausal Women^{1,2,3} *American Journal Of Clinical Nutrition*, Vol. 73, No. 3, 560-566, (2001).
 128. SLOTH, B., KROG-MIKKELSEN, I., FLINT, A., ET AL.: No Difference In Body Weight Decrease Between A Low-Glycemic-Index And A High-Glycemic-Index Diet But Reduced Ldl Cholesterol After 10-

- Wk Ad Libitum Intake Of The Low-Glycemic-Index Diet. *Am J Clin Nutr*;80:337–47, (2004).
129. SMITH, G.J., RHODES, E.C., LANGILL, R.H.: The Effect Of Pre-Exercise Glucose Ingestion On Performance During Prolonged Swimming. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, 12(2), 136-144,(2002).
 130. SNYDER, A.C., MOORHEAD, K., LUEDTKE, J., SMALL, M.: Carbohydrate Consumption Prior To Repeated Bouts Of High Intensity Exercise. *European Journal Of Applied Physiology*, 66(2), 141-145,(1993).
 131. SONDIKE, S. B., COPPERMAN, N., JACOBSON, M. S.: Effects Of A Low-Carbohydrate Diet On Weight Loss And Cardiovascular Risk Factor In Overweight Adolescents. *J. Pediatr.* 142:253, (2003).
 132. SPARKS, MJ., SELIG, S., FEBBRAIO, MA.: Pre-Exercise Carbohydrate Ingestion: Effect Of The Glycaemic Index On Endurance Exercise Performance. *Med Sci Sports Exerc* 30: 844-859, (1998).
 133. SPENDIFF, O., CAMPBELL, I.G.: Influence Of Glucose Ingestion Prior To Prolonged Exercise On Selected Responses Of Wheelchair Athletes. *Adapted Physical Activity Quarterly*, 20, 80-90,(2003).
 134. STAINSBY, N. W.: Biochemical And Physiological Bases For Lactate Production, *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 18, Ss.341-343, (1986).
 135. STANNARD, SR., CONSTANTINI, NW., MILLER, JC.: The Effect Of Glycemic Index On Plasma Glucose And Lactate Levels During Incremental Exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 10, 51–61, (2000).
 136. STEVENSON E, WILLIAMS C, BISCOE H.: The Metabolic Responses To High Carbohydrate Meals With Different Glycemic Indices Consumed During Recovery From Prolonged Strenuous Exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* Jun;15(3):291-307, (2005).
 137. STEVENSON, E., WILLIAMS, C., BISCOE, H.: The Effect Of The Glycemic Index Of An Evening Meal On The Metabolic Responses To A Standard High Glycemic Index Breakfast And Subsequent Exercise In Men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* Jun;15(3):308-22, (2005).

138. STEVENSON, E., WILLIAMS, C., BISCOE, H.: The Influence Of The Glycaemic Index Of Breakfast And Lunch On Substrate Utilisation During The Postprandial Periods And Subsequent Exercise. *Br J Nutr.* Jun;93(6):885-93, (2005).
139. STEVENSON, E., WILLIAMS, C., NUTE, M.: The Influence Of The Glycaemic Index Of Breakfast And Lunch On Substrate Utilisation During The Postprandial Periods And Subsequent Exercise. *Br J Nutr.* Jun;93(6):885-93, (2005).
140. TARNOPOLSKY, M. A., BOSMAN, M., MACDONALD, J., VANDEPUTTE, R., MARTIN, D., J., ROY, B. D.: Postexercise Protein-Carbohydrate And Carbohydrate Supplements Increase Muscle Glycogen In Men And Women, *J Appl Physiol* 83: 1877-1883, (1997).
141. THOMAS, B., PRICE, DIDIER LAURENT, KITT, F. PETERSEN, DOUGLAS, L. ROTHMAN, GERALD I.: Glycogen Loading Alters Muscle Glycogen Resynthesis After Exercise *J Appl Physiol* 88: 698-704, (2000).
142. THOMAS, DE., BROTHERHOOD, JR., BRAND, JC.: Carbohydrate Feeding Before Exercise: Effect Of The Glycemic Index. *Int J Sports Med* 12: 180-186, (1991).
143. THOMAS, DE., BROTHERHOOD, JR., MILLER, JB.: Plasma Glucose Levels After Prolonged Strenuous Exercise Correlate Inversely With Glycemic Response To Food Consumed Before Exercise. *Int J Sport Nutr* 4, 361–373. (1994).
144. TURLEY, M. L., SKEAFF, C. M., MANN, J. I., COX, B.: The Effect Of A Low-Fat, High-Carbohydrate Diet On Serum High Density Lipoprotein Cholesterol And Triglyceride. *Eur. J. Clin. Nutr.* 52:728-732, (1998).
145. TUTKUN, E., ATAN, T.: Egzersizden 45 Ve 60 Dakika Önce Glukoz Alımının Koşu Performansına ve Kan Glukoz Konsantrasyonuna Etkisi., *Spor metre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, (3) 115-122, (2005).
146. TÜRÇAN G, PALA, M., YARDIMCI, T., KORUGAN, Ü., HACİBEKİROĞLU, M.: Diabetik Olmayan Bireylerde Çeşitli Gıdaların

- Glisemik İndeks Değerlerinin Belirlenmesi diyetetik dergisi s 37; 47-59, (2002).
147. VAN, DAM, RM., VISSCHER, AWJ., FESKENS, EJM., VERHOEF, P., KROMHOUT, D.: Dietary Glycemic Index In Relation To Metabolic Risk Factors And Incidence Of Coronary Heart Disease: The Zutphen Elderly Study. *Eur J Clin Nutr*;54:726–31, (2000).
 148. Ventura, J.L., Estruch, A., Rodas, G., Segura, R., Effect Of Prior Ingestion Of Glucose Or Fructose On The Performance Of Exercise Of Intermediate Duration. *European Journal of Applied Physiology*, 68(4), 345-349. (1994).
 149. VOLEK, J. S., GOMEZ, A. L., KRAEMER, W. J.: Fasting Lipoprotein And Postprandial Triacylglycerol Responses To A Low-Carbohydrate Diet Supplemented With N-3 Fatty Acids. *J. Am. Coll. Nutr.* 19:383-391. (2000).
 150. VOLEK, J. S., SHARMAN, M. J., GOMEZ, A. L., SCHEETT, T. P., KRAEMER, W. J.: An Isoenergetic Very Low Carbohydrate Diet Improves Serum Hdl Cholesterol And Triacylglycerol Concentrations, The Total Cholesterol To Hdl Cholesterol Ratio And Postprandial Lipemic Responses Compared With A Low Fat Diet In Normal Weight, Normolipidemic Women. *J. Nutr.* 133:2756-2761, (2003).
 151. VUORIMAA, T., AHOTUPA, M., IRJALA, K., VASANKARI, T.: Acute Prolonged Exercise Reduces Moderately Oxidized Ldl In Healthy Men. *Int J Sports Med.* Jul-Aug;26(6):420-425, (2005).
 152. WEE, SL., WILLIAMS, C., GRAY, S., HORABIN, J.: Influence Of High And Low Glycemic Index Meals On Endurance Running Capacity. *Med Sci Sports Exerc.* Mar;31(3):393-9, (1999).
 153. WEE, SL., WILLIAMS, C., GRAY, S., HORABIN, J.: Influence Of High And Low Glycemic Index Meals On Endurance Running Capacity. *Med Sci Sports Exerc* 31: 393-399, (1999).
 154. WEE, SL., WILLIAMS, C., TSINTZAS, K., BOOBIS, L.: Ingestion Of A High-Glycemic Index Meal Increases Muscle Glycogen Storage At Rest But Augments Its Utilization During Subsequent Exercise. *Appl Physiol.* Aug;99(2):707-14, (2005).

155. WHITLEY, HA., HUMPHREYS, SM., CAMPBELL, IT., KEEGAN, MA., JAYANETTI, TD., SPERRY, DA., MACLAREN, DP., REILLY, T., FRAYN, KN.: Metabolic And Performance Responses During Endurance Exercise After High-Fat And High-Carbohydrate Meals. *J Appl Physiol.* Aug;85(2):418-24, (1998).
156. WILLIAM, D.M.C., ARDLE, F.L., KATCH, VICTOR L.K.: Exercise. Physiology, 2..Edition. Philadelphia. London, (1991).
157. WILLIAM, F., GANON, Çeviri Dr. Doğan, A.: Tıbbi Fizyoloji. 16. Baskı. S.113, İstanbul, (1995).
158. WILLIEM, E., GARRET, JR. MD.: Exercise And Sport Science, 149, Lipincotwilliams8t Wilkins, (2000).
159. WILLETT, WC.: Is Dietary Fat A Major Determinant Of Body Fat? *Am J Clin Nutr*;67(suppl):556S–62S, (1998).
160. WOLEVER, TM.: C Prediction Of Glucose And Insulin Responses Of Normal Subjects After Consuming Mixed Meals Varying In Energy, Protein, Fat, Carbohydrate And Glycemic Index. *J Nutr* 126, 2807–2812, (1996).
161. WOLEVER, TM., JENKINS, D., JENKINS, AL., JOSSE, RG.: The Glycemic Index: Methodology And Clinical Implications. *Am J Clin Nutr*; 54:846–54, (1991).
162. WOLEVER, TM., MEHLING, C.: High-Carbohydrate-Low-Glycaemic Index Dietary Advice Improves Glucose Disposition Index In Subjects With Impaired Glucose Tolerance. *Br J Nutr.* May;87(5):477-87, (2002).
163. WRIGHT, D. A., SHERMAN, W. M., DERNBACH, A. R.: Carbohydrate Feedings Before, During, Or In Combination Improve Cycling Endurance Performance. *J. Appl. Physiol.* 71: 1082-1088, (1991).
164. WU, CL., NICHOLAS, C., WILLIAMS, C., TOOK, A., HARDY, L.: The Influence Of High-Carbohydrate Meals With Different Glycaemic Indices On Substrate Utilisation During Subsequent Exercise. *Br J Nutr.* Dec;90(6):1049-56, 2003.

ÖZGEÇMİŞ

1976 yılında Niğde ilinde doğmuşum. İlk, orta ve lise öğrenimimi Niğde ilinde tamamladım. 1995 yılında Niğde Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksek okulunun açmış olduğu sınavı kazandım. 1999 yılında ihtisas Voleybol, yardımcı ihtisas Futbol branşlarında lisans öğrenimimi bitirdim. 1999 yılında Niğde Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsünün açmış olduğu Yüksek Lisans sınavını kazandım. 2000 yılında Niğde Üniversitesi Beden Eğitimi bölümünde araştırma görevlisi olarak görev yapmaya başladım. 2003 yılında Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsünde Beden Eğitimi Anabilim dalında doktora programına başladım ve halen devam etmektedir. Bir çok klüpte amatör olarak spor yaptım.

EKLER

GÖNÜLLÜ İMZA FORMU

Gazi Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu Gönüllüler üzerinde ilaç ile yapılacak klinik araştırmalar için ‘Bilgilendirilmiş Gönüllü’ imza formu

‘Farklı Glisemik İndeksteki Karbonhidratların Egzersiz Kapasitesine Etkisi ve Kan Şeker Düzeyi İle Kan Laktik Asit Miktarı İlişkisi’ isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktayım. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını, benimle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini, olası yararlarının, risklerini ve rahatsızlıklarını bilerek bu çalışmaya gönüllü olarak katılacağım.

Tarih :
Adı Soyadı :
İmza :

TERMİNOLOJİ

Aerobik:	Oksijensiz ortam
Anaerobik Glikoliz:	Karbonhidratların, oksijensiz ortamda laktik aside kadar yıkılması
Antropometrik:	Fiziksel özelliklerin bir takım ölçme yöntemleri ile boyutlandırmasıdır.
Diabet:	Şeker hastalığı
Disakkarit:	İki basit şekerin 1 mol su çıkararak oluşturduğu bir şekerdir
Diyabetik Ayak:	Ayak Ülseri
Empotans :	Cinsel Güçsüzlük
Epinefrin:	Böbrek üstü bezinin adrenal kısmından salgılanan hormondur
Fruktoz:	Meyve şekeri
Glaktoz:	Süt şekeri, hayvanlarda süt şekerinin parçalanması ile oluşur
Glikojen:	İnsan ve hayvan vücutlarındaki karbonhidratların depolanmış şeklidir
Glikojenoliz:	Glikojenin hücrelerde tekrar glikoz oluşturmak üzere yakılmasıdır
Glikoneogenez:	Glikozun Proteinler ve Yağlardan Oluşumu
Glikoz:	kan şekeri
Glisemik İndeks:	50 gr karbonhidrat içeren bir besinin sindiriminden sonra kan glikozunda neden olduğu artış ve buna bağlı olarak artan insulin salınımıdır
Glisemi:	Kan şeker düzeyi
HDL Kolesterol:	İyi kolesterol
Hipoglisemi:	Kan şekeri düzeyinin 50 mg/dl veya altına düşmesi
İnsülin:	kan şekeri düzeyini dengeleyen hormon
Keton:	Organik bir madde

Kolesterol:	İnsan ve hayvan hücrelerinde bulunan, yağda çözülebilen alkol yapısında bir madde
Komplikasyon:	Hastalığa bağlı olarak ortaya çıkan diğer olumsuz sonuçlar
Laktik Asit:	Egzersiz esnasında, glikoz ve glikojenin parçalanması sonucu meydana gelen yorgunluk asididir
Laktoz:	Süt şekeri
LDL Kolesterol:	Kötü kolesterol
Maltoz:	Malt şekeri
Monosakkarit:	Altı karbonlu karbonhidratlardır
Nefropati:	Böbreklerin Hasar Görmesi
Nişasta:	Bitkilerin tanelerinde, tohumlarında ve yumrularında depo edilmiş halde bulunan karbonhidrattır
Nöropati :	Sinirlerin Hasar Görmesi
Oksidasyon:	Besin maddelerinin O_2 ile birleşerek hidrojen yada elektron açığa çıkarılması
Pankreas Bezi:	Kan şekeri seviyesini düzenleyen insülin adlı maddeyi salgılayan
PH:	Sıvıdaki hidrojen iyonu oranını belirleyen değer
Poliüri :	Sık Sık İdrara Çıkma
Postprandiyal:	Yemek sonrası
Retinopati :	Gözlerin Hasar Görmesi
Solüsyon:	Eriyik halde olan
Tip2:	İnsüline bağımlı olmayan şeker hastaları
Trigliserit:	Yapısında 3 yağ asidi bulunduran yağdır