

**ŞİDDETİ GİDEREK ARTAN
DİRENÇ EGZERSİZİN
OKSİDATİF STRES ÜZERİNE ETKİSİNİN
DİRENÇ EGZERSİZ ANTRENMANI YAPAN
VE YAPMAYAN BİREYLERDE
İNCELENMESİ**

Hayriye Çakır Atabek

Doktora Tezi

**ŞİDDETİ GİDEREK ARTAN
DİRENÇ EGZERSİZİN
OKSİDATİF STRES ÜZERİNE ETKİSİNİN
DİRENÇ EGZERSİZ ANTRENMANI YAPAN
VE YAPMAYAN BİREYLERDE
İNCELENMESİ**

Hayriye ÇAKIR ATABEK

Doktora Tezi

ANADOLU ÜNİVERSİTESİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı

Eskişehir, Mart 2012

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Güven SEVİL

Bu tez çalışması, Anadolu Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu tarafından desteklenmiştir (**Proje No. 1001S42**).

JÜRİ VE ENSTİTÜ ONAYI

Hayriye ÇAKIR ATABEK'in "Şiddeti Giderek Artan Direnç Egzersizin Oksidatif Stres Üzerine Etkisinin Direnç Egzersiz Antrenmanı Yapan ve Yapmayan Bireylerde İncelenmesi" başlıklı, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı'ndaki Doktora tezi 30.03.2012 tarihinde, aşağıdaki jüri tarafından Anadolu Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.

	Adı-Soyadı	İmza
Üye (Tez Danışmanı)	: Prof. Dr. Güven Sevil Anadolu Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu
Üye	: Prof. Dr. İlker Yılmaz Anadolu Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu
Üye	: Prof. Dr. Z. Melek Küçükataay Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji A.D.
Üye	: Doç. Dr. Hayri Ertan Anadolu Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu
Üye	: Yrd. Doç. Dr. Filiz Özdemir Anadolu Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Biyokimya A.D.

Anadolu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun tarih ve sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü



Önsöz – Teşekkür

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesinde bana destek veren, projenin hayat bulmasına ve "egzersiz – oksidatif stres" laboratuvarın kurulmasında katkıda bulunan danışmanım **Sayın Prof. Dr. Güven SEVİL hocama**, bu alanda çalışma yapabileceğime inanan ve bana bu konuda destek olan, manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, laboratuvarın kurulum aşamasında benimle bilgisini ve tecrübesini paylaşan, benim için ve benimle zaman harcayan sevgili hocam **Yrd. Doç. Dr. Filiz ÖZDEMİR**'e teşekkür ederim.

Lisans bitirme tez çalışmamda ve yüksek lisans tez çalışmamda olduğu gibi doktora tez çalışmamda da beni yalnız bırakmayan, bana destek olan, araştırmanın planlanması aşamasında ve laboratuvarın kurulum aşamasında bana yardım eden ve analizlerin yapılması aşamasında benimle bilgisini paylaşan sevgili hocam **Dr. Rıdvan ÇOLAK**'a teşekkür ederim.

İstatistiksel analizlerin değerlendirilmesi aşamasında bana vakit ayıran **Sayın Yrd. Doç. Dr. Cengiz BAL** hocama teşekkür ederim.

Çalışmaya gönüllü katılan sevgili öğrencilerime, arkadaşlarıma, kuzenlerime (😊) ve onların ev arkadaşlarına teşekkür ederim.

Doktora tez süresince zor anlarımda beni motive eden çok sevdiğim arkadaşlarıma **Piray ATSAK**'a, **Mine TAYKURT DADAY**'a ve **Mustafa DADAY**'a teşekkür ederim.

Tüm bu süreç boyunca (daha doğrusu çok daha öncesinden) yanımda olan, tüm kapislerime ve depresif hallerime katlanan, maddi, manevi desteğini esirgemeyen, laboratuvarda benimle sabahlayan sevgilim ve eşim **Ali Erdal ATABEK**'e, sevgili aileme - babama, anneme ve ablama gönülden teşekkür ederim.

ŞİDDETİ GİDEREK ARTAN DİRENÇ EGZERSİZİN OKSİDATİF STRES ÜZERİNE ETKİSİNİN DİRENÇ EGZERSİZ ANTRENMANI YAPAN VE YAPMAYAN BİREYLERDE İNCELENMESİ

ÖZET

Akut direnç egzersizlerin (DE) oksidatif stres cevapları çelişkilidir ve “şiddet” – “kapsam” gibi bazı egzersiz bileşenlerin oksidatif stres ile ilişkisi tam olarak belirlenmiş değildir. Bu araştırmada (a) şiddeti giderek artan DE’in kan laktat düzeyine, farklı oksidatif stres belirteçlerine ve antioksidan savunma sistemine zamana bağlı etkisinin incelenmesi, (b) şiddeti giderek artan DE’in incelenen değişkenlere zamana bağlı etkisini DE antrenmanı yapan ve DE antrenmanı yapmayan genç erkek bireylerde incelenmesi, (c) oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile VO_{2maks} , bir tekrarlı maksimum kuvvet (1TMK) ve relatif kuvvet değerleri arasındaki ilişkinin incelenmesi ve (d) şiddeti giderek artan DE’de oksidatif stres belirteçleri için olası “eşik şiddet” değerinin araştırılması amaçlanmıştır.

DE antrenmanı yapan (DEA(+)) gr: n=8, yaş: $25,50 \pm 4,72$ yıl, deneyim: $5,31 \pm 3,40$ yıl, 1TMK: $137,4 \pm 19,9$ kg) ve DE antrenmanı yapmayan (DEA(-)) gr: n=8, yaş: $29,00 \pm 5,87$ yıl, 1TMK: $110,5 \pm 17,67$ kg) gönüllüler araştırmaya katılmıştır. Oksidatif stres oluşturmak için bütün denekler bacak ekstansiyon DE testini 5 farklı ancak giderek artan şiddete uygulamıştır: 1) 1x17 tekrar %50 1TMK, 2) 1x14 tekrar %60 1TMK, 3) 1x12 tekrar %70 1TMK, 4) 2x5tekrar %80 1TMK, 5) 3 x 3 tekrar %90 1TMK, şiddetler arası 5 dk ve setler arası 90 sn dinlenme ile. DE şiddetlerin kapsamları eşitlenmiştir. Kan örnekleri testten önce (TÖ), her bir şiddetten hemen sonra (T%50, T%60, T%70, T%80 ve T%90), testten 30 dk (T30dkS), 60 dk (T60dkS) ve 24 saat sonra (T24sS) alınmıştır. Kan laktat, lipit hidroperoksit (LHP), ileri oksidasyon protein ürünler (AOPP), okside protein karbonil (PCO), 8-hidroksi-2-deoksiguanozin (8-OHdG), toplam glutatyon (GSH) ve süperoksit dismutaz (SOD) analiz edilmiştir.

LHP seviyesi her iki grupta test sırasında önemli düzeyde artmıştır ve toparlanma periyodunda azalmıştır, T24sS LHP seviyesi TÖ LHP seviyesinden daha düşük bulunmuştur. Test sırasında AOPP seviyesinin azaldığı ve sonrasında arttığı gözlenmiştir. Toparlanma periyodunda T30dkS AOPP seviyesi TÖ ve 24sS AOPP seviyesinden önemli miktarda düşük bulunmuştur. PCO ve SOD her iki grupta önemli miktarda arttığı ancak 8-OHdG ve GSH seviyesinin DE şiddetinden etkilenmediği bulunmuştur. Sonuçlar incelenen değişkenler için antrenman durum (grup) x DE şiddet (zaman) etkileşiminin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını göstermektedir. Buna ek olarak, VO_{2max} TÖ LHP ve PCO seviyesi ile ve T24sS GSH seviyesi ile ilişkili bulunmuştur. 1TMK ve relatif kuvvet değerleri TÖ hariç tüm zamanlardaki GSH seviyesi ile ilişkili bulunmuştur.

Araştırmaların çoğunda sadece bir veya iki oksidatif stres belirtecinin kullanılmış olması DE uygulamaların oksidatif stres cevaplarını açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Ayrıca farklı DE şiddetleri oksidatif stres belirteçlerini farklı şekilde etkileyebilir. Sonuç olarak egzersiz kapsamı eşitlenmiş DE şiddetleri oksidatif stres cevaplarını antrenman yapan ve yapmayan bireylerde şiddetlendirmektedir.

Anahtar Kelimeler: oksidatif stres, direnç egzersizi, kas hasarı, egzersiz şiddeti, antrenman durumu

EFFECTS OF PROGRESSIVE RESISTANCE EXERCISE INTENSITY ON OXIDATIVE STRESS IN RESISTANCE EXERCISE TRAINED AND UNTRAINED MEN

ABSTRACT

Acute resistance exercise-induced oxidative stress responses are conflicting and the relation between oxidative stress and some exercise components, e.g. “intensity” – “volume”, is not clear. Therefore the purposes of this study were (a) to determine time-dependent effects of progressive intensity of resistance exercise (RE) on blood lactate level, oxidative stress and antioxidant defense system markers, (b) to determine time-dependent effects of progressive intensity of RE on blood lactate level, oxidative stress and antioxidant defense system markers in RE trained (RET group) and untrained (UT group) men, (c) to determine relationship between oxidative stress, antioxidant defense system markers and VO_2 max, one repetition maximum (1RM) and relative strength, (d) to search possible threshold intensity required to evoke oxidative stress.

Resistance exercise trained (RET group: n=8, age: $25,50 \pm 4,72$ years, RE experience: $5,31 \pm 3,40$ years, 1RM: $137,4 \pm 19,9$ kg) and untrained (UT group: n=8, age: $29,00 \pm 5,87$ years, 1RM: $110,5 \pm 17,67$ kg) volunteers participated to this study. To elicit blood oxidative stress all subjects performed the leg extension RE test at 5 different but progressive intensities: 1) 1x17 reps at 50% of 1RM; 2) 1x14 reps at 60% of 1RM; 3) 1x12 reps at 70% of 1RM; 4) 2x5 reps at 80% of 1RM; 5) 3x3 reps at 90% of 1RM, with 5 min rest between intensities and 90 sec rest between sets. The RE intensities were standardized for total volume. Blood samples were drawn before (PRE), immediately post each intensities (T50%, T60%, T70%, T80% and T90%) and after (30 min post = T30min, 60 min post = T60min and 24 h post = T24h) the RE in order to analyze blood lactate, lipid hydroperoxide (LHP), advanced oxidation protein products (AOPP), protein carbonyl (PCO), 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG), total glutatyon (tGSH) and superoxide dismutase (SOD).

LHP significantly increased during the test and then significantly decreased in recovery period in both groups, the T24h LHP level was lower than PRE LHP level. During the test AOPP level decreased and later increased. In recovery period the T30min AOPP level was significantly lower than PRE and T24h AOPP level. PCO and SOD significantly increased in both groups however 8-OHdG and GSH were not affected by the RE intensity. The results indicated that there were no significant training status (group) x RE intensity (time) interaction for examined variables. In addition, a significant correlation was found between VO_{2max} and PRE LHP and PRE PCO concentration and between VO_{2max} and T24h GSH concentration. A significant correlation was also seen between all GSH measures (except PRE) and 1RM and relative strength.

Most of the studies used only one or two oxidative stress biomarker that makes it difficult to explain effects of RE on oxidative stress precisely. On the other hand different RE intensities may affect biomarkers in contrast. Results suggest that for standardized exercise volume RE-intensity increased oxidative stress responses both in RE trained and untrained young men.

Key Words: oxidative stress, resistance exercise, muscle damage (injury), exercise intensity, training status

	SAYFA
ÖZGEÇMİŞ	i
ÖNSÖZ	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	viii
ÇİZELGELER DİZİNİ	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
SİMGE ve KISALTMALAR DİZİNİ	xiii
GİRİŞ ve AMAÇ	1
Araştırmanın Amaçları	3
Problemler	3
Denenceler	3
Araştırmanın Önemi	5
Araştırmanın Varsayımları	5
Araştırmanın Sınırlılıkları	5
KAYNAK BİLGİSİ	7
Direnç Egzersiz Antrenmanı	7
Direnç Egzersiz Antrenman Bileşenleri	7
Serbest Radikaller (SR) – Reaktif Oksijen Türleri (ROT)	9
Moleküler oksijen (O ₂)	10
Süperoksit radikali (O ₂ ^{•-})	10
Hidrojen peroksit (H ₂ O ₂)	10
Hidroksil radikali (OH [•])	10
Serbest Radikallerin ve Reaktif Oksijen Türlerin Kaynakları	11
Oksijen metabolizması sırasında serbest radikal ve reaktif oksijen türlerin oluşumu	11
Anaerobik metabolizma sırasında serbest radikal ve reaktif oksijen türlerin oluşumu	12
Serbest Radikallerin Biyolojik Etkileri	14

Pozitif etkileri	14
Negatif etkileri	16
Antioksidan Savunma Sistemi	16
Endojen - enzimatik antioksidan savunma sistemi	16
<i>Süperoksit dismutaz (SOD)</i>	17
<i>Glutasyon peroksidaz (GPX) ve Glutasyon redüktaz (GR)</i>	17
<i>Katalaz (CAT)</i>	17
Ekzojen antioksidanlar (vitaminler ve bazı gıdalar)	18
Oksidatif Stres	19
Oksidatif stresin belirlenmesi - ölçülmesi	20
Oksidatif stres belirteçleri - ürünleri	21
<i>Lipit peroksidasyon ürünleri</i>	21
<i>Protein oksidasyon ürünleri</i>	23
<i>DNA hasarı ürünleri</i>	25
Egzersiz ve Oksidatif Strese Uyum, Hormesis Teorisi	26
GEREÇLER ve YÖNTEMLER	28
GEREÇLER	28
Kullanılan Kimyasal Maddeler	28
Kullanılan Cihazlar	28
YÖNTEMLER	30
Denekler	31
Antropometrik Ölçümler	31
Maksimum Oksijen Tüketimin (VO_{2maks}) Belirlenmesi	32
Bir Tekrarlı Maksimum Kuvvetin (1TMK) Belirlenmesi	33
Alışma Periyodu	33
Diyet Kayıt Formlarının Tutulması ve Diyetle Tüketilen Besinlerin Analiz Edilmesi	34
Test Protokolün Uygulanması	34
Kan Örneklerin Alınması	37
Örneklerin Hazırlanması ve Saklanması	37
Plazma eldesi	37

Serum eldesi	37
Biyokimyasal Analizler	37
Kan laktat (La) analizi	37
Plazma lipit hidroperoksit (LHP) tayini	38
Plazma ileri oksidasyon protein ürünleri (AOPP) tayini	38
Plazma protein karbonil (PCO) tayini	38
Plazma protein içeriğinin belirlenmesi	39
Serum DNA hasarı (8-OHdG) tayini	39
Serum toplam glutasyon (GSH) tayini	39
Serum süperoksit dismutaz (SOD) tayini	40
Verilen Değerlendirilmesi	40
BULGULAR ve TARTIŞMA	41
Bulgular	41
Tartışma	60
SONUÇ ve ÖNERİLER	74
Sonuç	74
Öneriler	75
KAYNAKLAR	76
EKLER	90

ÇİZELGELER DİZİNİ

ÇİZELGE NO ve ADI	SAYFA	
Çizelge 1	Direnç egzersiz antrenmanlarında şiddet bölgeleri, 1TMK % ve tekrar sayıları arasındaki ilişki	8
Çizelge 2	Antrenman amacına yönelik kullanılacak yük, tekrar sayısının ve set sayısının belirlenmesi	8
Çizelge 3	Bruce protokolün uygulaması	33
Çizelge 4	Deneklerin tanımlayıcı bilgileri	41
Çizelge 5	Diyet analiz sonuçları	42
Çizelge 6	Deneklerin test günü her bir şiddet için kaldırdıkları ağırlık (kapsam) ve toplam ağırlık miktarları (kg)	43
Çizelge 7	Test günü her bir şiddet için kaldırılan ortalama ağırlık miktarları (kapsam)	44
Çizelge 8	Test protokolü sırasında kan laktat değerleri (mmol/L).	45
Çizelge 9	Test protokolü sırasında plazma LHP değerleri ($\mu\text{mol/L}$)	46
Çizelge 10	Test protokolü sırasında plazma AOPP değerleri ($\mu\text{mol/L}$ Kloramin-T eşdeğer)	48
Çizelge 11	Test protokolü sırasında plazma PCO (nmol/mg protein) değerleri ve toplam protein (g/dl) miktarları	49
Çizelge 12	Test protokolü sırasında serum 8-OHdG (ng/ml) değerleri	50
Çizelge 13	Test protokolü sırasında serum toplam GSH ($\mu\text{mol/ml}$) değerleri	51
Çizelge 14	Test protokolü sırasında serum SOD (U/ml) değerleri	52
Çizelge 15	Kan laktat düzeyi ile $\text{VO}_{2\text{maks}}$, 1TMK, RK^1 ve RK^2 değerleri arasındaki ilişki	56
Çizelge 16	Serum toplam GSH düzeyi ile $\text{VO}_{2\text{maks}}$, 1TMK, RK^1 ve RK^2 değerleri arasındaki ilişki	57
Çizelge 17	Denencelere ilişkin kararların özeti	59

ŞEKİLLER DİZİNİ

ŞEKİL NO ve ADI	SAYFA	
Şekil 1	Elektron transport zinciri içinde mitokondrial ROT oluşumunun olası konumları	11
Şekil 2	İskemi/Reperfüzyon olgusu sırasında ksantin oksidaz'a bağlı süperoksit radikal üretimi	13
Şekil 3	Akut egzersiz ile ilişkili artan ROT üretimin potansiyel mekanizmaları	15
Şekil 4	Serbest radikallerin hücre sel hedefleri	16
Şekil 5	Serbest radikal hasarına karşı enzimatik antioksidan savunma sistemi	18
Şekil 6	Oksidatif stresin değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler ve belirteçler	21
Şekil 7	Doymamış yağ asitlerinden malondialdehid (MDA) oluşum basamaklarının şematik gösterimi	22
Şekil 8	PCO oluşumuna yol açan radikal aracılı (primer) modifikasyon reaksiyonları	24
Şekil 9	Tipik hormesis eğri ve egzersizin etkileri	27
Şekil 10	Araştırmanın aşamaları	30
Şekil 11	VO _{2maks} değerinin belirlenmesi	32
Şekil 12	Test günü yapılacak işlemler ve alınacak ölçümler	35
Şekil 13	Test günü gönüllülerin oturarak bacak ekstansiyon egzersizini uygulamaları	36
Şekil 14	Şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak kan laktat değerlerindeki değişim	45
Şekil 15	Şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak plazma LHP değerlerindeki değişim	47
Şekil 16	Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak plazma AOPP değerlerindeki değişim	48
Şekil 17	Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak plazma PCO değerlerindeki değişim	50
Şekil 18	Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak serum 8-OHdG değerlerindeki değişim	51
Şekil 19	Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak serum toplam GSH değerlerindeki değişim	52
Şekil 20	Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak serum SOD değerlerindeki değişim	53

SİMGE ve KISALTMALAR DİZİNİ

(n)TMK	: n tekrarlı maksimum kuvvet
1TMK	: Bir tekrarlı maksimum kuvvet
8-OHdG	: 8-hidroksi-2-deoksiguanozin
ADP	: Adenozin difosfat
AOPP	: İleri oksidasyon protein ürünleri
ATP	: Adenozin trifosfat
BIA	: Bio impedans analiz
Ca ⁺²	: Kalsiyum
CAT	: Katalaz
Cu – Zn SOD	: Bakır çinko - süperoksit dismutaz
DE	: Direnç egzersiz
DEA(-) grup	: Direnç egzersiz antrenmanı yapmayan grup
DEA(+) grup	: Direnç egzersiz antrenmanı yapan grup
DNA	: Deoksiribonükleik asit
EK	: Egzersiz kapsamı
ESR – EPR	: Elektron spin rezonans – Elektron paramagnetik rezonans
ETZ	: Elektron transport zinciri
Fe ⁺²	: Ferro demir
Fe ⁺³	: Ferri demir
GC-MS	: Gas kromatografi - kütle spektroskopisi
GR	: Glutasyon redüktaz
GSH	: Redükte glutasyon
GSH/GSSG	: Redükte glutasyon / okside glutasyon oranı
GSH-Px	: Glutasyon peroksidaz
GSSG	: Okside glutasyon
GST	: Glutasyon S-Transferaz
H ₂ O	: Su
H ₂ O ₂	: Hidrojen peroksit
HPLC	: Yüksek performans likit kromatografisi
KAH	: Kalp atım hızı
La	: Laktat

LHP	: Lipit hidroperoksit
MDA	: Malondialdehit
Mn SOD	: Mangan - süperoksit dismutaz
mtDNA	: Mitokondrial DNA
NADPH	: Nikotinamid adenin dinükleotid fosfat
nDNA	: Çekirdeğe ait DNA
NT	: Nitrotirozin
O ₂	: Moleküler oksijen
O ₂ ^{•-}	: Süperoksit radikali
OBE	: Oturarak bacak ekstansiyon
OH [•]	: Hidroksil radikali
PCO	: Protein karbonil
P-SH	: Protein tiyol
PUFFA	: Doymamış yağ asidi (polyunsaturated free fatty acids)
RA	: Romatoid Artrit
RK	: Relatif kuvvet
ROO [•]	: Lipit hidroksil radikali
ROT	: Reaktif oksijen türleri
SOD	: Süperoksit dismutaz
SR	: Serbest radikaller
T%50	: Test yüzde elli şiddeti
T%60	: Test yüzde altmış şiddeti
T%70	: Test yüzde yetmiş şiddeti
T%80	: Test yüzde seksen şiddeti
T%90	: Test yüzde doksan şiddeti
T24saS	: Test yirmi dört saat sonrası
T30dkS	: Test otuz dakika sonrası
T60dkS	: Test altmış dakika sonrası
TAK	: Toplam antioksidan kapasite
TBA	: Tiyobarbiturik asit
TBARS	: Tiyobarbiturik asit reaktif substant
TÖ	: Test öncesi
VA	: Vücut ağırlığı
VKİ	: Vücut kitle indeksi

$VO_{2\text{maks}}$: Maksimum oksijen tüketimi
VYY	: Vücut yağ yüzdesi
XD	: Ksantin dehidrogenaz
XO	: Ksantin oksidaz

GİRİŞ ve AMAÇ

Serbest radikaller (SR), ya da en doğru adlandırma ile reaktif oksijen türleri (ROT) dış orbitalinde bir veya birden fazla ortaklanmamış elektron bulunduran reaktif atomlar veya moleküllerdir. Serbest radikaller reaktif yapılarından dolayı diğer moleküller ile reaksiyona girerek onların yapılarını bozma eğilimindedirler. Aerobik metabolizmanın fizyolojik ürünü olan SR normal koşullar altında birçok farklı görev için organizma tarafından kullanılmaktadırlar ancak kontrolsüz bir şekilde üretildiklerinde nükleik asit, protein ve lipit gibi biyomoleküllerin oksitlenmesine, genetik bilginin değişmesine, protein yapısının bozulmasına, enzim aktivitesinin engellenmesine ve hücre zarının zedelenmesine neden olurlar.

Organizma SR'in bu zararlı etkilerine karşı koymak için antioksidan savunma sistemini geliştirmiştir. Antioksidan savunma sistemi endojen (*enzimler: Süperoksit dismutaz (SOD), Glutasyon peroksidaz (GSH-Px), Glutasyon S-Transferazlar (GST), Katalaz (CAT), enzim olmayanlar: melatonin, seruloplazmin, transferin, miyoglobin, hemoglobin, ferritin, bilirubin, glutasyon, sistein, metiyonin, urat*) ve eksojen (*vitaminler ve bazı gıdalar*) antioksidanları içermektedir. Dinlenme durumunda antioksidan savunma sistemi genellikle SR'in dolaşımını etkili bir şekilde kontrol edebilmekte ve hücrel hasarı sınırlandırabilmektedir. Ancak, biyolojik sistemde serbest radikal üretimi ve antioksidan savunma sistemi arasındaki dengenin bozulması ve dengenin serbest radikal üretimi yönüne kayması durumunda oksidatif stres meydana gelir.

Düzenli yapılan fiziksel aktivitenin sağlık üzerine birçok yararlı etkisi olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte akut egzersizler (hem aerobik hem de anaerobik egzersizler) serbest radikal üretimini arttırmakta, antioksidan savunma sistemini farklı şekillerde etkilemekte ve oksidatif stres cevaplarını şiddetlendirerek hücrel hasar meydana getirmektedir. Buna karşın egzersizler uzun süre düzenli olarak uygulandığında oksidatif stres seviyesi, özellikle de lipit peroksidasyon seviyesi azalmakta, antioksidan enzim aktivitesi ve toplam antioksidan kapasite önemli miktarda artmaktadır. Bu olgu bir çelişki değildir; sadece düzenli yapılan egzersizlerin neden olduğu farklı adaptasyonların bir sonucudur.

Direnç egzersizleri (DE) anaerobik egzersiz türüdür ve geniş kitleler tarafından yoğun bir şekilde kullanılmaktadır. Egzersizlerden en üst düzeyde yararlanmak için sağlıklı yaşam adına yapılan aerobik egzersizlerle (yürüyüş, koşu, yüzmeye, bisiklet vb.) birlikte direnç egzersizleri de uygulanmalıdır. Direnç egzersiz antrenmanı, diğer bir deyişle kuvvet ya da ağırlık antrenmanı, bireylerin fiziksel uygunluk durumunu geliştirmek için en çok tercih edilen egzersiz formudur ve temel amacı kas kuvvetini ve/veya kas kütlelerini arttırmaktır (*hipertrofi*). Bu amaç doğrultusunda birçok farklı antrenman modeli (*izometrik, değişen dirençler, izometrik*) ve antrenman sistemi (*set-tekrar sayısı ve dirençlerin farklı kombinasyonları*) kullanılmaktadır.

SR üretiminin birçok hastalığın patolojik sürecine dâhil olduğu kabul edilmiştir. Bununla birlikte direnç egzersiz antrenmanlarının uzun süreli uygulamalarının bazı hasta gruplarında (*Romatoid Artrit, obezite, hipertansiyon ve Parkinson*) oksidatif stresi azalttığı gösterilmiştir. Bu yönü ile direnç egzersizleri her geçen gün daha çok önem kazanmaktadır. Özellikle bazı koşullarda (obezite) aerobik egzersizlerin

rahatsız edici olabileceği ve uzun süreli uygulamalarının genellikle başarısızlıkla sonuçlandığı düşünüldüğünde, direnç egzersizleri alternatif olarak uygulanabilir.

Aerobik egzersizler ile karşılaştırıldığında dinamik direnç egzersizlerinin oksidatif strese etkisini inceleyen çalışma sayısı oldukça azdır ve sonuçlar çelişkilidir. Akut direnç egzersiz antrenmanların oksidatif strese etkisini inceleyen sınırlı sayıdaki çalışma sonuçları lipit peroksidasyon seviyesinin akut direnç egzersiz sonrasında arttığını, değişmediğini ya da azaldığını göstermektedir, üstelik bu etkiler egzersiz şiddetinden bağımsız olarak meydana gelmektedir. Uzun süreli ve düzenli uygulanan direnç egzersiz antrenmanların kronik etkileri aerobik egzersiz antrenmanların koruyucu etkilerine benzemektedir; yaşlı ve daha önceden antrenmansız olan bireylerde lipit peroksidasyon seviyesi ve DNA hasarı önemli miktarda azalmıştır ve antioksidan enzimlerin seviyesi artmıştır.

Direnç egzersizlerinin oksidatif strese etkisini inceleyen çalışmalar, sonuçları çoğunlukla lipit peroksidasyon seviyesinde meydana gelen değişim ile değerlendirmişlerdir. Oysaki oksidatif stres terimi, SR saldırısı doku hasarı ile sonuçlandığı durumda veya doku için hasar verici başka bileşiklerin oluşumu durumunda kullanılmaktadır. Lipit peroksidasyon belirteçlerine [malondialdehid (MDA), tiyobarbitürik asit reaktif ürünler (TBARS), F2-izoprostan, lipit hidroperoksit (LHP)] ek olarak protein oksidasyon ürünleri [okside protein karbonil (PCO), ileri oksidasyon protein ürünleri (AOPP)] ve DNA hasarı ürünleri (8-OHdG) oksidatif stresin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Ayrıca redükte glutasyon (GSH) seviyesinde meydana gelen azalma ve buna karşın okside glutasyon (GSSG) seviyesinde meydana gelen artış biyolojik sistemlerin SR saldırısına maruz kaldığını gösteren kabul edilmiş bir kanıttır.

Bazı koşullarda akut DE sonrasında MDA ve 8-OHdG seviyesinin değişmediği, ancak PCO seviyesinin önemli miktarda arttığı, belirli bir şiddet için LHP seviyesinin arttığı ancak PCO seviyesinin artmadığı ve başka bir şiddette bunun tam tersi olduğu gösterilmiştir. AOPP protein hasarın bir diğer belirteçidir ve bilginiz dâhilinde sadece iki tane çalışma antrenmanlı bireylerde akut DE programının AOPP seviyesine etkisini incelemiştir.

Antrenman uygulamalarındaki farklılık (egzersiz seçimi, egzersiz sıralaması, set ve tekrar sayılarında ve dolayısıyla egzersiz kapsamındaki farklılık) ve bireylerin fiziksel uygunluk durumu gibi birçok faktör çelişkili sonuçları açıklayabilir. Ancak, özellikle direnç egzersiz uygulamalarında “şiddet” ve “kapsam” gibi bazı egzersiz bileşenlerinin oksidatif stres ile ilişkisi tam olarak belirlenmiş değildir. Ayrıca çalışmaların çoğunda sadece bir ve/veya iki oksidatif stres belirteci kullanılmıştır ve çoğu araştırma oksidatif stresi lipit peroksidasyon (MDA) ile değerlendirmiştir. Bu durum direnç egzersiz uygulamalarının oksidatif strese etkisini açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Tek bir oksidatif stres belirteçinden yola çıkarak, direnç egzersizleri oksidatif strese etkisi konusunda kesin bir sonuca varılamamaktadır. Direnç egzersiz antrenmanlarının farklı uygulamaları, farklı oksidatif stres belirteçlerini farklı şekilde etkileyebilir, ayrıca oksidatif stres oluşturmak için gerekli olan potansiyel “eşik şiddet” değeri de bilinmemektedir. Bununla birlikte bireylerin aktivite düzeyi (iyi antrene edilmiş ya da sedanter oluşu) potansiyel “eşik şiddet” i etkileyebilir.

Bu literatür bilgisi ışığında, farklı şiddetlerde uygulanan ve şiddeti giderek artan direnç egzersizinin oksidatif stres belirteçlerine ve antioksidan savunma sistemine etkisinin zamana bağlı incelenmesi ve potansiyel “eşik şiddet” in belirlenmesi amaçlanmıştır.

Araştırmanın Amaçları

Bu araştırmanın temel aldığı amaçlar şu şekilde sıralanabilir:

1. Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine, farklı oksidatif stres belirteçlerine [*lipit hidroperoksit (LHP)*, *okside protein karbonil (PCO)*, *ileri oksidasyon protein ürünler (AOPP)* ve *8-hidroksi-2-deoksiguanozin (8-OHdG)*] ve antioksidan savunma sistemine (*SOD* ve *GSH*) etkisinin zamana bağlı incelenmesidir.
2. Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine, farklı oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçlerine zamana bağlı etkisinin DE antrenmanı yapan ve DE antrenmanı yapmayan genç erkek bireylerde incelenmesidir.
3. Kan laktat düzeyi, oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile maksimum oksijen tüketimi (VO_{2maks}) arasındaki ilişkinin incelenmesidir.
4. Kan laktat düzeyi, oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile bir tekrarlı maksimum kuvvet (1TMK) ve relatif kuvvet (RK^1 , RK^2) değerleri arasındaki ilişkinin incelenmesidir.
5. Şiddeti giderek artan direnç egzersizinde oksidatif stres belirteçleri için potansiyel “eşik şiddet” değerinin araştırılmasıdır.

Problemler

1. Şiddeti giderek artan direnç egzersizinin kan laktat düzeyine, farklı oksidatif stres (LHP, AOPP, PCO ve 8-OHdG) ve antioksidan savunma sistemi belirteçlerine (SOD ve GSH) zamana bağlı etkisi var mıdır?
2. Şiddeti giderek artan direnç egzersizinin kan laktat düzeyine, farklı oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçlerine zamana bağlı etkisi, farklı antrenman durumuna sahip (direnç egzersiz antrenmanı yapan ve yapmayan) bireylerde farklı mıdır?
3. Kan laktat düzeyi, oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile VO_{2maks} arasında ilişki var mıdır?
4. Kan laktat düzeyi, oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki var mıdır?
5. Şiddeti giderek artan direnç egzersizinde oksidatif stres belirteçleri için potansiyel “eşik şiddet” değeri nedir?

Denenceler

1. Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine, farklı oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçlerine zamana bağlı etkisi yoktur.
 - 1.1 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.

- 1.2 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma LHP düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.
- 1.3 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma AOPP düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.
- 1.4 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma PCO düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.
- 1.5 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum 8-OHdG düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.
- 1.6 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum toplam GSH düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.
- 1.7 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum SOD düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.
2. Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine, farklı oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri üzerine zamana bağlı etkisi, farklı antrenman durumuna sahip [direnç egzersiz antrenmanı yapan (DEA(+)) ve yapmayan DEA(-)] bireylerde farklı değildir.
 - 2.1 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.
 - 2.2 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma LHP düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.
 - 2.3 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma AOPP düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.
 - 2.4 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma PCO düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.
 - 2.5 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum 8-OHdG düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.
 - 2.6 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum toplam GSH düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.
 - 2.7 Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum SOD düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.
3. Kan laktat düzeyi, oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.
 - 3.1 Kan laktat düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.
 - 3.2 Plazma LHP düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.
 - 3.3 Plazma AOPP düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.
 - 3.4 Plazma PCO düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.
 - 3.5 Serum 8-OHdG düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.
 - 3.6 Serum toplam GSH düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.
 - 3.7 Serum SOD düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.

4. Kan laktat düzeyi, oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.
- 4.1 Kan laktat düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.
- 4.2 Plazma LHP düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.
- 4.3 Plazma AOPP düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.
- 4.4 Plazma PCO düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.
- 4.5 Serum 8-OHdG düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.
- 4.6 Serum toplam GSH düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.
- 4.7 Serum SOD düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.
5. Şiddeti giderek artan direnç egzersizinde oksidatif stres belirteçleri için potansiyel “eşik şiddet” değeri yoktur.

Araştırmanın Önemi

Kaliteli bir yaşam için aerobik egzersizle birlikte direnç egzersizlerin de uygulanması gerekmektedir. Özellikle ilerleyen yaşlarda kas kütleindeki kaybı en aza indirmek ve farklı kalp hastalıklarından korunmak için, direnç egzersiz uygulamalarının önemi her geçen gün artmaktadır. Oksidatif stres belirteçleri için “eşik şiddet” değerinin belirlenmesinin, doğru ve etkili direnç egzersiz antrenmanlarının planlanması için önemli olduğu düşünülmektedir. Direnç egzersiz uygulamalarında farklı egzersiz şiddetlerin farklı oksidatif stres belirteçlerine etkisinin belirlenmesi, organizmanın bu oluşuma verdiği tepkilerin açıklanmasında önemlidir. Ayrıca bu araştırma, konuyla ilgili yeterli sayıda çalışma olmaması, çalışma sonuçlarının çelişkili olması, genellemeye yönelik çalışmalara ihtiyaç olması açısından önem taşımaktadır.

Araştırmanın Varsayımları

1. Araştırmaya katılan tüm deneklerin ölçümler öncesi açıklanan ve uyulması gerekli olan tüm kuralları anladıkları ve uyguladıkları varsayılmıştır.
2. Araştırmaya katılan tüm deneklerin doğru bilgiler beyan ettikleri varsayılmıştır (ilaç kullanımı, sigara – alkol tüketimi, diyetle tüketilen besinlerin kaydedilmesi gibi).

Araştırmanın Sınırlılıkları

1. Direnç egzersizi oturarak bacak ekstansiyon egzersizi ile sınırlıdır.
2. Oksidatif stres belirteçleri lipit hidroperoksit (LHP), okside protein karbonil (PCO), ileri oksidasyon protein ürünleri (AOPP) ve 8-hidroksi-2-deoksiguanozin (8-OHdG) ile sınırlıdır.
3. Antioksidan savunma sistemi belirteçleri süperoksit dismutaz (SOD) ve glutatyon (GSH) ile sınırlıdır.

4. Araştırmaya katılan denekler genç ve sağlıklı erkek bireyler ile sınırlıdır.
5. Direnç egzersizi için şiddetler 1TMK'nın %50, %60, %70, %80 ve %90 ile sınırlıdır.
6. Kan alım sayısı dokuz ile sınırlıdır.
7. Araştırma tek merkez (Eskişehir il merkezi) ile sınırlıdır.

KAYNAK BİLGİSİ

Direnç Egzersiz Antrenmanı

Direnç egzersiz (DE) antrenmanı kas kuvvetini, kas dayanıklılığını ve kas gücünü arttırmaya yönelik tasarlanan alıştırmalardan oluşan özel bir antrenman yöntemidir. Direnç egzersiz antrenmanı denince çoğu zaman akla kuvvet antrenmanı ya da ağırlık antrenmanı gelir. Bunun doğru olması ile birlikte kuvvet antrenmanı DE antrenmanların sadece bir formunu oluşturmaktadır: kasın daha çok ya da daha sert çalışmasını sağlayan herhangi bir şey DE antrenmanı olarak sınıflandırılabilir. Cerrahi boruların kullanılmasıyla yapılan gerdirmeler (*stretching*) veya sağlık toplarının fırlatılmasıyla yapılan çalışmalar da DE antrenmanı olarak tanımlanır (Chu, 1996).

DE antrenmanları (1) izometrik veya (2) izotonik uygulanabilir.

- (1) İzometrik (statik) direnç antrenmanları genellikle üstesinden gelinmesi mümkün olmayan dirençlere karşı uygulanır ve kas kasılması sırasında kas boyunda bir değişim gözlenmez sadece tonusunda değişiklik olur (Fleck ve Kreamer, 1997).
- (2) İzotonik direnç antrenmanları; (i) sabit ağırlıklarla direnç antrenmanı, (ii) değişken ağırlıklarla direnç antrenmanı, (iii) izokinetik antrenman, (iv) ekzantrik antrenman ve (v) plyometrik antrenman olmak üzere beş başlık altında incelenmektedir (Maglisco, 1993; Fleck ve Kreamer, 1997).

Sabit ağırlıklarla direnç antrenmanı dambıl veya bar gibi serbest ağırlıklar ile yapılan antrenman şeklidir. Ağırlık sabit olmasına rağmen direnç hareketin başlangıcından sonuna kadar momentumdan dolayı değişmektedir. Bu tür egzersizlerde kullanılacak en büyük ağırlık, hareket açısının en zayıf noktasında hareket ettirilebilen – kaldırılabilen ağırlıktır. Bunun sonucunda kullanılan ağırlık en zayıf noktanın yük altında kalmasını sağlarken, meydana gelen direnç hareket açısının daha kuvvetli noktalarında yeterince büyük yük oluşturamamaktadır. Sabit ağırlıklarla direnç antrenmanlarının bu zayıf yönüne karşılık değişken ağırlıklarla direnç antrenman metodu geliştirilmiştir. Hareketler, özel olarak tasarlanan ve direncin tüm hareket eklem açısı boyunca artmasını sağlayan makinelerde yapılmaktadır. İzokinetik antrenman da özel olarak tasarlanmış makinelerde yapılmaktadır. Hareket, daha önceden belirlenmiş açısal hızda uygulanmaktadır. Bireyler hareketin her açısında tüm gücüyle dirence karşı koydukları sürece kazanç elde edebilmektedirler. Negatif çalışmalar eksantrik antrenmanlara örnek verilebilir. Ancak çok ağır yükler kullanıldığından bu tür çalışmalar kas ağrısına neden olabilirler. Plyometrik antrenmanlar çoğu zaman sıçrama formlarını içermektedir. Çalışma prensibi “Gerilme Kısalma Döngüsü”ne (*Stretch Shortening Cycle*) dayanır ve sakatlık riski diğer tüm antrenman metodlarına göre daha yüksektir (Maglisco, 1993; Fleck ve Kreamer, 1997).

Direnç Egzersiz Antrenman Bileşenleri

Şiddet (*intensity*), kapsam (*volume*) ve sıklık (*frequency*) DE antrenmanların temel bileşenleridir. Direnç egzersizlerinde egzersiz şiddeti bir tekrarlı maksimum kuvvetin (1TMK) veya herhangi bir (n)TMK’in belli yüzdesiyle (% nTMK) değerlendirilir ve belirli bir şiddet için uygulanacak tekrar sayısı sınırlıdır.

Çizelge 1'de DE antrenmanlarında kullanılan şiddet bölgeleri gösterilmiştir. Direnç egzersiz antrenman kapsamı, belirli bir dönem içinde (bir antrenman birimi, bir hafta, bir ay ya da bir antrenman periyodu içinde) yapılan “toplam iş miktarı” ya da “kaldırılan toplam yük” olarak tanımlanır (**Formül 1**) (Fleck ve Creamer, 1997). Sıklık ise belirli bir zaman dilimi içinde (hafta, ay ya da yıl) tamamlanan antrenman birimlerinin sayısıdır ve organizmanın normale dönebilme (toparlanma) yeteneği ile sınırlıdır.

Çizelge 1: Direnç egzersiz antrenmanlarında şiddet bölgeleri, 1TMK % ve tekrar sayıları arasındaki ilişki*

Şiddet bölgeleri	%1TMK		Tekrar sayısı	
Maksimum üstü	>105		Sadece negatif çalışmalarda kullanılır	
	100	1	1	1
Maksimum	95	2	2	2-3
	90	4	4	4
Maksimum altı (submaksimum)	85	6	6	6
	80	8	8	8-10
Orta	75	10	10	10-12
	70	11	12	15
	67	12		
	65	15	14	20-25
	60		15-20	25
	55			
Düşük (çok az)	30 - 50			
(Bompa ve Carrera, 2005)		(Beachle ve ark., 2000)	(Heyward, 1998)	(Bompa ve Carrera, 2005)

1TMK %: Bir tekrarlı maksimum kuvvetin yüzdesi

*DE antrenmanlarında verili bir şiddet için uygulanacak tekrar sayısı sınırlıdır.

$$EK^* = nTMK\% (\text{kaldırılan yük}) \times \text{tekrar sayısı} \times \text{set sayısı} \quad (\text{Formül 1})$$

*EK: egzersiz kapsamı

DE antrenman bileşenleri birbiri ile ilişkilidir; daha düşük şiddet, daha yüksek tekrar sayısını (Baechle ve ark., 2000; Bompa ve Carrera, 2005), daha kısa dinlenme süresini (Baechle ve ark., 2000) ve daha büyük antrenman kapsamını gerektirir (Fleck ve Creamer, 1997). Belirli bir antrenman amacına yönelik kullanılacak yük, tekrar sayısı ve dinlenme süresinin (aralığı) kombinasyonu **Çizelge 2'de** gösterilmiştir.

Çizelge 2: Antrenman amacına yönelik kullanılacak yük, tekrar sayısının ve set sayısının belirlenmesi (Beachle ve ark., 2000)

Antrenman hedefi	Yük (%1TMK)	Hedeflenen tekrar sayısı	Set sayısı	Dinlenme süresi
Kuvvet	≥ 85	≤ 6	2-6	2-5 dk
Güç –tek hamleli hareketler (gülle atma, yüksek atlama, halter)	80 - 90	1 – 2	3-5	2-5 dk
Güç – çok hamleli hareketler (basketbol ve voleybol gibi)	75 – 85	3 - 5		
Hipertrofi	67 – 85	6 – 12	3-6	30s- 1,5 dk
Kas dayanıklılığı	≤ 67	≥ 12	2-3	≤ 30 s

Direnç egzersiz antrenmanlarının akut ve kronik adaptasyonları temel bileşenlerin kombinasyonuna bağlıdır (Fleck ve Kreamer, 1997; Baechle ve ark., 2000). Daha düşük şiddet ve yüksek kapsamlı DE antrenmanların (%70 1TMK) temel amacı hipertrofi oluşturmaktır, başka bir ifadeyle kas kesit alanında artış meydana getirmektir (**Çizelge 2**). Bununla birlikte bu tür çalışmaların uzun süreli adaptasyonları aerobik tipi çalışmaların adaptasyonuna (kapılar yoğunlukta artış ve ventilasyonda artış) benzemektedir. Ağır DE antrenmanların ($\geq 85\%$ 1TMK, yüksek şiddet, düşük antrenman kapsamı) bu tür etkileri gösterilmemiştir (Williams, 2000). Ağır DE antrenmanların temel adaptasyonu hipertrofi oluşturmadan kuvvet kazanımıdır. Bunlara ek olarak geleneksel kuvvet antrenmanı veya patlayıcı, plyometrik antrenman yöntemi kullanılarak dayanıklılığın önemli değişkenlerinden biri olan koşu ekonomisinin uzun mesafe koşucularında geliştirildiği gösterilmiştir (Johnston ve ark. 1997; Paavolainen ve ark., 1999; akt: Çakır-Atabek ve Açıkada, 2007).

Bunun yanı sıra DE antrenmanlarında seçilen egzersizlerin özelliği (küçük ya da büyük kas grubuna yönelik olması), seçilen egzersiz sayısı ve egzersizlerin sıralaması (üst yada alt ekstremiteye yönelik egzersizin uygulanıyor olması ya da iki ve/veya daha fazla egzersizin aynı kas grubuna yönelik ard arda uygulanıyor olması), egzersizlerin serbest ağırlıkla uygulanıyor olması ya da makinelerinde yapılıyor olması gibi bir çok faktör organizmada meydana gelen adaptasyonları etkilemektedir. Bu faktörlerin farklı kombinasyonları farklı etkilere neden olmaktadır. Yaş, cinsiyet ve antrenman durumu da diğer önemli etkenlerdendir.

Son dönemde direnç egzersizleri sadece sporcular için değil, rekreatif amaçlı sportif etkinliklere katılan bireyler için de popüler bir aktivitedir. Ancak anaerobik karakterli direnç egzersizleri de aerobik egzersizlere benzer şekilde serbest radikal (SR) üretimini arttırmakta, antioksidan savunma sistemini farklı şekillerde etkilemekte ve oksidatif stres oluşturmaktadır (Radak ve ark., 1995; Packer, 1997; McBride ve ark., 1998; Inal ve ark., 2001; Bloomer ve Goldfarb, 2004; Manna ve ark., 2004; Bailey ve ark., 2007).

Serbest Radikaller (SR) – Reaktif Oksijen Türleri (ROT)

Serbest radikaller (SR), dış orbitalinde bir veya birden fazla ortaklanmamış elektron bulduran reaktif atomlar veya moleküllerdir ve ortaklanmamış elektron(lar) genellikle nokta ile (•) ile sembolize edilirler (Powers ve ark., 1999; Clarkson ve Thompson, 2000; Niess, 2005; Finaud ve ark., 2006; Houston, 2006). Serbest radikaller oldukça reaktif yapıya sahiptirler, bundan dolayı da diğer moleküller ile reaksiyona girme ve onların yapılarını bozma eğilimindedirler. Serbest radikaller radikal olmayan yapıları radikal hale getirirken olay zincir reaksiyon (reaksiyon zinciri) şeklinde devam etmektedir (**1.a, 1.b, 1.c eşitlikleri**). Bu zincir reaksiyon “bitirme (son) reaksiyonu” oluşana kadar, diğer bir değişle iki radikal yapı radikal olmayan bir başka yapıyı oluşturana kadar devam etmektedir (**1.d eşitliği**) (Clarkson ve Thompson, 2000; Matsuo ve Kaneko, 2000).



Reaktif oksijen türleri (ROT) SR' i ve oksijenin reaktif formlarını içerirler. Moleküler oksijen (O₂), süperoksit radikali (O₂^{•-}), hidrojen peroksit (H₂O₂) ve hidroksil radikali (OH[•]) ROT kapsamında incelenirler (Finaud ve ark., 2006).

Moleküler oksijen (O₂)

Oksijen (O₂) yaşam için gereklidir ve vazgeçilmezdir, ancak aynı zamanda O₂'in bazı formları vücut için zarar vericidir (Jenkins, 2000): SR oluşturma potansiyelinden dolayı sürekli tehdit oluşturmaktadır (Jenkins, 1988, akt. Finaud ve ark., 2006). Oksijen metabolizması sırasında moleküler O₂ iki elektron alır, fakat elektronları birer birer almayı tercih eder ve sonuç olarak O₂^{•-} gibi reaktif ürünler meydana gelir (Sen, 2001a; Clarkson ve Thompson, 2000).

Süperoksit radikali (O₂^{•-})

Süperoksit radikali (O₂^{•-}) aerobik hücrelerde moleküler O₂'in bir elektron alarak indirgenmesi sonucu oluşur ve oldukça reaktif bir yapı meydana getirir (**2. eşitlik**). Süperoksit radikali H₂O₂ kaynağı (**3. eşitlik**) olması ve geçiş metalleri iyonlarının indirgeyicisi (Fenton reaksiyonu – **4.a eşitliği**) olması açısından önemlidir (Clarkson ve Thompson, 2000).

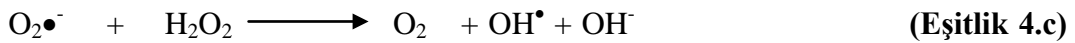
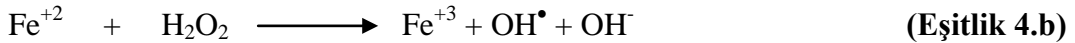
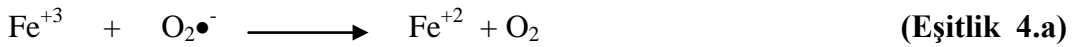


Hidrojen peroksit (H₂O₂)

Hidrojen peroksit (H₂O₂) oluşturan reaksiyon süperoksit dismutaz (SOD) enzimi tarafından katalizlenir. İki O₂^{•-}, süperoksitin dismutasyonu reaksiyonunda iki proton alarak H₂O₂ ve moleküler O₂ oluştururlar (**3. eşitlik**).



Hidrojen peroksit (tanım gereği) SR değildir çünkü ortaklanmamış elektron içermez, fakat toksik yapısından ve OH[•] üretme potansiyelinden dolayı SR olarak değerlendirilir (Clarkson ve Thompson, 2000; Finaud ve ark., 2006). Hidrojen peroksit demir (Fe⁺²) veya diğer geçiş metallerin (bakır, krom veya kobalt) varlığında Fenton reaksiyonu sonucu (**4.a ve 4.b eşitlikleri**), O₂^{•-} varlığında Haber-Weiss reaksiyonu sonucu (**4.c eşitliği**) en reaktif ve zarar verici serbest oksijen radikali olan OH[•] oluşturur (Valko ve ark., 2007).



Hidroksil radikali (OH[•])

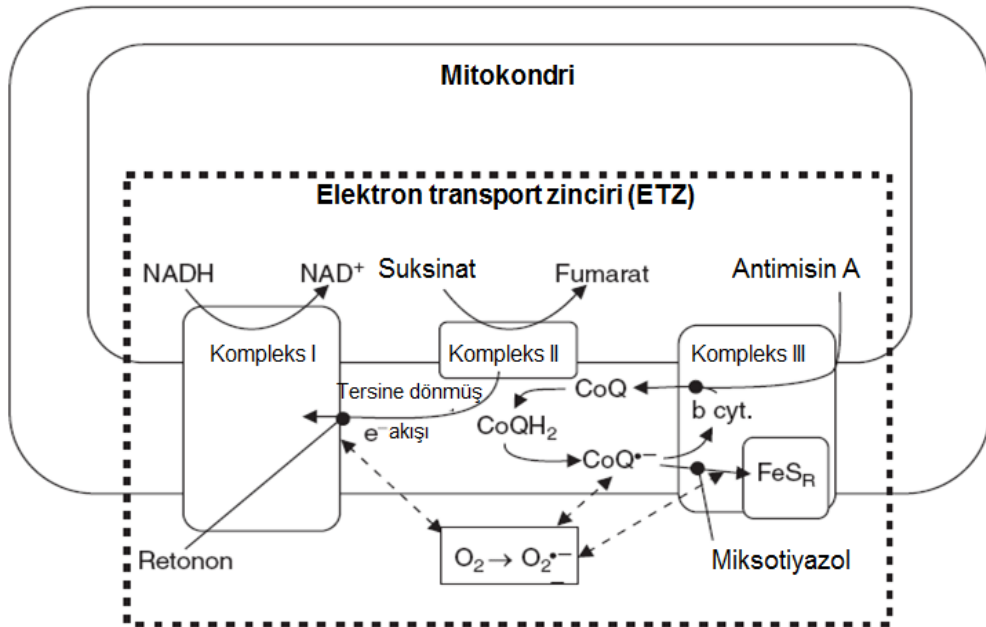
Hidroksil radikali Fenton ve Haber-Weiss reaksiyonların en son ürünüdür (**4.b ve 4.c eşitlikleri**). Hidroksil radikali çok reaktif ve toksiktir. Bu serbest radikale karşı özel bir antioksidan yoktur ve varlığı lipid peroksidasyonuna ve/veya protein oksidasyonuna neden olur (Leeuwenburgh ve Heinecke, 2001).

Serbest Radikallerin ve Reaktif Oksijen Türlerin Kaynakları

Oksijen metabolizması sırasında serbest radikal ve reaktif oksijen türlerin oluşumu

Genel olarak mitokondri içerisinde gerçekleşen oksijen metabolizmasının (oksidatif forforilizasyonun) ROT üretimi ile ilişkili olduğu saptanmıştır (Powers ve ark., 1999; Di Meo ve Venditti, 2001, Leeuwenburgh ve Heinecke, 2001). Tüketilen oksijenin %95-99'u mitokondride sitokrom c oksidaz sistemi ile suya indirgendiği geri kalan (%1-5) kısmın, substrat ve solunum durumuna bağlı olarak, oksijen tüketimi sırasında mitokondriden sızarak $O_2^{\bullet-}$ oluşturduğu belirtilmiştir (Clarkson ve Thompson, 2000; Leeuwenburgh ve Heinecke, 2001; Finaud ve ark., 2006; Houston, 2006). Aslında mitokondriden sızan oksijen miktarı konusunda son dönemde bir fikir ayrılığı söz konusudur. Britton Chance ve çalışma grubu tarafından 1979 yılında yapılan ölçümler sonucunda mitokondriden sızan O_2 miktarının dinlenme durumunda (kompleks 4) sadece %2 olduğu belirlenmiştir. Egzersiz sırasında yoğun bir şekilde ATP üretildiğinde (kompleks 3) bu miktarın daha önce tespit edilenin onda biri oranına düştüğü belirtilmiştir (akt: Gomez-Cabrera ve ark., 2008a).

Bununla birlikte ROT üretiminin iki önemli kaynağı elektron transport zincirinde (ETZ) konumlanmıştır. Bunlar; kompleks I ve kompleks III'tür (Şekil 1) (Leeuwenburgh ve Heinecke, 2001; Sjödin ve ark., 1990; Lenaz, 1998; akt: Finaud ve ark., 2006; Valko ve ark., 2007; Sachdev ve Davies, 2008). Bu kompleksler içinde üretilen ROT miktarı ve onun dağılımı; vücut (merkezi) ısısı, tüketilen oksijen miktarı ve ihtiyaç duyulan ATP miktarı gibi fiziksel egzersiz ile değişen birçok faktöre göre değişmektedir (Di Meo ve Venditti, 2001).



Şekil 1: Elektron transport zinciri içinde mitokondrial ROT oluşumunun olası konumları (Finaud ve ark., 2006) b cyt: b sitokrom, CoQ: koenzim Q, CoQH₂: redükte koenzim Q₁₀, CoQ^{•-}: okside koenzim Q₁₀, FeS_R: Rieske demir-silfir protein, NAD⁺: okside nikotinamid-adenin dinükleotid, NADH: redükte nikotinamid -adenin dinükleotid, O₂^{•-}: süperoksit iyonu

Uzun süreli submaksimum aerobik egzersiz sırasında SR üretiminde meydana gelen artışın temelde O_2 tüketimindeki büyük artıştan kaynaklandığı vurgulanmıştır (Packer, 1997; Groussard ve ark., 2003). Aerobik egzersiz sırasında artan O_2 tüketimine bağlı olarak (tüm vücutta 10-20 kat, iskelet kasında 100-200 kat) (Packer, 1997; Ramel ve ark., 2004) elektron iletiminin bozulduğu, elektron transport zincirinde $O_2^{\bullet-}$ üretiminin arttığı, dolayısıyla makromoleküler oksidasyonun arttığı büyük oranda kabul edilmiş bir görüştür (Jackson, 2000; Clarkson ve Thompson, 2000; Bloomer ve Goldfarb 2004). Ayrıca mitokondrial antioksidan enzimlerin (mangan-SOD, ve glutatyon peroksidaz) antrenmana adaptasyonları, ROT üretimin mitokondrial teorisini dolaylı olarak desteklediği ifade edilmiştir (Ji, 1999; Packer ve ark., 2008).

Anaerobik metabolizma sırasında serbest radikal ve reaktif oksijen türlerin oluşumu

Daha az O_2 ihtiyacı olmasına rağmen izometrik, eksantrik, direnç ve sprint egzersizi gibi anaerobik karakterli egzersiz sırasında ya da sonrasında üretilen SR için birçok farklı tepkime yolu etkili olabilir (Powers ve ark., 1999; Jackson, 2000; Groussard ve ark., 2003; Quindry ve ark., 2003; Bloomer ve Goldfarb, 2004; Cuevas ve ark., 2005; Finaud ve ark., 2006).

Bu tepkime yollarından bazıları şunlardır:

- (i) Ksantin ve NADPH oksidaz üretimi,
- (ii) Prostanoid metabolizması,
- (iii) İskemi / reperfüzyon,
- (iv) Fagositik solunumsal patlama aktivitesi,
- (v) Demir içeren (hemoglobin ve miyoglobin gibi) proteinlerin bozulması,
- (vi) Kalsiyum homeostazında değişim (örneğin aşırı kalsiyum birikimi).

Belirtilen tepkime yollarına ek olarak laktik asit üretiminin (asidozun) de daha az zararlı olan $O_2^{\bullet-}$ 'ni daha çok zararlı olan OH^{\bullet} 'e dönüştürebileceği belirtilmiştir (Clarkson ve Thompson, 2000; Groussard ve ark., 2003; Finaud ve ark., 2006).

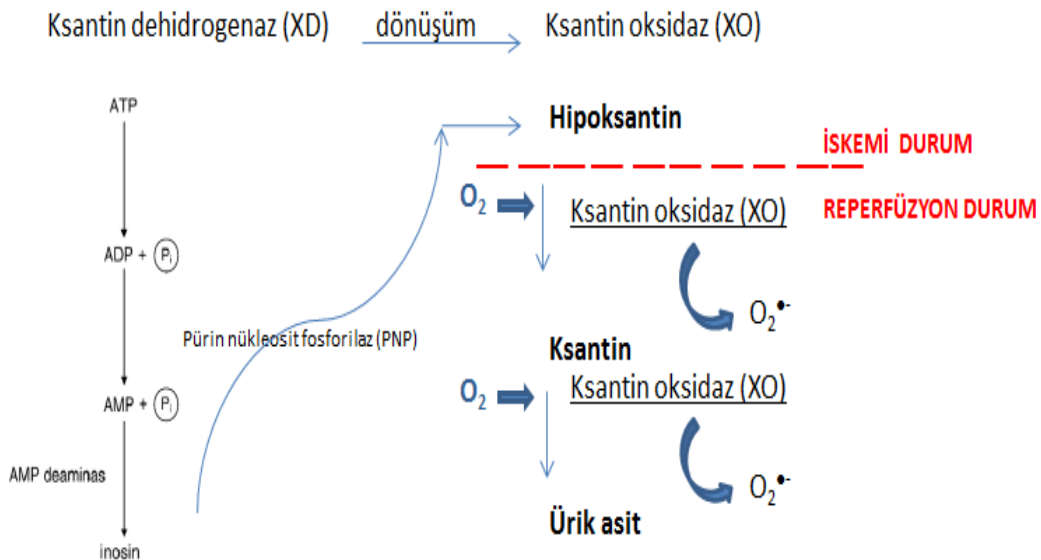
İskemi - reperfüzyon (geri dönüşümlü akut kas deoksijenasyon) olgusu ile ksantin ve NADPH oksidaz üretiminin bu mekanizmalar içinde en önemlileri olduğu vurgulanmıştır. Yoruca egzersiz sırasında kan akışı iskelet kası gibi aktif olan bölgelere yönlendirilir ve bu sırada karaciğer ile böbrek gibi diğer dokular geçici hipoksik durumda kalabilirler (Packer, 1997; Di Meo ve Venditti, 2001; Cooper ve ark., 2002). Egzersiz sonlandırıldığında büyük miktarda O_2 yeniden bu dokulara sağlanır (kan akışında artış - reperfüzyon) ve bunun sonucunda $O_2^{\bullet-}$ oluşur (Viitala ve ark., 2004; Goldfarb ve ark., 2008). Bu olgunun tümü iskemi - reperfüzyon olarak tanımlanır (Finaud ve ark., 2006).

Aslında birçok fiziksel aktivite formu iskemi-reperfüzyon olgusunu gerçekleştirmektedir (Jenkins, 2000). Özellikle DE söz konusu olduğunda, kaldırılan yüke (şiddet), harekete katılan kas kütesine ve hareket hızına ve/veya süresine bağlı olarak iskemi- reperfüzyon cevapları değişmektedir. Direnç egzersizlerinde olduğu gibi kuvvetli kas kasılmaları sırasında kan akışında kısa süreli değişim meydana gelir. Kasın kasılması aşamasında kan akışında azalma ve

dolayısıyla O_2 'in kullanılabilirliğinde azalma (iskemi durum), sonrasında kasın gevşemesi aşamasında kan akışında artış (reperfüzyon durumu) gerçekleşir ve O_2 'in yeniden bol miktarda girişi ile birlikte O_2^{\bullet} oluşumunda artış meydana gelir (Viitala ve ark., 2004; Goldfarb ve ark., 2008). Bununla birlikte iskelet kaslarının diğer dokular arasında iskemik strese en az toleranslı olan doku olduğu gösterilmiştir (Jenkins, 2000).

Vincent ve ark. (2002) daha düşük şiddette yapılan DE antrenmanın lipid peroksidasyona karşı daha iyi koruma sağladığını, oluşan adaptasyonun egzersiz şiddetinden başka egzersiz süresi ve/veya egzersiz kapsamı gibi faktörlere de bağlı olabileceğini vurgulamıştır. Düşük şiddette yapılan antrenmanlar daha yüksek tekrar sayısında (ve dolayısıyla daha yüksek kapsamda) uygulanmaktadır. Dolayısıyla daha fazla iskemiye maruz kalındığında (yüksek tekrar sayısı) antioksidan mekanizmanın yeniden düzenlendiği öne sürülmüştür. Buna karşın Doussett ve ark. (2002) akut hipoksi durumunun ne dinlenme durumunda ne de kas kasılması sırasında (maksimum istemli kas kasılmasının %60'ı ile el pençe egzersizi) oksidatif stresi (TBARS) etkilemediğini belirlemiştir.

Akut iskemi/reperfüzyon olgusunu içeren yorucu egzersize bağlı olarak ATP seviyesinde azalma ve sonrasında intraselüler ADP seviyesinde artış meydana gelir. Bu değişimler ADP'nin yıkılmasına ve ksantin dehidrogenaz (XD) enziminin O_2^{\bullet} üreten ksantin oksidaz (XO) enzimine dönüşümünü tetikler. XO oluşumu genelde hipoksantin varlığında meydana gelir (Hellsten, 2000; Bloomer ve Goldfarb, 2004). XO oksidaz olarak etki göstermesi durumunda hipoksantin ksantine ve ksantin ürik aside dönüşürken moleküler O_2 kullanılmaktadır ve bu sırada – özellikle reperfüzyon aşamasında - son ürün olarak O_2^{\bullet} oluşmaktadır (Şekil 2) (Volek ve ark., 2002; Parise ve ark., 2005a; Rietjens ve ark., 2007).



Şekil 2: İskemi / Reperfüzyon olgusu sırasında ksantin oksidaz'a bağlı süperoksit radikal üretimi (Sachdev ve Davies, 2008'dan uyarlanmıştır)

Pürin katabolizmasının ve iskemi reperfüzyon olgusunun ksantin oksidaz sistemini aktive ettiği çok iyi bilinmektedir (Groussard ve ark., 2003; Goldfarb ve ark., 2008). İzometrik veya dinamik uygulanan yorucu anaerobik (direnç) egzersizlerden sonra ksantin oksidaz (Radak ve ark., 1996; Hellsten ve ark., 1997; Vina ve ark., 2000; Volek ve ark., 2002) ve hipoksantin (Ihara ve ark., 2001; Volek ve ark., 2002) düzeyleri artmaktadır.

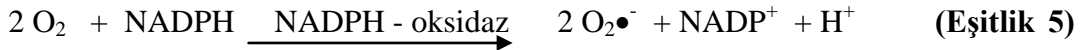
Egzersiz sırasında katekolamin hormonların salınımında ve oto-oksidasyonunda artış meydana gelir ki bu durum SR üretimine neden olabilir (Packer, 1997). Egzersiz sonrasındaki kas hasarı (gecikmiş kas ağrısı) inflamasyona neden olabilir ve nötrofil nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) oksidaz süperoksit salınımına neden olabilir (Cooper ve ark., 2002). Fakat bu mekanizma ağır egzersiz sonrasında toparlanma periyodunda etkin olabilir (Ji, 1999).

Bununla birlikte bazı ROT kaynakları belirli organlarda, belirli zamanda veya belirli – özel egzersiz türü ile birlikte diğerlerinden daha önemli olabilir ve birbirini dışlamadan aynı zamanda aktive edilebilirler (Ji, 1999). Sonuç olarak kısaca özetlemek gerekirse ROT üretimi; egzersiz türüne (aerobik veya anaerobik), egzersiz şiddetine ve süresine, enerji gereksinimine göre farklılaşan farklı egzersiz türlerine, tüketilen oksijen seviyesine ve dokuya uygulanan mekanik strese bağlıdır (Fisher-Wellman ve Bloomer, 2009). Egzersiz sırasında üretilen serbest radikallerin potansiyel kaynakları **Şekil 3**'te gösterilmiştir.

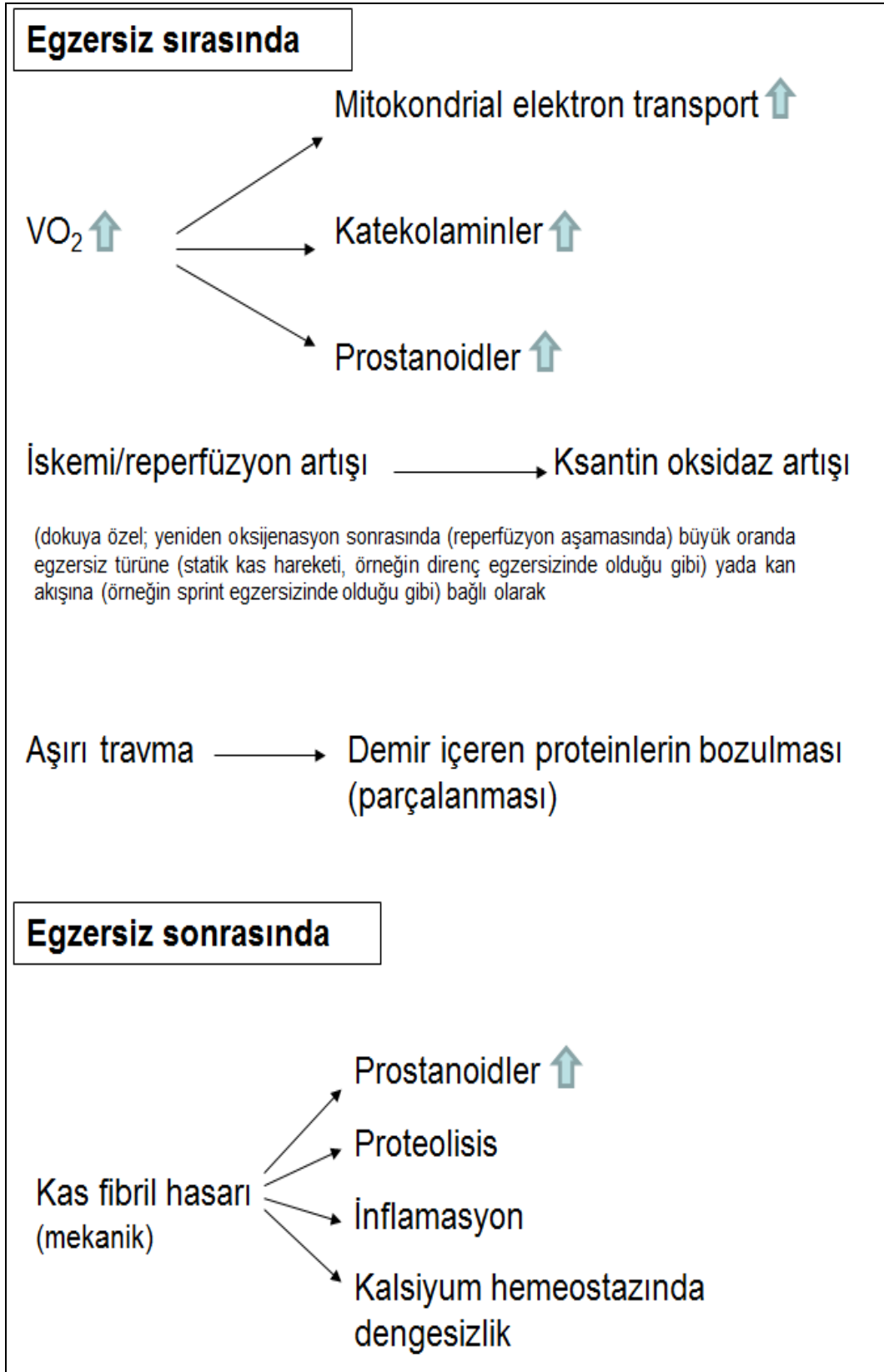
Serbest Radikallerin Biyolojik Etkileri

Pozitif etkileri

Serbest radikaller aerobik metabolizmanın fizyolojik ürünüdür ve normal koşullar altında sinyalizasyon, programlanmış hücre ölümü (apoptosis), antioksidan savunma sistemini harekete geçirmek (enzim aktivasyonu) gibi birçok farklı görev için organizma tarafından kullanılmaktadırlar (Valko ve ark., 2007; Radak ve ark., 2008a). Aynı zamanda SR fagositoz sırasında antijenlere karşı savaştığından (görev aldığından) bağışıklık sistemine dâhil edilirler (Akkuş, 1995; Fehrenbach ve Northoff, 2001, akt: Finaud ve ark., 2006). Bu görev inflamasyon sırasında artmaktadır. İnflamasyon fiziksel egzersizden dolayı, özellikle şiddetli ve travma oluşturabilen eksentrik egzersizlerden sonra oluşmuş olabilir (Malm, 2001; akt: Finaud ve ark., 2006). İnflamasyon sonrasında bölgeye ulaşan nötrofiller makrofajlara dönüşmektedir. Fagositozun başlangıcında makrofajların oksijen alımları normalin 10-20 katı kadar artmakta ve mitokondrial solunumda kullanılmayan fazla miktarda oksijen solunum patlamasına (respiratory / oxidative burst) yol açmaktadır (**5. eşitlik**). Bu şekilde ortamdaki oksijeni alan nötrofiller anaerobik bakterilerin ölmesine neden olmaktadır (Fehrenbach ve Northoff, 2001; akt: Finaud ve ark., 2006; Sözmen, 2002).

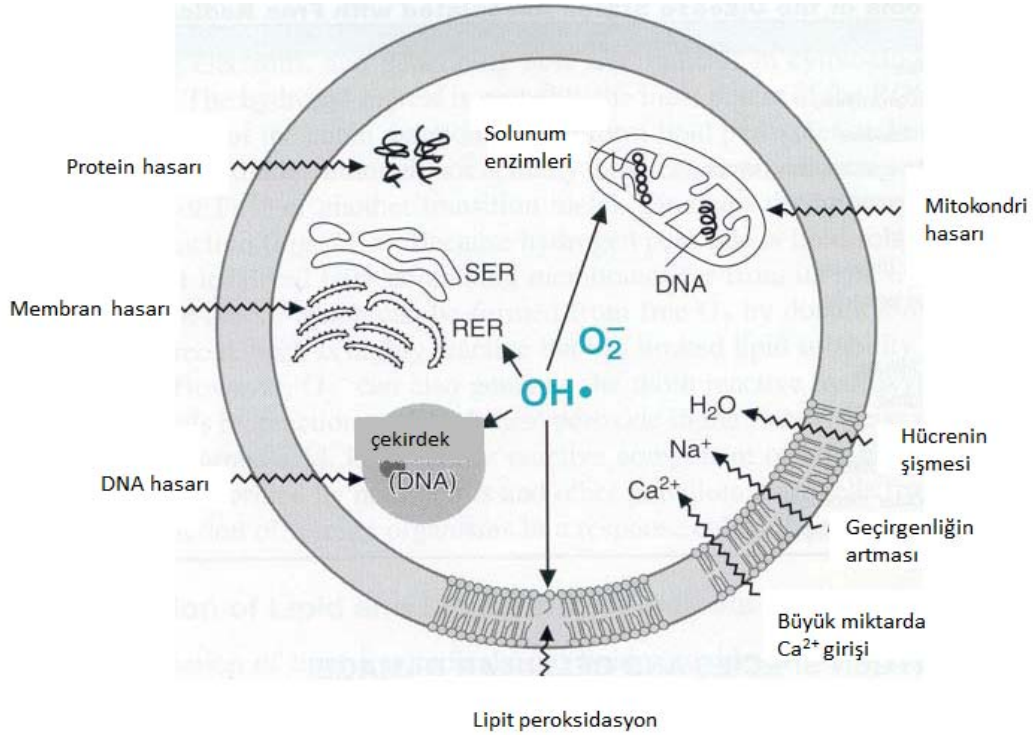


Ayrıca nötrofiller yapılarındaki nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) oksidaz sistemin indirgenmesiyle, bazı bakteriler için doğrudan öldürücü olabilen $O_2^{\bullet -}$ üretirler (Sözmen, 2002; Finaud ve ark., 2006). Bunlara ilave olarak oksidasyon-redüksiyon (redoks) durumunu ayarlamak (modifiye etmek), hücre mesajcısı olarak görev yapmak, ilaç detoksifikasyon ve glikojenin depolanmasını kolaylaştırmak diğer görevleri arasındadır (Finaud ve ark., 2006).



Negatif etkileri

Fizyolojik veya fiziksel stres (egzersiz) koşullarında SR üretimi kontrolsüz bir şekilde artar. Artan SR üretimi biyomoleküllerin (nükleik asit, protein, lipid) oksitlenmesine, genetik bilginin değişmesine, enzim aktivitesinin engellenmesine ve hücre hasarına neden olur (Şekil 4) (Packer, 1997; Powers ve ark., 1999; Bloomer ve ark., 2005). Tüm bu bozulmaların Ateroskleroz, katarakt, kanser, Romatoid Artrit (RA), Alzheimer ve Parkinson gibi veya hücre yaşlanması gibi bazı dejeneratif patolojilerden sorumlu olduğu düşünülmektedir (Radak ve ark., 2008a; Halliwell ve Whiteman, 2004; Williams ve ark., 2006).



Şekil 4: Serbest radikallerin hücresel hedefleri (Sözmen, 2002, s.669)

Antioksidan Savunma Sistemi

Antioksidan savunma sistemi serbest radikallerin zarar verici etkilerine karşı koymak için geliştirilmiştir. Antioksidanlar **endojen** (enzimler: Süperoksit dismutaz (SOD), Glutasyon peroksidaz (GSH-Px), Glutasyon S-Transferazlar (GST), Katalaz (CAT), enzim olmayanlar: melatonin, seruloplazmin, transferin, miyoglobin, hemoglobin, ferritin, bilirubin, glutasyon, sistein, metiyonin, urat) ve **ekzojen** (vitaminler ve bazı gıdalar) antioksidanlar olmak üzere iki başlık altında incelenirler.

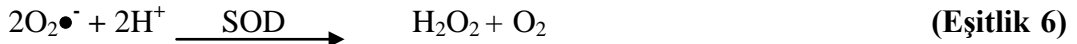
Endojen - enzimatik antioksidan savunma sistemi

Hücre içinde üç tane önemli antioksidan enzimi vardır: (1) Süperoksit Dismutaz (SOD), (2) Glutasyon Peroksidaz (GSH-Px) ve (3) Katalaz (CAT). Bu enzimlerin her biri daha az reaktif bir başka tür oluşturmaya veya reaktif oksijen metabolitlerini nötr hale getirmeye eğilimlidirler. Antioksidan enzimlerin etki yolları (reaksiyonları) aşağıda belirtilmiştir.

Süperoksit dismutaz (SOD)

SOD enzimi $O_2^{\bullet-}$ radikaline karşı birincil savunma mekanizmasını oluşturur (**6. eşitlik**) (Powers ve ark., 1999; Matsuo ve Kaneko, 2000). Hücre içindeki konumları ve içerdikleri metal iyonuna bağlı olarak süperoksit dismutazın iki farklı izoformu vardır:

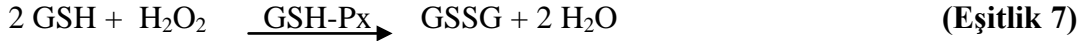
- (i) Bakır – çinko süperoksit dismutaz (Cu-Zn SOD) başlıca sitozolde bulunmaktadır,
- (ii) Mangan süperoksit dismutaz (Mn SOD) temelde mitokondrial matriste bulunmaktadır (Powers ve ark., 1999; Matsuo ve Kaneko, 2000).



SOD enzim aktivitesindeki artış oksidatif strese karşı direncin artışı ile uyumludur. Farklı branşlarda antrenman yapan sporcularda (voleybolcu, futbolcu, rugby oyuncusu, sprinter ve uzun mesafe koşucularında) dinlenme durumundaki SOD seviyesi antrenman yapmayanlara göre daha yüksektir (Ortenblad ve ark., 1997; Marzatico ve ark., 1997; Brites ve ark., 1999; Evelson ve ark., 2002; Metin ve ark., 2003; Cazzola ve ark., 2003).

Glutasyon peroksidaz (GSH-Px) ve Glutasyon redüktaz (GR)

Glutasyon peroksidaz GSH kullanarak H_2O_2 'i suya dönüştürür (**7. eşitlik**). Bu reaksiyonda redükte glutasyon (GSH) okside glutasyon (GSSG) formuna dönüşür.

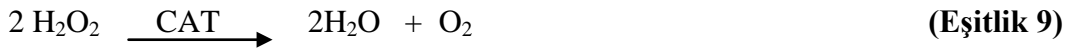


SOD enzimine benzer şekilde GSH-Px enzimi de hem sitozolde hem de mitokondride yerleşik durumdadır (Powers ve ark., 1999). Bununla birlikte GSH-Px enzimi işlevini sürdürebilmesi için elektron verici olarak GSH'a ihtiyaç duymaktadır. Hücrelerde GSH'ın yeniden üretilmesini sağlayan NADPH bağımlı glutasyon redüktaz (GR) enzimi dolaylı yoldan antioksidan etki göstermektedir (**8. eşitlik**) (Powers ve ark., 1999).



Katalaz (CAT)

Katalaz enzimi bütün hücrelerde bulunur ve özellikle peroksizomlarda konumlanmıştır. Temel işlevi H_2O_2 'i H_2O 'ya ve O_2 'e dönüştürmektir (**9. eşitlik**) (Powers ve ark., 1999; Finaud ve ark., 2006).

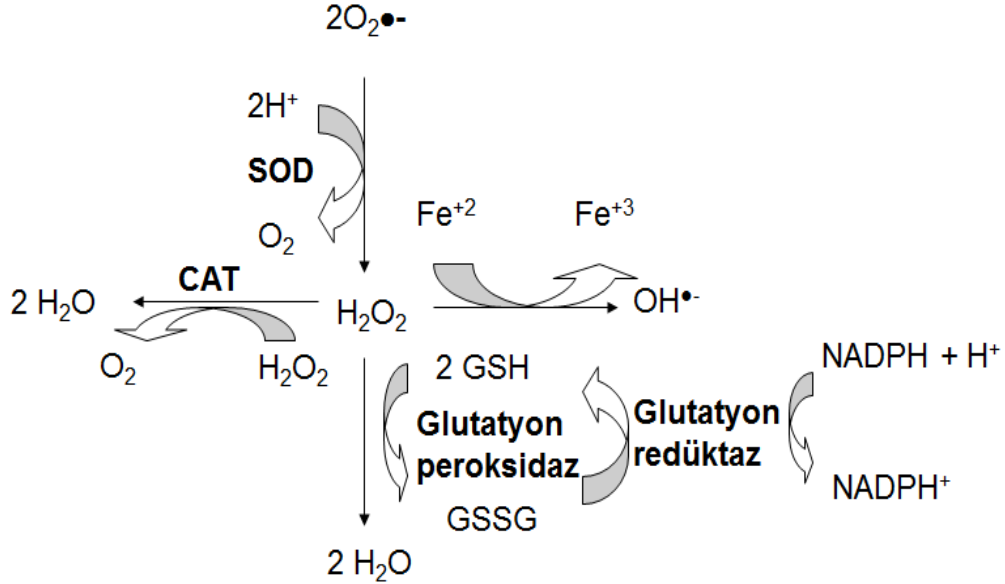


GSH-Px ve CAT enzimlerin işlevleri arasında bir örtüşme (*overlap*) söz konusudur. Ancak bu örtüşmeye rağmen, substrat olarak H_2O_2 üzerindeki etkinlikleri (eğilimleri) açısından iki enzim birbirinden farklıdır; CAT ile karşılaştırıldığında GSH-Px, düşük konsantrasyonlarda H_2O_2 için en yüksek eğilime sahiptir. Düşük konsantrasyonlarda H_2O_2 'in hücreden uzaklaştırılması aşamasında GSH-Px'in daha aktif bir rol üstlendiği söylenebilir (Powers ve ark., 1999).

Memeli organ sistemlerinde antioksidan kapasite O_2 tüketimi ve SR üretimi ile çok iyi eşleşmektedir. Karaciğer, beyin ve böbrek gibi yüksek oranda O_2 tüketen dokularda antioksidan enzim aktivitesi de yüksektir. Ayrıca, düşük oksidatif

kapasiteye sahip kaslar ile karşılaştırıldığında (tip IIb), yüksek oksidatif kapasiteye sahip iskelet kasları (tip I ve tip IIa) daha yüksek antioksidan kapasiteye sahiptir (Powers ve ark., 1999).

Antioksidan enzimlerin etkinlikleri **şekil 5’de** açıklanmıştır.

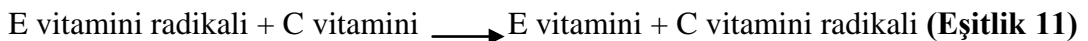
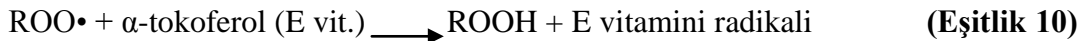


Şekil 5: Serbest radikal hasarına karşı enzimatik antioksidan savunma sistemi (Girgin, 2002, s. 77)

Ekzojen antioksidanlar (vitaminler ve bazı gıdalar)

Vitaminler insan organizmasında sentezlenemeyen, hücrelerin fonksiyonları için gerekli olan ve bu nedenle mutlaka besinlerle birlikte alınması gereken organik bileşiklerdir (Özer, 2002). Vitaminler genel anlamda vücuttaki bileşiklerin bir parçası olmaktan ziyade düzenleyici fonksiyon gösterirler. Bu yönleri ile hormonlara benzerler ve metabolik olaylarda katalizör rolü oynarlar (Tayar ve Haşıl-Korkmaz, 2004; Pehlivan, 2005).

Antioksidan etki gösteren vitaminler; temizleyici (toplayıcı), bastırıcı, onarıcı ve zincir kırıcı olarak etki göstermektedirler (Akkuş, 1995). A vitamini ve ubikinoller temizleyici, α -tokoferol (E vitamini) ise zincir kırıcı antioksidandır (Matsuo ve Kaneko 2000; Carmeli ve ark., 2000). Lipit hidroksil radikalini (ROO^{\bullet}) indirgeyen α -tokoferol kendisi radikal hale gelir (**10. Eşitlik**), yeniden radikal olmayan yapıya geri dönüşünde C vitamini görev alır (**11. eşitlik**). C vitamini güçlü indirgeyici aktivitesinden dolayı $O_2^{\bullet-}$ ve OH^{\bullet} ile kolayca reaksiyona girerek onları temizler (Akkuş, 1995; Clarkson ve Thompson, 2000; Matsuo ve Kaneko, 2000; Carmeli ve ark., 2000).



Birçok kişi genel sağlık durumunu iyileştirmek, daha dinç ve enerjik hissetmek, bazı koşullarda da yaşlanma sürecini geciktirmek amacıyla, düzenli olarak vitamin ilavesi (*supplements*) almaktadır. Spor yapan bireyler de benzer şekilde

besin takviyesi olarak en çok vitaminleri tüketmektedirler. Bunun temel sebebi, teorik temelinin (altyapısının) açık olmamasına rağmen (Clarkson ve Thompson, 2000; Finaud ve ark., 2006), vitamin ilavesinin performansı arttırdığına dair inancın yaygın olmasıdır (Sobal ve Marquart, 1994; Arslan ve ark., 2004; Erdman ve ark., 2007; Maughan ve ark., 2007).

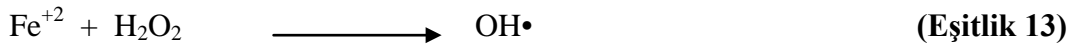
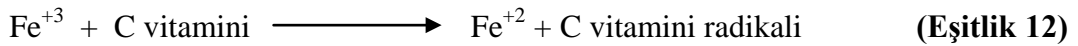
Vitamin ilavelerinin spordaki kullanım amacı şu şekilde sıralanabilir;

- Daha iyi performans sergilemek,
- Yorucu bir egzersiz sonrasında daha çabuk ve tamamen toparlanmak,
- Daha sert ve şiddetli (kaliteli) antrenman yapmak,
- Antioksidan etkisi dikkate alındığında da, egzersizin neden olduğu serbest radikal üretimini azaltmak, oksidatif stresi ve dolayısıyla kas hasarını azaltmak.

Konu ile ilgili araştırmalar devam etmektedir ancak egzersize bağlı olarak vitamin ilavelerine gerçekten ihtiyaç var mıdır sorusu halen cevaplandırılmış değildir (Clarkson ve Thompson, 2000; Urso ve Clarkson, 2003). Antioksidan ilavelerin (özellikle C vitamini ilavesinin) fiziksel performansı artırması bir yana, performans gelişimini olumsuz etkilediği ve antrenmana bağlı oluşması beklenen antioksidan savunma sistemindeki adaptasyonları engellediği belirtilmiştir (Close ve ark., 2006; Gomez-Cabrera ve ark., 2008a; Gomez-Cabrera ve ark., 2008b).

Azalan kas ağrısı ve azalan oksidatif stres hasarı gibi olası yararlı sonuçların yanı sıra (Kaminsky ve Boal, 1992; Goldfarb ve ark., 2005; Bryer ve Goldfarb, 2006) gelişimi güzel alınan vitamin ilavelerinin pro-oksidan etkisi de vardır (Childs ve ark., 2001; Bryant ve ark., 2003). Belirli koşullar altında C vitamini (ve aynı zamanda β -karoten ile CoenzimQ₁₀) geçiş metalleriyle reaksiyona girerek pro-oksidan etki göstermekte, oksidatif stresi ve hücre hasarı şiddetlendirmekte ve dolayısıyla lipid peroksidasyon seviyesini arttırmaktadır (Akkuş, 1995; Halliwell, 2000; Childs ve ark., 2001; Bryant ve ark., 2003).

Şiddetli ve hasar oluşturabilen eksentrik egzersiz sonrasında serbest demir artışı meydana gelir. Serbest kalan demir C vitamini ile reaksiyona girerek askorbat radikali ve Fe⁺² oluşturur (**12. eşitlik**). Böylece Fe⁺² H₂O₂ ile reaksiyona girerek daha da reaktif olan OH• oluşturur (**13. eşitlik**). OH• membran lipidlerine saldırır, lipid peroksidasyon zincir reaksiyonunu ilerletir ve membran bütünlüğünü bozar (Alessio, 2000).



Oksidatif Stres

Dinlenme durumunda antioksidan savunma sistemi genellikle SR'in dolaşımını etkili bir şekilde kontrol edebilmektedir ve hücre hasarı sınırlandırabilmektedir (Dixon ve ark., 2006). Ancak, biyolojik sistemde ROT oluşumu ve antioksidan seviyesi arasındaki dengenin bozulması ve dengenin ROT oluşumu yönüne kayması durumunda (serbest radikal > savunma sistemi, antioksidanlar) **oksidatif stres durumu** meydana gelir (Matsuo ve Kaneko, 2000; Inal ve ark., 2001; Leeuwenburgh ve Heinecke, 2001; Bloomer ve Goldfarb, 2004).

Bu tanım oksidatif stresin geleneksel (klasik) tanımıdır ve hücrenin redoks durumuna vurgu yapar. Bireysel sinyalizasyon ve kontrol olayların evrensel dengeler yolu yerine soyut (ayrık) redoks yolları ile gerçekleşeceğinden Dean P. Jones (2006) oksidatif stresin “redoks sinyalizasyonda ve kontrolünde bozulma” olarak tanımlanmasını önermiştir (Packer ve ark., 2008).

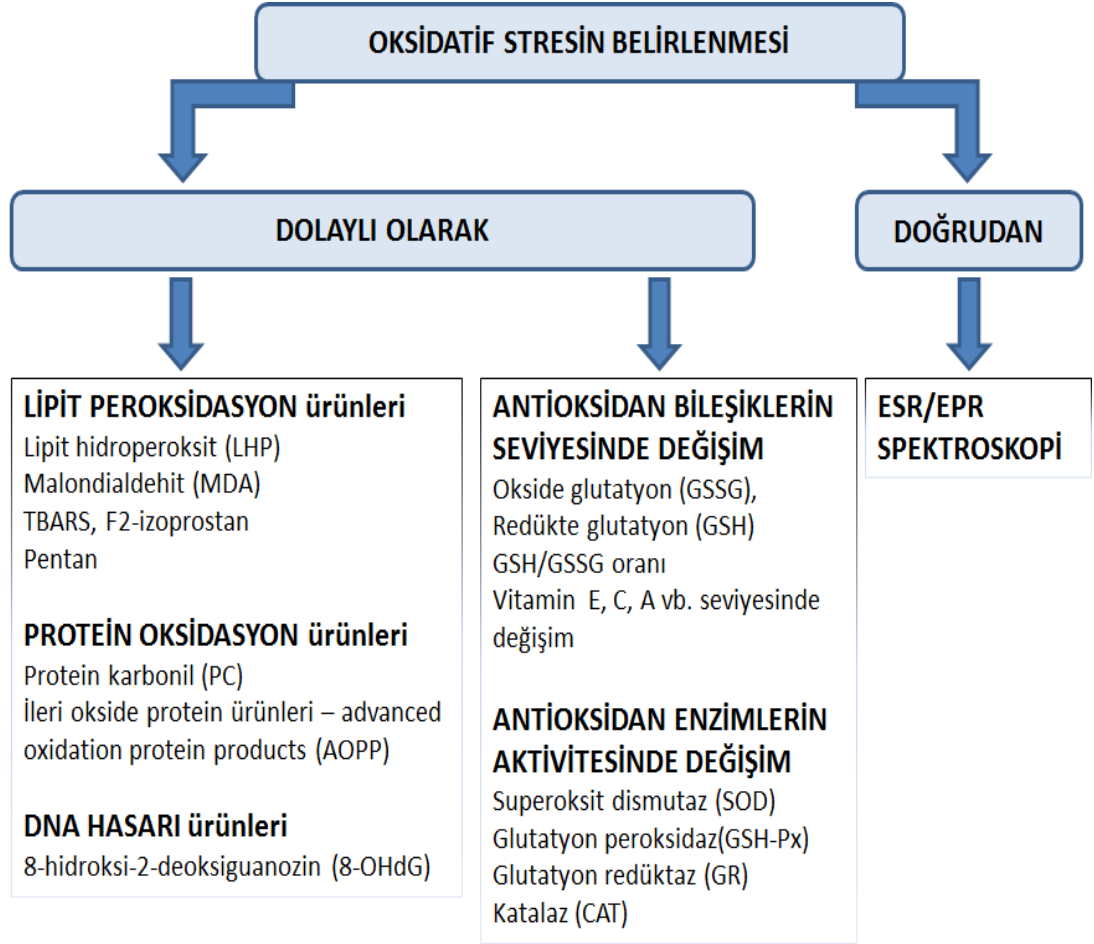
Oksidatif stresin belirlenmesi - ölçülmesi

Akut aerobik ve anaerobik egzersizlerin SR üretimini arttırdığı açıktır, bu durum akut oksidatif stres ile sonuçlanabilir veya sonuçlanmayabilir (Fisher-Wellman ve Bloomer, 2009). Oksidatif stres terimi SR saldırısı doku hasarı ile sonuçlandığı durumda veya doku için toksik ve/veya hasar verici başka bileşiklerin oluşumu durumunda tipik olarak kullanılmaktadır. Bu olayların meydana geldiğini göstermek ve hasarı kanıtlamak için uygun belirteçlerin (*marker*), uygun doku örneklerin ve doku örnekleme zamanlamasının (*time course*) kullanılması gerekmektedir (Jenkins, 2000; Fisher-Wellman ve Bloomer, 2009).

Serbest radikallerin doğrudan ölçümü “Elektron Spin Rezonans – Elektron Paramagnetik Rezonans” (ESR – EPR) spektroskopisi ile mümkündür ve ağırlıklı olarak *in-vitro* çalışmalarda kullanılmaktadır (Jenkins, 2000; Leeuwenburgh ve Heinecke, 2001; Urso ve Clarkson, 2003; Sachdev ve Davies, 2008). Lipit peroksidasyon, protein oksidasyon ve DNA hasarı ürünleri ile antioksidan bileşiklerin ve antioksidan enzimlerin aktivitesinde meydana gelen değişim oksidatif stresin dolaylı olarak değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (**Şekil 6**).

Glutatyon (GSH); hücre, doku ve organ sistemlerin bütünlüğünün yapısal ve fonksiyonel olarak korunmasında antioksidan bir molekül olarak önemi büyüktür (Aksoy, 2002). Egzersiz ve oksidatif stres literatüründe glutatyon durumu ve onunla ilgili enzim sistemi en çok çalışılmış olanıdır (Jenkins, 2000; Sen, 2001b; Bloomer ve Goldfarb, 2004). Egzersizin bu bileşik üzerine etkisi, birçok derlemenin konusu olmuştur (Jenkins, 2000). Redükte glutatyon (GSH) seviyesinde meydana gelen azalma ve buna karşın okside glutatyon (GSSG) seviyesinde meydana gelen artış (GSSG/GSH oranında artış) biyolojik sistemlerin SR saldırısına maruz kaldığını gösteren kabul edilmiş bir kanıttır (Jenkins, 2000; Aksoy, 2002; Urso ve Clarkson, 2003; Cuevas ve ark., 2005; Vollaard ve ark., 2005; Pittaluga ve ark., 2006; Valko ve ark., 2007).

Hem enzimatik hem de enzimatik olmayan antioksidanlar dokunun aşırı oksidatif hasardan korunmasında önemli görev üstlenirler (Clarkson ve Thompson, 2000). Ancak her bir antioksidan enzimin ve/veya bileşiğin ayrı ayrı ölçülmesi her zaman mümkün olmayabilir. Bu nedenle biyolojik örneklerde (serum, plazma vb.) toplam antioksidan kapasitenin (total antioxidant capacity – TAC) ölçülmesine yönelik birkaç metot geliştirilmiştir (Ashton ve ark., 1998). Genellikle, biyolojik örnek *in-vitro* olarak kimyasal SR üretim sistemine dâhil edilmekte ve daha sonra bu biyolojik örneğin oksidatif stres ile baş etme, diğer bir deyişle oksidatif strese karşı koyma yeteneği (kapasitesi) ölçülmektedir (Urso ve Clarkson, 2003). Toplam antioksidan kapasite bütün antioksidanların toplamına ilişkin bir değer vermektedir (Prior ve Cao, 1999; akt. Finaud ve ark., 2006).



Şekil 6: Oksidatif stresin değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler ve belirteçler

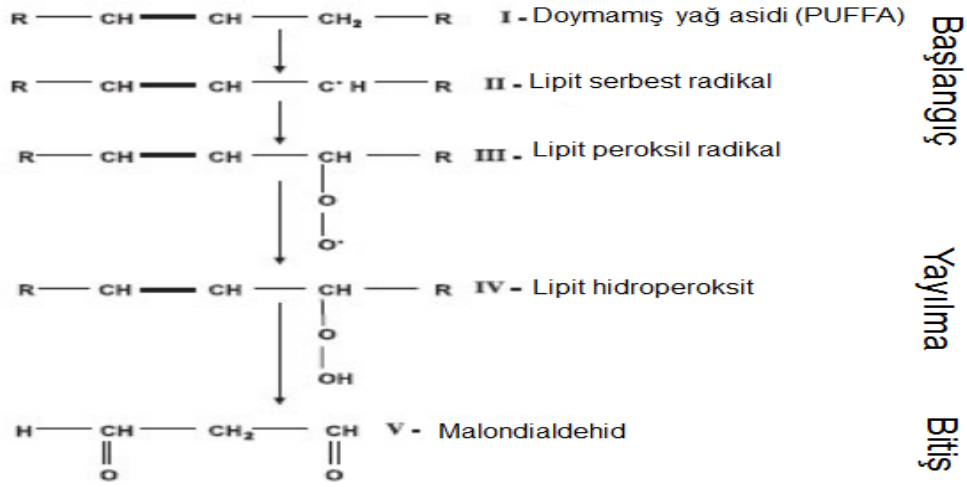
Oksidatif stres belirteçleri – ürünleri

Lipit peroksidasyon ürünleri

Çoklu doymamış yağ asidi (polyunsaturated free fatty acids - PUFFA) içeren memeli hücre zarı, oksidatif hasara karşı çok duyarlıdır. Zincir tepkimeler şeklinde ilerleyen yağ asitlerinin peroksidasyonu (lipit peroksidasyonu) hücre hasarının en önemli nedenlerinden biri olduğu düşünülür. Yağ asidi radikalinin oksijenle birleşmesi sonucu lipit peroksil radikali (ROO●) meydana gelir. Peroksit ürünler, metal iyonlarının varlığında (demir ve bakır) bazı enzimatik tepkimelere katılırlar ve etan, pentan, malondialdehid (MDA) gibi yıkım ürünleri elde edilir. Lipit peroksidasyonu sonucu; hücre zarının geçirgenliği ve kırılabilirliği artar, hücre zarının bütünlüğü bozulur, hücre zarı enzimlerinin aktivitesi azalır (inaktivasyon) ve hücreye Ca^{+2} girişi artar. Hücre içi serbest Ca^{+2} miktarının artması sonucu, fosfolipit kaybı meydana gelir, toksik etki ve katabolik enzim aktivitesi artar (Clarkson ve Thompson, 2000; Sözmen, 2002).

In-vitro koşullarda SR ve lipitler arasındaki ilişki üç aşamada gerçekleşir: başlangıç (*initiation*), yayılma (*propagation*) ve bitiş (*termination*). Başlangıç aşamasında konjuge dienler ve yayılma aşamasında lipit hidroperoksitler oluşur (Clarkson ve Thompson, 2000). Bunlar lipit peroksidasyonun birincil ürünleridir. Lipit peroksidasyonun ikincil ürünleri ise ekspire edilen pentan (solunumla

dışarıya verilen havadaki pentan miktarı), etan, F2 – izoprostan ve MDA'dır (Urso ve Clarkson, 2003; Finaud ve ark., 2006). **Şekil 7'de** MDA'nın oluşum basamakları gösterilmiştir.



Şekil 7: Doymamış yağ asitlerinden malondialdehid (MDA) oluşum basamaklarının şematik gösterimi (http-5).

Konjuge dienler yağ asitlerin yıkımında birincil ürünlerdir (Griffiths ve ark., 2002). *In-vitro* koşullarda düşük yoğunluklu lipoprotein oksidasyonunu belirlemek için kullanılırlar ve spektrofotometrik yöntem ile veya HPLC (yüksek performans likit kromatografisi) ile ölçülürler. Plazma konjuge dienler seviyesi sprint egzersizinden 6 saat sonra kısa mesafe koşucularında artmıştır, fakat uzun mesafe koşu egzersizinden sonra dayanıklılık sporcularında önemli miktarda değişmemiştir (Duthie ve ark., 1990; Marzatico ve ark., 1997). Ramel ve ark. (2004), dairesel DE antrenman programı sonrasında konjuge dienler seviyesinin sadece antrenman yapmayan grupta arttığını belirlemiştir.

Lipit hidroperoksitler hücrel membran hasarının spesifik bir belirtecidir (Rimbach ve ark., 1999; Finaud ve ark., 2006). Ancak MDA ile kıyaslandığında egzersize bağlı oluşan oksidatif stresin değerlendirilmesinde bu belirteci kullanan daha az sayıda çalışma vardır. Sınırlı sayıdaki çalışma sonuçları egzersizden sonra kan lipit hidroperoksit seviyesinin arttığını (Alessio ve ark., 2000; Bailey ve ark., 2001; Childs, 2001) ya da önemli miktarda değişmediğini (Pepe ve ark., 2009; McClean ve ark., 2011) göstermiştir. Farklı koşullarda yapılan egzersiz sonrasında ise lipit hidroperoksit düzeyinde artış belirlenmiştir [orta düzeyde yükseltide ve soğuk koşullarda antrenman (Schmidt ve ark., 2002), hipertermik koşulda (35°C, %70 bağıl nem) ve doğal ortamda (25°C, %40 bağıl nem) yapılan egzersiz (McAnulty ve ark., 2005a)].

Pentan ekspire edilen havada gaz kromatografik teknikleri ile ölçülebilir (Mendis ve ark., 1994). Bununla birlikte az sayıda çalışma egzersize bağlı oluşan oksidatif stresin belirlenmesinde bu belirteci kullanmıştır (Urso ve Clarkson, 2003). Aerobik egzersiz sırasında ve hemen sonrasında ekspire edilen pentan miktarı artmıştır (Pincemail ve ark., 1990; Leaf ve ark., 1997; Leaf ve ark., 1999) ve pentan miktarının artan egzersiz şiddeti ile orantılı olduğu belirlenmiştir (Kanter ve ark., 1993). Bu yöntem çok duyarlı bir yöntem olmakla birlikte non-invaziv

olması açısından da önemlidir (Rimbach ve ark., 1999; Finaud ve ark., 2006; Sachdev ve Davies, 2008).

Oksidatif stresi belirlemek için kullanılan bir diğer belirteç **F2-izoprostan'dır**. F2 izoprostan istikrarlı bir belirteçtir, çok hassastır ve güvenilirdir (Morrow ve Roberts, 1997; McAnulty ve ark., 2005b; Dalle-Donne ve ark., 2006; akt. Fisher-Wellman ve Bloomer, 2009). Gaz kromatografi - kütle spektroskopisi (GC-MS) kullanılarak ölçülmektedir (Morrow ve Roberts, 1997). 50 km ultra maraton koşusundan sonra (Mastaloudis ve ark., 2001), zorlayıcı dirsek fleksiyon egzersizinden sonra (Child ve ark., 1999) ve 1TMK %70-75 şiddetinde uygulanan direnç egzersizinden sonra (Rietjens ve ark., 2007) F2-izoprostan seviyesi önemli miktarda artmıştır. Yorucu direnç egzersizinin F2-izoprostan seviyesini etkilemediği de gösterilmiştir (McAnulty ve ark., 2005b).

Akut veya kronik egzersizin F2-izoprostan üzerine etkisi konusunda daha ayrıntılı bilgi için Nikolaidis ve ark.'nın (2011) çalışması önerilmektedir. F2 izoprostanın belirlenmesinde özel ve pahalı cihazlar kullanılmaktadır bu nedenle egzersiz ve oksidatif stres literatüründe lipit peroksidasyon genellikle MDA veya TBARS ile değerlendirilmiştir (McAnulty ve ark., 2005b).

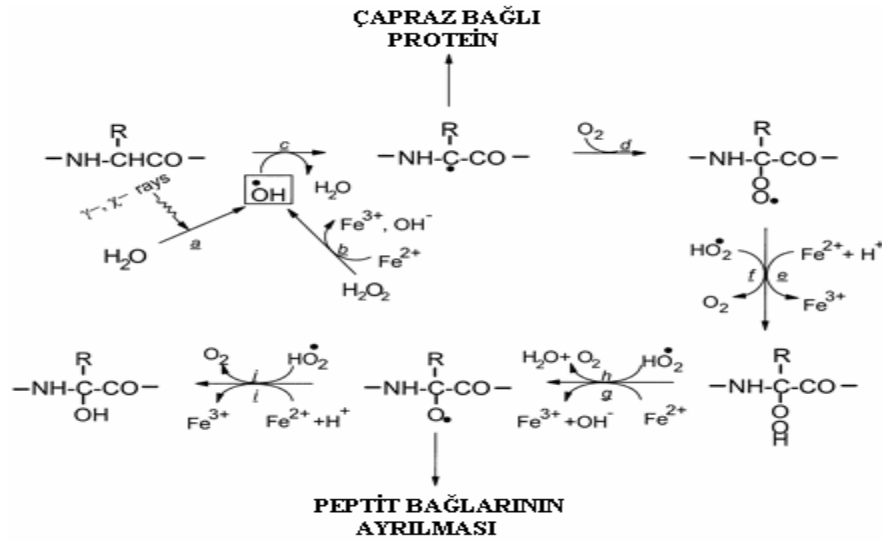
Malondialdehid (MDA) egzersizin neden olduğu oksidatif stresi belirlemek için sıklıkla kullanılmaktadır (Urso ve Clarkson, 2003; Fisher-Wellman ve Bloomer, 2009). Bununla birlikte egzersizin akut etkileri ile ilişkili MDA sonuçları çelişkili ve tartışmalıdır (MDA↑: McBride ve ark., 1998; Child ve ark., 2000; Hoffman ve ark., 2007, MDA↓: Bloomer ve ark., 2007; Çakır-Atabek ve ark., 2010, MDA↔: Niess ve ark., 1996; Ramel ve ark., 2004; Dixon ve ark., 2006). Ancak egzersizin (aerobik ya da anaerobik egzersiz) kronik etkileri MDA seviyesinde azalmaya ya da egzersiz sonrası meydana gelen lipit peroksidasyon artışında azalmaya neden olmaktadır (Gönenç ve ark., 1995; Vincent ve ark., 2002; Fatouros ve ark., 2004; Revan ve Erol, 2008; Çakır-Atabek ve ark., 2010).

Lipit peroksidasyonu ölçmek için birçok yöntem vardır. Farklı yöntemlerin kendine göre avantajı ve dezavantajı olduğu söylenebilir. Bununla birlikte egzersizin oksidatif strese etkisini inceleyen çalışmalarda lipit peroksidasyonun bir belirteci olarak en çok MDA çalışılmıştır (Jenkins, 2000). Ancak bütün lipit peroksidasyon ürünleri MDA oluşturmayabilir ve MDA, lipit peroksidasyon reaksiyonundan başka reaksiyonlar sonucunda da oluşabilir (Janero, 1990; akt. Jenkins, 2000). Ayrıca MDA plazmadan hızla uzaklaştırıldığından yüksek şiddette yapılan egzersizde oksidatif stresi değerlendirmek için MDA'nın uygun bir belirteç olmadığı vurgulanmıştır (Leaf ve ark., 1997; Groussard ve ark., 2003; Vollaard ve ark.2005).

Protein oksidasyon ürünleri

Protein oksidasyonu proteinlerin ROT veya oksidatif stres ürünleri ile kovalent modifikasyonu sonucu meydana gelir (Shacter, 2000; Gülbahar, 2007). Esas olarak OH• ile başlar ve oksidasyon sürecinde O₂ ile birlikte O₂•⁻ ve hidroperoksil (HO₂) gereklidir. Bu reaktif oksijen türevleri amino asitlerin yan zincirlerinin oksidasyonuna, protein - protein çapraz bağlarının oluşumuna ve protein omurgasının oksidasyonu yolu ile protein fragmentasyonuna neden olurlar (Kayalı ve Çakatay, 2004).

Reaktif türevlerin doğrudan proteinler (**primer modifikasyon reaksiyonları – şekil 8**), şekerler ve lipitlerle reaksiyona girmesi sonucunda oluşan ürünler, tekrar proteinler ile reaksiyona girerek **sekonder modifikasyon reaksiyonlarına** yol açmaktadır. Oksidatif modifikasyona uğramış proteinler ya düşük molekül ağırlıklı ürünlere ayrılır ya da çapraz bağlı yüksek molekül ağırlıklı ürünleri oluştururlar (Kayalı ve Çakatay, 2004).



Şekil 8: PCO oluşumuna yol açan radikal aracılı (primer) modifikasyon reaksiyonları (Berlett ve Stadtman, 1997; akt. Çolak, 2007).

Proteinlerde yapısal değişikliğe yol açan başlıca moleküler mekanizmalar şu şekilde özetlenebilir:

- (i) Protein karbonil (PCO) oluşumu ile karakterize edilen metal katalizli protein oksidasyonu,
- (ii) Protein tiyol (P-SH) gruplarının kaybı,
- (iii) Nitrotirozin (NT) ve
- (iv) İleri oksidasyon protein ürünlerinin (*Advanced Oxidation Protein Products - AOPP*) oluşumu (Kayalı ve Çakatay, 2004).

Reaktif oksijen türevlerinin proteinlerle etkileşimi sonucunda, histidin, prolin, arjinin ve lizin gibi çok sayıda amino asit bakiyesinde (kalıntısında) ve/veya proteinlerin peptit omurgasında oluşan oksidatif hasara bağlı olarak PCO ürünleri meydana gelir (Çakatay ve ark., 2000; Dalle-Donne ve ark., 2003; akt. Kayalı ve Çakatay, 2004). Günümüzde PCO düzeyinde artış saptanması protein oksidasyonunu ve dolayısıyla oksidatif hasarı belirlemede duyarlı ve genel olarak kabul görmüş bir yöntemdir (Packer, 1997; Dalle-Donne ve ark., 2003; akt. Kayalı ve Çakatay, 2004; Levine, 2002; akt. Finaud ve ark., 2006; Gülbahar, 2007).

Bununla birlikte plazmadaki protein karbonil kaynağı bilinmemektedir. Kasta mı ya da diğer dokulardan mı türediği açık değildir. Okside proteinlerin doku içinde indirgenmediği ve hücre ölümüne kadar orada kaldığı, bundan dolayı protein

karbonillerin plazmaya doğru atılmış olmalarının düşük bir ihtimal olduğu belirtilmiştir (Nikolaidis ve Jamurtas, 2009). Ancak süper maraton koşusu (toplam 328 km) sırasında (Radak ve ark., 2003) ve zorlu bisiklet egzersizinden sonra (171.8 km) (Sureda ve ark., 2005) PCO düzeyi önemli miktarda artmıştır. Bu tür çalışmalarda toplam protein miktarının da ölçülmesi önemlidir; “karbonil/ (toplam) protein oranı” protein oksidasyonu için daha kesin ve geçerli bir göstergedir (Finaud ve ark., 2006).

AOPP ilk kez 1996 yılında üremik hastaların plazmalarında protein oksidasyonun yeni belirteci olarak tanımlanmıştır (Witko-Sarsat ve ark., 1996). Bu çalışmada AOPP düzeyleri, protein oksidasyonun göstergesi olan plazma ditirozin ve ileri glikasyon son ürünü olan pentozidin düzeyleri ile korelasyon göstermiştir fakat lipit peroksidasyon belirteci olan MDA ile korelasyon göstermemiştir.

AOPP protein oksidasyonun derecesini belirlemede duyarlı bir belirteçtir (Witko-Sarsat ve ark., 1996; Witko-Sarsat ve ark., 1998), yaşlanma ve diyabet ile ilgili yapılmış olan çalışmaların yanı sıra egzersiz ile ilgili olarak hipoksik koşulların AOPP düzeyine etkisi incelenmiştir (Pialoux ve ark., 2006; Pialoux ve ark., 2009a; Pialoux ve ark., 2009b). Bilgimiz dahilinde sadece iki tane araştırma direnç egzersizin AOPP düzeyine etkisini incelemiştir ve akut DE programı sonrasında AOPP düzeyinde artış (%28) tespit etmiştir (Deminice ve ark., 2010).

DNA hasarı ürünleri

Oksidatif hasarın en önemli biyolojik hedefi DNA'nın olduğu kabul edilir. Oksidatif mitokondrial DNA (mtDNA) hasarı çekirdeğe ait oksidatif DNA (nDNA) hasarından daha fazladır. Oksidatif nDNA hasarın kanser gelişiminde potansiyel patofizyolojik faktör olduğu düşünülür. Ayrıca oksidatif mtDNA modifikasyonu mtDNA mutasyonunun birikimi ile sonuçlanır ve bu durum yetersiz mitokondrial solunum fonksiyonuna ve hücre içi enerji üretiminin bozulmasına neden olur (Niess, 2005).

Endojen üretilen oksijen radikallerin oluşturduğu oksidatif DNA hasarın en yaygın belirteci 8-hidroksi-2'-deoksiguanozin'dir (8-OHdG) (Loft ve ark., 1992; Finaud ve ark., 2006). 8-OHdG'in üriner boşaltımı oksidatif DNA hasarın ve tüm vücudun DNA onarımının tümleşik (bütünleşik) oranının bir yansımasıdır (Shigenaga ve ark., 1989). Vücudumuzda hücrel makro-molekülleri oksidasyona karşı koruyan bir çok savunma sistemi vardır ancak buna rağmen oksidatif DNA hasarı oluşmaya devam etmektedir (Rall ve ark., 2000).

Egzersizin DNA hasarına etkisini inceleyen araştırma sonuçları çelişkilidir. Süper maraton koşusunun (328 km) birinci gününde ve tekrarlı ağır egzersizden sonra 8-OHdG seviyesinin önemli miktarda arttığı tespit edilmiştir (Okamura ve ark., 1997; Radak ve ark., 2000). Bu bulgular ile çelişkili olarak koşu bandı egzersizi (Sumida ve ark., 1997a), bisiklet ergometresi (Sumida ve ark., 1997b), kısa mesafeli triatlon (Hartmann ve ark., 1998) sonrasında 8-OHdG seviyesinde değişim gözlenmemiştir. Okside DNA'nın hızlı bir şekilde onarılması sonuçlar üzerinde etkili olabilir, nitekim akut egzersiz sonrasında belirli DNA onarım enzimlerin aktivitesinde artış tespit edilmiştir (Radak ve ark., 2002; Radak ve ark., 2003; akt. Fisher-Wellman ve Bloomer, 2009).

Egzersiz ve Oksidatif Strese Uyum, Hormesis Teorisi

Son 25-30 yıldır egzersiz ve oksidatif stres alanında yapılan çalışmalar şunu açıkça göstermektedir ki, hem aerobik hem de anaerobik akut egzersiz SR üretimini arttırmakta ve iskelet kasında (ve diğer dokularda) oksidatif hasara neden olmaktadır. Ancak aynı zamanda hücre ortamının korunması ve sinyalizasyonun sağlanması için SR'in kimyasal ajan gibi hizmet ettiği de gösterilmiştir (Radak ve ark., 2008a; Ji ve ark., 2008). Nitekim antioksidan savunma sistemi SR seviyesini kontrol altında tutmaktadır, SR'i tamamen elimine etmemektedir. Serbest radikallerin tamamen ortadan kaldırılması birçok fizyolojik fonksiyonu olumsuz etkileyecektir (Vollaard ve ark., 2005).

Bir tarafta akut egzersiz SR üretimini arttırırken, diğer tarafta düzenli yapılan aerobik ve anaerobik (direnc) egzersizlerin bireylerin genel fitness (fiziksel uygunluk – kondisyon) düzeyini ve yaşam kalitesini arttırdığı, oksidatif stres ile ilişkili hastalıkların insidansını azalttığı da bir gerçektir. Bu fenomen bir çelişki değildir; egzersizin neden olduğu adaptasyonun bir sonucudur. Adaptasyon süreci şunları içermektedir: antioksidan sistemin aktive edilmesi, oksidatif hasarı onaran - elimine eden sistemin girişimi, müdahalesi, redoks duyarlı transkripsiyonun etkileri, gen ekspresyonu ve proteinlerin birleşmesi (katlanması) (Radak ve ark., 2008a). Ancak egzersizlerin çok yoğun bir şekilde uygulanması sonucu oluşan aşırı yorgunluk, bitkinlik ve tükenmişlik durumunda egzersizin bütün olumlu etkileri kaybolmaktadır (Gomez-Cabrera ve ark., 2008b). Son dönemde bu durum **hormesis teorisi** ile açıklanmaktadır (**Şekil 9**) (Radak ve ark., 2008a, Radak ve ark., 2008b, Ji ve ark., 2008; Fisher-Wellman ve Bloomer, 2009).

Hormesis farmakolojik bir terimdir ve şunu ifade eder: biyolojik sistemler (organizmalar) kimyasallara, toksinlere ve radyasyona maruz kaldıklarında verdikleri tepkiler (cevaplar) çan eğrisi şeklindedir. Toksikolojide hormesis doz bağımlıdır, diğer bir deyişle düşük doz uyarır (toleransı arttırır – direnc oluşturur), yüksek doz engeller ve sonuç olarak ters U-şeklinde doz bağımlı monoton olmayan eğri meydana gelir (Calabrese and Baldwin, 2001, 2002; Cook and Calabrese, 2006; akt Radak ve ark., 2008a, Radak ve ark., 2008b, Fisher-Wellman ve Bloomer, 2009). Diğer bir deyişle düşük dozdaki toksin madde, daha yüksek dozdaki toksin maddeye karşı vücudun toleransını arttırmaktadır (Ji ve ark. 2008). Egzersiz söz konusu olduğunda toksin uyarıcı ROT oluşumudur (Radak ve ark., 2008a, Radak ve ark., 2008b), nitekim düşük (ve/veya orta) konsantrasyonlarda ROT oluşumunun yararlı etki gösterdiği, yüksek konsantrasyonlarda ise zararlı etki gösterdiği belirtilmiştir (**Şekil 9**) (Valko ve ark., 2007). Örneğin, iskelet kasında düşük H₂O₂ konsantrasyonu sarkoplazmik retikulumdan Ca²⁺ salınımını ve güç üretimini arttırmaktadır. Buna karşın H₂O₂ konsantrasyonunda büyük artış, güç çıktısında belirgin bir düşüş ile sonuçlanmaktadır (Gomez-Cabrera ve ark., 2008b). Özellikle antioksidan savunma sistemin adaptasyonu hormetik cevapları anlayabilmek için önemli rol oynar (Ji ve ark., 2008).



Şekil 9: Tipik hormesis eğri ve egzersizin etkileri. Orta düzeyde yapılan egzersiz farklı organların fizyolojik fonksiyonunu, hastalıklara karşı korunma oranını arttırmaktadır ve yaşam kalitesini geliştirmektedir. Sedanter yaşam (fiziksel inaktivite), zorlayıcı egzersiz ve aşırı antrenman durumu hastalık riskini arttırmakta ve fizyolojik fonksiyonu azalmaktadır (Radak ve ark., 2008b)

Belki de bu nedenden dolayı Gomez-Cabrera ve ark. (2008b) orta şiddete yapılan egzersizi bir antioksidan olarak tanımlamaktadır. Geline nokta bahsedilen fizyolojik adaptasyonların oluşması için düşük derecedeki oksidatif stresin varlığının gerekli olduğu görülmektedir. Bir uçta sedanter yaşam (fiziksel inaktivite), birçok hastalık ile ilişkilendirilir ve diğer uçta aşırı egzersiz (overtraining) yer almaktadır ve her ikisinin etkileri benzerdir. Uygun şiddet ve sürede (kapsamda) yapılan tekrarlı egzersizlerin birikmiş (gittikçe artan) etkileri, adaptasyona bağlı meydana gelen sonuçlar (SR üretiminde ve dolayısıyla oksidatif strese azalma, antioksidan savunma sisteminde artış) olarak kabul edilebilir. Akut egzersiz sonrasında meydana gelen oksidatif hasarın düzeyi tamamen yok edilemeyebilir fakat kısmen azaltılır (Miyazaki ve ark 2001, Neiss ve ark., 1996). Ancak aşırı egzersiz durumunda olduğu gibi vücudun kendisini yenilemesine izin vermeden yapılacak yüklenmeler oluşması beklenen adaptasyonların gerçekleşmesine de izin vermeyecektir. Çünkü normal koşullar altında her bir egzersiz sonrasında yeterli dinlenme periyodu yer almaktadır. Vücudun kendisini yenilemesine fırsat verilmez ise hastalık riski artar ve sağlık tehlikeye girer. Bu sırada da performans azalır ve organizma egzersizin neden olduğu stres (mekanik, metabolik ve fizyolojik) ile baş etmede yetersiz kalır (Radak ve ark., 2008b).

GEREÇLER VE YÖNTEMLER

Şiddeti giderek artan direnç egzersizin oksidatif stres üzerine etkisinin direnç egzersiz antrenmanı yapan (n = 8) ve yapmayan (n = 8) bireylerde incelendiği bu tez çalışmasında kullanılan kimyasallar, gereçler ve yöntemler aşağıda belirtilmiştir.

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesi için Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi Etik Kurulu (Danışma Komisyonu)'nun 07.09.2010 tarih, 2010/202 dosya numaralı kararı ile Etik Kurul izni alınmıştır.

GEREÇLER

Kullanılan Kimyasal Maddeler

- Xylenol orange, ammonium ferrous sulfate, butylhydroxytoluene, potassium phosphate monobasic, potasyum fosfat dibasic, sodyum fosfat dibasic, chloramine t trihydrate ve triethanolamin; Merck firmasından temin edilmiştir.
- Metaphosphoric acid; Alfa Aesar firmasından temin edilmiştir.
- Comassi brilliant blue; MP Biomedicals Inc. firmasından temin edilmiştir.
- Cumene hydroperoxide (%80); Aldrich firmasından temin edilmiştir.
- H₂SO₄ (sülfirik asit), asetik asit %100 lük, potassium iodid, saf NaCl, HCl, trichloroacetic acid (TCA), absolute etanol %100, ethyl acetate, guanidine hydrochloride, 5,5'-dithio-bis(2-nitrobenzoic acid), phosphoric acid %85, BSA (bovin serum albümin), 2-vilylpyridine, streptomisin sülfat, dinitrophenylhydrazine (DNPH), methanol ve EDTA; Sigma – Aldrich firmasından temin edilmiştir.
- Süperoksit dismutaz (SOD) ve glutatyon (TGSH, GSH) analizleri Cayman firmasının ticari kitleri ile yapılmıştır (Cayman Chemical, Ann Arbor, MI, USA, sırasıyla katalog numaraları: 706002, 703002).
- DNA hasarı (8-OHdG) analizleri Enzo Life Sciences (Assay Design) firmasının ticari kitleri ile yapılmıştır (katalog numarası: EKS-350).

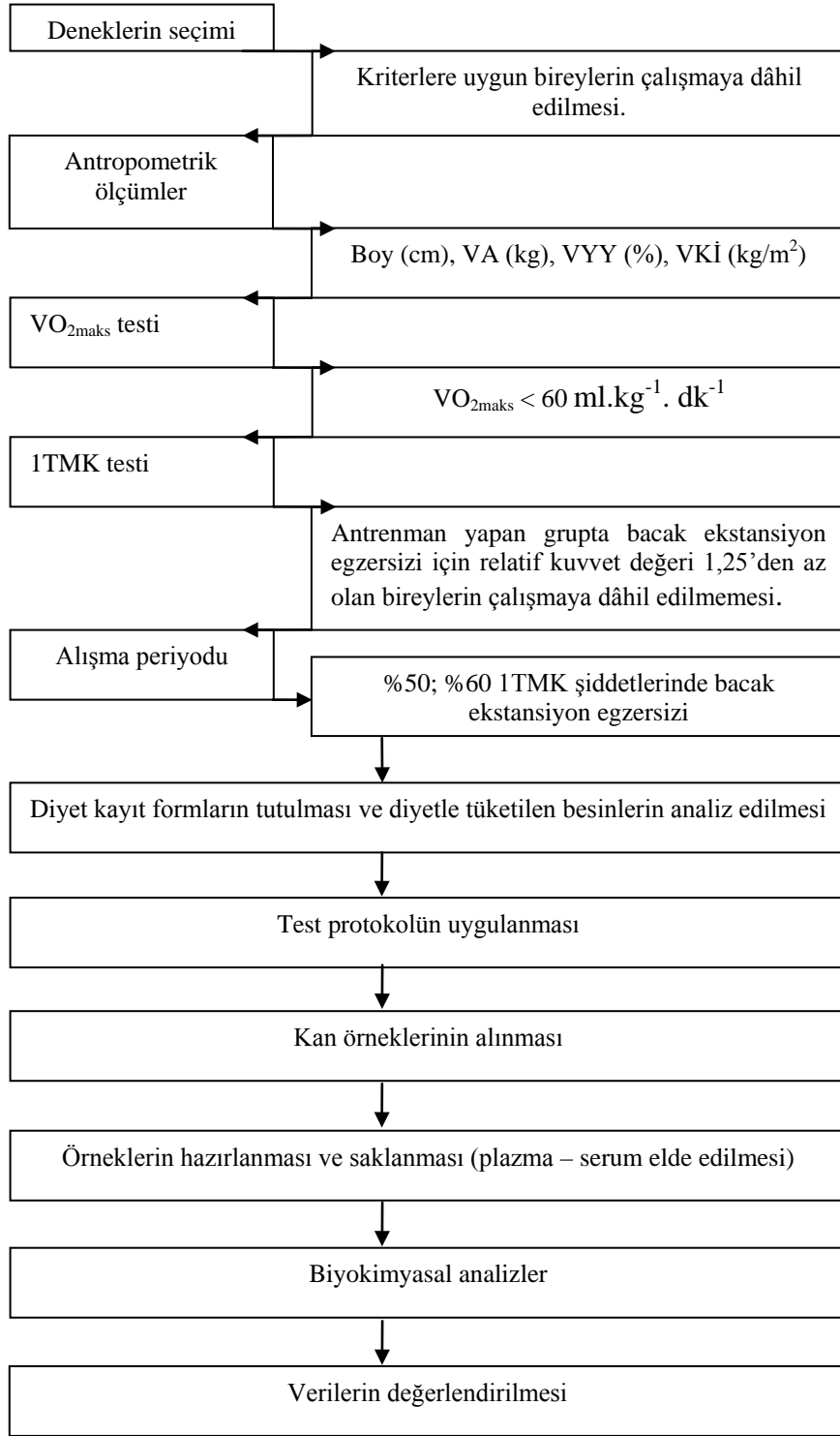
Kullanılan Cihazlar

- Mikroplate okuyucu: 200 – 999 nm, ortam ısısı +4⁰C ile 65⁰C arası inkübasyon, EON_C (BioTek, Amerika Birleşik Devletleri)
- Derin dondurucu: -86⁰C, Premium U570 (New Brunswick Sci., Amerika Birleşik Devletleri)
- Buzdolabı: ev tipi, RG2410 (İndesit, Türkiye)
- Masaüstü soğutmalı santrifüj: Combi 514R (Hanıl, Kore)
- Vorteks: Reax top (Heidolph Ins. Gmbh, Almanya)

- Orbital çalkalayıcı (shaker): SHR-2D (Daihan, Kore)
- Isıtıcıli manyetik karıştırıcı: MSH-20D (Daihan, Kore)
- Çalkalamalı su banyosu: ST402 (Nüve, Türkiye)
- Otoklav: OT32VS (Nüve, Türkiye)
- Deiyonize su cihazı: Rios Di 3UV (Millipore, Fransa)
- pH metre: Orion 3star (Thermo Sci, Singapur)
- Hassas terazi: maks 260 gr, 0,0001 gr hassasiyetle, Adventure Pro AV264C (Ohaus, İsviçre)
- Vücut kompozisyonu analizörü: MC180MA (Tanita, Japonya)
- Sabit ergospirometre sistemi: MasterScreenTM-CPX (CareFusion, Almanya)
- Koşu bandı: T150 (Cosmed, Almanya)
- Glukoz-Laktat ölçüm cihazı: Biosen_C line (EKF-Diagnostic GmbH, Almanya)
- Çok Kanallı ayarlanabilir hacimli otomatik pipet: 30-300 µL, Research plus (Eppendorf, Almanya)
- Ayarlanabilir hacimli pipetler: 0.5-10, 2-20, 10-100, 20-200, 100-1000, 500-5000, 1000-10000 µL, Research plus (Eppendorf, Almanya)
- Stadiometre (boy ölçümü): (Holtain Limited Crymych, Britanya)
- Oturarak bacak ekstansiyon makinası: (Jimsa International)
- Kan basıncı ölçüm cihazı: Perfect-Aneroid (Erka, Almanya)

YÖNTEMLER

Araştırmanın aşamaları Şekil 10’da belirtilmiştir.



Şekil 10: Araştırmanın aşamaları (VA: vücut ağırlığı, VYY: vücut yağ yüzdesi, VKİ: vücut kitle indeksi, VO_{2maks}: maksimum oksijen tüketimi, 1TMK: bir tekrarlı maksimum kuvvet).

Denekler:

Çalışmaya direnç egzersiz antrenmanı yapan [DEA(+) grup; n = 8, yaş (yıl): $25,50 \pm 4,72$, boy (cm): $178,5 \pm 3,09$, vücut ağırlığı (kg): $79,46 \pm 9,72$, vücut yağ yüzdesi (%): $16,27 \pm 6,24$, VKİ (kg/m^2): $24,91 \pm 2,56$] ve direnç egzersiz antrenmanı yapmayan [DEA(-) grup; n = 8, yaş (yıl): $29,00 \pm 5,87$, boy (cm): $176,5 \pm 5,76$, vücut ağırlığı (kg): $86,31 \pm 12,33$, vücut yağ yüzdesi (%): $23,75 \pm 5,38$, VKİ (kg/m^2): $27,72 \pm 3,58$] genç erkek bireyler dâhil edilmiştir. Çalışmaya dâhil olan deneklere çalışmanın amacı, olası yararları ve riskleri açıklandıktan sonra deneklerden imzalı “Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu” alınmıştır (**EK 1**).

Çalışmaya dahil etme ölçütleri; bireyin sağlık problemi olmaması, sigara içmemesi, asıl çalışmaya başlamadan önce en az 6 hafta süreyle antioksidan türevi herhangi bir ilaç kullanmaması (Hoffman ve ark., 2007), $\text{VO}_{2\text{maks}} < 60 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{dk}^{-1}$ olması (Dixon ve ark., 2006), DEA(-) grup için DE antrenmanı yapmıyor olmak (Dixon ve ark., 2006), DEA(+) grup için en az bir yıldır düzenli olarak DE antrenmanı yapıyor olmak (McBride ve ark., 1998; Volek ve ark., 2002; Dixon ve ark., 2006; Goldfarb ve ark., 2008) ve oturarak bacak ekstansiyon (OBE) egzersizi için en az 1,25 relatif kuvvet (RK) değerine sahip olmak olarak belirlenmiştir (McAnulty ve ark., 2005b). Relatif kuvvet değeri aşağıda belirtilen formül ile hesaplanmıştır (**Formül 2**).

$$\text{RK}^1 = 1\text{TMK (kg)} / \text{VA (kg)} \quad (\text{Formül 2})$$

Sigara içen, ilaç kullanan (*özellikle vitamin ve antioksidan türevi ilaç*), ergojenik ilave alan ve düşük kalorili diyet uygulayan denekler çalışmaya dahil edilmemiştir (Goldfarb ve ark., 2008). Deneklerin sağlık durumu ve fiziksel aktivite düzeyi (antrenman kapsamı ve sıklığı) anket (soru sorma yöntemi) ile belirlenmiştir (**EK 2 Bölüm I**) (Bloomer ve ark., 2007; Hoffman ve ark., 2007; Goldfarb ve ark., 2008).

Antropometrik Ölçümler:

Boy uzunluğu (cm) denek çıplak ayak, ayak topukları birleşik, vücut ağırlığı eşit olarak iki ayağa dağıtılmış, gövde anatomik duruş pozisyonunda iken stadiometrenin dikey tablasına birleşik, baş frontal düzlemde ve denek inspirasyon aşamasındayken ölçülmüştür. Ölçüm $\pm 0,1$ mm hassasiyetle stadiometre ile yapılmıştır (Holtain, Britanya) (Özer, 1993; Zorba, 2005).

Vücut ağırlığı (kg) 0,05 kg hassasiyetle, VYY (%) 0,1 hassasiyetle, yağ miktarı, yağsız vücut ağırlığı, vücut kas kitlesi (miktarı), VKİ (kg/m^2), vücut kas ve yağ kitlesinin bölgesel dağılımı (vücudun 5 ayrı bölgesi için) Tanita MC-180 MA vücut kompozisyonu analizörü ile Bio İmpedans Analiz (BIA) yöntemiyle belirlenmiştir (Yalçın ve ark., 2003; Dixon ve ark., 2006; Radovanovic ve ark., 2009; Deminice ve ark., 2011). Ölçümler denek (şort ve tişörtü ile) çıplak ayakla anatomik duruş pozisyonunda ağırlığını eşit olarak iki ayağına dağıtmış durumda iken yapılmıştır. Veriler bilgi toplama formuna kaydedilmiştir (**EK 2 Bölüm II**).

Bu çalışma kapsamında denekler dört farklı günde laboratuvara gelmiştir. Antropometrik ölçümler deneğin laboratuvara geldiği ilk üç günde ($\text{VO}_{2\text{maks}}$ 'in ve 1TMK'in belirlendiği günler ile test günü) test uygulamalarına başlamadan önce yapılmıştır. Belirtilen değişkenler için ortalama değerler dikkate alınmıştır.

Maksimum Oksijen Tüketiminin (VO_{2maks}) Belirlenmesi:

Antropometrik ölçümlerin yapıldığı birinci günde deneklerin VO_{2maks} ($ml.kg^{-1}.dk^{-1}$) değerleri belirlenmiştir. VO_{2maks} Master Screen™-CPX (CareFusion, Almanya; versiyon: 02.00; JLAB yazılım: 5.3x) sabit ergospirometre sistemi ile breath by breath yöntemiyle motorize koşu bandında (T150, Cosmed, Almanya) Bruce protokolü uygulanarak belirlenmiştir (Fatouros ve ark., 2004; Şentürk ve ark., 2005; Dixon ve ark., 2006; Revan ve Erol, 2008). Her bir test öncesinde sistemin kalibrasyonu (ortam koşulları, gaz hacim ve gaz içerik kalibrasyonu) yapılmıştır.

Bruce protokolünde hız ve eğim 3 dk'da bir artmaktadır (**Çizelge 3**). Birey yorulduğunda (teste devam edemediğinde), oksijen tüketimi artık yükselmediğinde ve yaşa bağlı tahmin edilen maksimum kalp atım hızına ulaştığında protokol sonlandırılmıştır. Üç dakikalık toparlanma sürecinin ardından maske çıkartılmış ve birey koşu bandından indirilmiştir. Son dakikada ölçülen solunumsal parametrelerin ortalaması VO_{2maks} olarak kaydedilmiştir.



Şekil 11: VO_{2maks} değerinin belirlenmesi

Çizelge 3: Bruce protokolün uygulaması

Basamak	Süre (dk)	Hız (km/sa)	Eğim
Dinlenme	1	0	0
Referans	3	2,7	0
Test_1	3	2,7	%10
Test_2	3	4,0	%12
Test_3	3	5,5	%14
Test_4	3	6,8	%16
Test_5	3	8,0	%18
Test_6	3	8,8	%20
Test_7	3	9,7	%22
Test_8	3	10,5	%24
Toparlanma	3	2,7	0

Bir Tekrarlı Maksimum Kuvvetin (1TMK) Belirlenmesi

VO_{2maks} belirlendikten 3-5 gün sonra deneklerin oturarak bacak ekstansiyon (OBE) egzersizi (**Şekil 13**) için 1TMK değeri belirlenmiştir. Literatürde skuat egzersizi (Volek ve ark., 2002; Bloomer ve ark., 2005; Bloomer ve ark., 2007; Hoffman ve ark., 2007) ve bacak press egzersizi [*alt ekstremiteye yönelik antrenman planlamasında* (Bloomer ve ark., 2008)] kullanılmıştır. Aynı kas grubuna yönelik olması, hareket sırasında büyük kas grupların harekete katılması, literatür sonuçları ile karşılatma yapmaya ve koldan kan almaya imkan sağlaması açısından OBE egzersizi uygulanmıştır.

Deneklere teste gelirken dinlenmiş olmaları ve bir gün öncesinden yorucu bir aktivitede bulunmamaları hatırlatılmıştır. Deneklere doğru hareket formu (~90° hareket açısı) ve hareket hızı (45 vuruş/dk, her vuruşta ekstansiyon ya da fleksiyon) gösterildikten sonra denekler OBE egzersizini denemişlerdir ve düşük ağırlık ile ısınma yapmışlardır. 1TMK belirleme testi şu şekilde uygulanmıştır:

Düşük ağırlıkla ısınma sonrasında ve denek kendini hazır hissettiğinde gözüne kestirdiği maksimum ağırlığı maksimum sayıda yapmaya çalışmıştır. Ağırlık ve tekrar sayısı Brzycki'nin formülünde (**Formül 3**) yerlerine konularak 1TMK yükü hesaplanmıştır (http-1; Brzycki, 1993).

Tahmin edilen 1TMK = Kaldırılan ağırlık ÷ (1,0278 – (0,0278 x n)) **Formül 3**

n: 10'dan az olmak koşulu ile maksimum yapılan tekrar sayısı

Denek 3-5 dk dinlendikten sonra 1TMK denenmiştir ve hesaplanan 1TMK değerinin doğruluğu test edilmiştir. 1TMK değeri (%100) kaydedilmiştir (**EK 2 Bölüm III**) ve %50, %60, %70, %80 ve %90 şiddetlerine karşılık gelen yükler hesaplanmıştır, deneklerin bilgi kartlarına işlenmiştir (**EK 3**).

Alışma Periyodu

Bir tekrarlı maksimum kuvvetin belirlenmesinden sonra ve denek kendini dinlenmiş hissettikten sonra test protokolün açıklaması yapılmıştır ve alışma seansı uygulanmıştır (McBride ve ark., 1998; Ramel ve ark., 2004; Ahmadizad ve ark., 2005; Rietjens ve ark., 2007; Bloomer ve ark., 2007; Deminice ve ark., 2011). Bu aşamada denekler test protokolün sadece ilk iki basamağını denemişlerdir: (1) 1TMK'in %50 şiddeti ile 17 tekrar 1 set ve (2) 1TMK'in %60 şiddeti ile 14 tekrar 1 set. Verili şiddet için kaldırılacak yük hesaplanmıştır ve denekler bu yükü

belirlenmiş tekrar sayısında kaldırmışlardır. Bu aşamada 1TMK testi sırasında uygulanan hareket formu ve hareket hızı korunmuştur.

Diyet Kayıt Formlarının Tutulması ve Diyetle Tüketilen Besinlerin Analiz Edilmesi

Denekler testten 3 gün öncesi (Nikolaidis ve ark., 2007; Gougoura ve ark., 2007) ile test günü (24 saatlik dilim) diyetle tükettikleri besinleri kaydetmişlerdir (**EK 4**). Kayıt formlarının nasıl doldurulacağı ile ilgili ayrıntılı bilgi verilmiştir. Bu aşamada toplam kalori, protein, karbonhidrat, yağ, C vitamini, A vitamini ve E vitamini analiz edilmiştir (Dixon ve ark., 2006; Rietjens ve ark., 2007; Bloomer ve ark., 2007). Diyetle tüketilen besinlerin analizi bu amaç için hazırlanmış diyet analiz programı ile yapılmıştır (BEBİS: Beslenme Bilgi Sistemi; sürüm: 6,1 (tam); Türkiye).

Test Protokolün Uygulanması

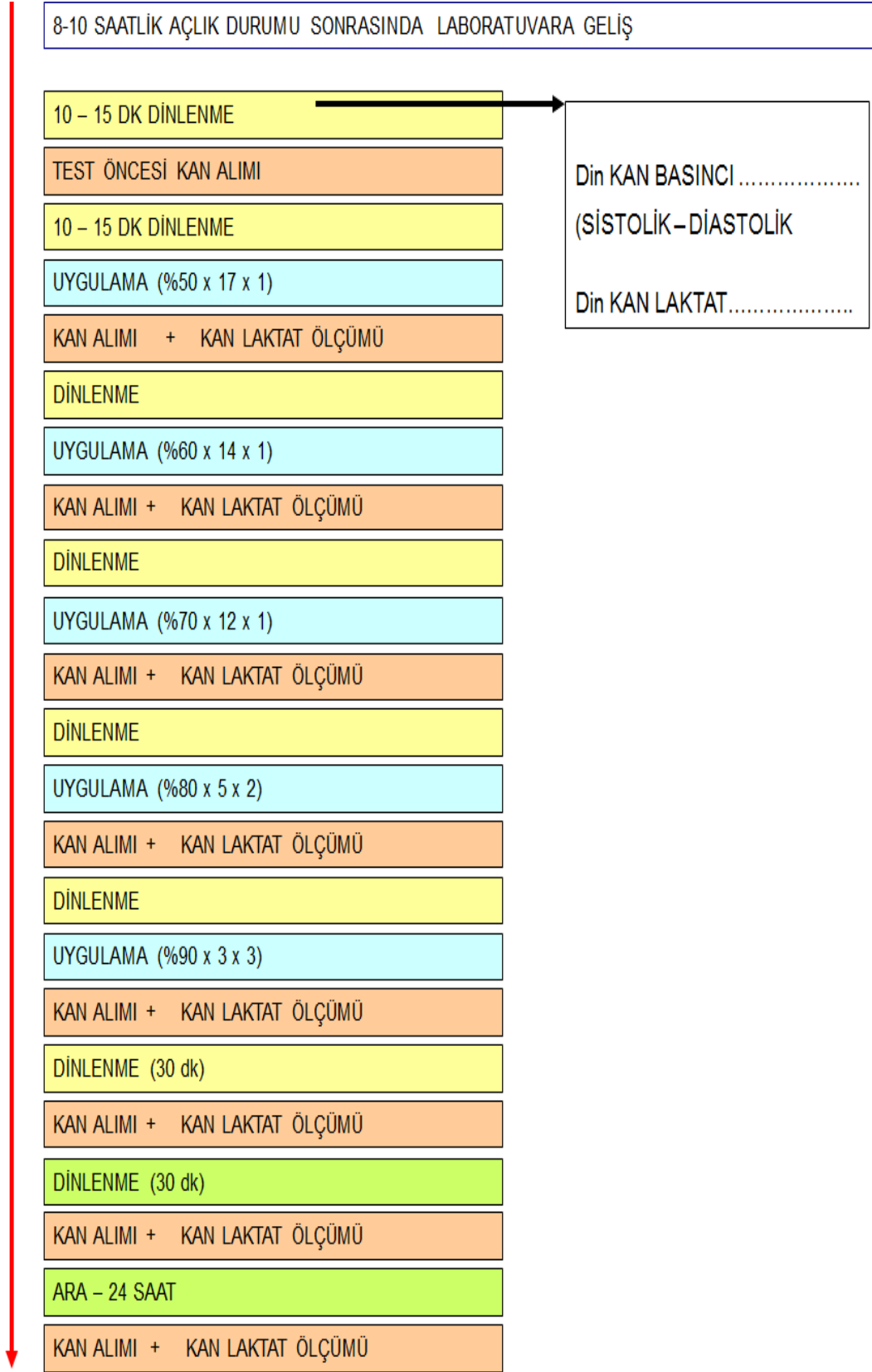
Alışma periyodundan 3-7 gün sonra test protokolü uygulanmıştır (Bloomer ve ark., 2007; Hoffman ve ark., 2007). Test günü yapılan tüm işlemlerin sıralaması **Şekil 12**'de, test günü çalışmaya katılan deneklerin OBE egzersizini uygulamaları ise **Şekil 13**'te gösterilmiştir.

Hazırlık aşaması; Denekler testten 48 saat öncesinden yorucu bir aktivitede bulunmamışlardır (Bloomer ve ark., 2005), teste dinlenik gelmişlerdir (en az 8 saat uyku) ve testten 8-10 saat öncesinden yeme-içme faaliyetini kesmişlerdir (Metin ve ark., 2003; Bloomer ve ark., 2005; Bloomer ve ark., 2007; Bloomer ve ark., 2008). Açlık koşullarının sağlanması için tüm denekler sabah saatlerinde teste alınmıştır (09.00 – 12.00).

Teste başlamadan önce denekler 10-15 dk oturur pozisyonda dinlendirilmiştir (Bloomer ve ark., 2005). Bu aşamada kan basıncı (sistolik ve diastolik) (Metin ve ark., 2003) ölçülmüştür. Denek OBE makinesine oturtulmuş ve ilgili ayarlamalar yapılmıştır (arka plakanın mesafesi, ayak itme petin yüksekliği, kol sabitleme parçasının pozisyonu vb. gibi). Kollardan güç alımını engellemek için gövdenin üst kısmı sabitlenmiştir ve bir kol önde çapraz, diğer kol (kanın alınacağı kol) yanda yere paralel olacak şekilde yerleştirilmiştir (**Şekil 13**). Bu sırada kan örneklerin alınması için 20'lik teflon kanül (kateter) antekübital damara yerleştirilmiştir (Rietjens ve ark., 2007; Hoffman ve ark., 2007; Quindry ve ark., 2003; Groussard ve ark., 2003; Volek ve ark., 2002) ve test öncesi dinlenim kan örneği (TÖ) alınmıştır (Bloomer ve ark., 2007; Bloomer ve ark., 2008). Kan alımı sonrasında düşük ağırlıklar ile denek ısınmıştır. Isınma sonrasında ve denek kendini hazır hissettiğinde test başlatılmıştır.

Testin uygulanması: Test protokolü beş basamaktan (şiddet) oluşmaktadır:

1. 1TMK'in %50 şiddeti ile 17 tekrar 1 set
2. 1TMK'in %60 şiddeti ile 14 tekrar 1 set
3. 1TMK'in %70 şiddeti ile 12 tekrar 1 set
4. 1TMK'in %80 şiddeti ile 5 tekrar 2 set
5. 1TMK'in %90 şiddeti ile 3 tekrar 3 set



Şekil 12: Test günü yapılan işlemler ve alınan ölçümler



Şekil 13: Test günü oturarak bacak ekstansiyon egzersizi uygulaması

Setler arası 90-120 sn dinlenme (Hudson ve ark., 2008; Deminice ve ark., 2011), şiddetler arası 5 dk dinlenme verilmiştir. Dinlenme sürelerinde denek oturur pozisyonda pasif dinlenmiştir. Hareket açısı sabit tutulmuş ($\sim 90^0$) ve hareket hızı metronom ile (45 vuruş/dk) kontrol edilmiştir (http-2).

Araştırma amaçlarından biri oksidatif stres belirteçleri için potansiyel eşik şiddet değerinin belirlenmesi olduğundan, set ve tekrar sayıları ayarlanarak her bir şiddet için egzersiz kapsamı eşitlenmiştir.

Örneğin; bir kişi için 1TMK değeri 100kg olsun.

- %90 x 3 x 3 = 810 kg
- %80 x 5 x 2 = 800 kg
- %70 x 12 x 1 = 840 kg
- %60 x 14 x 1 = 840 kg
- %50 x 17 x 1 = 850 kg (minimum 800 kg – maksimum 850kg).

Toparlanma aşaması:

Test protokolü tamamlandığında denek 60 dk süre ile oturur pozisyonda dinlendirilmiştir (Volek ve ark., 2002). Otuzuncu ve altmışıncı dakikalarda kan örneği alınmıştır.

Kan Örneklerin Alınması

Test protokolüne başlamadan önce (TÖ), belirlenen her şiddet sonrasında (T%50, T%60, T%70, T%80 ve T%90) ve test bittikten 30 dk (T30dkS), 60 dk (T60dkS) ve 24 saat (T24saS) sonra kan örneği alınmıştır. Kanın hemoliz olmasını engellemek için kan alma işlemi 2 adet onluk enjektör ile egzersizden hemen sonra ilk bir dakikalık süre içinde gerçekleştirilmiştir. Tüm kan örnekleri denek oturur pozisyonda alınmıştır. Kanül testten 60 dk sonra çıkartılmıştır. Kanülün işlevini sürdürmesini sağlamak için gerektiğinde izotonik saline solüsyonu (serum fizyolojik) kullanılmıştır (Hoffman ve ark., 2007; Volek ve ark., 2002). Bu durumda 3ml kan atılmış sonraki kan örnekleri analiz için tüplere konulmuştur. Tüm kan alma işlemlerini Anadolu Üniversitesi Hastanesinden görevli hemşire gerçekleştirmiştir.

Alınan kan örneklerin bir kısmı (~8 ml) plazma elde etmek üzere (LHP, PCO ve AOPP analizleri için) lityum heparinli tüplere, bir kısmı (~6 ml) serum elde etmek üzere (8-OHdG, GSH ve SOD analizleri için) antikoagulant (heparin, citrate ya da EDTA) içermeyen tüplere konulmuştur.

Örneklerin Hazırlanması ve Saklanması

Plazma eldesi: Lityum heparinli tüplere konulan kan 4⁰C'de, 1000 – 1100 x g'de 15 dk santrifüj edilmiştir. Plazma (alt tabakaya zarar verilmeden) alınmıştır ve başka tüplere eşit miktarlarda transfer edilmiştir. Analizlerin yapılacağı zamana kadar – 70⁰C'de saklanmıştır. Lityum heparinli plazma protein oksidasyon (PCO ve AOPP) (Kayalı, Çakatay ve Tekeli, 2007; Çakatay, 2005) ve lipid hidroperoksit (LHP) tayini için kullanılmıştır.

Serum eldesi: Antikoagulant kullanmadan toplanan kan, pıhtılaşması için oda sıcaklığında (25⁰C) en az 30 dk bekletilmiştir. Daha sonra 4⁰C'de, 2000 – 2200 x g'de 20 dk santrifüj edilmiştir. Serum örneklerin bir kısmı 8-OHdG analizi yapılmak üzere, bir kısmı SOD analizi yapılmak üzere ependorf (polipropilen) tüplere konulmuştur ve analizlerin yapılacağı zamana kadar -70⁰C'de saklanmıştır.

Geriye kalan serum örnekleri GSH analizi için deproteinizasyon işlemine tabi tutulmuştur. Bunun için serum örnek miktarı ile eşit miktardaki MPA reaktifi (10 ml su içinde 1 g metafosforic asit) karıştırılmıştır ve vortekslenmiştir. Hazırlanan karışım oda sıcaklığında 5 dk inkübasyona bırakılmıştır, daha sonra en az 2 dk için >2.000 x g de santrifüj edilmiştir. Çökeltiye zarar vermeden supernatant dikkatlice toplanmıştır ve elde edilen supernatant bu aşamada -20⁰C'de saklanmıştır.

Biyokimyasal Analizler

Kan laktat (La) analizi

Test öncesi (dinlenme), her şiddet sonrasında ve toparlanma aşamasında (ilk 30 dk, 60 dk ve 24 saat) alınan kan örneklerinden (biyokimya tüpüne aktarılan kan örneklerinden) 20 µl kan örneği alınmıştır. Alınan kan örnekleri, önceden doldurulmuş mikro test tüplerin içinde hemolize edilmiştir. Bu işlem ile numunelerin 1:51 oranında incelenmesi sağlanmıştır. Mikro test tüpüne aktarılan numuneler enzimatik / amperometrik ölçüm prensibine göre Biosen C_line cihazı

ile analiz edilmiştir (EKF-Diagnostic GmbH, Almanya). Kan laktat analizi her seferinde iki kez yapılmıştır (20 µl x 2). Ortalama değerler dikkate alınmıştır.

Plazma lipit hidroperoksit (LHP) tayini

LHP, Wolff. (1994)'un tanımladığı, Çakatay ve ark., (2003)'de düzenleme yaptığı yönteme göre tespit edilmiştir. Deney tüpüne, 50 plazma ve üzerine 950 µl FOX 2 reaktifi ilave edilip (100 µM ksenol oranj, 250 µM amonyum ferro sülfat, 90% metanol (HPLC grade), 4 mM bütil hidroksitoluen ve 25 mM H₂SO₄) vortekslenmiştir. Oda sıcaklığında ve karanlıkta 30 dk süre ile inkübasyona bırakılmıştır. 12000 x g'de 10 dk santrifüj işleminden sonra (Çakmak ve ark., 2009; Yamaner, 2010) supernatantların absorbansları reaktif körüne karşı (H₂O₂) 560 nm'de okunmuştur ve hesaplanan standart eğri (0-100 µmol: R²=0,98) dikkate alınarak, LHP düzeyleri belirlenmiştir.

Plazma ileri oksidasyon protein ürünlerin (AOPP) tayini

AOPP, Witko-Sarsat ve ark.'ın (1996) tanımladığı ve Kayalı ve ark.'ın (2007) düzenleme yaptığı yöntemle belirlenmiştir. Lityum heparinli plazma fosfat tamponu içinde 1:5 oranında dilue edilmiştir (200 plazma + 800 µl fosfat tamponu (pH:7.4)). Üzerine 20 µl asetik asit (%100'ük) ilave edilmiştir ve iki dakika sonra 10 µl potasyum iyodür (1.16 M KI) ilave edilerek vortekslenmiştir. Elde edilen karışımın absorbansı 340 nm'de köre karşı (100 µl fosfat tamponu, 20 µl asetik asit ve 10 µl KI) hemen okunmuştur.

Bu yönteme göre; AOPP oluşumu klorine oksidanların (kloraminler ve hipokloröz asit gibi) oluşumu ile indüklenmektedir. Bu sebeple konsantrasyonu da bunlara paralel olarak değişir. AOPP konsantrasyonu tayininde bu ilişki nedeni ile Kloramin-T standart olarak kullanılmıştır (0-100 mmol/L; R²=0,99) (Öztürk, 2008; Witko-Sarsat ve ark., 1998) ve AOPP konsantrasyonu Kloramin-T eşdeğerliği dikkate alınarak hesaplanmıştır.

Plazma protein karbonil (PCO) tayini

PCO, Reznik ve Packer'in (1994)'de tanımladıkları ve Çakatay ve ark. (2005)'nin düzenleme yaptığı yöntemle belirlenmiştir. Deney tüpüne 300 µl plazma, 700 µl %0,9'lük NaCl ilave edilmiştir, üzerine 2,5 M HCl içinde 10 mM DNPH'den (2,4-dinitrofenilhidrazin) [DNPH HCl içinde eritilir, kör ölçüm için sadece HCl vardır] 4 mililitre (ml) eklenmiştir. Tüpler oda sıcaklığında her 15 dk'da bir vortekslenmek suretiyle karanlıkta 1 saat inkübasyona bırakılmıştır. Daha sonra %20'lik (w/v) TCA'dan (Triklorasetik asit) 5 ml ve %10 TCA'dan 4 ml ilave edilmiştir, 3555 x g'de 12 dk santrifüj edilmiştir. Santrifüjleme işleminin sonunda elde edilen çökelti 4 ml etanol-etil asetat (2 ml: 2 ml) karışımı ile 3 kez vortekslemek ve santrifüjlemek suretiyle yıkanmıştır. Elde edilen yıkanmış çökelti 2 ml 6M Guanidin-HCl solüsyonu içinde 37⁰C'deki sıcak su banyosunda 10 dakika süre ile bekletilerek çözdürülmüştür. Her numunenin 360 nm dalga boyundaki absorbansı, spektrofotometrik olarak okunmuştur. DNPH'ın (2,4-dinitrofenilhidrazin) ekstinksiyon katsayısı $\epsilon=22000 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ kullanılarak plazma protein karbonil konsantrasyonu hesaplanmıştır.

Plazma protein içeriğinin belirlenmesi

Plazma protein içeriği Biüret yöntemi ile belirlenmiştir. 200 µl 1:10 oranında (deiyonize su ile) dilue edilmiş plazma örneği üzerine 800 µl Biüret reaktifi eklenmiştir. Vortex ile iyice karışması sağlandıktan sonra oda sıcaklığında 20 dk inkübasyona bırakılmıştır ve absorbans 540 nm'de köre (200µl dH₂O üzerine 800 µl Biüret reaktifi) karşı okunmuştur. Tüm örnekler üç kere okutulmuş ve absorbansların ortalaması alınmıştır. BSA (bovin serum albümin) ile elde edilen standart eğriden (1-10 mg/ml; R²=0,99) plazma protein içeriği hesaplanmıştır (http-3; http-4).

Biüret reaktifi:

- Çözelti A: 1,5 g bakır sülfat (CuSO₄.5H₂O) ve 6 g sodyum-potasyum tartarat (NaKC₄H₄O₆. 4H₂O) 500 ml dH₂O içinde çözdürülmüştür.
- Çözelti B: 30 g NaOH 300 ml dH₂O içinde çözdürülmüştür.
- Çözelti A ve çözelti B karıştırılmış ve 1 L'ye tamamlanmıştır.

Serum DNA hasarı (8-OHdG) tayini

Serum 8-OHdG tayini ticari kit ile yapılmıştır (Enzo Life Science - Assay Desing, katalog no: ADI-EKS-350). Polipropilen tüp içinde saklanan serum örnekleri örnek diluent içinde 1:20 (v/v) oranında dilue edilmiştir ve vortekslenmiştir. Kuyucuklara 50 µl standart solüsyon, sıfır standart (0ng/mL) ve örnek solüsyonundan eklenmiştir, kör kuyucuk hariç, her bir kuyucuğa daha önceden dilue edilmiş anti 8-OHdG'den 50 µl ilave edilmiştir. Plate üzeri kapatılarak oda sıcaklığında 1 saat inkübasyona bırakılmıştır. Daha sonra kuyucuklardan sıvı boşaltılmış ve 300 µl 1X yıkama tamponu ilave edilerek toplamda 6 kez yıkama işlemi gerçekleştirilmiştir. Son yıkama işleminden sonra plate ters çevrilerek içindeki sıvının tamamen uzaklaşması sağlanmıştır. Kör kuyucuk hariç her bir kuyucuğa 100 µl dilue anti Mouse IgG: HRP konjugat eklenmiştir. Plate kapatılmıştır ve oda sıcaklığında 1 saat inkübasyona bırakılmıştır. Tekrar yıkama işlemi gerçekleştirilmiştir (6 kez). Kuyucuklara 100 µl TMB substrat eklenmiştir ve oda sıcaklığında 15 dk karanlıkta inkübasyona bırakılmıştır. Sonlandırma solüsyonu-2'den 100 µl eklenmiştir ve 450 nm'de absorbans ölçülmüştür, 8-OHdG değerleri hesaplanmıştır. Tüm örnekler iki kez analiz edilmiştir.

Serum toplam glutatyon (GSH) tayini

Serum toplam GSH analizi ticari kit ile yapılmıştır (Cayman Chemical, Ann Arbor, MI, USA; katalog no: 703002). Daha önceden eşir miktarda MPA reaktifi ile muamele edilmiş olan ve proteinleri çöktürülmüş olan serum (supernatant) örneklerine 4M triethanolamin (TEAM) reaktifi eklenmiştir (1 ml supernatant için 50 µl TEAM) ve hemen vortekslenmiştir. Palte üzerinde belirlenmiş kuyucuklara 50 µl supernatant eklenmiştir, üzerine 150 µl taze hazırlanmış ölçüm (deney) kokteylinden [MES tampon (11,25 ml), yeniden düzenlenmiş olan Cofactor karışımı (0,45 ml), yeniden düzenlenmiş olan Enzim karışımı (2,1 ml), dH₂O (2,3 ml) ve yeniden düzenlenmiş DTNB (0,45 ml)] eklenmiştir. Orbital shaker üzerinde ve karanlıkta 24 dk inkübasyona bırakılmıştır, 25.ci dakikada (son nokta metoduna göre) 405 nm'de absorbans okunmuştur (Miyazaki ve ark., 2004; Husain ve ark., 2005). Tüm örnekler iki kere çalışılmıştır ve ortalama değerler dikkate alınmıştır. GSSG standardından elde edilen standart eğriden (0 - 8,0 µM

GSSG eşdeğeri 0 – 16,0 µM toplam GSH; $R^2=0,99$) serum toplam GSH (µmol/ml) miktarı hesaplanmıştır.

Serum süperoksit dismutaz (SOD) tayini

Serum SOD analizi ticari kit ile yapılmıştır (Cayman Chemical, Ann Arbor, MI, USA; katalog no: 706002). Serum örnekleri 1:5 oranında örnek tampon (50mM Tris-HCl, pH8.0) ile dilüe edilmiştir. Plate üzerinde daha önceden belirlenmiş standart kuyucuklara 200 µl dilüe edilmiş radikal belirleyici ve 10 µl standart, geriye kalan her bir kuyucuğa 200 µl dilüe edilmiş radikal belirleyici ve 10 µl dilüe edilmiş serum örneği eklenmiştir. Reaksiyonu başlatmak için bütün kuyucuklara 20 µl dilüe edilmiş ksantin oksidaz eklenmiştir. Birkaç saniye için plate çalkalanmıştır ve üzeri kapatılmıştır. Oda sıcaklığında 20 dk shaker üzerinde inkübasyona bırakılmıştır. Plate okuyucuda absorban 450 nm'de okunmuştur (Fairheller ve ark., 2011; Woo ve ark., 2011). Tüm örnekler iki kere çalışılmıştır. Ortalama değerler dikkate alınmıştır. Bovin eritrosit SOD (Cu/Zn) ile elde edilen standart eğriden (0 – 0,25 U/ml; $R^2=0,99$) serum SOD miktarı hesaplanmıştır.

Verilen değerlendirilmesi

Bütün değerler ortalama ± standart sapma (ort ± ss) ile sunulmuştur. Başlangıçta verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov – Smirnov testi ile varyansların homojenliği Levene testi ile test edilmiştir. Test sonucu $p>0,05$ olduğu için parametrik testler uygulanmıştır.

Yaş (yıl), boy (cm), vücut ağırlığı (kg), vücut yağ yüzdesi (%), VKİ (kg/m^2), $\text{VO}_{2\text{maks}}$ ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dk}^{-1}$), OBE egzersizi için 1TMK (kg) ve RK değerleri, sağ ve sol bacak kas kütlesi miktarı (kg), dinlenme SKB ve DKB değerleri açısından gruplar arasında fark olup olmadığı bağımsız gruplarda t-testi ile analiz edilmiştir. Diyetle tüketilen 4 günlük ortalama besin değerleri (toplam kalori, protein, karbonhidrat, yağ, vitamin C, vitamin A ve vitamin E) açısından gruplar arasında fark olup olmadığı bağımsız gruplarda t-testi ile analiz edilmiştir.

Test protokolü öncesinde (TÖ ölçüm zamanında) incelenen değişkenler (La, LHP, AOPP, PCO, 8-OHdG, toplam GSH ve SOD) açısından iki grup arasında fark olup olmadığı bağımsız gruplarda t-testi ile analiz edilmiştir. Şiddeti giderek artan direnç egzersizin incelenen değişkenlere grup içi ve gruplar arası etkisi tekrarlı ölçümlerde varyans analizi ile test edilmiştir [2 (antrenman durumu - grup) x 9 (şiddet - zaman) ANOVA]. *F*-test istatistiği sonucu anlamlı ($p<0,05$) olması durumunda ikili karşılaştırmalarda farkı belirlemek için Bonferroni (Hoffman ve ark., 2007; Çakır-Atabek ve ark., 2010) ve LSD (*Least Significant Difference*) (Quindry ve ark., 2003) metotları uygulanmıştır. Bunlara ek olarak güç analizi ($1-\beta$) yapılmıştır.

Oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile $\text{VO}_{2\text{maks}}$, 1TMK, RK^1 ve RK^2 değerleri arasındaki ilişki Pearson Korelasyon katsayısı ile incelenmiştir. İstatistiksel analizler için SPSS 15 paket programı kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ kabul edilmiştir.

BULGULAR ve TARTIŞMA

Bulgular

Araştırmaya yirmi (20) denek ile başlanmıştır (DEA(+)¹ n=10; DEA(-) n=10). DEA(+)¹ bir kişi çalışma sırasında quadriceps kasındaki bir rahatsızlıktan dolayı ve bir kişi test günü kan alımı sırasında bayıldığından dolayı çalışmadan çıkarılmıştır. DEA(-) bir kişi test günü kan alımı sırasında bayıldığından dolayı çalışmadan çıkarılmıştır ve DEA(-) bir kişinin kanı hemoliz olduğundan dolayı istatistiki analiz aşamasında çıkarılmıştır. Çalışmanın bütün aşamalarını eksiksiz tamamlayan ve istatistiki değerlendirmeye alınan 16 denekten (DEA(+)¹ n=8, DEA(-) n=8) elde edilen tanımlayıcı bilgiler **Çizelge 4**'te sunulmuştur.

Çizelge 4: Deneklerin tanımlayıcı bilgileri

Değişkenler	DEA(+) ¹ grup (n = 8)		DEA(-) grup (n = 8)		p
	ort ± ss	min – maks	ort ± ss	min – maks	
VO ₂ maks (ml.kg ⁻¹ .dk ⁻¹)	46,52 ± 8,61	30,96 – 53,23	36,23 ± 4,18	30,92 – 45,45	0.012*
OBE 1TMK (kg)	137,4 ± 19,9	102,0 – 162,0	110,5 ± 17,7	75,00 – 132,0	0.013*
OBE RK ¹ [1TMK(kg)/VA(kg)]	1,742 ± 0,27	1,270 – 2,000	1,293 ± 0,22	0,930 – 1,630	0.003**
Sağ – Sol BKK (kg)	21,80 ± 1,49	19,48 – 24,27	22,05 ± 2,09	18,36 – 25,03	0.791
OBE RK ² [1TMK(kg)/BKK(kg)]	6,299 ± 0,83	5,240 – 7,640	5,033 ± 0,82	3,420 – 5,920	0.009**
DEA deneyimi (yıl)	5,313 ± 3,40	2 - 10	--	--	
DEA deneyimi (gün/hafta)	3,625 ± 1,18	2 - 6	--	--	
Din. SKB (mm Hg)	111,2 ± 12,2	100,0 – 130,0	112,5 ± 11,0	95,00 – 125,0	0.833
Din. DKB (mm Hg)	70,00 ± 5,97	60,00 – 80,00	73,75 ± 5,17	65,00 – 80,00	0.201

DEA(+): direnç egzersiz antrenmanı yapan, DEA(-): direnç egzersiz antrenmanı yapmayan, VO₂ maks: maksimum oksijen tüketimi, OBE 1TMK: oturarak bacak ekstansiyon için bir tekrarlı maksimum kuvvet, OBE RK¹: oturarak bacak ekstansiyon için relatif kuvvet¹; BKK: bacak kas kütlesi; OBE RK²: oturarak bacak ekstansiyon için relatif kuvvet²; SKB: dinlenik sistolik kan basıncı, DKB: dinlenik diastolik kan basıncı.

DEA yapan ve DEA yapmayan gruplar karşılaştırıldığında yaş (yıl), boy (cm), vücut ağırlığı (kg), VKİ (kg/m²), sağ ve sol bacak kas kütlesi (kg), dinlenik SKB ve DKB (mm Hg) değişkenleri açısından iki grup arasında önemli fark bulunmamıştır (p>0,05). Buna karşın vücut yağ yüzdesi (%), VO₂ maks (ml.kg⁻¹.dk⁻¹), oturarak bacak ekstansiyon egzersizi için 1TMK (kg), RK¹ [1TMK (kg) / VA (kg)] ve RK² [1TMK (kg) / BKK (kg)] değişkenleri açısından iki grup arasında önemli fark bulunmuştur (p<0,05 ve p<0,01).

Testten 3 gün önce ve test günü (24 saatlik zaman dilimi) diyetle tüketilen besinlerin 4 günlük ortalama değerleri **Çizelge 5**'te sunulmuştur.

Çizelge 5: Diyet analiz sonuçları

Değişkenler	DEA(+) grup (n = 8)	DEA(-) grup (n = 8)	p
Toplam Kalori (kcal/gün)	2549,7 ± 407,5	2775,3 ± 325,9	0.241
Karbonhidrat (gr)	298,31 ± 47,31	343,66 ± 42,93	0.064
Yağ (gr)	103,59 ± 24,49	109,24 ± 18,48	0.611
Protein (gr)	95,21 ± 23,98	95,41 ± 18,35	0.985
A Vitamin (µg)	1196,48 ± 481,03	1185,65 ± 332,14	0.379
C Vitamin (mg)	94,84 ± 40,18	87,71 ± 29,91	0.694
E Vitamin eşd. (mg)	20,41 ± 6,82	17,34 ± 2,03	0.256

DEA (+) ve DEA(-) gruplar karşılaştırıldığında toplam kalori, karbonhidrat, yağ, protein, A vitamini, C vitamini ve E vitamini değişkenleri açısından iki grup arasında önemli fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Deneklerin test günü her bir şiddet için kaldırdıkları ağırlık (kapsam) ve toplam ağırlık miktarı **Çizelge 6**'da, grup bazında ortalama değerler ise **Çizelge 7**'de sunulmuştur. Oturarak bacak ekstansiyon egzersizinde 1TMK'in %50 şiddeti ile yapılan uygulamada kapsam en büyük değerine ulaşmıştır ve 1TMK'in %80 şiddeti ile yapılan uygulamada kapsam en küçük değerine ulaşmıştır.

Test günü her bir şiddet için kaldırılan ortalama kapsam değerleri gruplar arasında karşılaştırılmıştır ve yapılan karşılaştırma sonucunda iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu bulunmuştur (tüm kapsam değerleri için $p<0,05$; **Çizelge 7**).

Çizelge 6: Deneklerin test günü her bir şiddet için kaldırdıkları ağırlık (kapsam) ve toplam ağırlık miktarları (kg)

Gruplar	Denekler	Kapsamlar (kg)					Toplam
		% 50x17 (Maks.)	% 60x14	% 70x12	% 80x5x2 (Min.)	% 90x3x3	
DEA(+) grup (n=8)	A1	867,0	854,0	852,0	820,0	828,0	4221,0
	A2	1105,0	1092,0	1092,0	1045,0	1080,0	5414,0
	A3	1020,0	1008,0	1008,0	960,0	972,0	4968,0
	A4	1147,5	1134,0	1134,0	1080,0	1089,0	5584,5
	A5	1207,0	1204,0	1200,0	1150,0	1161,0	5922,0
	A6	1377,0	1360,8	1360,8	1296,0	1312,2	6706,8
	A7	1317,5	1302,0	1302,0	1240,0	1260,0	6421,5
	A8	1292,0	1276,8	1276,8	1216,0	1231,2	6292,8
DEA(-) grup (n=8)	B1	901,0	882,0	888,0	840,0	855,0	4366,0
	B2	1122,0	1120,0	1110,0	1060,0	1080,0	5492,0
	B3	986,0	980,0	972,0	920,0	945,0	4803,0
	B4	1020,0	1008,0	1008,0	960,0	972,0	4968,0
	B5	1062,5	1050,0	1050,0	1000,0	1012,5	5175,0
	B6	850,0	840,0	840,0	800,0	810,0	4140,0
	B7	952,0	945,0	942,0	900,0	909,0	4648,0
	B8	637,5	630,0	630,0	600,0	607,5	3105,0

Çizelge 7: Test günü her bir şiddet için kaldırılan ortalama ağırlık miktarları (kapsam)

Kapsam	DEA(+) grup (n = 8)		DEA(-) grup (n = 8)		p
	ort ± ss	min – maks	ort ± ss	min – maks	
% 50x17	1166,6 ± 168,9	867 - 1377	941,37 ± 150,2	637 - 1122	0.014*
% 60x14	1153,9 ± 168,1	854 - 1360	931,87 ± 151,0	630 – 1120	0.015*
% 70x12	1153,2 ± 168,4	852 - 1360	930,00 ± 148,6	630 – 1110	0.014*
% 80x5x2	1100,9 ± 158,3	820 - 1296	885,00 ±142,1	600 - 1060	0.012*
% 90x3x3	1116,7 ± 160,5	828 - 1312	898,87 ± 145,4	607 - 1080	0.013*
Toplam kapsam	5691,3 ± 823,9	4221 - 6706	4587,1 ± 737,3	3105 - 5492	0.014*

Denence 1: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine, farklı oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçlerine zamana bağlı etkisi yoktur.

Denence 1.1: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.

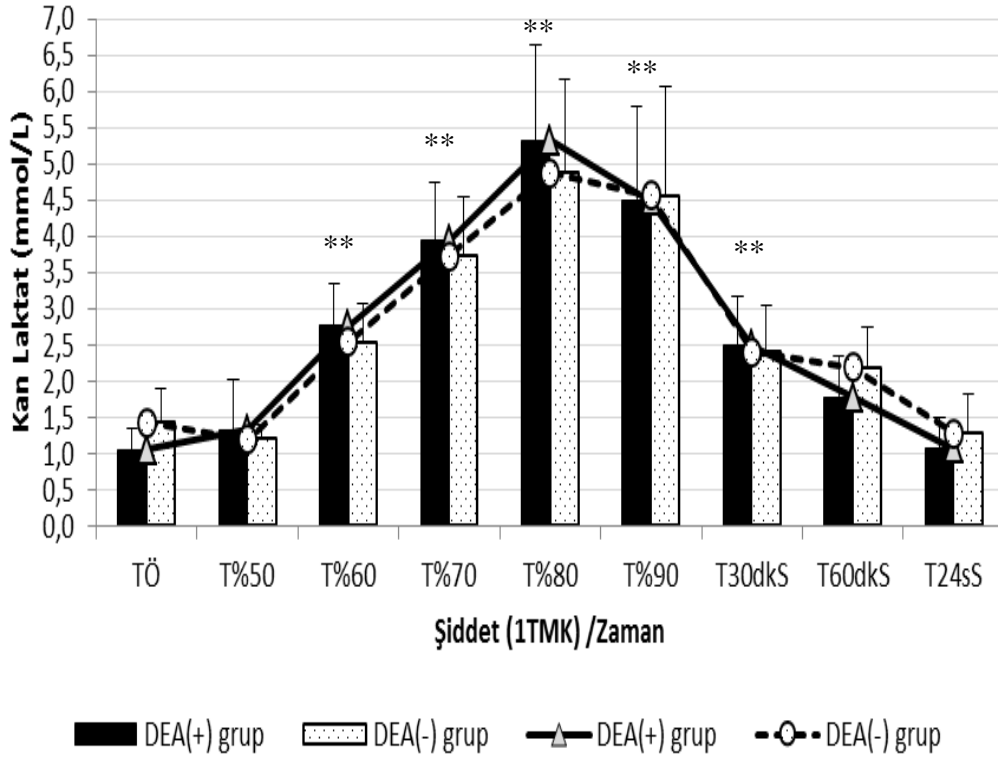
Test günü şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak kan laktat düzeyindeki (mmol/L) değişim **Çizelge 8**'de sunulmuştur.

TÖ ölçüm zamanındaki kan laktat düzeyi karşılaştırıldığında iki grup arasında önemli fark bulunmamıştır ($p= 0.072$). Bununla birlikte egzersiz şiddetinin (1TMK%) ve zamanın (toparlanma zamanı) kan laktat düzeyini önemli miktarda etkilediği, egzersiz şiddetine bağlı olarak kan laktat düzeyinin önemli miktarda arttığı ve toparlanma aşamasında başlangıç seviyesine geri döndüğü bulunmuştur ($p= 0.000$; $1-\beta= 1.000$) bundan dolayı 1.1 numaralı denence reddedilmiştir.

Yapılan ikili karşılaştırma sonucunda TÖ kan laktat düzeyinin T%50 ölçüm zamanındaki kan laktat düzeyine benzer olduğu bulunmuştur ($p=1.000$), bu iki değer T60dkS ve T24sS hariç tüm diğer ölçüm zamanındaki kan laktat değerlerinden önemli miktarda farklı bulunmuştur ($p=0.000$). T%60 ve T30dkS kan laktat düzeyi arasında önemli fark bulunmamıştır ($p= 1.000$), buna ek olarak T%70 ve T%90 kan laktat düzeyi arasında önemli fark bulunmamıştır ($p= 0.073$).

Çizelge 8: Test protokolü sırasında kan laktat değerleri (mmol/L).

Şiddet (1TMK) / Zaman	DEA(+) grup (n = 8)	DEA(-) grup (n = 8)
TÖ	1,049 ± 0,308	1,430 ± 0,459
T%50	1,326 ± 0,707	1,194 ± 0,212
T%60	2,765 ± 0,568	2,537 ± 0,543
T%70	3,938 ± 0,817	3,721 ± 0,818
T%80	5,330 ± 1,313	4,878 ± 1,287
T%90	4,481 ± 1,314	4,558 ± 1,511
T30dkS	2,484 ± 0,683	2,406 ± 0,634
T60dkS	1,774 ± 0,578	2,190 ± 0,559
T24sS	1,066 ± 0,430	1,277 ± 0,542



Şekil 14: Şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak kan laktat değerlerindeki değişim (**; p<0,01 TÖ, T%50, T60dkS ve T24sS'dan önemli düzeyde farklı)

Denence 1.2: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma LHP düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.

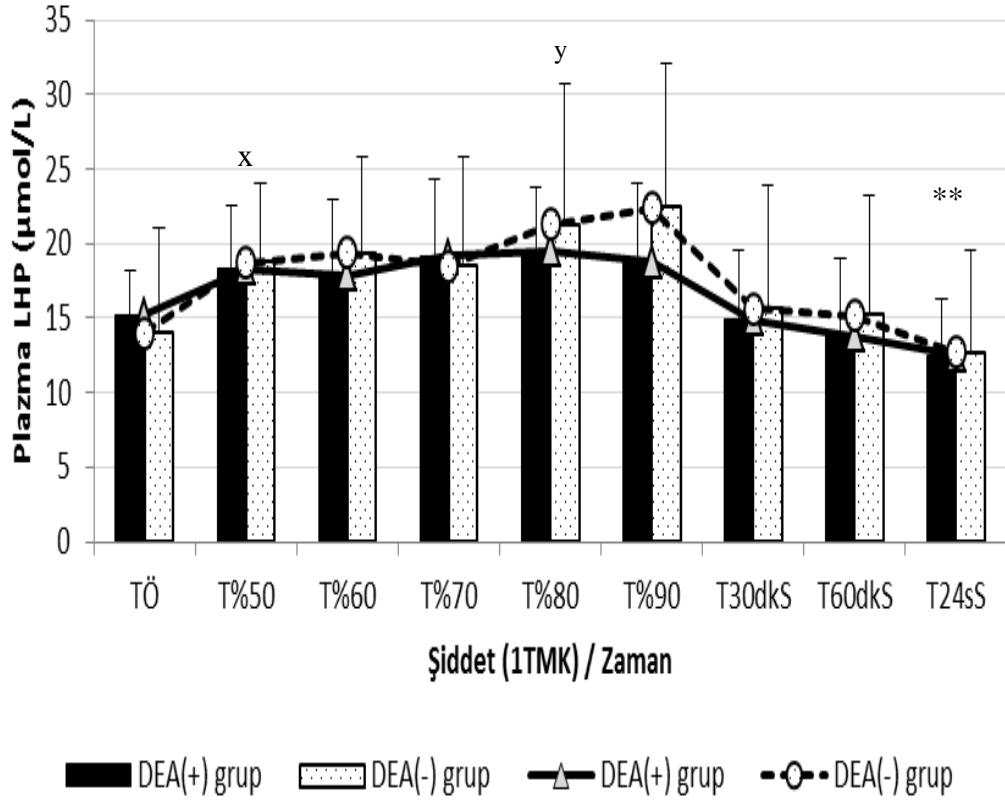
Test günü şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak plazma LHP düzeyindeki ($\mu\text{mol/L}$) değişim **Çizelge 9**'da sunulmuştur.

TÖ ölçüm zamanındaki plazma LHP düzeyi iki grup arasında karşılaştırıldığında benzer bulunmuştur ($p= 0.650$). Ancak egzersiz şiddetin (1TMK%) ve zamanın (toparlanma zamanı) plazma LHP düzeyini önemli miktarda etkilediği bulunmuştur ($p= 0.000$; $1-\beta= 0.994$), bu nedenle 1.2 numaralı denence reddedilmiştir.

Yapılan ikili karşılaştırma sonucunda T%50 plazma LHP düzeyin TÖ ve T24sS plazma LHP düzeyinden önemli miktarda farklı olduğu bulunmuştur (sırasıyla $p= 0.043$, $p= 0.008$). T%70 plazma LHP düzeyin T24sS plazma LHP düzeyinden önemli miktarda farklı olduğu bulunmuştur ($p= 0.002$). T%80 plazma LHP düzeyin T60dkS ve T24sS ölçüm zamanlarındaki plazma LHP düzeylerinden önemli miktarda farklı olduğu bulunmuştur (sırasıyla $p= 0.040$ ve $p= 0.001$). T%90 plazma LHP düzeyin T24sS ölçüm zamanlarındaki plazma LHP düzeylerinden önemli miktarda farklı olduğu bulunmuştur ($p= 0.003$). Egzersiz şiddetine bağlı olarak plazma LHP seviyesinin önemli miktarda arttığı ve toparlanma periyodunda önemli miktarda azaldığı bulunmuştur. Egzersizden 24 saat sonraki LHP seviyesinin egzersiz sırasında ölçülen LHP seviyesinden önemli miktarda düşük olduğu bulunmuştur.

Çizelge 9: Test protokolü sırasında plazma LHP değerleri ($\mu\text{mol/L}$)

Şiddet (1TMK) / Zaman	DEA(+) grup (n = 8)	DEA(-) grup (n = 8)
TÖ	15,249 ± 2,902	13,999 ± 7,052
T%50	18,294 ± 4,275	18,730 ± 5,334
T%60	17,905 ± 5,104	19,385 ± 6,465
T%70	19,155 ± 5,129	18,511 ± 7,320
T%80	19,531 ± 4,254	21,277 ± 9,422
T%90	18,779 ± 5,310	22,406 ± 9,660
T30dkS	14,897 ± 4,663	15,625 ± 8,243
T60dkS	13,818 ± 5,182	15,188 ± 8,095
T24sS	12,471 ± 3,843	12,714 ± 6,905



Şekil 15: Şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak plazma LHP değerlerindeki değişim (x; $p < 0,05$ TÖ'dan önemli düzeyde farklı, y; $p < 0,05$ T60dkS'dan önemli düzeyde farklı, **; $p < 0,01$ T%50, T%70, T%80 ve T%90'den önemli düzeyde farklı)

Denence 1.3: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma AOPP düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.

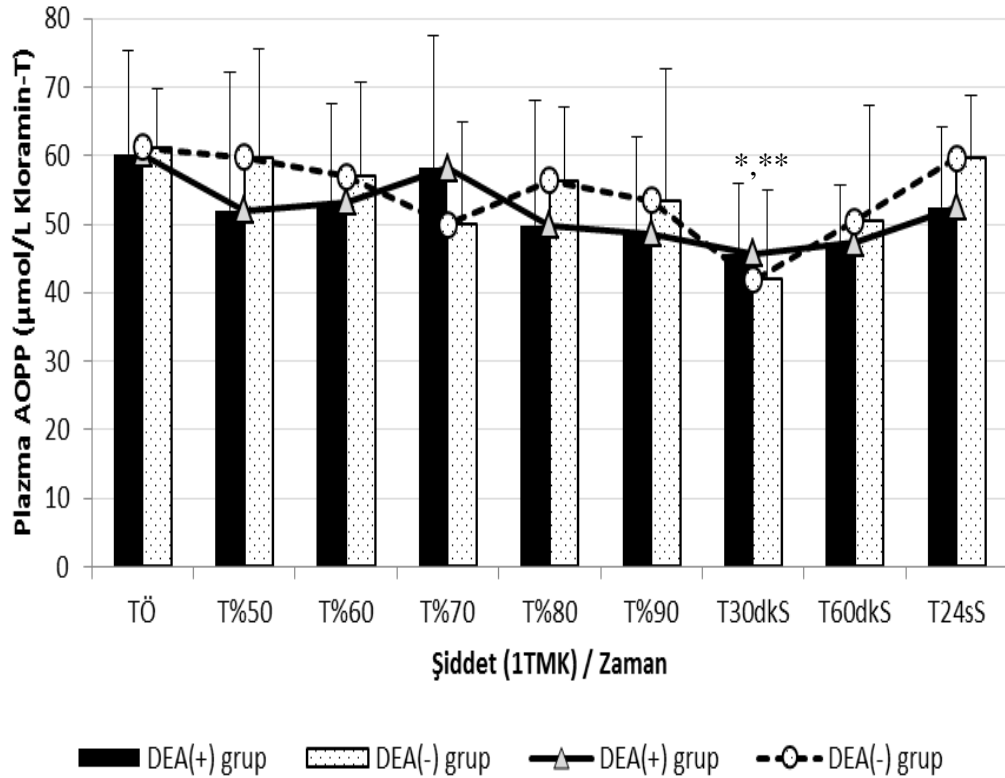
Test günü şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak plazma AOPP değerlerindeki ($\mu\text{mol/L}$ Kloramin-T eşdeğer) değişim **Çizelge 10**'da sunulmuştur.

TÖ ölçüm zamanındaki plazma AOPP düzeyi karşılaştırıldığında iki grup arasında önemli fark bulunmamıştır ($p = 0.880$). Egzersiz şiddetin (1TMK%) ve zamanın (toparlanma zamanı) plazma AOPP düzeyini önemli miktarda etkilediği bulunmuştur ($p = 0.000$; $1-\beta = 0.987$), bundan dolayı 1.3 numaralı denence reddedilmiştir.

Yapılan ikili karşılaştırma sonucunda T30dkS ölçüm zamanındaki plazma AOPP düzeyi TÖ ve T24sS'ki ölçüm zamanından önemli miktarda farklı olduğu bulunmuştur (sırasıyla $p = 0.001$, $p = 0.045$). Plazma AOPP seviyesinin egzersizden 30 dk sonra önemli miktarda düştüğü bulunmuştur.

Çizelge 10: Test protokolü sırasında plazma AOPP değerleri ($\mu\text{mol/L}$ Kloramin-T eşdeğer)

Şiddet (1TMK) / Zaman	DEA(+) grup (n = 8)	DEA(-) grup (n = 8)
TÖ	60,207 \pm 15,05	61,148 \pm 8,60
T%50	51,980 \pm 20,14	59,726 \pm 15,85
T%60	53,184 \pm 14,45	56,966 \pm 13,83
T%70	58,212 \pm 19,23	49,928 \pm 15,00
T%80	49,840 \pm 18,22	56,320 \pm 10,70
T%90	48,638 \pm 13,99	53,449 \pm 19,12
T30dkS	45,655 \pm 10,21	41,885 \pm 13,08
T60dkS	47,243 \pm 8,45	50,448 \pm 16,82
T24sS	52,463 \pm 11,61	59,661 \pm 9,17



Şekil 16: Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak plazma AOPP değerlerindeki değişim (*; $p < 0,05$ TÖ'dan önemli düzeyde farklı,**; $p < 0,01$ T24sS'dan önemli düzeyde farklı)

Denence 1.4: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma PCO düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.

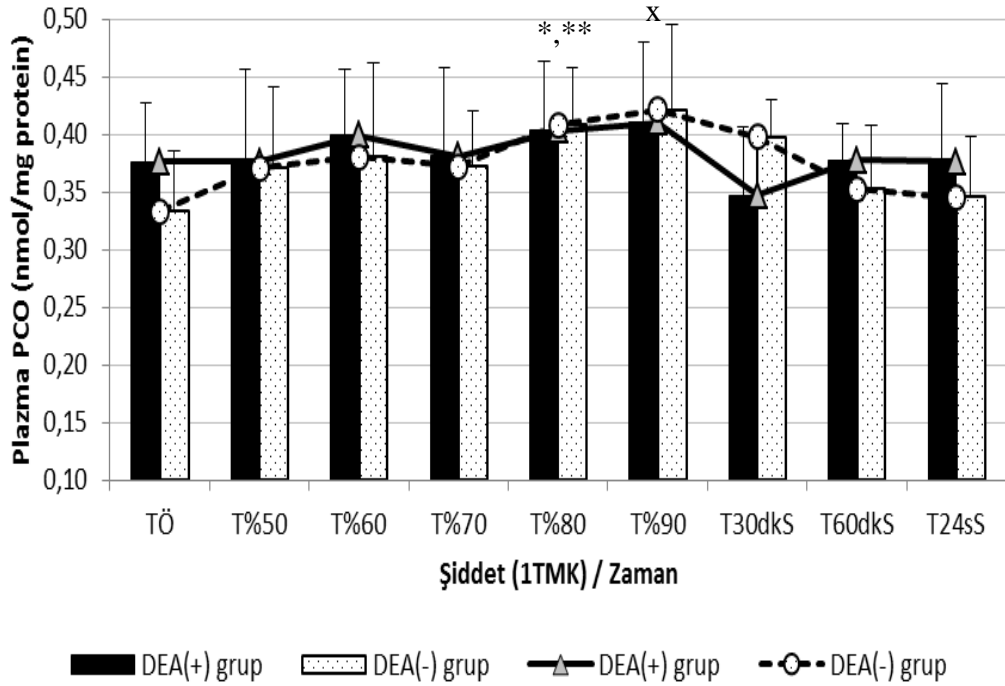
Test günü şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak plazma PCO düzeyindeki (nmol/mg protein) değişim **Çizelge 11**'de sunulmuştur.

TÖ ölçüm zamanındaki plazma PCO düzeyi iki grup arasında karşılaştırıldığında önemli fark bulunmamıştır ($p= 0.119$). Egzersiz şiddetin (1TMK%) ve zamanın (toparlanma zamanı) plazma PCO düzeyini önemli miktarda etkilediği bulunmuştur ($p= 0.002$; $1-\beta= 0.966$), bundan dolayı 1.4 numaralı denence reddedilmiştir.

Yapılan ikili karşılaştırma sonucunda T%80 ölçüm zamanındaki PCO miktarın T%50, T%60 ve T%90 hariç ($p>0,05$) diğer tüm ölçüm zamanlarındaki PCO miktarlarından önemli düzeyde farklı olduğu bulunmuştur (sırasıyla TÖ $p= 0.010$, T%70 $p= 0.003$, T30dkS $p= 0.045$, T60dkS $p= 0.017$, T24sS $p= 0.008$). Buna ek olarak T%90 ölçüm zamanındaki PCO miktarın T%80 PCO miktarı hariç ($p>0,05$) diğer tüm ölçüm zamanlarındaki PCO miktarlarından önemli düzeyde farklı olduğu bulunmuştur (sırasıyla TÖ $p= 0.007$, T%50 $p= 0.025$, T%60 $p= 0.012$, T%70 $p= 0.010$, T30dkS $p= 0.025$, T60dkS $p= 0.021$, T24sS $p= 0.008$). Plazma PCO seviyesinin egzersiz şiddetine bağlı olarak önemli düzeyde arttığı ve sonrasında toparlanma periyodunda azalarak başlangıç seviyesine geri döndüğü bulunmuştur.

Çizelge 11: Test protokolü sırasında plazma PCO (nmol/mg protein) değerleri ve toplam protein (g/dl) miktarları

Şiddet (1TMK) / Zaman	DEA(+) grup (n = 8)		DEA(-) grup (n = 8)	
	Plazma PCO	Plazma protein	Plazma PCO	Plazma protein
TÖ	0,376 ± 0,051	8,409 ± 0,913	0,333 ± 0,052	8,943 ± 1,048
T%50	0,377 ± 0,080	9,242 ± 1,187	0,371 ± 0,070	8,701 ± 0,668
T%60	0,399 ± 0,058	8,683 ± 0,869	0,381 ± 0,082	9,002 ± 0,888
T%70	0,381 ± 0,076	9,387 ± 0,853	0,372 ± 0,048	8,850 ± 0,782
T%80	0,403 ± 0,060	9,086 ± 1,028	0,408 ± 0,049	8,498 ± 0,761
T%90	0,411 ± 0,069	9,264 ± 0,848	0,421 ± 0,075	8,623 ± 0,792
T30dkS	0,347 ± 0,060	9,045 ± 1,074	0,398 ± 0,032	7,823 ± 0,500
T60dkS	0,378 ± 0,031	8,656 ± 0,980	0,352 ± 0,056	8,656 ± 1,775
T24sS	0,376 ± 0,067	8,694 ± 0,705	0,345 ± 0,053	8,573 ± 0,959



Şekil 17: Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak plazma PCO değerlerindeki değişim (*; $p < 0,05$ T30dkS, T60dkS 'den önemli miktarda farklı, **; $p < 0,01$ TÖ, T%70 ve T24sS'den önemli miktarda farklı, x; $p < 0,05$ T%80 hariç tüm ölçüm zamanlarından önemli miktarda farklı)

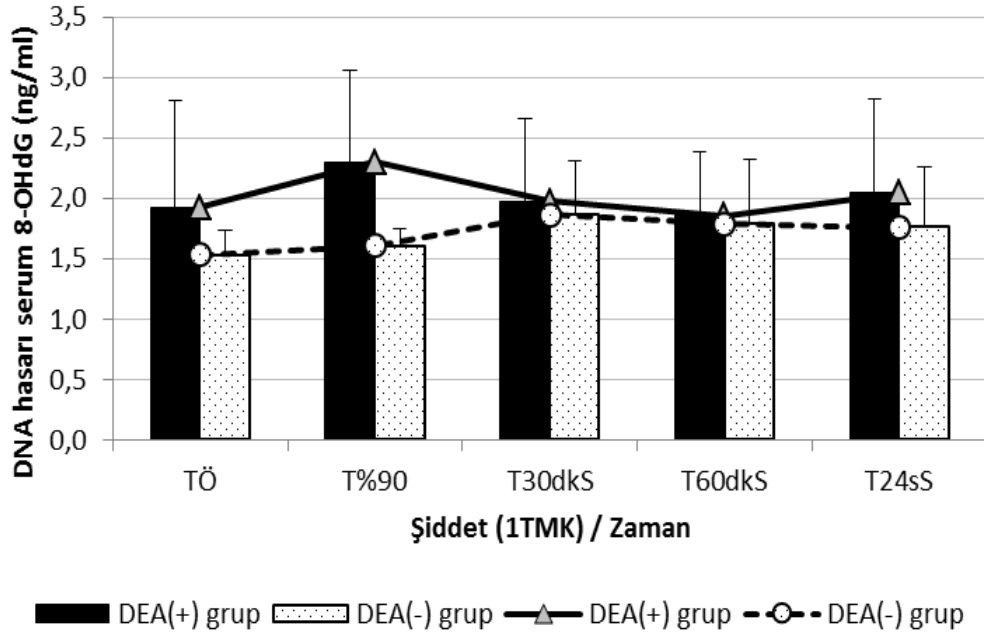
Denence 1.5: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum 8-OHdG düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.

Test günü şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak serum 8-OHdG düzeyindeki (ng/ml) değişim Çizelge 12' de sunulmuştur.

TÖ ölçüm zamanındaki serum 8-OHdG düzeyi iki grup arasında karşılaştırıldığında benzer bulunmuştur ($p = 0.258$). Egzersiz şiddetinin (1TMK%) ve zamanın (toparlanma zamanı) serum 8-OHdG düzeyini önemli miktarda etkilemediği bulunmuştur ($p = 0.300$; $1-\beta = 0.277$), $p > 0,05$ olduğundan 1.5 numaralı denence kabul edilmiştir.

Çizelge 12: Test protokolü sırasında serum 8-OHdG (ng/ml) değerleri

Şiddet (1TMK) / Zaman	DEA(+) grup (n = 8)	DEA(-) grup (n = 8)
TÖ	1,922 ± 0,88	1,531 ± 0,20
T%90	2,297 ± 0,77	1,607 ± 0,14
T30dkS	1,973 ± 0,68	1,862 ± 0,45
T60dkS	1,856 ± 0,52	1,786 ± 0,53
T24sS	2,045 ± 0,77	1,759 ± 0,50



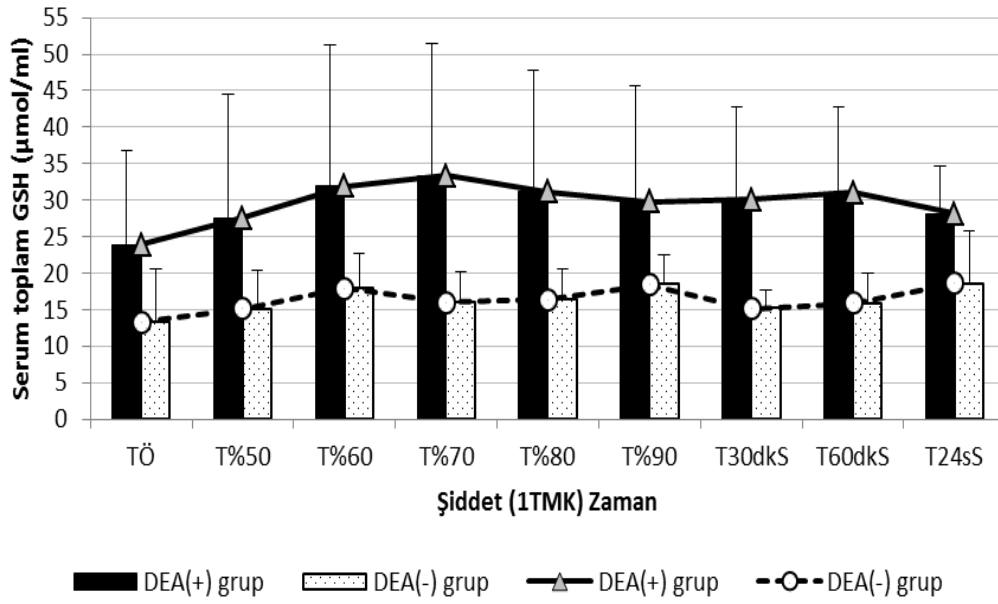
Şekil 18: Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak serum 8-OHdG değerlerindeki değişim

Denence 1.6: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum toplam GSH düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.

Test günü şiddeti giderek artan direnç egzersizine bağlı olarak serum toplam GSH düzeyindeki ($\mu\text{mol/ml}$) değişim **Çizelge 13**'de sunulmuştur.

Çizelge 13: Test protokolü sırasında serum toplam GSH ($\mu\text{mol/ml}$) değerleri

Şiddet (1TMK) / Zaman	DEA(+) grup (n = 8)	DEA(-) grup (n = 8)
TÖ	23,939 ± 12,841	13,326 ± 7,223
T%50	27,594 ± 16,859	15,094 ± 5,234
T%60	31,958 ± 19,292	17,925 ± 4,863
T%70	33,354 ± 18,078	16,038 ± 4,189
T%80	31,191 ± 16,569	16,391 ± 4,118
T%90	29,835 ± 15,804	18,455 ± 4,131
T30dkS	30,130 ± 12,557	15,153 ± 2,539
T60dkS	31,073 ± 11,781	15,861 ± 4,073
T24sS	28,184 ± 6,442	18,573 ± 7,229



Şekil 19: Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak serum GSH değerlerindeki değişim

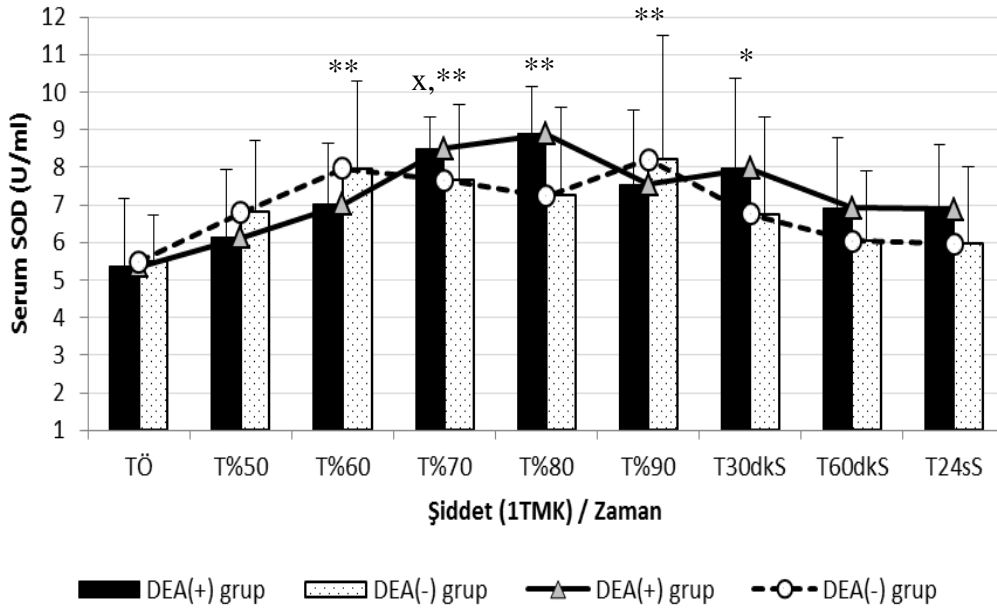
TÖ ölçüm zamanındaki serum toplam GSH düzeyi iki grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan önemli fark bulunmamıştır ($p= 0.061$). Egzersiz şiddetinin (1TMK%) ve zamanın (toparlanma zamanı) serum toplam GSH düzeyini önemli miktarda etkilemediği bulunmuştur ($p= 0.209$; $1-\beta= 0.420$), $p>0,05$ olduğundan 1.6 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 1.7: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum SOD düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.

Test günü şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak serum SOD düzeyindeki (U/ml) değişim **Çizelge 14**'de sunulmuştur.

Çizelge 14: Test protokolü sırasında serum SOD (U/ml) değerleri

Şiddet (1TMK) / Zaman	DEA(+) grup (n = 8)	DEA(-) grup (n = 8)
TÖ	5,360 ± 1,824	5,487 ± 1,251
T%50	6,127 ± 1,806	6,798 ± 1,897
T%60	7,010 ± 1,614	7,962 ± 2,341
T%70	8,509 ± 0,821	7,647 ± 2,037
T%80	8,886 ± 1,257	7,240 ± 2,349
T%90	7,549 ± 1,956	8,202 ± 3,299
T30dkS	7,969 ± 2,396	6,756 ± 2,572
T60dkS	6,916 ± 1,870	6,039 ± 1,867
T24sS	6,883 ± 1,721	5,969 ± 2,047



Şekil 20: Şiddeti giderek artan egzersize bağlı olarak serum SOD değerlerindeki değişim (*; $p < 0,05$ ve **; $p < 0,01$ TÖ'den önemli düzeyde farklı, x; $p < 0,05$ T%50'den önemli düzeyde farklı)

TÖ ölçüm zamanındaki serum SOD düzeyi iki grup arasında karşılaştırıldığında benzer bulunmuştur, iki grup arasında istatistiksel açıdan önemli fark bulunmamıştır ($p = 0.873$). Egzersiz şiddetinin (1TMK%) ve zamanın (toparlanma zamanı) serum SOD düzeyini önemli miktarda etkilediği bulunmuştur ($p = 0.000$; $1-\beta = 0.998$), $p < 0,05$ olduğundan 1.7 numaralı denence reddedilmiştir.

Yapılan ikili karşılaştırma sonucunda TÖ ölçüm zamanındaki serum SOD düzeyinin T%50 ($p = 0.057$), T60dkS ($p = 0.141$) ve T24sS ($p = 0.753$) hariç diğer tüm ölçüm zamanındaki serum SOD düzeylerinden önemli miktarda farklı olduğu bulunmuştur (sırasıyla T%60 $p = 0.002$; T%70 $p = 0.000$; T%80 $p = 0.001$; T%90 $p = 0.009$; T30dkS $p = 0.024$). T%50 ölçüm zamanındaki serum SOD düzeyi T%70 SOD düzeyinden önemli miktarda farklı bulunmuştur ($p = 0.025$). Serum SOD seviyesi egzersiz şiddetine bağlı olarak önemli düzeyde artmıştır, egzersizden 30 dk sonra SOD seviyesinin başlangıç seviyesinin üzerinde olduğu bulunmuştur.

Denence 2: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine, farklı oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri üzerine zamana bağlı etkisi, farklı antrenman durumuna sahip [direnç egzersiz antrenmanı yapan (DEA(+)) ve yapmayan (DEA(-))] bireylerde farklı değildir.

Denence 2.1: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin kan laktat düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.

Kan laktat düzeyinin zamana bağlı değişimi her iki grupta benzer bulunmuştur, antrenman durumu (grup) x şiddet (zaman) etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.460$; $1-\beta = 0.185$) bu nedenle 2.1 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 2.2: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma LHP düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.

Plazma LHP düzeyin zamana bağlı değişimi her iki grupta benzer bulunmuştur, antrenman durumu (grup) x şiddet (zaman) etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p= 0.661$; $1-\beta= 0.156$), bu nedenle 2.2 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 2.3: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma AOPP düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.

Plazma AOPP düzeyin zamana bağlı değişimi DEA(+) ve DEA(-) gruplarda benzer bulunmuştur, antrenman durumu (grup) x şiddet (zaman) etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p= 0.309$; $1-\beta= 0.529$), bu nedenle 2.3 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 2.4: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma PCO düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.

Plazma PCO düzeyin zamana bağlı değişimi DEA(+) ve DEA(-) gruplarda benzer bulunmuştur, antrenman durumu (grup) x şiddet (zaman) etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p= 0.165$; $1-\beta= 0.648$), bu nedenle 2.4 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 2.5: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum 8-OHdG düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.

Serum 8-OHdG düzeyin zamana bağlı değişimi DEA(+) ve DEA(-) gruplarda benzer bulunmuştur, antrenman durumu (grup) x şiddet (zaman) etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p= 0.097$; $1-\beta= 0.492$), bundan dolayı 2.5 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 2.6: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum toplam GSH düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.

Serum toplam GSH düzeyin zamana bağlı değişimi DEA(+) ve DEA(-) gruplarda benzer bulunmuştur, antrenman durumu (grup) x şiddet (zaman) etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p= 0.628$; $1-\beta= 0.185$), bundan dolayı 2.6 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 2.7: Şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum SOD düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.

Serum SOD düzeyinde zamana bağlı meydana gelen değişim gruplar arasında farklı bulunmamıştır, antrenman durumu (grup) x şiddet (zaman) etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p= 0.069$; $1-\beta= 0.636$), bundan dolayı 2.7 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 3: Kan laktat düzeyi, oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.**Denence 3.1: Kan laktat düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.**

Kan laktat düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasındaki ilişki **Çizelge 15**'te sunulmuştur. Kan laktat düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir

ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$), bundan dolayı 3.1 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 3.2: Plazma LHP düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.

Dinlenim durumunda (TÖ – test öncesi ölçüm) oksidatif stres belirteçlerinden plazma LHP seviyesi ile VO_{2maks} değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($r = 0.505$, $p = 0.046$), bundan dolayı 3.2 numaralı denence reddedilmiştir.

Denence 3.3: Plazma AOPP düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.

Oksidatif stres belirteçlerinden plazma AOPP ile VO_{2maks} değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$), bundan dolayı 3.3 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 3.4: Plazma PCO düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.

Dinlenim durumunda (TÖ) oksidatif stres belirteçlerinden plazma PCO düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($r = 0.607$, $p=0.013$), bundan dolayı 3.4 numaralı denence reddedilmiştir.

Denence 3.5: Serum 8-OHdG düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.

Oksidatif stres belirteçlerinden serum 8-OHdG ile VO_{2maks} değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$), bundan dolayı 3.5 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 3.6: Serum toplam GSH düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.

Antioksidan savunma sistemi belirteçlerinden serum toplam GSH düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasındaki ilişki **Çizelge 16**'da sunulmuştur. T24sS ölçüm zamanındaki serum GSH düzeyi ile VO_{2maks} arasında yüksek pozitif ilişki bulunmuştur ($r= 0.786$, $p=0.001$), bundan dolayı 3.6 numaralı denence reddedilmiştir.

Denence 3.7: Serum SOD düzeyi ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.

Antioksidan savunma sistemi belirteçlerinden SOD ile VO_{2maks} değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$), bundan dolayı 3.7 numaralı denence kabul edilmiştir.

Denence 4: Oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi belirteçleri ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.

4.1 Kan laktat düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.

Kan laktat düzeyi ile 1TMK, relatif kuvvet (RK^1 ve RK^2) değerleri arasındaki ilişki **Çizelge 15**'te sunulmuştur. T%60, T%70, T%80 ve T%90 kan laktat düzeyi ile 1TMK, RK^1 ve RK^2 değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($p<0,05$), bundan dolayı 4.1 numaralı denence reddedilmiştir.

Çizelge 15: Kan laktat düzeyi ile VO_{2maks}, 1TMK, RK¹ ve RK² değerleri arasındaki ilişki

Kan laktat (mmol/L)	VO _{2maks} (ml.kg ⁻¹ .dk ⁻¹)	1TMK (kg)	RK ¹ 1TMK(kg)/VA(kg)	RK ² 1TMK(kg)/BKK(kg)
TÖ	-0.267 p = 0.317	-0.112 p = 0.681	-0.215 p = 0.423	-0.191 p = 0.478
T%50	0.300 p = 0.259	-0.028 p = 0.917	0.061 p = 0.823	-0.033 p = 0.903
T%60	0.445 p = 0.084	0.555(*) p = 0.026	0.609(*) p = 0.012	0.577(*) p = 0.019
T%70	0.411 p = 0.114	0.639(**) p = 0.008	0.628(**) p = 0.009	0.652(**) p = 0.006
T%80	0.471 p = 0.065	0.574(*) p = 0.020	0.656(**) p = 0.006	0.639(**) p = 0.008
T%90	0.271 p = 0.309	0.520(*) p = 0.039	0.560(*) p = 0.024	0.580(*) p = 0.018
T30dkS	0.203 p = 0.451	0.330 p = 0.212	0.362 p = 0.168	0.440 p = 0.088
T60dkS	-0.145 p = 0.593	-0.133 p = 0.623	-0.031 p = 0.909	0.021 p = 0.937
T24sS	0.088 p = 0.745	-0.053 p = 0.844	0.048 p = 0.859	-0.002 p = 0.994

(*; p<0,05, **; p<0,01)

4.2 Plazma LHP düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.

Oksidatif stres belirteçlerinden plazma LHP ile 1TMK, RK¹ ve RK² değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır (p>0,05), bundan dolayı 4.2 numaralı denence kabul edilmiştir.

4.3 Plazma AOPP düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.

Oksidatif stres belirteçlerinden plazma AOPP ile 1TMK, RK¹ ve RK² değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır (p>0,05), bundan dolayı 4.3 numaralı denence kabul edilmiştir.

4.4 Plazma PCO düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.

Oksidatif stres belirteçlerinden plazma PCO ile 1TMK, RK¹ ve RK² değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmuştur (p<0,05). T%60 ölçüm

zamanındaki plazma PCO seviyesi ile 1TMK ve RK² değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur (sırasıyla r = 0.515, p = 0.041; r = 0.554, p = 0.026). Buna ek olarak T24sS ölçüm zamanındaki plazma PCO seviyesi ile RK¹ ve RK² değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur (sırasıyla r = 0.592, p = 0.015; r = 0.632, p = 0.009). Bundan dolayı 4.4 numaralı denence reddedilmiştir.

4.5 Serum 8-OHdG düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.

Oksidatif stres belirteçlerinden serum 8-OHdG ile 1TMK, RK¹ ve RK² değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır (p>0,05), bundan dolayı 4.5 numaralı denence kabul edilmiştir.

4.6 Serum toplam GSH düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.

Antioksidan savunma sistemi belirteçlerinden serum toplam GSH düzeyi ile 1TMK, RK¹ ve RK² değerleri arasındaki ilişki **Çizelge 16**'da sunulmuştur.

Çizelge 16: Serum GSH düzeyi ile VO_{2maks}, 1TMK, RK¹ ve RK² değerleri arasındaki ilişki

Toplam GSH (µmol/ml)	VO _{2maks} (ml.kg ⁻¹ .dk ⁻¹)	1TMK (kg)	RK ¹ 1TMK(kg)/VA(kg)	RK ² 1TMK(kg)/BKK(kg)
TÖ	0.204 p = 0.466	0.492 p = 0.063	0.456 p = 0.088	0.475 p = 0.074
T%50	0.293 p = 0.290	0.556(*) p = 0.031	0.587(*) p = 0.021	0.563(*) p = 0.029
T%60	0.339 p = 0.217	0.627(*) p = 0.012	0.617(*) p = 0.014	0.577(*) p = 0.024
T%70	0.340 p = 0.214	0.662(**) p = 0.007	0.701(**) p = 0.004	0.677(**) p = 0.006
T%80	0.350 p = 0.201	0.709(**) p = 0.003	0.751(**) p = 0.001	0.751(**) p = 0.001
T%90	0.201 p = 0.473	0.700(**) p = 0.004	0.625(*) p = 0.013	0.656(**) p = 0.008
T30dkS	0.375 p = 0.168	0.729(**) p = 0.002	0.729(**) p = 0.002	0.752(**) p = 0.001
T60dkS	0.475 p = 0.074	0.655(**) p = 0.008	0.701(**) p = 0.004	0.686(**) p = 0.005
T24sS	0.786(**) p = 0.001	0.519(*) p = 0.048	0.798(**) p = 0.000	0.689(**) p = 0.004

(*; p<0,05, **; p<0,01)

TÖ ölçüm zamanındaki serum GSH düzeyi hariç, diğer tüm ölçüm zamanındaki serum GSH düzeyi ile 1TMK, RK¹ ve RK² değerleri arasında orta ve yüksek

düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$), bundan dolayı 4.6 numaralı denence reddedilmiştir.

4.7 Serum SOD düzeyi ile 1TMK ve relatif kuvvet değerleri arasında ilişki yoktur.

T%70 ölçüm zamanındaki SOD düzeyi ile 1TMK değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($r = 0.520$, $p = 0.039$). Buna ek olarak T%80 ölçüm zamanındaki SOD düzeyi ile 1TMK, RK^1 ve RK^2 değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r = 0.653$, $p = 0.006$; $r = 0.544$, $p = 0.029$; $r = 0.583$, $p = 0.018$). Bundan dolayı 4.7 numaralı denence reddedilmiştir.

Denence 5: Şiddeti giderek artan direnç egzersizinde oksidatif stres belirteçleri için potansiyel “eşik şiddet” değeri yoktur.

Plazma LHP 1TMK %50 şiddeti ile yapılan uygulama sonrasında test öncesi değerlere göre önemli miktarda artmıştır ($p < 0,05$; **Çizelge 9** ve **Şekil 15**). Plazma AOPP düzeyi şiddeti giderek artan egzersiz sırasında azalmış ve sonrasında artmıştır, ancak bu değişimler istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$). Plazma PCO düzeyi şiddeti giderek artan egzersiz sırasında şiddetle orantılı olarak artmıştır ve 1TMK %80 şiddeti ile yapılan uygulama sonrasında plazma PCO seviyesi dinlenme durumuna (TÖ) göre önemli miktarda artmıştır ($p < 0,05$; **Çizelge 11** ve **Şekil 17**). Serum 8-OHdG egzersiz sonrasında artmıştır ancak zamana bağlı değişim istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Antioksidan savunma sistemi belirteçlerinden serum GSH düzeyi egzersiz şiddeti ile orantılı olarak artmıştır ancak zamana bağlı bu değişim istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$). Serum SOD 1TMK %60 şiddeti ile yapılan uygulama sonrasında test öncesi değerlere göre önemli miktarda artmıştır ($p < 0,05$; **Çizelge 14** ve **Şekil 20**).

5 numaralı denence plazma AOPP, serum 8-OHdG ve serum toplam GSH için kabul edilmiş, plazma LHP, plazma PCO ve serum SOD için reddedilmiştir.

Denencelere ilişkin kararların özeti **Çizelge 17**'de sunulmuştur.

Çizelge 17: Denencelere ilişkin kararların özeti

Denenceler	p	Güç (1-β)	Karar	
1. Şiddeti giderek artan direnç egzersizin...				
1.1...kan laktat düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.	0.000	1.000	Red	
1.2...plazma LHP düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.	0.000	0.994	Red	
1.3...plazma AOPP düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.	0.000	0.987	Red	
1.4...plazma PCO düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.	0.002	0.966	Red	
1.5...serum 8-OHdG düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.	0.300	0.277	Kabul	
1.6...serum GSH düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.	0.209	0.420	Kabul	
1.7...serum SOD düzeyine zamana bağlı etkisi yoktur.	0.000	0.998	Red	
2. Şiddeti giderek artan direnç egzersizin...				
2.1...kan laktat düzeyine zamana bağlı etkisi ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.	DEA(+)	0.460	0.185	Kabul
2.2...plazma LHP düzeyine zamana bağlı etkisi ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.	DEA(+)	0.661	0.156	Kabul
2.3...plazma AOPP düzeyine zamana bağlı etkisi ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.	DEA(+)	0.309	0.529	Kabul
2.4...plazma PCO düzeyine zamana bağlı etkisi ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.	DEA(+)	0.165	0.648	Kabul
2.5...serum 8-OHdG düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.		0.097	0.492	Kabul
2.6...serum toplam GSH düzeyine zamana bağlı etkisi DEA(+) ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.		0.628	0.185	Kabul
2.7...serum SOD düzeyine zamana bağlı etkisi ve DEA(-) bireylerde farklı değildir.	DEA(+)	0.069	0.636	Kabul
3. ...ile VO_{2maks} değerleri arasında ilişki yoktur.				
3.1 Kan laktat düzeyi ile VO _{2maks} arasında ilişki yoktur.	p>0,05		Kabul	
3.2 Plazma LHP düzeyi ile VO _{2maks} arasında ilişki yoktur.	p= 0.046 r= 0.505		Red	
3.3 Plazma AOPP düzeyi ile VO _{2maks} arasında ilişki yoktur.	p>0,05		Kabul	
3.4 Plazma PCO düzeyi ile VO _{2maks} arasında ilişki yoktur.	p=0.013 r= 0.607		Red	
3.5 Serum 8-OHdG düzeyi ile VO _{2maks} arasında ilişki yoktur.	p>0,05		Kabul	
3.6 Serum GSH düzeyi ile VO _{2maks} arasında ilişki yoktur.	p=0.001 r= 0.786		Red	
3.7 Serum SOD düzeyi ile VO _{2maks} arasında ilişki yoktur.	p>0,05		Kabul	
4. ...ile 1TMK, RK¹ ve RK² arasında ilişki vardır.				
4.1 Kan laktat düzeyi ile 1TMK, RK ¹ ve RK ² değerleri arasında ilişki yoktur.	p<0,05		Red	
4.2 Plazma LHP düzeyi ile 1TMK, RK ¹ ve RK ² değerleri arasında ilişki yoktur.	p>0,05		Kabul	
4.3 Plazma AOPP düzeyi ile 1TMK, RK ¹ ve RK ² değerleri arasında ilişki yoktur.	p>0,05		Kabul	
4.4 Plazma PCO düzeyi ile 1TMK, RK ¹ ve RK ² değerleri arasında ilişki yoktur.	p<0,05		Red	
4.5 Serum 8-OHdG düzeyi ile 1TMK, RK ¹ ve RK ² değerleri arasında ilişki yoktur.	p>0,05		Kabul	
4.6 Serum toplam GSH düzeyi ile 1TMK, RK ¹ ve RK ² değerleri arasında ilişki yoktur.	p<0,05		Red	
4.7 Serum SOD düzeyi ile 1TMK, RK ¹ ve RK ² değerleri arasında ilişki yoktur.	p<0,05		Red	
5. Şiddeti giderek artan direnç egzersizinde oksidatif stres belirteçleri için potansiyel “eşik şiddet” değeri yoktur.				
	LHP		Red	
	AOPP		Kabul	
	PCO		Red	
	8-OHdG		Kabul	
	GSH		Kabul	
	SOD		Red	

Tartışma

Bu araştırmada, farklı şiddetlerde uygulanan ve şiddeti giderek artan direnç egzersizin oksidatif stres belirteçlerine ve antioksidan savunma sistemine etkisinin zamana bağlı incelenmesi, bu etkinin direnç egzersiz antrenmanı yapan ve yapmayan bireylerde incelenmesi ve potansiyel “eşik şiddet” in belirlenmesi amaçlanmıştır.

Araştırma kapsamında elde edilen veriler aşağıda belirtilen konu başlıkları altında verilmiştir.

- Direnç egzersizlerin oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemine akut etkisi (şiddete ve zamana bağlı etkisi),
 - Direnç egzersizlerin lipit peroksidasyona akut etkisi
 - Direnç egzersizlerin protein oksidasyonuna akut etkisi
 - Direnç egzersizlerin DNA hasarına akut etkisi
 - Direnç egzersizlerin antioksidan savunma sistemine akut etkisi
- Uzun süreli uygulanan direnç egzersizlerin oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemine kronik etkisi,
- Direnç egzersiz antrenmanı yapan ve yapmayan bireylerde direnç egzersizlerin oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemine etkisi (antrenman durumunun etkisi ve grup karşılaştırma),
- Oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi ile VO_{2maks} ve kuvvet değerleri (1TMK, RK^1 ve RK^2) arasındaki ilişki,
- Şiddeti giderek artan direnç egzersizinde oksidatif stres belirteçleri için potansiyel “eşik şiddet” in varlığı.

Direnç egzersizlerin oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemine akut etkisi (şiddete ve zamana bağlı etkisi)

Direnç egzersizlerin lipit peroksidasyona akut etkisi

Akut DE antrenmanın oksidatif strese etkisini inceleyen sınırlı sayıdaki çalışma lipit peroksidasyon seviyesinin akut DE sonrasında arttığını (McBride ve ark., 1998; Hoffman ve ark., 2007; Hudson ve ark., 2008) ya da değişmediğini (Ramel ve ark., 2004; McAnulty ve ark., 2005b; Dixon ve ark., 2006) göstermektedir. En az 1 yıldır rekreatif amaçlı DEA yapan sağlıklı 18 – 30 yaş arası genç erkek bireylerde plazma MDA seviyesinin dairesel formda uygulanan DE protokolünden (8 egzersiz, 10TMK şiddeti ile 3 set, her set tükenene kadar uygulanmıştır) 6 ve 24 saat sonra bile başlangıç seviyesinin çok üzerinde olduğu saptanmıştır (McBride ve ark., 1998). Egzersiz şiddetinin lipit peroksidasyon seviyesine etkisini incelemek amacıyla, DEA yapan bireyler (yaş: $20,8 \pm 1,3$ yıl, $n=11$) skuat egzersizini 1TMK’in %60 ve %90 şiddetiyle uygulamıştır: 1- 1TMK’in %60 şiddeti ile 15 tekrar 5 set, 2- 1TMK’in %90 şiddeti ile 4 tekrar 5 set. MDA seviyesinin egzersizden hemen sonraki ölçüm zamanında önemli miktarda arttığı kaydedilmiştir. Ancak 1TMK’in %60 ve %90 şiddetinde yapılan uygulamalar karşılaştırıldığında MDA seviyesinde anlamlı fark bulunmamıştır (Hoffman ve ark., 2007).

DE uygulamalarına yanıt olarak oluşan oksidatif stres cevaplarının egzersiz şiddeti ile olan ilişkisinin açık olmamasından dolayı Hudson ve ark. (2008) set ve tekrar sayılarını ayarlayarak egzersiz kapsamını eşitlemiştir. İki farklı DE uygulamasının DEA yapan bireylerde (yaş: $21,8 \pm 1,9$ yıl, $n=10$) oksidatif stres cevapları karşılaştırılmıştır ve sonuç olarak hem kuvvet (1TMK'in %90) hem de hipertrofi (1TMK'in %75) skuat egzersizi protokollerin kanda oksidatif stres cevaplarını şiddetlendirdiği belirtilmiştir (Hudson ve ark., 2008). Özellikle plazma LHP düzeyinin 1TMK'in %75 şiddeti ile yapılan uygulama sonrasında önemli miktarda arttığı rapor edilmiştir.

Bir başka lipit peroksidasyon belirteci olan plazma TBARS seviyesinin de benzer şekilde DEA yapan bireylerde (yaş: $25,9 \pm 2,8$, $n=11$) DE antrenmanından 10 dk sonra (6 egzersiz, 1TMK'in %75 şiddeti ile 10 tekrar 3 set, setler arası 90 s dinlenme) %42 oranında arttığı kaydedilmiştir (Deminice ve ark., 2010). Plazma TBARS seviyesindeki artışa karşın DE antrenmanı LHP seviyesini önemli düzeyde etkilememiştir (Deminice ve ark., 2010).

Akut DE sonrasında lipit peroksidasyon (MDA ve TBARS) seviyesinde artış (McBride ve ark., 1998; Hoffman ve ark., 2007; Hudson ve ark., 2008) kaydeden çalışmaların aksine iyi antrene edilmiş (1TMK vücut ağırlığının $\geq 1,5$ katı) DEA yapan genç erkek bireylerde (yaş: 23 ± 3 yıl, $n=12$) 1TMK'in %70 şiddeti ile 6-7 set uygulanan skuat egzersiz sonrasında (set arası 3 dk dinlenme, toplam tekrar sayısı 40 ± 2) plazma MDA seviyesinde değişim kaydedilmemiştir (Bloomer ve ark., 2006). Bir başka çalışmada fiziksel aktif bireyler (yaş: $24,3 \pm 3,8$ yıl, $n=10$) skuat egzersizini 1TMK'in %70 şiddeti ile 30 dk boyunca uygulamışlardır (5-12 tekrarlı setler, setler arası 90-120 sn dinlenme) ve benzer şekilde DE sonrasında plazma MDA seviyesinde değişim kaydedilmemiştir (Bloomer ve ark., 2005). Bu sonuçlar ile uyumlu olarak 1 set uygulanan skuat egzersizinden (1TMK'in %70 şiddetinde 15 tekrar) hemen sonra MDA seviyesinin dinlenme durumuna göre %10 oranında azaldığı ancak bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirtilmiştir (Bloomer ve ark., 2007).

F2 izoprostan lipit peroksidasyonun stabil bir göstergesidir. DEA yapan 19 – 27 yaş arasındaki erkek bireyler ($n=30$), 10 direnç egzersizinden oluşan yorucu DE antrenmanını 1TMK'in %40 ve %60 şiddeti ile 10 tekrar ve 4 set uygulamışlardır. Sonuç olarak F2-izoprostan seviyesinde önemli bir değişim kaydedilmemiştir (McAnulty ve ark., 2005b).

Akut DE sonrasında lipit peroksidasyon seviyesinde artış (McBride ve ark., 1998; Hoffman ve ark., 2007; Hudson ve ark., 2008) ya da değişim olmadığını (Bloomer ve ark., 2005; Bloomer ve ark., 2006; Bloomer ve ark., 2007; McAnulty ve ark., 2005b) kaydeden çalışma sonuçlarıyla çelişkili olarak, DE sonrasında MDA seviyesinde düşüş meydana geldiğini vurgulayan çalışmalar da vardır. Sağlıklı genç erkeklerden oluşan iki grup (yaş: 20 - 28 yıl, $n=16$), geleneksel setleme formunda uygulanan ve 6 egzersizden oluşan DE protokolünü iki farklı şiddette uygulamıştır: 1- 1TMK %70 şiddeti ile 12 tekrar, 3 set, 2- 1TMK %85 şiddeti ile 6 tekrar, 3 set. DE protokolünden hemen sonra, her iki grupta MDA seviyesinin önemli miktarda azaldığı saptanmıştır (Çakır-Atabek ve ark., 2010).



Wingate anaerobik güç testi alt ekstremite kasların anaerobik güç ve kapasitenin belirlenmesinde kullanılan güvenilir bir testtir (Inhbar ve ark., 1996). Oturarak bacak ekstansiyon egzersizinde olduğu gibi Wingate anaerobik güç testinde de quadriceps kasları yoğun bir şekilde çalışmaktadır. Çakır-Atabek ve ark., (2010)'ın sonuçları ile uyumlu olarak Wingate testinden hemen sonra plazma MDA seviyesinin düştüğü ve testten 10, 20, 40 dakika sonra bile düşmeye devam ettiği rapor edilmiştir (Groussard ve ark., 2003). MDA seviyesindeki bu düşüş, MDA'nın plazmadan uzaklaştırılmasıyla açıklanabileceği belirtilmiştir (Groussard ve ark., 2003; Leaf ve ark., 1997). Tek bir Wingate testi ya da tekrarlı Wingate testi sonrasında lipid peroksidasyon (TBARS) seviyesinde istatistiksel açıdan önemli değişim olmadığı (Cuevas ve ark., 2005) ve Wingate testinden sonra MDA seviyesinde %19 düşüş olduğu ancak bu düşüşün istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır (Bloomer ve ark., 2007).

“Egzersiz ve oksidatif stres” literatüründe oksidatif stres genellikle lipid peroksidasyon ile değerlendirilmiştir. Bununla birlikte lipid peroksidasyonu ölçmek için altın standardın olmadığını ifade edilmiştir (Vincent ve ark., 2002; Clarkson ve Thompson, 2000). Farklı yöntemlerin kendine göre avantajı ve dezavantajı olduğu söylenebilir. Bununla birlikte egzersizin oksidatif strese etkisini inceleyen çalışmalarda lipid peroksidasyonun bir belirteci olarak en çok MDA çalışılmıştır (Jenkins, 2000) ve temel prensip TBA (TBA – thiobarbitürik asit) ile reaksiyonu sonucu oluşturduğu bileşiklerin (TBARS) absorbansının ölçülmesidir (Leeuwenburgh ve Heinecke, 2001; Clarkson ve Thompson, 2000; Finaud ve ark., 2006). Bu yöntem *in-vitro* mikrozom gibi belirli membran sistemlerinde kullanıldığında çok iyi işlemektedir. Ancak insan çalışmalarında kullanıldığında birçok yönden eleştirilmektedir (Urso ve Clarkson, 2003, Clarkson ve Thompson, 2000). Özellikle TBARS'ın (TBA - thiobarbitürik asit) MDA'dan başka birçok farklı bileşik ile reaksiyona girmesi (şeker ve DNA gibi) (Jenkins, 2000; Leeuwenburgh ve Heinecke, 2001) ana problem olarak kabul edilmektedir.

MDA-TBARS ölçümleri HPLC (yüksek performans likit kromatografisi) ile yapılmamış ise, TBA'nın MDA'dan başka farklı bileşik ile (şeker, karbonhidrat, sialik asit, prostaglandin ve DNA gibi) reaksiyona girebileceğinden (Jenkins, 2000; Leeuwenburgh ve Heinecke, 2001; Sachdev ve Davies, 2008; Fisher-Wellman ve Bloomer, 2009) lipid peroksidasyon ölçümlerinin çok spesifik ve duyarlı olmadığı (Goldfarb ve ark., 2008; Rodriguez ve ark., 2003) ve bazı problemleri beraberinde getirdiği belirtilmiştir (Clarkson PM, Thompson 2000; Ji 1999). MDA ölçüm yöntemi ile ilgili sınırlılıklar şu şekilde ifade edilebilir; (1) bütün lipid peroksidasyon ürünleri MDA oluşturmazlar ve (2) MDA lipid peroksidasyon reaksiyonundan başka reaksiyonlar sonucu da oluşabilir (Janero, 1990, akt. Jenkins, 2000). Bunlara ek olarak yüksek şiddette yapılan egzersiz sonrasında – toparlanma sürecinde – MDA'nın plazmadan uzaklaştırıldığı ve bundan dolayı TBARS yönteminin bu tip egzersizler için oksidatif stresin bir belirteci olarak uygun bir belirteç olmadığı vurgulanmıştır (Leaf ve ark., 1997; Groussard ve ark., 2003; Vollaard ve ark.2005).

MDA ile ilgili belirtilen bu sınırlılıklardan dolayı bu araştırmada lipid peroksidasyonun bir belirteci olarak LHP kullanılmıştır. Bu araştırmanın sonuçları 1TMK'in %50 şiddeti ile yapılan DE sonrasında LHP seviyesinin dinlenme LHP seviyesine (TÖ ölçüm zamanına) göre her iki grupta önemli miktarda arttığını

göstermektedir. İlginç bir şekilde skuat egzersizi iki farklı şiddette uygulandığında plazma LHP cevaplarının da farklı olduğu gösterilmiştir (Hudson ve ark., 2008). 1TMK'in %90 şiddeti ile 3 tekrar ve 11 set (*setler arasında 5 dk dinlenme*) uygulanan skuat egzersizinden sonra plazma LHP seviyesinde önemli bir değişim olmadığı, ancak 1TMK'in %75 şiddeti ile 10 tekrar ve 4 set (*setler arasında 90 sn dinlenme*) uygulanan skuat egzersizinden sonra plazma LHP seviyesinin önemli miktarda arttığı gösterilmiştir (Hudson ve ark., 2008). Hudson ve ark. (2008)'nın yaptığı çalışmada egzersiz kapsamı eşitlenmiştir. İki farklı şiddette yapılan toplam iş aynı olmasına rağmen sonuçların farklı olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada da benzer şekilde her bir şiddet için toplam iş miktarı (kapsam) eşitlenmiştir. Şiddet artıyor olmasına rağmen yapılan iş eşit tutulmuştur. Her bir denek kendi maksimum kuvvetinin belirli yüzdesi ile egzersizi uygularken her bir şiddette kaldırdığı toplam ağırlık miktarı (kapsam) benzer tutulmuştur. Bunun sonucunda şiddet artışı ile bire bir örtüşen LHP artışı gözlenmemiştir. Bacak ekstansiyon egzersizinin 1TMK'in %50 şiddeti ile tek set uygulanması oksidatif stres cevaplarını şiddetlendirmek için yeterli olduğu söylenebilir.

Literatürde lipit peroksidasyonunu gözleyebilmek için genelde 1TMK'in %70 -75 şiddeti kullanılmıştır ve en düşük 1TMK'in %60 şiddeti kullanılmıştır (*15 tekrar ve 5 set*) (Hoffman ve ark., 2007). Bu çalışmada test protokolü 1TMK'in %50 şiddeti ile başlatılmıştır ve klasik antrenman uygulamaları ile karşılaştırıldığında egzersiz kapsamı oldukça düşük tutulmuştur ancak buna rağmen plazma LHP seviyesi başlangıç seviyesinin üzerine çıkmıştır; DEA(+) grupta plazma LHP seviyesi %20, DEA(-) grupta plazma LHP seviyesi %33 oranında artmıştır. Bu sonuçlar akut egzersiz sonrasında lipit peroksidasyon seviyesinde artış tespit eden araştırma sonuçları ile uyumludur (Hoffman ve ark., 2007; Hudson ve ark., 2008). Bu araştırma 1TMK'in %50 şiddetinde uygulanan direnç egzersizi sonrasında plazma LHP seviyesinde artış tespit eden literatürdeki ilk çalışmadır. Bu yönü ile literatüre katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Buna karşın bu araştırma sonuçları test protokolünden sonra ilk bir saatlik toparlanma periyodunda plazma LHP seviyesinin düştüğünü göstermektedir. Ayrıca test protokolünden 24 saat sonraki ölçüm zamanında plazma LHP seviyesi başlangıç seviyesine (TÖ) göre önemli miktarda azalmıştır. T24sS plazma LHP seviyesi T%50, T%70, T%80 ve T%90 plazma LHP seviyesinden önemli miktarda farklı bulunmuştur. Bu sonuçlar literatürdeki dairesel formda uygulanan DE antrenmanından sonra antrenmanlı ve antrenmansız bireylerde plazma MDA seviyesinin önce azaldığı ve zirve değerine antrenmandan 6 saat sonra ulaştığını gösteren (Viitala ve ark., 2004) ve benzer bir antrenman uygulamasında plazma MDA seviyesinin antrenmandan 6 ve 24 saat sonra bile başlangıç seviyesinin çok üzerinde olduğunu gösteren araştırma sonuçları ile uyumlu değildir (McBride ve ark., 1998).

Akut direnç egzersizlerinin oksidatif strese etkisini inceleyen çalışmalar, sonuçları çoğunlukla lipit peroksidasyon seviyesinde meydana gelen değişim ile değerlendirmişlerdir. Oysaki oksidatif stres terimi, serbest radikal saldırısı doku hasarı ile sonuçlandığı durumda veya doku için hasar verici başka bileşiklerin oluşumu durumunda kullanılmaktadır. Lipit peroksidasyon belirteçlerine (MDA, TBARS, F2-izoprostan, LHP) ek olarak protein oksidasyon ürünleri (PC; protein karbonil, AOPP; ileri okside protein ürünleri – advanced oxidation protein

products) ve DNA hasarı ürünleri (8-OHdG; 8-hidroksi-2-deoksiguanozin) oksidatif stresin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

Direnç egzersizlerin protein oksidasyonuna akut etkisi

PCO sonuçları

Direnç egzersizin oksidatif strese etkisini inceleyen literatürde, skuat egzersizin 1TMK'in %70 şiddeti ile 15 tekrar ve 1 set uygulanmasından sonra ve aynı şiddette 30 dk boyunca uygulanmasından sonra MDA seviyesinin değişmediği, ancak PCO seviyesinin önemli miktarda arttığı (%74 ve başlangıç seviyesinin 1,8 katı) kaydedilmiştir (Bloomer ve ark., 2007; Bloomer ve ark., 2005). Bir başka çalışmada skuat egzersizin 1TMK'in %90 şiddeti ile 3 tekrar ve 11 set uygulanmasından sonra LHP seviyesinin değişmediği ancak PCO seviyesinin önemli miktarda arttığı (yaklaşık 3 katı) tespit edilmiştir (Hudson ve ark., 2008).

DEA yapan 18 – 30 yaş arası erkek bireyler (n=7) kol bükme (*biceps curl*) ve parmak ucuna yükselme (*calf extension*) egzersizlerini 1TMK'nin %70 şiddeti ile 3 set ve her bir seti tükenene kadar uygulamışlardır. Uygulamadan sonra PCO seviyesinin önemli miktarda arttığı (yaklaşık 3 katı) rapor edilmiştir (Goldfarb ve ark., 2008).

Plazma PCO seviyesinde artış tespit eden çalışma sonuçları ile çelişkili olarak (Bloomer ve ark., 2007; Bloomer ve ark., 2005; Goldfarb ve ark., 2008) plazma PCO seviyesinde egzersiz sonrasında önemli bir değişimin olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (Bloomer ve ark., 2006; Radovanovic ve ark., 2009). Yarışmacı olmayan ancak iyi antrene edilmiş bireyler (1TMK vücut ağırlığının ≥ 1.5 katı) skuat egzersizini 1TMK'in %70 şiddeti ile uygulamıştır ve PCO seviyesinin önemli miktarda değişmediği saptanmıştır (Bloomer ve ark., 2006). Bu çelişkili sonuçlar düşük egzersiz kapsamı (toplam 40 ± 2 tekrar sayısı) ve bireylerin fiziksel uygunluk durumu (antrenman durumu) ile açıklanmıştır (Bloomer ve ark., 2006).

Bu araştırma sonuçları şiddeti giderek artan direnç egzersizinde 1TMK'in %50, %60 ve %70 şiddetlerinde yapılan uygulamaların plazma PCO seviyesini başlangıç seviyesine göre (TÖ) önemli miktarda arttırmadığını göstermektedir. Buna karşın 1TMK'in %80 ve %90 şiddeti ile yapılan uygulama sonrasında plazma PCO seviyesinin önemli miktarda arttığı bulunmuştur. 1TMK'in %80 şiddeti ile yapılan egzersiz sonrasında plazma PCO seviyesi DEA yapan grupta %7,2 ve DEA yapmayan grupta %22,5 oranında artmıştır (TÖ seviyesine göre). Buna ek olarak 1TMK'in %90 şiddeti ile yapılan egzersiz sonrasında plazma PCO seviyesi DEA yapan grupta %9,3 ve DEA yapmayan grupta %26,4 oranında artmıştır (TÖ seviyesine göre). Her şiddet uygulaması arasında uzun dinlenme molaları verilmiş olsa da gerçekte protein hasarının üst üste eklenmesi söz konusudur. 1TMK'in %80 ve %90 şiddetlerinde tespit edilen önemli artış aslında bir önceki uygulamaların (şiddetlerin) da etkisini içermektedir. Bu sonuçlar plazma PCO seviyesinde artış tespit eden literatür sonuçları ile uyumludur (Bloomer ve ark., 2007; Bloomer ve ark., 2005).

Bunun yanı sıra bu araştırma sonuçları, orta şiddette (1TMK'in %75 şiddeti) yapılan uygulama sonrasında PCO seviyesinde artış tespit etmeyen, ancak yüksek şiddette (1TMK'in %90 şiddeti) yapılan uygulama sonrasında PCO seviyesinde

artış tespit eden literatür bulgusunu da desteklemektedir (Hudson ve ark., 2008). Hudson ve ark. (2008)'in yaptığı çalışmaya benzer şekilde bu çalışmada da her bir şiddet için egzersiz kapsamı eşitlenmiştir. Ancak Hudson ve ark. (2008)'inin çalışmasından farklı olarak egzersiz kapsamı düşük tutulmuştur; 1TMK'in %90 şiddeti ile 3 tekrar ve 11 set uygulamaya karşın (Hudson ve ark., 2008) bu çalışmada direnç egzersizi 1TMK'in %80 şiddetinde 5 tekrar, 2 set ve 1TMK'in %90 şiddetinde 3 tekrar, 3 set uygulanmıştır.

Buna ilave olarak bu çalışmada yaklaşık 40 dk süren DE test protokolü sonrasında artan plazma PCO seviyesinin toparlanma periyodunda azalarak 24 saat sonra başlangıç seviyesine geri döndüğü tespit edilmiştir.

AOPP sonuçları

AOPP protein hasarın bir diğer belirteçidir ve antrenmanlı bireylerde akut DE protokolün AOPP seviyesine etkisini inceleyen sadece iki tane çalışmaya ulaşılmıştır. DEA yapan bireyler (yaş: $25,9 \pm 2,8$, $n=11$) DEA protokolünü 1TMK'in %75 şiddeti ile uygulamıştır (10 tekrar x 3 set, setler arası 90 sn dinlenme). Veriler toplam protein miktarına oranlandığında plazma AOPP seviyesinin önemli miktarda arttığı (%28) saptanmıştır (Deminice ve ark., 2010). İlginç bir şekilde aynı araştırmacı grubu (Deminice ve ark., 2011) aynı DEA protokolünü farklı formlarda uyguladıklarında; 1- Geleneksel interval antrenman formu ve 2- Dairesel antrenman formu, plazma AOPP seviyesinde istatistiksel açıdan önemli bir değişim saptanmamıştır. Gerçekte geleneksel interval antrenmanın süresi 40,3 dakika iken dairesel antrenmanın süresi 20,2 dakika kaydedilmiştir. Her iki antrenman uygulaması sonunda benzer kan laktat değerlerine ulaşılmıştır (9,3 mM ve 9,6 mM) ve plazma AOPP seviyesinin geleneksel interval antrenmanın sonunda %18, dairesel antrenmanın sonunda %11 oranında arttığı belirlenmiştir (Deminice ve ark., 2011).

Bu araştırma sonuçları şiddeti giderek artan direnç egzersizin plazma AOPP seviyesini önemli düzeyde etkilemediğini göstermektedir. Sadece egzersizden 30 dk sonra plazma AOPP seviyesinin önemli düzeyde düştüğü kaydedilmiştir ve sınırlı sayıdaki literatür sonuçları ile çelişkilidir. Bu çalışmada test protokolü sırasında kan laktat değerleri egzersiz şiddeti ile orantılı olarak artmıştır. DEA(+) grupta en çok $5,330 \pm 1,31$ (mmol/L) değerleri ve DEA(-) grupta $4,878 \pm 1,28$ (mmol/L) değerleri kaydedilmiştir. Bu değerler Deminice ve ark. (2011)'nin yaptığı çalışmada belirtilen değerlere göre (9,3 mM ve 9,6 mM) oldukça azdır. Bu çalışmada test protokolü yeterince zorlu olmamış olabilir. Her bir şiddet için egzersiz kapsamı eşit tutulmaya çalışılmıştır ve bu durum klasik DEA uygulamaların kullanımını sınırlandırmıştır (düşük şiddet – büyük kapsam, yüksek şiddet – düşük kapsam). Ayrıca çalışmaya DEA(-) bireylerin dâhil olması daha yüksek set sayılarının kullanımını kısıtlamıştır. Bu durum sonuçları etkilemiş olabilir. Buna rağmen çalışmaya katılan denekler en çok 1TMK'in %50, %60 ve %70 şiddetlerinde yapılan uygulamalarda zorlandıklarını ifade etmişlerdir. Test protokolünde setlemeye geçildiğinde – 1TMK'in %80 ve %90 şiddet uygulamaları – algılanan zorluk derecesinin azaldığı belirtilmiştir.

Direnç egzersizlerin DNA hasarına akut etkisi

Akut direnç egzersizlerin DNA hasarına etkisini inceleyen sadece iki tane çalışmaya ulaşılmıştır. Skuat egzersizin iki farklı uygulaması sonrasında

(1- 1TMK'in %70 şiddeti ile 30 dk boyunca uygulama, 2-1TMK'in %70 şiddeti ile 15 tekrar ve 1 set uygulama) DNA hasarını bir belirteci olan 8-OHdG seviyesinde önemli bir değişim olmadığı kaydedilmiştir (Bloomer ve ark., 2005; Bloomer ve ark., 2007). Gerçekte 8-OHdG seviyesinin skuat egzersizinden sonra %21 oranında arttığı (Bloomer ve ark., 2007) ve bir başka çalışmada direnç egzersizinden 24 saat sonra 8-OHdG seviyesinin yüksek olduğu gözlenmiştir ($p = 0,0612$; Bloomer ve ark., 2005) ancak bu artışların istatistiksel olarak önemli olmadığı kaydedilmiştir.

Bu araştırma sonuçları şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum 8-OHdG seviyesini önemli düzeyde etkilemediğini göstermektedir. İncelenen diğer değişkenlerden farklı olarak 8-OHdG seviyesindeki değişim test öncesi, test sonrası ve toparlanma aşamasında incelenmiştir. Test protokolü içinde uygulamaların tek set (%50 1TMK x 17 tekrar x 1 set, %60 1TMK x 14 tekrar x 1 set, %70 1TMK x 12 x 1 set), 2 set (%80 1TMK x 5 x 2 set) ve en çok 3 set (%90 1TMK x 3 x 3 set) olduğu düşünüldüğünde TÖ zamana göre 30-40 saniye içinde ya da 6-7 dakika sonra DNA hasarında ciddi bir artış beklenmemiştir ve bu nedenden dolayı her şiddet sonrasında alınan kan örneklerinde 8-OHdG analiz edilmemiştir. Bütün uygulamanın sonundaki (test protokolünün sonunda) toplam etki analiz edilmiştir.

Bu çalışmada test protokolü sonrasında her iki grupta serum 8-OHdG seviyesinin arttığı gözlenmiştir. DEA yapan grupta %19,5 ve DEA yapmayan grupta %5 oranında serum 8-OHdG seviyesinin arttığı ancak bu artışın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır. Bu yönü ile araştırma sonuçları literatür sonuçları ile uyumludur.

Direnç egzersizlerin antioksidan savunma sistemine akut etkisi

Redükte glutasyon (GSH) seviyesinde meydana gelen azalma ve buna karşın okside glutasyon (GSSG) seviyesinde meydana gelen artış (GSSG/GSH oranında artış), biyolojik sistemlerin serbest radikal saldırısına maruz kaldığını gösteren kabul edilmiş bir kanıttır (Cuevas ve ark., 2005; Jenkins, 2000; Aksoy, 2002). Kol bükme ve parmak ucuna yükselme egzersizlerin 1TMK'nin %70 şiddeti ile 3 set uygulanmasından sonra GSSG/GSH oranında önemli miktarda artış belirlenmiştir (Goldfarb ve ark., 2008). Benzer şekilde skuat egzersizin 30 dk boyunca uygulanmasından sonra GSSG/GSH oranında önemli artış kaydedilmiştir (Bloomer ve ark., 2005).

DEA sonrasında (süre: $40,3 \pm 1,9$ dk) GSH seviyesinin önemli miktarda arttığı (%14) saptanmıştır (Deminice ve ark., 2010). Yaklaşık olarak 40 dakika süren geleneksel interval antrenmanın ve 20 dakika süren dairesel antrenmanın karşılaştırıldığı çalışmada GSH seviyesi geleneksel interval antrenman sonrasında %14 oranında arttığı ve bu artışın istatistiksel açıdan önemli olduğu saptanmıştır. Ancak dairesel antrenman sonrasında önemli bir artış (%4) kaydedilmemiştir (Deminice ve ark., 2011). Bir başka çalışmada bacak itme ve bacak ekstansiyon egzersizleri rasgele sırada uygulanmıştır ve eritrosit GSH seviyesinin egzersizin 20. dakikasında %47 oranında arttığı saptanmıştır (Rietjens ve ark., 2007).

GSH seviyesinde artış kaydeden araştırma sonuçları ile çelişkili olarak 1TMK'in %70 ve %85 şiddeti ile uygulanan DE antrenmanın hemen sonrasında

GSH seviyesinde önemli bir değişim olmadığı saptanmıştır (Çakır-Atabek ve ark., 2010).

Her bir antioksidan enzimin ve/veya bileşiğın ayrı ayrı ölçülmesi her zaman mümkün olmayabilir. Bu nedenle biyolojik örneklerde (*serum, plazma vb.*) toplam antioksidan kapasitenin ölçülmesine yönelik birkaç metot geliştirilmiştir (Ashton ve ark., 1998). Genellikle, biyolojik örnek *in vitro* olarak kimyasal SR üretim sistemine dâhil edilmekte ve daha sonra bu biyolojik örneğın oksidatif stres ile baş etme, diğere bir değişle oksidatif strese karşı koyma yeteneği (kapasitesi) ölçülmektedir (Urso ve Clarkson, 2003). Toplam antioksidan kapasite bütün antioksidanların toplamına ilişkin bir değer vermektedir (Prior ve Cao, 1999; akt. Finaud ve ark., 2006).

DEA yapmayan erkek bireyler ($n=7$) bacak itme ve bacak ekstansiyon egzersizlerini rasgele sırada 10 tekrar ve 8 set uygulamışlardır (Rietjens ve ark., 2007). Plazma toplam antioksidan kapasitenin egzersiz uygulaması sırasında arttığı ve maksimum seviyesine egzersizden 50 dakika sonra ulaştığı kaydedilmiştir. Plazma toplam antioksidan kapasite egzersizden 24 saat sonra bile başlangıç seviyesinin çok üzerinde olduğu saptanmıştır ($t=0$ zamanda: $743 \pm 19 \mu\text{M}$, $t=24$ saat sonra: $784 \pm 19 \mu\text{M}$) (Rietjens ve ark., 2007). Bu araştırma sonucu ile çelişkili olarak yorucu akut direnç egzersizinin plazma antioksidan potansiyeline etkisinin olmadığı rapor edilmiştir (McAnulty ve ark., 2005b).

Bu araştırma sonuçları şiddeti giderek artan direnç egzersizin toplam GSH seviyesine önemli bir etkisinin olmadığını göstermektedir. Tek set ile yapılan uygulamalarda toplam GSH seviyesinin arttığı gözlenmektedir ancak bu artış önemli değildir. Bu yönü ile GSH seviyesinde önemli değişim kaydeden araştırma sonuçları ile uyumlu değildir. Test öncesi GSH değerleri iki grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan önemli fark tespit edilmemiştir ancak p değeri anlamlı kabul edilen 0,05 değerine çok yaklaşmıştır ($p= 0.061$). Genel olarak eğriler incelendiğinde DEA(+) grubun toplam GSH düzeyi, DEA(-) gruba göre daha yüksektir. Buna ilave olarak test protokolünden 24 saat sonra GSH seviyesi her iki grupta başlangıç seviyesinin çok üzerinde olduğu gözlenmiştir (DEA(+) grup için %17,7 artış; DEA(-) grup için %39,3).

Bu araştırma sonuçları şiddeti giderek artan direnç egzersizin serum SOD seviyesini önemli düzeyde etkilediğini göstermektedir. 1TMK'in %60 şiddeti ile uygulanan DE serum SOD düzeyini her iki grupta TÖ zaman göre önemli miktarda arttırmıştır (DEA(+) grup için %30,8 artış; DEA(-) grup için %45,1 artış). DEA(+) grupta serum SOD artışı 1TMK'in %80 şiddetine kadar egzersiz şiddeti ile paralel seyretmektedir: TÖ zamana göre T%70 şiddetinde %58,8 artış, T%80 şiddetinde %65,8 artış. Ancak bu durum DEA(-) grup için söz konusu değildir. Serum SOD seviyesi şiddeti giderek artan direnç egzersizinden 30 dakika sonra da TÖ zaman göre önemli miktarda yüksek bulunmuştur. Bu durum daha önceden bahsedilen T30dkS AOPP seviyesindeki önemli düşüşü açıklayabilir. Antioksidan enzim aktivitesindeki önemli artış, protein oksidasyonunu (özellikle AOPP düzeyini) baskılamış olabilir.

Direnç egzersizin oksidatif strese akut etkisini inceleyen araştırmalarda SOD seviyesine ilişkin bulgu olmayışı bu araştırma sonuçlarını tartışmamızı

engellemektedir. SOD daha çok uzun süreli uygulanan antrenmanların kronik etkilerinin incelendiği araştırmalarda değerlendirilmiştir.

Uzun süreli uygulanan direnç egzersizlerin oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemine kronik etkisi

Araştırma bulguları, uzun süreli DE antrenmanların aerobik egzersiz antrenmanlarına benzer şekilde koruyucu bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Altı ay süreyle uygulanan DE antrenmanların (*ITMK'in %50 ve %80*) akut aerobik egzersiz sonrasında serum TBARS seviyesini %8 ve %12 oranında azalttığı gösterilmiştir (Vincent ve ark., 2002). Bu çalışma anaerobik karakterli direnç egzersizlerin oluşturduğu adaptasyon etkilerinin aerobik karakterli koşu bandı testi ile test edilmesi açısından farklılık sergilemektedir. Ayrıca, daha önceden antrenmansız olan yaşlı bireylerde akut aerobik egzersiz sonrasında artan serum lipit peroksidasyon seviyesinin DE antrenmanları ile önlenebileceğini ve direnç egzersizlerin farklı egzersiz türleri sonucunda artan lipit peroksidasyona karşı çapraz koruma (*cross protection*) sağladığını göstermesi açısından önemlidir (Vincent ve ark., 2002).

Bir başka çalışmada, yaşlı bireyler 12 hafta boyunca bacak itme (*leg press*) ve bacak ekstansiyon hareketlerini tek bacak ile uygulamıştır. Sadece son antrenman her iki bacak ile aynı yük ve şiddette uygulanmıştır. Çalışma süresinin sonunda antrenmanı uygulamayan bacakta bir değişim gözlenmezken, antrenmanı uygulayan bacakta CuZn-SOD ve CAT enzim aktivitelerinin önemli miktarda arttığı rapor edilmiştir (sırasıyla %75 ve %82.5) (Parise ve ark., 2005a). Bunlara ek olarak, 68 yaş ortalamasına sahip bireyler, 14 hafta boyunca 12 hareketten oluşan dairesel formdaki DE antrenmanını uygulamıştır. Çalışma sonunda DNA hasarının (8-OHdG) önemli miktarda azaldığı (%17.5) tespit edilmiş ve değişimin cinsiyetler arasında farklı olmadığı belirtilmiştir (Parise ve ark., 2005b).

Yaşlı bireylere uygulanan uzun süreli antrenman dönemlerine göre (6 ay, 12–14 hafta) nispeten daha kısa süren DE antrenman programının da, daha önceden DE antrenmanı yapmayan genç erkek bireylerde dinlenme MDA seviyesini önemli miktarda azalttığı ve GSH seviyesini önemli miktarda arttırdığı tespit edilmiştir (Çakır-Atabek ve ark., 2010).

Judocu erkek bireylerden oluşan iki grup judo teknik antrenmanlarına ilave olarak 12 hafta boyunca tüm vücuda yönelik kuvvet antrenmanı (*ITMK'in %60 ve 85 şiddeti ile*) ve dayanıklılık antrenmanı uygulamıştır (*araştırma grubu: n=7, judo, kuvvet ve dayanıklılık antrenmanı; kontrol grubu: n=7, judo ve kuvvet antrenmanı*) (Radovanovic ve ark., 2009). Plazma CAT seviyesi araştırma grubunda önemli miktarda artmıştır (öncesi: 8,57 IU.l⁻¹; sonrası 25,66 IU.l⁻¹) buna karşın kontrol grubunda önemli bir değişim kaydedilmemiştir (öncesi: 7,21 IU.l⁻¹; sonrası 9,44 IU.l⁻¹). Toplam antioksidan kapasite araştırma grubunda %74,65'ten % 84,55'e yükselmiştir, kontrol grubunda %59,91'den %62,67'ye yükselmiştir. Ancak bu artışlar istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (Radovanovic ve ark., 2009).

Yapılan çalışmalarda; bazı hastalıkların (özellikle farklı kalp hastalıkları) önlenmesinde DE antrenmanların kullanılabileceği belirtilmiştir (Braith ve Stewart, 2006). Bununla birlikte SR üretiminin ateroskleroz, kanser, iskemi/reperfüzyon, romatoid artrit (RA), Alzheimer ve Parkinson gibi hastalıkların patolojik sürecine dahil olduğu kabul edilmiştir (Radak ve ark., 2008;

Halliwell ve Whiteman, 2004). DE antrenmanların bazı hasta gruplarında (RA, obezite, hipertansiyon ve Parkinson) oksidatif stresi azalttığı gösterilmiştir (Rall ve ark., 2000; Vincent ve ark., 2006; Peters ve ark., 2006; Blomer ve ark., 2008b).

Konu ile ilgili ilk çalışmada RA hasta grubunda DNA hasarı (8-OHdG) incelenmiştir (Rall ve ark., 2000). Beş egzersizden oluşan DE antrenmanı 1TMK'in %80 şiddeti ile 12 hafta süreyle uygulanmıştır. Çalışmanın sonunda yaşlı ve RA hasta grubunda 8-OHdG seviyesinin yaklaşık %40 oranında azaldığı, ancak bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (Rall ve ark., 2000). Bir başka çalışmada normal ve aşırı kilolu (obez) bireyler DE antrenmanını 6 ay süreyle uygulamıştır. Maksimal aerobik testten sonra LHP ve TBARS seviyelerinin antrenman yapan grupta önemli miktarda azaldığı, buna karşın antrenman yapmayan grupta lipid peroksidasyon seviyesinin arttığı kaydedilmiştir (Vincent ve ark., 2006). Bu sonuçlar ile uyumlu olarak 8 hafta süreyle DE antrenmanı yapan Parkinson hasta grubunda H₂O₂ değerinde önemli miktarda düşüş saptanmıştır. Ayrıca (istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte) MDA seviyesinde %15 oranında düşüş, SOD ve GPx enzimlerinde artış kaydedilmiştir (Blomer ve ark., 2008b).

Uzun süre düzenli olarak uygulanan direnç egzersizlerin aerobik egzersizler gibi antioksidan enzimlerin seviyesini arttırdığı, lipid peroksidasyon ve oksidatif stres seviyesini azalttığı tespit edilmiştir. Benzer sonuçlar hem yaşlı (sağlıklı ve hasta gruplarda) hem de genç bireylerde gösterilmiştir.

Bu araştırma sonuçları başlangıç seviyesinde (TÖ ölçüm zamanında) toplam GSH ve serum SOD düzeyinde iki grup arasında önemli fark olmadığını göstermektedir (sırasıyla p= 0.061, p= 0.873). Bununla birlikte GSH eğrisi DEA(+) grupta oldukça yüksek seyretmektedir. Besin tüketiminin ve özellikle diyetle alınan vitamin türevi antioksidanların bu sonuçları etkileyebileceği düşünülmektedir. Ancak yapılan diyet analizi sonucunda her iki grupta benzer A vitamini, C vitamini ve E vitamini tüketiminin olduğu saptanmıştır. Bu nedenle yüksek GSH düzeyinin beslenmeden değil antrenmandan kaynaklı olduğunu söyleyebiliriz. Uzun süreli uygulanan egzersizlerin antioksidan savunma sistemini yeniden düzenleyerek antioksidan enzim aktivitesini arttırdığı gösterilmiştir (Parise ve ark., 2005a; Çakır-Atabek ve ark., 2010).

Bu çalışmada DEA yapan grup belirgin olarak daha yüksek VO_{2maks} düzeyine, 1TMK ve relatif kuvvet (RK¹, RK²) değerlerine sahiptir. Bu değişkenler bireylerin antrenmanlı olup olmadığı konusunda bize kesin bilgi veren evrensel değişkenlerdir. DEA yapan grupta kaydedilen 46,52 ± 8,61 (ml.kg⁻¹.dk⁻¹) VO_{2maks} düzeyi salt dayanıklılık antrenmanı yapan bireylerden elde edilebilecek VO_{2maks} düzeyinden düşüktür. Ancak bu çalışmada özellikle direnç egzersiz antrenmanının adaptasyonuna bağlı olarak gelişen oksidatif stres cevaplarının incelenmesi amaçlanmıştır. Bu nedenle ağırlıklı olarak direnç egzersiz antrenmanı yapan bireyler çalışmaya dâhil edilmiştir. Bu araştırma sonucu DEA yapmayan grup ile karşılaştırıldığında, DEA yapan grubun önemli düzeyde daha yüksek maksimum oksijen tüketimine sahip olduğunu göstermektedir.

Bireylerin antrenman durumu hakkında bize bilgi veren diğer önemli değişken ise kuvvet değerleridir. Bu çalışmada DEA yapan grup için 1TMK değeri 137,4 ± 19,9 (kg) kaydedilmiştir. Literatürde DEA (+) grupta dambıl skuat için

1TMK değeri $152,5 \pm 35,8$ (kg) (Bloomer ve ark., 2005), DEA (+) grupta skuat egzersizi için 1TMK değeri 134 ± 45 (kg), 152 ± 38 (kg), $170,8 \pm 24,9$ (kg) ve $184,5 \pm 16,4$ (kg) (Bloomer ve ark., 2006; Bloomer ve ark., 2007; Hudson ve ark., 2008; Hoffman ve ark., 2007) kaydedilmiştir. Bu çalışmada diğer çalışmalara nazaran daha düşük 1TMK kuvvet değerine ulaşılmış olması deneklerin çalışmaya dâhil etme kriterlerinden oturarak bacak ekstansiyon (OBE) egzersizi için en az 1,25 relatif kuvvet (RK) değerine sahip olması (McAnulty ve ark., 2005b) neden olmuş olabilir. Gerçekte DEA yapan grup için ortalama RK^1 değeri $1,752 \pm 0,27$ olarak kaydedilmiştir ($1,27 - 2,00$) ve bu değer oldukça yüksektir. Çalışmaya katılan bir kişi dışında bütün denekler 1,4 ve üzerinde RK değerine sahiptir. Bu araştırma sonucu DEA yapmayan grup ile karşılaştırıldığında, DEA yapan grubun önemli düzeyde daha yüksek maksimum kuvvete sahip olduğunu göstermektedir.

Direnç egzersizin oksidatif strese etkisini yoğun bir şekilde araştıran R.J. Bloomer 1TMK değerinin vücut ağırlığının an az 1,5 katı olmasını önkoşul olarak kabul etmektedir. Bundan sonra bu alanda yapılacak araştırmalar için bu noktaya dikkat edilebilir ve daha yüksek antrenman düzeyine sahip bireyler için daha yüksek RK değerlerine ulaşan bireyler çalışmalara dâhil edilebilir.

Bunun dışında klasik skuat egzersiz uygulaması bütün vücut kaslarının çalışmasını gerektirir. Bu egzersizin 1TMK ölçümünde sadece quadriceps kasları (bacak kasları) değil gövde kasları da işin içine girer ve bu durum 1TMK değerinin daha yüksek olmasına neden olabilir. Bu araştırmada denekler oturarak bacak ekstansiyon egzersizini kollarından güç almadan uygulamışlardır ve bunun sonucunda daha düşük 1TMK değerine ulaşılması beklenen bir durumdur.

Direnç egzersiz antrenmanı yapan ve yapmayan bireylerde direnç egzersizlerin oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemine etkisi (antrenman durumunun etkisi ve grup karşılaştırma)

DEA yapan ve DEA yapmayan bireylerin karşılaştırıldığı araştırmalarda MDA seviyesinin değişmediği (Ramel ve ark., 2004; Dixon ve ark., 2006) yada önce azaldığı ve sonra arttığı kaydedilmiştir (Viitala ve ark., 2004). DEA yapan (yaş: $31,3 \pm 10,2$ yıl, $n=7$) ve DEA yapmayan (yaş: $28,2 \pm 3,9$ yıl, $n=10$) bireyler 10 egzersizden oluşan dairesel formdaki DE antrenmanını uygulamıştır (1TMK %75 şiddeti ile 1 set) ve DE antrenmanı sonrasında plazma MDA seviyesinin her iki grupta önemli miktarda artmadığı tespit edilmiştir (Ramel ve ark., 2004). Lipit peroksidasyonun bir diğer belirteci konjuge dien seviyesinin sadece DEA yapmayan grupta arttığı kaydedilmiştir (Ramel ve ark., 2004). Bu sonuçlar ile uyumlu olarak Dixon ve ark. (2006), 8 egzersizden oluşan dairesel formdaki DE antrenmanı (1TMK %73,5 şiddeti ile 10 tekrar, 3 set) sonrasında grup içi tüm ölçüm zamanlarında ve gruplar arası yapılan karşılaştırmada serum MDA seviyesinin önemli düzeyde etkilenmediği tespit edilmiştir (Dixon ve ark., 2006).

Bu literatür bulguları ile çelişkili olarak, DEA yapan (yaş: $24,2 \pm 3,7$ yıl, erkek $n=8$ ve kadın $n=5$) ve DEA yapmayan (yaş: $23,3 \pm 3,8$ yıl, erkek $n=7$ ve kadın $n=7$) bireylerden oluşan iki grup dairesel formdaki DE antrenmanını (8 egzersiz, 10TMK şiddeti ile 3 set) uygulamıştır. DE antrenmanın hemen sonrasında, antrenmanlı ve antrenmansız bireylerde plazma MDA seviyesinin önce azaldığı ve zirve değerine antrenmandan 6 saat sonra ulaştığı gösterilmiştir (Viitala ve ark., 2004).

DEA yapan ve yapmayan grupların karşılaştırıldığı araştırmalarda oksidatif stres sadece lipit peroksidasyon ile değerlendirilmiştir. Bu durum DE antrenmanların oksidatif strese etkisini tam olarak açıklamakta yetersiz kalmaktadır.

Bu araştırma sonuçları şiddeti giderek artan direnç egzersizin incelenen tüm değişkenler üzerine (LHP, AOPP, PCO, 8-OHdG, toplam GSH ve SOD) antrenman durumunun (grubun) etkisinin olmadığını göstermektedir. Bu yönü ile incelenen değişken açısından DEA yapan ve DEA yapmayan bireyler arasında fark olmadığını belirten araştırma sonuçları ile uyumludur (Ramel ve ark., 2004; Dixon ve ark., 2006). Bu araştırmada oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemine ait birden fazla belirtecin kullanılmış olmasının literatüre katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi ile VO_{2maks} ve kuvvet değerleri (1TMK, RK^1 ve RK^2) arasındaki ilişki

Direnç egzersizin oksidatif strese etkisini inceleyen sınırlı sayıdaki çalışmaların çok azında farklı değişkenler arasındaki ilişki incelenmiştir. Kol bükme ve parmak ucuna yükselme egzersizlerin 1TMK'nin %70 şiddeti ile uygulanmasından sonra oksidatif stres belirteçleri (GSSG/GSH oranı ve PCO) ve büyüme hormonu arasında önemli ilişki bulunmamıştır (Goldfarb ve ark., 2008). Bir başka çalışmada ortalama günlük metabolik hızın bazal metabolik hızı oranlanmasıyla belirlenen fiziksel aktivite düzeyi ve plazma TBARS seviyesi arasında önemli ilişki bulunmamıştır (Meijer ve ark., 2002).

DE antrenmanın 6 ay süreyle uygulanmasından sonra lipit peroksidasyon seviyesindeki değişim ile yağ kütlesindeki değişim arasında zayıf ve negatif ilişki tespit edilmiştir (Vincent ve ark., 2006). 1TMK'in %60 ve %90 şiddetinde uygulanan skuat egzersizi sonrasında serum MDA seviyesi ve hemoglobin / myoglobin oksijenasyonunun maksimum olması için gerekli olan yarı süre arasında orta düzeyde pozitif ilişki tespit edilmiştir (Hoffman ve ark., 2007).

Uzun mesafe koşucularında katalaz enzim aktivitesi ve VO_{2maks} değerleri arasında önemli düzeyde pozitif ilişki olduğu kaydedilmiştir (Kostaropoulos ve ark., 2006). Bu araştırma sonucu ile uyumlu olarak antrenmanlı bireylerde (futbol yapan bireyler) SOD enzim aktivitesi ve VO_{2maks} değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki olduğu tespit edilmiştir (Metin ve ark., 2003). Buna ek olarak protein karbonil türleri ve CAT enzim aktivitesi arasında orta düzeyde pozitif ilişki olduğu kaydedilmiştir (Sureda ve ark., 2005).

Bu araştırmada dinlenme durumunda plazma LHP seviyesi ve plazma PCO seviyesi (TÖ ölçüm zamanı) ile VO_{2maks} değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur. VO_{2maks} değerleri bireylerin fiziksel uygunluk durumu hakkında bize bilgi verir. Fiziksel aktivite düzeyi arttıkça dinlenme durumunda lipit peroksidasyon düzeyinin ve protein oksidasyon düzeyinin artacağı söylenebilir. Yüksek VO_{2maks} değerine sahip olan bireyler, elektron transport zincirinden daha fazla elektron kaçağına ve dolayısıyla daha fazla serbest radikal oluşumuna maruz kalırlar. Bu durum biyolojik moleküllerin hasarını arttıracaktır. Bir başka ifade ile fiziksel aktif olan bireyler günlük yaşamlarında aktif olmayan (sedanter) bireylere göre daha fazla serbest radikal saldırısına maruz kalırlar.

Buna ek olarak bu araştırmada T%60 ölçüm zamanında kaydedilen plazma PCO değerleri ile 1TMK, RK² değerleri arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur, bu durum yukarıda öne sürülen görüşü desteklemektedir. 1TMK değerinin artması (dolayısıyla relatif kuvvet değerlerinin artması) kuvvet antrenmanlarına uyum sürecini işaret eder ve antrenman yaptıkça 1TMK'teki artış egzersiz şiddetine bağlı oluşan protein oksidasyonunu arttıracaktır.

Bu araştırma sonuçları antioksidan savunma sistemi belirteçlerinden serum toplam GSH düzeyi (T24sS) ile VO_{2maks} değerleri arasında yüksek pozitif ilişki olduğunu göstermektedir. Bu sonuç VO_{2maks} değerleri arttıkça egzersiz sonrası dinlenme durumunda GSH değerinin de artacağını belirtmektedir. Antrenman yapan bireylerde serum toplam GSH eğrisinin yüksek oluşu VO_{2maks} değerlerinin yüksek oluşu ile açıklanabilir. Bu yönü ile bu araştırma sonuçları antrenmanlı bireylerde antioksidan savunma sisteminin de daha güçlü olacağını belirten araştırma sonuçları ile uyumludur.

Dayanıklılık sporcularında antioksidan enzimlerin (CAT ve SOD) VO_{2maks} değerleri ile ilişkili olduğunu kaydeden (Metin ve ark., 2003; Sureda ve ark., 2005; Kostaropoulos ve ark., 2006) çalışma sonuçları ile çelişkili olarak bu araştırmada antioksidan savunma sistemi belirteçlerinden SOD ve VO_{2maks} değerleri arasında ilişki bulunmamıştır. Diğer antioksidan enzimlerin analiz edilmemiş oluşu tartışmamızı bu noktada kısıtlamaktadır.

Bu araştırmanın sonuçları şiddeti giderek artan direnç egzersizinde toplam GSH değerleri ve kuvvet değerleri (1TMK, RK¹ ve RK²) arasında orta ve yüksek düzeyde pozitif ilişki olduğunu göstermektedir. Kuvvet değerleri arttıkça, belirli yüzdelere denk gelen yük miktarı (kg) da artacaktır ve bu serum toplam GSH artışını da beraberinde getirecektir. Bu araştırma sonuçlarının literatüre katkı sağlayacağı düşünölmektedir.

Şiddeti giderek artan direnç egzersizinde oksidatif stres belirteçleri için potansiyel “eşik şiddet” değeri

DE uygulamalarında “şiddet” ve “kapsam” gibi bazı egzersiz bileşenlerin oksidatif stres ile ilişkisi tam olarak belirlenmiş olmadığından, bu araştırmada oksidatif stres belirteçleri için potansiyel” eşik şiddet” in varlığı araştırılmıştır.

Bulgular kısmında plazma AOPP, serum 8-OHdG ve serum toplam GSH için eşik şiddet değerinin olmadığı belirtilmiştir (5 numaralı denence). Bununla birlikte oturarak bacak ekstansiyon egzersizinde plazma LHP için eşik şiddet değerinin 1TMK'in %50 olabileceği söylenebilir. Literatürde en düşük 1TMK'in %60 şiddeti kullanılmıştır ve bu araştırmada 1TMK'in %50 şiddeti ile uygulanan egzersiz sonrasında LHP seviyesinde önemli bir artış kaydedilmiştir. Bundan sonraki çalışmalarda daha düşük şiddetler denenebilir ya da kapsam ile birlikte kombine edilerek plazma LHP seviyesindeki değişim test edilebilir.

Bu araştırma sonuçlarına göre plazma PCO için oturarak bacak ekstansiyon egzersizinde eşik şiddet değerinin 1TMK'in %80 olabileceği söylenebilir. Hudson ve ark. (2008)'nın yaptığı çalışmada 1TMK'in %90 şiddeti ile uygulanan DE sonrasında PCO seviyesinin önemli miktarda arttığı, ancak 1TMK'in %75 şiddeti ile uygulanan DE sonrasında PCO seviyesinin önemli miktarda değişmediği saptanmıştır. Bu yönü ile araştırma sonuçlarımız protein oksidasyonunu

tetiklemek için daha yüksek egzersiz şiddetlere ihtiyaç olduğunu gösteren Hudson ve ark. (2008)'nin çalışması ile uyumludur.

Bu araştırma sonuçları serum SOD için oturarak bacak ekstansiyon egzersizinde eşik şiddet değerinin 1TMK'in %60 olabileceğini göstermektedir. 1TMK'in %50 şiddeti ile uygulanan direnç egzersizi serum SOD seviyesinde önemli bir değişime neden olmamıştır. SOD enzim aktivitesini tetiklemek için minimum %60 egzersiz şiddetine ihtiyaç olduğu söylenebilir.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Sonuç

Direnç egzersizlerin oksidatif strese etkisini inceleyen çalışma sonuçları çelişkilidir. Özellikle egzersiz şiddeti ve kapsamı gibi bazı egzersiz bileşenlerin oksidatif stres ile ilişkisi tam olarak belirlenmiş değildir. Ayrıca çalışmaların çoğu sadece bir ve/veya iki oksidatif stres belirteci kullanmıştır ve çoğu araştırma oksidatif stresi lipit peroksidasyon (MDA) ile değerlendirmiştir. Bu durum DE uygulamalarının oksidatif strese etkisini açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Tek bir oksidatif stres belirtecinden yola çıkarak direnç egzersizlerin oksidatif strese etkisi konusunda kesin bir sonuca varılamamaktadır. DE antrenmanlarının farklı uygulamaları, farklı oksidatif stres belirteçlerini farklı şekilde etkileyebilmektedir.

Bu araştırma kapsamında elde edilen bulgulara göre LHP ile değerlendirilen lipit peroksidasyonu (*protein oksidasyon belirteçleri ile kıyaslandığında*) daha düşük egzersiz şiddetlerinden etkilenmektedir. LHP seviyesinin önemli miktarda yükselmesi için oturarak bacak ekstansiyon egzersizinde 1TMK'in %50 şiddetinin yeterli olduğu söylenebilir. Lipit peroksidasyonu tetiklemek için gerekli görülen düşük şiddetlerdeki egzersizlere karşın protein oksidasyonu – özellikle PCO - daha yüksek egzersiz şiddetlerinden etkilenmektedir. Bu durum protein oksidasyonunun diğer belirteci olan AOPP için geçerli değildir. Akut direnç egzersizleri DNA hasarını önemli miktarda arttırmamaktadır. Ancak direnç egzersiz antrenmanı yapan bireylerde olduğu gibi, daha büyük kapsamlarda uygulanan egzersiz sonrasında DNA hasarı daha fazla olmaktadır. Kapsamları eşitlenmiş ve şiddeti giderek artan direnç egzersizinde oksidatif stres cevapları antrenman durumundan etkilenmemektedir.

Bu araştırmada her bir şiddet için egzersiz kapsamı eşitlenmiştir. Bireyler arası farklılıklar olsa da her denek, her bir şiddette benzer miktarda ağırlık kaldırmıştır. Nitekim ortalamalar dikkate alındığında kapsam değerleri açısından iki grup arasında önemli fark olduğu saptanmıştır. DEA(+) grup bütün uygulamalarda (1TMK'in %50, 1TMK'in %60, 1TMK'in %70, 1TMK'in %80 ve 1TMK'in %90 şiddetleri) DEA(-) gruba göre daha fazla miktarda ağırlık kaldırmıştır. Ancak her bir birey kendisinin kaldırabileceği maksimum ağırlığın belli yüzdeleri ile egzersizi uyguladığından oksidatif stres cevapları açısından iki grup arasında önemli fark bulunmamıştır. 1TMK değeri 160 kg olan bir kişi %70 şiddetine karşılık 112 kg kaldırmış iken, 1TMK değeri 100 olan bir başka kişi %70 şiddetine karşılık 70 kg kaldırmıştır. Absolut değerler birbirinden farklı olsa da relatif olarak her bir kişi kendi maksimum kuvvetinin %70 şiddeti ile çalışmıştır.

Bu araştırma kapsamında antioksidan savunma sistemi belirteçlerinden GSH düzeyinin egzersiz şiddetine bağlı olarak değişmediği sonucuna varılmıştır. Bu durum antrenman yapan ve yapmayan bireylerde benzerlik göstermektedir. Bununla birlikte bu araştırma sonuçları serum GSH düzeyinin maksimum kuvvet değerleri ile orta ve yüksek düzeyde pozitif ilişkili olduğunu ve egzersizden 24 saat sonraki GSH düzeyinin VO_{2maks} değerleri ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Fiziksel aktivite düzeyindeki artış (VO_{2maks} , 1TMK ve RK değerlerindeki artış) toplam GSH düzeyindeki artışı beraberinde getirmektedir.

Bu araştırma sonuçları serum SOD düzeyini önemli miktarda arttırmak için orta düzeyde sayılabilecek egzersiz şiddetinin yeterli olabileceğini göstermektedir. Bu

araştırma kapsamında incelenen diğer bütün belirteçlerde olduğu gibi, serum SOD düzeyindeki değişimin antrenman durumundan etkilenmediği bulunmuştur.

Araştırma sonucunda serum GSH düzeyinin direnç egzersiz antrenmanı yapan bireylerde oldukça yüksek olduğu görülmüştür. Uzun süreli uygulanan DE antrenmanların hem hasta hem de sağlıklı bireylerde antioksidan savunma sistemini geliştirdiği ve oksidatif stresi azalttığı saptanmış olmasına rağmen uygun şiddet veya kapsam kombinasyonunun ne olduğu çok açık değildir. Antioksidan savunma sisteminde artışın ve adaptasyonun (*yeniden düzenlemenin*) oluşabilmesi için serbest radikal üzerimine gereksinim vardır. Çok düşük şiddette yapılan egzersizler (%30-40) adaptasyon oluşturmada başarısız olabilirler. Bu nedenle pratik uygulamada direnç egzersiz antrenmanların planlanmasında değişen şiddetlerin ve değişen kapsamların kullanımı önerilebilir. Farklı oksidatif stres belirteçleri farklı egzersiz şiddetlerinden etkilenmektedir, bundan dolayı direnç egzersiz antrenmanların planlanmasında farklı egzersiz şiddetlerin kombinasyonu kullanılabilir.

Öneriler

- Egzersiz test protokolü tekrar sayıları ve set sayıları arttırılarak daha zorlu olacak şekilde planlanabilir.
- Test protokolü egzersiz kapsamı daha büyük olacak şekilde planlanabilir.
- Test protokolün süresi hareketin temposu yavaşlatılarak (süper yavaş metot vb. gibi) uzatılabilir.
- Test protokolü izometrik kasılmaları (fonksiyonel izometrik metot, vasküler oklüzyon vb. gibi) kapsayacak şekilde planlanabilir.
- Şiddeti giderek artan direnç egzersizin yerine kapsamı giderek artan direnç egzersizin etkileri test edilebilir.
- Tek bir egzersiz uygulaması yerine birkaç direnç egzersizin kombinasyonu kullanılabilir.
- Araştırma tek merkez yerine çok merkezli planlanabilir.
- Direnç egzersiz antrenmanı yapan bireyler için 1TMK değeri $\geq 1,5$ olacak şekilde belirlenebilir.
- Antioksidan savunma sisteminin tüm bileşenlerinin (enzimlerin ve vitaminlerin) ayrı ayrı ölçülmesi her zaman mümkün olmayabilir. Bu nedenle bütün antioksidanların toplamına ilişkin bir değer olan toplam antioksidan kapasite tayin edilebilir.
- Literatürde oksidatif stres cevapları genellikle genç erkek bireylerde incelenmiştir, yaşlı bireyler araştırmalara dâhil edilebilir.
- Literatürde oksidatif stres cevapları genellikle erkek bireylerde incelenmiştir, kadınlar araştırmalara dâhil edilebilir.

KAYNAKLAR

Ahmadizad, S., El-Sayed, M.S., The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology, *J. Sports Sci.*, 23(3), 243-249 (2005).

Akkuş, İ., Serbest Radikaller ve Fizyopatolojik Etkileri, Mimoza yayınları, Konya, 1995.

Aksoy, Y., Antioksidan mekanizmada glutatyonun rolü [The role of glutathion in antioxidant mechanism], *Türkiye Klinikleri J. Med. Sci.*, 22, 442-448 (2002).

Alessio, H.M., Lipid peroxidation in healthy and diseased models: influence of different types of exercise, In: *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. C.K. Sen, L. Packer, O. Hanninen (Eds.), Elsevier Science, Amsterdam, 115-127 (2000).

Arslan, C., Gönül, B., Dinçer, S., Kaplan, B., Çevik, C., Güreşçilerde C vitamini yüklemesinin serum demir ve total demir bağlama kapasitesine etkisi, *F.Ü. Sağlık Bil. Dergisi*, 18(4), 215-221 (2004).

Ashton, T., Rowlands, C.C., Jones, E., Young, I.S., Jackson, S.K., Davies, B., Peters, J.R., Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centred radicals in human serum following exhaustive exercise, *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 77 (6), 498-502 (1998).

Baechle, T.R., Earle, R.W., Wathen, D., Resistance Training, In: *Essentials of Strength Training and Conditioning*. T.R. Baechle, R.W. Earle (Eds.), Human Kinetics, Hong Kong, 395-426 (2000).

Bailey, D.M., Davies, B., Young, I.S., Intermittent hypoxic training: implications for lipid peroxidation induced by acute normoxic exercise in active men, *Clin. Sci. (Lond)*, 101(5), 465 – 475 (2001).

Bailey, D.M., Lawrenson, L., McEneny, J., Young, I.S., James, P.E., Jackson, S.K., Henry, R.R., Mathieu-Costello, O., McCord, J.M., Richardson, R.S., Electron paramagnetic spectroscopic evidence of exercise-induced free radical accumulation in human skeletal muscle, *Free Radic. Res.*, 41(2), 182-190 (2007).

Berlett, B.S., Stadtman, E.R., Protein oxidation in aging, disease, and oxidative stress, *J. Biol. Chem.*, 272(33), 20313-20316 (1997).

Bloomer, R.J., Falvo, M.J., Fry, A.C., Schilling, B.K., Smith, W.A., Moore, C.A., Oxidative stress response in trained men following repeated squats or sprints, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 38(8), 1436 – 42 (2006).

Bloomer, R.J., Fry, A.C., Falvo, M.J., Moore, C.A., Protein carbonyls are acutely elevated following single set anaerobic exercise in resistance trained men, *J. Sci. Med. Sport*, 10(6), 411 – 417 (2007).

Bloomer, R.J., Goldfarb, A.H., Anaerobic exercise and oxidative stress: A review, *Can. J. Appl. Physiol.*, 29(3), 245-263 (2004).

Bloomer, R.J., Goldfarb, A.H., Wideman, L., McKenzie, M.J., Consitt, L.A., Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress, *J. Strength Cond. Res.*, 19(2), 276-285 (2005).

Bloomer, R.J., Schilling, B.K., Karlage, R.E., Ledoux, M.S., Pfeiffer, R.F., Callegari, J., Effect of resistance training on blood oxidative stress in Parkinson disease, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 40(8), 1385-1389 (2008).

Bompa, T.O., Carrera, M.C., Manipulation of Training Variables. *Periodization Training for Sports*, Human Kinetics, Champaign, 63-70, 2005.

Braith, R.W., Stewart, K.J., Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease, *Circulation*, 113(22), 2642 - 2650 (2006).

Brites, F.D., Evelson, P.A., Christiansen, M.G., Nicol, M.F., Basílico, M.J., Wikinski, R.W., Llesuy, S.F., Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status, *Clin. Sci. (Lond)*, 96(4), 381-385 (1999).

Bryant, R.J., Ryder, J., Martino, P., Kim, J., Craig, B.W., Effects of vitamin E and C supplementation either alone or in combination on exercise-induced lipid peroxidation in trained cyclists, *J. Strength Cond. Res.*, 17(4), 792-800 (2003).

Bryer, S.C., Goldfarb, A.H., Effect of high dose vitamin C supplementation on muscle soreness, damage, function, and oxidative stress to eccentric exercise, *Int. J. Sports Nutr. Exerc. Metab.*, 16(3), 270-280 (2006).

Brzycki, M., Strength testing - predicting a one-rep max from reps-to-fatigue, *JOPERD*, 64, 88-90 (1993).

Çakatay, U., Kayali, R., Sivas, A., Tekeli, F. Prooxidant activities of alphalipoic acid on oxidative protein damage in the aging rat heart muscle, *Arch. Gerontol. Geriatr.*, 40(3), 231-240 (2005).

Çakatay, U., Protein oxidation parameters in type 2 diabetic patients with good and poor glycaemic control, *Diabetes Metab.*, 31(6), 551-557 (2005).

Çakatay, U., Telci, A., Kayali, R., Tekeli, F., Akçay, T., Sivas, A., Relation of aging with oxidative protein damage parameters in the rat skeletal muscle, *Clin. Biochem.* 36(1), 51-55 (2003).

Çakatay, U., Telci, A., Yılmaz, İ.A., Akçay, T., Sivas, A., Yaşlanmanın plazma oksidatif protein hasarına etkisi [The effect of aging on plasma oxidative protein damage], *Cerrahpaşa J. Med.*, 31(4), 220-223 (2000).

Çakır-Atabek, H., Açıkada, C., Kuvvet antrenmanlarının koşu ekonomisi üzerine etkisi, *Atletizm Bilim ve Teknoloji dergisi*, 61(3), 18-25 (2007).

Çakır-Atabek, H., Demir, S., Pınarbaşı, R.D., Gündüz, N., Effects of different resistance training intensity on indices of oxidative stress, *J. Strength Cond. Res.*, 24(9), 2491-2497 (2010).

Çakmak, A., Zeyrek, D., Kürkçü, R., Ataş, A., Çimen, E., Ocak, A.R., Erel, Ö., Evaluation of systemic oxidant and antioxidant status in amateur adolescent athletes, *Türkiye Klinikleri J. Med. Sci.*, 29(2), 367-274 (2009).

Carmeli, E., Lavian, G., Reznick, A.Z., The role of antioxidant nutrition in exercise and aging, In: *Free Radicals in Exercise and Aging*, Z. Radak (Eds.), Human Kinetics, USA, 73-115 (2000).

Cazzola, R., Russo-Volpe, S., Cervato, G., Cestaro, B., Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in professional soccer players and sedentary controls, *Eur. J. Clin. Invest.*, 33(10), 924-930 (2003).

Child, R., Brown, S., Day, S., Donnelly, H., Roper, H., Saxton, J., Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions, *Clin. Sci. (Lond)*, 96(1), 105 – 115 (1999).

Child, R.B., Wilkinson, D.M., Fallowfield, J.L., Effects of a training taper on tissue damage indices, serum antioxidant capacity and half-marathon running performance, *Int. J. Sports Med.*, 21(5), 325 – 331 (2000).

Childs, A., Jacobs, C., Kaminski, T., Halliwell, B., Leeuwenburgh, C., Supplementation with vitamin C and N-acetyl-cysteine increases oxidative stress in humans after an acute muscle injury induced by eccentric exercise, *Free Rad. Biol. Med.*, 31(6), 745–753 (2001).

Chu, D.A., Explosive Power and Strength: Complex Training for Maximum Results, *Human Kinetics*, Champaign, 1-5, 1996.

Clarkson, P.M., Thompson, H.S., Antioxidants: What role do they play in physical activity and health?, *Am. J. Clin. Nutr.*, 72(2 suppl), 637–646 (2000).

Close, G.L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D., Holloway, C., McArdle, F., MacLaren, D.P., Ascorbic acid supplementation does not attenuate post-exercise muscle soreness following muscle-damaging exercise but may delay the recovery process, *Br. J. Nutr.*, 95(5), 976-981 (2006).

Çolak, R., Hipoksik Koşullarda Oluşan İskelet Kası Atrofisi Üzerine Sıcak Stresin Etkisi, Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, Türkiye (2007).

Cooper, C.E., Vollaard, N.B., Choueiri, T., Wilson, M.T., Exercise, free radicals and oxidative stress, *Biochem. Soc. Trans.*, 30(2), 280-285 (2002).

Cuevas, M.J., Almar, M., García-Glez, J.C., García-López, D., De Paz, J.A., Alvear-Ordenes, I., González-Gallego, J., Changes in oxidative stress markers and NF-kappaB activation induced by sprint exercise, *Free Radic. Res.*, 39(4), 431-439 (2005).

Dalle-Donne, I., Rossi, R., Colombo, R., Giustarini, D., Milzani, A., Biomarkers of oxidative damage in human disease, *Clin. Chem.*, 52(4), 601-623 (2006).

Dalle-Donne, I., Rossi, R., Giustarini, D., Milzani, A., Colombo, R., Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress, *Clin. Chim. Acta*, 329(1-2), 23–38 (2003).

Deminice, R., Sicchieri, T., Mialich, M.S., Milani, F., Ovidio, P.P., Jordao, A.A., Oxidative stress biomarker responses to an acute session of hypertrophy-resistance traditional interval training and circuit training, *J. Strength Cond. Res.*, 25(3), 798-804 (2011).

Deminice, R., Sicchieri, T., Payão, P.O., Jordão, A.A., Blood and salivary oxidative stress biomarkers following an acute session of resistance exercise in humans, *Int. J. Sports Med.*, 31(9), 599-603 (2010).

Di Meo, S., Venditti, P., Mitochondria in exercise-induced oxidative stress, *Biol. Signals Recept.*, 10(1-2), 125-140 (2001).

Dixon, C.B., Robertson, R.J., Goss, F.L., Timmer, J.M., Nagle, E.F., Evans, R.W., The effect of acute resistance exercise on serum malondialdehyde in resistance-trained and untrained collegiate men, *J. Strength Cond. Res.*, 20(3), 693-698 (2006).

Dousset, E., Steinberg, J.G., Faucher, M., Jammes, Y., Acute hypoxemia does not increase the oxidative stress in resting and contracting muscle in humans, *Free Radic. Res.*, 36(6), 701-704 (2002).

Duthie, G.G., Robertson, J.D., Maughan, R.J., Morrice, P.C., Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running, *Arch. Biochem. Biophys.*, 282 (1), 78 – 83 (1990).

Erdman, K.A., Fung, T.S., Doyle–Baker, P.K., Verhoef, M.J., Reimer, R.A., Dietary supplementation of high performance Canadian Athletes by age and gender, *Clin. J. Sport Med.*, 17(6), 458-464 (2007).

Evelson, P., Gambino, G., Travacio, M., Jaita, G., Verona, J., Maroncelli, C., Wikinski, R., Llesuy, S., Brites, F., Higher antioxidant defences in plasma and low density lipoproteins from rugby players, *Eur. J. Clin. Invest.*, 32(11), 818-825 (2002).

Fatouros, I.G., Jamurtas, A.Z., Villiotou, V., Pouliopoulou, S., Fotinakis, P., Taxildaris, K., Deliconstantinos, G., Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 36(12), 2065-2072 (2004).

Fearheller, D.L., Diaz, K.M., Sturgeon, K.M., Williamson, S.T., Brown, M.D., Racial differences in the time-course oxidative stress responses to acute exercise, *J. Exerc. Physiol. Online*, 14(1), 49-59 (2011).

Fehrenbach, E., Northoff, H., Free radicals, exercise, apoptosis, and heat shock proteins, *Exerc. Immunol Rev.*, 7, 66-89 (2001).

Finaud, J., Lac, G., Filaire, E., Oxidative stress: relationship with exercise and training, *Sports Med.*, 36(4), 327-358 (2006).

Fisher-Wellman, K., Bloomer, R.J., Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history, *Dyn. Med.*, 13(8), 1 (2009).

Fleck, S.J., Kraemer, W.J., *Foundations of Resistance Training. Designing Resistance Training Programs*, Human Kinetics, Champaign, 1-79, 1997.

Girgin, F., *Biyolojik yükseltgenme – indirgenme tepkimeleri, elektron taşıyıcılar ve redoks enzimler. İnsan Biyokimyası*, T. Onat, K. Emerk, E.Y. Sözmen (Editörler), Palme Yayıncılık, Ankara, 67 – 77 (2002).

Goldfarb, A.H., Garten, R.S., Chee, P.D., Cho, C., Reeves, G.V., Hollander, D.B., Thomas, C., Aboudehen, K.S., Francois, M., Kraemer, R.R., Resistance exercise

effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 104(5), 813-819 (2008).

Goldfarb, A.H., Patrick, S.W., Bryer, S., You, T., Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30-minute run at 75% VO₂max, *Int. J. Sports Nutr. Exerc. Metab.*, 15(3), 279-290 (2005).

Gomez-Cabrera, M.C., Domenech, E., Romagnoli, M., Arduini, A., Borrás, C., Pallardo, F.V., Sastre, J., Viña, J., Oral administration of vitamin C decreases muscle mitochondrial biogenesis and hampers training-induced adaptations in endurance performance, *Am. J. Clin. Nutr.*, 87(1), 142-149 (2008a).

Gomez-Cabrera, M.C., Domenech, E., Vina, J., Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training, *Free Radic. Biol. Med.*, 44(2), 126-131 (2008b)

Göneç, S., Açıkgöz, O., Şemin, İ., Özgönül, H., Çocuklarda 4 haftalık yüzme egzersizinin antioksidan enzimler ve lipit peroksidasyona etkisi, *Spor Hekimliği Dergisi*, 30, 209-215 (1995).

Gougoura, S., Nikolaidis, M.G., Kostaropoulos, I.A., Jamurtas, A.Z., Koukoulis, G., Kouretas, D., Increased oxidative stress indices in the blood of child swimmers, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 100 (2), 235 - 239 (2007).

Griffiths, H.R., Møller, L., Bartosz, G., Bast, A., Bertoni-Freddari, C., Collins, A., Cooke, M., Coolen, S., Haenen, G., Hoberg, A.M., Loft, S., Lunec, J., Olinski, R., Parry, J., Pompella, A., Poulsen, H., Verhagen, H., Astley, S.B., Biomarkers, *Mol. Aspects Med.*, 23(1-3), 101-208 (2002).

Groussard, C., Rannou-Bekono, F., Machefer, G., Chevanne, M., Vincent, S., Sergent, O., Cillard, J., Gratas-Delamarche, A., Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 89(1), 14-20 (2003).

Gülbahar, Ö., Protein oksidasyonunun mekanizması, önemi ve yaşlılıkla ilişkisi [The mechanism, significance and relationship with aging of protein oxidation], *Turkish Journal of Geriatrics*, 10(1), 43-48 (2007).

Halliwell, B., Chirico, S., Lipid peroxidation: its mechanism, measurement, and significance, *Am. J. Clin. Nutr.*, 57(5 suppl), 715 – 724 (1993).

Halliwell, B., The antioxidant paradox, *Lancet*, 355(9210), 1179-1180 (2000).

Halliwell, B., Whiteman, M., Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean?, *Br. J. Pharmacol.*, 142(2), 231-255 (2004).

Hartmann, A., Pfuher, S., Dennog, C., Germadnik, D., Pilger, A., Speit, G., Exercise-induced DNA effects in human leukocytes are not accompanied by increased formation of 8-hydroxy- 2'-deoxyguanosine or induction of micronuclei, *Free Rad. Biol. Med.*, 24(2), 245-251 (1998).

Hellsten, Y., Frandsen, U., Orthenblad, N., Sjodin, B., Richter, E.A., Xanthine oxidase in human skeletal muscle following eccentric exercise: A role of inflammation, *J. Physiol.*, 498(1), 239-248 (1997).

Hellsten, Y., The role of xantine oxidase in exercise, In: Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise, C.K. Sen, L. Packer, O. Hanninen (Eds.), Elsevier Science, Amsterdam, 153-176 (2000).

Heyward, V.H., Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription, Human Kinetics, Champaign, 118-126, 1998.

Hoffman, J.R., Im, J., Kang, J., Maresh, C.M., Kraemer, W.J., French, D., Nioka, S., Kime, R., Rundell, K.W., Ratamess, N.A., Faigenbaum, A.D., Chance, B., Comparison of low- and high-intensity resistance exercise on lipid peroxidation: Role of muscle oxygenation, J. Strength Cond. Res., 21(1), 118-122 (2007).

Houston, M.E., Biochemistry Primer for Exercise Science, 3rd edition, Human Kinetics, Champaign, 92-95, 2006.

http-1: Maximum load (1RM) <http://www.brianmac.co.uk/maxload.htm> (13.10.2011).

http-2: Simple Metronome Online <http://simple.bestmetronome.com> (20.Ekim.2011).

http-3: Biuret assay http://faculty.ksu.edu.sa/Zaenab_Alzahrani/Documents/Experiment_no._6_handout_Final_copy.pdf (21.12.2011).

http-4: Biuret protein assay <http://www.gbiosciences.com/EducationalUploads/EducationalProductIMGFile/633453707995878750.pdf> (21.12.2011)

http-5: Importance of the lipid peroxidation biomarkers and methodological aspects for malondialdehyde quantification http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010040422009000100032&script=sci_arttext (15.03.2012)

Hudson, M.B., Hosick, P.A., McCaulley, G.O., Schrieber, L., Wrieder, J., McAnulty, S.R., Triplett, N.T., McBride, J.M., Quindry, J.C., The effects of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress, Med. Sci. Sports Exerc., 40(3), 542-548 (2008).

Husain, K., Mejia, J., Lalla, J., Kazim, S., Dose response of alcohol-induced changes in BP, nitric oxide and antioxidants in rat plasma, Pharmacol. Res., 51 (4), 337 – 343 (2005).

Ihara, H., Shino, Y., Morita, Y., Kawaguchi, E., Hashizume, N., Yoshida, M., Is skeletal muscle damaged by the oxidative stress following anaerobic exercise?, J. Clin. Lab. Anal., 15(5), 239-243 (2001).

İnal, M., Akyüz, F., Turgut, A., Getsfrid, W.M., Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers, Med. Sci. Sports Exerc., 33(4), 564–567 (2001).

Inhbar, O., Bar-or, O., Skinner, J.S., Factors that may influence performance of the Wingate anaerobic test. The Wingate Anaerobic Test. 1st ed, Human Kinetics, Champaign, 41 – 71, 1996.

Jackson, M.J., Exercise and oxygen radical production by muscle, In: Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise. C.K. Sen, L. Packer, O. Hanninen (Eds.), Elsevier Science, Amsterdam, 57–68 (2000).

- Jenkins, R.R., Exercise and oxidative stress methodology: a critique, *Am. J. Clin. Nutr.*, 72(2 suppl), 670-674 (2000).
- Jenkins, R.R., Free radical chemistry: relationship to exercise, *Sports Med.*, 5(3), 156-170 (1988).
- Ji, L.L., Antioxidants and oxidative stress in exercise, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 222(3), 283-292 (1999).
- Ji, L.L., Radak, Z., Goto, S., Hormesis and exercise: how the cell copes with the oxidative stress. *Am. J. Pharmacol. Toxicol.*, 3(1), 44-58 (2008).
- Johnston, R.E., Quinn, T.J., Kertzer, R., Vroman, N.B., Strength training in female distance runners: impact on running economy, *J. Strength Cond. Res.*, 11(4), 224-229 (1997).
- Jones, D.P., Redefining oxidative stress, *Antioxid. Redox Signal.*, 8(9-10), 1865-1879 (2006).
- Kaminsky, M., Boal, R., An effect of ascorbic acid on delayed-onset muscle soreness, *Pain*, 50(3), 317-321 (1992).
- Kanter, M.M., Nolte, L.A., Holloszy, J.O., Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise, *J. Appl. Physiol.*, 74(2), 965 - 969 (1993).
- Kayalı, R., Çakatay, U., Protein oksidasyonunun ana mekanizmaları [Basic mechanisms of protein oxidation], *Cerrahpaşa J. Med.*, 35, 83-89 (2004).
- Kayali, R., Çakatay, U., Tekeli, F., Male rats exhibit higher oxidative protein damage than females of the same chronological age, *Mech. Ageing Dev.*, 128 (5-6), 365-369 (2007).
- Kayali, R., Çakatay, U., Uzun, H., Genç, H., Gender difference as regards myocardial protein oxidation in aged rats: male rats have increased oxidative protein damage, *Biogerontology*, 8(6), 653-661 (2007).
- Kostaropoulos, I.A., Nikolaidis, M.G., Jamurtas, A.Z., Ikonomou, G.V., Makrygiannis, V., Papadopoulos, G., Kouretas, D., Comparison of the blood redox status between long-distance and short-distance runners, *Physiol. Res.*, 55(6), 611 - 616 (2006).
- Leaf, D.A., Kleinman, M.T., Hamilton, M., Barstow, T.J., The effect of exercise intensity on lipid peroxidation, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 29(8), 1036 - 1039 (1997).
- Leaf, D.A., Kleinman, M.T., Hamilton, M., Deitrick, R.W., The exercise-induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training, *Am. J. Med. Sci.*, 317(5), 295 - 300 (1999).
- Leeuwenburgh, C., Heinecke, J.W., Oxidative stress and antioxidants in exercise, *Curr. Med. Chem.*, 8(7), 829-838 (2001).
- Lenaz, G., Role of mitochondria in oxidative stress and ageing. *Biochim. Biophys. Acta*, 1366 (1-2), 53-67 (1998).

Levine, R.L., Carbonyl modified proteins in cellular regulation, aging and disease, *Free Radic. Biol. Med.*, 32(9), 790-796 (2002).

Loft, S., Vistisen, K., Ewertz, M., Tjønneland, A., Overvad, K., Poulsen, H.E., Oxidative DNA damage estimated by 8-hydroxydeoxyguanosine excretion in humans: influence of smoking, gender and body mass index, *Carcinogenesis*, 13(12), 2241-2247 (1992).

Maglischo, E.W., *Swimming Even Faster*, Mayfield Publishing Company, California, 633–646, 1993.

Malm, C., Exercise-induced muscle damage and inflammation: Fact or fiction?, *Acta Physiol. Scand.*, 171(3), 233-239 (2001).

Manna, I., Jana, K., Samanta, P.K., Intensive swimming exercise – induced oxidative stress and reproductive dysfunction in male wistar rats: protective role of alpha - tocopherol succinate, *Can. J. Appl. Physiol.*, 29(2), 172-185 (2004).

Marzatico, F., Pansarasa, O., Bertorelli, L., Somenzini, L., Della Vale, G., Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes, *J. Sports Med. Phys. Fitness.*, 37(4), 235-239 (1997).

Mastaloudis, A., Leonard, S.W., Traber, M.G., Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise, *Free Radic. Biol. Med.*, 31(7), 911 – 922 (2001).

Matsuo, M., Kaneko, T., The chemistry of reactive oxygen species and related free radicals, In: *Free Radicals in Exercise and Aging*, Z. Radak (Eds.), Human Kinetics, USA, 1-33 (2000).

Maughan, R.J., Depiesse, F., Geyer, H., The use of dietary supplements by athletes, *J. Sports Sci.*, 25(1 suppl), 103-113 (2007).

McAnulty, S.R., McAnulty, L., Pascoe, D.D., Gropper, S.S., Keith, R.E., Morrow, J.D., Gladden, L.B., Hyperthermia increases exercise-induced oxidative stress, *Int. J. Sports Med.*, 26(3), 188-192 (2005a).

McAnulty, S.R., McAnulty, L.S., Nieman, D.C., Morrow, J.D., Utter, A.C., Dumke, C.L., Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress, *Free Radic. Res.*, 39(11), 1219-1224 (2005b).

McBride, J.M., Kraemer, W.J., Triplett-McBride, T., Sebastianelli, W., Effect of resistance exercise on free radical production, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30(1), 67-72 (1998).

McClellan, C.M., Clegg, M., Shafat, A., Murphy, M.H., Trinick, T., Duly, E., McLaughlin, J., Fogarty, M., Davison, G.W., The impact of acute moderate intensity exercise on arterial regional stiffness, lipid peroxidation, and antioxidant status in healthy males, *Res. Sports Med.*, 19(1), 1-13 (2011).

Meijer, E.P., Goris, A.H., Van Dongen, J.L., Bast, A., Westerterp, K.R., Exercise-induced oxidative stress in older adults as a function of habitual activity level, *J. Am. Geriatr. Soc.*, 50(2), 349 - 353 (2002).

Mendis, S., Sobotka, P.A., Euler, D.E., Pentane and isoprene in expired air from humans: gas-chromatographic analysis of single breath, *Clin. Chem.*, 40(8), 1485 – 1488 (1994).

Metin, G., Atukeren, P., Alturfan, A.A., Gulyasar, T., Kaya, M., Gumustas, M.K., Lipid peroxidation, erythrocyte superoxide-dismutase activity and trace metals in young male footballers, *Yonsei Med. J.*, 44(6), 979-986 (2003).

Miyazaki, H., Oh-ishi, S., Ookawara, T., Kizaki, T., Toshinai, K., Ha, S., Haga, S., Ji, L.L., Ohno, H., Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 84(1-2), 1-6 (2001).

Miyazaki, T., Matsuzaki, Y., Ikegami, T., Miyakawa, S., Doy, M., Tanaka, N., Bouscarel, B., Optimal and effective oral dose of taurine to prolong exercise performance in rat, *Amino Acids*, 27(3-4), 291 – 298 (2004).

Morrow, J.D., Roberts, L.J., The isoprostanes: Unique bioactive products of lipid peroxidation, *Prog. Lipid Res.*, 36 (1), 1–21 (1997).

Niess, A.M., Generation and disposal of reactive oxygen and nitrogen species, In: *Molecular and Cellular Exercise Physiology*, F.C. Mooren, K. Völker (Eds.), Human Kinetics, Champaign, 179-197 (2005).

Niess, A.M., Hartmann, A., Grünert-Fuchs, M., Poch, B., Speit, G., DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men, *Int. J. Sports Med.*, 17(6), 397-403 (1996).

Nikolaidis, M.G., Jamurtas, A.Z., Blood as a reactive species generator and redox status regulator during exercise, *Arch. Biochem. Biophys.*, 490(2), 77-84 (2009).

Nikolaidis, M.G., Kyparos, A., Hadziioannou, M., Panou, N., Samaras, L., Jamurtas, A.Z., Kouretas, D., Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls, *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, 32(2), 197-205 (2007).

Nikolaidis, M.G., Kyparos, A., Vrabas, I.S., F₂-isoprostane formation, measurement and interpretation: the role of exercise, *Prog. Lipid Res.*, 50(1), 89-103 (2011).

Okamura, K., Doi, T., Hamada, K., Sakurai, M., Yoshioka, Y., Mitsuzono, R., Migita, T., Sumida, S., Sugawa-Katayama, Y., Effect of repeated exercise on urinary 8-hydroxydeoxyguanosine excretion in humans, *Free Rad. Res.*, 26(6), 507–514 (1997).

Ortenblad, N., Madsen, K., Djurhuus, M.S., Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans, *Am. J. Physiol.*, 272(4-2), 1258-1263 (1997).

Özer, K., Antropometri: Sporda Morfolojik Planlama, Kazancı Matbaacılık Sanayii A. Ş., İstanbul, 1993.

Özer, N.K., Vitaminler ve mineraller. İnsan Biyokimyası, T. Onat, K. Emerk, E.Y. Sözmén (Editörler), Palme Yayıncılık, Ankara, 513- 519 (2002).

Öztürk, H., Diabetes Mellitus’da Paraoksanaz Aktivitesi ve AOPP Düzeyleri, Tıbbi Biyokimya Uzmanlık Tezi, TC Sağlık Bakanlığı Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya ve Klinik Biyokimya Bölümü, İstanbul, Türkiye (2008)

Paavolainen, L., Hakkinen, K., Hamalainen, I., Nummela, A., Rusko, H., Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power, *J. Appl. Physiol.*, 86(5), 1527-1533 (1999).

Packer, L., Cadenas, E., Davies, K.J., Free radicals and exercise: an introduction, *Free Radic. Biol. Med.*, 44(2), 123-125 (2008).

Packer, L., Oxidants, antioxidant nutrient and the athlete, *J. Sports Sci.*, 15(3), 353-363 (1997).

Parise, G., Brose, A.N., Tarnopolsky, M.A., Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults, *Exp. Gerontol.*, 40(3), 173 - 180 (2005b).

Parise, G., Phillips, S.M., Kaczor, J.J., Tarnopolsky, M.A., Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise training in older adults, *Free Radic. Biol. Med.*, 39(2), 289-295 (2005a).

Pehlivan, A., Sporda Beslenme, Morpa Kültür Yayınları Ltd. Ş., İstanbul, 2005.

Pepe, H., Balci, S.S., Revan, S., Akalin, P.P., Kurtoğlu, F., Comparison of oxidative stress and antioxidant capacity before and after running exercises in both sexes, *Gend. Med.*, 6(4), 587-595 (2009).

Pialoux, V., Brugniaux, J.V., Fellmann, N., Richalet, J.P., Robach, P., Schmitt, L., Coudert, J., Mounier, R., Oxidative stress and HIF-1 alpha modulate hypoxic ventilatory responses after hypoxic training on athletes, *Respir. Physiol. Neurobiol.*, 167(2), 217-220 (2009a).

Pialoux, V., Mounier, R., Ponsot, E., Rock, E., Mazur, A., Dufour, S., Richard, R., Richalet, J.P., Coudert, J., Fellmann, N., Effects of exercise and training in hypoxia on antioxidant/pro-oxidant balance, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 60(12), 1345-1354 (2006).

Pialoux, V., Mounier, R., Rock, E., Mazur, A., Schmitt, L., Richalet, J.P., Robach, P., Brugniaux, J., Coudert, J., Fellmann, N., Effects of the "live high-train low" method on prooxidant/antioxidant balance on elite athletes, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 63(6), 756-762 (2009b).

Pincemail, J., Camus, G., Roesgen, A., Dreezen, E., Bertrand, Y., Lismonde, M., Deby-Dupont, G., Deby, C., Exercise induces pentane production and neutrophil activation in humans. Effect of propranolol, *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 61(3-4), 319 - 322 (1990).

Pittaluga, M., Parisi, P., Sabatini, S., Ceci, R., Caporossi, D., Valeria Catani, M., Savini, I., Avigliano, L., Cellular and biochemical parameters of exercise-induced oxidative stress: relationship with training levels, *Free Radic. Res.*, 40(6), 607-614 (2006).

Powers, S.K., Ji, L.L., Leeuwenburgh, C., Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31(7), 987-997 (1999).

Prior, R.L., Cao, G., In vivo total antioxidant capacity: comparison of different analytical methods, *Free Radic. Biol. Med.*, 27(11-12), 1173-1181 (1999).

Quindry, J.C., Stone, W.L., King, J., Broeder, C.E., The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 35(7), 1139-1145 (2003).

Radak, Z., Apor, P., Pucsok, J., Berkes, I., Ogonovszky, H., Pavlik, G., Nakamoto, H., Goto, S., Marathon running alters the DNA base excision repair in human skeletal muscle, *Life Sci.*, 72(14), 1627-1633 (2003).

Radak, Z., Asano, K., Inoue, M., Kizaki, T., Oh-Ishi, S., Suzuki, K., Taniguchi, N., Ohno, H., Superoxide dismutase derivative reduces oxidative damage in skeletal muscle of rats during exhaustive exercise, *J. Appl. Physiol.*, 79(1), 129-135 (1995).

Radak, Z., Asano, K., Inoue, M., Kizaki, T., Oh-ishi, S., Suzuki, K., Taniguchi, N., Ohno, H., Superoxide dismutase derivative prevents oxidative damage in liver and kidney of rats induced by exhaustive exercise, *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 72(3), 189-194 (1996).

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

Radak, Z., Chung, H.Y., Koltai, E., Taylor, A.W., Goto, S., Exercise, oxidative stress and hormesis, *Ageing Res Rev.*, 7(1), 34 – 42 (2008b).

Radak, Z., Naito, H., Kaneko, T., Tahara, S., Nakamoto, H., Takahashi, R., Cardozo-Pelaez, F., Goto, S., Exercise training decreases DNA damage and increases DNA repair and resistance against oxidative stress of proteins in aged rat skeletal muscle, *Pflugers Arch.*, 445(2), 273-278 (2002).

Radak, Z., Ogonovszky, H., Dubez, J., Pavlik, G., Sasvari, M., Pucsok, J., Berkes, I., Csont, T., Ferdinandy, P., Super-marathon race increases serum and urinary nitrotyrosine and carbonyl levels, *Eur. J. Clin. Invest.*, 33(8), 726-730 (2003).

Radak, Z., Pucsok, J., Boros, S., Jوسفai, L., Taylor, A.W., Changes in urine 8-hydroxydeoxyguanosine levels of super-marathon runners during a four-day race period, *Life Sci.*, 66(18), 1763-1767 (2000).

Radovanovic, D., Bratic, M., Nurkic, M., Cvetkovic, T., Ignjatovic, A., Aleksandrovic, M., Oxidative stress biomarker response to concurrent strength and endurance training, *Gen. Physiol. Biophys.*, 28, 205-211 (2009).

Rall, L.C., Roubenoff, R., Meydani, S.N., Han, S.N., Meydani, M., Urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) as a marker of oxidative stress in rheumatoid arthritis and aging: Effect of progressive resistance training, *J. Nutr. Biochem.*, 11(11-12), 581-584 (2000).

Ramel, A., Wagner, K.H., Elmadfa, I., Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men, *Eur. J. Nutr.*, 43(1), 2-6 (2004).

Revan, S., Erol, A.E., Farklı dayanıklılık antrenmanlarının oksidatif stres oluşumu ve antioksidan düzeyleri üzerine etkisi, *S.Ü BES Bilim Dergisi*, 10(1), 11-20 (2008).

Reznick, A.Z., Packer, L., Oxidative damage to proteins: spectrophotometric method for carbonyl assay, *Methods Enzymol.*, 233, 357– 363 (1994).

- Rietjens, S.J., Beelen, M., Koopman, R., Van Loon, L.J., Bast, A., Haenen, G.R., A single session of resistance exercise induces oxidative damage in untrained men, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 39(12), 2145-2151 (2007).
- Rimbach, G., Höhler, D., Fischer, A., Roy, S., Virgili, F., Pallauf, J., Packer, L., Methods to assess free radicals and oxidative stress in biological systems, *Arch. Tierernähr*, 52 (3), 203-222 (1999).
- Rodriguez, M.C., Rosenfeld, J., Tarnopolsky, M.A., Plasma malondialdehyde increases transiently after ischemic forearm exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 35(11), 1859-1865 (2003).
- Sachdev, S., Davies, K.J., Production, detection, and adaptive responses to free radicals in exercise, *Free Radic. Biol. Med.*, 44(2), 215-223 (2008).
- Schmidt, M.C., Askew, E.W., Roberts, D.E., Prior, R.L., Ensign, W.Y., Hesslink, R.E., Oxidative stress in humans training in a cold, moderate altitude environment and their response to a phytochemical antioxidant supplement, *Wilderness Environ. Med.*, 13(2), 94-105 (2002).
- Sen, C.K., Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 33 (3), 368-370 (2001a).
- Sen, C.K., Update on thiol status and supplements in physical exercise, *Can. J. Appl. Physiol.*, 26(suppl), S4-S12 (2001b).
- Şentürk, U.K., Gündüz, F., Kuru, O., Koçer, G., Özkaya, Y.G., Yeşilkaya, A., Bor-Küçükataç, M., Uyüklü, M., Yalçın, O., Başkurt, O.K., Exercise-induced oxidative stress leads hemolysis in sedentary but not trained humans, *J. Appl. Physiol.*, 99(4), 1434-1441 (2005).
- Shacter, E., Protein oxidative damage, *Methods Enzymol.*, 319, 428-436 (2000).
- Shigenaga, M.K., Gimeno, C.J., Ames, B.N., Urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine as a biological marker of in vivo oxidative DNA damage, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86(24), 9697-9701 (1989).
- Sjodin, B., Hellsten -Westing, Y., Apple, F.S., Biochemical mechanism for oxygen free radical formation during exercise, *Sports Med.*, 10(4), 236-254 (1990).
- Sobal, J., Marquart, L.F., Vitamin/mineral supplement use among high school athletes, *Adolescence*, 29(116), 835- 843 (1994).
- Sözmen, E.Y., Radikal kavramı ve oksijen radikalleri, *İnsan Biyokimyası*, T. Onat, K. Emerk, E.Y. Sözmen (Editörler), Palme Yayıncılık, Ankara, 666-674 (2002).
- Sumida, S., Doi, T., Sakurai, M., Yoshioka, Y., Okamura, K., Effect of a single bout of exercise and b-carotene supplementation on the urinary excretion of 8-hydroxy-deoxyguanosine in humans, *Free Rad. Res.*, 27(6), 607-618 (1997b).
- Sumida, S., Okamura, K., Doi, T., Sakurai, M., Yoshioka, Y., Sugawa-Katayama, Y., No influence of a single bout of exercise on urinary excretion of 8-hydroxy-deoxyguanosine in humans, *Biochem. Mol. Biol. Int.*, 42(3), 601-609 (1997a).
- Sureda, A., Tauler, P., Aguiló, A., Cases, N., Fuentespina, E., Córdova, A., Tur, J.A., Pons, A., Relation between oxidative stress markers and antioxidant

endogenous defences during exhaustive exercise, *Free Radic. Res.*, 39(12), 1317-1324 (2005).

Tayar, M., Haşıl Korkmaz, N., Beslenme ve Sağlıklı Yaşam, Akmat, Bursa, 2004.

Urso, M.L., Clarkson, P.M., Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation, *Toxicology*, 189(1-2), 41- 54 (2003).

Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M.T., Mazur, M., Telser, J., Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease, *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, 39(1), 44-84 (2007).

Viitala, P.E., Newhouse, I.J., LaVoie, N., Gottardo, C., The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced lipid peroxidation in trained and untrained participants, *Lipids Health Dis.*, 3, 14 (2004).

Vina, J., Gimeno, A., Sastre, J., Desco, C., Asensi, M., Pallardo, F.V., Cuesta, A., Ferrero, J.A., Terada, L.S., Repine, J.E., Mechanism of free radical production in exhaustive exercise in humans and rats; role of xanthine oxidase and protection by allopurinol, *IUBMB Life*, 49(6), 539-544 (2000).

Vincent, K.R., Vincent, H.K., Braith, R.W., Lennon, S.L., Lowenthal, D.T., Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 87(4-5), 416-423 (2002).

Volek, J.S., Kraemer, W.J., Rubin, M.R., Gomez, A.L., Ratamess, N. A., Gaynor, P., L-Carnitine L-Tartrate supplementation favorably affects markers of recovery from exercise stress, *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 282(2), 474-482 (2002).

Vollaard, N.B., Shearman, J.P., Cooper, C.E., Exercise induced oxidative stress, myths, realities and physiological relevance, *Sports Med.*, 35(12), 1045 – 1062 (2005).

Williams, M.A., Cardiovascular and respiratory anatomy and physiology: responses to exercise, In: *Essentials of Strength Training and Conditioning*, T.R. Baechle, R.W. Earle (Eds.), Human Kinetics, Hong Kong, 115- 136 (2000).

Williams, S.L., Strobel, N.A., Lexis, L.A., Coombes, J.S., Antioxidant requirements of endurance athletes: implications for health, *Nutr. Rev.*, 64(3), 93-108 (2006).

Witko-Sarsat, V., Friedlander, M., Capeillere-Blandin, C., Nguyen-Khoa, T., Nguyen, A.T., Zingraff, J., Jungers, P., Descamps-Latscha, B., Advanced oxidation protein products as a novel marker of oxidative stress in uremia, *Kidney Int.*, 49(5), 1304-1313 (1996).

Witko-Sarsat, V., Friedlander, M., Nguyen-Khoa, T., Capeillere-Blandin, C., Nguyen, A.T., Canteloup, S., Dayer, J.M., Jungers, P., Drüeke, T., Descamps-Latscha, B., Advanced oxidation protein products as a novel mediators of inflammation and monocyte activation in chronic renal failure, *J. Immunol.*, 161(5), 2524-2532 (1998).

Wolff, S.P., Ferrous ion oxidation in presence of ferric ion indicator xylenol orange for measurement of hydroperoxides, *Methods Enzymol.*, 233: 182–189 (1994).

Woo, J., Shin, K.O., Yoo, J.H., Park, S., Kang, S., The effects of detraining on blood adipokines and antioxidant enzyme in Korean overweight children, *Eur. J. Pediatr.*, 171(2), 235 – 243 (2012).

Yalçın, O., Erman, A., Muratlı, S., Bor-Küçükataş, M., Başkurt, O.K., Time course of hemorheological alterations after heavy anaerobic exercise in untrained human subjects, *J. Appl. Physiol.*, 94(3), 997-1002 (2003).

Yamaner, F., Oxidative predictors and lipoproteins in male soccer players, *Turk J. Med. Sci.*, 40(3), 427 – 434 (2010).

Zorba, E., Vücut Yapısı Ölçümlerinde Kullanılan Laboratuvar Yöntemleri, Vücut Yapısı Ölçüm Yöntemleri ve Şişmanlıkla Başa Çıkma, Morpa Kültür Yayınları Ltd. Ş., İstanbul, 43-44, 2005.

EK 1

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

ŞİDDETİ GİDEREK ARTAN DİRENÇ EGZERSİZİN OKSİDATİF STRES ÜZERİNE ETKİSİNİN DİRENÇ EGZERSİZ ANTRENMANI YAPAN VE YAPMAYAN BİREYLERDE İNCELENMESİ

Sorumlu Araştırmacılar:

- Prof. Dr. Güven Sevil : Proje yürütücüsü, A.Ü., Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu
- Yrd. Doç. Dr. Filiz Özdemir : Projede görevli, A.Ü., Eczacılık Fakültesi, Biyokimya A.B.D.)
- Arş. Gör. Hayriye Çakır Atabek : Projede görevli, A.Ü., Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu)

Adres: Anadolu Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu

Eskişehir/TÜRKİYE

Telefon: 0222 3213550

Araştırmanın Tanıtılması: Bu araştırmanın amacı; farklı şiddetlerde uygulanan direnç egzersizin (oturarak bacak ekstansiyon egzersizin) oksidatif stres belirteçlerine ve antioksidan savunma sistemine etkisinin zaman bağlı incelenmesi ve potansiyel “eşik şiddet” değerinin belirlenmesidir.

Yöntem: Bu araştırmaya katılmayı kabul etmeniz durumunda en başta sağlık, ilaç kullanımı ve fiziksel aktivite düzeyinizi belirlemeye yönelik sorular sorulacaktır. Sizden bu sorulara doğru cevap vermeniz istenecektir. Sonraki aşamada 4 farklı günde BESYO laboratuvarına gelmeniz gerekecektir. **Birinci gün** boyunuz, vücut ağırlığınız ve vücut yağ yüzdeniz belirlenecektir. Vücut yağ ve kas kütleinizin bölgesel analizi basit bir işlem ile yapılacaktır. Bu ölçümler tamamlandıktan sonra maksimum oksijen tüketiminizi belirlemek için koşu bandında Bruce protokolü uygulanacaktır. Bunun için yüzünüze bir maske takılacak ve 3dk da bir hem hızı hem de eğimi artan protokolü uygulamanız istenecektir. Maske nefes alış verişinizi engellemeyecektir. Yorulduğunuzda (artık devam edemediğinizde) “acil butonu” ile testi sonlandırabileceksiniz. **İkinci gün** oturarak bacak ekstansiyon egzersizi için bir tekrarlı maksimum kuvvetiniz (1TMK) belirlenecektir. Bunun için yük giderek arttırılacak ve maksimum yükü başarılı bir şekilde bir kez kaldırmanız durumunda 1TMK testi sonlandırılacaktır. Genelde 3–5 denemede 1TMK değeri belirlenebilmektedir. Kısa bir süre dinlendikten sonra asıl test günü uygulanacak protokolün ilk üç (ya da iki) basamağını denemeniz istenecektir. Protokolü tanımanız ve hareket hızına alışmanız için bu aşama önemlidir. 1TMK’in %50, %60 ve %70 şiddetlerine denk gelen yükleri kaldırmanız istenecektir. **Üçüncü gün** 1TMK testinden 3–5 gün sonra test protokolü için laboratuvara geleceksiniz. **Test gününde yorgun olmamanız son derece önemlidir.** Bu aşamada 48 saat öncesinden yorucu bir aktivitede bulunmamanız, 12 saat öncesinden kahve ve alkol tüketimini kesmeniz, test günü dinlenmiş olmanız ve 8–10 saat açlık durumunda olmanız gerekir. Test günü diyet kayıt formlarını (3 günlük) teslim etmeniz istenecektir. Bu formlarla ilgili sizlere

ayrıntılı bilgi verilecektir. Test günü laboratuvara geldikten sonra 10–15 dk oturulacaksınız. Venöz kan örneklerin alınabilmesi için teflon (ya da vinyl) kateter (catheter) antekübital damara yerleştirilecektir. **Test bitiminde kateter alınacaktır.** Sonrasında dinlenim kalp atım hızı, kan basıncı ve kan laktat ölçümü yapılacaktır, test öncesi kan örneği alınacaktır. 10–15 dk daha oturacaksınız. Test protokolü başlatılacaktır. İlk önce 1TMK'in %50 şiddeti ile 17 tekrar 1 set uygulama yapacaksınız, hemen ardından kan örneği alınacak ve kan laktat ölçümü yapılacaktır. 1TMK'in %60 şiddeti ile 14 tekrar 1 set uygulama yapacaksınız, hemen ardından kan örneği alınacak ve kan laktat ölçümü yapılacaktır. 1TMK'in %70 şiddeti ile 12 tekrar 1 set uygulama yapacaksınız, hemen ardından kan örneği alınacak ve kan laktat ölçümü yapılacaktır. 1TMK'in %80 şiddeti ile 5 tekrar 2 set uygulama yapacaksınız, hemen ardından kan örneği alınacak ve kan laktat ölçümü yapılacaktır. 1TMK'in %90 şiddeti ile 3 tekrar 3 set uygulama yapacaksınız, hemen ardından kan örneği alınacak ve kan laktat ölçümü yapılacaktır. 1TMK'in %100 şiddeti ile 1 tekrar 8 set uygulama yapacaksınız, hemen ardından kan örneği alınacak ve kan laktat ölçümü yapılacaktır. Şiddetler arası 5-7 dk, setler arası 2 dk dinlenme verilecektir. 30 dk sonra kan alınacaktır ve kan laktat ölçümü yapılacaktır. 30 dk daha ara verilecek ve kan alınacaktır, kan laktat ölçümü yapılacaktır. Test bitiminde 1 saat boyunca oturarak dinleneceksiniz.

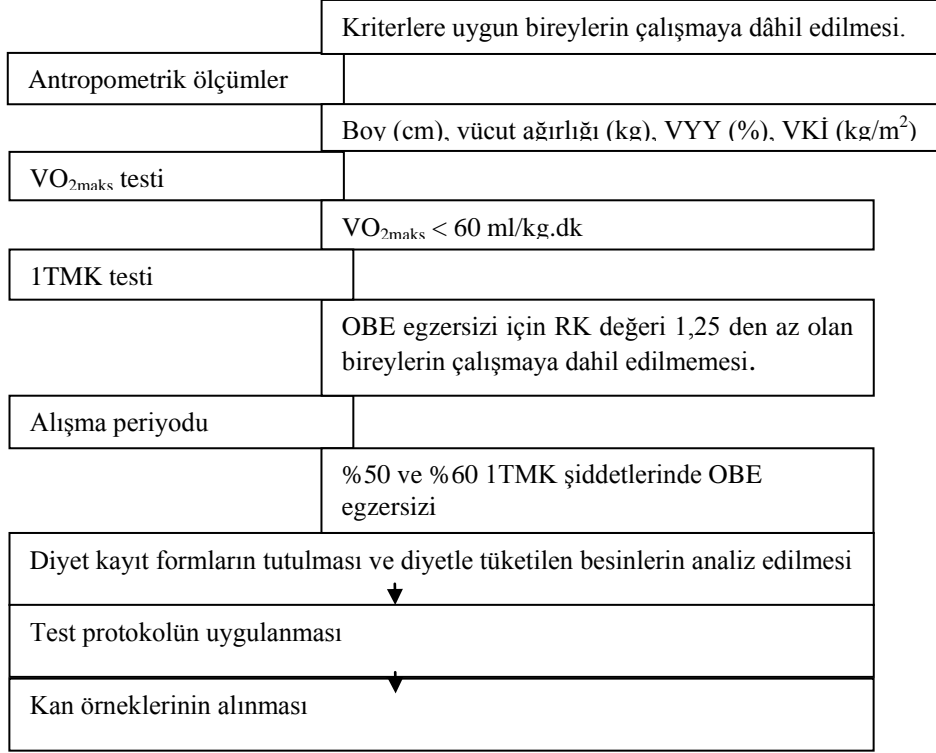
Dördüncü gün Test sonlandırıldıktan 1 gün sonra (24 saat sonra) laboratuvara geleceksiniz ve son kan örneği alınacaktır, kan laktat ölçümü yapılacaktır. ***Tüm kan alma işlemlerini Anadolu Üniversitesi Hastanesinden görevlendirilecek hemşire gerçekleştirecektir.***

Araştırmanın aşamaları Şekil 1’de, test günü yapılacak işlemler ise Şekil 2’de belirtilmiştir.

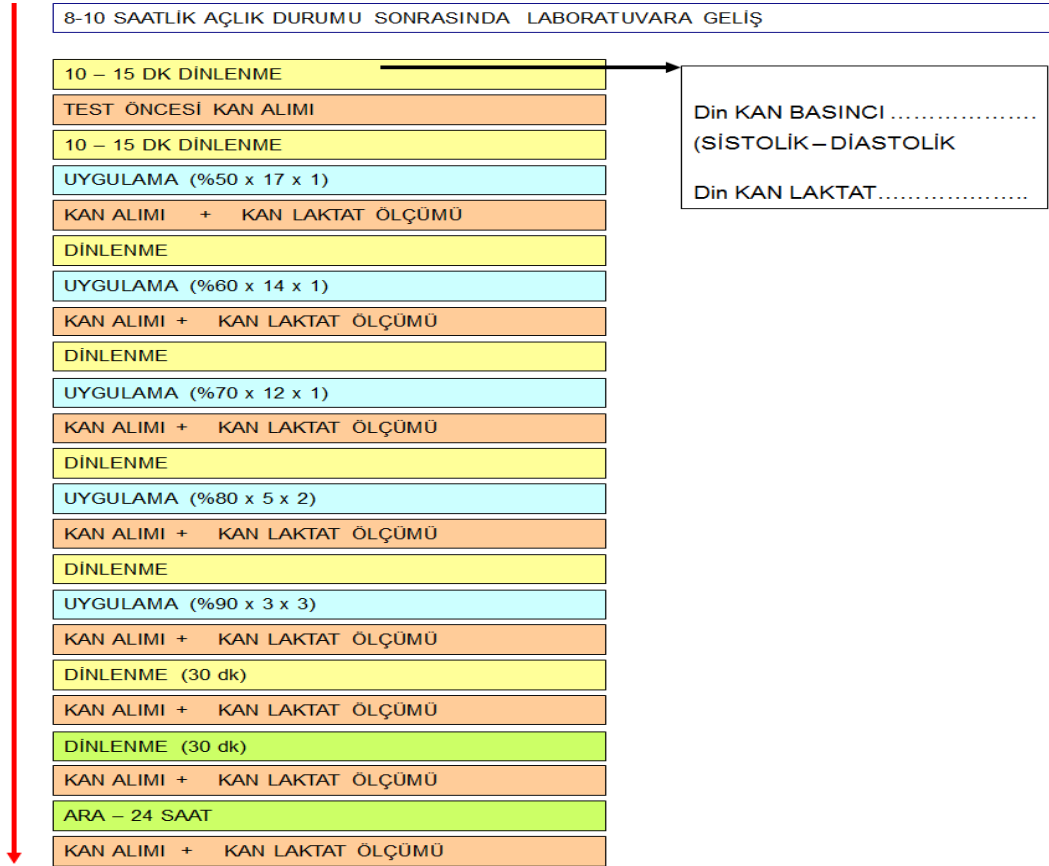
Yarar ve Zararlar: Bu araştırmadan elde edilecek yararlar şu şekilde sıralanabilir: (1) direnç egzersizlerinde oksidatif stres belirteçleri için olası “eşik şiddet” değerinin belirlenebilmesi, (2) direnç egzersizlerin farklı oksidatif stres belirteçlerine etkisinin anlaşılabilmesi, (3) antrenman durumuna bağlı olarak organizmanın bu oluşuma verdiği tepkilerin açıklanabilmesi. **Bu ölçümün zararı: küçük miktarlarda kan alınacaktır, kan alma işlemini profesyonel kişi yapacaktır, antekübital damara yerleştirilecek kateter sizi rahatsız edebilir ancak oturarak bacak ekstansiyon egzersizi sırasında üst gövde sabit tutulacağından bu durum en aza indirilmeye çalışılacaktır.**

Araştırma Bulgu ve Kayıtları: Bu araştırmada elde edilen tüm bulgular güvenli bir şekilde korunacaktır. Size ait bulgular bir kod numarasıyla isimlendirilecek, araştırmanın tüm bulguları sadece özet bilgiler halinde yayınlanacak ve bireysel veriler kesinlikle sunulmayacaktır.

Gönüllü Katılım: Bu araştırmaya katılımınız tamamen gönüllülük esasına göredir. Araştırmanın herhangi bir aşamasında izin almaksızın gönüllü katılımdan vazgeçebilirsiniz. Araştırmayla ilgili herhangi bir soru sormanız gerektiğinde yukarıda telefonları verilmiş olan sorumlu araştırmacıları arayabilirsiniz. Attığınız imzayla araştırmanın amacı, yarar ve zararları hakkında yeterince bilgi sahibi olduğunuzu kabul etmiş bulunmaktasınız. Lütfen iki kopya imzalayarak bunlardan bir tanesini kendiniz için saklayınız.



Şekil 1: Araştırmanın aşamaları



Şekil 2: Test günü yapılacak işlemler ve alınacak ölçümler

<i>GÖNÜLLÜ</i>	
Adı Soyadı:	Tlf : (0)
Adresi:	Faks : (0)
Bilgi verebilecek kişi:	<i>İmza</i>
<i>VELİ ,VASİ VEYA VEKİL</i>	
Adı Soyadı:	Tlf : (0)
Adresi:	Faks : (0)
Yakınlığı:	<i>İmza</i>
<i>ARAŞTIRMACI</i>	
Adı Soyadı: Arş. Gör. Hayriye Çakır Atabek	Tlf : (0222 3213550)
Adresi: Anadolu Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor YO	Faks : (0222 3213564)
GEREKTİĞİNDE GÖNÜLLÜ VEYA YAKINININ BİLGİ İÇİN BAŞVURABİLECEĞİ KİŞİ	
Adı Soyadı: Yrd. Doç. Dr. Filiz Özdemir	Tlf : (0222 3213550)
Adresi: Eczacılık Fakültesi, Biyokimya A.B.D.	Faks :
GEREKTİĞİNDE GÖNÜLLÜ VEYA YAKINININ BİLGİ İÇİN BAŞVURABİLECEĞİ KİŞİ	
Adı Soyadı:	Tlf :
Adresi:	Faks :
<i>TANIK</i>	
Adı Soyadı:	Tlf : (0)
Görevi:	Faks : (0)
Adresi:	<i>İmza</i>
<i>TANIK</i>	
Adı Soyadı:	Tlf : (0)
Görevi:	Faks : (0)
Adresi:	<i>İmza</i>

EK 2
BİLGİ TOPLAMA FORMU – BÖLÜM I

İsim Soyisim	Doğum tarihi (gün/ay/yıl)/...../.....
Size ulaşabileceğimiz telefon numarası	Cinsiyet E <input type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>

Kendinizi sağlıklı buluyor musunuz?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Kalp, şeker, böbrek (vb) gibi metabolik bir hastalığınız var mı? Lütfen belirtiniz.....	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Düzenli olarak direnç egzersiz (DE) antrenmanı yapıyor musunuz?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Ne kadar zamandır düzenli olarak DE antrenmanı yapıyorsunuz ?(ay).....(yıl)	
Haftada ne kadar sıklıkta DE antrenmanı yapıyorsunuz? hafta / gün	
DE antrenmanı dışında başka bir fiziksel aktivite yapıyor musunuz?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Yapıyorsanız lütfen belirtiniz.....	
Ne kadar sıklıkta yapıyorsunuz	
Süre	
Sigara içiyor musunuz?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Sürekli kullandığınız ilaç var mı?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Varsa lütfen belirtiniz.....	
Antioksidan türevi ilaç (vitaminler) kullanıyor musunuz?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Ergojenik ilave (protein tozu vb) alıyor musunuz?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Düşük kalorili diyet uyguluyor musunuz?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Herhangi bir sakatlığınız var mı?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Varsa lütfen belirtiniz.....	

EK 2 (devamı)
BİLGİ TOPLAMA FORMU – BÖLÜM II

Antropometrik ölçümler

	1 ölçüm	2. ölçüm	3. ölçüm
BOY (cm)			
VÜCUT AĞIRLIĞI (kg)			
VYY (%)			
VKİ			

VO₂maks – Bruce protokolü

Basamak	Zaman (dk)	Km/sa	Eğim
1	0	2.74	% 10
2	3	4.02	% 12
3	6	5.47	% 14
4	9	6.76	% 16
5	12	8.05	% 18
6	15	8.85	% 20
7	18	9.65	% 22
8	21	10.46	% 24
9	24	11.26	% 26
10	27	12.07	% 28

VO₂maks değeri

BİLGİ TOPLAMA FORMU – BÖLÜM III

1TMK testi

Bacak ekstansiyon hareketi için 1TMK değeri (kg)	
Relatif kuvvet (RK) değeri (hesaplanacak)	

RK = 1TMK (kg) / vücut ağırlığı (kg)

Alışma periyodu

%50 1 TMK x 17 x 1	%60 1 TMK x 14 x1	%70 1 TMK x 12 x 1
.....(kg)(kg)(kg)

EK 3**DENEK BİLGİ KARTI****TEST GÜNÜ YAPILACAK İŞLEMLER VE ALINACAK ÖLÇÜMLER**

İsim..... 1TMK..... Tarih:.....

8-10 SAATLİK AÇLIK DURUMU SONRASINDA LABORATUVARA GELİŞ		
10 - 15 dk DİN	<input type="checkbox"/>	
Dinlenim KAN BASINCI	<input type="checkbox"/>	Sistolik Diastolik
Dinlenim KAN LAKTAT ÖLÇÜMÜ	<input type="checkbox"/>	
TÖ kan	<input type="checkbox"/>	
10- 15 dk din	<input type="checkbox"/>	
Isınma	<input type="checkbox"/>	
%50 x 17 x 1	<input type="checkbox"/>	Kg
T%50 kan	<input type="checkbox"/>	T%50 KAN LAKTAT ÖLÇÜMÜ <input type="checkbox"/>
%60 x 14 x 1	<input type="checkbox"/>	Kg
T%60 kan	<input type="checkbox"/>	T%60 KAN LAKTAT ÖLÇÜMÜ <input type="checkbox"/>
%70 x 12 x 1	<input type="checkbox"/>	Kg
T%70 kan	<input type="checkbox"/>	T%70 KAN LAKTAT ÖLÇÜMÜ <input type="checkbox"/>
%80 x 5 x 2	<input type="checkbox"/>	Kg
T%80 kan	<input type="checkbox"/>	T%80 KAN LAKTAT ÖLÇÜMÜ <input type="checkbox"/>
%90 x 3 x 3	<input type="checkbox"/>	Kg
T%90 kan	<input type="checkbox"/>	T%90 KAN LAKTAT ÖLÇÜMÜ <input type="checkbox"/>
30 dk DİN	<input type="checkbox"/>	
T30dkS kan	<input type="checkbox"/>	T30dkS KAN LAKTAT ÖLÇÜMÜ <input type="checkbox"/>
T60dkS kan	<input type="checkbox"/>	T60dkS KAN LAKTAT ÖLÇÜMÜ <input type="checkbox"/>
T24sS kan	<input type="checkbox"/>	T24sS KAN LAKTAT ÖLÇÜMÜ <input type="checkbox"/>

EK 4
GÜNLÜK BESİN TÜKETİM FORMU

Adı Soyadı: Tarih:
Telefon no: Kaçınca gün:

LÜTFEN ARKA SAYFADAKİ AÇIKLAMAYI OKUYUNUZ

ÖĞÜNLER (Ne zaman yedin?)	BESİNLER (Ne yedin?)	ÖLÇÜ YA DA MİKTAR (Ne kadar yedin?)
Kahvaltı öncesi (06.00 - 07.00)		
Kahvaltı (07.00 - 10.00)		
Kuşluk (10.00 - 12.00)		
Öğle (12.00 - 14.00)		
İkindi (14.00 - 17.00)		
Akşam (17.00 - 21.00)		
Akşam yemeğinden sonra (21.00 - 24.00)		

Özel notlar:
.....
.....
.....
.....

KATILIMCILARIN DİKKATİNE:

Günlük besin tüketim formunu aşağıdaki örnek yemek listesini göz önüne alarak doldurunuz.

ÖRNEK YEMEK LİSTESİ			
Kahvaltı	<ul style="list-style-type: none">• Çay• Yumurta• Peynir• Ekmek• Zeytin	Yerine	<ul style="list-style-type: none">• 1 su bardağı çay• 1 adet rafadan yumurta• 1 kibrit kutusu büyüklüğünde peynir• 3 orta dilim ekmek• 3 adet zeytin
Öğle	<ul style="list-style-type: none">• Kuru fasulye• Pilav• Yoğurt• Turşu	Yerine	<ul style="list-style-type: none">• 1 porsiyon (kepçe) kuru fasulye• 1 porsiyon bulgur/ pirinç pilavı• 1 kâse yoğurt• Birkaç parça turşu
İkinci	<ul style="list-style-type: none">• Kek• Kola	Yerine	<ul style="list-style-type: none">• 1 orta dilim kek veya top kek• 1 kutu diyet kola
Akşam	<ul style="list-style-type: none">• Çorba• Börek• Salata• Ekmek• Meyve	Yerine	<ul style="list-style-type: none">• 1 kâse tarhana çorbası• 2 dilim ıspanaklı börek• Karışık mevsim salata• 2 dilim ekmek• 2 mandalina, 1 büyük elma