

Egzersiz ve Stres Hormonları

Adem CİVAN *, İlyas ÖZDEMİR **, Yıldırım Gökhan GENCER***, Mehmet DURMAZ****

Özet

Günümüzde hareketsiz yaşam tarzı ve stres genel bir sağlık problemi olup, her geçen gün artarak, toplum sağlığını olumsuz yönde etkilemektedir. Kronik stres; bireyi psikolojik, fizyolojik, fiziksel ve davranışsal olarak olumsuz etkiler. Egzersizin bireyin fiziksel, fizyolojik ve psikolojik olarak sağlık parametrelerine olumlu etkilerinin yanında, özellikle organizmayı zorlayan her türlü egzersiz aynı zamanda önemli stres kaynağıdır. Yapılan bu çalışmada; egzersize katılımın stresle mücadelede etkisi, egzersize bağlı olarak artan stres ve buna bağlı olarak egzersiz ve stres hormonları ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Bu doğrultuda Google Scholar, PubMed, Web Of Science ve Medline veri tabanlarında egzersiz, stres ve stres hormonları ile ilgili literatür taranarak derleme yapılmıştır. Yapılan literatür araştırmasında; egzersizin yararlı etkilerine rağmen ağır egzersizlerin organ ve sistemlerde hasar oluşturarak, metabolik, immünolojik, kardiyovasküler ve hormonal değişikliklere yol açan en büyük fiziksel stresör olarak adlandırılmaktadır. Ancak düzenli olarak yapılan düşük yoğunluktaki egzersizlerin gerek psikolojik gerekse fizyolojik olarak organizma üzerinde olumlu etkilerinin olduğu, strese karşı hormonal faaliyetlere giren organizmanın dayanıklılığının arttığı ve stres yönetiminde önemli bir rolü olduğu görülmüştür. Bu alanda yapılacak farklı çalışmalarla egzersiz ile oluşturulan stresin de organizma üzerindeki akut ve kronik etkilerinin araştırılması ve değişik egzersiz tür ve yoğunluğunun etkilerinin incelenmesi literatüre katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Egzersiz, Stres, Hormonlar, Spor, Sağlık

Exercise and Stress Hormones

Abstract

Sedentary lifestyle and stress are a general health problem, increasing day by day and affecting the health of the community in the negative direction at the present time. Chronic stress effects individual negative as psychological, physiological, physical and behavioral. Exercise have positive effects on health physical, physiological and psychological, in addition is a source of stress. The purpose of this study review the effect of exercise participation in struggle stress, increasing stress due to exercise and accordingly the exercise and stress hormones relations. In this direction exercise, stress and stress-related hormones keywords was searched and compiled on literature from Google Scholar, PubMed, Web Of Science and Medline databases. In literature research; despite the beneficial effects of exercise, heavy exercises caused damage organ and systems metabolic, is called the greatest physical stressor that causes changes on immunological, cardiovascular and hormonal. However, it has been observed that regular low intensity exercises have a positive effect on the organism, both psychologically and physiologically, that the organism entering the hormonal activities against the stress increases the stamina and plays an important role in stress management. The investigation of the acute and chronic effects of exercise-induced stress on the organism and the effects of different exercise types and intensities in different studies will contribute to this subject.

Keywords: Exercise, Stress, Hormones, Sports, Health

* Doç.Dr., Selçuk Üniversitesi, Spor Bilimleri Fakültesi, Konya-Türkiye, acivan@selcuk.edu.tr

** Beden Eğitimi Öğretmeni, Milli Eğitim Bakanlığı, Konya-Türkiye, ilyaszdemir@hotmail.com

*** Dr.Öğr.Üyesi, Mersin Üniversitesi, Bed. Eğitimi ve Spor Yüksekokulu, Mersin-Türkiye, ygokhangencer@hotmail.com

**** Arş.Gör., Selçuk Üniversitesi, Spor Bilimleri Fakültesi, Konya-Türkiye, mehmetdurmaz4@gmail.com

GİRİŞ

Teknolojinin hayatımıza girmesi ile birlikte, insanın yaşadığı değişimler her geçen gün yeni bir problemi de beraberinde getirmektedir. Hareketsiz yaşam tarzı bu problemlerin en büyüğü olarak gösterilebilir. Hareketsiz yaşam tarzından kurtulmak, sağlıklı bir yaşam sürdürmek ve boş zamanlarını değerlendirmek için insanlar belli bir alanda tekrarlı ve planlı bir şekilde vücutlarını hareket ettirmekte, bu eylemede egzersiz adını vermektedir. İnsanın yaşadığı bu ve benzeri sosyal ve sportif hareketlilikler, kazanma arzusu, kaybetme korkusu, yaşamsal ihtiyaçlar, toplumsal beklentiler, gelecek kaygısı, çalışma ortamı ve daha birçok neden bireylerde stres oluşturmaktadır, bu durum da bedensel ve zihinsel olarak stresle başa çıkabilme mücadelesini doğurmaktadır. İnsan organizmasının bu mücadele safhasında vermiş olduğu fizyolojik tepki veya savaşta organizmanın kendini korumak için egzersizin etkisinin bilinmesini sağlığımız açısından önemli olduğundan bu çalışma ile spor bilimleri alanında araştırma yapan araştırmacılar için egzersiz ile stres hormonları arasındaki ilişkinin derlenerek değerlendirilmesi ve bu alanda çalışma yapacak araştırmacılara kaynak oluşturması amaçlanmıştır.

Stres

Çağımızın en önemli sağlık problemlerinden biri olan stres, canlıların vücut fonksiyonlarını bozup, yaşam kalitesini etkilemektedir (Gencer, Çınar ve Comba, 2015). Çeşitli etkenlerin sebebiyle stres, vücudun çalışmasında dengesizlik, sinir sisteminde bozukluk ve psişik (ruhsal) gerilimle karakterize bir durum olarak ifade edilmektedir (Kocatürk, 1994). Endişe, şüphe, huzursuzluk, tedirginlik, gerilim, heyecan ve korku gibi duyguları bir arada ifade eden stres, günümüzde yaşamın ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. Hergeçen gün zorlaşan yaşam koşulları, insan ilişkilerinin değişmesi yaşanan belirsizlikler stres artıran faktörler olarak gösterilmektedir (Barutçugil, 2004).

Siegel (1971), stresi acil durumlarda verilen tepki olarak tanımlamış ve temelinde “biyolojik varoluş ve uyum” ihtiyacını

görmüştür. Cannon ise stresi, organizmanın çevreye uyumunu ve kendi yaşamını tehdit eden bir uyarıcıya karşı göstermekte olduğu varoluş değeri olan “savaş ya da kaç” tepkisi olarak tanımlamıştır (Cannon, 1935). Psikososyal alanda yapılan tanıma göre ise Jones ve Hardy (1990), stresi bazı beklentileri bireyin üzerine yükleyen, daha sonra da o bireyin gerçekleşen durumun üstesinden gelebilmesi için birkaç değişik yolla tepki vermesini şart koşan bir durum olarak tanımlamıştır (Woodman, 2001).

Stres, bazı alanlarda organizmanın tepkisi olarak tanımlanırken, bazılarında ise dıştaki uyarıcı şeklinde kullanılmaktadır. Bu alanlardaki araştırmalar, iki temel açıdan kategorize edilmektedir. Bunlardan biri, biyolojik olarak bakış açıdır. Bu grupta, endokrinoloji (iç salgı), fizyoloji gibi bilim alanlarında yapılan araştırma bulguları görülmektedir. İkinci bakış açısı ise psiko sosyal gelenektir (Hisli, 1998). Ayrıca stres; iç ve dış ortamdan kaynaklanan etkenlerin organizmada yarattığı değişiklik olarak da tanımlanmaktadır (Selye, 1946). Franken'e (1994) göre stres, genellikle uyum sağlayan bir işleve hizmet eden nörolojik ve fizyolojik tepkilerin yapısı olarak görülür (Tiryaki, 2000). Bu tanımlardan stresin her yönüyle yararlı bir şey olduğu anlaşılmamalıdır. Organizmanın uyum sağlamasından, mücadele gerektiren ya da tehdit edici duruma karşılaştığında, bu durumla başa çıkarak (mücadele ederek) homeostasisi (içsel dengesi) korumaya çalışması anlaşılmalıdır (Güçlü, 2001).

Stres Yaratan Faktörler

Stres faktörleri (stresörler) geniş kapsamlı olmakla beraber kişiden kişiye göre de değişiklik göstermektedir (Tiryaki, 2000). Başlıca stres yaratan faktörler şunlardır:

- Dışsal stres yaratan faktörler
- Birincil gereksinimlerden doğan faktörler
- Performansta stres yaratan faktörler
- Sosyal yönden stres yaratan faktörler
- Diğer stres yaratan faktörler (Tiryaki, 2000).

Strese Verilen Tepkiler

Organizma strese metabolik, hormonal ve immunolojik (bağışıklık sistemi) sistemlerindeki bir takım fizyolojik değişimlerle cevap vermektedir (Adak, 1998). Harvard Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden Walter B. Cannon, insan bedeninin bir sistem olarak incelenmesinin önemini ilk olarak fark eden bilim adamlarındandır. 1930'lu yıllarda Cannon, "homeostasis" terimini kullanarak, sistemin kendi iç dengesindeki sürekliliğini koruma özelliğinden söz etmiştir. Yaşam boyu gerekli olan dengeyi devam ettirebilmek için kullanılan "geribildirim" süreçlerini belirlemiş ve incelemiştir. Organizmanın stres karşısında gösterdiği duruma ilişkin ilk araştırmaları yapmıştır. Yaşanan değişimlere "savaş ya da kaç" tepkisi adını veren Canon, bir tehdit ya da yeni bir uyarıcı ile karşılaştığında, beyinde bulunan küçük bir sinir hücresi topluluğu olan hipotalamusun, bedenimizin diğer bölgelerine bir seri işaretler gönderip ve saniyeler içinde, çok karmaşık bir seri bedensel tepkiyi harekete geçirdiğini belirtmektedir (Cannon, 1935; Hisli, 1998).

Selye (1946) de, stres fizyolojisi üzerindeki çalışmalarıyla tanınmış ve stresli durumlarda verilen bedensel tepkileri incelemiştir. Selye, farklı stres kaynakları kullanarak farklı hayvanların, stresli çevreye verilen tepkilerini incelemiş ve genel olarak özel tepkiler olmadığını belirtmiştir. Başka bir ifadeyle, organizmanın strese karşı verdiği tepkilerde farklı stres kaynaklarına göre değişiklik göstermeyip aynı türün üyelerinin strese karşı aynı yollarla tepki verdiklerini söylemiştir. Strese verilen bu tepkiye genel adaptasyon sendromu (GAS) demiştir (Wann, 1997).

Vücudun stresörler karşısında stabilitesini koruma yeteneğine "Allostaz" denilmektedir. Allostaz sırasında, hipotalamus – hipofiz - adrenal aksı, kardiyovasküler, otonom sinir sistemi, metabolik ve immün sistemler eksternal ve internal strese karşı vücudu korumaktadırlar (McEvven, 1998). Selye'nin GAS'ı, olarak isimlendirilen stres reaksiyonu fizyolojik, biyokimyasal ve davranımsal olarak birbirini izleyen üç aşamada meydana gelmektedir (Morishita, 1997, Selye, 1946).

1. Alarm Safhası: Bu dönemde organizma dış uyarı stres olarak algılanmaktadır. Santral

sinir sistemi harekete geçerek vücut savunma sistemleri mobilize olur. Stresör hipofiz bezini ve sempatik sinir sistemini tetiklemektedir (Kocatürk, 2000). Alarm safhası olarak ifade edilen ilk safha, stres kaynağının oluşumu ile başlamakta ve psikolojik uyarılmanın normal seviyesinden daha yüksek bir düzeyde ise gerçekleşmektedir. Stresi ortadan kaldırmak için organizmanın hazırlığı bu aşamada meydana gelmektedir (Schafer 1992, Wann 1997).

2. Adaptasyon veya Rezistans Safhası: Adrenal hormonlardan kortizol, epinefrin (E) ve norepinefrin (NE) yüksek düzeyde salgılanmaktadır (Kocatürk, 2000). Bu safha boyunca organizma, stres kaynağı ile başa çıkmaya çalışmaktadır. Stres devam ettiği sürece, bu durum devam etmektedir. Ancak, uyarılma normal seviyesinden daha düşük bir düzeye ulaşırsa azalmaya başlamaktadır. Biyokimyasal ve fizyolojik olarak bu dönemde hipotalamus uyarılır, hipotalamustan kortikotropik hormonunu salgılatıcı hormon (CRF) yardımı ile hipofiz arka lobundan adrenokortikotropik (ACTH) hormon salgılanır. Bu hormon da adrenal korteksten glukokortikoid (kortizol) hormonlarının salgılanmasını sağlar. Böylece glukogenez olayı aktive edilerek organizmanın enerji rezervleri glukozaya dönüştürülür. (Ballıkaya, 2009).

3. Tükenme Safhası: Adaptasyon başarılı olmaz ve stres süreklilik göstermeye devam ederse kompensatuar mekanizmalar yıkılır, immün sistem baskılanır, böbrek, kalp problemleri ve bazı diğer hastalıklar başlayabilir (McEvven, 1998).

Genel adaptasyon sendromunun bu aşaması, uyarıcının düşük düzeyi ile kendini belli etmektedir. Bireyin bu stres ile başa çıkma becerisi yavaş yavaş tükendiği zaman, birey bitkinlik ve hastalık ile karşı karşıya kalabilmektedir. Aslında devamlı hale gelen stres kaynağı nedeniyle, uykusuzluk, eklem iltihabı, astım, alerji, hipertansiyon gibi pek çok şeyi tetikleyen ve yoğunlaştıran çok sayıda psikolojik sorun bulunmaktadır (Schafer, 1992; Wann, 1997).

Genel olarak Genel Adaptasyon Sendromu'nu toparlayacak olursak; Alarm dönemi, bireyin dış uyarı stres olarak algıladığı durum

olarak ifade edilmektedir. Organizmada stresle başa çıkabilmek için otonom faaliyetler ortaya çıkmaktadır. Direnç döneminde, stres verici koşullar devam ettiği takdirde, vücut direnci yükselmekte ve bu dönem aşılırsa organizma tekrar normal koşullara dönmektedir. Stres verici olay uzun süre devam ederse organizma tükenme dönemine girip hastalıklara zemin hazırlanabilir. Bu tepkiler istemsiz olarak oluşur ve düzenli bir sıra izlemektedir (Selye, 1946; Tamer, 2001).

Stres ve Hormonlar

Fizyolojik veya psikolojik şartların sebep olduğu stres; kişinin çeşitli ruhsal ve bedensel zorlanmalar karşısında ortaya çıkan tepkilerinin tümü olarak ifade edilebilir (Balcıoğlu ve Savrun, 2001). Genelde stres, çevre şartlarına verilen bir tepkidir, kişi strese maruz kaldığında beden değişen çevresel koşullara uyum sağlamak için bir takım içsel değişiklikler yapar. Stres yanıtları, vücut homeostazisini sağlayıp, sürdürmek için zararlı uyarılara karşı verilen otonom, metabolik, immünolojik ve endokrin yanıtlarıdır (Ceylan, Eroğlu ve Yavuz, 2002). Vücudun iç dengesini oluşturup, salgı mekanizmalarının kontrolünü sağlayan endokrin sistem, strese yanıt vererek vücutta birçok hormonal değişimler ortaya çıkarır. Stres durumunda katekolamin denilen kortizol, adrenalin, noradrenalin, büyüme hormonu (GH), endorfinler, prolaktin ve testosteron hormon düzeylerinde değişiklikler görülebilir (Balcıoğlu ve Savrun, 2001; Özata, 2012).

Hipotalamus – Hipofiz - Adrenal Eksen (HPA)

Hipotalamus endokrin sistem ile santral sinir sistemi arasındaki iletimi sağlayan en önemli santral sinir sistemi bölümüdür. İç ve dış ortamdan santral sinir sistemine gelen veya bu sistem içinde oluşan çeşitli uyarılar, endokrin sisteme yansıtılmak üzere hipotalamusa iletilirler. Hipotalamus, hipofizi etkileyen hormonların salınımını kontrol eden bir merkezdir. Uyarıcı ve baskılayıcı uyarılar ortalama bazal hipotalamustan serbest faktörleri açığa çıkarır ve bu da hipofizden hormonların salgılanmasını sağlar. (Netter, 1970). Dolayısıyla hipotalamus otonom ve nöroendokrin sistemler arasında gerekli

iletişimi sağlayarak vücut homeostazinin korunmasında rol oynar (İşgör, 2000). Adrenal korteks steroidlerin yarısını kortizol oluşturur. Diğer yarının büyük bir bölümü adrenal androjenlerdir. Mineralokortikoidler ise az miktardadırlar. Adrenal korteksin fonksiyonunu başlıca iki sistem kontrol eder. Bunlardan biri mineralokortikoid sekresyonunda etkin olan renin-angiotensin sistemi, diğeri ise hipotalamohipofizer, CRH- ACTH etkinliğidir (Balcıoğlu ve Savrun, 2001).

Gerek psikolojik, gerek enfeksiyöz ve gerekse travmatik her türlü stres, CRF nöronlarını aktive eder. Akut psikolojik stres ACTH ve kortizol sekresyonuna neden olur ve hiperkortizolemi mental depresyonun genel özelliklerindedir. CRF, stres yanıtında koordinatördür. Bakteriyel lipopolisakkaritler, retikuloendotelial sistemden sitokinlerin salımına neden olurken HPA eksenini kuvvetle uyarmaktadır (Riedel, 2000). HPA ekseninin son ürünü olan Glukokortikoid (GC) hormonlar, stres mücadelesinde homeostatik ve adaptif süreçlerde hayati rol oynar. Bu süreçler metabolik, immün, nöral ve davranışsal mekanizmalardır. GC' ler, sadece streste değil tüm temel ve sirkadyan siklus içerisinde birçok fizyolojik ve davranışsal süreçlere de etki eder (Reul, Bilang-Bleuel, Droste, Linthorst, Holsboer ve Gesing, 2000).

Adrenokortikotropik Hormon (ACTH)

Adrenokortikotropik hormon (ACTH) adrenocor-ticotrophic hormonunun kısaltılmış adıdır. Hipofiz bezinin iç salgısı olan ACTH, böbreküstü bezlerinin korteks (kabuk) kısmını uyarmaktadır. ACTH'nin birçok etkisi arasında en önemlisi, kortizol hormonu salgısını kamçulamak ve adrenal steroidlerin sentez ve salgılanmasını arttırmaktadır. ACTH hipotalamustan salınan kortikotropin salgılayıcı hormonun (CRF)'nin kontrolü altındadır. Hipofiz ön lobunun bazofilik hücreleri tarafından üretilir. Ayrıca plezenta ve az miktarda da hipofizin arka lobunda sentez edilir. Böbrek üstü bezlerin çalışması, ACTH hormonunun uyarımı sayesinde kontrol edilir. Bu hormonlar kortizol, kortikosteron ve daha az olmak üzere kortizon ve deoksikortikosterondur. Ancak böbreküstü bezleri anatomik olarak iki ana kısımdan meydana gelir, bu kısımlar Korteks ve

Medulla adını alır. ACTH yalnızca korteks kısmına etki etmektedir, medullayı kontrol eden mekanizma hipofizden tamamen bağımsızdır. (Atıl, 2006; Naras, 2006; Yenson, 1989).

ACTH devamlı uyanıklık için gerekli gücü arttırabilmektedir. İzole ACTH yetersizliği kortizol salgısında azalmaya yol açar. ACTH adrenal tarafından steroid yapıda hormon oluşturulması yanı sıra adrenal bezde hipertrofi (büyüme) ve hiperplaziye (artış) neden olurken, ACTH yokluğunda adrenal atrofi (küçülme) ortaya çıkar. ACTH yetersizliği, genellikle kendini, kas zayıflığı, halsizlik ve aniden ayağa kalkınca tansiyon düşmesi (ortostatik hipotansiyon) ile gösterir (Balcioglu, 2002).

Kortizol

Kortizol elektrolit, karbonhidrat, protein ve lipid metabolizmasını etkileyerek fizyolojik dengelerdeki herhangi bir değişime karşı organizmayı koruyan defans hormonudur. Kortizol plazmada proteine bağlı olarak bulunan iki karbonlu steroid yapıda bir glukokortikoiddir. Glukokortikoidler yaşamsal önem taşımakta olup, şeker üretimi (glukoneojenez), damarların katekolaminlere yanıt vermelerinde, yangının ve bağışıklık sisteminin baskılanmasında ve merkezi sinir sisteminin düzenlenmesinde etki göstermektedir. Kortizolun salgılanması doğumla birlikte başlamaktadır. Böbrek üstü bezi korteksinden, zona retikularisten ve zona fasikulata tabakasından salgılanmaktadır. Glukokortikoid salınımı hipotalamus, hipofiz ve adrenal glandlar arasındaki etkileşim ile gerçekleşmektedir. Hipotalamustan salgılanan CRF ve Arginin Vasopressin (AVP) hipotalamustan salınmakta ve hipofizden ACTH salınımını sağlamaktadır. Ayrıca kortizol salınımı da ACTH tarafından kontrol edilmektedir. ACTH adrenal kortekse etki gösterip, kortizol ve diğer steroidlerin salınımını arttırmaktadır. ACTH'ın esas etkisi kortizol sentez ve salınımını arttırmaktır. Kortizol kanda transkortine daha az olarak da albumine bağlı olarak % 6 gibi az bir oranda ise serbest olarak bulunmaktadır (Atıl, 2006; Ceylan ve diğerleri, 2002; Kılıç, Yaşar, Avcı, Demirel ve Yaşar, 2005; Naras, 2006; Yıldırım, 2015).

Kortizol metabolik olayları çok fazla etkilemezken, diğer hormonların özellikle de katekolaminlerin metabolik etkilerini arttırmaktadır. Kortizol günlük salınımı içerisinde değişkenlik gösterip salınması sirkadien bir ritim takip etmektedir. En yüksek plazma seviyesine uyanmadan yaklaşık bir saat önce (20mg/dl) ulaşmakta olan kortizolün gün içi konsantrasyonu giderek azalır ve en düşük seviyesine ise uykuya girdikten hemen sonra (5mg/dl) gelmektedir. Yani kortizol düzeyi sabah maksimum olurken, gece minimum düzeye düşmekte ve bu nedenle plazma kortizol düzeyleriyle ilgili değerlendirmelerin yapılmasında bu duruma dikkat edilmesi önerilmektedir (Guyton ve Hall, 2001; Naras, 2006).

Gerek psikolojik gerekse fiziksel kökenli stresler ACTH'ın ve dolayısıyla kortizolün büyük ölçüde artmasına neden olmaktadır. Diğer taraftan sempatik hiperaktivite sonucu norepinefrin ve epinefrin düzeylerinin artması ACTH salınımını artırarak kortizol salınımını da büyük ölçüde arttırmaktadır. Kortizol salınımını enfeksiyon, travma, cerrahi uyarı, anestezi, ruhsal ve duygusal stresler, hipotermi, hipoksemi, hiperkarbi ile epinefrin veya norepinefrin gibi semptomimetik ajanların kullanılması arttırmaktadır (Netter, 1970). Stresi ortaya çıkaran bazı durumlar beyindeki belirli sinirsel yollar ile ACTH salgılanmasını artırıp, kortizol salgılanmasını 10 katına kadar yükseltebilmektedir (Kılıç ve diğerleri, 2005). Aşırı miktarda glukokortikoidler bağ dokusu hücrelerini engelleyerek protein ve bağdokusu kaybına sebep olurlar. Kas üzerine katabolik etki gösterip ve ciddi kas hastalığına (miyopati) neden olabilen kortizol ayrıca DNA sentezini engelleyerek kas, deri, yağ dokusu, lenf dokusu ve bağ dokusu gibi periferik dokularda yıkımı da arttırır. Cildi inceltir, yara iyileşmesini güçleştirir ve periferik deri altı dokuyu azaltır (Atıl, 2006; George, Reler ve Lanese 1974; Yen ve Jaffe, 1986).

Katekolamin (Adrenalin ve Noradrenalin)

Katekolaminler böbreküstü medullasından salgılanan adrenerjik (sinir lifi) sinir uçlarında yapılmaktadır. Noradrenalin (NA) adrenaline çeviren enzim medullada (iç) yüksek konsantrasyonda olduğundan adrenalin

sentezinin önemli bölümü burada olmaktadır. NA' in etkisi daha fazla alfa reseptörler üzerinden periferik dolaşımda, adrenaline ise beta 1 ve beta 2 reseptörler üzerinden metabolizma ve kalp üzerindedir. Kalbin uyarılması ve lipolizden beta 1, bronşlardan ise beta 2 sorumludur. Stres kaynaklı uyarı ile otonom sempatik sistemi, böbreküstü bezi medullasından adrenaline salgılanmasını arttırmaktadır (Yurdakoş, 2001).

Kimyasal olarak monoamin yapısına sahip bileşikler olan adrenaline (epinefrin), noradrenaline (norepinefrin) ve dopamin, endojen katekolaminler olarak isimlendirilirler. Katekolaminler hormon ve nörotransmitter olarak fonksiyon görür ve hücre yüzeyindeki zar reseptörlerine bağlanarak etkilerini gösterirler. Sempatik sinir uçları Noradrenalini sentez ve depolama görevi yaparlar (Atıl, 2006).

Hem hormon hem de transmitter olan adrenaline; bir katekolamin ve aminoasit fenilalanin ve tirozinin semptomimetik monoamin bileşiğidir. Epinefrin (E) kısa dönem stres reaksiyonunda santral bir rol oynamakta; tehdit, heyecan, çevresel stres yaratıcılar gibi durumlara fizyolojik cevap olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca stresle ateşlenen öfkeye sebep olabilmektedir. Katekolamin salınımındaki artış stres faktörlerindeki artışla paraleldir. Egzersiz, termal değişiklikler ve akut duygusal stresler sonrasında adrenal medulladan salgılanırlar ve kana karışır karışmaz birçok reseptöre bağlanarak vücutta birçok etkiler yaratmaktadırlar (Kocatürk, 2000; Atıl, 2006).

İmmün sistem üzerindeki supresif (baskı) etkisinden dolayı E anafaksi ve sepsis (kan zehirlenmesi) tedavisinde kullanılır. Sempatik sistemin genel olarak mediatoru NA' dır. Böbrek üstü bezindeki katekolaminlerin % 85 i adrenaline, %15 i noradrenalindir. Sempatik stimülasyona (uyarı) yol açan uyaranlar ile böbrek üstü bezinden, adrenaline salınır ve bu da α ve β reseptörler üzerinde etkili olur (Atıl, 2006).

Endorfin ve adrenaline gibi hormonlar içyapıyı yeniden şekillendirip, suçluluk, korku, öfke, üzüntü, ve depresyon gibi duyguları düzeltirler (Yamaç, 2009).

Endorfin

Ağrı kesici ilaçlar gibi faaliyette bulunan endorfinler sinir sistemine sinyaller göndermek üzere beyin tarafından üretilen kimyasallardır. Ağrıyı kesmenin yanı sıra, endorfinler hastalıkla mücadele etme kapasitesini artırır ve doğal sakinleştirici olarak görev yaparlar. Ayrıca uzun süreli egzersizde endorfinlerin akışının arttığı bilinmektedir (Losyk, 2006).

β -Endorfinin kökeni Preopiomelanokortin (POMC) adlı bir öncül moleküldür. POMC, hipotalamus, hipofiz ön ve ara loplari, beyin diğeri bazı bölgeleri ve mide-bağırsak sistemi, testis, akciğer, karaciğer, böbrek, dalak, plasenta, ovaryumlar, testisler adrenal medulla ve immün sistemi hücrelerinde sentezlenmektedir (Murray, Mayes, Granner ve Rodwell, 1993).

Stresörlere cevap olarak β -Endorfinler kana salgılanmakta, Kortikotropin ve β -Endorfin sekresyonu CRF ile stimüle edilmektedir. Bazı çalışmalara göre β -Endorfin ACTH sekresyonunu ayarlayıp, ACTH ile beraber, hipotalamik CRF sekresyonunu engelleyerek stres cevabının olası baskılayıcı yolunu oluşturmaktadır (Gill, 1992).

Beta-Endorfinler, stresli uyarıya yanıtta ve diğeri hormonların strese yanıtını değıştirmede önemli rol oynamakta, insanlarda ACTH ve kortizol seviyesini baskılamaktadır. MetEnkefalin, normal kişilerde kortizolü baskılar. Naloxon verilmesi, plazma ACTH'unda plazma lipotropinde (Beta-Endorfin prekürsörü) ve kortizolde artış yapar. Endojen opiyatlar ayrıca strese etkili diğeri hormonların yanıtlarını, özellikle de ılımlı stresörlerin yanıtlarını değıştirebilirler. Mesela naloxon, Growth Hormon (GH)'un egzersize, prolaktinin gastroskopiye olan yanıtını azaltır. Bununla beraber, naloxon, insülen hipoglisemisine kortizol, prolaktin veya GH yanıtını değıştirmez (Balcioglu ve Savrun, 2001).

Growth Hormone (Büyüme Hormonu) (GH)

Growth hormon (GH); ön hipofizden salgılanan, peptit yapılı, insanlarda ve hayvanlarda büyüme, hücre üretimi ve yenilenmesini uyaran hormondur. Somatotropin, GH salınımını azaltmakta ve bunun yanında insülen, glukagon, FSH, TSH,

ACTH gibi hormonlar da salınımını baskılamaktadır. GH salınımını; Egzersiz, stres ve uykunun derin döneminde artış gösterir (Daniels, 1992) GH küçük bir protein molekülüdür. Hipofizdeki asidofil hücrelerin bir alt sınıfı olan somatotroplarda sentezlenir; somatotroplar glandlarda en bol bulunan hücrelerdir (Atıl, 2006).

Amino asitlerin kas hücrelerine aktarımını kolaylaştıran GH, bağımsız bir mekanizma ile hücre içinde protein sentezini hızlandırmaktadır. Bu hormon puberte de iç organların orantılı büyümesinden ve vücut ağırlığının düzenli artışından sorumludur (Atıl, 2006).

Büyüme ve metabolizmayı kontrol eden vücutta protein sentezini uyaran ve yağların yıkımına yardımcı olan GH'nin ana görevi büyümede rol oynamasıdır. Bu hormon yumuşak dokuları, iç organları, kemikleri ve kıkırdakları meydana getiren hücrelerde mitoz aktivitesini uyarılmaktadır. Mitoz aktivitesi uyarılınca hücreler bölünüp ve çoğalmaya başlarlar. Böylece kemik dokularında ve iç organlarda miktarca artış meydana gelir, birey büyümeye başlar (Atıl, 2006).

GH salıverilişi ritmiktir. Yetişkinlerde plazma GH düzeyi, ağrı, korku, soğuk, ateş, cerrahi stres ve fiziksel egzersizden sonra artar. Stres sonrası GH artışı, hipotalamus düzeyinde etki eden katekolaminlerin artışına bağlı olabilir. Hipotalamustaki düzenleme merkezlerinde glukoz kullanılabilirliğini azaltan faktörler, GH salıverilişini uyarabilirler. Psikolojik uyarılar, artmış GH seviyeleri ile beraberdir; sınavlar, fizyolojik performans testleri, yorucu egzersizler gibi. Pek çok durumda, GH' da ki bu artış kortizol sekresyonundaki artışa paralel görülmektedir. Stres cevabının uzaması GH' nin ve hedef dokularda diğer büyüme faktör etkilerinin baskılanmasına yol açar (Altınışık, 2009; McCance ve Shelby, 1994).

Prolaktin (PRL)

Prolaktin (PRL), hipofiz bezinin ön lobu tarafından salgılanan iç salgı hormonudur. İnsanlarda PRL geni tarafından kodlanır (Evans, Petersen, Sekhon ve DeMars, 1989). PRL, olasılıkla hipofiz ön lobundaki asidofil hücreler tarafından sentezlenen, basit protein yapısında bir gonadotrop hormondur. PRL,

GH ile ortak bir yapıyı paylaşır ve immünolojik olarak çapraz reaksiyon verir (Altınışık, 2009). PRL seviyeleri plazmada stres verici farklı uyarıcılar ile yükselir; gastroskopi, proktoskopi ve cerrahi girişim gibi. PRL GH gibidir, ancak sekresyonu için katekolamin veya kortizol seviyelerinde artışa yol açan uyarıcıdan daha yoğun bir uyarıcı gerektirmektedir (McCance ve Shelby, 1994).

Testosteron

Testosteron androjen grubundan bir steroid hormonu olup, memelilerde birincil olarak; erkeklerde testisler, dişilerde yumurtalıklarda üretilmektedir. Çok az bir oranda da böbreküstü bezlerinden salgılanmaktadır. Erkek cinsiyet hormonudur ve bir anabolik steroiddir. Sağlık, enerji, bağışıklık sistemi, kemik erimesi ve libido ile yakından ilgilidir. Yetişkin bir erkeğin kanındaki derişimi, yetişkin bir kadınlardan 40-60 katı fazla olabilir. Ancak kadınlar anatomik ya da biyolojik açı yerine davranışsal açıdan bu hormona karşı çok daha fazla hassasiyet gösterebilirler (Dabbs, 2000). Testosteronun kan seviyeleri, anestezi, cerrahi, akut hastalık, solunumsal yetmezlik, yanık, kalp yetmezliği, maraton koşma, dağa tırmanma, psikolojik uyarıcılar, okuldaki sıkıntılar gibi stres verici uyarıcıların sonrasında azalabilirler (McCance ve Shelby, 1994). Testosteron seviyelerini azaltan mekanizmada kortizolün rol oynadığı düşünülmektedir. (Kocatürk, 2000).

Egzersiz ve Stres

Egzersiz, bireyin fiziksel uygunluğunun korunmasını ve geliştirmesini amaçlayan planlı ve tekrarlı hareketler bütünüdür (Johnson, 2003; Yıldırım ve diğerleri). Serbest zamanların fiziksel egzersiz ve sportif aktivitelerle değerlendirilmesi, teknoloji ve şehirleşmenin birey ve toplum üzerinde meydana getireceği gerilimi önlemek veya oluşan stresi azaltmak için önerilmektedir. Aynı zamanda egzersizin; iştah ve kilo düzenlenmesi, glukoz homeostazisi ve nöroprotektif (beyin ve sinir sağlığının güçlenmesi) özellikler gibi birçok metabolik etkileri olduğunda bilinmektedir (Carro, Trejo, Busiguina ve Torres, 2001; Tekin ve diğerleri, 2009; Yamaç, 2009; Yeltepe ve Yargıç, 2011). Egzersizin vücuda faydalı olabilmesi için fizyolojik temellere dayandırılması gerekmektedir. Egzersizin organizmaya

etkileri akut ve kronik olmak üzere iki şekildedir. Akut, yani tek bir seferlik egzersiz periyodunu takiben; kronik ise tekrarlayan egzersiz periyotları sonunda organizmada oluşan değişikliklerdir (Demir ve Filiz, 2004). Düzenli yapılan orta dereceli egzersizin; akut egzersizde oluşan iskelet kas sistemi ve diğer dokulardaki hasarına karşı, birçok faydalı etkisi vardır (Keul ve Doll, 1972). Tüm yararlı etkilerine rağmen egzersiz, hormonal, metabolik, kardiyovasküler ve immünolojik değişikliklere yol açan fiziksel bir stresördür (Petersen ve Pedersen, 2005). Vücudun maruz kaldığı en büyük stres olarak tanımlanan egzersize vücut; hormonal, metabolik ve immünolojik (bağışıklık sistemi) sistemlerindeki bir takım fizyolojik değişimlerle cevap vermektedir (Adak, 1998). Homeostatik koşulları tehdit eden stres unsurları arasında belki de en belirgin olanı vücudun ağır egzersiz sırasında karşılaştığı stres durumudur. Ağır egzersiz sırasında vücut, olası iskelet kas hasarını onarmanın yanında artan oksijen ve enerji gereksinimini karşılamak, enerji depolarının kullanımını artırmak gibi streslerin bütünüyle başa çıkmaya çalışır (Lucille, 2000). Bu nedenle ağır fiziksel aktivite temel organ ve sistemlerde hasar oluşturabilir (Mastorakos, Pavlatou, Kandarakis ve Chrousos, 2005). Çok yüksek ateşle baş etmeye çalışan bir kişinin vücut metabolizma hızı dinlenme koşullarına göre yaklaşık 2 misli artarken, maraton yarışında metabolizma hızı 20 kat artış gösterebilir. Metabolizmada meydana gelen değişikliklerin yarattığı stresin ve beraberinde vücudun bu stresin üstesinden gelebilmek için vereceği adaptif yanıtın değerlendirilmesi, spor bilimleri ile uğraşan araştırmacıların yanıtını aradıkları en temel sorulardandır (Guyton ve Hall, 2001; Sharon ve Denise, 2003). Yoğun egzersizin de bir stres olduğu göz önüne alınırsa (Ataman, 1995; Danacı ve Özel, 1995), egzersize karşı gösterilen immünolojik tepkilerin, termal ya da travmatik yaralanmalarda, operasyonlarda (Nieman, 1996) ve akut miyokart enfarktüsünde (kalp krizi) görülen reaksiyonlardan farklı olmayacağı açıktır. Egzersiz sırasında, egzersizin yoğunluğuna bağlı olmak üzere kana çeşitli düzeylerde stres hormonları salgılanır (Akgün, 1994; Dizdar, 1993; Nieman, 1999).

Egzersizde kortizol salınım hızı fizyolojik stresin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalarda verilen yanıtın bireysel farklılıklar gösterdiği; yaş, cinsiyet, duygulanım, antrenman durumu gibi değişkenler kortizol salınımını etkileyen unsurlardan bazıları olduğu belirtilmiştir (Fry Kraemer ve Ramsey, 1998). Egzersiz ile plazma kortizol düzeyi arasındaki ilişkinin irdelendiği çalışmalarda, egzersiz süresinin en önemli belirleyici olduğu ifade edilmektedir. Nitekim plazma kortizol düzeyinin kısa süreli egzersizlerde değişmediği ya da çok az değiştiği, uzun süreli egzersizlerde ise arttığı bulunmuştur (Kunz-Ebrecht, Mohamed-Ali, Feldman, Kirschbaum ve Steptoe, 2003). Egzersiz şiddetinin önemine yönelik yapılan çalışmalarda da plazma kortizol konsantrasyonunun, max. oksijen tüketiminin %60'ı ve üzerinde yapılan egzersizlerden sonra anlamlı bir artış gösterdiği belirtilmiştir (Davies ve Few, 1973). Ağır egzersizden sonra fizyolojik bir yanıt olarak kabul edilen plazma kortizol konsantrasyonundaki artışın dinlenme döneminde bazal seviyesine geri dönmektedir. Ancak vücudun toparlanmasına izin verilmeden yapılan uzun süreli antrenmanlar; bazal kortizol seviyesinde yükselmelere yol açıp, uzun süreli yüksek kortizol konsantrasyonunun olumsuz etkilerini de ortaya çıkartmaktadır. Kortizolün immün sistemi baskılayıcı etkisi enfeksiyonlara eğilimi artırırken, iskelet kas dokusunda ki katabolik etkileri sportif performansı azaltma yanında sakatlıkların da daha kolay ortaya çıkmasına neden olabilmektedir (Perna, 1998). Yapılan çalışmalarda kortizolün rejenerasyon sürecinde etkin olan uydu hücrelerin aktivasyonunu sağlayan IGF-1'i baskılandığı gösterilmiştir (Florini, 1987). Nitekim yüksek şiddetteki ağır egzersizlerden sonra görülen plazma kortizol seviyesindeki artış kas rejenerasyonunu da olumsuz yönde etkileyebilmektedir (Herbert ve Cohen, 1993; Perna, 1998). Bunlara ek olarak sporcunun motivasyonunu da olumsuz etkileyebilecek duygulanım değişiklikleri, organ sistemleri üzerindeki etki ile birleştiğinde, sürantrane tablosunun ortaya çıkması için gereken koşulların yaratılmasına olanak sağlamaktadır. Konuyla ilgili çalışmaların bir arada değerlendirilmesinden sonra, sporcuların psikolojik durumları ile plazma

kortizol seviyelerinin eş zamanlı olarak tespit edilmesinin antrenmana uyum yanında sürantrene tablosunun da belirleyicileri olarak kullanılabileceğini göstermiştir. Yapılan çalışmalarda antrenmana uyum sağlamış sporcularda bazal plazma kortizol seviyesinin düştüğü, egzersizi izleyen dönemde plazma kortizol seviyesinde görülen artışın bazal seviyeye dönüşünün daha çabuk olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle antrenmana uyum sağlamış sporcularda plazma kortizol seviyesinin, immun ve metabolik yanıtını engelleyecek seviyelere kadar çıkmayacağı bildirilmektedir (Florini, 1987; Herbert ve Cohen, 1993; Perna, 1998;).

Harte ve diğerleri (1995), koşu egzersizinin plazma CRF ve β -Endorfin düzeylerine etkisini araştırdıkları çalışmada, 1 saat koşu sonrası plazma CRF ve β -Endorfin düzeylerinin belirgin olarak yükseldiğini, CRF' nin yalnızca stres koşullarında salgılanmadığını ayrıca koşu ve diğer egzersizlerde artan β -Endorfinin tek sebebi olarak CRF' nin gösterilemeyeceği, bu durumlarda başka faktörlerin de (katekolaminler, vazopressin) etkili olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Memelilerde strese endokrin cevap HPA eksenine yönetilir. Stres sırasında hipotalamusta bulunan ve oksitosin hormonu salgılayan merkez olan; paraventriküler çekirdekte, CRF sentezi artar ve sinir uçlarından CRF median eminense (beynin orta doruk bölgesi) salınır. Buradan hipofizer portal dolaşıma girerek ön hipofize gelir. Bu bölgede kendi reseptörlerine bağlanan CRF, bir seri hücre içi olayı başlatır; sonuçta hücredeki POMC geni ifadesi kuvvetlenir ve ACTH, β -Endorfin ve β -Lipotropin gibi POMC'den üretilen peptidlerin salınışı artar. ACTH dolaşıma geçer ve adrenal korteksten glukokortikoidlerin (primatlarda daha çok kortizol, ratlarda kortikosteron olarak) salınışına neden olur (Arborelius, Owens, Plotsky ve Nemeroff, 1999).

Yaşlılar üzerinde yapılan bazı çalışmalarda; egzersizle birlikte HPA fonksiyonlarında azalma görülürken; HPA aksının negatif geribildirim duyarlılığında azalma sonucu ACTH ve kortizol düzeyinde daha yavaş yıkım olduğu gözlenmiştir (Carro ve diğerleri, 2001). Uzun süreli koşma egzersizi (6 hafta)

sonucunda, düşük HPA aktivasyonu olduğu, fakat adrenal duyarlılıkta (ACTH artışı) da artış olduğu gözlenmiştir (Fediuc ve diğerleri, 2006). Yine bazı araştırmacılar, egzersizden adrenal (Doan ve Scherman, 1987), ve endorfin (Martinsen, 1989; Oberman, 1984) artışına etkilerini incelemiştir. Bu araştırmalarda biyolojik etkilerin egzersiz sonucunda psikolojik faydalara neden olduğu belirtilmiş olmasına rağmen, diğer bazı bulgular biyolojik mekanizmaların bu ilişkiyi tam olarak açıklamadığını ortaya koymaktadır (Ransford, 1982; Phelps, 1987). Yapılan bir başka araştırmada ise Epinefrin ve kortizol konsantrasyonları egzersiz temposunun max. oksijen tüketiminin % 60' ın üzerine çıkmasıyla artmaya başladığını ve egzersiz şiddetinin en üst noktaya erişmesi ile pik yaptığını fakat egzersizin bitiminden hemen sonra ise epinefrin konsantrasyonu egzersiz öncesi seviyesine düştüğünü, ancak kortizol seviyesinin 2 saat veya daha fazla yüksek kalabildiğini bulmuşlardır (Ünal, Erdem, Kayserilioğlu ve Deniz, 2001). Bir başka araştırmada GH salınımını; Egzersiz, stres ve uykunun derin döneminde artış gösterdiği belirtilmiştir (Daniels, 1992). GH salınımı ritmikdir. Yetişkinlerde plazma GH düzeyi, ağrı, korku, soğuk, ateş, cerrahi stres ve fiziksel egzersizden sonra artar. Orta yoğunlukta yapılan egzersizlerin immun sistemin fonksiyonlarını aktive ettiği ancak ağır egzersiz sonrası kortizol ve epinefrin gibi stres hormonlarının etkisine bağlı olarak baskılandığı bildirilmiştir (Brenner ve diğerleri, 1994; Katz,1991).

Stresin insan metabolizmasını; otonom sinir sistemi, hipotalamus-hipofiz-adrenal aksı ve hormonal araçlar ile etkilediği düşünülmektedir (Kocatürk, 2000). Egzersiz stresi diğer streslerden farklı olarak kortizol ve katekolamin deşarjının yanı sıra endorfin salınımına da neden olmaktadır. Bedenimizin verdiği stres tepkileriyle başa çıkmada etkili olan yöntemlerden biri de egzersiz yapılmasıdır. Bu nedenle egzersiz, mental sağlık üzerine faydalı (depresyonu azaltıcı) etki göstermekte, kişi egzersizden sonra kendini iyi hissetmektedir (Gökçe, 2004; İriadam ve Özbek, 2006; Kirsbaum, Schommer ve Federenko, 1996). Egzersiz, stresin etkilerinden kurtulma, rahatlama sağlamak için başvurulan, sakinleştirici sonuç

yaratan yöntemler arasındadır (Toydemir, 2005). Bazı çalışmalar fiziksel egzersiz ve stres arasındaki ilişkiyi araştırmış, düzenli egzersiz ile ilgili fizyolojik adaptasyonun psikolojik, psiko-sosyal ve fiziksel olayları etkilediğini varsaymıştır (Hollander ve Seraganian, 1984; Keller ve Serganian, 1984). Egzersizin koruyucu etkileri; endojen antioksidan savunma ve onarıcı sistemleri artırmasıyla ilişkilidir; bu da egzersiz yapanlarda egzersiz yapmayanlara göre neden düşük hücre hasarına uğradıklarını açıklamaktadır (Ramel, Wagner ve Elmadfa, 2004). Yapılan çalışmalarda; kronik stresin, beynin anahtar bölgelerinde hasara ve atrofiye (küçülmeye) neden olduğu görülmektedir. Ratlarda yapılan kronik stres modellerinde beyinde sukroz tüketiminin arttığı, motor aktivitenin ve öğrenmenin azaldığı görülmüştür, fakat istemli fiziksel aktivitenin bu değişimler karşısında beyni koruyabileceği de bulunmuştur (Haack, Luu, Cho ve Michael, 2008). İmmun sistem ve fiziksel egzersizler üzerine birçok çalışma yayınlanmıştır (Ataman, 1995; Danacı ve Özel, 1995; Dizdar, 1993; Hoffman ve Pedersen, 1994). 1980 yılından bu yana yapılan çalışmalar iki gruba ayrılmıştır. Birinci grupta yer alan araştırmalar, katılımcıların egzersiz ve kontrol gruplarına ayrıldığı ve tesadüfi yöntemle belirlendiği deneysel bir dizaynda yapılmıştır (Sherwood ve Blumenthal, 1989). Genelde 7-12 hafta arasında egzersiz programı sürdürülen bu araştırmalarda kalp atım sayısı, kan basıncı gibi fizyolojik tepkileri yanında, stres tepkileri de ölçülmüştür. İkinci grupta yer alan araştırmalarda aerobik kapasiteleri yüksek ve düşük denekleri arasında ilişkiler incelenmiştir (Jamieson ve Lavoie, 1987; Zimmerman ve Fulton, 1981). Egzersizin stres üzerine etkisini konu alan araştırmalar karmaşık sonuçları ortaya koymuştur. Bu yüzden egzersizin stresi nasıl etkilediğini belirlemek oldukça zordur. Deneysel dizaynları kullanan araştırmalar, egzersizin stresi azalttığı sonucuna varmıştır (Blumenthal ve Madden, 1988; Holmes ve Roth, 1988; Keller ve Seraganian, 1984). Bununla birlikte, Roskies ve diğerleri (1986), egzersiz ve stres arasında herhangi kayda değer olumlu bir ilişki belirleyememişlerdir. Benzer şekilde bazı araştırmalar egzersiz ve stres arasında ilişki saptarken (Holmes ve

McGilley, 1987; Holmes ve Roth, 1988; Turner, Carroll, Costello ve Sims, 1988), diğer bazı araştırmalar bu ilişkiyi tespit edememişlerdir (Jamieson ve Lavoie, 1987; Sinyor, Schwartz, Peronnet, Brisson ve Seraganian, 1983; Plante ve Karpowitz, 1987). Egzersiz aslında enerji harcama uygulamasıdır, ancak egzersiz yapıldığında organizmada harekete geçen biyolojik mekanizmalar ile stres sırasında faaliyette bulunan mekanizmalar benzerlik göstermektedir. Egzersiz bir bakıma stres anında vücudun vereceği tepkinin provasını yapar ve vücudu bu konuda eğitir (Loehr, 1999). Vücudun kısıtlamalar dışında haftada en az iki kez 20 dakika süreyle çalışması, kalbin güçlü atmasını, birçok toksin ve özellikle stres tarafından organizma tarafından üretilen adrenalinin vücuttan atılmasını ve kaslarda oluşan gerilimin azalmasını sağlaması bakımından önemlidir (Makin ve Lindley, 1995; Albert, 2003). Rahat tempoda yapılan koşu, aerobik, yüzme, binicilik, bisiklete binme gibi egzersizler zararlı stresin etkilerini azaltmak için doktorlar tarafından da tavsiye edilmektedir (Tokay, 2001; Lozanski, 2003). Aslında egzersiz, vücudun her hücresini etkileyen biyokimyasal bir olaydır ve stresin kimyasını yıkayıp atmaktadır (Yamaç, 2009). Egzersiz yapıldığı zaman vücudun sıvı dengesi değişikliğe uğrayabilmektedir. Organizmadaki sıvı-elektrolit denge ve kardiovasküler sistemin düzenlenmesi sırasında doğrudan ve dolaylı etkileri olabilen adrenalin ve kortizol gibi stres hormonlarının egzersiz sırasında düzeylerinde artış görüldüğü ve bu artışın kişinin antrenman durumuna, egzersizin yoğunluğuna ve süresine göre değişiklik gösterdiği bilinmektedir (Çakmakçı, Keçeci ve Patlar, 2009). Endorfinler, beyin tarafından üretilen ve sinir sistemine sinyaller gönderen kimyasallardır. Ağrı kesici ilaçlar gibi faaliyette bulunurlar. Ağrıyı kesmenin yanı sıra, endorfinler hastalıkla mücadele etme kapasitesini artırır ve doğal sakinleştiricilerdir. Egzersizde, stresi ve onun vücutta etkilerini azaltmak için en etkin yöntemlerden biri olduğundan vücudun ürettiği endorfin miktarını artırmaktadır. Uzun süre egzersiz yapılırsa endorfinlerin akışı da artmaktadır. (Losyk, 2006). Yapılan araştırmalarda egzersiz sırasında ve aşırı

egzersiz yapan atletlerde β -Endorfin düzeylerini arttığı görülmüştür (Balcıoğlu ve Savrun, 2001; Evans, Khan ve Smith, 1997). Artmış β -Endorfin seviyeleri, ağrı eşliğinde paralel artış göstermektedir. Dans, hızlı koşu ve bazı spor çeşitlerinde β -Endorfin düzeyleri kanda yüksek bulunmuştur (Colt, Wardlaw ve Franz, 1981).

SONUÇ ve ÖNERİLER

Yapılan literatür araştırmasında ağır fiziksel aktivitelerin organ ve sistemlerde hasar oluşturduğu belirtilmekte ve yararlı etkilerine rağmen egzersizin dozunda yapılmadığı zaman metabolik, immünolojik, kardiyovasküler ve hormonal, değişikliklere yol açan en büyük fiziksel stresör olarak adlandırılmaktadır. Ancak düzenli olarak yapılan düşük yoğunluktaki egzersizlerin gerek psikolojik gerekse fizyolojik olarak organizma üzerindeki olumlu etkileri de göz ardı edilmemelidir. Sonuç olarak, egzersizin sağlık açısından önemli olduğu, strese karşı hormonal faaliyetlere giren organizmanın dayanıklılığının arttığı ve stres yönetiminde önemli bir rolü olduğu söylenebilir. Bununla birlikte egzersizin, sadece fiziksel olarak değil, psikolojik olarak da rahatlamayı sağladığından doğru egzersiz yönteminin seçilmesi ve bu yöntemde aşırıya kaçmadan, yeterli düzeyde egzersiz yapmanın strese başa çıkabilmede ve stresi yenmede önemli bir önleyici olduğu da düşünülmektedir. Bu alanda yapılacak çalışmalarla egzersiz ile oluşturulan stresin organizma üzerindeki akut ve kronik etkilerinin karşılaştırılması ve değişik egzersiz tür ve yoğunluğunun etkilerine bakılması konunun daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayabilecektir.

KAYNAKLAR

- Adak, B. (1998). *Kısa ve uzun süreli egzersizlerin kan parametreleri üzerine etkileri*. Y.Yıl. Sağ. Bil. Ens. Derg. Y. Lisans Tezi, Van, 1-2.
- Akgün, N. (1994). *Egzersiz ve spor fizyolojisi*. Ege Üniversitesi Basımevi. 5. Baskı: Bornova
- Albert, E. (2003), Gerer son stress, Manageris, No:121a, 1-8.
- Altınışik, M. (2009). *Biyokimya ders notları*, ADÜTF Biyokimya AD.

- Arborelius, L., Owens, M. J., Plotsky, P. M., & Nemeroff, C. B. (1999). The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. *Journal of endocrinology*, 160(1), 1-12.
- Atıl, F. (2006). *Oral liken planus ve rekürrent aftöz stomatitli hastalarda stres hormonlarının değerlendirilmesi*. Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Doktora Tezi, Ankara
- Balcıoğlu, İ., & Savrun, M. (2001). Stres ve Hormonlar. *Türkiye Klinikleri Journal of Psychiatry*, 2(1), 43-50.
- Ballıkaya, E. (2009). *Antrenörlerin strese başa çıkma tarzları*. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı. Yüksek Lisans Tezi, Mersin
- Barutçugil, İ. (2004). *Stratejik insan kaynakları yönetimi*. Kariyer Yayıncılık, Yayın no:59, İstanbul
- Blumenthal, J.A., Madden D.J. (1988). Effects of aerobic exercise training, age, and physical fitness on memory-search performance. *Psychology and Aging*, 3, 280-285.
- Brenner, I.K., Shek, P.N., Shephard, R.J.(1994). Infection in athletes. *Sports-Med*. 172: 86-107
- Cannon, W. B. (1935). Stress and strains of homeostasis. *American Journal of Medical Science*, 189, 1-14.
- Carro, E., Trejo, J.L, Busiguina S, Torres A. (2001). Circulating insulin-like growth factor 1 mediates the protective effects of physical exercise against brain insults of different etiology and anatomy. *J Neurosci*. 21: 5678-5684.
- Ceylan, B.G., Eroğlu F, Yavuz L. (2002), Epidural anestezi stresinde kortizolün rolü, *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 9(1): 7-8.
- Colt, EWD, Wardlaw SL, Franz AG. (1981). The effect of running on plasma β -endorphin. *Life Sci*: 28: 1637-40.
- Çakmakçı, O., Keçeci, T., Patlar, S. (2009). Sporcularda ve sedanterlerde gliserol takviyesinin epinefrin ve kortizol üzerine etkileri. *Niğde Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi* Cilt 3, Sayı 3
- Dabbs, J. M., & Dabbs, M. G. (2000). *Heroes, rogues, and lovers: Testosterone and behavior*. McGraw-Hill.
- Danacı, M. & Özel, M. (1995). İmmunolojide temel kavramlar. sendrom. Mayıs (24-32) -İstanbul
- Daniels, M.E. (1992). "Lilly's humatrope experience". *Nature biotechnology* 1992; 10 (7): 812.

- Davies, C.S.M. & Few J.D. (1973). Effects of exercise on anrenokortical function. *J Appl Physiol*, 35(6): 887-891.
- Demir, M. & Filiz K. (2004). Spor egzersizlerinin insan organizması üzerindeki etkileri. Gazi Üniversitesi Kırşehir Eğitim Fakültesi, 5(2):109-114.
- Dizdar, Y. (1993). Stres, santral sinir sistemi ve immun sistem, sendrom. Nisan (10-20) - İstanbul
- Doan, R.E. & Scherman, A. (1987). The therapeutic effect of physical fitness on measures of personality: A literature review. *Journal of Counseling and Development*, 66, 28-36.
- Evans, A.A., Khan, S., Smith, M.E. (1997). Evidence for a humoral action of beta-endorphin to increase glucose uptake in resting and contracting skeletal muscle, *J. Endocrinol.* 155, 387-392
- Evans, A.M., Petersen, J.W., Sekhon, G.S., DeMars, R. (1989). "Mapping of prolactin and tumor necrosis factor-beta genes on human chromosome 6p using lymphoblastoid cell deletion mutants". *Somat. Cell Mol. Genet.* 15 (3): 203-13
- Fediuc, S., Campbell, J.E., Riddell, M.C. (2006). Effect of voluntary wheel running on circadian corticosterone release and on HPA axis responsiveness to restraint stress in Sprague-Dawley rats. *J Appl Physiol.* 100:1867-75.
- Florini, J.R. (1987). Hormonal control of muscle growth. *Muscle and Nerve*, 10: 577-598.
- Franken, R. (1994). *Human motivation* (3rd ed.). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole Publishing Co.
- Fry AC, Kraemer WJ, Ramsey LT. (1998). Pituitaryadrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraining. *J. Appl. Physiol.* 85(6):2352-2359.
- Gencer, Y.G., Çınar, D.A., & Comba, B. (2015). Stresin Ratlarda Bazı Karaciğer Enzimleri (AST, ALT, ALP) Üzerine Etkilerinin Araştırılması. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*, 10(1).
- George, J.M., Reler E.C., Lanese C.F. (1974). Morphine anesthesia blocks cortisol and growth hormone responses to surgical stres in humans. *J. Clin Endoc Metab.* 736-41.
- Gill, G.N. (1992). Endocrine and reproductive diseases. İn: Wyngaarden B, Smith LH, Bennett JC, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 19,h ed. Philadelphia-W.B. Saunders, 1194-397
- Gökçe, F.T. (2004). Stres yönetimi: bedene yönelik teknikler, *Türk Psikoloji Bülteni*, 34 (35), 128-163.
- Guyton, A.C. & Hall J.E. (2001). *Tıbbi Fizyoloji*. Nobel Kitapevi. 10. Baskı: Ankara,
- Güçlü, N. (2001). Stres yönetimi, *Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi*, 21(1): 91-109.
- Haack, D., Luu H., Cho J., Michael J. (2008), Exercise reverses chronic stress-induced bax oligomer formation in the cerebral cortex, *neurosci lett.* 2008; 438(3): 290-294.
- Harte, J.L., Eifert, G.H., Smith, R. (1995). The effects of running and meditation on beta-endorphin, corticotropin-releasing hormone and cortisol in plasma and on mood, *Biological Psychology*, 40, 251-265.
- Herbert, T., Cohen, S. (1993). Depression and Immunity: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 113(3):472-486.
- Hisli, Ş.N. (1998), *Stresle başa çıkma*. Türk Psikologları Derneği Yayınları, 3. Baskı: Ankara
- Hoffman, G.L. & Pedersen B.K. (1994). Exercise and the immune system: a model of the stress response? *immunol-today.* Aug: 15: 382.
- Hollander, B.J. & Seraganian P. (1984). Aerobic fitness and psychophysiological reactivity. *Canadian Journal of Behavioral Science*, 16, 257-261.
- Holmes, D.S. & Roth D.L. (1988). Effects of aerobic exercise training and relaxation training on cardiovascular activity during psychological stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 32, 469-474.
- İriadam, M., & Özbek S. (2006). Sporcularda kısa ve uzun süreli egzersizlerde immunglobulin G alt gruplarının plazma değerleri. *Atatürk Üniversitesi Vet. Bil. Derg.* 1, (3-4) 82-86.
- İşgör, A. (2000). *Tiroit hastalıkları ve cerrahisi*. Avrupa Tıp Kitapçılık: 253-281.
- Jamieson, J.L. & Lavoie, N.F. (1987). Type A behavior, aerobic power, and cardiovascular recovery from a psychosocial stressor. *Health Psychology*, 6, 361-371.
- Johnson, LR. (2003). *Essential medical physiology*, Chapter 63 Exercise, 3rd edition Elsevier
- Jones, J., & Hardy, L. E. (1990). *Stress and performance in sport*. John Wiley & Sons.
- Katz, P. (1991). Exercise and the immune response. *Baillieres. Clin. Rheumatol*, 8 (1): 53-61.
- Keller, S. & Serganian P. (1984). Physical fitness and autonomic reactivity to psychosocial

- stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 1984; 28, 279-287.
- Keul, J. & Doll E. (1972). Oxidative energy supply. energy metabolism of human muscle. *Karger*. 17-22.
- Kılıç, R., Yaşar M.A, Avcı L., Demirel İ., Yaşar D. (2005). Alt başın cerrahisi olgularında genel anesteziye eklenen epidural anestezinin plazma sitokinleri ve kortizol seviyelerine etkisi, *Fırat Tıp Dergisi*, 10 (2): 59- 63
- Kırschaum, C., Schommer N., Federenko J. (1996). Short term estradiol treatment enhances pituitary-adrenal axis and sympathetic response to psychosocial stress in healthy young men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 81: 3639-3643.
- Kocatürk, P.A. (2000). Strese cevap. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* Cilt 53, Sayılı, 49-56.
- Kocatürk, U. (1994). *Açıklamalı tıp terimleri sözlüğü*. 6. Basım: 730.
- Kunz-Ebrecht S.R., Mohamed-Ali V., Feldman P.J., Kirschbaum C., Steptoe A. (2003). Cortisol responses to mild psychological stress are inversely associated with proinflammatory cytokines. *Brain Behavior and Immunity*, 7: 373-383.
- Loehr, J.E.(1999). *Stres altında başarılı olmak*. Beyaz Yayınları. İstanbul
- Losyk, B. (2006). *Sakin Ol, Sinirlerine Hakim Ol*; Çeviri: Engin G. MESS Yayınları, İstanbul
- Lozanski, L.(2003). Stress au travail, bulletin de santé et de sécurité du travail, ACPPU, Decembre, 1-23.
- Makin, PE, & Lindley PA. (1995). *Pozitif stres yönetimi*. Çev. Aysun Arslan. Rota Yayın Yapım Tanıtım Ticaret Ltd.Sti. Yayınları, İstanbul
- Martinsen, E.W. (1989). The role of aerobic exercise in the treatment of depression. *Stress Medicine*, 3: 93-100.
- Mastorakos, G., Pavlatou M., Kandarakis E., Chrousos C.P. (2005). Exercise and the stress system. hormones. 4: 73-89.
- McCance, K.L. & Shelby J. (1994). Stress and disease. İn: McCance KL, Huether SE, eds. *Pathophysiology of Diseases*. 2nd ed.Mosby-Year Book, Inc. 299-317.
- McEwen, BS. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England J Med*: 338: 171-179.
- Morishita, S., Nishi, Y., Sato, E. F., Yamaoka, K., Manabe, M., & Inoue, M. (1997). Cold-stress induces thymocyte apoptosis in the rat. *Pathophysiology*, 4(3), 213-219.
- Murray, R.K, Mayes P., Granner D., Rodwell V. (1993). *Harper'ın biyokimyası*, Barış Kitabevi Yayım ve Dağıtım, Cerrahpaşa, İstanbul, 603-604.
- Naras, Ö. (2006). *Genel Anestezi Altında epidural ropivacain ve ropivacain morfin uygulamasının hemodinamik değişiklikler, anestezi derinliği ve stres hormonları üzerine etkisinin araştırılması*, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık tezi, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi. Mersin
- Netter, F.H. (1970). *The ciba collection of medical illustrations endokrin system and selected metebolik diseases, second printing, color engrovings by embossey*. Photo engroving Co. New York, 77- 80.
- Nieman, D.C. & Petersen B.K.(1999). Exercise and immune function. recent developments. *Sports Med. Feb*; 27: 73.
- Nieman, DC. (1996). Immunologic changes associated with strenous exercise. *Clin-J- Sport-Med. Apı*, 6: 140.
- Oberman, A. (1984). Healthy exercise. *Western Journal of Medicine*; 141,864-871.
- Özata, M. (2018). Stres ve hormonlar. [Erişim tarihi: 04.04.2018]. Available from URL: <http://www.endokrin.org/Tr/content3.asp?m1=1&m2=2&m3=122>
- Perna, F.M. (1998). Cognitive-behavioral intervention effects on mood and cortisol during exercise training. *Annals of Behavioral Medicine*, 20(2): 92-98.
- Petersen, A.M.W. & Pedersen B.K. (2005). The antiinflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, 98: 1154-1162
- Phelps, J.R. (1987). Physical activity and health maintenance--Exactly what is known? *Western Journal of Medicine*, 146, 200-206.
- Plante, T.G. & Karpowitz D. (1987). The influence of aerobic exercise on physiological stress responsivity. *Psychophysiology*, 24, 670-677.
- Ramel, A., Wagner K.H., Elmadfa I. (2004). Correlation between plasma noradrenaline concentrations, antioxidants and neutrophil counts after submaximal resistance exercise in men. *Br J Sports Med*: 38(5):E22.
- Ransford, C.P. (1982). A role for amines in the antidepressant effect of exercise: A review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14, 1-10.
- Reul, J. M. H. M., Bilang-Bleuel, A., Droste, S., Linthorst, A. C. E., Holsboer, F., & Gelsing, A. (2000). New mode of hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis regulation: significance for stress-related disordersNeue Erkenntnisse der Regulation der Hypothalamus-

- Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse: Signifikanz für stressbezogene Erkrankungen. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 59(2), II22-II25.
- Riedel, W. (2000). Role of nitric oxide in the control of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis., *Z Rheumatol* 59 Suppl 2: II/36-42.
- Roskies, E., Seraganian, P., Oseasohn, R., Hanley, J. A., Collu, R., Martin, N., & Smilga, C. (1986). The Montreal Type A Intervention Project: Major findings. *Health Psychology*, 5(1), 45.
- Schafer, M.K. (1992). Rapid regulation of corticotropin-releasing hormone gene transcription in vivo. *molecular endocrinology*: 6: 10619; doi:10.1210/me.6.7.1061.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Clin Med*: 6: 117-230.
- Sharon, A.P. & Denise L.S. (2003). *Exercise Physiology for Health, Fitness and Performance*. 2th ed, San Francisco: Benjamin Cummings Publishing
- Sherwood, L.K.C. & Blumenthal J.A. (1989). Effects of aerobic exercise training on hemodynamic responses during psychosocial stress in normotensive and borderline hypertensive Type A men: A preliminary report. *Psychosomatic Medicine*, 51, 123-136.
- Siegel, H.S. (1971). Adrenals, stress and the environment, *world poultry science*, 27 (3):327-349.
- Sinyor, D., Schwartz S.G., Peronnet F., Brisson G., Seraganian P. (1983). Aerobic fitness level and reactivity to psychosocial stress: Physiological, biochemical, and subjective measures. *Psychosomatic Medicine*, 45,205217.
- Tamer, Ş. (2001). *Stres fizyolojisi. Yiğit R. Genel fizyoloji*. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi. Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, Nobel Tıp Kitabevi: İstanbul, 29-39.
- Tekin, A., Ramazanoğlu F., Tekin G. (2009). Fiziksel egzersiz içeren serbest zaman aktiviteleri ve stres ilişkisi. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi*. 6: 2.
- Tiryaki, S. (2000). *Spor psikolojisi kavramlar, kuramlar ve uygulama*. Eylül Kitap ve Yayıncılık: Ankara
- Tokay, T. (2001). *Örgütsel stres ve performans ilişkisi*, Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Yıldız Teknik Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü, İstanbul
- Toydemir, A.E. (2005). *Eğitim yaşantısında stres yaratan faktörler; KHO, HHO, DHO ve sivil üniversite öğrencileri karşılaştırması*. Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Kara Harp Oku Savunma Bilimleri Enstitüsü. Ankara
- Turner, J.R., Carroll D., Costello M., Sims J. (1988). The effects of aerobic fitness on additional heart rates during active psychological challenge. *Journal of Psychophysiology*, 2: 91-97.
- Ünal, M., Erdem, S., Kayserilioğlu, A., Deniz, G. (2001). Aerobik ve Anaerobik Akut Egzersizlerin İmmun Parametreler Üzerindeki Etkileri. *İst. Tıp Fak. Mecmuası*, 64: 3.
- Wann, D.L. (1997). *Sport psychology*. RR Donelley&Sons Company: New Jersey
- Woodman, T., Hardy, L. (2001). Stres and anxiety. In: Singer RN, Husenblas HA, Janelle CM Eds. *Handbook of Sport Psychology*. John Wiley Sons, Inc.: New York, 290-293.
- Yamaç, Ö. (2009). *Üniversite öğrencilerinin algıladıkları sosyal destek ile strese başa çıkma stilleri arasındaki ilişki*. Selçuk Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Eğitim Bilimleri Anabilim Dalı Psikolojik Danışma ve Rehberlik Bilim Dalı. Yüksek Lisans Tezi, Konya
- Yeltepe, H, & Yargıç İ. L. (2011). Egzersiz ve stres. *Türkiye Klinikleri Journal of Psychiatry Special Topics*, 4(3), 51-58.
- Yen, S. S., & Jaffe, R. B. (1986). Reproductive endocrinology: physiology and pathophysiology and clinical management., *Philadelphia. Saunders Company*, 237-257.
- Yenson, M. (1989). *İnsan biyokimyası*. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları: İstanbul; 128.
- Yıldırım, İ., Yıldırım, Y., Ersöz, Y., Özkan, I., Saraçlı, S., Karagöz, Ş., & Yağmur, R. (2017). Egzersiz Bağımlılığı, Yeme Tutum ve Davranışları İlişkisi. *CBÜ Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 12 (1), 43-54.
- Yıldırım, I. (2015). Associations among dehydration, testosterone and stress hormones in terms of body weight loss before competition. *The American journal of the medical sciences*, 350(2), 103-108.
- Yurdakoş, E. (2001). *Lecture notes on neurophysiology*. Nobel Tıp Kitapları: İstanbul.
- Zimmerman, J.D., Fulton, M. (1981). Aerobic fitness and emotional arousal: A critical attempt at replication. *Psychological Reports*, 48, 911-918.