



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**YÜKSEK ŞİDDETLİ VE YÜKSEK HACİMLİ
ANTRENMANLARIN ANTİOKSİDAN ENZİMLERİ VE
PERFORMANS CEVAPLARI ÜZERİNE ETKİSİ**

SERDAR ADIGÜZEL
DOKTORA TEZİ

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANA BİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Murat TAŞ

İKİNCİ DANIŞMAN
Doç. Dr. Öznur AKYÜZ

MANİSA-2020



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**YÜKSEK ŞİDDETLİ VE YÜKSEK HACİMLİ
ANTRENMANLARIN ANTİOKSİDAN ENZİMLERİ VE
PERFORMANS CEVAPLARI ÜZERİNE ETKİSİ**

SERDAR ADIGÜZEL
DOKTORA TEZİ

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANA BİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. Murat TAŞ

İKİNCİ DANIŞMAN

Doç. Dr. Öznur AKYÜZ

TEZ SAVUNMA JÜRİ ÜYELERİ

Doç. Dr. Suat YILDIZ

Doç. Dr. Nurten DİNÇ

Doç. Dr. Erşan ARSLAN

Dr. Öğr. Üyesi Recep SOSLU

MANİSA-2020

Yüksek Şiddetli ve Yüksek Hacimli Antrenmanların Antioksidan Enzimleri ve

Performans Cevapları Üzerine Etkisi

Öğrenci: Serdar ADIGÜZEL

Danışman: Prof. Dr. Murat TAŞ

İkinci Tez Danışmanı: Doç. Dr. Öznur AKYÜZ

Bu tez çalışması 03/02/2020 tarihinde jürimiz tarafından “Beden Eğitimi ve Spor ABD/Spor Bilimleri Programı” nda doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Murat TAŞ

Manisa Celal Bayar Üniversitesi



Üye:

Doç. Dr. Suat YILDIZ

Manisa Celal Bayar Üniversitesi



Üye:

Doç. Dr. Nurten DİNÇ

Manisa Celal Bayar Üniversitesi



Üye:

Doç. Dr. Erşan ARSLAN

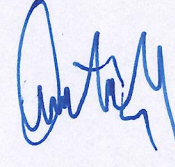
Siirt Üniversitesi



Üye:

Dr. Öğr. Üyesi Recep SOSLU

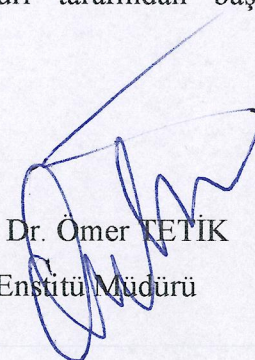
Karamanoğlu Mehmet Bey Üniversitesi



Bu tez, Manisa Celal Bayar Üniversitesi Lisansüstü Eğitim ve Öğretim Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından başarılı bulunmuştur./...../.....

Prof. Dr. Ömer TETİK

Enstitü Müdürü



T.C
YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
ULUSAL TEZ MERKEZİ

TEZ VERİ GİRİŞ FORMU

Referans No	10324339
Yazar Adı / Soyadı	SERDAR ADIGÜZEL
T.C.Kimlik No	68239060318
Telefon	5059626765
E-Posta	welcome_0056@hotmail.com
Tezin Dili	Türkçe
Tezin Özgün Adı	Yüksek Şiddetli ve Yüksek Hacimli Antrenmanların Antioksidan Enzimleri ve Performans Cevapları Üzerine Etkisi
Tezin Tercümesi	Evaluation of The Effects of High Intensity Interval Training and High Volume Continuous Training on Physical Performance and Oxidative Stress in Recreational Exercisers
Konu	Spor = Sports
Üniversite	Manisa Celal Bayar Üniversitesi
Enstitü / Hastane	Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Anabilim Dalı	Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı
Bilim Dalı	Spor Bilimleri Bilim Dalı
Tez Türü	Doktora
Yılı	2020
Sayfa	150
Tez Danışmanları	PROF. DR. MURAT TAŞ DOÇ. DR. ÖZNUR AKYÜZ
Dizin Terimleri	
Önerilen Dizin Terimleri	

04.02.2020

İmza: 

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından, veri toplanması ve yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarımı ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

SERDAR ADIGÜZEL



TEŞEKKÜR

Araştırmanın çerçevesinin belirlenmesi ve gerçekleştirilmesinde yol gösterici olması, bilgisi ve tecrübesiyle araştırmanın her aşamasında ve her anlamda yoğun desteğini hissettiğim Saygıdeğer Danışman Hocam Sayın Prof. Dr. Murat TAŞ' a teşekkürü borç bilirim. Ayrıca çalışmanın tamamlanmasında desteğini esirgemeyen Yardımcı Danışmanım Doç. Dr. Öznur AKYÜZ' e teşekkürlerimi sunuyorum.

Tez İzleme Komitesinde yer alan, bilgi ve tecrübelerini paylaşarak araştırmaya farklı bakış açıları sunan Değerli Hocalarım Sayın Doç. Dr. Suat YILDIZ ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Recep SOSLU'ya ayrıca teşekkür ediyorum. Savunma jürimde yer alan, araştırma süresince çalışmaya yoğun ilgi gösteren ve araştırmanın her aşamasında her anlamda yoğun olarak desteğini hissettiğim Değerli Hocam Doç.Dr. Erşan ARSLAN'a ve ilgilerileriyle çalışmaya önemli katkı sunan Sayın Doç. Dr. Nurten DİNÇ'e çok teşekkür ediyorum.

Tez çalışmamda desteğini esirgemeyen değerli çalışma arkadaşlarım Dr. Öğr. Üyesi Ömer CENGİZ, Öğr. Gör. Dr. Yusuf SOYLU ve Dr. Öğr. Üyesi Oğuzhan ÖZDEMİR'e,

2018-192 numaralı proje ile tez çalışmama desteğini sunan Manisa Celal Bayar Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimine teşekkürlerimi sunarım.

Araştırmanın gerçekleştirilmesi için gerekli imkanları sunan Siirt Üniversitesi Sağlık Kültür Spor ve Daire Başkanlığına, Sürekli Eğitim Uygulama ve Araştırma Merkezi İdari ve Akademik personeline,

Araştırmaya denek olarak katılan, verilerinin toplanmasında yoğun çaba sarfeden öğrenci kardeşlerime sonsuz teşekkür ediyorum.

En büyük teşekkürü ise her anlamda desteğini hissettiğim aileme ve varlığıyla moral bulduğum değerli nişanım Dr. Öğr. Üyesi Zehra SEVİM' e ediyorum.

Araştırmanın alana katkı sağlaması dileğiyle...

Serdar ADIGÜZEL

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLOLAR DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
KISALTMALAR	i
1. ÖZET	1
2. SUMMARY	2
3. GİRİŞ ve AMAÇ	3
3.1. ARAŞTIRMANIN AMACI	5
3.2. ARAŞTIRMANIN ÖNEMİ	5
3.3. ARAŞTIRMANIN PROBLEM CÜMLESİ.....	6
3.3.1. Araştırmanın Alt Problemleri	6
3.4. ARAŞTIRMANIN HİPOTEZLERİ	7
3.5. ARAŞTIRMANIN VARSAYIMLARI.....	8
3.6. ARAŞTIRMANIN SINIRLILIKLAR.....	8
4. GENEL BİLGİLER.....	9
4.1. SERBEST RADİKALLER	9
4.1.1. Serbest Radikallerin İnsan Vücudunda Üretimi	10
4.1.2. Biyolojide Serbest Radikaller.....	11
4.1.3. Sporda Serbest Radikaller	12
4.1.3.1. Aerobik egzersizle serbest radikal oluşumu.....	12
4.1.3.2. Direnç egzersizi sırasında serbest radikal oluşumu.....	13
4.1.4. Serbest Radikaller ve Kas Hasarı	14
4.1.5. Nitrik Oksit Sintaz.....	15
4.2. OKSİDATİF STRES	15
4.2.1 Oksidatif Stres ve İnsan Hastalıkları	16
4.2.1.1. Kardiyovasküler hastalıklar	16
4.2.1.2. Karsinogenez	16
4.2.1.3. Oksidatif stres ve yaşlanma.....	17

4.2.2. Protein Oksidatif Hasarı	18
4.2.3. Lipid Peroksidasyon	19
4.2.3.1. Malondialdehid	20
4.2.3.2. Tiyoarbutürik asit reaktif maddeleri	20
4.2.4. DNA Oksidatif Hasarı.....	21
4.3. ANTİOKSİDANLAR.....	21
4.3.1. Antioksidanların Tarihçesi.....	23
4.3.2. Antioksidanların Etki Mekanizması	23
4.3.3. Antioksidan Etkinin Düzeyleri	24
4.3.4. Antioksidan Türleri.....	25
4.3.4.1. Enzimatik antioksidanlar	25
4.3.4.1.1. Süperoksit dismutaz (SOD).....	26
4.3.4.1.2. Katalaz	27
4.3.4.1.3. Glutasyon sistemleri	28
4.3.4.1.4. Glutasyon redüktaz	28
4.3.4.1.5. 8-OH-deoksiguanozin	29
4.3.4.2. Non-enzimatik antioksidanlar	29
4.3.4.2.1. Askorbik asit (C vitamini).....	29
4.3.4.2.2. Glutasyon.....	29
4.3.4.2.3. Melatonin	30
4.3.4.2.4. Tokoferoller ve tokotrienoller (E vitamini).....	30
4.3.4.2.5. Glutasyon S-Transferaz (GST)	31
4.3.5. Antioksidanların Yan Etkileri	31
4.4. EGZERSİZ.....	32
4.4.1. Egzersiz Sırasında Vücut Metabolizması	32
4.5. YÜKSEK ŞİDDETLİ ARALIKLI ANTRENMAN	34
4.5.1. YŞAA' in Fizyolojik Temeli.....	35
4.5.1.1. YŞAA periferik adaptasyonları.....	36
4.5.1.1.1. Kas tampon kapasitesinde YŞAA kaynaklı değişiklikler	36
4.5.1.1.2. YŞAA'e diğer periferik adaptasyonlar.....	36

4.5.1.2. YŞAA santral adaptasyonları	37
4.5.2. YŞAA'nın Sedarter, Elit Sporcu ve Rekreatyonel Sporcu Populasyonlar Üzerindeki Etkisi	37
4.5.2.1. Sedarter kişiler	38
4.5.2.2. Elit ve rekreatyonel sporcular	38
4.6. YÜKSEK HACİMLİ SÜREKLİ ANTRENMAN	39
5. GEREÇ VE YÖNTEM	41
5.1. KATILIMCILARIN SEÇİMİ	41
5.2. ÖLÇÜLEN PARAMETRELER	41
5.3. ANTRENMAN PROGRAMLARI	41
5.4. ÖLÇÜM ve TESTLER	44
5.4.1. Boy ve Vücut Ağırlığı Ölçümü	44
5.4.2. Vücut Kompozisyonunun Ölçümü	45
5.4.3. Maksimum Aerobik Kapasite	46
5.4.4. Performans Ölçümleri	47
5.4.4.1. Sürat testleri	47
5.4.4.2. Sıçrama Testleri	47
5.4.5. Biyokimyasal Analizler	48
5.4.5.1. Katalaz ölçümü	49
5.4.5.2. Glutasyon redüktaz ölçümü	50
5.4.5.3. 8-Hidroksi-2'-deoksiguanozin ölçümü	51
5.4.5.4. Süperoksit dismutaz ölçümü	52
5.4.5.5. Glutasyon s-transferaz (GST) ölçümü	54
5.4.5.6. Malondialdehid ölçümü	55
5.4.5.7. Tiyobarbutürik asit reaktif maddeleri ölçümü	56
5.4.5.8. Nitrik oksit sintaz ölçümü	57
5.4.5.9. Redükte glutasyon ölçümü	58
5.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	59
6. BULGULAR	60
6.1. PERFORMANS ÖLÇÜMLERİ	60
6.2. BİYOKİMYASAL ANALİZLER	69

7. TARTIŞMA	79
7.1. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ VÜCUT KOMPOZISYONU ÜZERİNE ETKİLERİ	79
7.2. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ MAKSİMAL OKSİJEN TÜKETİMİ VE KATEDİLEN MESAFE (YO-YO) ÜZERİNE ETKİLERİ	81
7.3. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ SPRİNT PERFORMANSI ÜZERİNE ETKİLERİ ...	83
7.4. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ SIÇRAMA PERFORMANSI ÜZERİNE ETKİLERİ	84
7.5. BİYOKİMYASAL ENZİM ANALİZLERİ	86
7.5.1. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ KATALAZ ANTİOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ	87
7.5.2. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ GLUTATYON REDÜKTAZ ANTİOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ	88
7.5.3. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ 8-HİDROKSİ-2' –DEOKSİGUANOZİN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ	89
7.5.4. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ MALONDİALDEHİD ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ	90
7.5.5. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ SÜPEROKSİT DİSMUTAZ ANTİOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ	92
7.5.6. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ REDÜKTE GLUTATYON ANTİOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ	93
7.5.7. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ NİTRİK OKSİT SİNTAZ SERBEST RADİKALİ ÜZERİNE ETKİLERİ	94
7.5.8. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ GLUTATYON S-TRANSFERAZ ANTİOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ	95
7.2.9. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ TİYOBARBİTÜRİK ASİT REAKTİF MADDELER ÜZERİNE ETKİLERİ	96
8. SONUÇ VE ÖNERİLER	98
9. KAYNAKLAR	100
10. EKLER	129
Ek 2: İntihal Raporu	139
Ek 4: Gönüllü Olur Formu	132
Ek 5: Gerekli İzin Formları	132
11.ÖZGEÇMİŞ	140

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. Antioksidanların nötralize edici etkileri	26
Tablo 2. YŞAA ve OŞSA antrenman programları	44
Tablo 3. Katalaz enziminin aktivite ölçüm prosedürü	50
Tablo 4. Glutasyon redüktaz enziminin aktivite ölçüm prosedürü	51
Tablo 5. Seyreltme işleminde kullanılan Standart ve dilüentler	52
Tablo 6. SOD ölçümünde kullanılan reaksiyon kokteyli	54
Tablo 7. SOD ölçüm prosedürü	54
Tablo 8. Glutasyon – S-transferaz ölçüm prosedürü	55
Tablo 9. Seyreltme işleminde kullanılan Standart ve dilüentler	56
Tablo 10. Seyreltme işleminde kullanılan Standart ve dilüentler	57
Tablo 11. Seyreltme işleminde kullanılan Standart ve dilüentler	58
Tablo 12. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların vücut ağırlığı (kg) üzerindeki etkisi	61
Tablo 13. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların vücut kitle indeksi (kg/m ²) üzerindeki etkisi	62
Tablo 14. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların vücut yağ yüzdesi üzerindeki etkisi	62
Tablo 15. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların yağsız kas kütlesi (kg) üzerindeki etkisi	63
Tablo 16. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların kat edilenmesafe (m) üzerindeki etkisi	64
Tablo 17. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların VO _{2max} değerleri üzerindeki etkisi	64
Tablo 18. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 5 metre (sn) sprint testi üzerindeki etkisi	65
Tablo 19. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 10 metre (sn) sprint testi üzerindeki etkisi	65
Tablo 20. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 20 metre (sn) sprint testi üzerindeki etkisi	66

Tablo 21. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 30 metre (sn) sprint testi üzerindeki etkisi	67
Tablo 22. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların Counter Movement Jumping sıçrama testi (cm) üzerindeki etkisi	67
Tablo 23. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların sward sıçrama testi (cm) üzerindeki etkisi	68
Tablo 24. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların sağ ayak ile yapılan üç adım sıçrama testi (cm) üzerindeki etkisi	68
Tablo 25. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların sol ayak ile yapılan üç adım sıçrama testi (cm) üzerindeki etkisi	69
Tablo 26. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların CAT düzeyleri (EU/mL) üzerindeki etkisi	70
Tablo 27. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların GR düzeyleri üzerindeki etkisi	71
Tablo 28. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 8-OHdG düzeyleri üzerindeki etkisi	72
Tablo 29. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların MDA düzeyleri üzerindeki etkisi	73
Tablo 30. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların SOD düzeyleri üzerindeki etkisi	74
Tablo 31. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların GSH düzeyleri üzerindeki etkisi	75
Tablo 32. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların NOS düzeyleri üzerindeki etkisi	76
Tablo 33. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların GST düzeyleri üzerindeki etkisi	77
Tablo 34. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların TBARS düzeyleri üzerindeki etkisi	78

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. Serbest radikallerin oluşumu	9
Şekil 2. Serbest radikaldeki eksik elektronun antioksidan tarafından tamamlanması	24
Şekil 3. Süperoksit dismutaz moleküler yapısı	26
Şekil 4. Katalazın moleküler yapısı	27
Şekil 5. Glutasyon redüktazın moleküler yapısı	29
Şekil 6. Glutasyon S transferazın moleküler yapısı	32
Şekil 7. Kreps çemberi	34
Şekil 8. Holtain Harpenden stadiometre	45
Şekil 9. Grupların antrenman öncesi ve sonrası CAT aktivite düzeyleri	69
Şekil 10. Grupların antrenman öncesi ve sonrası GR aktivite düzeyleri	70
Şekil 11. Grupların antrenman öncesi ve sonrası 8-OHdG aktivite düzeyleri	71
Şekil 12. Grupların antrenman öncesi ve sonrası MDA aktivite düzeyleri	73
Şekil 13. Grupların antrenman öncesi ve sonrası SOD aktivite düzeyleri	74
Şekil 14. Grupların antrenman öncesi ve sonrası GSH aktivite düzeyleri	75
Şekil 15. Grupların antrenman öncesi ve sonrası NOS aktivite düzeyleri	76
Şekil 16. Grupların antrenman öncesi ve sonrası GST aktivite düzeyleri	77
Şekil 17. Grupların antrenman öncesi ve sonrası TBARS aktivite düzeyleri	78

KISALTMALAR

AHA:	Amerikan Kalp Vakfı
ACSM:	Amerikan Spor Tıbbı Koleji
ATP:	Adenozin Trifosfat
BIA:	Bioimpedans Analiz Yöntemi
CAT:	Katalaz
CMJ:	Counter Movement Jumping
ELISA:	Enzim Bağlı İmmün Test
SOD:	Süperoksit Dismutaz
GSH:	Glutasyon Peroksidaz
GST:	Glutasyon S-Transferaz
GR:	Glutasyon Redüktaz
OŞSA:	Orta Şiddetli Sürekli Antrenman
YŞAA:	Yüksek Şiddetli Aralıklı Antrenman
LDL:	Düşük Dansiteli Lipoprotein
TBARS:	Tiyobarbitürik Asit Reaktif Maddeleri
ROS:	Reaktif Oksijen Türleri
RNS:	Reaktif Nitrojen Türleri
MDA:	Malondialdehid
NOS:	Nitrik Oksit Sintaz
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi
VO_{2max}:	Maksimum Oksijen Hacmi
8-OHdG:	8-Hidroksi-2'-Deoksiguanozin

Tezin Başlığı: Yüksek Şiddetli ve Yüksek Hacimli Antrenmanların Antioksidan Enzimleri ve Performans Cevapları Üzerine Etkisi

Öğrencinin Adı: Serdar ADIGÜZEL

Danışmanı: Prof. Dr. Murat TAŞ **İkinci Danışman :** Doç.Dr.Öznur AKYÜZ

Ana Bilim Dalı: Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim Dalı

1. ÖZET

Amaç: Araştırmanın amacı yüksek şiddetli aralıklı antrenman ve yüksek hacimli sürekli antrenmanın rekreatif düzeyde spor yapan bireylerde ve sedanter kişilerde fiziksel performans ile oksidatif stres ve antioksidan parametreler üzerindeki etkilerini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya rekreatif düzeyde spor yapan 32 gönüllü katılmıştır. Katılımcılar yüksek şiddetli aralıklı antrenman ve yüksek hacimli sürekli antrenman olmak üzere iki gruba ayrılarak, katılımcılara 8 hafta süre ile antrenman programları uygulanmıştır. Ayrıca 11 sedanter gönüllü ise kontrol grubunu oluşturmuştur. Antrenman öncesinde ve sonrasında vücut kompozisyonu, yo-yo testi, sprint testleri ve sıçrama testleri uygulanarak fiziksel performanstaki değişim analiz edilmiştir. Antrenman programlarından 2 gün önce ve 2 gün sonra her 3 gruptaki katılımcıların kan örnekleri alınarak oksidatif stres ve antioksidan göstergelerinin düzeyleri ölçülmüş ve farklı şiddetteki antrenmanların bu parametreler üzerindeki etkileri incelenmiştir.

Bulgular: Sekiz hafta süre ile yapılan antrenmanların vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdelerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalara yol açtığı saptanmıştır. Yo-yo testlerinde ortalama mesafe ve VO_{2max} değerleri istatistiksel anlamlı olarak artmıştır. Sprint testlerinde anlamlı fark saptanmamıştır. Biyokimyasal parametrelerden glutatyon redüktaz, süperoksit dismutaz, redükte glutatyon ve nitrik oksit sintaz değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Yüksek şiddetli antrenman grubunda malondialdehid ve tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri değerleri diğer gruplara göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazla azalmıştır.

Sonuç: Çalışmada elde edilen bulgulara göre iki antrenman yönteminden yüksek şiddetli aralıklı antrenmanın sporcuların performansını daha fazla arttırdığı ve oksidatif stresin azaltılmasında daha etkili olduğu görülmektedir. Katılımcıların özellikleri, çalışmanın yapıldığı ortam, ölçümler arasındaki süre ve kullanılan

değerlendirme yöntemlerinin deneklerin oksidatif stres ve antioksidan durumları üzerinde etkili olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: yüksek şiddetli aralıklı antrenman, yüksek hacimli sürekli antrenman, fiziksel performans, oksidatif stres, antioksidan parametreler



Original Title: Evaluation of The Effects of High Intensity Interval Training and High Volume Continuous Training on Physical Performance and Oxidative Stress in Recreational Exercisers

Student Name:Serdar ADIGÜZEL

Supervisor Name: Prof. Dr. Murat TAŞ **Second Supervisor Name :** Doç.Dr.Öznur AKYÜZ

Division: Department of Physical Education and Sports

2. SUMMARY

Objective: To investigate the effects of high intensity interval training and high volume continuous training on physical performance and oxidative stress in recreational exercisers in comparison with sedentary people.

Material & Methods: A total of 32 volunteer recreational exercisers were included in the study, divided into two groups as high intensity interval training and high volume continuous training and subjected to a 8-week training. Eleven sedentary volunteers were included as the control group. Before and after yo-yo, sprint and jumping tests were performed to evaluate changes in physical performance. Levels of oxidative stress markers were measured two day before and after the program and the effects of different training methods on these parameters were analyzed.

Results: Eight-week training programs significantly decreased body weight, body mass index and body fat percentage. The mean distance and VO_{2max} values were significantly increased in yo-yo test. No significant difference was found in glutathione reductase (GR), superoxide dismutase, reduced glutathione and nitric oxide synthase. Malondialdehyde and thiobarbituric acid reactive substances were significantly decreased in high intensity interval training compared to the other groups.

Conclusion: The results of this study indicated that high intensity interval training increases the performance of exercisers more and is more effective in reducing oxidative stress. On the other hand, the characteristics of the participants, the environment in which the study was conducted, the time between the measurements and the evaluation methods used were found to be effective on the oxidative stress and antioxidant status of the subjects.

Keywords: high intensity interval training, high volume continuous training, physical performance, oxidative stress, antioxidant parameters

3. GİRİŞ ve AMAÇ

Fiziksel aktivite (FA), iskelet kasları tarafından üretilen ve enerji tüketimi ile sonuçlanan herhangi bir vücut hareketi olarak tanımlanmaktadır (Simioni ve ark. 2018). Düzenli fiziksel aktivitenin çeşitli sağlık problemlerinin önlenmesinde önemli bir yere sahip olduğu dile getirilmektedir (Reljic ve ark. 2018). Özellikle fiziksel aktivite koroner kalp hastalığı riskinin azalmasıyla ilişkilendirilmiş olup, antioksidan-prooksidan dengesini olumlu bir şekilde değiştirebilmektedir (Elosua ve ark. 2003). Diğer taraftan oksidatif stresin ateroskleroz dahil olmak üzere çeşitli kronik hastalıkların gelişimiyle ilişkili olduğu saptanmıştır (Moylan ve Reid 2007). Oksidatif durum, egzogen antioksidanların yanında süper oksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GSH), glutatyon redüktaz (GR) ve katalaz (CAT) enzimleri gibi endojen antioksidanlar tarafından kontrol edilmektedir (Elosua ve ark. 2003). Düzenli FA'nın olumlu etkilerinden biri prooksidan/antioksidan dengesini değiştirerek endojen antioksidan aktivitesini artırmaktır (Simioni ve ark. 2018; de Lemos ve ark. 2012). Akut FA ise oksijen alımını ve serbest radikal üretimini artırarak lipid peroksidasyona neden olabilmektedir (Elosua ve ark. 2003).

Antioksidanlar canlı organizmalardaki tüm moleküllerin oksidasyonunu geciktiren veya önleyen maddeler olarak tanımlanmaktadır. Bu maddeler kas fiberlerini oksidatif hasara karşı korumaktadır. Antioksidan savunma araçları antioksidan enzimler (süperoksit dismutaz, katalaz, glutatyon peroksidaz vb.) ve nonenzimatik antioksidanlardan (glutatyon, ürik asit, lipoik asit vb.) oluşmaktadır (Simioni ve ark. 2018). Halliwell ve Guttridge (2007) yaptığı deneysel çalışmada antrenmanlı kişilerde antioksidan enzim aktivitesinin sedanter kişilere göre daha yüksek düzeyde olduğunu bildirerek, antrenman sonrası antioksidan enzimlerde artış olduğunu gözlemlemiştir.

Yapılandırılmış ve düzenli fiziksel aktiviteler fizyolojik ve psikolojik sağlığı iyileştirmekle birlikte, çalışma ve rekreasyonu da artırmaktadır (Mastura ve ark. 2012). Ancak hangi sıklık, şiddet ve süredeki fiziksel aktivitenin sağlık için en uygun ve en etkili olduğu konusunda uzlaşma sağlanamamıştır (Dunn ve ark. 2001). Amerikan Spor Tıbbı Koleji (ACSM) ve Amerikan Kalp Vakfı (AHA) haftada

minimum 5 gün 30 dakikalık orta şiddetli fiziksel aktivite, haftada 3 gün 20 dakikalık yüksek şiddetli fiziksel aktivite veya her ikisinin kombinasyonunu önermektedir (Haskell ve ark. 2007). Bazı antrenman çalışmalarında çeşitli şiddetlerdeki sürekli aerobik egzersizleri karşılaştırılmıştır. Bu bağlamda yüksek şiddetli grupta aerobik kapasitede, istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek aerobik kapasite saptanmıştır (Kang ve ark. 2002; O'Donovan ve ark. 2005; Gornley ve ark. 2008). Yalnızca aralıklı olarak yapılabilen maksimuma yakın şiddetli egzersiz ile orta veya yüksek şiddetli sürekli egzersizi karşılaştıran çalışmalarda, kalp hastalarında bu tür aralıkların düşük şiddetli sürekli egzersizden daha etkili olduğu saptanmıştır (Warburton ve ark. 2005; Wisloff ve ark. 2007). Kardiyorespiratuar dayanımı geliştirmek, kiloyu kontrol altında tutmak ve prematüre kronik hastalık riskini azaltmak için haftada 3-5 gün maksimum oksijen alımının % 50 ile % 85'i arasında 20-60 dakika sürekli veya aralıklı aerobik egzersiz yapılması önerilmektedir (ACSM 2006; Gornley ve ark. 2008). Benzer şekilde Dünya Sağlık Örgütü (WHO) yetişkinlerin kardiyorespiratuar formlarını ve diğer sağlıkla ilgili sonuçlarını sürdürmek/iyileştirmek için haftada en az 150 dakika orta şiddetli fiziksel aktivite veya 75 dakika daha yoğun aerobik egzersiz yapmalarını önermektedir (Reljic ve ark. 2018; WHO, 2017). Fiziksel aktivite sırasında metabolizma hızı kas aktivitesinin yoğunluğuyla orantılı olarak artmaktadır. Antrenman sırasında oluşabilen oksidatif stresin düzeyi yalnızca serbest radikallerin oluşumuyla değil, aynı zamanda oksidanların savunma kapasitesiyle de belirlenmektedir (Taş 2018). Bu nedenle farklı şiddetli kas aktivitelerinin yer aldığı alternatif fiziksel aktivite yöntemleri spor bilimciler ve antrenörler tarafından sporcuların performansını ve sedanterlerin sağlıkla ilgili sonuçlarını iyileştirmek amacıyla araştırılmaktadır (Issurin 2010). Spor bilimciler, antrenörler ve kondisyonerler sporcuların veya egzersiz yapan sedanter kişilerin, farklı yöntemlerle oluşturulmuş stresler ile daha etkin egzersiz programları uygulayarak yeni uyumlar geliştirmelerini sağlamaya çalışmaktadır (McMillan ve ark. 2005). Gösterilen çabalar öncelikli olarak aerobik kapasiteyi geliştirmeye yönelik olmaktadır. Aerobik kapasite kasların aerobik olarak elde edilen enerjiyi kullanarak aktiviteye uyma kapasitesi olarak tanımlanmaktadır (Yıldız 2012). Egzersiz testleri sırasında iskelet kaslarının kullandığı en yüksek oksijen hacim değeri maksimum oksijen hacmi (VO_{2max}) olarak ifade edilmektedir. VO_{2max} aerobik kapasitenin iyi bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (McCardle ve ark. 2000). Ancak çelişkili bir şekilde iskelet kaslarının kasılmasının serbest radikaller ürettiği

ve yoğun egzersizin hücrenel bileşenlerde oksidatif hasarla sonuçlanabileceği de ifade edilmektedir (Powers ve ark. 2007). En az 30 dakikalık yoğun ve sınıra yakın kasılma aktivitesi olarak tanımlanan ağır egzersizin kasta oksidan üretimini artırarak performansı sınırladığı bildirilmiştir (Reid 2016). İskelet kasında hem enzimatik, hem de nonenzimatik antioksidanlarda kronik egzersize bağlı değişiklikler oluşmaktadır (Powers ve ark. 2007). Fiziksel aktivite antioksidan savunma mekanizmasını iyileştirmekte ve lipid peroksidasyon düzeylerini düşürmektedir (Bouzid ve ark. 2018). YŞAA bu karakteristikleri potansiyel olarak karşılayan yeni bir egzersiz stratejisi olarak görülmektedir. YŞAA elit sporlardan benimsenmiş olup, düşük şiddetli aktivite veya dinlenme aralıklarıyla ayrılan yüksek şiddetli ve tekrarlı egzersiz devreleri ile karakterizedir. YŞAA antrenmanlarının, yalnızca birkaç haftada maksimum oksijen alımıyla ölçülen kardiyorespiratuar uyumu iyileştirebildiği gözlemlenmiştir (Gibala ve ark. 2012). Ayrıca YŞAA'nın endojen antioksidan düzeyini artırmakla oksidatif stres düzeyleri üzerinde pozitif etkilerinin olduğu ifade edilmektedir (Aro ve ark. 2015).

Yapılan literatür taramaları sonucunda, rekreatif düzeyde spor yapan bireylerin yer aldığı çalışmaların, farklı şiddetteki egzersizlerin performans ve sağlık sonuçları üzerindeki etkilerini inceleyen çalışmalardan daha sınırlı olduğu görülmektedir.

3.1. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu çalışmanın amacı yüksek şiddetli aralıklı antrenman (YŞAA) ve yüksek hacimli sürekli antrenmanın (OŞSA) rekreatif düzeyde spor yapan bireylerde ve sedanter kişilerde fiziksel performans ile oksidatif stres ve antioksidan parametreler üzerindeki etkilerini karşılaştırarak değerlendirmektir.

3.2. ARAŞTIRMANIN ÖNEMİ

Düzenli olarak uygulanan antrenmanların organizmada fizyolojik fonksiyonları geliştirilip güçlendirebilmesi için antrenmanın şiddeti, süresi ve sıklığının çok iyi ayarlanması gerekmektedir. Şiddeti, sıklığı, yoğunluğu ve hacmi belli olan süresi 15-60 dk olan ve haftada üç gün uygulanan antrenman programlarının fizyolojik olarak solunum, dolaşım ve kan parametrelerine olumlu etkisinin olduğu yapılan araştırmalarla tespit edilmiştir. Egzersizin sağlık için yararları yanında potansiyel yan

etkileri de olabilir. Sürekli antrenman yapmak zorunda olan performans sporcularının ve sağlık için spor yapanların daha bilinçli olmalarının sağlanması ve sağlık için spor yapan bireylerin ne tür egzersizi tercih etmeleri gerektiği ve şiddetinin belirlenmesi adına bu çalışma önem taşımaktadır. Bu kapsamda yapılan bu araştırma literatüre katkı sağlayacak önemli bir çalışma olarak değerlendirilmiştir.

3.3. ARAŞTIRMANIN PROBLEM CÜMLESİ

Yüksek şiddetli aralıklı antrenman (YŞAA) ve yüksek hacimli sürekli antrenmanın (OŞSA) rekreatif düzeydeki bireylerin fiziksel performans ve antioksidan parametreleri arasında fark var mıdır?

3.3.1. Araştırmanın Alt Problemleri

Araştırma konusuna açıklık getirmek amacıyla da alt problemlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu araştırmanın alt problemleri ise şu şekilde belirlenmiştir.

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarında tüm katılımcıların vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdelerinde antrenman öncesine göre değişme var mıdır?

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanların sonucunda katılımcıların kat edilen ortalama mesafe ve VO_{2max} değerlerinde antrenman öncesine göre değişme var mıdır?

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanların sonucunda katılımcıların 5, 10, 20 ve 30 metre sprint testlerindeki değerlerde antrenman öncesine göre gruplar arasında değişme var mıdır?

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanların sonucunda katılımcıların Sıçrama testlerinden squat sıçrama mesafesinde antrenman öncesine göre değişme var mıdır?

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanların sonucunda katılımcıların CMJ sıçrama testlerinde antrenman öncesine göre değişme var mıdır?

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanların sonucunda katılımcıların Biyokimyasal parametrelerden CAT değerinde antrenman öncesine göre değişme var mıdır?

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sonucunda katılımcıların SOD, GSH ve NOS düzeyleri açısından hem zaman, hem de gruplar arasında antrenman öncesine göre değişme var mıdır?

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sonucunda katılımcıların TBARS ve MDA değerlerinde antrenman öncesine göre değişme var mıdır?

- 8-OHdG düzeyleri açısından OŞSA ve YŞAA grupları arasında antrenman öncesine göre değişme var mıdır?

3.4. ARAŞTIRMANIN HİPOTEZLERİ

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sonucunda katılımcıların vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdelerinde antrenman öncesine göre değişme vardır.

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sonucunda katılımcıların kat edilen ortalama mesafe ve VO_{2max} değerlerinde antrenman öncesine göre değişme vardır.

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sonucunda katılımcıların 5, 10, 20 ve 30 metre sprint testlerindeki değerlerde antrenman öncesine göre gruplar arasında değişme vardır.

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sonucunda katılımcıların Sıçrama testlerinden squat sıçrama mesafesinde antrenman öncesine göre değişme vardır.

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sonucunda katılımcıların CMJ sıçrama testlerinde antrenman öncesine göre değişme vardır.

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sonucunda katılımcıların Biyokimyasal parametrelerden CAT değerinde antrenman öncesine değişme vardır.

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sonucunda katılımcıların SOD, GSH ve NOS düzeyleri açısından hem zaman, hem de gruplar arasında antrenman öncesine göre değişme vardır.

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanların sonucunda katılımcıların TBARSve MDA değerlerinde antrenman öncesine göre değişme vardır.

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanların sonucunda katılımcıların 8-OHdG düzeylerinde antrenman öncesine göre değişme vardır.

3.5. ARAŞTIRMANIN VARSAYIMLARI

- Çalışmamıza katılan (YŞAA ve OŞSA) grupların egzersiz sürelerinin, yoğunluklarının, şiddetlerinin, ve dinlenme aralıklarının tam olarak yapıldığı varsayılmıştır.

- Kontrol grubuna katılan bireylerin çalışmamızı etkilemeyecek şekilde yaşamlarına devam ettikleri varsayılmıştır.

- Çalışmamızdaki kanların biyokimya analizlerinin yapılması için uygun ortamın oluşturulup, saklanıp ,analizlerinin yapıldığı varsayılmıştır.

- Araştırmanın istatistiksel analiz sürecinde araştırma alt problemlerini test etmek için doğru analiz yöntemlerinden faydalanıldığı varsayılmıştır.

3.6. ARAŞTIRMANIN SINIRLILIKLAR

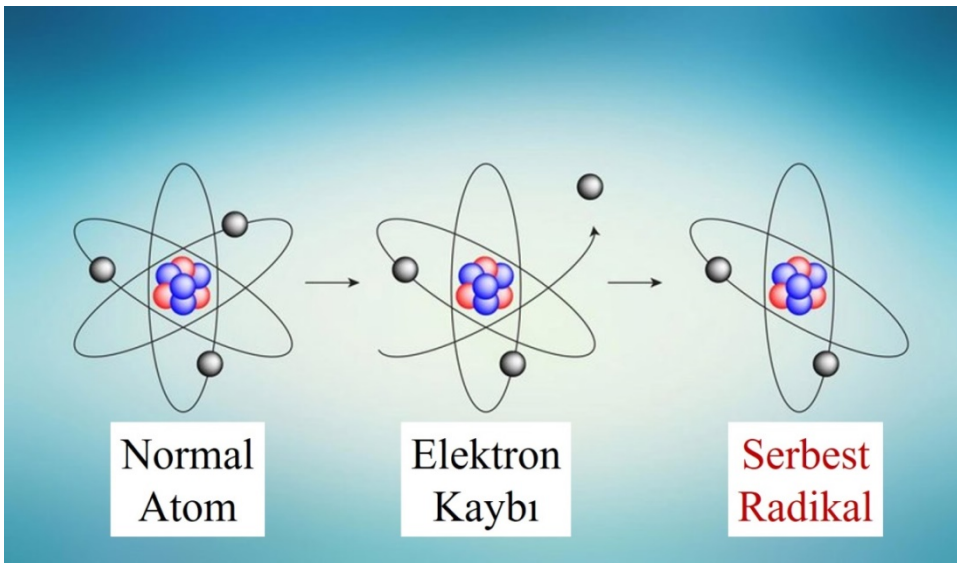
- Yapılan bu araştırma 32 deney grubu ve 11 sedanter gönüllü olmak üzere toplam 43 yetişkin birey ile sınırlandırılmıştır.

- Yapılan bu araştırma deney ve kontrol grubuna uygulanan performans testlerinden elde edilen bulgular ile sınırlandırılmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. SERBEST RADİKALLER

Serbest radikaller atomik bir orbitalde eşleşmemiş bir elektron içeren ve bağımsız olarak var olabilen moleküler türler olarak tanımlanmaktadır. Eşleşmemiş elektronlar çoğu radikal tarafından paylaşılan belirli ortak özellikler göstermektedir. Radikallerin birçoğu son derece reaktiftir. Radikaller diğer moleküllere elektron verebilir veya onlardan elektron alabilirler. Bu nedenle oksidan veya indirgeyici olarak hareket etmektedirler (Lobo ve ark. 2010). Pek çok hastalık durumunda en önemli oksijen içeren serbest radikaller hidroksil radikali, süperoksit anyon radikali, hidrojen peroksit, tekli oksijen, hipoklorit, nitrik oksit sintaz (NOS) radikali ve peroksinitrit radikalidir. Bunlar son derece reaktif türler olup, hücre membranlarında DNA, proteinler, karbonhidratlar ve lipidler gibi moleküllere zarar vermektedir (Young ve Woodside 2001). Serbest radikaller, önemli makromoleküllere saldırarak hücre hasarı ve homeostatik bozulmaya yol açmaktadır. Serbest radikaller vücuttaki her çeşit molekülü içermektedir. Bunların en önemlileri lipidler, nükleik asitler ve proteinlerdir (Şekil 1).



Şekil 1. Serbest Radikallerin Oluşumu

4.1.1. Serbest Radikallerin İnsan Vücutunda Üretimi

Serbest radikaller ve diğer reaktif oksijen türleri (ROS) ya insan vücudunda normal metabolik süreçlerden ya da X ışınlarına, ozona, sigaraya, hava kirleticilere ve endüstriyel kimyasallara maruz kalmaktan kaynaklanmaktadır (Valavanidis ve ark. 2009). Hem enzimatik, hem de nonenzimatik reaksiyonların bir sonucu olarak hücrelerde sürekli serbest radikal oluşumu görülmektedir. Serbest radikallerin bir kaynağı olarak işlev gören enzimatik reaksiyonlar, solunum zincirinde, fagositozda, prostaglandin sentezinde ve sitokrom P-450 sisteminde yer alanları içermektedir (Veith ve Moorthy 2018). Serbest radikaller aynı zamanda organik bileşenlerle oksijenin nonenzimatik reaksiyonlarında ve iyon reaksiyonlarında da oluşabilir (Lobo ve ark. 2010).

Serbest radikaller ve diğer reaktif türler vücutta sürekli üretilmektedir. Bunlardan bazıları mitokondriyal elektron transport zincirinin ara taşıyıcılarından elektronların doğrudan oksijene kaçmasıyla oluşmaktadır. İkinci olarak canlıların iyonize radyasyona maruziyeti sudaki H-O-H (canlı hücrelerin temel bileşeni) bağlarını bölerek OH⁻ ve H⁺ üretmektedir (Wozny ve ark. 2019).

Sanz ve Stefatos'un (2008) çalışmasına göre mitokondriler, serbest radikallerin temel kaynağı olup, gıda maddelerinin çoğunun enerji üretmek üzere oksidasyondan sorumlu organeller olarak görülmektedir. Ancak Valko ve ark.'nın (2007) yaptığı çalışmalar serbest radikallerin oluşumun tek kaynaklı olmadığını göstermektedir. Bu durumun oluşumu aşağıdaki problemle ilgili olabilir (Valko ve ark. 2007):

a. Yoğun egzersiz sırasında mekanik olarak hasar gören dokular inflamasyona uğramaktadır. Bu durum nötrofilleri ve immünolojik olarak aktif diğer maddelere hasar verebilmektedir. Böylelikle bu maddelerden birçoğu bakterileri ve diğer yabancı istilacıları öldürecek bir mekanizma olarak serbest radikaller salgılamaktadır.

b. Hasar gören hücrel bileşenlerin ortadan kaldırılması gerekir; böylelikle lizozomlar ve diğer protein "sindirici" enzimler hasar sahasında yoğunlaşabilir.

c. Oksijen teminleri geçici olarak tükenen dokuların serbest radikallerin üretimine yol açan bir reaksiyonlar dizisini çekebileceğine ilişkin bulgular vardır.

İçsel olarak üretilen serbest radikal kaynakları şunlardır:

- Mitokondri
- Ksantin oksidaz
- Peroksizonlar

- İnflamasyon
- Fagositoz
- Arakidonat yolaklar
- Egzersiz
- İskemi/reperfüzyon hasarı

Dışsal olarak üretilen serbest radikal kaynakları ise şunlardır:

- Sigara
- Çevre kirleticiler
- Radyasyon
- Belirli ilaçlar, pestisitler
- Endüstriyel çözücüler
- Ozon

4.1.2. Biyolojide Serbest Radikaller

Serbest radikal reaksiyonlarının, vücudun bütününde yaşıml ilerlemesiyle birlikte olumsuz değışikler yarattığı belirtilmektedir. Bu tür yaş ile ilişkili değışiklerin normal olduğu ifade edilmektedir. Ancak bu yaygın patern üzerinde birleşen paternler, serbest radikal hasarını modüle eden genetik ve çevresel farklardan etkilenmektedir. Bunlar belirli yaşlarda genetik ve çevresel faktörler tarafından belirlenen hastalıklar olarak belirti vermektedir. Serbest radikal hastalıklarından en bilineni kanser ve aterosklerozdur. Kanserin başlangıcı kromozomal kusurlar ve onkojen aktivasyonu ile ilişkilidir. İyonize radyasyon tarafından başlatılan reaksiyonlar gibi endijenöz serbest radikal reaksiyonları tümör oluşumuyla sonuçlanabilmektedir. Elli beş yaş üzeri kişilerde yağ tüketimi ve lösemi ile göğüs, over ve rektum malignan neoplazilerden ölüm arasındaki anlamlı ilişki daha fazla lipid peroksidasyonun bir yansıması olabilmektedir (Udensi ve Tchounwou 2014). Ateroskleroz üzerine yapılan çalışmalarda hastalığın serbest radikal reaksiyonlarından kaynaklanabildiği ifade edilmektedir. Bu bileşikler endotelial hücre hasarını indükleyerek arteriyel duvarlarda değışiklik oluşturmaktadır (Niki 2011). Serbest radikaller en az 50 hastalığın patojenezinde yer almaktadır (Pam-Huy ve ark. 2008).

4.1.3. Sporda Serbest Radikaller

Normal solunumla indirgenen her 25 O₂ molekülü için bir serbest radikalın üretildiği bildirilmektedir (Phaniendra ve ark. 2015). Tüm vücudun oksijen tüketiminin egzersiz sırasında 10-15 kat arttığı göz önünde bulunduğunda, metabolizma artışının serbest radikal üretimini büyük ölçüde arttırdığı ifade edilmektedir. Bu artışta rol alan mekanizmalar arasında mitokondride elektron transport zincirinde akışın hızlanması, ksantin oksidaz aktivitesinin artması, lokal inflamasyon, antioksidan tüketimi yer almaktadır. İskelet kası kasılmasının hem ROS, hem de reaktif nitrojen türlerini (RNS) stimüle ettiği bilinmektedir (Min ve ark. 2011). ROS ve RNS'nin iskelet kası yapı ve fonksiyonu üzerindeki muhtemel negatif etkisi konusundaki ilk endişelere rağmen günümüzde serbest radikallerin iskelet kasının egzersize fizyolojik adaptasyonunda önemli bir rol oynadığı açıktır (Player 2012).

4.1.3.1. Aerobik egzersizle serbest radikal oluşumu

Egzersiz sırasında serbest radikallerin üretimi için pek çok muhtemel mekanizma vardır. Bunlardan ilki yüksek şiddetli aerobik egzersizde oluşan hiperoksik hasarı içermektedir. Bu tür egzersiz sırasında oksijen tüketimi dinlenme düzeylerinden 10-20 kat fazla olabilmektedir (Larsen ve ark. 2014). Bu oksijenin egzersiz yapan kaslara dinlenme durumunda 100-200 kat yüksek akışıyla sonuçlanabilmektedir (Joyner ve Casey 2015). Mitokondri veya daha spesifik olarak elektron transport sistemi, vücutta ters koşullar sırasında serbest radikal üretiminin muhtemel bölgesidir. Büyük bir oksijen akışına maruz kalan mitokondri, diğer daha zararlı radikallerin oluşumuna yol açan süperoksit radikalleri oluşturmaktadır (Matsuzaki ve ark. 2009). İntraselüler oksijen konsantrasyonları arttıkça oksijene elektron kaçağı hızının arttığı gösterilmiştir. Ancak bir hayvan modelinde mitokondriyel malfonksiyonun yalnızca %100 oksijene 40-50 saat maruz kaldıktan sonra oluştuğu ve doku hasarının çoğunun akciğerde gerçekleştiği gösterilmiştir (Jastroch ve ark. 2010). Öte yandan maksimum oksijen tüketiminin % 100'ünün üzerinde şiddetler da olabilmektedir. Bu şiddetteki egzersiz adenozin difosfat üretim hızında artışla birlikte ATP eksikliği ile sonuçlanabilmektedir. Bu ksantin, oksidaz içeren bir mekanizmayla serbest radikal üretimini aktive edebilmektedir (Baker ve ark. 2010).

Aerobik egzersiz sırasında serbest radikal üretiminin en olası kaynağı iskemi-reperfüzyon hasarı olarak bilinen durumdur. Egzersiz sırasında karaciğer, böbrekler ve splanknik bölge gibi pek çok organ hipoksiye maruz kalabilmektedir. Bu hipoksinin nedeni kanın çalışan kaslara şantıdır (Matsuzaki ve ark. 2009). Egzersizden sonra bu organlar, kan akışı normale döndükten sonra oksijenle reperfüzyon olmaktadır. Bu durum serbest radikallerle lipid peroksidasyonun oluşumuyla sonuçlanmaktadır (Marongiu ve Crisafulli 2014). Aerobik aktivite sırasında maksimum oksijen tüketiminin % 100'ünün üzerinde ölçülen lipid peroksidasyon ürünlerinin çoğunun karaciğerden geldiği öne sürülmektedir (Morris ve ark. 2016). Bunun nedeni bu tür egzersiz sırasında karaciğere giden kan akışının normalin beşte biri düzeyine inmesidir (Joyner ve Casey 2015). Çeşitli çalışmalarda maksimum oksijen tüketiminin % 100'ünün üzerinde yapılan egzersizin serbest radikallerin oluşumu üzerindeki etkisi, lipid peroksidasyon ürünleri ölçülerek incelenmiştir. Bazı çalışmalarda egzersiz öncesi ve sonrasında MDA konsantrasyonlarında fark saptanmamıştır (Sahlin ve ark. 1991; Guzel 2007). Bazı çalışmalarda ise egzersiz ile istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır (Ha ve ark. 2015; Algul ve ark. 2018). Bunun nedeni serbest radikallerde anlamlı bir artış bulunan çalışmalarda 80 km yarışı gibi daha güçlü egzersiz protokolleri kullanılmasıdır.

4.1.3.2. Direnç egzersizi sırasında serbest radikal oluşumu

Direnç egzersizi sırasında aktif kaslarda diğer organlara göre daha yüksek derecede iskemi reperfüzyon oluşabilmektedir. Yoğun konsentrik ve eksentrik eylemler geçiren kaslar kısa hipoksik koşullara maruz kalabilmektedir. Yoğun kas eylemleri kan akışını ve dolayısıyla oksijen mevcudiyetini geçici olarak azaltabilmektedir. Kas gevşemesi sırasında oksijen reperfüzyonu oluşmaktadır. Ayrıca kreatin kinaz gibi intramusküler enzimlerin kana kaçmasıyla endike olan membran bozulması da söz konusudur (Kim ve Lee 2015). Bu intraselüler kalsiyum düzeylerindeki artışlar gibi iyon akışlarına yol açabilmektedir. Kalsiyum düzeyleri ayrıca sarkoplazmik retikulumda yorgunlukla ilişkili fonksiyonel anormallikler nedeniyle artabilmektedir. Artan kalsiyum düzeylerinin serbest radikallerin üretiminde mitokondriyel fonksiyonu etkileyen majör faktörlerden biri olduğu gösterilmektedir (Jastroch ve ark. 2010). Ayrıca yüksek şiddetli egzersiz sırasında kas hücrelerine gelen travma inflamatuvar mediatörlerin aktivasyonu

sonuçlanabilmektedir. Bu mediatörler serbest radikal üretiminin fagositik ve endotelial mast hücre yolakları aracılığıyla etki etmektedir (Kvietys ve Granger 2012). Bu muhtemel mekanizmalar direnç egzersizinin serbest radikal üretimiyle sonuçlanabileceğini göstermektedir.

Direnç antrenmanında aktif kas bölgesi egzersiz sırasında veya egzersizden sonra serbest radikallerin üretimine önemli artışa yol açabilmektedir. Bu nedenle bir direnç egzersizi protokolünün lipid peroksidasyonda ölçülebilir artışlarla sonuçlanması mümkündür. Özellikle direnç egzersizi olmak üzere egzersiz sırasında serbest radikal üretimi için önerilen bir mekanizma, kas bölgesindeki iskemi-reperfüzyon ortamıdır. Bunun muhtemel faktörleri daha yüksek bir şiddette daha fazla miktarda kasın stimülasyonunun önemli derecede daha yüksek kas hasarı düzeyleri ile sonuçlanmalıdır (Kawamura ve Muraoka 2018).

Mevcut kanıtlar, ister aerobik isterse direnç egzersizi olsun vücuttaki serbest radikal üretiminin egzersiz yoğunluğuna bağlı olduğunu düşündürmektedir.

4.1.4. Serbest Radikaller ve Kas Hasarı

Serbest radikallerin egzentrik kas aktivitesiyle ilişkili kas hasarında rol alabileceği ileri sürülmüş olup, bulgular yoğun egzersizin serbest radikal üretimi ve vücudun antioksidan savunma sistemi arasındaki dengeyi bozabileceğini göstermiştir. Serbest radikal üretimi veya antioksidan koruma kaybı performansını ters etkileyebilmektedir (Adams ve Best 2002; Valko ve ark. 2007). Kreatin kinaz pek çok çalışmada kas hasarı için bir belirteç olarak kullanılmıştır (Brancaccio ve ark. 2010; Baird ve ark. 2012). Bir çalışmada 80 km'lik yarış sonrası koşucularda kreatin kinaz yanıtları ve serum MDA içeriği incelenmiştir (Kanter 1995). MDA ile kreatin kinaz arasında pozitif bir korelasyon bulunmuştur. Yüksek şiddetli direnç egzersizi ile oluşan membran bozulmasının büyük ölçüde kas üzerindeki mekanik yüklerin bir sonucu olduğu ileri sürülmüştür. Bu durum kasın yapısal bütünlüğünü bozmaktadır. Çalışmalar ayrıca kreatin kinaz yanıtlarının egzentrik egzersiz protokolleri sonrası 2 ile 4 gün arasında pik yaptığını göstermiştir. Bu durum bazı mekanizmaların egzersiz tamamlandıktan sonra bile hasara neden olmaya devam ettiğini göstermektedir (Baird ve ark. 2012). Yalnızca mekanik güçlerin dışındaki mekanizmalar da yüksek şiddetli egzersiz sonrası kas membranı bozulmasından sorumlu olabilmektedir. Dolaşımdaki nötrofillerin sayısının egzersizden sonra birkaç saat boyunca sürekli olarak arttığı gösterilmiştir (Cannon ve ark. 1990). Ayrıca

kalsiyumdaki intramusküler artışlar nedeniyle bozulan mitokondri egzersiz bittikten sonra serbest radikal üretmeye devam edebilir (Craig ve ark. 2015).

4.1.5. Nitrik Oksit Sintaz

Nitrik oksit formülü NO olan renksiz bir gazdır. Nitrojenin başlıca oksitlerinden biri olan nitrit oksit bir serbest radikaldir. Aynı zamanda zayıf bir oksidan olan nitrit oksit hemen proteinleriyle geri çevrilebilir etkileşimler üzerinden fizyolojik bir regülatörü temsil etmektedir. NO'nun biyoyararlılığına ve etkilerine süper oksit radikaliyle hızlı tepkimesi aracılık etmektedir. Nitrik oksidin stabilitesi O₂ ile artarken, buna karşılık antioksidanlar arasında yer alan SOD NO'nun biyolojik yarı ömrünü uzatmaktadır (Fukai ve Fukai 2011). NO'nun O₂ ile tepkimesi biyomembranlar ve lipoproteinlerde mevcut çoklu doymamış yağ asitlerinin lipid peroksidasyonu dahil olmak üzere prooksidan olaylara yol açmaktadır (Darley ve ark. 1992). Egzersiz endotelial hücrelerden NO salınımını uyarmaktadır (Nosarev ve ark. 2014). Vasküler fizyolojinin NO ile mekanik ilişkisi egzersiz antrenmanı sonrasında azalan kan basıncıyla ilişkilendirilmiştir (Mancia ve ark. 2007). Fiziksel egzersize yanıt olarak iskelet kasında NO üretiminde istatistiksel olarak anlamlı bir artış oluşmaktadır (Dyakova ve ark. 2015).

4.2. OKSİDATİF STRES

Oksidatif stres, serbest radikal üretimi ve antioksidan salınması arasındaki kritik denge bozulduğunda ortaya çıkan oksidatif hasar durumu olarak tanımlanmaktadır (Lobo 2010). Serbest radikal üretimi ve antioksidan savunma mekanizmaları arasındaki dengenin bir sonucu olarak ortaya çıkan oksidatif stres, lipidler, proteinler ve nükleik asitler gibi çok çeşitli molekül türlerine gelen hasarla ilişkilidir (McCord 2000). Kısa süreli oksidatif stres travma, enfeksiyon, ısı hasarı, hipertoksi, toksinler ve aşırı egzersiz ile hasar gören dokularda oluşmaktadır. Hasarlanan bu dokular enzim üreten radikallerde (örn. ksantin oksidaz, lipogenaz, siklooksijenaz) artışa, fagositlerin aktivasyona, serbest demir ve bakır iyonlarının salınımına veya oksidatif fosforilasyonun elektron transport zincirlerinin bozulmasına neden olmaktadır. Kanserin başlaması ve ilerlemesi ile birlikte radyasyon ve kemoterapinin yan etkileri de ROS ve antioksidan savunma sistemi arasındaki dengesizlikle ilişkilendirilmiştir. Ayrıca ROS diyabetes mellitus, yaşa bağlı göz hastalığı ve parkinson gibi

nörodejeneratif hastalıkların indüksiyonu ve komplikasyonlarıyla ilişkilendirilmiştir (Rao ve ark. 2006).

4.2.1 Oksidatif Stres ve İnsan Hastalıkları

Oksidatif stresin ateroskleroz, inflamatuvar durum, belirli kanserler ve yaşlanma süreci gibi pek çok koşullarla ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Günümüzde oksidatif stresin tüm inflamatuvar hastalıkları (artrit, vaskülit, glomerulonefrit, lupus eritematöz, yetişkin solunum hastalıkları sendromu), iskemik hastalıkları (kalp hastalıkları, inme, intestinal iske mi), edinilmiş immün yetmezlik sendromunu, organ naklini, gastrik ülserleri, hipertansiyonu, nörolojik bozuklukları (Alzheimer hastalığı, parkinson hastalığı, kas distrofi), alkolizmi ve sigara ile ilgili pek çok hastalığı tetiklediği belirtilmektedir (Carvalho ve ark. 2017).

4.2.1.1. Kardiyovasküler hastalıklar

Günümüzde kalp hastalıklarının yarısından çoğunun ölümle sonuçlanabildiği bilinen bir gerçektir. Oksidatif olaylar kardiyovasküler hastalıkları etkileyebilmektedir. Bu nedenle kalp, sağlıklı yaşam için oldukça önemlidir. Çoklu doymamış yağ asitleri kanda düşük dansiteli lipoproteinlerin (LDL) önemli bir kısmı olarak oluşur ve LDL'de bu lipid bileşenlerin oksidasyonu aterosklerozda yaşamsal bir rol oynamaktadır (Kita ve ark. 2001). Damar duvarlarındaki en önemli üç hücre türü; endotel hücreler, düz kas hücresi ve makrofajlar olup, lipid peroksidasyonu etkileyen serbest radikalleri salıyabilmektedir (Zhai ve ark. 2012). Yüksek düzeyde oksidize lipidlerle birlikte reaksiyon sürecine kan damarı hasarı devam eder ve köpük hücreleri ile aterosklerotik plak üretimine yol açabilir. Oksidize LDL anterojenik olup, ateroskleroz plakların oluşumunda önemli olduğu düşünülmektedir. Ayrıca oksidize LDL sitotoksik olup, endotel hücrelere doğrudan zarar verebilir. B-karoten ve E vitamini gibi antioksidanlar çeşitli kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde oldukça önemli bir role sahiptir (Degenais ve ark. 2000).

4.2.1.2. Karsinogenez

Süperoksit anyon, hidrojen peroksit, hidroksil radikal ve NOS gibi ROS ve RNS ve bunların biyolojik metabolitleri aynı zamanda karsinogenezde de önemli rol oynamaktadır. Serbest radikallerin DNA ile reaksiyonu zincir kırıkları modifikasyonu ve DNA proteini çapraz bağlarını içerdiğinden, ROS DNA hasarını

indüklemektedir. Çok sayıda araştırmacı serbest radikallerin karsinogenez, mutasyon ve transformasyona katıldığını ileri sürmüştür. Serbest radikallerin biyosistemdeki varlığının mutasyon, transformasyon ve sonunda kansere yol açabileceği açıktır. Radyasyonun en iyi bilinen biyolojik etkisi olan mutajenez indüksiyonu, başlıca DNA'nın HO tarafından zarar görmesiyle oluşmaktadır. Bu etkiler hücre mutajenezine neden olmakta ve karsinogenez lipid peroksitleri de karsinogenlerin aktivasyonundan sorumludur (Lobo 2010).

Antioksidanlar, doğrudan ROS'ları temizlemekle ve/veya protein fosforilasyonuna sekonder hücre çoğalmasını inhibe ederek oksidatif stres kaynaklı karsinogenezini azaltabilmektedir. B-karoten, antioksidan fonksiyonu aracılığıyla kansere karşı koruyucu olmaktadır. Çünkü oksidatif ürünler genetik hasara yol açmaktadır. Böylelikle B-karotenin foto koruyucu özellikleri ultraviyole ışık kaynaklı karsinogenezine karşı koruyucudur. B-karotenin immün gelişimi kansere karşı korumada katkı sağlamaktadır. B-karoten, karsinogenezin karaciğer metabolizması etkilerini değiştirerek antikarsinogenik etkiye sahiptir (Druesne-Pecello ve ark. 2010).

C vitamini, kanserin önlenmesine yardımcıdır (Carr ve Cook 2018). C vitamininin karsinogenezini etkilediği muhtemel mekanizmalar antioksidan etkiler, nitrozaminlerin oluşumunu bloke etme, immün yanıtın gelişimi ve karaciğer enzimlerinin detoksifikasyonunun hızlandırılmasını içermektedir. Önemli bir antioksidan olan E vitamini, humoral antikor korunumunu, bakteriyel enfeksiyonlara karşı direnci, hücre aracılı immüniteyi ve T-lenfosit tümör nekroz faktörü üretimini artırarak, mutajen oluşumunu inhibe ederek, DNA'daki membranları onararak ve mikro hücre hattı oluşumunu bloke ederek immunokompetansta rol oynamaktadır. (Maggini ve ark. 2018). Bu nedenle E vitamini İmmün sistemini uyararak karsinogenezini inhibe edebilir. E vitaminin kanserden korunmada yararlı olduğu ifade edilmektedir (Yang ve ark. 2012).

4.2.1.3. Oksidatif stres ve yaşlanma

İnsan vücudu yaşlanmaktan uzak durmak için sürekli bir mücadele halindedir. Araştırmalar, hücrelere gelen serbest radikal hasarının yaşla ilişkili patolojik değişikliklere yol açtığını öne sürmektedir (Gladyshev 2014). Artan sayıda hastalığın yanı sıra yaşlanma sürecinin kendisi de bu reaktif ve potansiyel olarak yok edici moleküllerle doğrudan veya dolaylı bir ilişki göstermektedir (Liguori ve ark. 2018). Yaşlanmanın temel mekanizması, DNA veya hücresel ve fonksiyonel hasarın

birikimine dayanmaktadır (Cantuti ve ark. 2000). Serbest radikallerin azaltılması veya üretim oranlarının düşürülmesi yaşlanmayı geciktirmektedir. Bazı besinsel antioksidanların yaşlanmayı geciktirdiği ve hastalığı önlediği söylenmektedir. Oksidatif stresin yaşlanma sürecinde yaygın olarak olduğu ve antioksidan durumun yaşlanmayla ilişkili oksidatif hasarın etkilerini istatistiksel olarak anlamlı derecede etkilediği görülmektedir. Araştırmalar serbest radikallerin yalanma üzerinde önemli etkisi bulunduğunu, serbest radikal hasarının uygun antioksidan savunma ile kontrol edilebileceğini ve optimum antioksidan besin alımının yaşam kalitesinin artırılmasına katkıda bulunacağını ileri sürmektedir. Antioksidanların yaşam süresini bile olumlu olarak etkileyebileceği öne sürülmektedir (Bartozs ve Bartozs 2014).

4.2.2. Protein Oksidatif Hasarı

Protein oksidasyonu, amino asit kalıntılarında parçalanmaya, protein-protein çapraz bağlantılarının oluşumuna ve sonunda fonksiyon kaybına yol açan protein bel kemiğinin oksidasyonuna neden olmaktadır. Zarar gören proteinler intraselüler yolları etkileyerek farklı hastalıklara katkıda bulunmaktadır. Protein degradasyonundan sorumlu mekanizmalar uygun bir şekilde işlev görmediğinde, değişmiş proteinler hücrede birikmekte ve patolojik kondisyonların gelişimine sebebiyet vermektedir. Oksidatif protein hasarının belirteçlerini spesifik olarak saptamak amacıyla çeşitli in vitro testler geliştirilmiştir. Nitrotirosin, ROS aracılı tirozin nitrasyonunun bir ürünü ve inflamasyon ile NO üretiminin bir biyobelirteci olup, likit kromatografi kütle spektrometresi (LC-MS/MS) ve enzim bağlı immün test (ELISA) yöntemleriyle saptanmaktadır. Protein karbonil grupları (CO), oksidasyon sırasında protein yan zincirleri tarafından üretilmektedir. Romatoid artrit, alzheimer hastalığı, diyabet, sepsis ve kronik böbrek yetmezliğinde yüksek protein CO düzeyleri saptanmıştır (Dalle-Donne ve ark. 2003).

İn vivo protein oksidasyonu aerobik yaşamın doğal bir sonucudur. Hücrel metabolizmanın yan ürünleri olarak veya çevresel kaynaklardan üretilen oksijen radikalleri ve diğer ROS, proteinlerin amino asitlerinde modifikasyonlara neden olmaktadır. Bu genel olarak protein fonksiyonunun ve/veya enzimatik aktivitenin kaybıyla sonuçlanmaktadır. Oksijenli bir ortamda yaşamak, ROS olarak bilinen moleküler oksijen moleküllerinin saptanarak detoksifiye edilmesi için etkili hücrel stratejiler geliştirilmesini gerekli kılmıştır. Oksidanların uygun veya uygun olmayan şekillerde üretimi ile birlikte organizmaların oksidatif strese yanıt verebilme

yeteneği, karmaşık bir şekilde yaşlanma ve yaşam sũresine bağlanmıştır (Salmon ve ark. 2010).

Araştırmalar, oksidize protein dũzeyinin yaşla birlikte arttığını ve bazı bilinmeyen oksidasyon yolaklarının, protein oksidasyonundan kısmen sorumlu olduğunu gũstermiřtir. Oksidize proteinlerin birikimini etkileyebilecek çeşitli faktũrler vardır. Örneğin metabolik hızda tũre ۆzgũ farklılıklar gũrũlmekte ve bunlar oksidize makromolekũllerin oluşumunu etkilemektedir. Ayrıca oksidize proteinlerin proteolitik klevaj yoluyla daha az etkili olacak bir şekilde ortadan kaldırılması da yaşla birlikte oksidize protein birikimini desteklemektedir. Bununla birlikte belirli dokularda yaşlanmayla birlikte enzimatik veya non-enzimatik savunma sistemlerinde azalma gũrũlmektedir. İn vivo oksidize amino asitlerin birilimi ve ortadan kaldırılmasının kompleks biyokimyası hakkında bilinenler azdır. Ancak oksidize protein birikiminin pro-oksidan, antioksidan ve proteolitik aktiviteler arasında dengeye bağlı olduğu ۆngũrũlmektedir (Sitte 2003).

4.2.3. Lipid Peroksidasyon

Lipid peroksidasyon hũcresele membranları, lipoproteinleri ve lipid içeren diğer molekũlleri oksidatif stres koşullarında etkileyen oksidatif hasardır. Hũcresele membran lipidleri oksidatif atağın en yaygın substratlarını temsil etmektedir. Lipid peroksidasyon bir zincir reaksiyonu olup, hũcre membranlarındaki doymamış yağ asitlerini etkileyerek hasar veren serbest radikaller tarafından oluşturulmaktadır. Serbest radikaller lipid peroksidasyon sũrelerinin başlatıcısı ve sonlandırıcısıdır (Snezana ve ark. 2014). Hidroksil radikalın ROS'ũ başlattığı ve hidrojen atomunu kaldırdığı bũylelikle lipid radikal oluşturarak dien konjugata dũnũřtũrdũđũ belirtilmektedir. Lipid peroksidasyon nedeniyle alkenler, malanoaldehid ve izoprostanlar gibi çok sayıda bileşik oluşmaktadır. Bu bileşikler lipid peroksidasyon analizinde belirteç olarak kullanılmakta olup, nũrodejeneratif hastalıklar, iskemik reperfũzyon hasarı ve diyabet gibi pek çok hastalıkta doğrulanmıştır (Sultana ve ark. 2013). Membran lipid peoksidasyonuna yanıt olarak ve spesifik metabolik durumlarla onarım kapasitelerine gũre hũcreler, hũcre sağ kalımını teşvik etmekte veya hũcre ۆlũmũnũ indũklemektedir (Ayala ve ark. 2014).

Lipid peroksidasyonun hũcre membranındaki etkisi ve bu oksidatif hasarların hem fizyolojik sũreler, hem de patolojik koşullarda nasıl yer aldığı çeşitli çalışmalarla incelenmiştir (Kimmunen ve ark. 2012; Reis ve Spickett 2012; Volinsky

ve Kimmunen 2013). Lipid peroksidasyonun genel süreci üç aşamadan oluşmaktadır. Bunlar; başlama, ilerleme ve sona ermedir (Kanner ve ark. 1987). Lipid peroksidasyonun başlama aşamasında, hidroksil radikal gibi prooksidanlar karbon merkezli lipid radikali oluşturan allilik hidrojeni çıkarmaktadır. İlerleme aşamasında, lipid radikal oksijenle hızla tepkimeye girerek yeni bir peroksi radikal oluşturmaktadır. Bu lipid peroksi radikal ise başka bir lipid molekülünden hidrojen çıkararak yeni bir lipid radikal ve lipid hidroperoksit üretmektedir. Sona erme aşamasında ise, E vitamini gibi antioksidanlar peroksi radikale bir hidrojen atomu bağışlayarak, non-radikal ürünleri oluşturmak üzere başka bir peroksi radikali ile tepkimeye giren E vitamini radikalini oluşturmaktadır (Yin ve ark. 2011).

4.2.3.1. Malondialdehid

Malondialdehid (MDA) hücrelerde çoklu doymamış yağ asitleri peroksidasyonunun final ürünlerinden biridir. MDA nominal formülü $CH_2(CHO)_2$ olan organik bir bileşiktir. Renksiz bir sıvı halindeki MDA enol olarak oluşan son derece reaktif bir bileşiktir. ROS çoklu doymamış lipidleri degrade ederek MDA oluşturmaktadır (Gaschler ve Stockwell 2017). Egzersiz ve spor alanlarında MDA lipid peroksidasyon düzeyini göstermek amacıyla en sık kullanılan belirteçtir. MDA konsantrasyonlarının, egzersizden hemen sonra başlayarak dört saate kadar arttığı gösterilmiştir (Atashak ve Sharafi 2013; Michailidis ve ark. 2007).

4.2.3.2. Tiyobarbutürik asit reaktif maddeleri

Tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri (TBARS) lipid peroksidasyonunun bir yan ürünüdür. TBARS örneğin kalp krizi veya çeşitli inme türleriyle yukarı doğru regüle olmaktadır (Lee ve ark. 2012). ROS yarı ömürleri son derece kısa olduğundan, doğrudan ölçülmesi zordur. Bunun yerine TBARS gibi oksidatif stres tarafından üretilen hasarın çeşitli ürünleriyle ölçülmektedirler. TBARS analizlerinde, mevcut MDA'nın yanı sıra reaksiyonun hidrolitik koşulları tarafından lipid hidroperoksitlerden üretilen MDA da ölçülmektedir. Bugün için TBARS lipid peroksidasyonunun yol açtığı oksidatif stresin standart bir belirteci kabul edilmektedir (Tsai ve Huang 2015). Aerobik ve anaerobik egzersiz sonrası TBARS düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artış bulunurken, glutatyon düzeyleri ise egzersiz yapmayan kontrol grubuna kıyasla önemli derecede azalmıştır (Ilhan ve ark. 2004).

4.2.4. DNA Oksidatif Hasarı

Pek çok çalışmada DNA ve RNA'nın oksidatif hasara karşı duyarlı olduğu açıkça görülmektedir. Özellikle yaşlanma ve kanserde DNA'nın önemli bir hedef olarak görülmektedir (Maynard ve ark. 2015). Ekzojen olarak radyasyon veya kimyasal ajanlarla veya endojen olarak serbest radikallerle DNA'ya gelen oksidatif hasarın genel olarak kansere neden olan önemli bir faktör olduğu belirtilmektedir (Markkanen 1990). Hidrojen peroksit, hidroksil radikaller, singlet oksijen ve peroksinitrit gibi ROS tarafından DNA'da oluşturulan oksidatif hasar mutajenik, karsinojenik ve yaşlanma süreçlerinde önemlidir (Kanno ve ark. 2012).

ROS kaynakları çok çeşitli olup, normal aerobik metabolizma ve fagositoz gibi bazıları kaçınılmazdır. Mitokondriyal respirasyon sırasında oksijen tek elektron transferi geçirerek normal olarak süperoksit dismutazla (SOD) hidrojen peroksitlere dönüştürülen süper oksit anyon radikalleri üretmektedir. Hidrojen peroksitler nükleer membran boyunca taşınabilmekte, metal iyonlarının varlığında DNA'nın oksidatif modifikasyonuna neden olan hidroksil radikalleri üretmektedir (Mokudai ve ark. 2012).

DNA'ya gelen oksidatif hasar baz modifikasyonu, şeker hasarı, zincir kırıkları ve DNA proteini çapraz bağlarıyla sonuçlanmaktadır. Bunlardan guaninin C-8 bölgesinde hidroksil radikalleri tarafından modifikasyonu sıklıkla 8-hidroksi-2-deoksiguanozin (8-OHdG) olarak adlandırılır ve en çok çalışılan lezyondur (Platchetka ve ark. 2013). DNA hasarının onarımı üzerine 8-OHdG idrarla atılmaktadır. 8-OHdG'nin idrarla atılımı genel oksidatif DNA hasarının *in vivo* bir ölçümüdür (Pilger ve ark. 2002). 8-OHdG'nin oksidatif stres için biyolojik bir belirteç olarak kullanılabilmesi öne sürülmüştür. *In vitro* çalışmalarda DNA'nın singlet oksijen, UV ışığı, radyasyon ve Fenton reaksiyonuna maruz kalması 8-OHdG üretimi ile sonuçlanmıştır (Yin ve ark. 2013). Ayrıca sigara veya aşırı egzersiz gibi yüksek oksidatif stres, yüksek 8-OHdG üretimiyle ilişkilendirilmiştir (Guo ve ark. 2016; Chen ve ark. 2015).

4.3. ANTIOKSİDANLAR

Antioksidanlar saldırı halindeki serbest bir radikale bir elektron vererek nötralize edip, hasar kapasitesini azaltmaya yetecek kadar kararlı olan moleküllerdir. Antioksidanlar serbest radikalleri hücrelere saldırmadan önce stabilize etme veya

deaktive etme yeteneğine sahiptir. Bunlar optimum hücrel ve sistemik sağlığın korunması için kesinlikle kritiktir (Kurutas 2016). Antioksidanlar başlıca serbest radikal temizleme özellikleri aracılığıyla hücrel hasarı geciktirmekte veya inhibe etmektedir. Antioksidanların vücudun savunma sisteminde ROS'a karşı oldukça önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (Lobo ve ark. 2010). Antioksidanlar nispeten küçük konsantrasyonda bile oksidasyon prosesinin bir inhibütörü olup, bu nedenle vücutta farklı bir fizyolojik rolleri vardır. Bu düşük moleküler ağırlıklı antioksidanlar serbest radikallerle güvenli bir şekilde etkileşerek yaşamsal moleküller zarar görmeden önce zincir reaksiyonunu sonlandırmaktadır. Fenoller, flavonoidler ve karotenoidler gibi çeşitli fitokimyasal bileşen sınıflarına ait bileşiklerin plazmada O₂, OH veya lipid peroksil radikal LOO gibi bileşiklerini temizleyebildikleri bilinmektedir (Banerjee ve ark. 2008).

Antioksidanlar oksidasyonun zincir reaksiyonlarını durdurur. Bazı antioksidanlar serbest radikal oluşturan moleküllere karşı çalışarak oksidatif hasara yol açan domino etkisine başlamadan bunları yok eder (Younus 2018). Antioksidanlar vücuda oksidatif hasar vermelerinden önce serbest radikallerin düzeylerini kontrol etmek üzere çalışır. Örneğin SOD gibi belirli enzimler diğer kimyasallarla birlikte serbest radikalleri zararsız moleküllere dönüştürmeye çalışır (Younus 2018). Diyet antioksidanları vücutta doğal olarak oluşan enzimlerin etkisini takviye eder ve bazı çalışmalarda antioksidan bakımından zengin gıdaların yüksek oranda bulunduğu bir diyetin kanser ve kalp hastalığı riskini azaltabileceğini göstermiştir (Pellegrino 2016; Stanner ve ark. 2004). Bu fikir klinik çalışmalarla test edilmiştir ancak doğru olmadığı görünmektedir. Çünkü antioksidan takviyelerinin kronik hastalık riski üzerinde açık bir etkisi yoktur (Lotito ve Frei 2006).

Vücudun oksidatif strese karşı savunması antioksidan mikrobeyinleri (vitaminler ve minareller) enzimlerle birleştirilerek elde edilmektedir. Vitaminler ROS için verici ve alıcı olarak davranırken, minareller ise enzimlerin aktivitesini düzenlemektedir (Opara 2002). Antioksidanlar serbest radikalleri önleyen, nötröle eden veya öldüren basit maddelerdir. Bunu yaparak hücreleri, genetik kodu ve immün sistemini korumaktadır (Speakman ve Selman 2011).

Bilimsel olarak sporcuların veya uzun ya da yoğun egzersize katılan kişilerin sedanter insanlardan daha yüksek düzeyde antioksidanlara ihtiyaç duyduğu gösterilmiştir. Yoğun egzersiz sonrası serbest radikal üretimi yüksek olup, iyi bir antioksidan formülü spor performansını artırarak optimum immün fonksiyonu

destekler. Başta sporcular olmak üzere güçlü bir antioksidan formülü herkes için gereklidir (Rowinsky ve ark. 2013).

4.3.1. Antioksidanların Tarihçesi

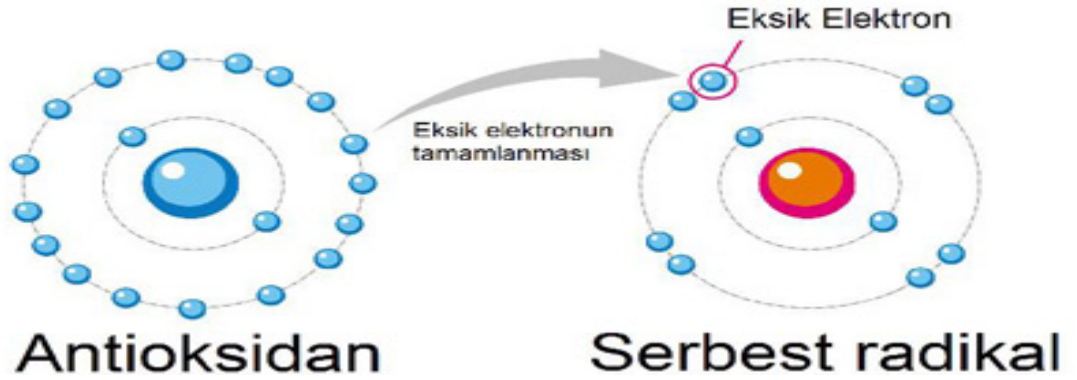
Antioksidan terimi, oksijen tüketimini önleyen bir kimyasal belirtmek için kullanılmıştır. Ondokuzuncu yüzyılın sonlarında ve 20. yüzyılın başlarında antioksidanların metal korozyonun önlenmesi, lastik vulkanizasyonu ve yakıtların polimerasyonu gibi önemli endüstri süreçlerindeki kullanımı konusunda ayrıntılı araştırmalar yapılmıştır (Lobo ve ark. 2010).

Antioksidanların biyolojideki rolü konusundaki ilk çalışmalar doymamış yağların oksidasyonunun önlenmesindeki kullanımlarına odaklanmıştır (Richard ve ark. 2008). Antioksidan aktivitesi basit bir şekilde yağı oksijen içeren kapalı bir kaba koyarak ve oksijen tüketiminin oranını ölçerek saptanabilir. Ancak A, C ve E vitaminlerinin oksidan olarak belirlenmesi bir evrim yapmış ve antioksidanların canlıların biyokimyasındaki önemini fark edilmesine yol açmıştır (Canter ve ark. 2007). Antioksidanların etki mekanizmasının ilk keşfi, antioksidan aktivitesi bulunan bir maddenin kendisinin kolaylıkla oksidize olduğunun bulunmasıyla olmuştur (Moreau 1922; Wolf 2005). E vitamininin lipid peroksidasyon sürecini nasıl önlediği konusundaki araştırmalar antioksidanların sıklıkla ROS'ları temizleyerek oksidatif reaksiyonları önlediğinin saptanmasına yol açmıştır (Wolf 2005).

4.3.2. Antioksidanların Etki Mekanizması

Antioksidanlar, serbest radikallerin zararlarını çeşitli yollarla önlemektedir (Speakman ve Selman 2011). Antioksidanlar serbest radikallerin oluşumunu önleyebilmekte, hücreleri serbest radikal hasarından koruyabilmekte ve serbest radikallere bağlanarak onları inaktive edebilmektedir. Böylelikle vücudun savunma sistemini güçlendirmektedir (Speakman ve Selman 2011). Antioksidanlar lipidleri radikallerle peroksidasyondan korur. Antioksidanlar elektronlarını serbest radikallere verdiği için etkilidirler. Bir serbest radikal bir antioksidandan elektron kazandığında artık hücreye saldırmaya ihtiyacı kalmaz ve oksidasyonun zincir reaksiyonu kırılır (Lobo ve ark. 2010). Antioksidanlar hücre ve doku hasarına karşı koruduğundan, yeterli antioksidan düzeyi vücuttan kaslara daha az oksidatif hasar gelmesine yol açar. Bu, yoğun egzersiz sonrası daha hızlı iyileşmeyi sağlar. Antioksidan takviyesinin serbest radikal hasarından korunmada çok değerli olduğu kanıtlanmıştır.

Yüksek şiddetli egzersizin serbest radikal üretimini artırdığı göz önüne alındığında antioksidan takviyeleri uzun aerobik aktivite sırasında yarar sağlamaktadır (Powers ve Jackson 2008).



Şekil 2. Serbest radikaldeki eksik elektronun antioksidan tarafından tamamlanması

4.3.3. Antioksidan Etkinin Düzeyleri

Savunma sistemlerinde antioksidanlar farklı düzeylerde etki etmektedir. Bunlar önleyici, radikal temizleyici, onarım ve de novo ile adaptasyon düzeyleridir (Noguchi ve ark. 2000).

İlk savunma hattı serbest radikallerin oluşumunu baskılayan önleyici antioksidanlardır. İn vivo hassas mekanizma ve radikal oluşum bölgesi henüz tam olarak anlaşılacakla birlikte metal kaynaklı hidroperoksit dekompozisyonları ve hidrojen peroksit önemli kaynaklarıdır. Bu tür reaksiyonları baskılamak için bazı antioksidanlar serbest radikallerin üretimi olmaksızın hidroperoksitleri ve hidrojen peroksidi önceden alkol ve suya indirgemektedir. Glutasyon peroksidaz, glutasyon-s-transferaz, fosfolipid hiperoksit glutasyon peroksidaz ve peroksidazın alkolü karşılamak üzere lipid hidroperoksitleri çürüttüğü bilinmektedir. GSH ve CAT hidrojen peroksiti suya indirgemektedir (Lubos ve ark. 2011).

Savunmanın ikinci hattı zincir başlangıcını baskılamak ve/veya zincir propagasyon reaksiyonlarını kırmak üzere aktif radikalleri temizleyen antioksidanlardır. Çeşitli endojen radikal temizleyici antioksidanların varlığı bilinmektedir. Bunlardan bazıları hidrofilik iken, bazıları da lipofiliktir. C vitamini, ürik asit, bilirubin, albümin ve tioller hidrofilik radikal temizleyici antioksidanlar

iken, E vitamini ve ubikuinol lipofilik radikal temizleyici antioksidanlardır. E vitamini en güçlü radikal temizleyici lipofilik antioksidan olarak kabul edilmektedir (Kawamura ve Muraoka 2018).

Üçüncü savunma hattı onarım ve de novo antioksidanlardır. Memeli hücrelerinin mitokondrisinde ve sitozolde bulunan proteolitik enzimler, proteinazlar, proteazlar ve peptidazlar oksidatif olarak modifiye proteinleri tanır, ayrıştırır ve ortadan kaldırarak oksidize proteinlerin birikimini önler. DNA onarım sistemleri de oksidatif hasara karşı total savunma sisteminde önemli rol oynar. Glikosilazlar ve nükleazlar gibi hasar gören DNA'yı onaran çeşitli enzim türleri bilinmektedir. Adaptasyon olarak bilinen başka bir önemli fonksiyonda serbest radikallerin üretimi ve reaksiyonları için sinyal uygun antioksidanların oluşumunu ve doğru bölgeye transportunu indükler (Kawamura ve Muraoka 2018).

Tablo 1. Antioksidanların nötralize edici etkileri

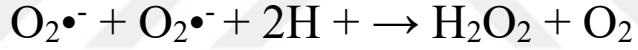
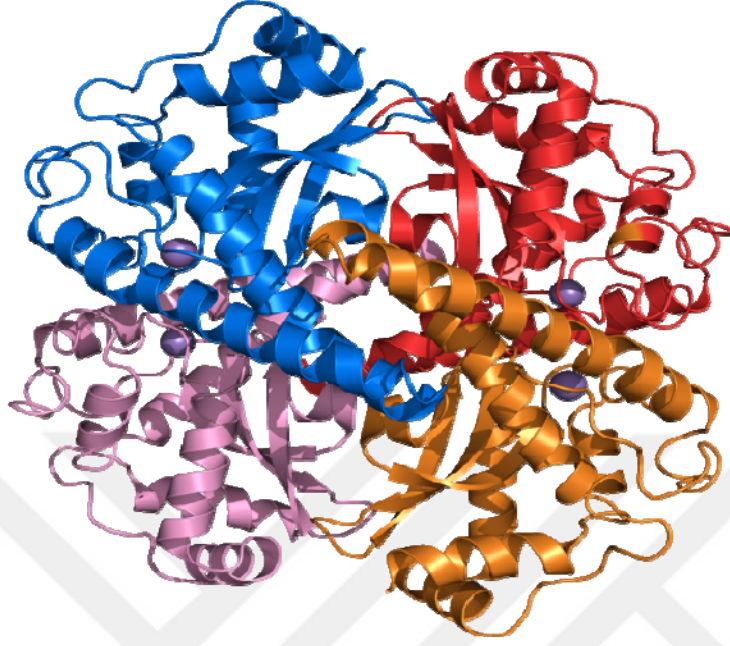
ROS	NÖTRALİZE EDİCİ ANTIOKSİDANLAR
Hidroksil radikal	C vitamini, glutatyon, flavonoidler, lipoik asit
Süperoksit radikal	C vitamini, glutatyon, flavonoidler, SOD
Hidrojen peroksit	C vitamini, glutatyon, beta karoten, E vitamini, CoQ10, flavonoidler, lipoik asit
Lipid peroksitler	Beta karoten, E vitamini, ubikuinol, flavonoidler, glutatyon peroksidaz

4.3.4. Antioksidan Türleri

4.3.4.1. Enzimatik antioksidanlar

Hücreler oksidatif strese karşı etkileşen bir antioksidan enzimleri ağı ile korunur (Kurutas 2016). Burada oksidatif fosforilasyon gibi süreçlerle salınan süperoksit önce hidrojen peroksite dönüştürülür ve daha sonra su vermek üzere ayrıca indirgenir. Bu detoksifikasyon yolağı çok sayıda enzimin sonucu olup, SOD'ler ilk adımı katalizler ve daha sonra katalazlar ile çeşitli peroksidazlar hidrojen peroksiti ortadan kaldırır (Guettner 2011).

4.3.4.1.1. Süperoksit dismutaz (SOD)



Şekil 3. Süperoksit dismutaz moleküler yapısı

Süperoksit dismutazlar, süperoksit anyonun oksijen ve hidrojen peroksite parçalanmasını katalize eden enzimlerdir. SOD enzimleri hemen hemen tüm aerobik hücrelerde ve ekstraselüler sıvılarda bulunur (Johnson ve Giulivi 2005). Metal kofaktöre bağlı olarak SOD'nin üç ana familyası vardır: Cu/Zn (hem bakır hem de çinkoya bağlanır), Fe ve Mn türleri (demir veya manganze bağlanır) ve son olarak Ni tipi nikel bağlanır (Miller 2012). Yüksek bitkilerde SOD izoenzimleri farklı hücre kompartmanlarına yerleşmiştir. Mn-SOD mitokondri ve peroksizomlarda bulunur. Fe-SOD başlıca kloroplastlarda bulunur, ancak peroksizomlarda da saptanmıştır. Cu/Zn-SOD sitozol, kloroplastlar, peroksizomlar ve akoplastta bulunur (Corpas ve ark. 2006).

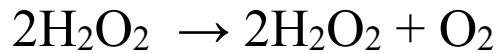
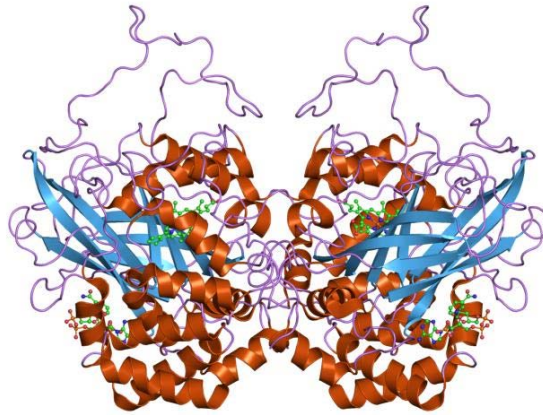
İnsanlarda (diğer tüm memeliler ve omurgalılarda olduğu gibi) SOD'nin üç formunda bulunur. SOD1 sitoplazmada ve SOD2 mitokondride bulunurken, SOD3

ise ekstraselülerdir. SOD1 ve SOD3 reaktif merkezlerinde bakır ve çinko içerirken SOD2’de ise manganez vardır. SOD diğer enzim CAT ile uyum içinde serbest radikalleri ve özellikle $O_2^{\bullet-}$ yi etkisiz hale getirerek yok edebilir.

Dayanım antrenmanı iskelet kasında SOD aktivitesini ve üç SOD izoenzimi için mRNA ekspresyonunu artırır (Zhao ve ark. 2013). Ancak akut egzersizin SOD izoenzimleri için mRNA ekspresyonu üzerinde tartışma vardır. Özellikle akut egzersizi takiben SOD3 ekspresyonu konusunda yeterli bilgi yoktur (Hitomi ve ark. 2008).

Egzersiz ve SOD arasındaki ilişkiyi araştırmak üzere kan, iskelet kası karaciğer vb yapılarda SOD üzerine çalışmalar yapılmış ve egzersiz aracılığıyla Mn-SOD ve Cu/Zn-SOD aktivitesi veya konsantrasyonunda yükselmeler bildirilmiştir (Kwon ve ark. 2014).

4.3.4.1.2. Katalaz



Şekil 4. Katalazın moleküler yapısı

Katalaz oksijene maruz kalan tüm canlılarda bulunan bir enzim olup, hidrojen peroksitin su ve oksijene dekompozisyonunu katalize eder (Chelikani ve ark. 2004). Hidrojen peroksit pek çok normal metabolik sürecin zararlı bir yan ürünüdür. Hasarı önlemek için hızlı bir şekilde daha az tehlikeli maddelere dönüştürülmelidir. Bu amaçla CAT hücreler tarafından sıklıkla hidrojen peroksitin daha az reaktif gaz oksijen ve su moleküllerine dekompozisyonda kullanılır. Bilinen tüm hayvanlar her

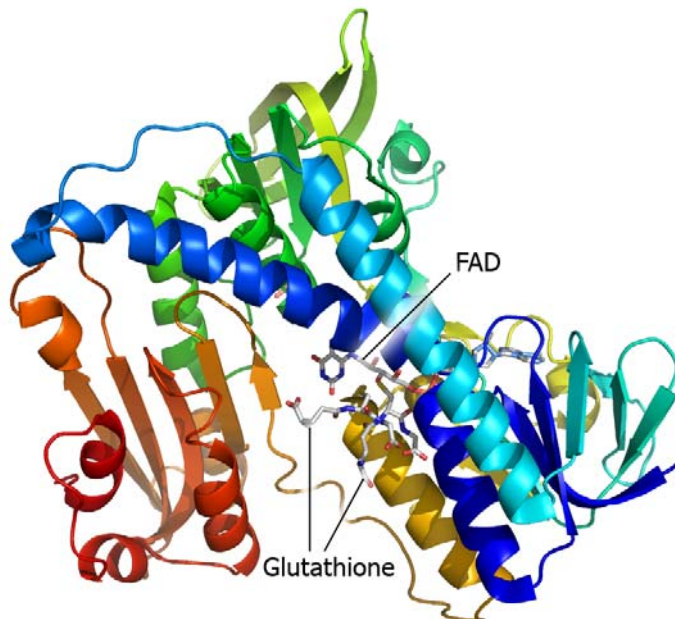
organda CAT'ı kullanmakta olup, özellikle karaciğerde yüksek düzeyler oluşur (Gaetani ve ark. 1996).

4.3.4.1.3. Glutasyon sistemleri

Glutasyon serbest radikallerin neden olduğu hasarı en aza indirir ve hücre sağlığı için oldukça önemlidir (Sims ve Muyderman 2010). Glutasyon sistemi glutasyon, glutasyon redüktaz, glutasyon peroksidazlar ve glutasyon S-transferazları içerir. Bu sistem hayvanlarda, bitkilerde ve mikroorganizmalarda bulunur (Meister ve Anderson 1983). GSH hidrojen peroksit ve organik hidroperoksitlerin yıkımını katalize eden dört selenyum kofaktörü içeren bir enzimdir. Glutasyon S-transferazlar lipid peroksitlerle yüksek aktivite gösterir. Bu enzimler karaciğerde özellikle yüksek düzeydedir ve aynı zamanda detoksifikasyon metabolizması olarak görev yaparlar (Hayes ve ark. 2005).

4.3.4.1.4. Glutasyon redüktaz

Aynı zamanda glutasyon disülfid redüktaz olarak da bilinen GR, insanlarda GR geni tarafından kodlanan bir genidir. İnsan hücrelerinde uygun fonksiyonun sürdürülmesi ve oksidatif stresin önlenmesinde kilit bir rol oynar. Hidroksil radikalleri, singlet oksijeni ve çeşitli elektrofilleri temizleyebilir (Deponte 2013). Yapılan çalışmalarda egzersizin glutasyon yenilemesini arttırdığı ve hücreleri elektromekanik disfonksiyon ve hücre ölümüne karşı koruduğu gösterilmiştir. Egzersizin GR artışına yol açtığı saptanmıştır (Frasier ve ark. 2011).



Şekil 5. Glutasyon redüktazın moleküler yapısı

4.3.4.1.5. 8-OH-deoksiguanozin

Selüler membranların, proteinlerin ve DNA'nın lipidlerinde kalıcı oksijen hasarı oluştuğuna dair kapsamlı deneysel bulgular mevcuttur. Nükleer ve mitokondiyal DNA'da 8-OHdG serbest radikal kaynaklı oksidatif lezyonların baskın formlarından biridir. Bu nedenle oksidatif stres için bir biomarker olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır (Valavanidis ve ark. 2009). Bir hücre içindeki 8-OHdG konsantrasyonları oksidatif stresin bir ölçüsüdür. Egzersizin nükleer DNA'da lenfositten hazırlanan 8-OHdG düzeylerini azalttığı mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte, egzersiz DNA onarım sistemlerinin etkinliğini veya DNA'nın oksidatif hasara (egzersizden kaynaklanan adaptif yanıt) direncini artırarak 8-OHdG'de azalmaya yol açmaktadır (Radak ve ark. 2002).

4.3.4.2. Non-enzimatik antioksidanlar

4.3.4.2.1. Askorbik asit (C vitamini)

C vitamini olarak da bilinen askorbik asit hem hayvanlarda, hem de bitliklerde bulunan ve diyet takviyesi olarak da satılan bir monosakkarit antioksidandır. Askorbik asit insanlarda sentezlenemeyen ve bu nedenle diyetle alınması zorunlu olan bir vitamindir (Smirnoff 2001). Askorbik asit redükleyici bir ajan olup, hidrojen peroksit gibi serbest radikalleri azaltarak nötralize edebilmektedir (Padayatty ve ark. 2003). C vitamini doku onarımında ve belirli nörotransmitterlerin üretiminde yer alan bir besindir. C vitamini bazı serbest radikalleri doğrudan temizleyebilen suda çözünen bir antioksidandır. Yoğun egzersizden sonra ağrıyı azaltabilir ve kas gücünün iyileşmesini hızlandırır (Powers ve ark. 2011). C vitamini takviyesi antrenman sırasında oluşan kas hasarının miktarını azaltabilir. Böylelikle sporcular daha yoğun çalışma imkânı bularak daha yüksek performans düzeyi elde ederler (Ha ve ark. 2015).

4.3.4.2.2. Glutasyon

Glutasyon aerobik yaşamın çoğu formunda bulunan sistein içerikli bir peptittir (Kerksick ve Willoughby 2005). Glutasyon sistein parçasında tiyol grubu bulunması nedeniyle antioksidan özellikleri olan redükleyici bir ajan olup, geri dönüşümlü bir

şekilde oksidize edilebilir ve indirgenebilir. Yüksek konsantrasyonu ve hücrenin redoks durumunu sürdürmesindeki merkezi rolü nedeniyle glutatyon en önemli hücrenel antioksidanlardan biridir (Lobo ve ark. 2010). İskelet kasında enerji ve besin metabolizması önemli bir rol oynar. Glutatyon takviyesinin iskelet kasında bulunan PGC-1 α üzerinden mitokondrinin aktive olmasının bir sonucu olarak egzersiz sırasında aerobik metabolizmaya katkıda bulunabilir (Aoi ve ark. 2015). Glutatyon veya GSH “usta antioksidan” veya “bütün antioksidanların anası” olarak anılır, çünkü tüm memeli dokularında bulunan, vücudun başlıca ve en yaygın koruyucusudur. Glutatyon hem redükte (GSH) hem de oksidize formlarda bulunur. Redükte durumda sistein tiyol grubu diğer moleküllere redükte edici bir eşdeğer bağışlayarak ROS'leri nötralize edebilir. Çalışmalarda yoğun fiziksel egzersiz sırasında GSH'nin merkezi bir antioksidan rolü bulunduğu ve GSH modifikasyonlarının egzersiz yoğunluğuyla yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (Gambelunghe ve ark. 2001).

4.3.4.2.3. Melatonin

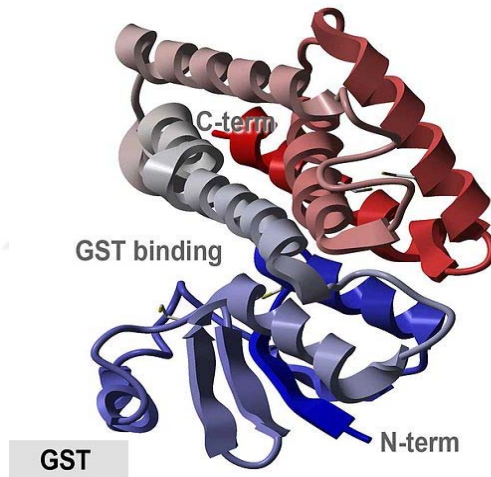
Kimyasal olarak N-asetil-5-metoksitriptamin olarak bilinen melatonin insanlarda ve bazı diğer canlı organizmalarda bulunan ve doğal olarak oluşan bir hormondur (Caniato ve ark. 2003). Melatonin hücre membranlarını ve kan-beyin bariyerini kolaylıkla geçen güçlü bir antioksidandır. Egzersiz akut bir şekilde (dakikalar içinde) melatonin düzeyini değiştirebilir. Saptanabilir bir akut etki egzersizin süresine, yoğunluğuna ve türüne bağlıdır. Örneğin geceleyin yapılan yüksek şiddetli egzersiz melatonin düzeylerini yaklaşık %50 artırırken, aynı zaman diliminde yapılan düşük şiddetli egzersizde bu tür bir etki saptanmamıştır (Buxton ve ark. 1997).

4.3.4.2.4. Tokoferoller ve tokotrienoller (E vitamini)

E vitamini antioksidan özellikleri bulunan yağda çözünür vitaminler olan 8 tokoferol ve tokotrienolün ortak adıdır. α tokoferol formunun en önemli lipid çözünür antioksidan olduğu ve lipid peroksidasyon zincir reaksiyonunda üretilen lipid radikalleri ile etkimeye girerek membranları oksidasyondan koruduğu ileri sürülmüştür. Yeterli E vitamini diyetten elde etmek güç olduğu için takviye halinde alınabilir. Direnç egzersizinin vücutta serbest radikal üretimini destekleyebileceğini ve E vitamininin bu nedenle oluşan serbest radikal hasarının önlenmesinde önemli bir rol oynayabileceği bildirilmiştir (Traber ve Atkinson 2007).

4.3.4.2.5. Glutasyon S-Transferaz (GST)

Glutasyon S transferazlar başlıca sitozolde bulunan majör faz II detoksifikasyon enzimleridir. Elektrofilik substratların glutatyona konjugasyonunu katalize etmekteki rollerine ek olarak bir dizi başka fonksiyonları da bulunmaktadır (Sheehan ve ark. 2001). GST'ler bazı memeli organlarında sitozolik proteinlerin % 10'unu oluşturabilirler. GST'ler karsinojenler, terapötik ilaçlar ve oksidatif stres ürünleri dahil olmak üzere çok sayıda bileşiğin transforonuna katkıda bulunan reaksiyonlarda glutatyondan yararlanırlar. GST'ler glutasyon homeostazı ve oksidatif stres yan ürünlerinden korunma için gerekli olan enzimlerdir (Hayes ve ark. 2005). Glutasyon homeostazının GST'lerle sürdürülmesi oksidatif strese karşı hücrel yanıtın belirleyicisidir (Yin ve ark. 2000).



Şekil 6. Glutasyon S transferaz moleküler yapısı

4.3.5. Antioksidanların Yan Etkileri

Bugüne kadar antioksidanlar ile ilgili bildirilen yan etki bulunmamaktadır. Ancak belirli içeriklere karşı alerjisi bulunan kişiler antioksidan takviyesi almadan önce etiketleri dikkatli bir şekilde okumalıdır (Rowinsky ve ark. 2013). Egzersiz sırasında üretilen ROS ve RNS'nin kötü olduğu ve antioksidan takviyesi kullanımının bunların etkisini azalttığı bilinmektedir. Ancak deneysel bulgular artan ROS üretimini her zaman kötü olmadığını göstermektedir: ROS'lar kontraksiyon

aracılı glukoz alımı dahil olma üzere normal egzersiz ile ilişkili pek çok fizyolojik süreç için (Sandstrom ve ark. 2006) ve antrenmana verilen adaptif yanıtların promosyonu için önemlidir (Ristow ve ark. 2009). Buna göre antioksidanların antrenman yanıtlarını körelttiği gösterilmiştir (Peterson ve Gordon 2011). C ve E vitaminlerinin antioksidan özelliklerine dayalı olarak egzersiz performansını iyileştirmesi gerekir ve sporcularla aktif bireyler tarafından yaygın olarak kullanılırlar. Ancak antioksidanların fiziksel performans üzerine yararlı etkileri konusundaki tartışmalar devam etmektedir (Breakhuis ve Hopkins 2015).

4.4. EGZERSİZ

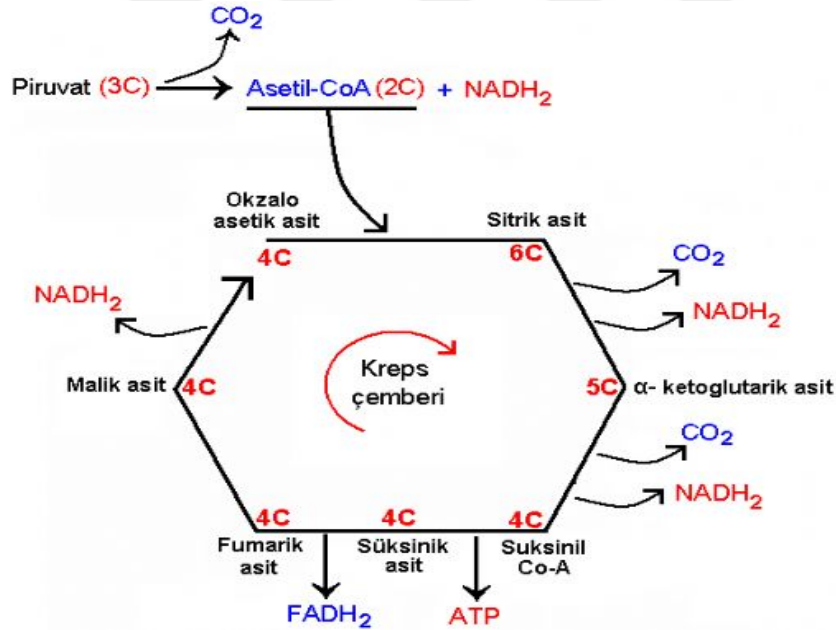
Egzersiz kasları çalıştıran ve vücudun kalori yakmasını gerektiren herhangi bir hareket olarak tanımlanmaktadır. Egzersiz antrenmanı fiziksel formun bir veya daha fazla bileşenini iyileştirmek amacıyla yapılan planlı, yapılandırılmış ve düzenli fiziksel aktivitedir. Bu nedenle “fiziksel aktivite” terimi “egzersiz” ile eşdeğer değildir. Egzersiz fiziksel aktivitenin yapılandırılmış, tekrarlı ve amaçlı bir alt kategorisidir (WHO 2017). Egzersiz büyüme ve gelişmeyi artırmak, yaşlanmayı önlemek, kasları ve kardiyovasküler sistemi güçlendirmek, spor becerilerini geliştirmek, zayıflamak ve aynı zamanda eğlence amaçlı olarak yapılmaktadır. Rutinlerinin temel bir parçası olarak egzersiz yapan kişiler diğerlerine göre daha mutlu ve etkindir. Pek çok birey gruplar halinde toplanıp sosyalleşebileceği dış ortamda egzersiz yapmayı tercih etmektedir (Gladwell ve ark. 2013).

Egzersiz genel sağlık, formu korumak ve pek çok kronik hastalık riskini azaltmak gibi pek çok yararı vardır. Egzersizin duygudurumu iyileştirdiği, depresyon, anksiyete ve stresi azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca egzersiz koroner kalp hastalığı, osteoporoz, zayıflık, diyabet ve obezitenin önlenmesinde veya tedavisinde de yararlıdır (Mathews ve ark. 2017).

4.4.1. Egzersiz Sırasında Vücut Metabolizması

Egzersiz sırasında iskelet kasları dinlenme durumundan kasılı duruma geçerek hem intraselüler, hem de ekstra selüler ortamda bir dizi değişikliklerle sonuçlanır. Bu değişiklikler egzersizin yoğunluğuna ve bireyin fizyolojisine bağlıdır. İskelet kaslarının uyarım-kasılma sürecini oluşturmak için gerekli hücresel enerji kaslar, kan, karaciğer ve yağ dokuda depolanan glikojen, protein ve yağın yıkımıyla elde

edilebilir. Yoğun egzersiz sırasında kas kontraksiyonu için temel enerji kaynağı kas glikojeninin yıkımı ve plazma glukozu alımıyla elde edilir (Jensen ve ark. 2011). Kas hücresinde glukoz ve glikojen yıkımından enerji elde edilen sürece glikoliz adı verilmekte olup, bu süreç piruvat üretimi ve adenosin tri-fosfatın (ATP) yeniden sentezi ile sonuçlanır. Her seferinde ATP adenosin di-fosfata ve inorganik fosfata parçalanır (ADP) ve bir hidrojen iyonu (H^+) salınır. Yüksek şiddetli egzersiz sırasında ATP talebini karşılamak için gereken glikolitik oran artışı piruvat birikimiyle sonuçlanır ve kolaylıkla laktat dehidrojenaz enzimiyle laktata dönüşür. Laktik asit oluşumunun kas kasılması sırasında H^+ salınımının ana nedeni olduğu ileri sürülmüştür. Bu hipotezi desteklemek üzere hem piruvat hem de laktat pKa değeri düşük olan ve böylelikle tam iyonize olarak H^+ salınımıyla sonuçlanan asitler olarak tanımlanmıştır (Hultman ve Sahlin 1980). Kas kontraksiyonunun ATP talebi mitokondriyal respirasyonla karşılandığında (düşük şiddetli egzersiz sırasında) piruvatın bir kısmı asetil koenzim A'ya dönüşerek daha fazla ATP üretimi için Krebs döngüsüne girer (Şekil 7).



Şekil 7. Krebs çemberi

Mitokondriyal solunum sırasında üretilen H^+ elektron transport zincirinde egzersiz için daha fazla ATP üretmekte kullanılır (Robergs ve ark. 2004). Bu reaksiyonların metabolik yan ürünleri karbondioksit ve suyu içerir. Egzersizin yoğunluğu aerobik olarak sağlanabilecek düzeyde arttığında H^+ üretimi mitokondri tarafından üretilen

miktarı aşarak hücrede H⁺ birikimine neden olur. Piruvat laktata dönüştüğünde ATP yeniden sentezi daha hızlı oluşur, ancak süresi sınırlıdır.

4.5. YÜKSEK ŞİDDETLİ ARALIKLI ANTRENMAN

YŞAA için çok sayıda tanım mevcuttur. Daniels ve Scardina'ya göre YŞAA, 30 saniye ve 5 dakika süren tekrarlı egzersiz devreleri ile (VO_{2max} %95-100) bunların arasındaki aynı uzunlukta veya biraz daha kısa dinlenme bölümlerini içermektedir (Daniels ve Scardina 1984). Billat YŞAA'nın uzun veya kısa tekrarlı yüksek şiddetli egzersiz devreleri ile birlikte bunların arasında hafif egzersiz veya dinlenme bulunan bir antrenman türü olduğunu belirtmiştir (Billat 2001). Benzer şekilde Laursen ve Jenkins YŞAA'yı 10 saniye ve 5 dakika arasında süren, anaerobik eşikten yüksek bir şiddette tamamlanan ve bir dahaki tekrar öncesinde az miktarda rahatlamaya izin veren bir dinlenme süresi bulunan kısa-orta süreli egzersiz devreleri olarak tanımlamıştır (Laursen ve Jenkins 2002). YŞAA tanımı ile ilgili olarak bilim ve adamlarının, antrenörlerin ve sporcuların birleştikleri tek nokta bu antrenmanın sıralı egzersiz ve dinlenme süreleri içermesidir. İlk çalışmalardan gelen önemli bulgular, vücudun egzersize adaptasyonunu belirleyen kritik faktörün egzersiz devrelerinin uzunluğu olduğunu göstermiştir. Ayrıca yazarlar aralıklı egzersizin sürekli egzersize kıyasla çok daha yüksek şiddetli çalışma yapılabilmesine imkan sağladığını bulmuştur. Araştırmacılar vücudu kısa hamlelerle yüksek miktarda strese maruz bırakmanın, düşük hacimli antrenman aracılığıyla sporcuların formunda elde edilenden daha büyük kazançlar olabileceğini saptamıştır. Tabii ki bunun uygun dinlenme süreleriyle dengelenmesi gerekli görülmektedir (Daniels ve Scardina 1984). İlk çalışmalardan bu yana çeşitli çalışmalarda egzersiz yoğunluğunun ve HITT sırasında çalışma/dinlenme oranının hem aerobik hem anaerobik sistemlerde farklı derecelerde stresle sonuçlanabileceği gösterilmiştir. Bir sporcunun elde ettiği başarılar her zaman için nasıl antrenman yaptığı ve amacın ne olduğuna bağlıdır (Fajrin ve ark. 2018). Doğru yöntemleri ve egzersiz türünü seçmek egzersizin başarısını destekleyecektir. YŞAA doğru egzersiz yöntemlerinden biridir. Çünkü istenilen fiziksel bileşenlerin iyileştirilmesinde oldukça etkili ve verimli bir yöntemdir. YŞAA antrenmanları kardiyak performansı iyileştirebilmekte ve bununla birlikte vücut metabolizması üzerindeki etkisi de hızla artmaktadır. Buradaki metabolizma vücudun yağı enerjiye dönüştürme yeteneğidir. Egzersiz sırasında artan

metabolizmaya ek olarak dinlenme halinde de metabolizma artışı sürmekte ve bu nedenle vücut dinlenme sırasında da enerji üretmeye devam etmektedir (Miramonti ve ark. 2015). Bazı araştırmacılar YŞAA antrenmanlarının etkinliğini kanıtlamıştır. Racil ve ark. YŞAA programına pliometrik egzersiz eklemenin obez adedolanlarda kilo vermek için yararlı olduğunu ortaya koymuştur (Racil ve ark. 2016). Sperlich ve ark. YŞAA antrenmanının VO_{2max} değerlerini istatistiksel olarak anlamlı şekilde artırdığını ve futbolcuların maç sırasındaki performansını iyileştirdiğini saptamıştır (Sperlich ve ark. 2011). Yine Pushparajan ve Sindari (2012) tarafından 13-23 yaş basketbol oyuncularında YŞAA antrenmanının alt ekstremitelerin gücü üzerindeki etkilerinin kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu bulmuştur (Pushparajan ve Sindari 2012).

4.5.1. YŞAA' nın Fizyolojik Temeli

YŞAA'in temel amacı egzersiz sırasında yer alan fizyolojik sistemleri tekrarlı bir şekilde germektir. Bu antrenman biçimi yaygın olarak antrenman uyarımını maksimum spora özgü aktivite kullanılarak yüklemekte kullanılır. YŞAA'nın yararları hem periferik hem de santral adaptasyonlara bağlanmaktadır. Periferik ve santral adaptasyonların büyüklüğü antrenman devresinin şiddet, süre ve sıklığına bağlıdır (Laursen 2010).

Haftada 3 kere düşük şiddetli YŞAA'nın geleneksel sürekli antrenman metodu ile haftalık 10 katı fazla antrenmanda elde edilen ile benzer performanslar sağlandığının gösterilmesi, YŞAA'ya olan ilgiyi arttırmıştır (Gibala ve ark. 2012). YŞAA antrenmanından 2-6 hafta sonra dayanıklılık benzeri adaptasyonlar dokümanite edilmiştir. Bunlar kas oksidatif kapasitesi ve glukoz transport kapasitesinde artış ve böylelikle insülin duyarlılığı ve glisemik kontrolde iyileşme ile birlikte kardiyovasküler adaptasyonları içermektedir (Gibala ve ark. 2012). YŞAA ve geleneksel dayanım antrenmanı sonrasında gözlemlenen benzer değişiklikler, YŞAA'e metabolik adaptasyona kısmen normal olarak dayanıklılık antrenmanı ile ilişkili sinyallerin aracılık edebileceğini düşündürmektedir.

Daha az ekstrem ve daha pratik YŞAA formatları geniş ölçüde kullanılarak geleneksel sürekli antrenman yöntemi ile karşılaştırılmıştır. YŞAA antrenmanının sürekli antrenmana üstünlüğü hem sağlıklı bireylerde hem de hasta popülasyonlarında sağlık yararlarının teşvik edilmesinde daha belirgindir (Weston ve ark. 2014).

4.5.1.1. YŞAA periferik adaptasyonları

Periferik adaptasyonlar iskelet kaslarının egzersiz sırasında ATP üretme ve kullanma yeteneğini ifade eder. YŞAA'nın majör periferik adaptasyonu kas tampon kapasitesidir (βm).

4.5.1.1.1. Kas tampon kapasitesinde YŞAA kaynaklı değişiklikler

Kısıtlı bulgular yoğun egzersizin başlangıçta kas tampon kapasitesinde azalmayla sonuçlanabileceğini düşündürmektedir. Ratlarda eksantrik egzersizden iki gün sonra gastroknemius kasının βm 'sinin istatistiksel olarak anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır (Ochi ve ark. 2015). Bu muhtemelen egzersiz sırasında kasılan kastan karnozin kaybına bağlıdır (Dunnet ve ark. 2002). Karnozinin yüksek şiddetli egzersiz sırasında asit baz dengesinin sürdürülmesinde yararlı bir tampon ajan olduğu kanıtlanmıştır (Suzuki ve ark. 2004). Bu nedenle yoğun egzersizle ilişkili metabolik asidozun egzersiz sırasında βm 'nin azalmasına katkıda bulunması makul görülmektedir.

Akut egzersiz devresi sonrasında βm 'de gözlenen değişikliklere karşılık kronik antrenmanın βm 'yi artırdığı görünmektedir. Parkhouse ve ark. sprint ve kürek sporcularında, bu sporların yoğun ve aralıklı türdeki yapısı gereği dayanım sporcuları ve antrenman yapmayan deneklerden daha yüksek βm bulunduğunu bildirmiştir (Parkhouse ve ark. 1985). Takım sporu oyuncularında (buz hokeyi, futbol, basketbol) βm 'nin değerlendirildiği bir çalışmada bu sporcuların antrenmansız kişilere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek βm 'ye sahip oldukları saptanmıştır (Kubukeli ve ark. 2002).

Diğer antrenman yöntemlerinin βm üzerindeki etkileri de araştırılmıştır; ancak YŞAA'nın βm adaptasyonu için en yararlı yöntem olduğu görülmektedir. Bu nedenle βm 'nin artışında temel değişkenin tekrarlı yüksek şiddetli egzersiz antrenmanı olduğu varsayılabilir.

4.5.1.1.2. YŞAA'e diğer periferik adaptasyonlar

Atletik popülasyonlarda YŞAA'ya periferik adaptasyonlara odaklanan çalışmalar büyük ölçüde bu tür antrenmanın βm üzerindeki etkilerini araştırmıştır. Bununla birlikte atletik ortamda performans iyileşmelerine yol açan çok sayıda diğer periferik mekanizmalar vardır. YŞAA'nın antrenmansız ve rekreasyonel düzeyde aktif bireylerde egzersiz kapasitesinde artışla birlikte hem oksidatif hem de glikolitik

enzim aktivitesini artırdığı kanıtlanmıştır (Rodas ve ark. 2000). Daha spesifik olarak VO_{2max} üzerindeki antrenman şiddetlerinin hem glikolitik hem de oksidatif enzimleri artırdığı gösterilmiştir. YŞAA'yı takiben oluşan diğer bazı periferik adaptasyonların egzersiz sırasında daha büyük iskelet kası oksidatif kapasitesi ve yağ asitlerinin yakıt olarak daha fazla kullanılması olduğu düşünülmektedir (Jabbour ve ark. 2015).

Hücre sinyali perspektifinden egzersiz tipik olarak güç ve dayanıklılık şeklinde sınıflandırılmakta olup, kısa süreli yüksek şiddetli çalışma genellikle artmış iskelet kası kütlesiyle, uzun süreli düşük şiddetli çalışma ise artmış mitokondriyal kitle ve oksidatif enzim aktivitesiyle ilişkilendirilmiştir (Baar 2006).

4.5.1.2. YŞAA santral adaptasyonları

YŞAA santral adaptasyonları çalışan iskelet kaslarına oksijen iletme yeteneğini içerir. Yüksek şiddetli egzersiz sırasında çalışan kaslara oksijen iletimindeki iyileşmeler atım hacmindeki artışa bağlanabilir (Joyner ve Casey 2015). Wisloff ve ark. kalp yetmezliği hastalarında sürekli antrenmana kıyasla YŞAA'yı takiben daha üstün kardiyovasküler etkiler saptamıştır. Bu çalışma YŞAA'nın enfarktüs sonrası kalp yetmezliği bulunan hastalarda sol ventriküler fonksiyon, endotelial fonksiyon ve VO_{2max} da ki iyileştirmelerde yardımcı olduğunu göstermiştir (Wisloff ve ark. 2007). YŞAA'nın santral adaptasyonları iyileştirebileceği olası bir mekanizma da egzersiz sırasında kutanöz kan akışı ve terleme oranını artırmasıdır (Simmons ve ark. 2011).

4.5.2. YŞAA'nın Sedarter, Elit Sporcu ve Rekreatyonel Sporcu

Popülasyonlar Üzerindeki Etkisi

İyi antrenmanlı sporcularda performansta iyileştirmeleri sürdürmek güçleşmekte ve antrenman hacmini artırmak potansiyel olarak daha fazla iyileşme yapamamaktadır. Sonuç olarak sporcuların ve antrenörlerin daha fazla fizyolojik ve performans kazanımı elde etmek üzere alternatif yaklaşımlar bulması gerekmektedir (Billat 2001). Önceki çalışmalarda zaten antrenmanlı olan sporcular için dayanım performansında YŞAA ile iyileşme elde edilebileceği öne sürülmüştür (Laursen 2010). Bisikletçiler, yüzücüler ve koşuculara yapılan YŞAA çalışmalarında VO_{2max} gibi değişkenlerde iyileşmeler olduğu gösterilmiştir (Sousa ve ark. 2017).

4.5.2.1. Sedanter kişiler

Fiziksel aktivite eksikliğinin obezite, hipertansiyon ve çeşitli metabolik hastalıklar gibi geniş bir yelpazede istenmeyen sağlık sonuçları vardır (Kannan ve ark. 2014). Ayrıca bu fiziksel aktivite eksikliğine kardiyovasküler sağlığa ciddi bir şekilde zarar veren, lipid ve karbonhidrat bakımından zengin enerji yoğun gıdaların tüketiminde artış eşlik eder.

Fiziksel antrenman ve özellikle aerobik egzersizler kardiyovasküler koruma için köşe taşlarından biri olarak kabul edilir, ancak bunların etkinliği yaş, cinsiyet, vücut kompozisyonu ve beslenmenin yanı sıra antrenmanın süresine ve şiddetine bağlıdır (Ouerghi ve ark. 2014). Velez ve ark. (2019) tarafından yapılan bir çalışmada YŞAA antrenmanının fiziksel olarak sedanter popülasyonda egzersizin ateroskleroza karşı kardiyoprotektif etkilerini artırmada etkin olduğu bildirilmiştir (Ramirez-Velez ve ark. 2019). YŞAA çalışmalarının pek çoğunda antrenmansız popülasyonlarda YŞAA'ı takiben fizyoloji ve performansta büyük değişiklikler elde edilmektedir. Sedanter kişilerde YŞAA'nın etkilerinin araştırıldığı çalışmaların bir meta-analizinde YŞAA bazlı müdahalelerin sedanter bireylerde tolere edilebilir ve kabul edilebilir olduğu bildirilmiştir (Reljic ve ark. 2019). Bununla birlikte sedanter ve rekreasyonel düzeyde aktif bireylerde, antrenmanlı sporculara kıyaslanabilir bir VO_{2max} değeri elde etmek üzere birkaç yıl antrenman gerekmektedir (Khammasi ve ark. 2018).

4.5.2.2. Elit ve rekreasyonel sporcular

Zaman etkin bir program olarak YŞAA atletik gelişimde önemli bir rol oynayarak koordinatif beceriler, teknik, taktikler, hız, güç ve dayanım gibi diğer önemli becerilerin geliştirilmesi için daha fazla zaman sağlar. Antrenmansız ve sedanter bireylere kıyasla elit sporcuların YŞAA'ya verdikleri fizyolojik ve performans yanıtlarını inceleyen çalışmalar daha sınırlıdır. YŞAA protokollerinin elit sporcularda %2-4'lük performans artışları ortaya çıkardığı gösterilmiştir (Little ve ark. 2010). Ayrıca YŞAA antrenmanının erkek sporcularda %12'lik bir anaerobik güç artışı oluşturduğu gösterilmiştir (Jacops ve ark. 2013). Elit sporcularda YŞAA'yı inceleyen en erken ve en çok atıf alan bilimsel çalışmalardan biri Acevedo ve Goldfarb tarafından 1980'li yılların sonlarında yapılmıştır. Çalışmada 7 uzun mesafe koşucusuna pik kalp atışının %90-%95'inde sekiz haftalık YŞAA uygulanmıştır. YŞAA sporcuların 10 kilometre koşu performansını istatistiksel olarak anlamlı şekilde artırmıştır (Acavedo ve Goldfarb 1989; Silva ve ark. 2017). VO_{2max} ta

ulaşılan hız ve güç civarındaki şiddetlerde aralıklı antrenman sporcuların başlıca submaksimal dayanım performansını yaklaşık %6 oranında artırmaktadır (Paton ve Hopkins 2004).

YřAA aynı zamanda rekreasyonel sporcularda da dayanımın artırılmasında önerilmektedir (Helgerud ve ark. 2007). YřAA bazlı antrenman programlarının rekreasyonel koşucularda atletik performansın artırılmasında etkili olduğu bildirilmiştir (Laursen ve Jenkins 2002). Gliemann ve ark. (2015) tarafından yapılan bir çalışmada 8 haftalık YřAA antrenmanının rekreasyonel düzeyde spor yapan koşucularda VO_{2max} ve 5 kilometrelik performansta anlamlı iyileşmeler sağladığı ve kan basıncını dűřürdüđu saptanmıştır (Gliemann ve ark. 2015).

4.6. YÜKSEK HACİMLİ SÜREKLİ ANTRENMAN

Sürekli antrenman metodu dinlenme aralıkları bulunmayan herhangi bir fiziksel antrenman türü olup düşük, orta veya yüksek şiddetli egzersizlerle yapılabilmektedir. Sürekli antrenman belirli bir zamanda sabit bir hızda veya yüksek şiddette yapılmaktadır (Greene ve ark. 2014). Sürekli koşu metodu aerobik güç ve kapasitenin geliştirilmesinde kullanılan etkili yöntemlerden biridir. Sürekli koşu metodunda aerobik kapasitenin geliştirilmesi esastır. Yapılan alışmalar uzun çalışma süreli ve yüklenme şiddetinin daha az olduğu antrenmanlarda yağ metabolizmasının fonksiyonunun geliştiği bildirilmektedir (Sevim 2002). Aralıklı yöntemin aksine bu tür antrenmanda dinlenme aralıkları yer almamaktadır. Bu yöntem düşük, orta veya yüksek egzersiz şiddetlerinde uygulanabilmektedir. Fartlek gibi bazı antrenman rejimlerinde hem sürekli hem de aralıklı yaklaşımlar kombine olarak kullanılabilir.

Sürekli antrenman metodu için uygun egzersizler bisiklet, koşu, yürüyüş, kürek, aerobik dans, ip atlama, yüzme ve su aerobik egzersizleri gibi çok çeşitli bir yelpazededir. Bu yöntemde egzersiz yoğunluğu farklı şekillerde ölçülmekte olup, çalışmalar arasında tutarsızlıklar yer almaktadır. Bu yöntemin tüm vücut ve iskelet kası oksidatif kapasitesini artırdığı kanıtlanmış olan tek müdahale stratejisi olduğu öne sürülmüştür. Egzersiz yoğunluğu ile kasta glikojen kullanımını arasında ters yönlü bir ilişki bulunduğu bildirilmiştir (Harris ve ark. 2019). Bu yöntemde fizyolojik

adaptasyonun oluşabilmesi için antrenman yoğunluğunun aerobik uyarım eşiğini uyarabilmesi gerekmektedir.



5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. KATILIMCILARIN SEÇİMİ

Çalışmaya rekreatif düzeyde spor yapan toplam 43 erkek gönüllü olarak katılmıştır. Katılımcılar VO_{2max} değerlerine göre YŞAA (n=16) ve OŞSA (n=16) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Bunun yanında 11 gönüllü kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilmiştir. Katılımcılara çalışmanın amaçları konusunda bilgilendirme yapılarak yazılı ve sözlü onamları alınmıştır. Çalışma için gerekli etik kurul onayı Manisa Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Etik Kurulundan (Tarih: 26/07/2018; Sayı:34973) alınmıştır. Çalışma Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun bir şekilde yürütülmüştür

5.2. ÖLÇÜLEN PARAMETRELER

Antrenman programları hem YŞAA hem de OŞSA gruplarında haftada üç gün olacak şekilde sekiz hafta boyunca uygulanmıştır. Çalışmaya başlamadan önce katılımcıların vücut kompozisyonları, maksimum oksijen tüketimleri, sürat, dikey ve yatay sıçrama performansları ölçülmüştür. Testler aynı gün ve sıra ile sekizinci hafta sonunda tekrarlanmıştır. Kan enzim değerlerinin ölçülmesi amacıyla katılımcılardan sekiz haftalık antrenman öncesi ve sonrasında kan örnekleri alınarak oksidan ve antioksidan parametrelerden CAT, GR, 8OHdG, SOD, GST, MDA, TBARS, NOS ve GSH değerleri ölçülerek analiz edilmiştir. Çalışmada kan parametrelerinin analizi Siirt Üniversitesi Bilim ve Teknoloji Uygulama ve Araştırma Merkezi Laboratuvarında yapılmıştır. Bu çalışmadan elde edilen veriler hem grupların kendi içinde antrenman programı öncesi ve sonrası değerler arasında, hem de gruplar arasında karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.

5.3. ANTRENMAN PROGRAMLARI

Rekreasyonel düzeyde spor yapan bireylerde YŞAA ve OŞSA antrenman programlarının performans ve oksidatif stres değerleri üzerindeki potansiyel etkileri

belirlemek amacıyla yapılan bu çalışmada 32 rekreasyonel düzeyde spor yapan katılımcı VO_{2max} kapasitelerine göre YŞAA ve OŞSA antrenman gruplarına ayrılırken, 11 sedanter birey de kontrol grubuna dahil edilmiştir. Sekiz haftalık çalışma dönemi boyunca sporcu katılımcılarda Sperlich ve ark. (2011) tarafından önerilen antrenman programı uygulanmıştır (Sperlich ve ark. 2011). Uygulanan günlük YŞAA ve OŞSA antrenman programları Tablo 2’de detaylı olarak verilmektedir. YŞAA ve OŞSA antrenman gruplarında katılımcıların antrenman şiddetlerinin belirlenmesinde 220-Yaş (karvonen) formülünden elde edilen maksimum kalp atım hızı kullanılmıştır. YŞAA antrenmanları için maksimum kalp atım hızı $\geq \%90$ olarak belirlenirken OŞSA antrenmanları için $\%60 \leq \%80$ kalp atım hızı belirlenmiştir (She ve ark. 2015).

Katılımcıların kalp atım hızını belirlemek için antrenman programı öncesinde uyum aşaması sırasında bir adet YŞAA ve bir adet OŞSA antrenman uygulaması yaptırılmıştır. Bu antrenmanlarda tüm katılımcıların kalp atım hızları Polar marka H10 model göğüs bantları ile tablet kullanılarak IOS Polar Team uygulamasından takip edilmiştir. Ayrıca her antrenman oturumu bitiminde, ilk 30 saniye içerisinde algılanan zorluk derecesi (AZD) bork skalası (1-10) kullanılarak antrenmanın yükü takip edilmiştir. YŞAA ve OŞSA’da belirlenen kalp atım hızı aralıklarına denk gelmesi durumunda katılımcıların tempolarını korumaları ve bu şekilde antrenmanlara devam etmeleri istenmiştir. Kalp atım hızı birbirine yakın olan katılımcılar hem YŞAA, hem de OŞSA antrenman gruplarında farklı sayılarda kişi sayısından oluşan gruplara ayrılarak kontrollü bir biçimde antrenman yapmaları sağlanmıştır. Antrenman sırasında araştırmacı tarafından katılımcıların durumu gözlenerek, tempo ve antrenmana aktif katılım sağlanmaya çalışılmıştır. Çalışma sırasında antrenmanlara katılım oranı $\%95$ ve üzeri olan katılımcıların performans ve kan verileri istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Antrenmanlar standart tartan zemine sahip atletizm pistinde gerçekleştirilmiştir. Katılımcıların sekiz hafta süre ile yapılan antrenman dışında herhangi bir fiziksel aktivite yapmamaları istenirken günlük beslenme ile ilgili herhangi bir tavsiyede bulunulmamıştır. Katılımcıların üniversitede öğrenci olmasından dolayı antrenmanlar genel olarak gün aşırı şekilde (Pazartesi, Çarşamba ve Cuma) ve aynı saat aralığında (14.00-18.00) yaptırılmıştır.

Tablo 2. YŞAA ve OŞSA antrenman programları (Sperlich ve ark. 2011).

YÜKSEK ŞİDDETLİ ARALIKLI ANTRENMAN (YŞAA)			YÜKSEK HACİMLİ SÜREKLİ ANTRENMAN (OŞSA)	
	Program (Yüklenme/Dinlenme)	Toplam süre (dk.)	Program (Yüklenme/Dinlenme)	Toplam süre (dk.)
1	8 x 1 dakika /1 dak. dinlenme 6 x 1 dakika / 1 dak. Dinlenme	29	6 x 6 dakika /3 dakika din.	51
2	4 x 4 dakika koşu / 3 dakika dinlenme	29	4 x 12 dakika fartlek / 2 dakika dinlenme	54
3	4 x 4- dakika koşu / 3 dakika dinlenme	29	2 x 30 dakika fartlek / 5 dakika dinlenme	65
4	12 x 30-s Sprint, 30 s. dinlenme 6 x 2- dakika koşu min / 2 dakika dinlenme	31	4 x 12 dakika fartlek / 2 dakika dinlenme	54
5	4 x 4- dakika koşu / 3 dakika dinlenme	29	3 x 15 dakika fartlek / 3 dakika dinlenme	51
6	5 x 800-m / 140 s. Dinlenme	25	2 x 2- dakika fartlek /5 dakika dinlenme	55
7	10 x 400-m / 90 s. Dinlenme	30	Sürekli koşu 8.9 km	60
8	4,x1,1x4,2x4 dakika koşu /2 dakika dinlenme	26	5 x 10 dakika fartlek / 1 dakika dinlenme	55
9	15 x 200-m / 80 s dinlenme	29	2 x 10 dakika fartlek / 3 dakika dinlenme 2 x 20 dakika fartlek / 3 dakika dinlenme	69
10	12 x 30-s sprint, 30 s. dinlenme, 6 x 2- dakika koşu / 2 dakika dinlenme	31	3 x 15- dakika Fartlek / 3 dakika dinlenme	51
11	4 x 4- dakika koşu / 3 dakika dinlenme	29	Sürekli koşu of 8.9 km koşu	60
12	4 x 4- dakika koşu / 3 dakika dinlenme	29	2 x 30- dakika Fartlek / 5 dakika dinlenme	65
13	4 x 4- dakika koşu / 3 dakika dinlenme	29	2 x 25- dakika Fartlek / 5 dakika dinlenme	55
14	8 x 2- dakika koşu / 30 saniye dinlenme 3 x3 dakika koşu / 1 dakika dinlenme	32	2 x 30- dakika / 5 dakika dinlenme	65
15	8 x 3 dakika koşu / 1 dakika dinlenme	31	Sürekli koşu of 8.9 km koşu	60
16	12 x 30 s Sprint, 30 s dinlenme	33	2 x 30 dakika fartlek / 5 dakika	65

	6 x 3-dakika koşu / 1 dakika dinlenme		dinlenme	
17	6 x 800-m / 140 s. dinlenme	30	4 x 12- dakika fartlek / 2 dakika dinlenme	54
18	12 x 400-m / 60 s. dinlenme	30	3 x 20- dakika fartlek / 3 dakika dinlenme	66
19	4x2,1x4,2x4- dakika koşu /1 dakika dinlenme	30	2 x 30- dakika fartlek /5 dakika dinlenme	65
20	15 x 200-m + 8 s. dinlenme	29	Sürekli koşu of 8,9 km koşu	60
21	12 x 30 s sprint, 30 s.dinlenme 6 x 2 dakika koşu / 1 dakika dinlenme	30	10 x 5- dakika fartlek / 1 dakika dinlenme	59
22	4 x 4 dakika koşu / 2 dakika dinlenme 6x1 dakika koşu / 30 saniye dinlenme	33	2 x 10- dakika fartlek / 3 dakika dinlenme 2 x 20 - dakika fartlek / 3 dakika dinlenme	69
23	4 x 4 dakika koşu / 2 dakika dinlenme 6x1 dakika koşu / 30 saniye dinlenme	33	3 x 20 dakika koşu / 3 dakika dinlenme	66
24	4 x 4- dakika koşu / 1 dakika dinlenme 12 x 100-m / 30 s. dinlenme	28	8 x 6- dakika koşu / 2 dakika dinlenme	62
	TOPLAM	714		1436

5.4. ÖLÇÜM ve TESTLER

5.4.1. Boy ve Vücut Ağırlığı Ölçümü

Ağırlık ölçümü hassas terazi ile (± 100 gram), çıplak ayakla, tişört ve şort ile yapılmıştır. Boy ölçümü ise çıplak ayakla, ayakta dik dururken derin nefes alma sırasında başa temas eden, zemine paralel bir ince çubuk ile ayak tabanı ve başın üst noktası arasındaki mesafenin 0,5 cm duyarlılıkla bir stadiometre (Harpenden, HaB International Ltd, Warwickshire, İngiltere) yardımıyla ölçülmesi ile gerçekleştirilmiştir (Şekil 8) (Renstrom ve ark, 2012).



Şekil 8. Holtain Harpenden stadiometre

5.4.2. Vücut Kompozisyonunun Ölçümü

Bioimpedans analizi vücut kompozisyonu ölçümlerinde ve sağlık değerlendirme sistemlerinde geniş ölçüde uygulanan bir yaklaşımdır (Khalil ve ark. 2014). Elde edilen bilgilerin yorumlanması amacıyla bioimpedans ölçümünün temelleri ve çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Biyolojik dokuların elektriksel özellikleri konusundaki çalışmalar 18. yüzyılın sonlarından beri yapılmaktadır (Kyle ve ark. 2004). Biyolojik dokuların elektriksel özellikleri elektriğin kaynağına yani aktif ve pasif yanıtı dayalı olarak kategorize edilmektedir. Bioimpedans veya biyolojik impedans, biyolojik dokunun elektriği alıkoyma yeteneği olarak tanımlanmaktadır (Martinsen ve Grinnes 2011).

Vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinin, insanlarda genel sağlık durumunun değerlendirilmesinin temel bir faktörü olduğu düşünülmektedir. İnsan vücudu yağ kütlesi ve yağsız kitle olmak üzere iki temel bölümden oluşmaktadır. Yağsız vücut kitlesi kemik mineralleri ile iskelet kası kitlesini içeren vücut hücre kitlesinden oluşmaktadır. Literatürde yapılan çalışmalarda bioimpedans analizinin yağsız vücut kitlesi ve yağ kitlesini belirlemede daha hassas olduğu gösterilmiştir (Kyle ve Pichard 2000). Çalışmamızda vücut yağ yüzdesi ve vücut kitle indeksi (VKİ) BIA yöntemi kullanılarak Tanita-TBF 300 cihazı ile antrenman programı öncesinde ve sonrasında ölçülmüştür.

5.4.3. Maksimum Aerobik Kapasite

Aynı zamanda maksimum oksijen alımı olarak da bilinen $VO_{2\max}$, kişinin yoğun egzersiz sırasında kullanabileceği maksimum oksijen miktarıdır. Bir sporcunun antrenman öncesi veya antrenman sırasındaki aerobik dayanımının belirlenmesinde kullanılan yaygın bir ölçümdür. Sporcunun kardiyovasküler formunu ve performans kapasitesini belirlemek amacıyla kullanılan çeşitli testlerden biridir (McArdle ve ark. 2006).

$VO_{2\max}$ vücut ağırlığının kilogramı başına bir dakikada kullanılan oksijenin mililitre cinsinden ölçümüdür (ml/kg/dak). Bu ölçüm yüksek şiddetli egzersiz sırasında sporcu ne kadar oksijen tüketirse vücudu hücrelerde o kadar fazla ATP enerjisi üreteceği varsayımına dayanmaktadır (Bacon ve ark. 2013).

Bu çalışmada katılımcıların maksimum oksijen kullanma kapasiteleri yo-yo aralıklı dinlenme testi (yo-yo IRT level-1) kullanılarak ölçülmüştür. Yo-yo test protokolleri takım sporlarının fiziksel ve fizyolojik yapılarına uygun olarak geliştirilmiştir (Bangsbo ve ark 2008). Yo-yo IRT level-1 testi elit olmayan rekreatif sporcular için, yo-yo IRT level-2 ise elit düzeydeki sporcular için uygulanmaktadır (Krustrup ve ark. 2003). Bu teste göre katılımcılar 20 metrelik mesafeyi gidiş-dönüş olarak koşar (20 x 2) ve beş metre (5 x 2) aralığındaki bölgede dinlenme yapılır. Test yavaş bir koşu hızında (8 km/saat) başlar ve sporcu birinci sinyal sesinde koşusuna başlar. İkinci sinyal sesine kadar 20 metre sonundaki çizgiye ulaşmak zorundadır. İkinci sinyal sesini duyduğunda tekrar başlangıç çizgisine döner ve diğer sinyale kadar beş metrelik alanda 10 saniyelik sürede dinlenmeyi gerçekleştirir. Aktif dinlenme süresi ise testin bu versiyonu için 10 saniye olarak belirlenmiştir (Krustrup ve ark. 2003). $VO_{2\max}$ değerleri aşağıdaki level-1 formülüne göre hesaplanmıştır:

$VO_{2\max}$ (ml/kg/dakika) = level 1 testinde katedilen mesafe (metre x 0,0084 + 36,4)

5.4.4. Performans Ölçümleri

Çalışmaya katılan bireylerin performans analizleri 5 metre, 10 metre, 20 metre ve 30 metre sprint testleri, dikey sıçrama, yatay sıçrama, tek ayak sıçrama ve çift ayak sıçrama ile yapılmıştır.

5.4.4.1. Sürat testleri

Pek çok çalışmada sürat testlerinin sporcuların hızlı koşma temposu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Markues ve ark. 2011; Duthie ve ark. 2006). Ayrıca sürat testlerinin diğer performans testleri ile de ilişkili olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda 5, 10, 20 ve 30 metre sürat testleri (Optojump, Microgate, Bolzano, Italy). (Witty, Microgate, Bolzano, Italy) fotoseller aracılığıyla yapılmıştır. Katılımcılar başlangıç fotoselinin hemen arkasından (1 metre) koşuya başladıklarında fotosel ölçüme başlamış ve koşu değerleri kablosuz veri aktarabilen taşınabilir sistem yazılımı aracılığıyla bilgisayara aktarılarak saniye cinsinden kaydedilmiştir. Katılımcıların üç dakika ara ile her bir sürat testi için iki deneme yapması sağlanmıştır. İki denemenin ortalaması istatistiksel veri analizinde kullanılmıştır.

5.4.4.2. Sıçrama Testleri

Sporcularda performans ölçüm parametrelerinden biri sıçrama testleridir. Sıçrama testleri dikey ve yatay sıçrama testleri olarak ikiye ayrılabilir. Bu çalışmada dikey sıçrama testleri olarak çömelerek (squat) ve çömelmeden (counter-movement) sıçrama testleri kullanılırken yatay sıçramada ise sağ ve sol ayak ile üç adım sıçrama testi (3 hop test) kullanılmıştır.

Dikey sıçrama testlerinde havada kalış süresine göre sıçrama yüksekliğini hesaplayan kablosuz veri aktarabilen taşınabilir sistem ile (Optojump, Microgate, Bolzano, Italy) ölçümler gerçekleştirilmiştir. Counter movement sıçrama (CMJ) testi Bosco ve ark. (1983) tarafından tanımlanan protokole göre yapılmıştır (Bosco ve ark. 1983). Testte katılımcılardan normal dik duruş pozisyonuna eller belde dizlerden aşağı doğru hızlı bir çökme hareketi yaptıktan sonra maksimum kuvvet ile yukarı sıçramaları istenmiştir. Çömelerek sıçrama ölçümünde ise her katılımcı matın üzerinde eller kalçada, vücut dik ve karşıya bakacak şekilde pozisyon almıştır. Komut ile birlikte dizler yaklaşık 120 °C fleksiyona getirilip, dört saniye bekledikten sonra sıçrayabileceği kadar yükseğe sıçramıştır (Bosco ve ark. 1983). Zaman ölçüğü katılımcının dikey sıçramasıyla çalışmaya başlamış ve mat üzerine tekrar indiği

zaman durmuştur. Böylece katılımcının havada kalma süresinden sıçrama yüksekliği kaydedilmiştir.

Sağ ve sol ayak ile üç adım sıçrama testinde katılımcılar bir bacakları başlangıç çizgisi üzerindeyken, üç adım ile ileriye doğru mümkün olduğu kadar en uzak noktaya sıçramıştır. Atlayış sonrası çelik metre yardımıyla katılımcının sıçramadan önce bastığı ayak parmağının en uç noktası ile sıçrama sonrası ayak topuğunun geride kalan en son noktası arasındaki mesafe belirlenmiştir. Katılımcılar her iki ayak ile ikişer deneme yapmış ve en uzak mesafe değeri istatistiksel analizlere dahil edilmiştir. Dikey ve yatay sıçramalar ikişer kez tekrarlanarak iki denemenin ortalaması istatistiksel veri analizinde kullanılmıştır.

5.4.5. Biyokimyasal Analizler

Sekiz haftalık yüksek şiddetli ve yüksek hacimli antrenman programından iki gün önce ve programdan iki gün sonra her üç gruptaki katılımcıların kan örnekleri alınarak karşılaştırılmıştır. Çalışmamızdaki biyokimyasal analizler Siirt Üniversitesi Bilim ve Teknoloji Uygulama ve Araştırma Merkezi Laboratuvarında yapılmıştır. Analizler SUNRED marka ELISA kitleri kullanılarak yapılmıştır. Bu amaçla katılımcılardan alınan kan örnekleri EDTA'lı tüpler içinde soğuk zincir altında laboratuvara gönderilmiştir. Jelli tüpler 5000 rpm de +4 °C sıcaklıkta 10 dakika boyunca santrifüjlenmiştir. Daha sonra serumlar eppendorf tüplere alınmıştır. Bu tüpler ELISA uygulamasında kullanılmıştır. EDTA'lı tüplerde ise önce santrifüj işlemi uygulanıp üst kısım atılmış, daha sonra 1/4 hacim olacak şekilde buzlu su ilave edilerek eritrositlerin patlaması için kullanılmıştır. Daha sonra karışım 30 dakika boyunca tekrar santrifüjlenerek üst faz alınmış ve analizlerde kullanılmak üzere tüplere aktarılmıştır. Analizlerde bakılan parametreler şunlardır:

- Katalaz (CAT)
- Glutasyon Redüktaz (GR)
- 8-hidroksi-2'-deoksiguanozin (8OHdG)
- Süperoksit Dismutaz (SOD)
- Glutasyon – S-Transferaz (GST)
- Malondialdehid (MDA)
- Tiyobarbutürik Asit Reaktif Maddeleri (TBARS)
- Nitrik Oksit Sintaz (NOS)

- Redükte Glutatyon (GSH)

5.4.5.1. Katalaz ölçümü

Katalaz enziminin aktivite ölçüm yönteminde Beers & Sizer (1952) ve Stern'in (1937) prosedürleri laboratuvar şartlarına uygun olarak modifiye edilerek kullanılmıştır (Beers ve Stern 1952; Stern 1937). Bu prosedüre göre reaksiyon karışımı 50 mM potasyum fosfat ve % 0,035 (w/w) hidrojen peroksit içermektedir. Bir enzim ünitesi 25 °C pH 7'de 1 dakika H₂O₂ konsantrasyonu 10,3 mM'den 9,2 mM'a düşerken H₂O₂ 1,0 µmol'un parçalanmasıdır. H₂O₂ parçalanma miktarı 240 nm'de absorbandaki azalma oranı gözlemlenerek takip edilmiştir (Guemouri ve ark. 1991). Kullanılan çözeltiler:

- 50 mM KH₂PO₄ (25 °C pH=7,0): 1,36 g KH₂PO₄ 190 ml deiyonize su içerisinde çözülerek 1 M KOH ile pH metre yardımıyla pH'si 7,5'e ayarlandıktan sonra son hacim 200 ml'ye tamamlanmıştır.
- %0,036 (w/w) H₂O₂ çözeltisi: %30'luk H₂O₂'den 0,007 ml alınarak A tamponu içinde çözülerek hazırlanmıştır. A tamponu kör olarak kullanılarak 240 nm'de H₂O₂ absoransı 0,550-0,520 arasında ayarlanmıştır.

Prosedür:

Pipetlemeler yapıldıktan sonra küvetler spektroya yerleştirilmiş ve 240 nm'de absoransın dengeye gelmesi ve sabitlenmesi takip edilmiştir. Karışım alt üst edildikten hemen sonra 240 nm absorans 0,45'ten 0,40'a gelinceye kadarki süre kaydedilmiştir.

Tablo 3. Katalaz enziminin aktivite ölçüm prosedürü

	Kör (µL)	Numune (µL)
A Tamponu	150	140
H₂O₂	150	150
Enzim	-	10

Hesaplamalar:

$$EU/mL = \frac{\Delta AOD}{0.0396} \times \frac{VT}{VE} \times sf$$

0,0396=240 nm'de ekstraksiyon katsayısı

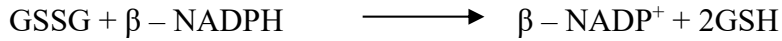
sf= seyrelme faktörü

ΔAOD =240 nm'de absorbans farkı

VE= kullanılan enzim miktarı

VT= toplam hacim

5.4.5.2. Glutasyon redüktaz ölçümü



Glutasyon redüktaz enziminin aktivite ölçüm yönteminde Mavis ve Stellwagen (1968) ile Calberg ve Mannervik (1985) prosedürleri modifiye edilerek kullanılmıştır (Mavis ve Stellwagen 1968; Calberg ve Mannervik 1985). Bu prosedüre göre reaksiyon karışımı 80 mM potasyum fosfat, 2,6 mM EDTA, 1 mM GSSG, 0,1 mM NADPH ve 0.13 BSA içermektedir. Bir enzim ünitesi 25 °C'de pH 7,6'da bir dakika 1,0 μ mol GSSG'nin indirgenmesidir.

Kullanılan Çözeltiler:

- 0,4 M KH_2PO_4 (25°C pH=7,6)/13 mM EDTA: 5,44 g KH_2PO_4 tartılarak 80 ml saf içinde çözülmüş ve 1 M KOH ile pH metre yardımıyla pH'ı 7,6'ya ayarlandıktan sonra içine 0.541 g EDTA ekenip, pH'ı tekrar kontrol edildikten sonra son hacim 100 ml'ye tamamlanmıştır.
- 10 mM GSSG çözeltisi: 30,94 mg okside glutasyon alınarak bir miktar saf suda çözülmüş ve toplam hacim saf su ile 5 ml'ye tamamlanmıştır.
- 1 mM NADPH çözeltisi: 4,15 mg NADPH alınarak bir miktar saf suda çözülmüş ve toplam hacim saf su ile 5 ml'ye tamamlanmıştır.
- %1,0 (w/v) BSA: 1 g BSA A tamponu içinde çözümlenerek son hacim 100 ml'ye tamamlanmıştır.

Prosedür:

Pipetlemeler yapıldıktan sonra küvetler spektroya yerleştirilerek 340 nm'de dengelenmesi ve sabitlenmesi takip edilmiştir. Küvetler hafifçe alt üst edildikten sonra spektroya yerleştirilmiş ve 340 nm'de beş dakika içindeki absorbans azalışı kaydedilmiştir.

Tablo 4. Glutasyon redüktaz enziminin aktivite ölçüm prosedürü

	Kör (µL)	Numune (µL)
Tampon	50	50
Su	117,5	115
GSSG	25	25
NADPH	25	25
BSA	32,5	32,5
Enzim	-	2,5

Hesaplamalar:

$$EU/mL = (\Delta A_{340}/\text{dak Numune} - \Delta A_{340}/\text{dak Kör}) (VT) (sf) / (6.22) (VE)$$

EU/mL= 1 ml'deki enzim ünitesi

6,22= 1 mM NADPH'nin oluşturduğu absorbans değeri (ekstraksiyon katsayısı)

VT= Ölçümün yapıldığı toplam küvet hacmi

VE= Ölçümün yapıldığı küvete ilave edilen enzim numunesinin hacmi

sf= Seyreltme faktörü

5.4.5.3. 8-Hidroksi-2'-deoksiguanozin ölçümü

8-Hidroksi-2'-deoksiguanozin ölçümleri ticari bir kit (SunRed, Sunred Biological Technology Co., Shanghai, Çin. Katalog No: 201-12-1437) kullanılarak yapılmıştır. Prosedürde kullanılan orijinal standart, üretici firmanın talimatları doğrultusunda seyreltilmiştir. Seyreltme işleminde aşağıdaki dilüentler kullanılmıştır.

Tablo 5. Seyreltme işleminde kullanılan Standart ve dilüentler

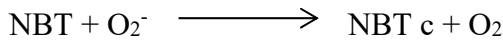
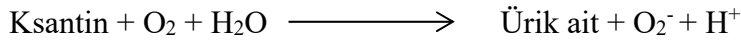
64 ng/ml	Standart 5	120 µl Orijinal Standart + 120 µl Standart Dilüent
32 ng/ml	Standart 4	120 µl Standart 5 + 120 µl Standart Dilüent
16 ng/ml	Standart 3	120 µl Standart 4 + 120 µl Standart Dilüent
8 ng/ml	Standart 2	120 µl Standart 3 + 120 µl Standart Dilüent
4 ng/ml	Standart 1	120 µl Standart 2 + 120 µl Standart Dilüent

Prosedür:

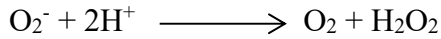
Boş kör kutuya yalnızca Chromogen solüsyonu A ve B eklenmiştir. Standart kuyulara ise 50 µl Streptavidin-HRP ve 50 µl Standart eklenmiştir. Test kuyularına 40 µl numune eklenmiş ve daha sonra üzerine hem 10 µl 8-OHdG antikoru ve 50 µl Streptavidin-HRP ilave edilmiştir. Daha sonra kuyular kapatılarak hafifçe çalkalanmış ve alüminyum folyoya sarılarak 37°C’de 60 dakika inkübe edilmiştir. Daha sonra membran sıvı drene edilmiş ve kalan su boşaltılmıştır. Her bir kuyuya 50 µl Chromogen solüsyon A ve 50 µl Chromogen solüsyon B eklenmiştir. Kuyular ışıktan uzakta hafifçe karıştırılarak 37 °C’de 10 dakika inkübe edilmiştir. Daha sonra reaksiyonu durdurmak amacıyla her kuyuya 50 µl Stop Solüsyonu eklenmiştir. Karışımın rengi maviden sarıya dönmüştür. Stop Solüsyonun eklendikten 15 dakika sonra boş kör kuyu sıfır olarak alınmış ve optik dansite 450 nm dalga boyu altında ölçülmüştür. Standartların konsantrasyonuna ve karşılık gelen optik dansite değerlerine göre standart eğri lineer regresyon denklemi hesaplanmış ve daha sonra numunenin konsantrasyonunu hesaplamak üzere numune optik dansite değerleri regresyon denklemine uygulanmıştır.

5.4.5.4. Süperoksit dismutaz ölçümü

Süperoksit dismutaz ölçümleri Sun ve ark. (1988) tarafından belirtilen yöntem laboratuvar şartlarında uygun bir şekilde modifiye edilerek yapılmıştır (Sun ve ark. 1988). Buna göre süperoksit radikalleri, Ksantin oksidaz enzimi tarafından katalizlenen reaksiyon sonucunda üretilen:



Süperoksit radikalleri için yarışan SOD, NBT’nin indirgenmesini inhibe etmektedir.



Süperoksit dismutaz enzim aktivitesinin ölçümü Sun ve ark. (1998) prosedürünün modifiye edilmiş hali ile yapılmıştır. Bunun için CuCl₂ eklenmeden önce oda sıcaklığında 25 dak inkübasyon yapılmıştır. 560 nm’de reaktif karışımına karşı önce kör, sonra numune okunmuştur (Sun ve ark. 1988).

Kullanılan Çözeltiler:

a. Ksantin stok çözeltisi (3 mmol/l): 0,046 g ksantin alınarak hacmi saf su ile 100 ml’ye tamamlanmıştır.

- b. EDTA (0,10 mmol/l): 0,022 g EDTA hacmi saf su ile 100 ml'ye tamamlanmıştır.
- c. NBT: 12,3 mg NBT hacmi saf su ile 100 ml'ye tamamlanmıştır.
- d. Na₂CO₃: 4,24 g Na₂CO₃ hacmi saf su ile 100 ml'ye tamamlanmıştır.
- e. BSA: 25 mg BSA alınarak son hacmi 25 ml olacak şekilde saf suda çözülmüştür.
- f. (NH₄)₂SO₄: 2,643 g (NH₄)₂SO₄ alınarak son hacmi 10 ml olacak şekilde suda çözülmüştür.
- g. Ksantin oksidaz çözeltisi: ksantin oksidaz enziminin son konsantrasyonu 167 EU/L olacak şekilde soğuk (buzlu) amonyum sülfat (2M) ile seyreltilmiştir.
- h. CuCl₂ (0,8 mM): 0,85 g CuCl₂ 20 ml suda çözülmüştür. Reaktif karışım: 5 ml ksantin çözeltisi, 45 ml saf su, 25 ml EDTA, 25 ml NBT, 15 ml Na₂CO₃, 7,5 BSA

Prosedür:

Uygun bir kap içinde aşağıdaki pipetlemeler yapılarak reaksiyon kokteyli hazırlanmıştır. Numuneler 25 °C'de 25 dakika inkübe edilmiş ve önce kontrol sonra da numune için absorbanslar okunmuştur.

Tablo 6. SOD ölçümünde kullanılan reaksiyon kokteyli

Reaksiyon Kokteyli (ml)	
Saf su	45
NaCO₃	15
EDTA	25
NBT çözeltisi	25
Ksantin çözeltisi	5
BSA	7,5
Toplam	122,5

Tablo 7. SOD ölçüm prosedürü

	Kör (µL)	Numune (µL)
Reaksiyon Kokteyli	285	285
Enzim	-	2,5
Saf Su	10	7,5
Ksantin Oksidaz	5	5
CuCl₂	100	100

Hesaplamalar:

Yüzde inhibisyon = $(\Delta A_{560} \text{ Kör} - \Delta A_{560} \text{ Numune}) / (\Delta A_{560} \text{ Kör}) \times 100$

EU/mL = Yüzde İnhibisyon (sf)/(%50) (VE)

Sf= Seyrelte faktörü

%50= Her bir ünitenin tanımlanmasında indirgenen sitokron c'nin oranının inhibisyonu

VE= Kullanılan enzim miktarı

5.4.5.5. Glutasyon s-transferaz (GST) ölçümü

GSH + CDNB \longrightarrow G – SDNB Konjüгат + HCl

Glutasyon S transferaz enziminin aktivite ölçümünde Habig (1974) ve Simons'un (1977) prosedürü modifiye edilerek kullanmıştır (Habig ve ark. 1974; Simons ve Vander 1977). Bu prosedüre göre reaksiyon karışımı 97 mM potasyum fosfat, 0,97 mM EDTA, 2,5 mM GSH, 1 mM CDNB ve %1,9 etanol içermektedir. Bir enzim ünitesi 25°C'de pH 6,5'te 1 dakikada 1,0 µmol GSH ile 1,0 µmol CDNB'nin birleşimidir.

Kullanılan Çözeltiler:

- a) 0,1 M KH₂PO₄ (25 °C pH=6.5)/1 mM EDTA: 1,36 g KH₂PO₄ (0,01 mol) tartılarak 80 ml saf su içinde çözülmüş ve 1 M KOH ile pH metre yardımıyla pH'si 6,5'e ayarlandıktan sonra içine 0,041 g (0,0001 mol) EDTA eklenerek pH tekrar kontrol edilip son hacim 100 ml'ye tamamlanmıştır.
- b) 50 mM GSH çözeltisi: 0,076 g indirgenmiş glutasyon alınarak bir miktar saf suda çözülmüş ve son hacim saf su ile 10 ml'ye tamamlanmıştır.
- c) 50 mM CDNB çözeltisi: 0,202 g 1-kloro 2.4 dinitrobenzen alınarak %95'lik etanol çözeltisi içinde çözülmüş ve hacmi etanol ile 10 ml'ye tamamlanmıştır.
- d) Üç dakika inkübasyon sonrası kuvvetler hafifçe alt üst edildikten sonra spektroya yerleştirilmiş ve 340 nm'de 5 dak içindeki absorban artışı kaydedilmiştir.

Tablo 8. Glutasyon – S-transferaz ölçüm prosedürü

	Kör (µL)	Numune (µL)
Tampon	50	50
Su	182,5	182,5
CDNB	5	5
GSH	12,5	12,5
Enzim	-	2,5

Hesaplamalar:

$$EU/mL = (\Delta A_{340}/\text{dak Numune} - \Delta A_{340}/\text{dak Kör}) (VT) (sf)/(9,6) (VE)$$

EU/mL= 1 ml'deki enzim ünitesi

9,6 mM-1cm-1= ekstinksiyon katsayısı= (1 mm DNB-SG'nin oluşturduğu absorbands değeri)

VT= Ölçümün yapıldığı küvetin toplam hacmi

VE= Ölçüm yapılan küvete ilave edilen enzim numunesinin hacmi

sf= seyreltme faktörü

5.4.5.6. Malondialdehid ölçümü

MDA ölçümleri ticari bir kit (SunRed, Sunred Biological Technology Co., Shanghai, Çin. Katalog No: 201-12-372) kullanılarak yapılmıştır. Prosedürde kullanılan orijinal standart, üretici firmanın talimatları doğrultusunda seyreltilmiştir. Seyreltme işleminde aşağıdaki dilüentler kullanılmıştır.

Tablo 9. Seyreltme işleminde kullanılan Standart ve dilüentler

64 ng/ml	Standart 5	120 µl Orijinal Standart + 120 µl Standart Dilüent
32 ng/ml	Standart 4	120 µl Standart 5 + 120 µl Standart Dilüent
16 ng/ml	Standart 3	120 µl Standart 4 + 120 µl Standart Dilüent
8 ng/ml	Standart 2	120 µl Standart 3 + 120 µl Standart Dilüent
4 ng/ml	Standart 1	120 µl Standart 2 + 120 µl Standart Dilüent

Prosedür:

Boş kör kuyuya yalnızca Chromogen solüsyonu A ve B eklenmiştir. Standart kuyularına ise 50 µl Streptavidin-HRP ve 50 µl Standart eklenmiştir. Test kuyularına 40 µl numune eklenmiş ve daha sonra üzerine hem 10 µl MDA antikor ve 50 µl Stretravidin-HRP ilave edilmiştir. Daha sonra kuyular kapatılıp hafifçe çalkalanmış ve alüminyum folyoya sarılarak 37°C’de 60 dakika inkübe edilmiştir. Membran sıvı drene edilmiş ve kalan su boşaltılmıştır. Her bir kuyuya 50 µl Chromogen solüsyon A ve 50 µl Chromogen solüsyon B eklenmiştir. Kuyular ışıktan uzakta hafifçe karıştırılarak 37 °C’de 10 dakika inkübe edilmiştir. Daha sonra reaksiyonu durdurmak amacıyla her kuyuya 50 µl Stop Solüsyonu eklenmiştir. Karışımın rengi maviden sarıya dönmüştür. Stop Solüsyonun eklendikten 15 dakika sonra boş kör kuyu sıfır olarak alınmış ve optik dansite 450 nm dalga boyu altında ölçülmüştür. Standartların konsantrasyonuna ve karşılık gelen optik dansite değerlerine göre standart eğri lineer regresyon denklemi hesaplanmış ve daha sonra numunenin konsantrasyonunu hesaplamak üzere numune optik dansite değerleri regresyon denkleminde uygulanmıştır.

5.4.5.7. Tiyobarbutürik asit reaktif maddeleri ölçümü

TBARS ölçümleri ticari bir kit (SunRed, Sunred Biological Technology Co., Shanghai, Çin. Katalog No: 201-12-372) kullanılarak yapılmıştır. Prosedürde kullanılan orijinal standart, üretici firmanın talimatları doğrultusunda seyreltilmiştir. Seyreltme işleminde aşağıdaki dilüentler kullanılmıştır.

Tablo 10. Seyreltme işleminde kullanılan Standart ve dilüentler

64 ng/ml	Standart 5	120 µl Orijinal Standart + 120 µl Standart Dilüent
32 ng/ml	Standart 4	120 µl Standart 5 + 120 µl Standart Dilüent
16 ng/ml	Standart 3	120 µl Standart 4 + 120 µl Standart Dilüent
8 ng/ml	Standart 2	120 µl Standart 3 + 120 µl Standart Dilüent
4 ng/ml	Standart 1	120 µl Standart 2 + 120 µl Standart Dilüent

Prosedür:

Boş kör kuyuya yalnızca Chromogen solüsyonu A ve B eklenmiştir. Standart kuyularına ise 50 µl Streptavidin-HRP ve 50 µl Standart eklenmiştir. Test kuyularına 40 µl numune eklenmiş ve daha sonra üzerine hem 10 µl TBARS antikoru ve 50 µl Stretravidin-HRP ilave edilmiştir. Daha sonra kuyular kapatılıp hafifçe çalkalanmış ve alüminyum folyoya sarılarak 37°C’de 60 dakika inkübe edilmiştir. Daha sonra membran sıvı drene edilmiş ve kalan su boşaltılmıştır. Her bir kuyuya 50 µl Chromogen solüsyon A ve 50 µl Chromogen solüsyon B eklenmiştir. Kuyular ışıktan uzakta hafifçe karıştırılarak 37°C’de 10 dakika inkübe edilmiştir. Daha sonra reaksiyonu durdurmak amacıyla her kuyuya 50 µl Stop Solüsyonu eklenmiştir. Karışımın rengi maviden sarıya dönmüştür. Stop Solüsyonun eklendikten 15 dakika sonra boş kör kuyu sıfır olarak alınmış ve optik dansite 450 nm dalga boyu altında ölçülmüştür. Standartların konsantrasyonuna ve karşılık gelen optik dansite değerlerine göre standart eğri lineer regresyon denklemi hesaplanmış ve daha sonra numunenin konsantrasyonunu hesaplamak üzere numune optik dansite değerleri regresyon denklemine uygulanmıştır.

5.4.5.8. Nitrik oksit sintaz ölçümü

Nitrik oksit sintaz ölçümleri ticari bir kit (SunRed, Katalog No: 201-12-0925) kullanılarak yapılmıştır. Prosedürde kullanılan orijinal standart, üretici firmanın talimatları doğrultusunda seyreltilmiştir. Seyreltme işleminde aşağıdaki dilüentler kullanılmıştır.

Tablo 11. Seyreltme işleminde kullanılan Standart ve dilüentler

160 ng/ml	Standart 5	120 µl Orijinal Standart + 120 µl Standart Dilüent
80 ng/ml	Standart 4	120 µl Standart 5 + 120 µl Standart Dilüent
40 ng/ml	Standart 3	120 µl Standart 4 + 120 µl Standart Dilüent
20 ng/ml	Standart 2	120 µl Standart 3 + 120 µl Standart Dilüent
10 ng/ml	Standart 1	120 µl Standart 2 + 120 µl Standart Dilüent

Prosedür:

Boş kör kuyuya yalnızca Chromogen solüsyonu A ve B eklenmiştir. Standart kuyularına ise 50 µl Streptavidin-HRP ve 50 µl Standart eklenmiştir. Test kuyularına 40 µl numune eklenmiş ve daha sonra üzerine hem 10 µl NOS antikor ve 50 µl Streptavidin-HRP ilave edilmiştir. Daha sonra kuyular kapatılıp hafifçe çalkalanmış ve alüminyum folyoya sarılarak 37°C'de 60 dakika inkübe edilmiştir. Daha sonra membran sıvı drene edilmiş ve kalan su boşaltılmıştır. Her bir kuyuya 50 µl Chromogen solüsyon A ve 50 µl Chromogen solüsyon B eklenmiştir. Kuyular ışıktan uzakta hafifçe karıştırılarak 37 °C'de 10 dakika inkübe edilmiştir. Daha sonra reaksiyonu durdurmak amacıyla her kuyuya 50 µl Stop Solüsyonu eklenmiştir. Karışımın rengi maviden sarıya dönmüştür. Stop Solüsyonun eklendikten 15 dakika sonra boş kör kuyu sıfır olarak alınmış ve optik dansite 450 nm dalga boyu altında ölçülmüştür. Standartların konsantrasyonuna ve karşılık gelen optik dansite değerlerine göre standart eğri lineer regresyon denklemi hesaplanmış ve daha sonra numunenin konsantrasyonunu hesaplamak üzere numune optik dansite değerleri regresyon denkleminde uygulanmıştır.

5.4.5.9. Redükte glutatyon ölçümü

1 mg/ml GSH'yi EDTA'da çözerek GSH stok solüsyonu hazırlanmış ve analiz yapılıncaya kadar -20 °C'de saklanmıştır. Daha sonra 10 µg/ml çalışma solüsyonu hazırlamak amacıyla stok çözeltisi 1:100 oranında EDTA ile seyreltilmiştir. Üst standart konsantrasyon (26,4 nM/ml) üretmek amacıyla 800 µl çalışma solüsyonu 200 µl EDTA ile seyreltilmiş ve aşağıdaki konsantrasyonlarda bir dizi seri standart için iki katlı seyreltmeler yapılmıştır: 26,4 nM/ml, 13,2 nM/ml, 6,6 nM/ml, 3,3 nM/ml ve bu şekilde 0,103 nM/ml'ye kadar seri seyreltmeler devam etmiştir. Üç ml EDTA'ya 2 mg DTNB eklenerek taze olarak hazırlanmış ve karanlıkta tutularak alüminyum folyoya sarılmıştır. Üç ml EDTA'ya 2 mg β-NADPH eklenerek taze olarak hazırlanmış ve karanlıkta tutularak alüminyum folyoya sarılmıştır. Daha sonra 40 µl GR (250 ünite/ml) 3 ml EDTA'da taze olarak hazırlanmıştır. Boş kör kuyuya 20 µl EDTA eklenmiş ve diğer tüm kuyulara ise her standarttan 20 µl ilave edilmiştir. Daha sonra kör kuyu dahil olmak üzere tüm kuyulara 20 µl numune eklenmiştir. Taze olarak hazırlanan eşit hacimdeki DTNB ve GR solüsyonları bir arada karıştırılarak her kuyuya 120 µl konulmuştur. DTNB ışığa maruz kaldığında azalarak renk yoğunluğunda artışa neden olacağından, tüm işlemler taze olarak

yapılmış, DTNB:GR karışımı alüminyum folyo ile sarılmış ve ışığa maruziyeti önlemek amacıyla karanlıkta tutulmuştur. GSSG'nin GSH'ye dönüşümü için 20 saniye beklenerek 60 µl β-NADPH eklenmiştir. β-NADPH içeren tüp de alüminyum folyo ile kaplanarak ışıktan korunmuştur. Absorbans 412 nm'de bir mikropilaka okuyucu ile okunarak 2 dakika boyunca her 30 saniyede bir ölçümler alınmıştır. Her numune için ölçümler iki kez tekrarlanmıştır. 2-nitro-5-tiobenzoik asit oluşumu (dakikada absorbans değişimi) hesaplanmıştır. Standart eğriden elde edilen değerleri hesaplamak üzere lineer regresyon kullanılarak numunelerdeki toplam GSH konsantrasyonu belirlenmiştir.

5.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmada elde edilen veriler ortalama ± standart sapma olarak verildi ve verilerin istatistiksel analizi SPSS versiyon 16 paket programı (Statistical Package for Social Sciences Version 16, IBM USA) kullanılarak yapılmıştır. Verilerin normal dağılımı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Grup içi ve gruplar arası farklılıkların belirlenmesi için Tekrarlı Ölçümlerde çift Yönlü Varyans Analizi (2-way repeated ANOVA) testi ile değerlendirilmiştir. Farkın bulunduğu durumlarda farkın hangi gruptan kaynaklandığını belirlemek için Bonferroni Post-Hock testi kullanılmıştır. Çalışmada anlamlık düzeyi 0,05 ve 0,01 olarak belirlenmiştir.

6. BULGULAR

Çalışmada katılımcıların ortalama yaşı YŞAA grubunda $22,44 \pm 3,29$ yıl, OŞSA grubunda $20,69 \pm 1,3$ yıl ve kontrol grubunda $21,73 \pm 2,33$ yıl olarak bulunmuştur. Ortalama boy YŞAA grubunda $178,69 \pm 6,15$ cm, OŞSA grubunda $174,69 \pm 5,91$ cm ve kontrol grubunda $173,82 \pm 6,69$ cm olarak bulunmuştur.

6.1. PERFORMANS ÖLÇÜMLERİ

Katılımcıların ortalama vücut ağırlıkları antrenman öncesinde YŞAA grubunda $70,76 \pm 3,78$ kg, OŞSA grubunda $71,10 \pm 3,07$ kg ve kontrol grubunda $71,51 \pm 3,72$ kg olarak bulunmuştur. Antrenman sonrasında ise ortalama vücut ağırlığı YŞAA grubunda $66,88 \pm 3,94$, OŞSA grubunda $67,43 \pm 3,28$ ve kontrol grubunda $72,11 \pm 3,39$ olarak saptanmıştır. Bütün gruplarda antrenman öncesi ve sonrası vücut ağırlıkları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$). Gruplar arasında yapılan karşılaştırmada ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Zaman-grup etkileşiminde vücut ağırlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,001$) (Tablo 12).

Tablo 12. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların vücut ağırlığı (kg) üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η ²	F	P	η ²	p
Antrenman Öncesi	71,51 ±3,72	71,10 ±3,07	70,76 ±3,78	348,85	0,00*	0,89	2,60	0,08*	0,11	0,00*
Antrenman Sonrası	72,11 ±3,39	67,43 ±3,28	66,88 ±3,94							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort.: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η²: Etki büyüklüğü

Antrenman öncesi ve sonrası VKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,001$). Buna göre antrenman sonrasında ortalama VKİ değeri OŞSA grubunda $21,16 \pm 1,32$ ve kontrol grubunda $23,99 \pm 2,42$ olarak saptanmış

olup, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,001$) (Tablo 13).

Tablo 13. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların vücut kitle indeksi (kg/m^2) üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	P	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	23,80 ±2,49	22,31 ±1,32	23,23 ±1,46	286,13	0,00*	0,87	5,30	0,00*	0,87	0,00*
Antrenman Sonrası	23,99 ±2,42	21,16 ±1,32	21,94 ±1,33							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort.: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü

Grupların antrenman öncesi ve antrenman sonrası vücut yağ yüzdesi değerleri incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Buna göre hem YŞAA ($p<0,05$) hem de OŞSA gruplarında vücut yağ yüzdesinde oluşan azalma kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksektir. YŞAA ve OŞSA grupları arasında ise vücut yağ yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Vücut yağ yüzdesi açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 14).

Tablo 14. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların vücut yağ yüzdesi üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	P	η^2	F	p	η^2	p
Antrenman Öncesi	13,69 ±4,37	14,91 ±4,28	8,43 ±4,12	17,53	0,00*	0,31	11,92	0,00*	0,37	0,04*
Antrenman Sonrası	13,60 ±4,40	13,18 ±3,90	7,07 ±3,47							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort.: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü

Antrenman öncesi ve sonrasında grupların yağsız kas kitlesi değerleri incelendiğinde YŞAA ve OŞSA grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Buna göre yağsız vücut kitlesinde antrenman sonrasında OŞSA grubunda %2,1'lik bir artış saptanırken, YŞAA grubundaki artış %1,99 olmuştur. Yağsız kas kitlesi açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların yağsız kas kitlesi (kg) üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	P	η^2	F	p	η^2	p
Antrenman Öncesi	61,18 ±7,06	66,30 ±7,39	59,75 ±6,91	49,04	0,00*	0,55	3,81	0,03*	0,16	0,08*
Antrenman Sonrası	61,72 ±7,41	67,70 ±7,52	60,94 ±6,99							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort.: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü

Antrenman programları öncesinde ve sonrasında grupların yo-yo testi ile katedilen mesafe değerleri incelendiğinde, tüm gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklar saptanmıştır. Buna göre hem OŞSA ($p<0,001$) hem de YŞAA gruplarında ($p<0,001$) antrenman sonrası katedilen mesafelerdeki artış kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlıdır. Yo-yo testi ile katedilen ortalama mesafe YŞAA grubunda 817 metre artarken, OŞSA grubunda 457 metre artmış olup, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$). Katedilen mesafe açısından zaman-grup etkileşimi de istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$).

Tablo 16. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların katedilen mesafe (m) üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η ²	F	P	η ²	p
Antrenman Öncesi	927,27 ±105,55	980,00 ±32,66	990,00 ±103,79	279,81	0,00*	0,87	51,05	0,00*	0,71	0,00*
Antrenman Sonrası	1018,18 ±80,72	1437,50 ±177,97	1807,50 ±218,71							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η²: Etki büyüklüğü

Farklı şiddetlerde antrenmanların yo-yo testi ile ölçülen VO_{2max} değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Buna göre hem OŞSA (p<0,001) hem de YŞAA gruplarında (p<0,001) antrenman sonrası VO_{2max} değerlerindeki artış kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlıdır. Yo-yo testi ile ölçülen VO_{2max} değerleri YŞAA grubunda %15,3 artarken, OŞSA grubunda %8,6 artmış olup, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,001). VO_{2max} açısından zaman-grup etkileşimi de istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,001) (Tablo 17).

Tablo 17. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların VO_{2max} değerleri üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	P	η ²	F	p	η ²	p
Antrenman Öncesi	44,19 ±0,89	44,63 ±0,27	44,72 ±0,87	279,81	0,00*	0,87	51,04	0,00*	0,73	0,00*
Antrenman Sonrası	44,95 ±0,68	48,48 ±1,49	51,58 ±1,84							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η²: Etki büyüklüğü

Sekiz hafta sonunda grupların 5 metre sürat testi sonuçları değerlendirildiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Beş metre sürat testi açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 18).

Tablo 18. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 5 metre (sn) sprint testi üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	1,05 ±0,06	1,03 ±0,09	1,05 ±0,09	0,30	0,58	0,00	1,68	0,19	0,07	0,02*
Antrenman Sonrası	1,11 ±0,16	1,05 ±0,06	1,00 ±0,10							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü

Sekiz hafta sonunda grupların 10 metre sürat testi sonuçları değerlendirildiğinde, 10 metre sürat koşusunun sürelerinde antrenman sonrasında OŞSA grubunda 0,1 saniye ve YŞAA grubunda 0,14 saniye azalma saptanmıştır. Bununla birlikte gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). On metre sürat testi açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,001$) (Tablo 19).

Tablo 19. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 10 metre (sn) sprint testi üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η ²	F	P	η ²	p
Antrenman Öncesi	1,75 ±0,12	1,80 ±0,10	1,76 ±0,13	13,23	0,00*	0,24	1,91	0,16	0,08	0,00*
Antrenman Sonrası	1,78 ±0,12	1,70 ±0,10	1,62 ±0,15							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η²: Etki büyüklüğü

Sekiz hafta sonunda grupların 20 metre sürat testi sonuçları değerlendirildiğinde, 20 metre sürat koşusunun sürelerinde antrenman sonrasında OŞSA grubunda 0,17 saniye ve YŞAA grubunda 0,15 saniye azalma saptanmıştır. Bununla birlikte gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Yirmi metre sürat testi açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 20 metre (sn) sprint testi üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η ²	F	p	η ²	p
Antrenman Öncesi	3,07 ±0,22	3,06 ±0,18	3,03 ±0,16	24,66	0,00*	0,38	1,32	0,27	0,06	0,01*
Antrenman Sonrası	3,06 ±0,20	2,89 ±0,26	2,88 ±0,16							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η²: Etki büyüklüğü

Sekiz hafta sonunda grupların 30 metre sürat testi sonuçları değerlendirildiğinde, antrenman sonrası oluşan fark YŞAA grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer gruplar arasında 30 metre sprint testinde

antrenman öncesi ve sonrası farklar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). Otuz metre sürat testi açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$) (Tablo 21).

Tablo 21. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 30 metre (sn) sprint testi üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	4,39 ±0,28	4,37 ±0,23	4,25 ±0,23	80,08	0,00*	0,66	5,43	0,00*	0,21	0,00*
Antrenman Sonrası	4,30 ±0,25	4,07 ±0,18	3,87 ±0,27							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü

Antrenman programı öncesinde ve sonrasında grupların CMJ sıçrama testi sonuçları karşılaştırıldığında; YŞAA grubunda antrenman sonrası CMJ değerlerinde elde edilen fark kontrol grubundan daha yüksektir ($p<0,001$). Diğer gruplar arasında CMJ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Antrenmanlar sonrasında YŞAA grubundaki sporcular 5,23 cm ve OŞSA grubundaki sporcular 5,7 cm daha yükseğe sıçramıştır. CMJ açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 22).

Tablo 22. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların Counter Movement Jumping sıçrama testi (cm) üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	p	η^2	p
Antrenman Öncesi	26,24 ±3,07	28,11 ±3,86	31,53 ±3,14	89,51	0,00*	0,69	13,96	0,00*	0,41	0,02*
Antrenman Sonrası	28,67 ±2,73	33,81 ±4,37	36,76 ±3,63							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü

Sekiz hafta sonra grupların squat sıçrama testi sonuçları incelendiğinde; gruplar arasında istatistiksel fark saptanmıştır. Buna göre hem YŞAA hem de OŞSA gruplarında squat sıçrama mesafelerinde oluşan farklar kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksektir ($p<0,001$). YŞAA ve OŞSA grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Buna göre OŞSA grubunda squat sıçrama mesafesinde oluşan fark YŞAA'ya göre istatistiksel olarak daha yüksektir ($p>0,05$). Squat sıçrama testi açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$) (Tablo 23).

Tablo 23. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların squat sıçrama testi (cm) üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	26,93 ±3,27	28,97 ±3,31	32,69 ±5,36	190,65	0,00*	0,82	21,40	0,00*	0,51	0,00*
Antrenman Sonrası	28,86 ±2,52	39,52 ±4,83	43,06 ±4,84							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü

Antrenman programı öncesi ve sonrasında sağ ayak ile yapılan üç adım sıçrama testi sonuçları incelendiğinde; gruplar arasında istatistiksel fark saptanmıştır. Buna göre OŞSA grubunda ($p<0,001$) ve YŞAA grubunda ($p<0,05$) antrenman sonrası elde edilen sağ ayak ile yapılan 3 adım sıçrama testi farkları kontrol grubundan anlamlı olarak yüksektir. Antrenman öncesi ve sonrası sağ ayak ile yapılan üç adım sıçrama testinde oluşana farklar açısından YŞAA ve OŞSA grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Sağ bacak ile yapılan adım adım sıçrama testi açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$) (Tablo 24).

Tablo 24. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların sağ ayak ile yapılan üç adım sıçrama testi (cm) üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η ²	F	P	η ²	p
Antrenman Öncesi	380,95 ±38,35	420,41 ±55,92	401,78 ±42,93	20,68	0,00*	0,34	0,56	0,00*	0,30	0,02*
Antrenman Sonrası	385,99 ±105,76	535,10 ±60,95	486,43 ±115,56							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η2: Etki büyüklüğü

Antrenman programı öncesi ve sonrasında sol ayak ile yapılan üç adım sıçrama testi sonuçları incelendiğinde; gruplar arasında istatistiksel fark saptanmıştır. Buna göre hem OŞSA ($p < 0,001$) hem de YŞAA ($p > 0,05$) grubunda antrenman sonrası elde edilen sol ayak ile yapılan üç adım sıçrama testi farkları kontrol grubundan anlamlı olarak yüksektir. Antrenmanlar sonrasında sol ayak ile yapılan üç adım sıçrama testinde elde edilen farklar OŞSA grubunda YŞAA grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksektir ($p < 0,05$). Sol bacak ile yapılan üç adım sıçrama testi açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$) (Tablo 25).

Tablo 25. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların sol ayak ile yapılan üç adım sıçrama testi (cm) üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η ²	F	p	η ²	p
Antrenman Öncesi	382,09 ±39,48	412,44 ±51,08	401,09 ±68,54	137,88	0,00*	0,77	12,06	0,00*	0,38	0,00*
Antrenman Sonrası	397,68 ±39,82	552,81 ±44,22	475,78 ±59,26							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η2: Etki büyüklüğü

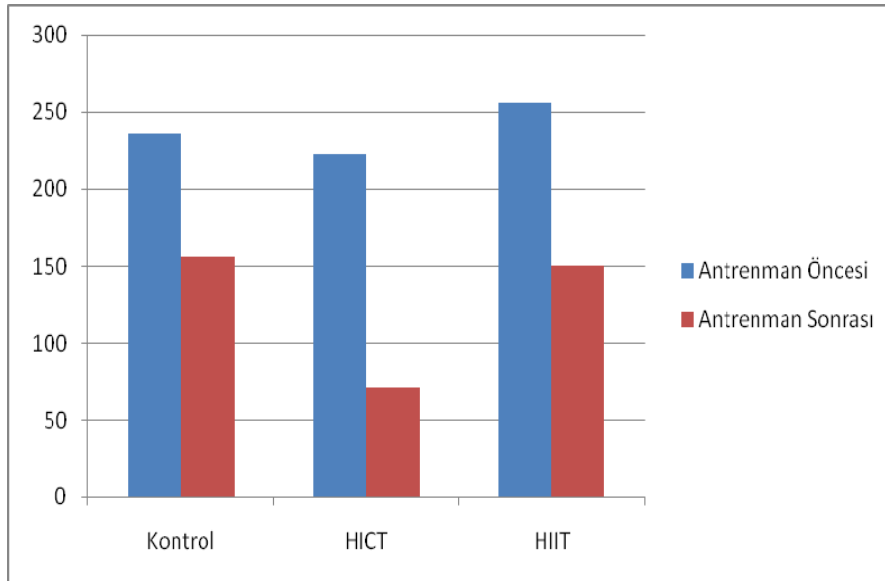
6.2. BİYOKİMYASAL ANALİZLER

Sekiz hafta sonra grupların CAT düzeyleri incelendiğinde; gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır. Buna göre OŞSA grubunda antrenmanlar sonrasında CAT değerlerindeki fark kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). Ayrıca antrenmanlar sonrası CAT düzeylerinde elde edilen farklar OŞSA grubunda YŞAA grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). CAT düzeyleri açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Tablo 25) (Şekil 9).

Tablo 26. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların CAT düzeyleri (EU/mL) üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	233,75 ±37,94	222,00 ±53,86	255,96 ±91,06	114,68	0,00*	0,74	7,88	0,00*	0,28	0,02*
Antrenman Sonrası	156,10 ±43,17	71,16 ±24,41	150,29 ±42,34							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü



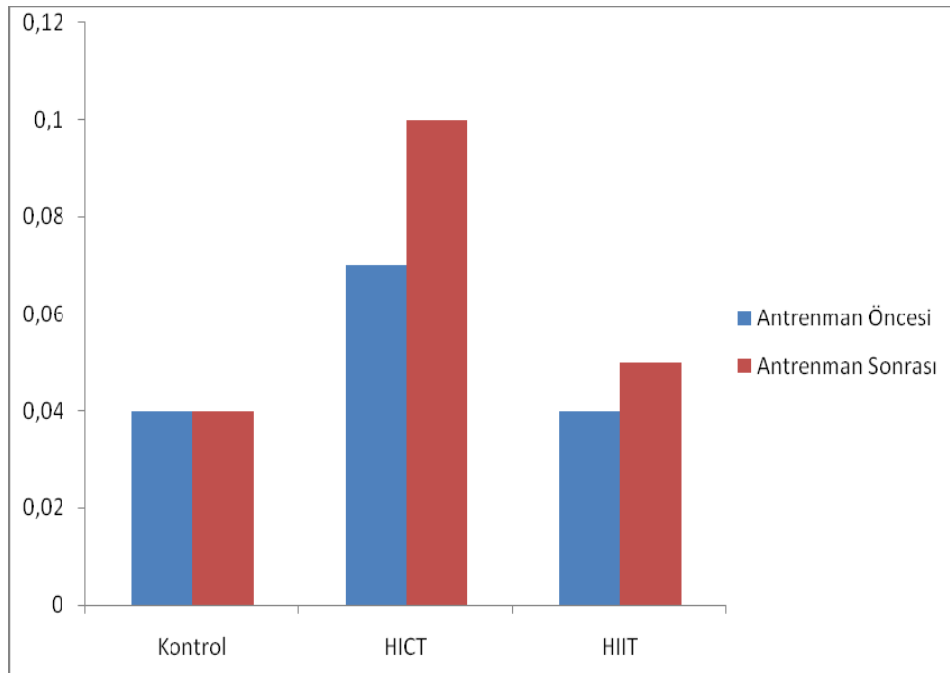
Şekil 9. Grupların antrenman öncesi ve sonrası CAT aktivite düzeyleri

Sekiz hafta sonra GR düzeyleri incelendiğinde; grupların kendi içinde antrenman öncesi ve antrenman sonrası GR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel fark saptanmıştır. Buna göre ortalama GR düzeylerinde oluşan fark OŞSA grubunda hem kontrol grubundan ($p<0,05$) hem de YŞAA grubundan ($p<0,05$) anlamlı olarak daha yüksektir. GR düzeyleri açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Tablo 27) (Şekil 10).

Tablo 27. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların GR düzeyleri üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	0,04 ±0,04	0,07 ±0,03	0,04 ±0,02	2,91	0,09	0,06	9,38	0,00*	0,31	0,04*
Antrenman Sonrası	0,04 ±0,02	0,10 ±0,04	0,05 ±0,05							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort.: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü



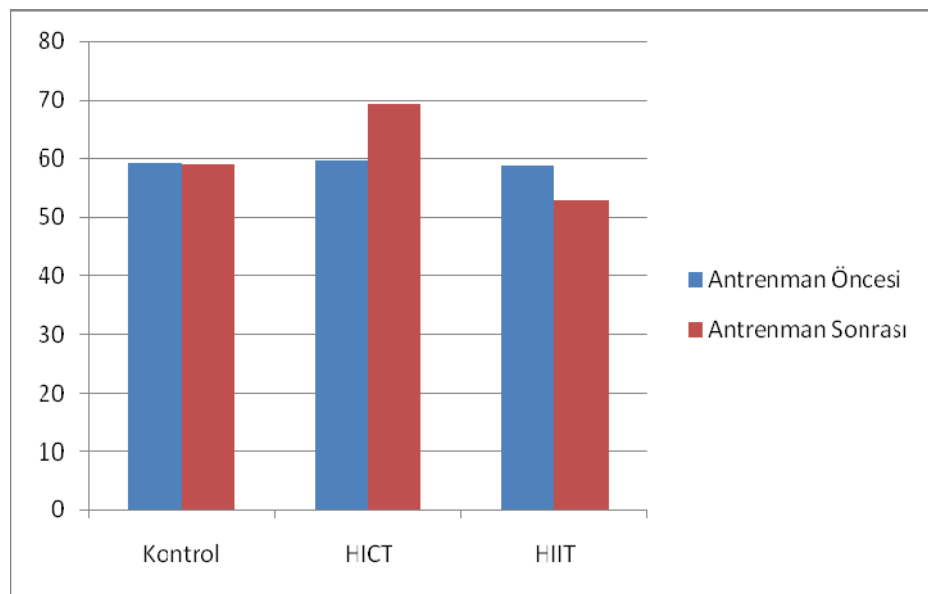
Şekil 10. Grupların antrenman öncesi ve sonrası GR aktivite düzeyleri

Antrenman programı öncesi ve sonrasında 8-OHdG düzeyleri değerlendirildiğinde; grupların kendi içinde antrenman öncesi ve antrenman sonrası 8-OHdG düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel fark saptanmıştır. Buna göre OŞSA ve YŞAA grupları arasında 8-OHdG düzeylerinde oluşan fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). 8-OHdG düzeyleri açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 28) (Şekil 11).

Tablo 28. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların 8-OHdG düzeyleri üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	59,38 ±13,04	59,59 ±10,23	58,85 ±10,00	0,26	0,61	0,00	3,31	0,04*	0,14	0,01*
Antrenman Sonrası	59,02 ±12,88	69,30 ±11,58	52,72 ±13,02							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü



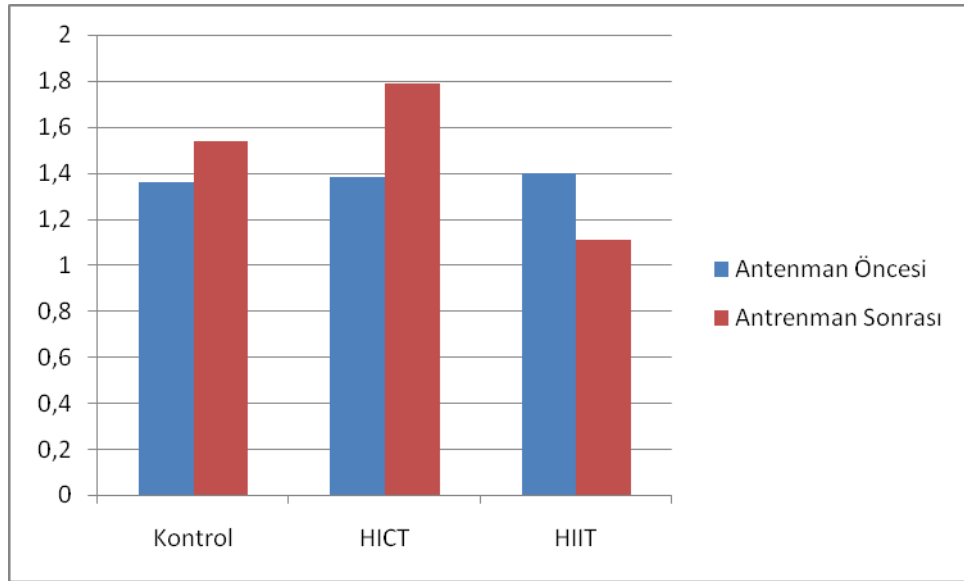
Şekil 11. Grupların antrenman öncesi ve sonrası 8-OHdG aktivite düzeyleri

Sekiz hafta sonra MDA düzeyleri incelendiğinde; grupların kendi içinde antrenman öncesi ve antrenman sonrası MDA düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel fark saptanmıştır. Buna göre OŞSA ve YŞAA grupları arasında MDA düzeylerinde oluşan fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). MDA düzeyleri açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,001$) (Tablo 29) (Şekil 12).

Tablo 29. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların MDA düzeyleri üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	1,36 ±0,30	1,38 ±0,44	1,40 ±0,30	3,45	0,07	0,007	4,84	0,01*	0,19	0,00*
Antrenman Sonrası	1,54 ±0,28	1,79 ±0,47	1,11 ±0,22							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü



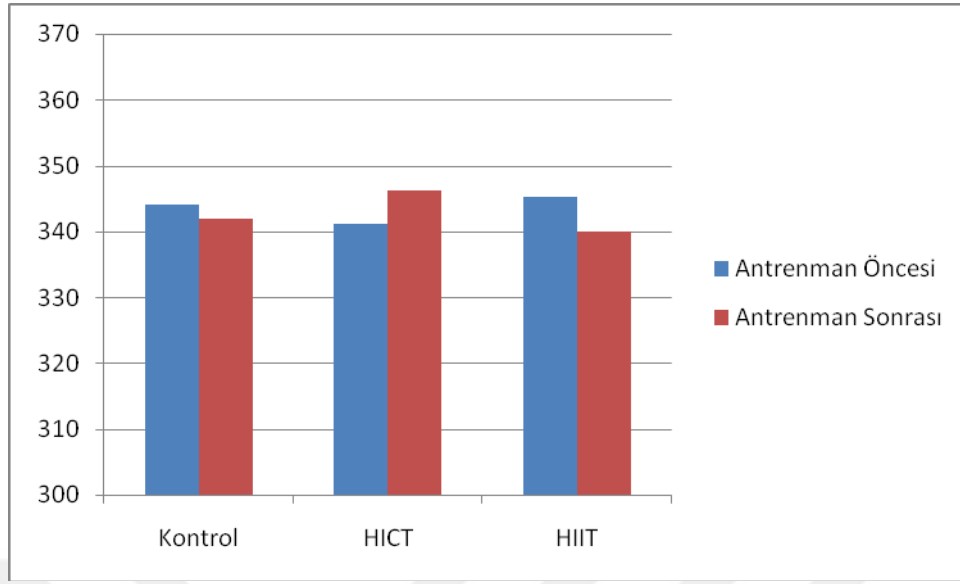
Şekil 12. Grupların antrenman öncesi ve sonrası MDA aktivite düzeyleri

Sekiz hafta sonra grupların SOD düzeyleri incelendiğinde; gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ayrıca antrenman öncesi ve sonrası ortalama SOD düzeyleri arasında da anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). Yine SOD düzeylerine göre zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Tablo 30) (Şekil 13).

Tablo 30. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların SOD düzeyleri üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
				F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	Ort±SS 344,12 ±19,20	Ort±SS 341,26 ±19,34	Ort±SS 345,31 ±20,16	0,13	0,71	0,00	0,02	0,97	0,00	0,13
Antrenman Sonrası	Ort±SS 341,90 ±15,54	Ort±SS 346,33 ±15,94	Ort±SS 339,92 ±14,72							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü



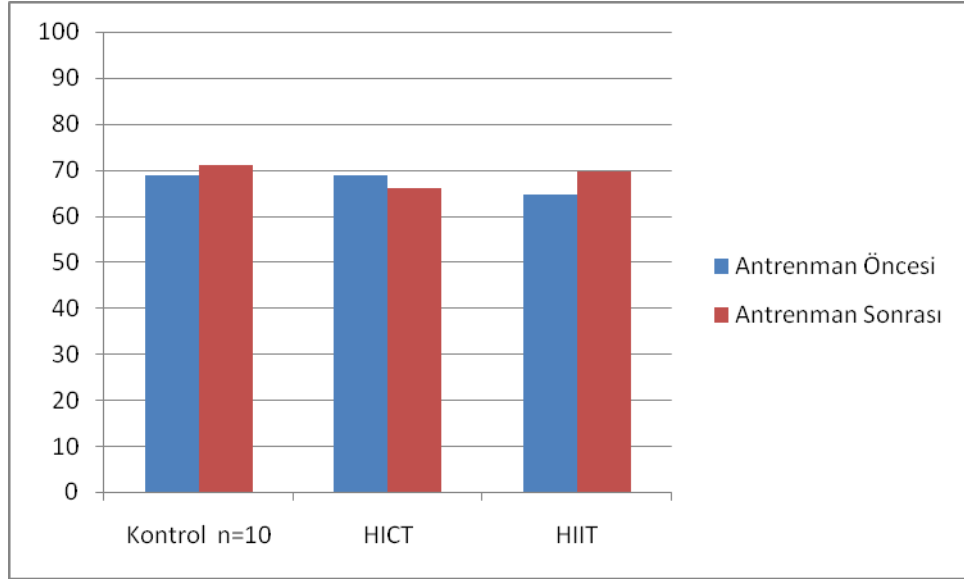
Şekil 13. Grupların antrenman öncesi ve sonrası SOD aktivite düzeyleri

Antrenman programı öncesi ve sonrasında grupların GSH düzeyleri değerlendirildiğinde; gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ayrıca antrenman öncesi ve sonrası ortalama GSH düzeyleri arasında da anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). Yine GSH düzeylerine göre zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Tablo 31), (Şekil 14).

Tablo 31. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların GSH düzeyleri üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	68,94 ±18,18	68,91 ±15,63	64,61 ±17,62	0,17	0,68	0,00	0,29	0,74	0,01	0,58
Antrenman Sonrası	71,00 ±6,45	66,03 ±8,66	69,61 ±16,80							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü



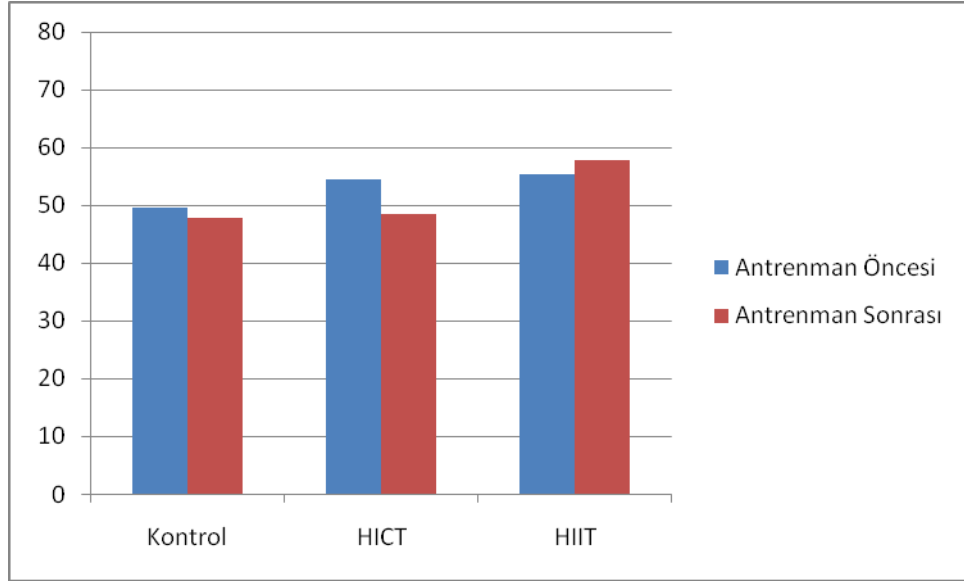
Şekil 14. Grupların antrenman öncesi ve sonrası GSH aktivite düzeyleri

Sekiz hafta sonra grupların NOS düzeyleri incelendiğinde; gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ayrıca antrenman öncesi ve sonrası ortalama NOS düzeyleri arasında da anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). Yine NOS düzeylerine göre zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Tablo 32) (Şekil 15).

Tablo 32. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların NOS düzeyleri üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
				F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	Ort±SS 49,71 ±11,84	Ort±SS 54,38 ±9,78	Ort±SS 55,36 ±11,82	0,46	0,49	0,01	2,83	0,07	0,12	0,35
Antrenman Sonrası	Ort±SS 47,92 ±9,68	Ort±SS 48,39 ±11,24	Ort±SS 57,90 ±16,14							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü



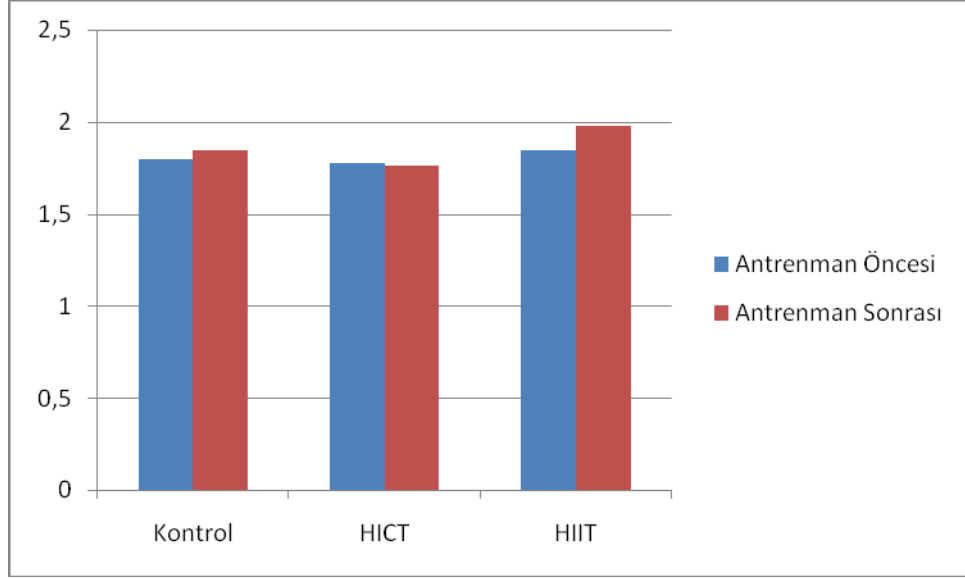
Şekil 15. Grupların antrenman öncesi ve sonrası NOS aktivite düzeyleri

Antrenman öncesi ve sonrasında GST düzeyleri değerlendirildiğinde; grupların kendi içinde antrenman öncesi ve antrenman sonrası GST düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel fark saptanmıştır. Buna göre OŞSA ve YŞAA grupları arasında GST düzeylerinde oluşan fark sınırda istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). GST düzeyleri açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Tablo 33) (Şekil 16).

Tablo 33. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların GST düzeyleri üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	1,80 ±0,15	1,78 ±0,15	1,85 ±0,16	1,24	0,27	0,003	3,24	0,05	0,13	0,39
Antrenman Sonrası	1,85 ±0,29	1,76 ±0,21	1,98 ±0,34							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü



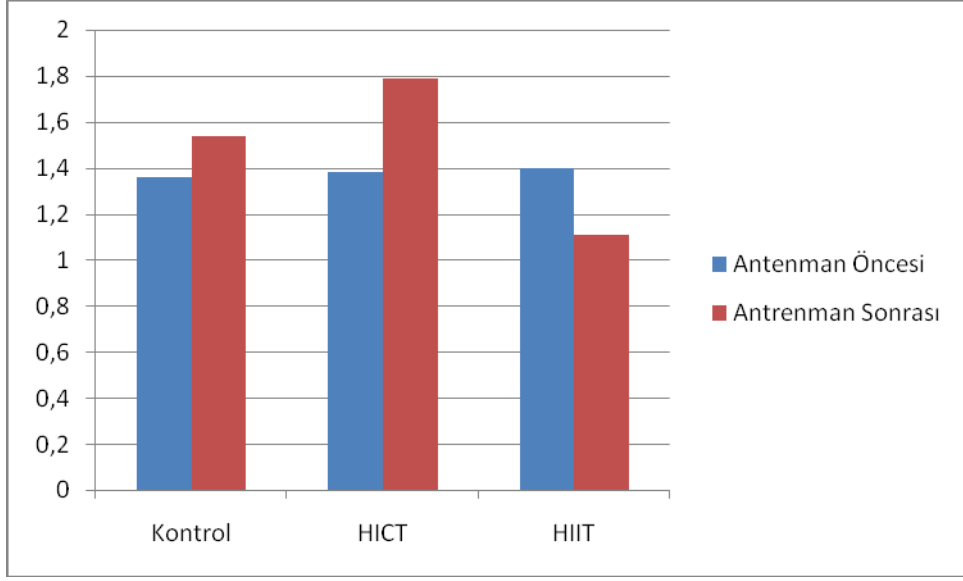
Şekil 16. Grupların antrenman öncesi ve sonrası GST aktivite düzeyleri

Antrenman programının sonunda TBARS düzeyleri incelendiğinde; grupların kendi içinde antrenman öncesi ve antrenman sonrası TBARS düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel fark saptanmıştır. Buna göre OŞSA ve YŞAA grupları arasında TBARS düzeylerinde oluşan fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). TBARS düzeyleri açısından zaman-grup etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,001$) (Tablo 34) (Şekil 17).

Tablo 34. Sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların TBARS düzeyleri üzerindeki etkisi

	Kontrol	OŞSA	YŞAA	Zaman			Grup			Zaman x Grup
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	F	p	η^2	F	P	η^2	p
Antrenman Öncesi	1,36 ±0,30	1,38 ±0,44	1,40 ±0,30	3,45	0,07	0,007	4,84	0,01*	0,19	0,00*
Antrenman Sonrası	1,54 ±0,28	1,79 ±0,47	1,11 ±0,22							

YŞAA: Yüksek şiddetli aralıklı antrenman; OŞSA: Yüksek hacimli sürekli antrenman; Ort,: Ortalama; SS; Standart sapma; p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi; η^2 : Etki büyüklüğü



Şekil 17. Grupların antrenman öncesi ve sonrası TBARS aktivite düzeyleri

7. TARTIŞMA

Bu çalışmanın amacı yüksek şiddetli aralıklı antrenman (YŞAA) ve yüksek hacimli sürekli antrenmanın (OŞSA) rekreatif düzeyde spor yapan bireylerde fiziksel performans ile oksidatif stres ve antioksidan parametreler üzerindeki etkilerini incelemek ve sedanter kişilerde karşılaştırarak değerlendirmektir.

7.1. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ VÜCUT KOMPOZİSYONU ÜZERİNE ETKİLERİ

Bu çalışmada sekiz hafta süreyle yapılan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının rekreasyonel düzeyde spor yapan genç erkeklerin vücut kompozisyonları üzerinde oluşturduğu etkiler incelenmiştir. YŞAA grubunun vücut ağırlığı, VKİ ve vücut yağ yüzdesi incelendiğinde, tüm değerlerde antrenman sonrasında antrenman öncesine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 12, 13, 14). Benzer şekilde OŞSA grubunun vücut ağırlığı, VKİ ve vücut yağ yüzdesi de antrenman sonrasında antrenman öncesine göre anlamlı olarak azalmıştır ($p<0,05$) (Tablo 12, 13, 14).

Bununla birlikte günümüzde YŞAA'nın OŞSA'ye kıyasla herhangi bir ilave fizyolojik etkisi bulunup bulunmadığı konusunda kesin bir bilgi mevcut değildir. Taş (2009) tarafından yapılan çalışmada, hem YŞAA hem de OŞSA antrenmanlarının VO_{2max} değerini artırdığı ve antrenman metotları arasında vücut kompozisyonu açısından anlamlı fark bulunmadığı bildirilmiştir (Taş 2009). Kong ve ark. (2016) tarafından yapılan bir çalışmada ise OŞSA antrenmanlarında vücut ağırlığı, VKİ ve yağ kitlesinde anlamlı bir azalma olduğu görülmektedir. Aynı çalışmada OŞSA ile elde edilen iyi performans sonuçlarına rağmen YŞAA'nın zaman açısından daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır (Kong ve ark. 2016). Benzer sonuçlar 6 haftalık (Burgomaster ve ark. 2008) ve hatta 12 haftalık YŞAA programlarında da elde edilmiştir (Keating ve ark. 2014). Trapp ve ark. (2008) tarafından yapılan bir çalışmada ise daha uzun süreli YŞAA protokollerinin vücut kompozisyonu üzerinde anlamlı iyileşmeler sağladığı belirtilmektedir. Aynı çalışmada 15 haftalık YŞAA

antrenmanları ile beş haftalık YŞAA antrenmanlarına göre VKİ ve yağ yüzdesinde anlamlı değişiklikler saptanmıştır (Trapp ve ark. 2008).

Bu çalışmada tüm gruplarda antrenman sonrasında antrenman öncesine göre vücut ağırlığı açısından anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). VKİ açısından antrenman sonrasında OŞSA ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Sekiz haftalık antrenman programı sonrasında hem YŞAA hem de OŞSA gruplarında vücut yağ yüzdesinde oluşan azalma kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksektir. YŞAA ve OŞSA grupları arasında ise vücut yağ yüzdesi açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların yağsız kas kitlesi üzerindeki etkisi incelendiğinde, YŞAA ve OŞSA grupları arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Buna göre yağsız kas kitlesinde antrenman sonrasında OŞSA grubunda %2.1'lik fark saptanırken, YŞAA grubundaki artış %1.99 olmuştur (Tablo 15). Sculthorpe ve ark. (2017) tarafından yapılan bir çalışmada yağsız kas kitlesinin YŞAA uygulanan grupta altı haftalık antrenman programı sonrasında anlamlı olarak arttığı, ancak gruplar arasında yapılan karşılaştırmada yağsız kas kitlesi açısından YŞAA ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmadığı bildirilmiştir (Sculthorpe ve ark. 2017). Cruzat ve ark. (2017) tarafından yapılan bir çalışmada ise kadın hentbol oyuncularında sekiz haftalık YŞAA antrenmanı sonucunda vücut yağ yüzdesi anlamlı olarak azalırken, VO₂max yüzdeleri anlamlı olarak artmıştır (Cruzat ve ark. 2017).

Vücut kitle indeksi yetişkinler için normal aralığı 18.5 – 24.9 kg/m²'dir. Bu çalışmada YŞAA grubunda antrenman öncesinde ortalama VKİ üst sınıra yakınken, aralıklı antrenmanın bu gruptaki katılımcılarda VKİ değerini normal aralığa getirdiği saptanmıştır.

Taş ve ark. (2009) tarafından yapılan bir çalışmada sıcak ortamda yapılan yoğun aralıklı ve sürekli antrenman yöntemlerinin her iki grupta da vücut ağırlığı, VKİ ve vücut yağ yüzdesi değerlerini anlamlı olarak azalttığı saptanmıştır (Taş 2009). Amano ve ark. (2001) tarafında yapılan çalışmada ise 18 obez deneğe 3 ay süre ile haftada 3 gün 30 dakikalık aerobik egzersiz yaptırılmış ve antrenman programı sonrasında ortalama vücut ağırlığı, VKİ ve vücut yağ yüzdesi değerlerinin tümünün anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır (Amano ve ark. 2001). Yine Shehata ve Mahmood tarafından (2018) fazla kilolu 20 kişi üzerinde YŞAA'nın etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmada 3 ay boyunca haftada 3 gün 30-45 dakika olarak uygulanan egzersiz programından sonra vücut ağırlığı, VKİ ve vücut yağ yüzdesi

değerlerinde anlamlı düşmeler saptanmıştır. Yapılan çalışmalar incelendiğinde, YŞAA'nın kilo kaybında geleneksel sürekli antrenmana kıyasla daha yararlı olduğu sonucuna varılmıştır (Shehata ve Mahmood 2018; Kong ve ark. 2016).

Literatürde YŞAA ve OŞSA'nın vücut kompozisyonu ve vücut yağ yüzdesi üzerindeki etkilerini araştıran çalışma örnekleri oldukça fazladır ve bu çalışmaların sonuçları birbirine benzerdir. Bu çalışmalardan anlamlı sonuçlar elde etmek amacıyla en uygun süre genellikle orta ve uzun vadeli dönemlerdir. Lakka ve ark. (2004) tarafından 14 erkek sedanter üzerinde yaklaşık 2 yıl süre ile yapılan dayanıklılık antrenmanları sonucunda vücut ağırlığı, VKİ ve vücut yağ yüzdesinde anlamlı bir azalma olduğu bildirilmiştir (Lakka ve ark. 2004). Ouerghi ve ark. (2017) tarafından sekiz hafta süre ile yapılan YŞAA'nın fazla kilolu/obez kişilerde vücut kompozisyonu üzerindeki etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmada ise antrenman sonrasında katılımcıların vücut ağırlığı ve VKİ değerlerinde anlamlı azalmalar saptanırken, vücut yağ yüzdesi değerleri arasındaki fark ise anlamlı bulunmamıştır (Ouerghi ve ark. 2017). Wong ve ark. (2008) tarafından 13 ve 14 yaşlarında 24 obez erkek üzerinde 12 hafta süre ile yaptıkları çalışma sonrasında egzersiz grubunda VKİ değerinde kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (Wong ve ark. 2008).

Literatürde yer alan benzer çalışmalar incelendiğinde çalışmaların tümünde farklı antrenman türlerinin vücut ağırlığı, VKİ ve vücut yağ yüzdesi değerleri üzerinde anlamlı etkilerinin bulunduğu görülmektedir (Ameno ve ark. 2001; Lakka ve ark. 2004; Ouerghi ve ark. 2017; Wong ve ark. 2008). Çalışmaların önemli bir kısmında yer alan katılımcılar fazla kilolu, obez veya sedanter kişilerden oluşmaktadır.

7.2. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ MAKSİMAL OKSİJEN TÜKETİMİ VE KATEDİLEN MESAFE (YO-YO) ÜZERİNE ETKİLERİ

Çalışmada antrenmanların yo-yo testi ile ölçülen katedilen mesafe üzerinde oluşturduğu farklar hem OŞSA hem de YŞAA gruplarında kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Tablo 16). Ayrıca ortalama katedilen mesafede antrenman sonrasındaki artış YŞAA grubunda OŞSA grubuna göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$).

Çalışmada hem YŞAA hem de OŞSA gruplarında antrenman sonrasında VO_{2max} değerlerinde antrenman öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmıştır ($p<0,001$) (Tablo 17). Gruplar arasında yapılan karşılaştırmada antrenmanların yo-yo testi ile ölçülen VO_{2max} değerleri üzerinde oluşturduğu farklar, hem OŞSA hem de YŞAA gruplarında kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$). Ayrıca ortalama VO_{2max} değerinde antrenman sonrasındaki artış YŞAA grubunda OŞSA grubuna göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$). Taş ve ark. (2009) tarafından yapılan çalışmada VO_{2max} değerleri hem YŞAA hem de OŞSA gruplarında istatistiksel olarak artarken, gruplar arasında ise VO_{2max} değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Taş 2009). Wen ve ark. (2019) tarafından yapılan bir meta-analizde farklı YŞAA protokollerinin VO_{2max} değerleri üzerindeki etkileri incelenmiş ve kısa aralıklı, düşük hacimli ve kısa süreli YŞAA'nın özellikle genel popülasyonda etkili bir strateji olduğu bildirilmiştir. Antrenmanın VO_{2max} değerleri üzerindeki etkilerini maksimuma çıkarmak için ise uzun aralıklı, yüksek hacimli ve orta-uzun vadeli YŞAA programları önerilmiştir (Wen ve ark. 2019). YŞAA veya kombine YŞAA ve OŞSA antrenmanları kullanılarak yapılan çalışmalarda VO_{2max} değerlerinde yaklaşık 1 litre/dakikalık artış olduğunu bildirilmiştir (Bacon ve ark. 2013). Upathyay ve ark. (2010) tarafından sporcu olmayan öğrenciler üzerinde YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının VO_{2max} değerleri üzerindeki etkisinin araştırıldığı çalışmada antrenman sonrasında VO_{2max} değerinin YŞAA grubunda %11.7 ve OŞSA grubunda %6 oranında arttığı saptanmıştır. YŞAA antrenmanın, OŞSA'ya kıyasla VO_{2max} değerlerinde daha anlamlı iyileşmeler sağladığı sonucuna varılmıştır (Upathyay ve ark. 2010). Bu çalışmada ise sekiz haftalık antrenman programı sonrasında ortalama VO_{2max} değeri OŞSA grubunda %8.6 ve YŞAA grubunda ise %15.3 artmıştır. Helgerut ve ark. (2007) tarafından farklı şiddetli antrenmanların VO_{2max} değerleri üzerindeki etkisi konusunda yapılan bir çalışmada aralıklı antrenman sonrasında VO_{2max} değerinin anlamlı olarak arttığı saptanmıştır (Helgerut ve ark. 2007). Buna karşılık çeşitli şiddetteki antrenmanlar sonrasında VO_{2max} değerlerinde anlamlı fark saptanmayan çalışmalar da bulunmaktadır. Salah ve ark. (2017) tarafından yapılan çalışmada genç futbolcularda aralıklı ve sürekli antrenman yöntemlerinin aerobik ve anaerobik kapasiteler üzerindeki etkileri değerlendirilmiş ve VO_{2max} değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Salah ve ark. 2017).

Literatürde egzersizin VO_{2max} değerleri üzerindeki etkisi çeşitli antrenman yöntemleri kullanılarak geniş şekilde araştırılmıştır. Bununla birlikte bulgular, çalışmalar arasında değişken olup, bulguların kesinlik kazanması için çalışmaların niceliksel olarak artması gerekmektedir.

7.3. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ SPRINT PERFORMANSI ÜZERİNE ETKİLERİ

Çalışmada 8 haftalık YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının sprint testleri üzerindeki etkileri incelenmiştir. Buna göre beş metre sprint testi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). 10 metre sprint testte antrenman sonrasında hem OŞSA hem de YŞAA gruplarında sürelerde azalmalar saptanmıştır. Ancak gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Yine 20 metre sprint testinde OŞSA ve YŞAA gruplarında sürelerde azalmalar saptanmakla birlikte, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Otuz metre sprint testinde YŞAA grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ($p<0,05$), diğer gruplar arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 18, 19, 20, 21). Salah ve ark. (2017) tarafından yapılan çalışmada YŞAA ve OŞSA antrenmanları sonrasında genç futbolcuların 30 metrelik sprint testinde her iki grupta antrenman sonrasında antrenman öncesine göre azalmalar saptanmakla birlikte, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Salah ve ark. 2017). Yine Buchheit ve ark. (2009) tarafından yapılan bir çalışmada, YŞAA ve OŞSA grupları arasında 30 metrelik sprint testinde anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (Buchheit ve ark. 2009). Brawo ve ark. (2007) tarafından futbolcuların sprint kapasitesi üzerinde aralıklı ve sürekli antrenmanların etkilerinin incelendiği bir çalışmada, her iki grup arasında antrenman sonrası değerler açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Brawo ve ark. 2007). Engel ve ark. (2018) tarafından yapılan sistematik bir meta-analizde ise YŞAA antrenmanlarının sporcularda 5-40 metre arasında yapılan sprint testlerinde anlamlı iyileştirmeler sağladığı saptanmıştır (Engel ve ark. 2018).

Yapılan çalışmanın bulguları ile literatürdeki diğer çalışmalar incelendiğinde, farklı antrenman yöntemlerinin sprint testleri üzerinde oluşturduğu değişimler

açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadığı görülmektedir. Bunun kısa mesafeli sprint testlerinde çok fazla değişiklik beklenmediğinden ve çalışmaların sürelerinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir.

7.4. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ SIÇRAMA PERFORMANSI ÜZERİNE ETKİLERİ

Counter Movement Jumping yoğun aktivitelerde performansın ölçülmesinde kullanılan yaygın ve geçerliliği doğrulanmış bir yöntemdir (Bolsco ve ark. 1983).

Bu çalışmada sekiz haftalık YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının katılımcılarda sıçrama testleri üzerindeki etkileri incelenmiştir. CMJ sıçrama testi üzerinde antrenmanların oluşturdukları farklar incelendiğinde, YŞAA grubunda kontrol grubuna göre CMJ değerleri anlamlı olarak artmıştır ($p<0,001$). Diğer gruplar arasında ise CMJ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 22). Tuimil ve ark. (2011) tarafından yapılan bir çalışmada 22 beden eğitimi bölümü öğrencisinde sekiz haftalık YŞAA ve OŞSA antrenmanları sonrasında CMJ değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Tuimil ve ark. 2011). Jakobson ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada sürekli koşu, yüksek şiddetli aralıklı koşu ve rekreasyonel futbol antrenmanlarından sonra CMJ performansında anlamlı artış saptanmamıştır (Jakobson ve ark. 2012). Bahdur ve ark. (2019) tarafından yapılan çalışmada YŞAA'nın fiziksel ve bilişsel performans üzerindeki etkileri 44 rekreasyonel olarak aktif üniversite öğrencisinde araştırılmıştır. Antrenman sonrasında antrenman öncesine göre CMJ'de hafif bir azalma saptanmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Bahdur ve ark. 2019). Yukarıdaki çalışmalarda CMJ'nin YŞAA antrenmanlarında dinlenme aralıklarından etkilendiği bildirilmektedir. Çalışmalarda antrenman süreleri ve özellikle YŞAA antrenmanlarında dinlenme aralıklarının farklı olması karşılaştırma yapılmasını ve sonuçların yorumlanmasını güçleştirmektedir.

Antrenmanların squat sıçrama testi üzerindeki etkileri incelendiğinde, hem YŞAA hem de OŞSA gruplarında kontrol grubuna kıyasla anlamlı artışlar saptanmıştır ($p<0,001$). Ayrıca OŞSA grubunda squat sıçrama mesafesinde oluşan fark YŞAA grubundan anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$) (Tablo 23). Pinillos ve ark. (2017) tarafından yapılan çalışmada YŞAA bazlı egzersizin sıçrama

performansını yaklaşık %6-%9 oranında arttırdığını bildirmiştir (Pinillos ve ark. 2017). Başka bir çalışmada ise kadın jimnastikçilerde altı haftalık pliometrik ve tabata antrenmanlarının fiziksel performansa etkisi incelenmiş ve altı aylık egzersizler sonunda sıçrama performansında tabata grubunda %3.90 ve pleometrik grupta %7.15'lik artış saptanmıştır (Cüce 2019). Kaldırımcı ve ark. tarafından 2010 yılında yapılan bir çalışmada, kadın hentbol oyuncularında direnç antrenmanlarının dikey sıçrama performanslarında anlamlı bir iyileştirmeye yol açtığı bulunmuştur (Kaldırımcı ve ark. 2010). Jensen ve Ebben (2003) tarafından yapılan çalışmada YŞAA'nin sıçrama performansı üzerinde anlamlı etkisi saptanmamıştır (Jensen ve Ebben 2003). Çalışmalar arasındaki farklı sonuçların özellikle kullanılan farklı antrenman yöntemlerinden ve katılımcıların farklı gruplardan oluşmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Sağ ayak ile üç adım sıçrama testinde hem OŞSA hem de YŞAA grubuna kontrol grubuna göre anlamlı artışlar saptanmıştır (sırasıyla, $p < 0,001$ ve $p < 0,05$). YŞAA ve OŞSA grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 24).

Sol ayak ile 3 adım sıçrama testinde hem OŞSA hem de YŞAA grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı artışlar saptanmıştır (sırasıyla, $p < 0,001$ ve $p < 0,05$). Ayrıca OŞSA grubunda antrenman sonrasında sol ayak ile yapılan üç adım sıçrama testinde elde edilen fark YŞAA grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksektir ($p < 0,05$) (Tablo 25).

Ürer ve Kılınç (2014) tarafından yapılan çalışmada, 15-17 yaş grubunda erkek hentbolcularda uygulanan pliometrik antrenmanların sıçrama performansına etkisinin araştırıldığı çalışmada, pliometrik antrenmanların hentbolcularda dikey sıçrama ve tek ayak dikey sıçrama değerlerinde anlamlı artışlar oluşturduğu bildirilmiştir (Ürer ve Kılınç 2014). Bensikaddour ve ark. (2015) 44 öğrenci ile yaptıkları çalışmada, pliometrik egzersizlerin üç adım sıçrama performansını iyileştirdiğini bildirmiştir (Bensikaddour ve ark. 2015). Benzer şekilde Elbadri ve ark. (2019) tarafından yapılan bir çalışmada, aralıklı ve sürekli antrenmanların bir kombinasyonunun üniversiteli sporcularda üç adım sıçrama performansı üzerindeki etkileri araştırılmış ve çalışmada antrenman programı sonrasında antrenman öncesine göre üç adım sıçrama mesafesinde %7.31'lik anlamlı bir artış olduğu bildirilmiştir (Elbadri ve ark. 2019). Çalışmalar arasındaki farkların antrenmanların farklı türlerinden ve sürelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu çalışmada ise, OŞSA grubunda

YŞAA grubuna kıyasla üç adım sıçrama testinde daha yüksek bir sonuç elde edilmesinin nedeninin, YŞAA grubundaki dinlenme aralıklarından kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir.

7.5. BİYOKİMYASAL ENZİM ANALİZLERİ

Oksijen kullanımının düşük olduğu durumlarda ROS ve türevleri antioksidan savunma tarafından etkisiz hale getirilir. Antioksidan savunma sistemi katalaz, süreoksid dismutaz, GSH gibi enzimlerle A, E, C vitaminleri ve glutatyon gibi nonenzimatik antioksidanları içermektedir. Egzersiz ROS ve antioksidanlar arasında dengesizliğe yol açabilmektedir (Urso ve Clarkson 2003). Egzersiz sırasında oksijen kullanımı özellikle iskelet kasında artmakta olup, çeşitli organlarda kan akışında değişikliklere neden olmaktadır. Akut egzersiz sırasında oluşan bu fizyolojik değişiklikler serbest radikal üretimini artırarak biyomoleküllerde oksidatif strese yol açmaktadır (Kawamura ve Murauka 2018). Düzenli egzersiz çeşitli sağlık yararlarıyla ilişkili iken, muhtemelen ROS üretimindeki artış nedeniyle oksidatif hücre hasarında artışa neden olmaktadır (Bloomer ve ark. 2005). Egzersizin neden olduğu oksidatif stres ve bunun plazma oksidantları ile lipid peroksidasyon üzerindeki etkilerinin araştırıldığı çalışmaların çoğunda dayanıklılık egzersizi uygulanmıştır (Taş 2009). En az 30 dakikalık yoğun egzersizin kaslarda oksidant üretimini artırarak performansı sınırladığı bildirilmiştir (Reid 2016). Yüksek düzeylerde ROS'a kronik maruziyet hücre fonksiyonunda bozulmaya, makromoleküler hasarına, apoptoza ve nekroza neden olabilmektedir. Bu nedenle aşırı fiziksel egzersiz antrenmansız bireylerde zararlıdır. Ancak progresif antrenman hücrelerin çok sayıda ROS'u daha kolay bir şekilde detoksifiye edebilmesini sağlamaktadır (Simioni ve ark. 2018). Uzun süreli YŞAA antrenmanının önemli sistemik inflamatuvar ve oksidatif stres yanıtlarını indüklediği bildirilmiştir (Lila ve ark. 2017). Diğer taraftan kısa süreli YŞAA antrenmanının ise sağlıklı kişilerde oksidatif stres yanıtını azalttığı ve antioksidan durumu iyileştirdiği bildirilmiştir (Bogdanis ve ark. 2013). Kronik fiziksel stres sırasında fizyolojik yanıtların takip edilmesi için metabolitler, enzimler, antioksidan sistem, immün sistem, anabolik ve katabolik hormonlar ile enerji depoları kullanılmıştır (Halsen ve Jeukendrup 2004).

7.5.1. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ KATALAZ ANTIOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Bu çalışmada sekiz hafta süre ile yapılan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının oksidatif stres belirteçlerinde yaptığı değişiklikler araştırılmıştır. Egzersiz sonucunda daha yüksek CAT değerlerinin oksidatif stres ile ilişkili muhtemel zararlı etkileri karşılamak üzere telafi edici bir mekanizmanın göstergesi olduğu düşünülmektedir.

Çalışmada antrenmanlar sonrasında CAT değerlerindeki fark OŞSA grubunda hem kontrol hem de YŞAA grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir (Tablo 26). Castro ve ark. (2009) tarafından genç erkeklerde akut egzersiz antrenmanı sırasında CAT aktivitesinin değerlendirildiği bir çalışmada, CAT düzeylerinin antrenman sonrasında başlangıç değerlerine göre anlamlı olarak azaldığı bildirilmiştir (Castro ve ark. 2009). Sureda ve ark. (2007) yoğun fiziksel aktivitenin sitoplazmik CAT düzeylerini azalttığını bildirmiştir (Sureda ve ark. 2007). Öte yandan Berzosa ve ark. (2011) tarafından antrenmansız erkeklerde yapılan bir çalışmada, hem YŞAA hem de OŞSA protokolleri CAT aktivitesinde anlamlı artışlara neden olmuştur (Berzosa ve ark. 2011).

Lopez ve ark. (2016) tarafından yapılan bir çalışmada kronik karaciğer hastalığı ve insülin direnci bulunan hastalarda 16 haftalık bir aerobik egzersiz programı uygulanmış ve programın sonucunda CAT enzimi düzeylerinde anlamlı bir artış saptanmıştır. Bu hastalarda aerobik egzersiz programının antioksidan durumu düzelttiği, proinflamatuar stokin ve adipokin düzeylerini azalttığı sonucuna varılmıştır (Lopez ve ark. 2016).

Katalaz aktivitesindeki azalmanın antioksidan enzimlerin detoksifikasyon kapasitesini aşan fiziksel egzersize yanıt olarak yüksek ROS üretimine bağlı olabileceği düşünülmüştür. Literatürdeki çalışmalar arasında, YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının CAT düzeylerine etkisi konusunda farklı görüşler mevcuttur. Bu farklılıklar antrenman programının süresine, katılımcıların özelliklerine ve metodoloji farklılıklarına bağlanmıştır. Egzersiz ile oluşan metabolizma artışı süperoksit radikallerinde artışa neden olmaktadır. Bu radikaller CAT ve GSH gibi diğer enzimler tarafından detoksifiye olmaktadır. Bu mekanizma ise, egzersiz programı sonrasında CAT düzeylerindeki azalmanın nedeni olabilmektedir.

Glutasyon, ROS'ların neden olduğu hücre hasarına karşı önemli bir endojen korunma sistemidir. Yoğun egzersiz programları sonrasında GR düzeylerinin arttığı bildirilmektedir (Fraiser ve ark. 2011). Ancak bu artışa neden olan mekanizmalar

henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Bununla birlikte yoğun egzersiz programlarının oksidatif stres düzeyini arttırdığı bilinmektedir.

7.5.2. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ GLUTATYON REDÜKTAZ ANTIOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Bu çalışmada sekiz hafta süre ile yapılan farklı antrenmanların glutatyon reduktaz düzeyleri üzerinde oluşturduğu etkiler incelendiğinde; YŞAA, OŞSA ve kontrol gruplarında antrenman öncesi ve sonrası değerlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 27). Gruplar arasında yapılan karşılaştırmada ise, GR düzeylerinde antrenman programı sonrasındaki artış OŞSA grubunda hem kontrol grubundan hem de YŞAA grubundan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır (sırasıyla, $p<0,001$, $p<0,05$).

Benzer şekilde Liberali ve ark. (2016) tarafından genç erkek futbolcularda aerobik ve anaerobik antrenmanların antioksidan durumu üzerindeki etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada antrenman öncesi ve sonrasında her iki grupta da GR düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Çalışmada aerobik antrenmanın, anaerobik antrenmana kıyasla sistemik oksidatif stresi daha belirgin bir şekilde artırdığı bildirilmiştir (Liberali ve ark. 2016). Gül ve ark. (2002) tarafından diyabet indüklenen ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada, sekiz hafta süre ile egzersiz programı uygulamış ve GR düzeylerinde anlamlı bir fark oluşmadığını saptamıştır (Gül ve ark. 2002).

Anderson ve ark. (2010) elit kadın futbol oyuncularında 90 dakikalık maç sonrasında oksidatif stres belirteçlerini araştırmış ve GR düzeylerinde akut bir azalma gözlemlemiştir (Anderson ve ark. 2010). Başka çalışmalarda da orta şiddetli egzersiz sonrasında ve 2-5 saat süren koşu sonrasında da GR düzeylerinde azalma saptanmıştır (Laaksonen ve ark. 1999; Dufaux ve ark. 1997). Bununla birlikte bu çalışmalarda glutatyon düzeyleri kısa aralıklarla ölçülmüştür. Bu durum, kısa süre zarfında GR düzeylerinde akut bir azalma olduğunu, daha uzun sürelerde ise GR aktivitesinin, oksidatif stres ile oluşan ROS'ların detoksifiye edilmesinde GR aktivitesinin arttığını düşündürmektedir. Yaptığımız çalışmada da ölçümler, nispeten daha uzun olan 2 aylık aralıklarla yapılmıştır. Sonuç olarak yoğun egzersiz programları kırmızı kan hücrelerinde GR aktivitesini artırmaktadır. GR

aktivitesindeki artış, eritrosit mekanizmasının korunmasını sağlamaktadır (Abedi ve ark. 2017). Bununla birlikte literatürde farklı antrenmanların GR düzeyleri üzerindeki etkilerini araştıran çalışmalar sınırlı olduğundan, tam bir karşılaştırma yapılamamıştır.

7.5.3. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ 8-HİDROKSİ-2' – DEOKSİGUANOZİN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

8- hidroksi -2' - deoksiguanozin serbest radikal kaynaklı oksidatif lezyonların en baskın formlarından biri olup, bu nedenle oksidatif stres ve kardiyojenezin bir belirteci olarak yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (Valavanidis ve ark. 2009). 8-OHdG'nin kullanımı, egzersizden kaynaklanan oksidatif hasarın değerlendirilmesinde de yararlı bulunmuştur (Yasuda ve ark. 2015).

Bu çalışmada sekiz hafta süreyle farklı şiddetlerde uygulanan antrenman protokollerinin katılımcıların 8-OHdG düzeyleri üzerinde oluşturduğu farklar incelendiğinde, grupların kendi içlerinde antrenman sonrasında 8-OHdG düzeylerinde antrenman öncesine göre anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 28). Bununla birlikte gruplar arasında yapılan karşılaştırmada YŞAA ve OŞSA grupları arasında 8-OHdG düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). İlginç bir şekilde 8-OHdG düzeyleri OŞSA grubunda artarken, YŞAA grubunda ise azalmıştır.

Yapılan bir çalışmada iki aylık düzenli koşu bandı antrenmanının 8OHdG düzeylerini azalttığı saptanmıştır (Nakamoto ve ark. 2007). Akut antrenman sonrası 8-OHdG düzeylerinde artış bildiren çalışmalar da mevcuttur. Rahimi (2016) tarafından yapılan bir çalışmada, direnç egzersizinden 3 ve 24 saat sonra 8OHdG düzeylerinin arttığı saptanmıştır (Rahimi 2016). Ogonovszky ve ark. (2005) tarafından yapılan çalışmada da, ağır antrenman sonrası ratların karaciğerlerinde 8OHdG düzeylerinin arttığı bildirilmiştir. Buna karşılık %60'luk VO_{2max} ile yapılan 8 haftalık yoğun antrenmanın sonucunda 8OHdG düzeyleri üzerinde herhangi bir etkiye rastlanmamıştır (Ogonovszky ve ark. 2005).

Friedenreich ve ark. (2016) tarafından sağlıklı postmenopozal kadınlarda 1 yıllık egzersiz programının oksidatif stres belirteçleri üzerindeki etkilerinin araştırıldığı bir

çalışmada, egzersiz programının sonunda 8OHdG düzeylerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır (Friedenreich ve ark. 2016).

Kısa süreli olarak yapılan çalışmalarda yoğun egzersizin 8OHdG düzeyleri üzerinde akut artış veya azalmalara yol açtığı görülmektedir. Ancak bizim çalışmamızda da görüldüğü gibi egzersiz programının süresi uzadıkça bu etkiler kaybolmaktadır. Bunun nedeni, egzersiz programına katılanların zaman içinde egzersize adaptasyon göstermeleri olabilir. YŞAA ve OŞSA grupları arasında 8OHdG düzeyleri açısından saptanan farkın YŞAA grubunun daha fazla oksidatif strese maruz kalmasından dolayı olduğu düşünülmektedir.

7.5.4. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ MALONDİALDEHİD ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Oksidatif stres göstergelerinden biri olan MDA'nın egzersizin şiddet ve süresine bağlı olarak oksidatif strese yol açtığı ve lipid peroksidasyonu artırdığı bildirilmektedir (Göneç ve ark. 1996). Uzun süreli aerobik egzersizin lipid peroksidasyon ve MDA düzeylerini azaltabileceği bildirilmiştir (Ziaadini ve ark. 2017).

Bu çalışmada sekiz hafta süre ile yapılan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının MDA düzeyleri üzerinde oluşturduğu farklar incelendiğinde, tüm gruplarda antrenman öncesi ve sonrası MDA düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 29). Bununla birlikte OŞSA ve YŞAA grupları arasında MDA düzeyleri açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Antrenman sonrasındaki MDA değerleri OŞSA ve kontrol gruplarında artarken, YŞAA grubunda ise azalmıştır.

MDA değerlerinin egzersiz ile nasıl değiştiği konusunda literatürdeki çalışmalar farklı sonuçlar bildirmektedir. Taş ve ark. (2009) tarafından sıcak ortamda yapılan çalışma modelinde de YŞAA ve OŞSA gruplarında MDA düzeyleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır (Taş 2009). Şıktar (2008) tarafından yapılan bir çalışmada hipertermik ve hipotermik su sıcaklıklarında ratlara yorucu yüzme egzersizi yaptırılmış ve bunun serbest radikaller ile antioksidan düzeylerine etkisi araştırılmıştır. Çalışmada egzersiz grupları arasında MDA düzeylerinde anlamlı bir değişiklik bulunmadığı sonucuna varılmıştır (Şıktar 2008). Dixon ve ark. (2003) rekreasyonel olarak ağırlık antrenmanı yapan 12 ve sedanter 12 olmak üzere 24

erkeğe %73.5 maksimum güçte ağırlık programı uygulamışlardır. Çalışmada sportif yüklenmeden önce ve sonra gruplar arasında ve süreye bağlı olarak MDA değerlerinde anlamlı değişiklik saptanmamıştır (Dixon ve ark. 2003).

Child ve ark. (1998) tarafından yapılan bir çalışmada, sporcuların yarı maraton koşusu öncesi ve sonrası MDA değerleri incelenmiştir. Çalışmada koşu sonrası plazma MDA miktarlarının arttığı saptanmıştır. YŞAA'da olduğu gibi sporcuların aşırı sportif yüklenmelerde artan lipid peroksidasyon ve serbest radikal üretimine karşılık antioksidan takviyesi yapılmasının yararlı olacağı sonucuna varılmıştır (Child ve ark. 1998). Muarif ve Widiyantu (2018) tarafından yapılan çalışmada 21 rat üzerinde OŞSA ve YŞAA egzersizlerinin kan dolaşımındaki MDA düzeyleri üzerindeki etkisi incelenmiştir. Altı hafta olarak sürdürülen çalışma sonrasında YŞAA ve OŞSA gruplarında MDA düzeyinin anlamlı olarak arttığı saptanmıştır. Ortalama MDA düzeyindeki değişmeye dayalı olarak OŞSA yönteminin metabolik durumun iyileştirilmesinde daha etkili ve güvenli olduğu öne sürülmüştür (Muarif ve Widiyantu 2018).

Buna karşılık Gönenç (1995) 4 haftalık yüzme antrenmanı sonrasında çocuklarda MDA değerinin anlamlı olarak azaldığını saptamıştır ($p<0,05$) (Gönenç 1995). Bafghi ve ark. (2017) tarafından yapılan bir çalışmada, YŞAA'nın diyabetik ratlarda antioksidan enzim konsantrasyonları ve oksidatif stres üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Koşu bandı üzerinde yapılan çalışmada sekiz hafta sonunda YŞAA'nın MDA düzeylerini anlamlı olarak azalttığı bildirilmiştir (Bafghi ve ark. 2017). Benzer bulgular Olah ve ark. (2015) ve Naderi ve ark. (2015) tarafından yapılan çalışmalarda da bildirilmiştir. Bu çalışmalarda doku konsantrasyonlarında MDA düzeylerindeki azalmaların ya antioksidan enzimlerdeki glikasyonun azalmasının veya glikasyon son ürünlerindeki birikimin azalmasının bir sonucu olduğunu ve egzersizden kaynaklandığını bildirmiştir (Olah ve ark. 2015; Naderi ve ark. 2015). Algül ve ark. (2018) tarafından antrenmanlı ve sedanter genç erkeklerde aerobik egzersiz sırasında MDA düzeylerini karşılaştırmış ve sedanter kişilerde MDA düzeylerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Akut egzersizin sedanter kişilerde MDA düzeyleri tarafından belirlenen oksidatif strese daha yüksek artışa neden olduğu ve bu nedenle sedanter kişilerin fiziksel aktivitelere daha fazla dikkat etmesi gerektiği bildirilmiştir (Algül ve ark. 2018).

Yapılan çalışmaların sonuçları incelendiğinde bazı çalışmalarda MDA düzeylerinde fark saptanmaz iken, bazılarında ise antrenman sonrasında farklılık

saptandığı görülmektedir. Çalışmaların bazıları hayvan modellerinde yapılmış olup, çoğu çalışmada egzersiz türü ve çalışma süresi oldukça farklıdır. Bu da çalışmalar arasında tam bir karşılaştırma yapılmasını zorlaştırmaktadır. Ayrıca sportif faaliyetlerde oksidatif stres belirteçlerindeki değişiklikler zamanla adaptasyon ve diğer mekanizmalara bağlı olarak farklı olabilmektedir.

7.5.5. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ SÜPEROKSİT DİSMUTAZ ANTIOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Kırmızı kan hücrelerinde ilk basamak savunma enzimi olan SOD'un kronik egzersizden etkilendiği ve antrenmanlı deneklerle kontroller arasında ayırım yapmada kullanılabileceği saptanmıştır (Djordjevic ve ark. 2010). Lenfositlerde bulunan SOD'un egzersiz ile tedavi edilebilir çeşitli hastalıklarda yer aldığı bilinmektedir (Uchimura ve ark. 1999).

Bu çalışmada YŞAA, OŞSA ve kontrol gruplarında antrenman sonrasında SOD değerlerinde antrenman öncesine göre anlamlı bir fark saptanmadığı gibi, gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Benzer şekilde Kıyıcı ve Kishali (2012) tarafından yapılan bir çalışmada da yoğun egzersizin futbolcularda serum SOD düzeyleri üzerinde akut bir etkisi saptanmamıştır (Kıyıcı ve Kishali 2012). Morikawa ve ark. (2004) tarafından farklı şiddetteki egzersizlerle yapılan bir çalışmada, üç aylık egzersiz programının insan lenfositlerinde SOD ekspresyonunu anlamlı olarak değiştirmedeği saptanmıştır (Morikawa ve ark. 2004). Selamoğlu ve ark. (2000) tarafından yapılan bir çalışmada güreşçi ve kontrol grupları arasında SOD düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Selamoğlu ve ark. 2000).

Buna karşılık akut egzersizin SOD aktivitesinde artışa yol açtığını bildiren çalışmalar da vardır. Çelik ve ark. (2007) tarafından yapılan ve akut egzersizin futbolcularda antioksidan sistem parametrelerine etkisinin incelendiği bir çalışmada 45'er dakikalık iki devreli maç sonrasında istirahat durumuna göre SOD enzim aktivitesinde anlamlı bir artış saptanmıştır (Çelik ve ark. 2007). Qrtembland ve ark. (1997) tarafından yapılan bir çalışmada 6 setlik 30 saniyelik sıçrama egzersizleri sonrasında SOD aktivitesinin bazal değerlere kıyasla arttığı saptanmıştır (Qrtembland ve ark. 1997).

Çalışmalar incelendiğinde genel olarak SOD düzeylerinin akut egzersizden hemen sonra arttığı görülmektedir. Bunun nedeni akut egzersizin antioksidan

savunma sistemini aktive etmesi olabilir. Zaman ilerledikçe vücut metabolizmasının egzersize adaptasyon göstermesi nedeniyle SOD düzeylerindeki artışlar kaybolmakta, antioksidan ve oksidan dengesi yeniden sağlanmaktadır.

7.5.6. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ REDÜKTE GLUTATYON ANTIOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Glutasyon (GSH) hücrel ve organizma homeostazının sürdürülmesinde kritik olan önemli bir biyomoleküldür (Wu ve ark. 2004). GSH antioksidan sisteminin hastalıkların önlenmesinde önemli bir rolü bulunduğu gösterilmiştir. GSH mevcudiyetini artırmak için diyet, besin takviyesi ve ilaçlar gibi çeşitli yaklaşımlar kullanılmıştır. Egzersiz ise bu konuda yeni bir yaklaşım olarak ortaya çıkmıştır (Elogda ve Nielsen 2007). Yapılan çalışmalarda anormal GSH metabolizmasının çeşitli patolojik ve fizyopatolojik kondisyonlarla yakından ilişkili olduğu öne sürülmüştür (Rizvi ve Srivasta 2010). Bununla birlikte GSH sentezinin ağır egzersizin yol açtığı oksidatif stresten etkilenip etkilenmediği henüz bilinmemektedir.

Bu çalışmada YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının GSH düzeyleri üzerinde anlamlı fark oluşturmadığı saptanmıştır ($p>0,05$) (Tablo 31). Ayrıca gruplar arasında da GSH düzeyleri açısından fark saptanmamıştır. Taş ve Zorba (2010) tarafından yapılan bir çalışmada düzenli egzersiz yapmayan 30 erkek öğrencide sıcak ortamda yapılan YŞAA ve OŞSA programlarının GSH düzeyleri üzerinde anlamlı fark oluşturmadığı saptanmıştır (Taş ve Zorba 2010).

Ghardashi ve ark. (2019) tarafından 2019 yılında yapılan bir çalışmada ratlarda miyokardiyal enfarktüs modeli oluşturulmuş, daha sonra 8 haftalık YŞAA programının miyokardiyal enfarktüsün oluşturduğu oksidatif stres üzerindeki etkisi incelenmiştir. 8 haftalık YŞAA antrenmanının GSH aktivitesini anlamlı olarak düzelttiği saptanmıştır (Ghardashi ve ark. 2019).

Akut egzersizin etkisi enzimatik antioksidanların aktivitesi ile sınırlı değildir ve non-enzimatik antioksidanlar üzerinde de egzersizin etkileri görülebilmektedir. Bazı çalışmalarda temel non-enzimatik hücrel antioksidan olan GSH'nin fiziksel egzersiz sırasında azaldığı gösterilmiştir (Cruzat ve ark. 2007). Atalay ve ark. (1996) altı haftalık egzersiz protokolüne tabi tutulan ratlarda total GSH değerlerinde bir artış saptanmıştır (Atalay ve ark. 1996). Bununla birlikte çalışma koşu bandı üzerinde

hayvanların VO_{2max} değerinin %200'üne eşit bir şiddette yapıldığından, bu bulgunun insanlara uyarlanması zordur.

Farklı şiddetlerde yapılan egzersizin GSH aktivitesi üzerindeki etkilerini araştıran çalışmaların sayısı nispeten sınırlıdır. Bazı çalışmalar glutatyon takviyesinin spor performansında iyileşmeye yol açtığını ileri sürmüştür. Yapılan bir çalışmada 2 haftalık oral GSH takviyesinin (1 gram/gün) erkekler bisiklet egzersizi sırasında ve sonrasında yorgunluğu azalttığı ortaya konmuştur (Aoi ve ark. 2015).

Bizim çalışmamızın ve literatürdeki diğer çalışmaların farklı şiddetteki antrenmanların GSH düzeyleri üzerindeki etkilerine yönelik bulguları incelendiğinde, genel olarak GSH düzeylerinin akut egzersizlerden kısa süre sonra azaldığı ve antrenman süresi arttıkça GSH düzeylerinde anlamlı düzelmeler olduğu görülmektedir.

7.5.7. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ NİTRİK OKSİT SİNTAZ SERBEST RADİKALİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Çeşitli çalışmalarda NO sentezinin, NOS aktivitesini modüle eden fiziksel uyarılara bağlı olduğu öne sürülmüştür (Gielen ve ark. 2010). Egzersiz de NOS'un aktivitesini değiştiren uyarılar arasında yer almaktadır. NOS yolağını manüpile etmenin bir yaklaşımı da egzersiz müdahaleleridir. Kronik egzersizin NOS'ta artışlarla ilişkili olarak endotelyum bağımlı vazodilatasyonu artırdığı bilinmektedir.

Bu çalışmada antrenman öncesi ve sonrasında NOS aktivite düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Aynı şekilde gruplar arasında da NOS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 32).

NOS ekspresyonunda egzersize bağlı değişiklikler konusunda literatürdeki veriler çelişkilidir. Pellegrin ve ark. (2011) tarafından yapılan bir çalışmada 24 haftalık yüzme egzersizinin sağlıklı farelerde NOS ekspresyonunda değişiklik yapmadığı bildirilmiştir (Pellegrin ve ark. 2011).

Mortensen ve ark. (2019) tarafından tip 2 diyabet bulunan 21 hastada YŞAA ve OŞSA'den oluşan 11 haftalık bir aerobik egzersiz antrenmanından sonra endotelyal NOS aktivite düzeyi YŞAA grubunda anlamlı olarak artarken, OŞSA grubunda anlamlı bir artış saptanmamıştır (Mortensen ve ark. 2019). Yetişkin diyabet hastalarında YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının oksidatif stresin azaltılmasındaki

etkisi konusunda yapılan bir çalışmada, YŞAA grubunda NOS düzeyleri sedanter kontrol grup, OŞSA ve başlangıç değerlerine kıyasla anlamlı olarak artmıştır (Aro ve ark. 2015). Maric (2018) tarafından yapılan ve en az beş yıllık deneyimi bulunan kadın basketbol oyuncularında YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının oksidatif durum üzerinde oluşturduğu etkilerin incelendiği bir çalışmada 14 günlük antrenman programı sonrasında hem YŞAA hem de OŞSA grubunda NOS düzeylerinde antrenman öncesine göre azalma saptanırken, gruplar arasında ise NOS düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Maric 2018). Djordevic ve ark. (2011) sporcularda kan damarlarındaki yapısal değişikliklerin egzersiz sonrasında NOS üretiminde artış gereksinimini minimize ettiğini ve hatta ortadan kaldırdığını ileri sürmüştür (Djordevic ve ark. 2011). Çalışmalar arasındaki farkın kullanılan antrenman türleri ve çalışma süreleri ile katılımcıların zaman içinde geliştirdiği adaptif mekanizmalardan kaynaklandığı düşünülmektedir.

Literatürde kısa süreli antrenman uygulanan çalışmalar incelendiğinde NOS düzeylerinde antrenman sonrası azalma saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ve diğer uzun süreli çalışmalarda ise NOS değerleri arasında fark saptanmamıştır. Bunun, sporcuların nispeten uzun süreli antrenman programlarında antioksidan dengesi açısından adaptasyon sağlamasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

7.5.8. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ GLUTATYON S-TRANSFERAZ ANTIOKSİDAN ENZİMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Bu çalışmada sekiz hafta süre ile farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların GST düzeyleri üzerinde oluşturduğu farklar incelendiğinde antrenman öncesi ve sonrası değerlerde anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 33). OŞSA grubunda GST düzeyleri antrenman sonrasında hafif bir şekilde azalırken, YŞAA grubunda ise artmıştır. Her iki grup arasında GST değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Antrenman programlarının GST aktivitesini arttırdığını bildiren çalışmalar mevcuttur (Melikoğlu ve ark. 2008). Buna karşılık Schulpis ve ark. (2006) GST aktivitesinin, muhtemelen akut egzersiz döneminde serbest radikal etkisi nedeniyle antrenman ile azaldığını bildirmiştir (Schulpis ve ark. 2006).

Kaldırımcı (2010) tarafından yapılan ve basketbol oyuncularında 12 haftalık antrenman programının antioksidan aktivite düzeyleri üzerindeki etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada antrenman sonrasında GST düzeylerinin istatistiksel anlamlı olarak arttığı saptanmıştır (Kaldırımcı 2010). Taş ve ark. (2015) tarafından yapılan bir çalışmada YŞAA ve OŞSA protokolleri ile koşu antrenmanlarının GR ve GST düzeylerinde oluşturduğu farklar incelenmiş ve egzersiz gruplarında kontrol grubuna göre GST aktivitesinin arttığı saptanmıştır (Taş ve ark. 2015). OŞSA ve YŞAA protokolleri arasında GST aktivitesi açısından saptanan farkların antrenman tekniklerindeki farklılıktan ve YŞAA'deki dinlenme sürelerinden kaynaklandığı düşünülmüştür.

Çalışmamızda YŞAA grubunda GST düzeylerinin antrenman sonrasında OŞSA grubuna kıyasla arttığı saptanmıştır. Bu artışın YŞAA grubunda daha yoğun lipid peroksidasyon etkinliğinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

7.2.9. YŞAA VE OŞSA ANTRENMANLARININ TİYOBARBITÜRİK ASİT REAKTİF MADDELER ÜZERİNE ETKİLERİ

Bu çalışmada farklı şiddetlerde yapılan antrenmanların TBARS düzeyleri üzerinde oluşturduğu farklar incelendiğinde, antrenman öncesi ve antrenman sonrası değerlerde anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 34). YŞAA grubunda TBARS düzeyleri antrenman sonrasında biraz azalırken, OŞSA grubunda ise artmıştır. Her iki grup arasında TBARS değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur ($p<0,05$).

Egzersiz TBARS düzeylerini azaltması muhtemel bir sistemik adaptasyon ile açıklanabilir. Radak ve ark. tarafından ileri sürülen hipoteze göre akut bir egzersiz ROS hasarını ve oksidatif stresi önlemek amacıyla bazı ROS ve antioksidan enzimlerde geçici bir artışa yol açmaktadır. Belirli bir süre sonra bazı transkripsiyon faktörleri tarafından başlatılan adaptif bir mekanizma antioksidan enzimlerinde artışla sonuçlanmaktadır. Bu aktivite artışı daha etkili bir onarım sürecine yol açabilmektedir (Radak ve ark. 2008). Diğer taraftan Jamurtas ve ark. (2018) tarafından yapılan bir çalışmada akut düşük hacimli YŞAA ve aerobik egzersizin TBARS düzeyleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi saptanmamıştır (Jamurtas ve ark. 2018). Maric (2018) tarafından kadın basketbol oyuncuları ile

yapılan bir çalışmada OŞSA'nın antrenman sonrasında TBARS değerlerinde antrenman öncesine göre anlamlı bir azalmaya yol açtığını, ancak bu etkinin YŞAA grubunda görülmediği saptanmıştır (Maric 2018). Genç erkeklerde YŞAA ve bisiklet egzersizinin oksidatif stres üzerindeki etkilerini araştıran bir çalışmada, her iki grupta antrenmandan 5 dakika sonra elde edilen TBARS değerlerinde anlamlı bir artış saptanmaz iken, bu değerler egzersiz sonrası 48 saate istatistiksel anlamlı olarak azalmıştır (Kouvelioti ve ark. 2019).

Schuch ve ark. (2014) tarafından yapılan bir çalışmada ağır derecede deprese yatan hastaların normal tedavisine egzersiz eklenmesi ile serum TBARS düzeylerinde üç haftada istatistiksel olarak anlamlı azalmalar elde edilmiştir (Schuch ve ark. 2014). Xu ve ark. (2010) çalışmalarında miyokardiyal enfarktüs oluşturulan ratların serum TBARS düzeylerinde azalmaya yol açtığını göstermiştir (Xu ve ark. 2010). Benzer şekilde Mazzola ve ark. (2011) ratlarda egzersizin TBARS düzeylerinde artışı engellediğini bildirmiştir (Mazzola ve ark. 2011). Nemoto ve ark. (2012) tarafından yapılan bir diğer çalışmada 8 haftalık aerobik egzersizin KOAH hastalarında TBARS düzeylerini azalttığı saptanmıştır (Nemoto ve ark. 2012).

Çalışmalarda TBARS değerleri ile ilgili olarak belirtilen farklı bulguların, diğer oksidatif ve antioksidan parametrelerde olduğu gibi çalışmada yer alan gruplardan, kullanılan egzersiz programlarından ve en önemlisi de iki ölçüm arasındaki sürelerin oldukça farklı olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Sekiz hafta süre ile uygulanan YŞAA ve OŞSA antrenmanlarının tüm katılımcıların vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdelerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalara yol açtığı saptanmıştır. Gruplar arası yapılan karşılaştırmada ise vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdesi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemektedir.
- Hem OŞSA hem de YŞAA gruplarında kat edilen ortalama mesafe ve VO_{2max} değerleri istatistiksel anlamlı olarak artmıştır. Bu artış YŞAA grubunda daha belirgindir.
- Çalışmada 5, 10, 20 ve 30 metre sprint testlerinin sonuçları bakımından antrenman öncesi ve sonrası değerler ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.
- Sıçrama testlerinden squat mesafesinde oluşan artış OŞSA grubunda istatistiksel anlamlı olarak daha yüksektir. Diğer sıçrama testlerinde antrenman sonrası değerlerde antrenman öncesine göre artış saptanırken, gruplar arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmamıştır.
- Biyokimyasal parametrelerden CAT OŞSA grubunda istatistiksel anlamlı olarak daha fazla düşmüştür. GR düzeylerinde antrenman öncesi ve sonrası değerler ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. 8-OHdG düzeyleri açısından OŞSA ve YŞAA grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur. MDA düzeyleri açısından OŞSA ve YŞAA grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcut olup, YŞAA grubunda MDA değerlerindeki azalma daha fazladır.
- SOD, GSH ve NOS düzeyleri açısından hem zaman, hem de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. TBARS ve GST düzeyleri açısından OŞSA ve YŞAA grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcut olup, YŞAA grubunda TBARS değerlerindeki azalma daha fazladır.

Çalışmada elde edilen bulgulara göre iki antrenman yönteminden YŞAA'nın sporcuların performansını daha fazla arttırdığı ve oksidatif stresin azaltılmasında daha etkili olduğu görülmektedir.

Sonuç olarak, çalışmalarda kullanılan antrenman programlarının türü, yoğunluğu ve süresi, katılımcıların özellikleri, çalışmanın yapıldığı ortam, ölçümler arasındaki süre ve kullanılan değerlendirme yöntemlerinin deneklerin oksidatif stres ve antioksidan durumları üzerinde etkili olduğu saptanmıştır.

ÖNERİLER:

- Çalışmanın bulgularına göre sporculara oksidatif stresi azaltmak amacıyla YŞAA türü antrenman uygulamaları önerilebilir.
- Aynı yöntemlerin kullanılacağı, ancak değerlendirme sürelerinin daha az veya daha uzun olacağı çalışmalar yapılabilir.
- Farklı antrenmanlar yöntemlerinin kullanıldığı çalışmalar yapılabilir.
- Benzer çalışmalar farklı katılımcı gruplarında yürütülebilir.
- Bu tür çalışmalarda kadın ve erkek katılımcılar ile değişik yaş grupları karşılaştırılabilir.
- Kısa süreli ve uzun süreli antrenman gruplarında fiziksel performans ve oksidatif stres üzerindeki etkilerin karşılaştırıldığı çalışmalar yapılabilir.
- Farklı coğrafi bölgeler ve iklim koşullarında benzer çalışmalar yapılabilir.

9. KAYNAKLAR

Abedi B, Fatolahi H, Kouhidehkordi S, Zolfaghari G A. The Effects of Copenhagen Football Test on Glutathione Reductase and Catalase Activity in Female Football Players, *Asian J Sports Med.* 2017 ; 8(1):e41473

Acavedo EO & Goldfarb AH. Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold, and endurance. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 1989; (21):563-568.

Adams AK, Best TM. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. *Phys Sportsmed* 2002; 30:37-44.

Algul SA, Ugras S, Kara M. Comparative evaluation of MDA levels during aerobic exercise in young trained and sedentary male subjects. *East J Med* 23(2): 98-101, 2018.

Amano M, Kanda T, Maritani T., Exercise training and autonomic nervous system activity in obese individuals. *Medicine Science in Sports Exercise.* 2001; 33: 1287–1291.

American College of Sports Medicine. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* 7th ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p. 21–8, 141.

Andersson H, Karlsen A, Blomhoff R, Raastad T, Kadi F. Plasma antioxidant responses and oxidative stress following a soccer game in elite female players. *Scand J Med Sci Sports.* 2010 Aug;20(4):600-8.

Aoi W, Ogaya Y, Takami M, Konishi T, Sauchi Y et al. Glutathione supplementation suppresses muscle fatigue induced by prolonged exercise via improved aerobic metabolism. *J Int Soc Sports Nutr.* 2015 Feb 6;12:7.

Aro CE, Russell Guzmán JA, Soto Muñoz ME, Villegas González BE. Effects of high intensity interval training versus moderate intensity continuous training on the reduction of oxidative stress in type 2 diabetic adult patients: CAT. *Medwave* 2015 Ago;15(7):e6212

Atalay M, Seene T, Hanninen O, Sen CK. Skeletal muscle and heart antioxidant defenses in response to sprint training. *Acta Physiol Scand.* 1996;158:129-34.

Atashak, Sirvan & Sharafi, H. (2013). Plasma malondialdehyde response to aerobic exercise after T. polium supplementation. *European Journal of Experimental Biology.* 3. 499-502.

Ayala A, Munoz MF and Argüelles S. Lipid Peroxidation: Production, Metabolism, and Signaling Mechanisms of Malondialdehyde and 4-Hydroxy-2-Nonenal. *Oxid Med Cell Longev.* 2014; 2014: 360438.

Baar K. Training for endurance and strength: lessons from cell signaling. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2006; (38) 1939–1944.

Bacon AP, Carter RE, Ogle EA, Joyner MJ. VO₂max trainability and high intensity interval training in humans: a meta-analysis. *PLoS One.* 2013 Sep 16;8(9):e73182.

Bafghi AF, Homaei HM, Azarbayjani MA. Effects of High Intensity Interval Training and Curcumin Supplement on Antioxidant Enzyme in Heart Tissue of Diabetic Rats. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity.* 2016; 8(3):135-41.

Bahdur K, Gilchrist R, Park G, Nina L, Pruna R. Effect of Y₅SAA on cognitive and physical performance. *Apunts. Medicina de l'Esport.* 2019; 54(204):113-117.

Baird MF, Graham SM, Baker JS, Bickerstaff GF. Creatine-kinase- and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *J Nutr Metab.* 2012;2012:960363.

Baker JS, McCormick MC and Robergs RA. Interaction among Skeletal Muscle Metabolic Energy Systems during Intense Exercise. *J Nutr Metab.* 2010; 2010: 905612.

Banerjee D, Chakrabarti S, Hazra AK, Banerjee S, Ray C et al. Antioxidant activity and total phenolics of some mangroves in Sundarba. *African Journal of Biotechnology* Vol. 7 (6), pp. 805-810.

Bangsbo J, Iaia FM, Krstrup P. The Yo-Yo intermittent recovery test : a useful tool for evaluation of physical performance in intermittent sports. *Sports Med.* 38(1):37-51. 2008.

Bartosz IS and Bartosz G. Effect of Antioxidants Supplementation on Aging and Longevity. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 404680.

Bensikaddour H, Benzidane H, Touati AB, Mokrani D. The effect of using plyometric exercises to improve some physical abilities and performance in the triple jump (hop, step, jump). *The Swedish Journal of Scientific Research.* 2015;2(11):53-61.

Berzosa C, Cebrián I, Fuentes-Broto L, Gómez-Trullén E, Piedrafita E, Martínez-Ballarín E et al. Acute exercise increases plasma total antioxidant status and antioxidant enzyme activities in untrained men. *J Biomed Biotechnol.* 2011;2011:540458.

Billat LV. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. *Sports Med.* 2001;31(1):13-31.

Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Cond Res* 2005;19(2):276-85.

Bogdanis GC, Stavrinou P, Fatouros IG, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D et al. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. *Food Chem Toxicol.* 2013 Nov;61:171-7.

Bosco C, Luhtanen P, Komi PV (1983). A simple method for measurement of mechanical power in jumping. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 50(2), 273-282.

Bosco, C, Luhtanen, P, and Komi, PV. A simple method for measurement of mechanical power in jumping. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 50: 273–282, 1983.

Bouzid MA, Filaire E, Matran R, Robin S, Fabre C. Lifelong Voluntary Exercise Modulates Age-Related Changes in Oxidative Stress. *Int J Sport Med.* 2018; 39:21–28.

Braakhuis AJ, Hopkins WG. Impact of Dietary Antioxidants on Sport Performance: A Review. *Sports Med.* 2015 Jul;45(7):939-55.

Bravo DF, Impellizzeri FM, Rampinini E, Castagna C, Bishop D, Wisloff U. Sprint vs. Interval Training in Football. *Int J Sports Med* 2008; 29: 668–674.

Buchheit, M., Laursen, P. B., Kuhnle, J., Ruch, D., Renaud, C., and Ahmaidi, S. (2009). Game-based training in young elite handball players. *Int. J. Sports Med.* 30, 251–258.

Buettner GR. Superoxide Dismutase in Redox Biology: The roles of superoxide and hydrogen peroxide. *Anticancer Agents Med Chem.* 2011 May 1; 11(4): 341–346.

Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volumes sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol.* 2008;586(1):151–60.

Buxton OM, L'Hermite-Balériaux M, Hirschfeld U, Cauter E. Acute and delayed effects of exercise on human melatonin secretion. *J Biol Rhythms.* 1997 Dec;12(6):568-74.

Caniato R, Filippini R, Piovan A, Puricelli L, Borsarini A et al. Melatonin in plants. *Adv Exp Med Biol.* 2003;527:593-7.

Cannon JG, Orencole SR and Fielding RA. The acute phase response in exercise: The interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *Am.J.Physiol.*259: R1214–1219. 1990.

Canter PH, Wider B, Ernst E. The antioxidant vitamins A, C, E and selenium in the treatment of arthritis: a systematic review of randomized clinical trials. *Rheumatology (Oxford).* 2007 Aug;46(8):1223-33.

Cantuti-Castelvetri I, Shukitt-Hale B, Joseph JA. Neurobehavioral aspects of antioxidants in aging. *Int J Dev Neurosci.* 2000;18:367–81.

Carlberg I, Mannervik B. Glutathione reductase. *Methods Enzymol.* 1985;113:484-90.

Carr AC and Cook J. Intravenous Vitamin C for Cancer Therapy – Identifying the Current Gaps in Our Knowledge. *Front Physiol.* 2018; 9: 1182.

Carvalho AN, Firuzi O, Gama MJ, Horssen JV, Saso L. Oxidative Stress and Antioxidants in Neurological Diseases: Is There Still Hope? *Curr Drug Targets*. 2017 Mar 30;18(6):705-718.

Celik A, Varol R, Onat T, Dagdelen Y, Tugay F. Akut Egzersizin Futbolcularda Antioksidan Sistem Parametrelerine Etkisi. *SPORMETRE Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 2007, V (4) 167-172.

Chen Z, Wang D, Liu X, Pei W, Li J et al. Oxidative DNA damage is involved in cigarette smoke-induced lung injury in rats. *Environ Health Prev Med*. 2015 Sep; 20(5): 318–324.

Chelikani, P., Fita, I., Loewen, P. 2004. Diversity of structures and properties among catalases. *Cell Mol Life Sci* 61 (2): 192–208.

Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30(11): 1603-7.

Corpas FJ, Ocana AF, Carreas A, Valderrama R, Luque F et al. The Expression of Different Superoxide Dismutase Forms is Cell-type Dependent in Olive (*Olea europaea* L.) Leaves , *Plant and Cell Physiology*. 2006; 47(7):984-994.

Craig DM, Ashcroft SP1, Belew MY. Utilizing small nutrient compounds as enhancers of exercise-induced mitochondrial biogenesis. *Front Physiol*. 2015 Oct 27;6:296.

Cruzat VF, Rogero MM, Borges MC and Tirapegui J. Current aspects about oxidative stress, physical exercise and supplementation. *Rev Bras Med Esporte* 2007; 13(5): 304-310.

Cuce G. Aerobik cimnastikçilerde uygulanan pliometrik ve tabata antrenmanlarının sıçrama performansı ve solunum fonksiyon parametreleri üzerine etkisi. Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi (Danışman: Doç. Dr. Ayşegül YAPICI). Denizli, 2019.

Dagenais GR1, Marchioli R, Yusuf S, Tognoni G. Beta-carotene, vitamin C, and vitamin E and cardiovascular diseases. *Curr Cardiol Rep*. 2000 Jul;2(4):293-9.

Dalle-Donne I, Rossi R, Giustarini D, et al. Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress. *Clin Chim Acta*. 2003; 329:23-38.

Daniels J, Scardina N. Interval training and performance. *Sports Med.* 1984 Jul-Aug;1(4):327-34.

Darley-Usmar VM, Hogg N, O'Leary VJ, Wilson MT, Moncada S (1992) The simultaneous generation of superoxide and nitric oxide can initiate lipid peroxidation in human low density lipoprotein. *Free Radic Res Commun* 17:9–20.

de Castro MAC, Neto FFC, Lima LMC, da Silva FM, de Oliveira RJ, Zanesco A. Production of free radicals and catalase activity during acute exercise training in young men. *Biology of Sport.* 2009; 26(2):113-118.

de Lemos ET, Oliveira J, Pinheiro JP, Reis F. Regular physical exercise as a strategy to improve antioxidant and anti-inflammatory status: benefits in type 2 diabetes mellitus. *Oxid Med Cell Longev.* 2012;2012:741545.

Deponte M. Glutathione catalysis and the reaction mechanisms of glutathione-dependent enzymes. *Biochim Biophys Acta.* 2013 May;1830(5):3217-66.

Dixon CB, Robertson RJ, Goss FL, Timmer JM, Nagle E, Evans RW. Effect of resistance training status on free radical production and muscle damage following acute exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(5): s157.

Djordjevic, D., Cubrilo, D., Macura, M., Barudzic, N., Djuric, D., & Jakovljevic, V. (2011). The influence of training status on oxidative stress in young male handball players. *Molecular and cellular biochemistry*, 351(1-2), 251-259.

Djordjevic D, Dejan C, Zivkovic V, Jeremic N et al. Pre-exercise superoxide dismutase activity affects the pro/antioxidant response to acute exercise. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research.* 2010; 11(4):147-155.

Druesne-Pecollo N, Latino-Martel P, Norat T, Barrandon E, Bertrais S, Galan P, Hercberg S. Beta-carotene supplementation and cancer risk: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Int J Cancer.* 2010 Jul 1;127(1):172-84.

Dufaux B, Heine O, Kothe A, Prinz U, Rost R. Blood glutathione status following distance running. *Int J Sports Med.* 1997 Feb;18(2):89-93.

Dunn A.L., Trivedi M.H., O'Neal H.A. Physical activity dose- response effects on outcomes of depression and anxiety, 2001.

Dunnett M, Harris RC, Dunnett CE, Harris PA. Plasma carnosine concentration: diurnal variation and effects of age, exercise and muscle damage. *Equine Vet J Suppl.* 2002 Sep;(34):283-7.

Duthie, G. M., Pyne, D. B., Ross, A. A., Livingstone, S. G., & Hooper, S. L. (2006). The reliability of ten-meter sprint time using different starting techniques. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(2), 246.

Elbadry N, Hamza A, Pietraszewski P, Alexe DL, Lupu G. Effect of the French Contrast Method on Explosive Strength and Kinematic Parameters of the Triple Jump Among Female College Athletes. *J Hum Kinet.* 2019 Oct; 69: 225–230.

Elokda AS, Nielsen DH. Effects of exercise training on the glutathione antioxidant system. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007 Oct;14(5):630-7.

Elosua R, Molina L, Fito M, Arquer A, Sanchez-Quesada JL et al. Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. *Atherosclerosis.* 2003 Apr;167(2):327-34.

Engel FA, Ackermann A, Chtourou H, Sperlich B. High-Intensity Interval Training Performed by Young Athletes: A Systematic Review and Meta Analysis. *Front Physiol.* 2018 Jul 27;9:1012.

Fajrin F, Kusnanik NW and Wijono. Effects of High Intensity Interval Training on Increasing Explosive Power, Speed, and Agility. *IOP Conf. Series: Journal of Physics: Conf. Series* 947 (2018) 012045.

Frasier CR, Sloan RC, Bostian PA, Gonzon MD, Kurowicki J et al. Short-term exercise preserves myocardial glutathione and decreases arrhythmias after thiol oxidation and ischemia in isolated rat hearts. *J Appl Physiol* (1985). 2011 Dec;111(6):1751-9.

Friedenreich CM, Pialoux V, Wang Q, Shaw E, Brenner DR, Waltz X. Effects of exercise on markers of oxidative stress: an Ancillary analysis of the Alberta Physical Activity and Breast Cancer Prevention Trial. *BMJ Open Sport Exerc Med.* 2016 Oct 24;2(1):e000171.

Fukai T and Fukai MU. Superoxide Dismutases: Role in Redox Signaling, Vascular Function, and Diseases. *Antioxid Redox Signal*. 2011 Sep 15; 15(6): 1583–1606.

Gaetani GF, Ferraris AM, Rolfo M, Mangerini R, Arena S. Predominant role of catalase in the disposal of hydrogen peroxide within human erythrocytes. *Blood*. 1996 Feb 15;87(4):1595-9.

Gambelunghe C, Rossi R, Micheletti A, Mariucci G, Rufini S. Physical exercise intensity can be related to plasma glutathione levels. *J Physiol Biochem*. 2001 Mar;57(2):9-14.

Gaschler MM and Stockwell BR. Lipid peroxidation in cell death. *Biochem Biophys Res Commun*. 2017 Jan 15; 482(3): 419–425.

Ghardashi Afousi A, Gaeini A, Rakhshan K, Naderi N, Darbandi Azar A, Aboutaleb N. Targeting necroptotic cell death pathway by high-intensity interval training (YŞAA) decreases development of post-ischemic adverse remodelling after myocardial ischemia / reperfusion injury. *J Cell Commun Signal*. 2019 Jun;13(2):255-267.

Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA (2012) Physiological adaptations to low-volume high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol* 590:1077–1084.

Gielen S., Adams V., Linke A., Erbs S., Möbius-Winkler S., Schubert A., et al. (2005). Exercise training in chronic heart failure: correlation between reduced local inflammation and improved oxidative capacity in the skeletal muscle. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 12, 393–400.

Gladwell VF, Brown DK, Wood C, Sandercock GR and Barton JL. The great outdoors: how a green exercise environment can benefit all. *Extrem Physiol Med*. 2013; 2: 3.

Gladyshev VN. The Free Radical Theory of Aging Is Dead. Long Live the Damage Theory! *Antioxid Redox Signal*. 2014 Feb 1; 20(4): 727–731.

Gliemann L, Gunnarsson TP, Hellsten Y, Bangsbo J. 10-20-30 training increases performance and lowers blood pressure and VEGF in runners. *Scand J Med Sci Sports*. 2015 Oct;25(5):e479-89.

Gormley SE, Swain DP, High R, Spina RJ, Dowling EA et al. Effect of intensity of aerobic training on VO₂max. *Med Sci Sports Exerc.* 2008 Jul;40(7):1336-43.

Greene, Laurence S., and Russell Pate. *Training Young Distance Runners.* Human Kinetics, 2014.

Gönenç S. Çocuklarda 4 Haftalık Yüzme Egzersizinin Antioksidan Enzimler Ve Lipid Peroksidasyonuna Etkisi. *Uzmanlık.* İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi; 1995.

Gönenç S, Açıkgöz O, Türkmen S, Kandemir F, Özgönül H. Dört haftalık yüzme eğitim kursunun çocuklarda vücut kompozisyonuna ve solunum parametrelerine etkisi. *Spor Hekimliği Dergisi.* Mart 1996; 31: 1: 27–35.

Guemouri L, Artur Y, Herbeth B, Jeandel C, Cuny G, Siest G. Biological variability of superoxide dismutase, glutathione peroxidase, and catalase in blood. *Clin Chem.* 1991 Nov;37(11):1932-7.

Gul M, Laaksonen DE, Atalay M, Vider L, Hänninen O. Effects of endurance training on tissue glutathione homeostasis and lipid peroxidation in streptozotocin-induced diabetic rats. *Scand J Med Sci Sports.* 2002 Jun;12(3):163-70.

Guo C, Li X, Wang R, Yu J, Mao L et al. Association between Oxidative DNA Damage and Risk of Colorectal Cancer: Sensitive Determination of Urinary 8-Hydroxy-2'-deoxyguanosine by UPLC-MS/MS Analysis. *Sci Rep.* 2016; 6: 32581.

Guzel. Effects of Different Resistance Exercise Protocols on Nitric Oxide, Lipid Peroxidation and Creatine Kinase Activity in Sedentary Males. *J Sports Sci Med.* 2007 Dec; 6(4): 417–422.

Ha MS, Kim, DY, Baek YH. Effects of Hatha yoga exercise on plasma malondialdehyde concentration and superoxide dismutase activity in female patients with shoulder pain. *J Phys Ther Sci.* 2015 Jul; 27(7): 2109–2112.

Habig WH, Pabst MJ, Jakoby WB. Glutathione S-transferases. The first enzymatic step in mercapturic acid formation. *J Biol Chem.* 1974 Nov 25;249(22):7130-9.

Halliwell, B.; Gutteridge, J. *Free Radicals in Biology and Medicine.* Oxford, UK: Oxford Univ. Press; 2007.

Halson SL, Jeukendrup AE. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med.* 2004; 34(14):967-81.

Hannan, A.L.; Hing, W.; Simas, V.; Climstein, M.; Coombes, J.S.; Jayasinghe, R.; Byrnes, J.; Furness, J. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training within cardiac rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. *Open Access J. Sports Med.* 2018, 9, 1–17.

Haskell W.L., Lee I.M., Pate R.R., Powell K.E., Blair S.N., Franklin B.A. et al. Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007;116:1081-1093.

Hayes JD, Flanagan JU, Jowsey IR. Glutathione Transferases. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology.* 2005 Jan; 45:51-88.

Hearris MA, Hammond KM1, Seaborne RA1, Stocks B2, Shepherd SO et al. Graded reductions in preexercise muscle glycogen impair exercise capacity but do not augment skeletal muscle cell signaling: implications for CHO periodization. *J Appl Physiol.* 2019 Jun 1;126(6):1587-1597.

Helgerud, J., Høydal, K., Wang, E., Karlsen, T., Berg, P., Bjerkaas, M., et al. (2007). Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 39, 665–671.

Hitomi Y, Watanabe S, Kizaki T. Acute exercise increases expression of extracellular superoxide dismutase in skeletal muscle and the aorta. *Redox Rep.* 2008;13(5):213-6.

Hultman E, Sahlin K. Acid-base balance during exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 1980;8:41-128.

Ilhan N, Kamanli A, Ozmerdivenli R, Ilhan N. Variable effects of exercise intensity on reduced glutathione, thiobarbituric acid reactive substance levels, and glucose concentration. *Arch Med Res.* 2004 Jul-Aug;35(4):294-300.

Issurin, V. B. (2010). New horizons for the methodology and physiology of training periodization, *Sport Med*, 40(3), 189-206.

Jabbour G, Iancu HD and Paulin A. Effects of High-Intensity Training on Anaerobic and Aerobic Contributions to Total Energy Release During Repeated Supramaximal Exercise in Obese Adults. *Sports Med Open*. 2015 Dec; (1) 36:1-9.

Jacobs RA, Flück D, Bonne TC, Bürgi S, Christensen PM, Toigo M, et al. Improvements in exercise performance with high-intensity interval training coincide with an increase in skeletal muscle mitochondrial content and function. *J appl phys* 2013;115:785-93.

Jakobsen MD, Sundstrup E, Randers MB, Kjær M, Andersen LL, Krstrup P, Aagaard P. The effect of strength training, recreational soccer and running exercise on stretch-shortening cycle muscle performance during countermovement jumping. *Hum Mov Sci*. 2012 Aug;31(4):970-86.

Jamurtas AZ, Fatouros IG, Deli CK, Georgakouli K, Poullos A, Draganidis D. The Effects of Acute Low-Volume Y₂O₃ and Aerobic Exercise on Leukocyte Count and Redox Status. *J Sports Sci Med*. 2018 Aug 14;17(3):501-508.

Jastroch M, Divakaruni AS, Mookerjee S, Treberg JR and Brand MD. Mitochondrial proton and electron leaks. *Essays Biochem* . 2010 ; 47: 53–6.

Jensen J, Rustad PI, Kolnes AJ and Lai YC. The Role of Skeletal Muscle Glycogen Breakdown for Regulation of Insulin Sensitivity by Exercise. *Front Physiol*. 2011; 2: 112.

Jensen RL, Ebben WP. Kinetic analysis of complex training rest interval effect on vertical jump performance. *J Strength Cond Res*. 2003 May;17(2):345-9.

Johnson F, Giulivi C. Superoxide dismutases and their impact upon human health. *Mol Aspects Med*. 2005 Aug-Oct;26(4-5):340-52.

Joyner MJ and Casey DP. Regulation of Increased Blood Flow (Hyperemia) to Muscles During Exercise: A Hierarchy of Competing Physiological Needs. *Physiol Rev*. 2015 Apr; 95(2): 549–601.

Kaldirimci M. Effect of a 12-Week Training Program on Levels of Glucose-6Phosphate Dehydrogenase and Antioxidant Activity. *Turk J Rheumatol* 2010; 25: 34-6.

Kaldırmacı M, Canikli A, Kishali N.F. 8 Hafta Uygulanan Pliometrik Antrenmanın Hentbolcuların Dikey Sıçrama Performansına Etkisi, Atatürk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi, 2010; 38-44.

Kang HS, Gutin B, Barbeau P, et al. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(12):1920–7.

Kannan U, Vasudevan K, Balasubramaniam K, Yerrabelli D, Shanmugavel K, John NA. Effect of exercise intensity on lipid profile in sedentary obese adults. *J Clin Diagn Res* 2014;8:BC08-BC10.

Kanner J, German JB, Kinsella JE. Initiation of lipid peroxidation in biological systems. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 1987;25(4):317-64.

Kanno T, Nakamura K, Ikai H, Kikuchi K, Sasaki K, Niwano Y. Literature review of the role of hydroxyl radicals in chemically-induced mutagenicity and carcinogenicity for the risk assessment of a disinfection system utilizing photolysis of hydrogen peroxide. *J Clin Biochem Nutr.* 2012 Jul;51(1):9-14.

Kanter M. Free radicals and exercise: Effects of nutritional antioxidant supplementation. *Exerc Sport Sci Rev* 1995; 23:37597.

Kawamura T and Muraoka I. Exercise-Induced Oxidative Stress and the Effects of Antioxidant Intake from a Physiological Viewpoint. *Antioxidants (Basel).* 2018 Sep; 7(9): 119.

Keating SE, Machan EA, O'Connor HT, Gerofi JA, Sainsbury A, Caterson ID. Continuous exercise but not high intensity interval training improves fat distribution in overweight adults. *J Obes.* 2014;2014:834865.

Kerksick C and Willoughby D. The Antioxidant Role of Glutathione and N-Acetyl-Cysteine Supplements and Exercise-Induced Oxidative Stress. *J Int Soc Sports Nutr.* 2005; 2(2): 38–44.

Kim J and Lee J. The relationship of creatine kinase variability with body composition and muscle damage markers following eccentric muscle contractions. *J Exerc Nutrition Biochem.* 2015 Jun; 19(2): 123–129.

Kinnunen PK, Kaarniranta K, Mahalka AK. Protein-oxidized phospholipid interactions in cellular signaling for cell death: from biophysics to clinical correlations. *Biochim Biophys Acta*. 2012 Oct;1818(10):2446-55.

Kita T, Kume N, Minami M, Hayashida K, Murayama T et al. Role of oxidized LDL in atherosclerosis. *Ann N Y Acad Sci*. 2001 Dec;947:199-205.

Khalil SF, Mohktar MS2, Ibrahim F. The theory and fundamentals of bioimpedance analysis in clinical status monitoring and diagnosis of diseases. *Sensors (Basel)*. 2014 Jun 19;14(6):10895-928.

Khammasi M, Ouerghi N, Hadj-Taieb S, Feki M, Thivel D et al. Impact of a 12-week high-intensity interval training without caloric restriction on body composition and lipid profile in sedentary healthy overweight/obese youth. *J Exerc Rehabil*. 2018 Feb; 14(1): 118–125.

Kiyici F, Kishali NF. Acute effect of intense exercises on serum superoxide dismutase, catalase and malondialdehyde levels in soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*. 2012 Feb;52(1):107-11.

Kong Z, Fan X, Sun S, Song L, Shi Q, Nie J. Comparison of High-Intensity Interval Training and Moderate-to-Vigorous Continuous Training for Cardiometabolic Health and Exercise Enjoyment in Obese Young Women: A Randomized Controlled Trial. *PLoS One*. 2016 Jul 1;11(7):e0158589.

Kouvelioti R, LeBlanc P, Falk B, Ward WE, Josse AR, Klentrou P. Effects of High-Intensity Interval Running Versus Cycling on Sclerostin, and Markers of Bone Turnover and Oxidative Stress in Young Men. *Calcif Tissue Int*. 2019 Jun;104(6):582-590.

Krustrup P, Mohr M, Amstrup T, Rysgaard T, Johansen J, Steensberg A, Pedersen PK, Bangsbo J. The Yo-Yo Intermittent Recovery Test: Physiological Response, Reliability, and Validity. *Medicine Sciences in Sports Exercise*, 35(4), pp. 697-705, 2003.,

Kubukeli ZN, Noakes TD and Dennis SC. Training Techniques to Improve Endurance Exercise Performances. *Sports Med* 2002; 32 (8): 489-509.

Kurutas EB. The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state. *Nutr J*. 2016; 15: 71.

Kvietys PR and Granger DN. Role of reactive oxygen and nitrogen species in the vascular responses to inflammation. *Free Radic Biol Med.* 2012 Feb 1; 52(3): 556–592.

Kwon TD, Lee MW and Kim KH. The effect of exercise training and water extract from propolis intake on the antioxidant enzymes activity of skeletal muscle and liver in rat. *J Exerc Nutrition Biochem.* 2014 Mar; 18(1): 9–17.

Kyle, U.G.; Bosaeus, I.; De Lorenzo, A.D.; Deurenberg, P.; Elia, M.; Manuel Gómez, J.; Lilienthal Heitmann, B.; Kent-Smith, L.; Melchior, J.-C.; Pirlich, M. Bioelectrical impedance analysis—Part ii: Utilization in clinical practice. *Clin. Nutr.* 2004, 23, 1430–1453.

Kyle, U.G.; Pichard, C. Dynamic assessment of fat-free mass during catabolism and recovery. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 2000, 3, 317–322.

Lakka HM, Tremblay A, Després JP, Bouchard C. Effects of longterm negative energy balance with exercise on plasma lipid and lipoprotein levels in identical twins. *Atherosclerosis.* 2004;172:127– 133.

Larsen I, Welde B, Martins C, Tjønnå AE. High- and moderate-intensity aerobic exercise and excess post-exercise oxygen consumption in men with metabolic syndrome. *Scand J Med Sci Sports.* 2014 Jun;24(3):e174-9.

Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen L, Uusitupa M, Hänninen O, Sen CK. Blood glutathione homeostasis as a determinant of resting and exercise-induced oxidative stress in young men. *Redox Rep.* 1999;4(1-2):53-9.

Laursen PB. Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scand J Med Sci Sports.* 2010 Oct;20 Suppl 2:1-10.

Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med.* 2002;32(1):53-73.

Lee R, Margaritis M, Channon KM and Antoniadis C. Evaluating Oxidative Stress in Human Cardiovascular Disease: Methodological Aspects and Considerations. *Curr Med Chem.* 2012 Jun; 19(16): 2504–2520.

Liberali R, Filho DW, Petroski EL. Aerobic and anaerobic training sessions promote antioxidant changes in young male soccer players. *MedicalExpress (Sao Paulo, online)* 2016 February;3(1):M160107

Liguori I, Russo G, Curcio F, Bulli G, Aran L et al. Oxidative stress, aging, and diseases. *Clin Interv Aging*. 2018; 13: 757–772.

Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J physiol* 2010;588:1011-22.

Lubos E, Loscalzo J and Handy DE. Glutathione Peroxidase-1 in Health and Disease: From Molecular Mechanisms to Therapeutic Opportunities. *Antioxid Redox Signal*. 2011 Oct 1; 15(7): 1957–1997.

Lobo V, A. Patil A, Phatak A, and Chandra N. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacogn Rev*. 2010 Jul-Dec; 4(8): 118–126.

Lotito SB, Frei B. Consumption of flavonoid-rich foods and increased plasma antioxidant capacity in humans: cause, consequence, or epiphenomenon? *Free Radic Biol Med*. 2006 Dec 15;41(12):1727-46.

Maggini S, Pierre A and Calder PC. Immune Function and Micronutrient Requirements Change over the Life Course. *Nutrients*. 2018 Oct; 10(10): 1531.

Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population: results of the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study. *Hypertension* 2007; 49: 1265–1270.

Maric B. The Influence of Continuous and Interval Aerobic Training on the Oxidative Status of Woman Basketball Players. *Ser J Exp Clin Res* 2017; 1-1.

Markkanen E. Not breathing is not an option: How to deal with oxidative DNA damage. *DNA Repair* 59 (2017) 82–105.

Marongiu E and Crisafulli A. Cardioprotection Acquired Through Exercise: The Role of Ischemic Preconditioning. *Curr Cardiol Rev*. 2014 Nov; 10(4): 336–348.

Marques, M., Gil, H., Ramos, R., Costa, A., & Marinho, D. (2011). Relationships between vertical jump strength metrics and 5 meters sprint time. *Journal of Human Kinetics*, 29, 115-122.

Martinsen, O.G.; Grimnes, S. *Bioimpedance and Bioelectricity Basics*; Academic Press: Waltham, MA, USA, 2011.

Mastura J., Omar Fauzee M.S., Bahaman A.S., Rashid S. Abd., Somchit M.N. Effect Of Low-Impact Aerobic Dance Exercise On Psychological Health (Stress) Among Sedentary Women In Malaysia. *Biol. Sport* 2012;29:63-6.

Mathews MJ, Mathews EH and Mathews GE. The integrated effect of moderate exercise on coronary heart disease. *Cardiovasc J Afr.* 2017 Mar-Apr; 28(2): 125–133.

Matsuzaki S, Szweda PA, Szweda LI and Humpries KM. Regulated Production of Free Radicals by the Mitochondrial Electron Transport Chain: Cardiac Ischemic Preconditioning. *Adv Drug Deliv Rev.* 2009 Nov 30; 61(14): 1324–1331.

Mattar L, Farran N, Bakhour D., 2017, Effect of 7-minute workout on weight and body composition. *Journal of Sports Med Phys Fitness.* Oct;57(10):1299-1304.

Mavis RD, Stellwagen E. Purification and subunit structure of glutathione reductase from bakers' yeast. *J Biol Chem.* 1968 Feb 25;243(4):809-14.

Maynard S, Fang EF, Knudsen MS, Croteau DL and Bohr VA. DNA Damage, DNA Repair, Aging, and Neurodegeneration. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2015 Oct; 5(10): a025130.

Mazzola PN, Terra M, Rosa AP, Mescka CP, Moraes TB, Piccoli B, Jacques CE, Dalazen G, Cortes MX, Coelho J, Dutra-Filho CS (2011) Regular exercise prevents oxidative stress in the brain of hyperphenylalaninemic rats. *Metab Brain Dis* 26(4):291–297.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Essentials of Exercise Physiology*. 2th ed. Johnson E, Gulliver K, eds. Lippincott Williams and Wilkins 2000;170-205.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Essentials of Exercise Physiology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

McMillan K, Helgerud J, Macdonald R, Hoff J (2005): Physiological adaptations to soccer specific endurance training in professional youth soccer players. *Br J Sports Med*,39:273–277.

Meister A, Anderson ME. Glutathione. *Annu Rev Biochem*. 1983;52:711-60.

Melikoglu MA, Kaldirimci M, Katkat D, Sen I, Kaplan I, Senel K. The effect of regular long term training on antioxidant enzymatic activities. *J Sports Med Phys Fitness* 2008; 48: 388-90.

Michailidis, Yiannis & Jamurtas, Thanasis & Nikolaidis, Michalis & Fatouros, Ioannis & Koutedakis, Yiannis & Papassotiriou, Ioannis & Kouretas, Dimitris. (2007). Sampling Time is Crucial for Measurement of Aerobic Exercise-Induced Oxidative Stress. *Medicine and science in sports and exercise*. 39. 1107-13

Miller AF. Superoxide dismutases: ancient enzymes and new insights. *FEBS Lett*. 2012 Mar 9; 586(5): 585–595.

Miramonti AA, Stout JR, Fukuda DH, Robinson EH 4th, Wang R et al. Effects of 4 Weeks of High-Intensity Interval Training and β -Hydroxy- β -Methylbutyric Free Acid Supplementation on the Onset of Neuromuscular Fatigue. *J Strength Cond Res*. 2016 Mar;30(3):626-34.

Mokudai T, Nakamura K, Kanno T, Niwano Y (2012) Presence of Hydrogen Peroxide, a Source of Hydroxyl Radicals, in Acid Electrolyzed Water. *PLoS ONE* 7(9): e46392.

Moreau; Dufraisse (1922). *Comptes Rendus des Séances et Mémoires de la Société de Biologie* 86: 321.

Morikawa A, Inamizu T, Han Y, Nagata M. Effects of Exercise Training on Superoxide Dismutase Gene Expression in Human Lymphocytes. *International Journal of Sport and Health Science*. 2004; 2:187-194.

Moylan JS, Reid MB, Oxidative stress, chronic disease, and muscle wasting. *Muscle Nerve*. 2007 Apr;35(4):411-29.

Morris EM, Meers GME, Koch LG, Britton SL, Fletcher JA. Aerobic capacity and hepatic mitochondrial lipid oxidation alters susceptibility for chronic high-fat diet-induced hepatic steatosis. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2016 Oct 1; 311(4): E749–E760.

Mortensen SP, Winding KM, Iepsen UW, Munch GW, Marcussen N, Hellsten Y. The effect of two exercise modalities on skeletal muscle capillary ultrastructure in individuals with type 2 diabetes. *Scand J Med Sci Sports*. 2019 Mar;29(3):360-368.

Mu'arif A, Mr Widiyanto. Adaptation to the levels of MDA and SOD Enzyme Activity of MICT and YŞAA Exercise On Wistar. 2019; 10.2991/icssh-18.2019.37.

Naderi R, Gisou M, Mohammadi M, Ghaznavi R, Ghyasi R, Vatankhah A. Voluntary Exercise Protects Heart from Oxidative Stress in Diabetic Rats. *Adv Pharm Bull* 2015;5(2):231-6.

Nakamoto H, Kaneko T, Tahara S, Hayashi E, Naito H, Radak Z, et al. Regular exercise reduces 8-oxodG in the nuclear and mitochondrial DNA and modulates the DNA repair activity in the liver of old rats. *Exp Gerontol*, 2007; 42(4): 287-95.

Nemoto K, Itoh M, Nakamura H, Oh-Ishi S (2012) Effect of exercise therapy on reactive oxygen species and reactive nitrogen species in COPD patients. *J Tokyo Med Univ* 70(1):34–41.

Niki E. Do free radicals play causal role in atherosclerosis? Low density lipoprotein oxidation and vitamin E revisited. *J Clin Biochem Nutr*. 2011 Jan; 48(1): 3–7.

Noguchi N1, Watanabe A, Shi H. Diverse functions of antioxidants. *Free Radic Res*. 2000 Dec;33(6):809-17.

Nosarev AV, Smagliy LV, Anfinogenova Y, Popov SV, Kapilevich LV. Exercise and NO production: relevance and implications in the cardiopulmonary system. *Front Cell Dev Biol*. 2014; 2: 73.

O'Donovan G, Owen A, Bird SR, et al. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost. *J Appl Physiol*. 2005;98:1619–25.

Ochi E, Nosaka K, Tsutaki A, Kouzaki K, Nakazato K. Repeated bouts of fast velocity eccentric contractions induce atrophy of gastrocnemius muscle in rats. *J Muscle Res Cell Motil*. 2015 Oct;36(4-5):317-27.

Ogonovszky H, Sasvári M, Dosek A, Berkes I, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Goto S, Radák Z. The effects of moderate, strenuous, and overtraining on

oxidative stress markers and DNA repair in rat liver. *Can J Appl Physiol*, 2005a; 30(2): 186-95.

Oláh A, Németh B, Mátyás C, Horváth M, Hidi L, Birtalan E, et al. Cardiac effects of acute exhaustive exercise in a rat model. *International Journal of Cardiology* 2015;182:258-66.

Opara EC. Oxidative stress, micronutrients, diabetes mellitus and its complications. *J R Soc Promot Health*. 2002 Mar;122(1):28-34.

Ouerghi N, Khammassi M, Boukorraa S, Feki M, Kaabachi N, Bouassida A. Effects of a high-intensity intermittent training program on aerobic capacity and lipid profile in trained subjects. *Open Access J Sports Med* 2014;5:243-248.

Padayatty SJ, Katz A, Wang Y, Eck P, Kwon O et al. Vitamin C as an antioxidant: evaluation of its role in disease prevention. *J Am Coll Nutr*. 2003 Feb;22(1):18-35.

Parkhouse WS, McKenzie DC, Hochachka PW and Ovalle WK. Buffering capacity of deproteinized human vastus lateralis muscle. *J. Appl. Physiol*. 1985; 58:14–17.

Paton CD, Hopkins WG Effects of high-intensity training on performance and physiology of endurance athletes. *Sportscience*. 2004; (8):25–40.

Pellegrin, M., Miguët-Alfonsi, C., Berthelot, A., Mazzolai, L., and Laurant, P. (2011). Long-term swimming exercise does not modulate the Akt-dependent endothelial nitric oxide synthase phosphorylation in healthy mice. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 89, 72–76.

Pellegrino D. Antioxidants and Cardiovascular Risk Factors. *Diseases*. 2016 Mar; 4(1): 11.

Peterson MD, Gordon PM. Resistance exercise for the aging adult: clinical implications and prescription guidelines. *Am J Med*. 2011 Mar;124(3):194-8.

Pham-Huy LA, He H, Pham-Huy C. Free Radicals, Antioxidants in Disease and Health. *Int J Biomed Sci*. 2008 Jun; 4(2): 89–96.

Phaniendra A, Jestadi DB, Periyasamy L. Free Radicals: Properties, Sources, Targets, and Their Implication in Various Diseases. *Indian J Clin Biochem.* 2015 Jan; 30(1): 11–26.

Pilger A, Ivancsits S, Germadnik D, Rüdiger HW. Urinary excretion of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine measured by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci.* 2002 Oct 5;778(1-2):393-401.

Pinillos FG. A High Intensity Interval Training (YŞAA)-Based Running Plan Improves Athletic Performance by Improving Muscle Power. *J Strength Cond Res.* 2017 Jan;31(1):146-153.

Platchetka A, Adamek B, Strzelczyk JK, Krakowczyk L, Migula P et al. 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in colorectal adenocarcinoma – is it a result of oxidative stress? *Med Sci Monit.* 2013 Aug 21;19:690-5.

Player DJ, Lewis MP. Mechanisms activating PGC-1 α and consequential transcriptional mechanisms following exercise: a mini review. *Cell Mol Exerc Physiol* 2012; 1:e2.

Powers & Jackson. Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production. *Physiol Rev* . 2008 October ; 88(4): 1243–1276.

Powers, S.K., L.L. Ji, A.N. Kavazis, and M.J. Jackson (2011). Reactive oxygen species: impact on skeletal muscle. *Compr. Physiol.* 1:941-969.

Pushparajan & Sindari. Effect Of High Intensity Interval Training (YŞAA) On Strength Of Female Basketball Players. *International Journal of Innovative Research & Development.* 2012; (1): 292-296.

Qrtenblad N, Madsen K, Djurhuus M.S, 1997, Antioxidant Status And lipid Peroxidation After Short-Term Maximal Exercise in Trained and Untrained Humans, *Am. J. Physiol.*272, R1258- R126.

Rao AL, Bharani M, Pallavi V. Role of antioxidants and free radicals in health and disease. *Adv Pharmacol Toxicol.* 2006;7:29–38.

Racil G, Zouhal H, Elmontassar W, Ben Abderrahmane A, De Sousa MV et al. Plyometric exercise combined with high-intensity interval training improves

metabolic abnormalities in young obese females more so than interval training alone. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016 Jan;41(1):103-9.

Radak Z, Chung HY, Goto S (2008) Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radic Biol Med* 44(2):153–159.

Radák Z, Naito H, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H. Exercise training decreases DNA damage and increases DNA repair and resistance against oxidative stress of proteins in aged rat skeletal muscle. *Pflugers Arch*. 2002 Nov;445(2):273-8. Epub 2002 Sep 13.

Ramírez-Vélez R, Hernández-Quiñones PA, Tordecilla-Sanders A, Álvarez C, Ramírez-Campillo R. Effectiveness of YŞAA compared to moderate continuous training in improving vascular parameters in inactive adults. *Lipids Health Dis*. 2019 Feb 4;18(1):42.

Reid MB. Redox interventions to increase exercise performance. *J Physiol*. 2016; 594:5125–5133.

Reis A, Spickett CM. Chemistry of phospholipid oxidation. *Biochim Biophys Acta*. 2012 Oct;1818(10):2374-87.

Reljic D, Lampe D, Wolf F, Zopf Y, Herrmann HJ, Fischer J. Prevalence and predictors of dropout from high-intensity interval training in sedentary individuals: A meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports*. 2019 Sep;29(9):1288-1304.

Reljic D, Wittmann F, Fischer JE. Effects of low-volume high-intensity interval training in a community setting: a pilot study. *Eur J Appl Physiol*. 2018 Jun;118(6):1153-1167.

Renstrøm SB, Andersen CS, Pedersen CH, Madsen FF. Correct measurement of height is important when assessing lung function values. *Dan Med J*. 2012 Feb;59(2):A4376.

Richard D1, Kefi K, Barbe U, Bausero P, Visioli F. Polyunsaturated fatty acids as antioxidants. *Pharmacol Res*. 2008 Jun;57(6):451-5.

Ristow M, Zarse K, Oberbach A, Klötting N, Birringer M. Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2009 May 26;106(21):8665-70.

Rizvi SI, Srivastava N: [L-cysteine influx in diabetic erythrocytes]. *Biomed Khim* 2010;56:545-551.

Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004 Sep;287(3):R502-16.

Rodas G, Ventura JL, Cadefau JA, Cussó R, Parra J. A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. *Eur J Appl Physiol*. 2000 Aug; 82(5-6):480-6.

Rowiński R, Kozakiewicz M, Kędziora-Kornatowska K, Hübner-Woźniak E, Kędziora J. Markers of oxidative stress and erythrocyte antioxidant enzyme activity in older men and women with differing physical activity. *Exp. Gerontol*. 2013;48:1141–46.

Salah G, Cavar M and Hofmann P. The Effects of Agility Type Sprint Interval Training and Continuous Training on Aerobic and Anaerobic Capabilities of Young Soccer Players. *J Athl Enhanc* 2017, 6(2): 1-7.

Salazar-Martínez, E.; Santalla, A.; Orellana, J.N.; Strobl, J.; Burtcher, M.; Menz, V. Influence of high-intensity interval training on ventilatory efficiency in trained athletes. *Respir. Physiol. Neurobiol*. 2018, 250, 19–23.

Salmon AB, Richardson A and Perez VI. Update on the oxidative stress theory of aging: Does oxidative stress play a role in aging or healthy aging? *Free Radic Biol Med*. 2010 Mar 1; 48(5): 642.

Sandström ME, Zhang SJ, Westerblad H & Katz A (2007). Mechanical load plays little role in contraction-mediated glucose transport in mouse skeletal muscle. *J Physiol* 579, 527–534.

Sanz A, Stefanatos RK. The mitochondrial free radical theory of aging: a critical view. *Curr Aging Sci*. 2008 Mar;1(1):10-21.

Schuch FB, Vasconcelos-Moreno MP, Borowsky C, Zimmermann AB, Wollenhaupt-Aguiar B, Ferrari P. The effects of exercise on oxidative stress (TBARS) and BDNF in severely depressed inpatients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2014 Oct;264(7):605-13.

Schulpis KH, Reclos GJ, Parthimos T, Parthimos N, Gavriilidis A, Tsakiris S. L-cysteine supplementation protects the erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase activity from reduction induced by forced training. *Clin Biochem* 2006; 39: 1002-6.

Sculthorpe NF, Herbert P, Grace F. One session of high-intensity interval training (YŞAA) every 5 days, improves muscle power but not static balance in lifelong sedentary ageing men: A randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Feb;96(6):e6040.

Selamoğlu S, Turgay F, Kayatekin BM, Gonenc S, C İşleğen, 2000, Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes of the blood, *Acta Physiol Hung*, 87(3):267-73.

Sevim, Y. (2002). *Training Information*. 1st ed. Ankara: Nobel Publishers.

She Jinhua, Nakamura H, Makino K, Ohyama Y, Hashimoto H. Selection of Suitable Maximum-heart-rate Formulas for Use with Karvonen Formula to Calculate Exercise Intensity. *International Journal of Automation and Computing*. 12(1), February 2015, 62-69.

Shehata A and Mahmoud I. Effect of high intensity interval training (YŞAA) on weight, body mass index and body fat percentage for adults. *Science, Movement and Health*. 2018, June; 18(2):125-30.

Sheehan D, Meade G, Foley VM, Dowd CA. Structure, function and evolution of glutathione transferases: implications for classification of non-mammalian members of an ancient enzyme superfamily. *Biochem J*. 2001 Nov 15;360(Pt 1):1-16.

Silva R, Damasceno M, Cruz R, Silva-Cavalcante MD, Bishop DJ et al. Effects of a 4-week high-intensity interval training on pacing during 5-km running trial. *Braz J Med Biol Res*. 2017; 50(12): e6335.

Simioni C, Zauli G, Martelli AM, Vitale M, Sacchetti G. Oxidative stress: role of physical exercise and antioxidant nutraceuticals in adulthood and aging. *Oncotarget*. 2018 Mar 30;9(24):17181-17198.

Simmons GH, Wong BJ, Holowatz LA and Kenney WL. Changes in the control of skin blood flow with exercise training: where do cutaneous vascular adaptations fit in? *Exp Physiol*. 2011 Sep; 96(9): 822–828.

Simons PC, Vander Jagt DL. Purification of glutathione S-transferases from human liver by glutathione-affinity chromatography. *Anal Biochem*. 1977 Oct;82(2):334-41.

Sims NR, Muyderman H. Mitochondria, oxidative metabolism and cell death in stroke. *Biochimica et Biophysica Acta* 2010 (1): 80-91

Sitte N. (2003) Oxidative Damage to Proteins. In: von Zglinicki T. (eds) *Aging at the Molecular Level. Biology of Aging and Its Modulation*, vol 1. Springer, Dordrecht.

Smirnoff N. L-ascorbic acid biosynthesis. *Vitam Horm*. 2001;61:241-66.

Speakman JR, Selman C. The free-radical damage theory: Accumulating evidence against a simple link of oxidative stress to ageing and lifespan. *Bioessays*. 2011 Apr;33(4):255-9.

Sperlich B, Mare M D, Koehler K, Holmberg H C. Effects of 5 weeks of high-intensity interval Training vs volume training in 14-year-old Soccer players. *Journal of Strength and Conditioning Research*; 2011: 25(5) 1271–1278.

Sousa A, Vilas-Boas JP, Fernandes RJ and Figueiredo P. VO₂ at Maximal and Supramaximal Intensities: Lessons to High-Intensity Interval Training in Swimming. *International Journal of Sports Physiology and Performance*. 2017; 12: 872-877.

Stanner SA, Hughes J, Kelly CN, Buttriss J. A review of the epidemiological evidence for the 'antioxidant hypothesis'. *Public Health Nutr*. 2004 May;7(3):407-22.

Sultana R, Perluigi M and Butterfield DA. Lipid Peroxidation Triggers Neurodegeneration: A Redox Proteomics View into the Alzheimer Disease Brain. *Free Radic Biol Med*. 2013 Sep; 62: 157–169.

Sun Y, Oberley LW, Li Y. A simple method for clinical assay of superoxide dismutase. *Clin Chem*. 1988 Mar;34(3):497-500.

Sureda A, Ferrer MD, Tauler P, Maestre I, Aguiló A, Córdova A. Intense physical activity enhances neutrophil antioxidant enzyme gene expression. Immunocytochemistry evidence for catalase secretion. Free Radic Res. 2007 Aug;41(8):874-83.

Suzuki Y, Ito O, Takahashi H and Takamatsu K. The Effect of Sprint Training on Skeletal Muscle Carnosine in Humans. International Journal of Sport and Health Science. 2004; (2):105-110.

Şıktar E. Hipertermik ve hipotermik su sıcaklıklarında yorucu yüzme egzersizi yaptırılan ratlarda l-karnitin ve termal stresin serbest radikal ve antioksidan düzeylerine etkisi. Doktora Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2008.

Taş M. Sıcak ortamda yapılan farklı antrenman metotlarının antioksidan düzeylerine etkisinin karşılaştırılması. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi (Danışman: Prof. Dr. Erdal ZORBA), Ankara, 2009.

Taş M, Soslu R, Kiyici F. The Effect Of Six Weeks Sprint Training On Serum Antioxidant Levels In Soccer Players. European Journal of Physical Education and Sport Science. 2018 4(1): 35-45.

Taş M, Şentürk E, Şentürk M, Demirdağ R, Akyüz M, Soslu R, Bayram M Comparison of Glutathione Reductase and Glutathione S-Transferase Levels of Two Different Running Training Groups. 2015. Conference: Turkish Society of Physiological Sciences 41st National Physiology Congress.

Taş M, Zorba E. Sıcak ortamda yapılan farklı antrenman metotlarının glutatyon (GSH) ve malondialdehit (MDA) düzeylerine etkisinin karşılaştırılması. Atatürk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi. 2010; 12(3).

Traber MG, Atkinson J. Vitamin E, antioxidant and nothing more. Free Radic Biol Med. 2007 Jul 1;43(1):4-15.

Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. Int J Obes (Lond). 2008 Apr;32(4):684-91.

Tsai MC, Huang TL. Thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) is a state biomarker of oxidative stress in bipolar patients in a manic phase. J Affect Disord. 2015 Mar 1;173:22-6.

Tuimil JL, Boulosa DA, Fernández-del-Olmo MA, Rodríguez FA. Effect of equated continuous and interval running programs on endurance performance and jump capacity. *J Strength Cond Res.* 2011 Aug;25(8):2205-11.

Uchimura K, Nagasaka A, Hayashi R, Makino M, Nagata M, Kakizawa H et al. Changes in superoxide dismutase activities and concentrations and myeloperoxidase activities in leukocytes from patients with diabetes mellitus. *J Diabetes Complications.* 1999 Sep-Dec;13(5-6):264-70.

Udenzi UK and Tchounwou. Dual effect of oxidative stress on leukemia cancer induction and treatment. *J Exp Clin Cancer Res.* 2014; 33: 106.

Upadhyay V, Chowdhery A, Bhattacharyya M Effect of high intensity interval training and slow, continuous training on VO₂max of school going non-athlete males: a comparative study. *British Journal of Sports Medicine* 2010;44:i19.

Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology* 2003;189(12):41-54.

Ürer S, Kılınç F. 15- 17 Yağ Grubu Erkek Hentbolculara Üst Ve Alt Ekstremiteye Yönelik Uygulanan Pliometrik Antrenmanların Dikey Sıçrama Performansına ve Blok Üstü İsaletlilik Oranına Etkisinin Araştırılması, İnönü Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi, Inonu University, *Journal of Physical Education and Sport Sciences*, 2014; 1(2), 16-38.

Valavanidis A, Vlachogianni T, Fiotakis K. Tobacco Smoke: Involvement of Reactive Oxygen Species and Stable Free Radicals in Mechanisms of Oxidative Damage, Carcinogenesis and Synergistic Effects with Other Respirable Particles. *Int J Environ Res Public Health.* 2009 Feb; 6(2): 445–462.

Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin M, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol* 2007; 39:44-84.

Veith A and Moorthy B. Role of cytochrome p450s in the generation and metabolism of reactive oxygen species. *Curr Opin Toxicol.* 2018 Feb; 7: 44–51.

Volinsky R, Kinnunen PK. Oxidized phosphatidylcholines in membrane-level cellular signaling: from biophysics to physiology and molecular pathology. *FEBS J*. 2013 Jun;280(12):2806-16.

Yang CS, Suh N, Kong AT. Does Vitamin E Prevent or Promote Cancer? *Cancer Prev Res (Phila)*. 2012 May; 5(5): 701–705.

Warburton DER, McKenzie DC, Haykowsky MJ, et al. Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2005;95: 1080–4.

Wen D, Utesch T, Wu J, Robertson S, Liu J, Hu G et al. Effects of different protocols of high intensity interval training for VO₂max improvements in adults: A meta-analysis of randomised controlled trials. *J Sci Med Sport*. 2019 Aug;22(8):941-947.

Weston KS, Wisløff U & Coombes JS. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2014; 48:1227–1234.

Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients. *Circulation*. 2007;115: 3086–94.

Wolf G. The discovery of the antioxidant function of vitamin E: the contribution of Henry A. Mattill. *J Nutr*. 2005 Mar; 135(3):363-6.

Wong PCH, Chia MYH, Tsou IYY, Wansaicheong GKL, Tan B, Wang JCK, Tan J, Kim CG, Boh G, Lim D. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and c-reactive protein in adolescents with obesity. *Ann Acad Med Singapore* 2008; 37: 286-93.

World Health Organization (2017) Physical activity. Fact sheet, updated February 2017. World Health Organization Media Centre. <http://www.who.int/media-centre/factsheets/fs385/en/>. Accessed 15 Jan 2018.

Wozny AS, Guillaume V, Alphonse G, Lauret A, Monini C et al. ROS Production and Distribution: A New Paradigm to Explain the Differential Effects of X-ray and Carbon Ion Irradiation on Cancer Stem Cell Migration and Invasion. *Cancers (Basel)*. 2019 Apr; 11(4): 468.

Wu G, Fang YZ, Yang S, Lupton JR, Turner ND: Glutathione metabolism and its implications for health. *J Nutr* 2004;134:489-492.

Xu X, Zhao W, Wan W, Ji LL, Powers AS, Erikson JM, Zhang JQ (2010) Exercise training combined with angiotensin II receptor blockade reduces oxidative stress after myocardial infarction in rats. *Exp Physiol* 95(10):1008–1015.

Yasuda N, Bolin C, Cardozo-Pelaez F, et al. Effects of repeated bouts of long-duration endurance exercise on muscle and urinary levels of 8-hydroxy-2'deoxyguanosine in moderately trained cyclists. *J Sports Sci* 2015;33:1692-701.

Yildiz. Aerobik ve Anaerobik Kapasitenin Anlamı Nedir? *Solunum* 2012; 14:1–8.

Yin J, Thomas F, Lang JC, Chaum E. Modulation of oxidative stress responses in the human retinal pigment epithelium following treatment with vitamin C. *J Cell Physiol.* 2011 Aug;226(8):2025-32.

Yin Y, Li W, Son YO, Sun L, Lu J et al. Quercitrin Protects Skin from UVB-induced Oxidative Damage. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2013 Jun 1; 269(2): 89–99.

Yin Z, Ivanov VN, Habelhah H, Tew K, Ronai Z. Glutathione S-transferase p elicits protection against H₂O₂-induced cell death via coordinated regulation of stress kinases. *Cancer Res.* 2000 Aug 1;60(15):4053-7.

Young IS, Woodside JV. Antioxidants in health and disease. *J Clin Pathol.* 2001 Mar; 54(3):176-86.

Younus H. Therapeutic potentials of superoxide dismutase. *Int J Health Sci (Qassim).* 2018 May-Jun; 12(3): 88–93.

Zhai Z, Gomez-Mejiba SE, Gimenez MS, Deterding LJ, Tomer KB. Free radical-operated proteotoxic stress in macrophages primed with lipopolysaccharide. *Free Radic Biol Med.* 2012 Jul 1;53(1):172-81.

Zhao H, Liu J, Pan S, Sun Y, Li Q et al. SOD mRNA and MDA Expression in Rectus Femoris Muscle of Rats with Different Eccentric Exercise Programs and Time Points. *PLoS One.* 2013; 8(9): e73634.

Ziaadini F, Aminae M, Rastegar MM, Abbasian S, Memari AH. Melatonin supplementation decreases aerobic exercise training induced-lipid peroxidation and

malondialdehyde in sedentary young women. Polish Journal of Food and Nutrition Sciences. 2017;67(3):225-232.

Zwetsloot KA, Nieman DC, Knab A, John CS, Lomiwes DD, Hurst RD et al. Effect of 4 weeks of high-intensity interval training on exercise performance and markers of inflammation and oxidative stress. The FASEB Journal 2017 31:1_supplement, 839.1-839.1



10. EKLER

Ek 1: Tez Konusu Onay Formu

Evrak Tarih ve Sayısı: 16/07/2018-E.62156



T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü

Sayı : 74547675-302.14.01-
Konu : Serdar ADIGÜZEL'in Tez Konusu Hk.

ANTRENÖRLÜK EĞİTİMİ BÖLÜM BAŞKANLIĞINA

Enstitümüz 22.06.2018 tarih ve 23/20 sayılı yönetim kurulu toplantısında, Spor Bilimleri Anabilim Dalı 161382003 numaralı doktora programı öğrencisi Serdar ADIGÜZEL'in tez konusunun etik kurul onayı alınması kaydı ile "**Yüksek Şiddetli ve Yüksek Hacimli Antrenmanların Antioksidan Enzimleri ve Performans Cevapları Üzerine Etkisi**" olarak belirlenmesine **OY BİRLİĞİ** ile karar verildi.
Gereğini ve bilgilerinizi rica ederim.

e-İmzadır
Prof. Dr. Ayşe AKTAŞ
Enstitü Müdürü



Ek 2- Etik Kurul Onay Formu

Evrak Tarih ve Sayısı: 02/08/2018-E.67059



T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Sağlık Bilimleri Etik Kurulu

Sayı : 20478486-050.04.04-
Konu : Etik Kurul Kararı - Murat Taş - Yüksek
şiddetli - Düzeltme

Sayın Doç. Dr. Murat TAŞ

26 / 07 / 2018 / Tarih ve 34973 sayılı; araştırmanın biyokimyasal analiz sonuçlarının kim tarafından yorumlanacağıın belirtilmesi konulu düzeltme dilekçesi görüşülmüş olup, Etik Kurul Karar Formu ektedir.

Bilgilerinizi rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Zeki ARI
Kurul Başkanı

Ek: Murat Taş - Yüksek şiddetli (düzeltme)01.08.2018 karar tutanağı (1 sayfa)


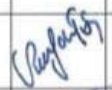

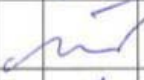




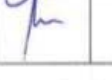


Adres:Manisa Celal Bayar Üniversitesi Uncubozköy Kampüsü Manisa
Telefon:(0 236) 2338586 Faks:(0 236) 2331466
E-Posta:tip@cbu.edu.tr Elektronik Ağı:http://tip.cbu.edu.tr

Bilgi İçin:İsa Köse
Unvanı: Veri Hazırlama ve Kontrol İşletmeni



Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır

T.C.
Manisa Celal Bayar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu
Karar Formu

KARAR TARİH / NO	01 / 08 / 2018 / 20.478.486 -						
ARAŞTIRMANIN ADI	Yüksek Şiddetli ve Yüksek Hacimli Antrenmanların Antioksidan Enzimleri ve Performans Cevapları Üzerine Etkisi						
SORUMLU ARAŞTIRMACI	Doç. Dr. Murat TAŞ - Manisa Celal Bayar Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi						
ARAŞTIRMA EKİBİ	Dr. Öğr. Üyesi Öznur AKYÜZ(2. Danışman),- Doktora Öğrencisi Serdar ADIGÜZEL						
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	UZMANLIK TEZİ <input type="checkbox"/>		YÜKSEK LİSANS-DOKTORA TEZİ <input checked="" type="checkbox"/>		AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	26 / 07 / 2018 / Tarih ve 34973 sayılı; araştırmanın biyokimyasal analiz sonuçlarının kim tarafından yorumlanacağıının belirtilmesi konulu düzeltme dilekçesi						
KARAR BİLGİLERİ	Düzeltilme dilekçesi incelenmiş; araştırma başvuru formu ve gerekli ekleri ile birlikte bilimsel ve Etik açıdan UYGUN olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir						
Unvanı/Adı/Soyadı		Araştırma ile İlgili Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye	Unvanı/Adı/Soyadı		Araştırma ile İlgili Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye
Prof. Dr. Zeki ARI Tıbbi Biyokimya AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Doç. Dr. Serdar TOK Spor Bilimleri Fakültesi		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Murat DEMET Psikiyatri AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dr. Öğr. Üyesi Selim ALTAN Tıp Tarihi ve Etik AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Betül ERSOY Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dr. Öğr. Üyesi Nurgül GÜNGÖR TAVŞANLI Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Bölümü		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Beyhan Cengiz ÖZYURT Halk Sağlığı AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Mukadder YILMAZER Avukat		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Tuğba ÇAVUŞOĞLU Farmakoloji AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Sivri Üye Hüseyin TUNÇAY		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<p>Etik Kurulumuzun kararı yukarıda belirtilmiştir. <u>Araştırmanız Her Hangi Bir Aşamada Etik Kurulumuzun "İzleme - Denetleme" Görevi Gereği Lüzumu Halinde Haberli / Habersiz Olarak Denetlenebilir</u>, Araştırma Başvuru Formunun Taahhütname - Bölüm E kısmında belirtilmiş olan hususların dikkate alınarak istenilen bilgilerin Etik Kurulumuza zamanında iletilmesi konusunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.</p>							
 Prof. Dr. Zeki ARI Başkan							

Ek 3: Gerekli İzin Formları

Evrak Tarih ve Sayısı: 20/06/2018-E.8596



T.C.
SİRT ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Bilim ve Teknoloji Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğü

Sayı : 62188300-060.07.01-
Konu : Analiz

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR YÜKSEKOKULU MÜDÜRLÜĞÜNE

İlgi yazınızla yapılmasını istediğiniz analizler araştırma merkezimizde yapılması uygun görülmüştür.İlgili analizler personelimiz öğretim görevlisi Oğuzhan Özdemir tarafından yapılacaktır.
Bilgilerinize arz ederim.

Dr. Öğr. Üyesi Mesut BUDAK
Müdür V.

Batman Yolu 10.km Merkez, 56100 Sirt/Türkiye
Tel: +90 (484) 212 11 11
E-Posta: siu@sirt.edu.tr

Ayrıntılı bilgi için iribat: Mehmet Mesut Erdemci
Faks: +90 (484) 212 11 11
Elektronik ağı: www.sirt.edu.tr

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Scanned with CamScanner



T.C.
SİRT ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Sağlık Kültür ve Spor Daire Başkanlığı

Sayı : 75294347-813.03-
Konu : Spor Tesislerinin Kullanımı Hk.

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR YÜKSEKOKULU MÜDÜRLÜĞÜNE

İlgi : 23.05.2018 tarih ve E.7339 sayılı yazınız.

İlgi yazıda belirtmiş olduğunuz saha ve cihaz kullanım talebiniz tarafımızca uygun görülmüştür.

Gereğini arz ederim.

Selim KELEŞ
Daire Başkanı

EK :
ilgi yazı



T.C.
SİRT ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Sağlık Kültür ve Spor Daire Başkanlığı

Sayı : 75294347-813.03-
Konu : Kan Örneği Alma Görevlendirmesi
Hk.

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR YÜKSEKOKULU MÜDÜRLÜĞÜNE

İlgi : 25.05.2018 tarih ve E.7476 sayılı yazınız.

İlgi yazıda belirtmiş olduğunuz kan örneği alma işlemi için Daire Başkanlığımız bünyesinde bulunan mediko sağlık birimi müsait olup, bu iş için görevli hemşireler Daire Başkanlığımız bünyesinde mevcuttur.

Gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Ömer ŞAHİN
Rektör Yardımcısı

EK :
İlgi Yazı

Ek 4: Gönüllü Olur Formu

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ETİK KURUL
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU



CALISMANIN ADI (Araştırma başvuru formunda bölüm A.2’de yer alan araştırma adı kullanılmalıdır.):

Yüksek Şiddetli ve Yüksek Hacimli Antrenmanların Antioksidan Enzimleri ve Performans Cevapları Üzerine Etkisi

Bir araştırma çalışmasına katılmamız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağını çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamamız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız ve eğer istiyorsanız özel veya aile doktorumuzla konuyu değerlendiriniz. Eğer çalışmaya katılmaya karar verirsiniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Eğer isterseniz, bu çalışmaya katılımınızla ilgili olarak hekiminiz / aile doktorunuz bilgilendirilecektir. Çalışma amacıyla yapılan normal muayeneniz sırasında istenilen tetkikleriniz dışındaki tüm laboratuvar testleri çalışma destekleyicisi tarafından karşılanacak; size veya bağlı bulunduğumuz özel sigorta veya resmi sosyal güvenlik kurumuna ödetilmeyecektir.

CALISMANIN KONUSU VE AMACI:

Serbest radikal oluşumu, egzersizin tipine, şiddetine ve süresine göre değişmektedir. Tüketilen oksijen miktarı ve dokularda oluşan mekanik hasar oranı serbest radikal oluşumuna katkıda bulunan unsurlardır. Egzersizle birlikte oluşan serbest radikallere karşı antioksidan savunma sistemi devreye girerek ve vücudu oluşacak hasarlara karşı korumaya çalışmaktadır. Bu veriler ışığında planlanan tez çalışmasında; erkek hentbol sporcularında oksidatif stres ve antioksidan düzeylerinin yüksek şiddetli ve yüksek hacimli antrenman sonrası egzersizler ile belirlenmesi amaçlanmıştır.

Genel olarak akut, yoğun egzersizin lipid peroksidasyonunu arttırdığı, düzenli egzersizlerin ise organizmanın antioksidan durumunu olumlu yönde etkilediği saptanmıştır. Düzenli yapılan antrenmanlar sonucunda antioksidan savunma mekanizması düzenlenmekte ve yenilenmektedir. Böylece antrenmanlı kişilerde hücre hasarı antrenmansız kişilere oranla daha düşüktür. Egzersiz yoğunluğu ne kadar fazla olursa, serbest radikal üretimi ve oksidatif stres de o kadar önemli olur.

CALISMA İSLEMLERİ:

(Gönüllüden kan alınacak ise kan miktar 2 ml (bir çay kaşığı) / 5 ml (bir tatlı kaşığı) şeklinde belirtilmelidir Çalışma işlemlerinin hasta açısından yan etkileri, riskleri ve rahatsızlıkları açıklanmıştır.)

Fiziksel Testler:

Vücut Kompozisyonunun Belirlenmesi

Katılımcıların boy uzunlukları (BU) belirlenirken; çıplak ayakla ve dik durmaları istenmiştir. Ayaklar topuklardan bitişik pozisyonda, gözleri karşıya bakarken, derin bir inspirasyon sonrası nefeslerini tuttuklarında başın üzerinde en yüksek nokta 1 mm hassasiyetle ölçülmüştür (Ehrman, 2010, s.: 267). Vücut ağırlığı ve vücut kompozisyonu ölçümü PlusAvis 333 (Jawon Medical, SOUTH KOREA) analizörü ile belirlenmiştir. PlusAvis 333 vücut kompozisyonu analizörü (TRADEKOREA). Sekiz elektrotu olan ve 5-250 k/Hz aralığında çalışan cihaz ile uygulanan biyoelektrik impedans analizi, katılımcılar üzerlerinde yalnızca şort varken yapılmıştır. Kişiler cihazın üzerine çıktıktan sonra bilgisayara girilen verilerin (yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite düzeyi) cihaz ekranına gelmesi beklenmiş, bunu takiben el elektrotları da

tutturulmuş ve kollar iki yanda yaklaşık 30° açıktaki ve gergin pozisyonda iken yaklaşık 10 sn boyunca ölçüm alınmıştır. Tüm katılımcılar ölçümden en az en dört saat önce yemeyi ve içmeyi bırakmaları, en az 12 saat öncesinde alkol ve diüretik ürünler almayı ve fiziksel aktiviteyi bırakmaları konularında uyarılmışlardır. Katılımcılardan, testten 30 dk öncesine kadar mesanelerini boşaltmaları istenmiştir (Ehrman, 2010, s.: 271). Ölçüm sırasında tüm katılımcılardan varsa, üzerlerindeki metal eşyaları çıkarmaları istenmiştir. Bu ölçümden elde edilen verilerden bu araştırmada kullanılanları şunlardır; • vücut ağırlığı (VA), • vücut yağ yüzdesi (VYY), • vücut yağ ağırlığı (VYA) ve • vücut kütle indeksi (VKİ).

Sürat Ölçümünün Yapılması

Sürat testleri her iki gruba da Siirt Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu atletizm sahasında yapılmıştır. Katılımcıların 5,10,20 ve 30 m sürat zamanları belirlenmiştir. Katılımcılara ilk olarak 10 dk'lık ısınma koşusu ve 5 dk'lık germe aktiviteleri uygulanmıştır. Fotoseller (Newtest Powertimer, Tyrnava, FINLAND); başlangıç, 5,10,20 m ve 30 m'lere yerleştirilmiş, parkur giriş ve bitiriş noktaları kaymaz özellikte renkli bant ile belirgin hale getirilmiştir.

Kalp Atım Hızı Ölçer (Polar V800)

Polar marka, Finlandiya yapımı bir araçtır. iki parçadan oluşur. Parcarun biri, saat seklinde olup deneğin bileğine takılır, Diğer parça lastik bant seklindedir ve kalp hizasında göğüsü çevreleyecek şekilde takılır, Kalp atım hızı kaydı için 5,15 ve 60 saniyelik interval seçenekleri vardır. uetayn, uzun süreli analizler için kaydedilen bilgi, bilgisayara yüklenebilir, 33 saatlik kalp atım hızı kaydı gerçekleştirebilecek hafızaya sahiptir.

Aerobik Güç Testi

Deneklerin aerobik güçleri "mekik koşu testi" ile belirlendi. Denekler, 20 m'lik mesafede gidiş-dönüş şeklinde, 8 km.h⁻¹ hızda başlayıp koşu hızı her dk'da 1 km.h⁻¹ arttırılmak suretiyle koşular. Koşulan mekik sayısına göre aerobik güç değeri, VO₂max tahmin tablosundan belirlendi (24).

***Kan Parametreleri**

(Testler için gereken kan miktarı: 30 ml)

CAT (katalaz)

GR (glutatyon redüktaz)

8-OH (deoksiguanozin)

MDA (malendialdehit)

SOD (süperoksit dismutaz)

NOS (nitric oksit sintaz)

GST (Glutatyon-S Transferaz)

(GSH) (Redükte Glutatyon)

TBARS (Tiyobarbutirik asit reaktif maddeler)

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN OLASI YARARLARI NELERDİR?

Egzersize katılım amacı olan bu katılımcılar, başlangıç ve katılımcılarının son durumu arasındaki farkı görmelerini sağlayacaktır. Testlerin düzenli yapılması ve bu test sonuçları hakkında katılımcının uygun bir düzeyde bilgilendirilmesi oldukça önemlidir. Egzersize başladığı zaman ve egzersize başladıktan sonrası arasındaki farkı testler sonucunda görmek katılımların egzersize düzenli olarak devam etmeleri için motivasyonlarının ve isteklerinin daha da artmasında etkili olacaktır.

Hentbolcularda 8 Haftalık Şiddetli ve Hafif Antrenmanlar Sonucunda Egzersizlerin Fiziksel Uygunluk ve Kan Parametreleri ile ilişkisinin, sportif performans açısından önemli sonuçlar vereceği, yapılacak olan çalışmalara katkıda bulunacağı düşünülmektedir.

GÖNÜLLÜYE UYGULANACAK İŞLEMLERİN OLASI ZARARLARI NELERDİR?

Yüksek Şiddetli ve Yüksek Hacimli Antrenmanlar süresinde olası ayak bileği burkulmaları, kas liflerinin zedelenmesi durumlarını yaşayabilir.

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Kişisel bilgiler araştırmacı tarafından kullanılacak ve kişinin özlük haklarına aykırı bir durum söz konusu olmayıp, kişilerin bilgileri gizli tutulacaktır.

SORU VE PROBLEMLER İÇİN BASVURULACAK KİŞİLER :

1. Doç. Dr. Murat TAŞ - muratas25@gmail.com - 0.530.327.08.95
2. Dr. Oğuzhan ÖZDEMİR - oguzhan23@gmail.com - 0.534.424.19.81
3. Öğr.Gör. Serdar ADIGÜZEL - serdaradiguzel@siirt.edu.tr - 0.505.962.67.65

Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıdaki bilgileri doktorumla ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorum ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Doktorum saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

Gönüllü Adı Soyadı:	Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:	

Veli / Vasinin Adı Soyadı:	Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:	

Tank ¹ Adı Soyadı:	Tarih ve İmza:
-------------------------------	----------------

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ETİK KURUL
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU



<i>Adres ve Telefon:</i>	
<i>Araştırmacı² Adı Soyadı:</i>	<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>	

1: Gönüllünün bilgilendirilme işlemine başından sonuna dek tanıklık eden kişi
2: Gönüllüyü araştırma hakkında bilgilendiren kişi

Sağlık Bilimleri Etik Kurulu
Güncelleme Tarihi : 13.04.2017

Sayfa: 4 / 4



Ek 2: İntihal Raporu

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU
BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI'NA


Tez Adı: Yüksek Şiddetli Ve Yüksek Hacimli Antrenmanların Antioksidan Enzimleri Ve Performans Cevapları Üzerine Etkisi

Tezime ilişkin 16/01/2020 tarihinde yapılan Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 12'dir.

Belirtilen azami benzerlik oranlarına göre tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Adı Soyadı : Serdar ADIGÜZEL
Öğrenci No : 161382003
Anabilim Dalı : Beden Eğitimi ve Spor
Programı : Spor Bilimleri

16.01.2020


DANIŞMAN ONAYI
UYGUNDUR-
Prof. Dr. Murat TAŞ

Açıklamalar

- 1-Tez Çalışması Orijinallik Raporu (TÇOR), TURNITIN İntihal Tespit Programı kullanımı için kişisel hesap alma hakkı bulunan tez danışmanları, Enstitülerde görevlendirilen personeller, Kütüphane ve Dokümantasyon Daire Başkanlığı'nda görevlendirilen kütüphaneciler tarafından alınır.
- 2-Sayfa sayısı 400'den az olan tezler için tez savunmasından önce ve başarılı olması durumunda düzeltmelerden sonra olmak üzere 2 kez TÇOR alınır.(400 sayfadan fazla olan tezler 400 ve katları şeklinde bölünerek Turnitin veri tabanına yüklenmesi gerekmektedir. Bu gibi durumlarda benzerlik oranının hesaplanmasına ilişkin detaylı forma, kütüphane web sayfasında bulunan Turnitin kullanım kılavuzlarının altından erişilebilir.)
- 3-TÇOR, tezin yalnızca Kapak Sayfası, Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç bölümlerinden oluşan kısmının tek bir dosya olarak intihal tespit programına yüklenmesi ile alınır.
- Programa yükleme yapılırken Dosya Başlığı (document title) olarak tez başlığının tamamı, Yazar Adı (author's first name) olarak öğrencinin adı, Yazar Soyadı (author's last name) olarak öğrencinin soyadı bilgisi yazılır.
- 4- TURNITIN İntihal tespit programına yüklenen dosyanın süreçlenmesinde, ilgili programdaki filtreleme seçenekleri aşağıdaki şekilde ayarlanır: - Kaynakça hariç, - Alıntılar hariç, - 5 kelimeden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç (Limit match size to 5 words)
- 5-İsteğe bağlı ayarlar kısmından; "Ödevleri şuraya gönder?" seçeneği mutlak DEPO YOK şeklinde işaretlenmesi gerekmektedir; aksi durumda aynı tezin ikinci kez yüklenmesi durumunda benzerlik %100 çıkacaktır ve depodan tezi silmek çok uzun süre gerektirecektir.
- 6- Raporlama işlemi tamamlandıktan sonra, kaydedilmiş olan ekranın görüntüsünü sağ üst köşesinde yüzdelik sayı olarak belirtilen "benzerlik oranı" raporlamaya tabi tutulmuş olan dosyanın "toplam sayfa sayısı" ve raporlama işleminin yapıldığı "tarih" bilgisi, "Yüksek Lisans/Doktora Tez Çalışması Orijinallik Raporu" formuna işlenir.
- 7- Benzerlik oranında tüm sorumluluk öğrenciye aittir.
- 8-Tez savunma sınavı sonrasında başarılı bulunan öğrenci, tez savunma sınavı tarihinde tezde yapılmış muhtemel değişiklikleri içeren dosya kullanılarak alınmış ikinci bir intihal raporundaki bilgiler kullanılarak hazırlanmış ve tez danışmanı tarafından onaylanarak imzalanmış ikinci bir "Yüksek Lisans/Doktora Tez Çalışması Orijinallik Raporu"nu Enstitüye teslim etmekte yükümlüdür.
- 9-Turnitin Hakkında Bilgiler: <http://kutuphane.cbu.edu.tr/turnitin.9370.tr.html>

Scanned with CamScanner

11.ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Serdar	Soyadı	ADIGÜZEL
Doğum Yeri	Şirvan	Doğum Tarihi	19.05.1984
Uyruğu	T.C.	Tel	
E-mail	serdaradiguzel@siirt.edu.tr		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık	Manisa Celal Bayar Üniversitesi	2020
Yüksek Lisans	Selçuk Üniversitesi	2013
Lisans	Selçuk Üniversitesi	2010
Lise	Şirvan Lisesi	2002

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
Öğretim Görevlisi	Siirt Üniversitesi	2016-
Antrenör (Tenis)	Siirt Gençlik Spor İl Müdürlüğü	2013-2016
Beden Eğitim Öğretmeni	MEB	2011-2013