



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**OBEZ ADÖLESANLARDA YÜKSEK ŞİDDETLİ ARALIKLI
ANTRENMANLARIN İNFLAMASYON VE OKSİDATİF STRES
BELİRTEÇLERİNE ETKİSİ**

GÜLTEN ATABAY ARSLAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Doç. Dr. MERAL KÜÇÜK YETGİN

2020-İSTANBUL

TEZ ONAYI



BEYAN

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

Gülten ATABAY ARSLAN

İmza


TEŞEKKÜR

Uzun bir aradan sonra dönüş yaptığım yüksek lisans eğitimimin tez aşamasında bilgisi ve emeğini esirgemeyen, ‘Üşenme, erteleme, vazgeçme!’ diyerek motivasyonumu yüksek tutan, insanlığı ve çalışkanlığı ile örnek aldığım danışman hocam Sn. Doç. Dr. Meral KÜÇÜK YETGİN’e,

Ege Üniversitesi’nde başladığım bu yolculukta beni sporculuğumda, antrenörlüğümde, lisans çalışmalarımda, hem de yüksek lisans aşamasında destekleyen, üzerimde emeği olan antrenörüm ve hocam Manisa Celal Bayar Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi öğretim üyesi Sn. Prof. Dr. Fatih ÇATIKKAŞ’a

Halk sağlığını esas alarak yola çıktığım bu bilimsel çalışmanın her aşamasında spor hekimliği bilgisi ile çalışmanın değerlendirilmesini sağlayan değerli Sn. Doç. Dr. Özgür KASIMAY ÇAKIR’a,

Kıymetli önerileri ile tezime istatistiksel olarak katkı sağlayan değerli bilim insanı Sn. Doç. Dr. Ani AGOPYAN’a,

Tezimin biyokimya alanında kattıkları anlamlı değerden dolayı; Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı şefi Sn. Doç. Dr. Asuman GEDİKBAŞI ve İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim dalından Sn. Öğr. Gör. Dr. İlknur BİNGÜL’e,

Tez çalışmama başlamadan önce çalışmak istediğim konuyu, fikrimi paylaştığım ve beni bu doğrultuda doğru danışmana yönlendiren hocam Sn. Prof. Dr. H. Birol ÇOTUK’a,

Tezimin tüm aşamalarında, teknik ekipmanların kullanımında, taze bilgilerini paylaşan ve destek veren arkadaşım Selda YARIŞ’a,

Meslek hayatıma devam ederek ortaya koyduğum bu çalışmada dayanışma ile iş yükümü paylaşan, yardımcı olan zümrelerim Canser GÜR ve Sariye KUMRAL’a, çalışmanın saha kısmında destek olan meslektaşlarım Demet BEYHAN ve Derya GÜN’e,

Sağlık Bilimleri Enstitüsü tüm idareci ve çalışanlarına, özellikle süreç boyunca tüm yardımları için yazı işleri biriminden Sn. Fatih ŞAHİN'e,

Araştırmamı (SAG-C-YLP-170419-0140 protokol nolu) maddi olarak destekleyen Marmara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'ne (BAPKO),

Çalışmanın antrenman uygulamalarını yapmam için spor salonunu kullanmama izin veren Soner Yetgin Spor Salonu sahibi Sn. Soner YETGİN'e,

Çalışmama katılan tüm gönüllülere ve bu uzun dönemli antrenman süreçlerinde devamlılığı sağlaması için onları yüreklendiren, obezite ile mücadelede hareketin, egzersizin önemini kavrayan gönüllülerin ailelerine,

Tezimin antrenman aşamalarında tavsiyeleri, bilgisi, motivasyonu ile desteğini esirgemeyen, aynı mesleği yapmaktan gurur duyduğum kız kardeşim Devrim ATABAY'a, beni yüreklendiren, bu çalışmayı bitirmem için manevi destek veren kız kardeşim Sultan Eylem ATABAY'a,

Yaşamım boyunca her türlü maddi, manevi desteği veren babam Şahin ATABAY'a,

Bu yolculuğumun, tezimin asıl kahramanı eğitim hakkı elinden alınmış, beni yetiştirirken her türlü yükümü yüklenmiş, hakkını hiçbir şekilde ödeyemeyeceğim canım annem Fatma ATABAY'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum...

Bilimsel bir çalışma ortaya koymaya çalıştığım bu tezimin tüm sürecinde bir anne olarak kendilerinden güç aldığım ve en güzel zamanlarını bu tezi yazmam için paylaşan, yegane varlıklarım, çocuklarım Baran ve Berken'e sonsuz sevgimle bu tezimi ithaf ediyorum.

Gülten ATABAY ARSLAN

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	i
BEYAN	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	v
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	x
RESİMLER LİSTESİ.....	xii
TABLOLAR LİSTESİ	xiii
1. ÖZET.....	1
2. SUMMARY.....	3
3. GİRİŞ ve AMAÇ.....	5
4. GENEL BİLGİLER.....	7
4.1. Obezite	7
4.1.1. Adölesan obezitesi	7
4.1.2. Obezite ve vücut kompozisyonu.....	8
4.1.3. Obezite ve adipoz doku	13
4.2. Obezite ve Metabolik Belirteçler	18
4.2.1. İnsülin (U/L)	19
4.2.2. Glukoz (mg/dl).....	21
4.2.3. Adipoz doku ve adipokinler	22
4.2.3.1. Leptin (ng/ml)	22
4.2.3.2. Adiponektin (µg/ml)	23
4.2.4. Kan lipidleri.....	24
4.2.4.1. Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL) (mg/dl)	25
4.2.4.2. Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL) (mg/dl).....	26
4.2.4.3. Total kolesterol (mg/dl).....	26
4.2.4.4. Trigliserid (mg/dl).....	27
4.3. Obezite ve İnflamasyon Belirteçleri	27
4.3.1. Tümör nekroz alfa (TNF- α) (pg/ml)	30
4.3.2. İnterlökin-6 (IL-6) (pg/ml)	31

4.3.3. C-reaktif protein (CRP) (mg/dL)	32
4.4. Obezite ve Oksidatif Stres Belirteçleri.....	34
4.4.1. Prooksidan parametreler.....	38
4.4.1.1. Reaktif oksijen türleri (ROS) (RFU).....	39
4.4.1.2. Tiyoarbitürük asit reaktif madde (TBARS) (nmol/mL).....	40
4.4.1.3. İleri glikasyon son ürünleri (AGE) (RFU)	41
4.4.2. Antioksidan parametreler	42
4.4.2.1. Süperoksit dismutaz (SOD) (U/mL)	43
4.4.2.2. Demir iyonu indirgeyici antioksidan kapasite (FRAP) (µmol/L)	44
4.4.2.3. Glutasyon peroksidaz (GSH-P _x).....	44
4.4.2.4. Total SH.....	46
4.5. Antrenman.....	46
4.5.1. Yüksek şiddetli aralıklı antrenman	47
4.5.2. Obezite ve yüksek şiddetli aralıklı antrenman modeli	50
5. GEREÇ ve YÖNTEM.....	52
5.1. Araştırma Tasarımı	52
5.2. Araştırma Grubu	55
5.3. Veri Toplama Araçları	56
5.3.1. Vücut kompozisyonunun belirlenmesi.....	56
5.3.1.1. Beden kütle indeksi (BKİ) ve BKİ persentilin belirlenmesi.....	57
5.3.2. Antropometrik ölçümlerin belirlenmesi	57
5.3.3. Maksimum kalp atım hızı rezervinin belirlenmesi	58
5.3.4. Kalp atım sayısının belirlenmesi ve takibi	58
5.3.5. Biyokimyasal testler.....	60
5.3.5.1. Laboratuvar analizleri	61
5.3.5.2. Leptin, adiponektin ölçümleri.....	61
5.3.5.3. TNF-α ve IL-6 ölçümleri.....	61
5.4. Araştırmada Uygulanan Antrenman Protokolü	67
5.5. Sınırlılıklar ve Güçlükler.....	71
5.6. İstatistiksel Analiz.....	72
5.7. Hipotezler	73
6. BULGULAR.....	75

7. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	122
7.1. Antropometrik Ölçüm ve Vücut Kompozisyonu Sonuçlarının Tartışılması	123
7.2. Metabolik Parametrelerin Tartışılması.....	135
7.3. İnflamasyon Belirteçleri ve Sonuçlarının Tartışılması	144
7.4. Oksidatif Stres Belirteçleri ve Sonuçlarının Tartışılması.....	151
7.5. Öneriler	170
8. KAYNAKLAR.....	171
9. EKLER.....	199



KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

ACSM:	American College of Sports Medicine
AGE:	İleri Glikolizasyon Son Ürünleri (Advanced Glycation End Products)
BİA:	Biyoelektriksel İmpedans Analizi
BKİ:	Beden Kütle İndeksi
BW:	Vücut Ağırlığı (Body Weight)
CAT:	Katalaz
CRP:	C-Reaktif Protein
DEXA:	Dual Enerji X-ışını Absorptiometrisi
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
EKG:	Elektrokardiyografi
GSH:	Glutasyon
GSH-Px:	Glutasyon peroksidaz
GSH-redüktaz:	Glutasyon redüktaz
HDL:	Yüksek Dansiteli Lipoprotein (High Density Lipoprotein)
HIIT:	Yüksek Şiddetli Aralıklı Antrenman
HOMA-IR:	Homeostasis Model Assessment Yöntemi ile hesaplanan insülin direnci
HR_{max}:	Maksimal Kalp Atım Hızı
HRR:	Kalp Hızı Rezervi
IL-6:	İnterlökin-6
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
LDL:	Düşük Dansiteli Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)
MDA:	Malondialdehit

Max VO₂:	Maksimal Oksijen Tüketimi Kapasitesi
MICT:	Orta şiddetli devamlı antrenman
NHANES:	ABD-Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey)
NCEP:	National Cholesterol Education Program
ROS:	Reaktif oksijen türleri
SOD:	Süperoksit dismutaz
TBARS:	Tiyobarbitürik asit reaktif maddeler
TEKHARF:	Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TG:	Trigliserid
TK:	Total Kolesterol
TNF-α:	Tümör nekroz faktör alfa
TURDEP:	Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi
TÜİK:	Türkiye İstatistik Kurumu
VKK:	Vücut Kas Kütlesi
VLDL:	Çok düşük dansiteli lipoprotein (Very low Density Lipoprotein)
VO₂max:	Maksimum Oksijen Alımı
VYK:	Vücut Yağ Kütlesi
VYY:	Vücut Yağ Yüzdesi
WAT:	Beyaz Adipoz Doku
WHO:	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1. İnsan vücudunda kahverengi, bej ve beyaz adipoz dokuların bulunduğu bölgeler (Gaggini ve ark., 2015'e göre düzenlenerek kullanılmıştır)

Şekil 4.2. Beyaz adipoz dokunun (WAT) önemli fizyolojik fonksiyonları (Coelho ve ark., 2013'e göre düzenlenmiştir)

Şekil 4.3. Endokrin bir organ olarak beyaz yağ dokudan (WAT) salgılanan bazı faktörler (Coelho ve ark., 2013'e göre düzenlenmiştir)

Şekil 4.4. Adipoz doku ile pankreatik β -hücresi arasındaki ilişki: 'adipo-insüler eksen' (Dunmore ve Brown, 2013'den düzenlenerek alınmıştır)

Şekil 4.5. Obezitede adipoz doku, adiposit hipertrofisi ve inflamasyon (Coelho ve ark., 2013'e göre düzenlenmiştir)

Şekil 4.6. Oksidatif dengenin bozulması sonucu oksidatif hasar oluşumu (Özcan ve ark., 2015'ten alınmıştır)

Şekil 4.7. Obezitede inflamasyon ve oksidatif stres ilişkisi

Şekil 5.1. Araştırma tasarım şeması

Şekil 5.2. Bir HIIT antrenman seansının yüklenme-aktif dinlenme polar saat analizi (1. ay)

Şekil 5.3. Bir HIIT antrenman seansının yüklenme-aktif dinlenme polar saat analizi (2.ay)

Şekil 5.4. Antrenman programının haftalık yüklenme şiddetleri

Şekil 6.1. Grup ve zamana göre boy değerleri

Şekil 6.2. Grup ve zamana göre bel çevresi değerleri

Şekil 6.3. Grup ve zamana göre kalça çevresi değerleri

Şekil 6.4. Grup ve zamana göre bel/kalça oranı değerleri

Şekil 6.5. Cinsiyet ve zamana göre vücut yağı yüzdesi değerleri

Şekil 6.6. Cinsiyet ve zamana göre vücut yağ kütlesi değerleri

Şekil 6.7. Cinsiyet ve zamana göre yağsız vücut kütlesi değerleri

Şekil 6.8. Cinsiyet ve zamana göre vücut kas kütlesi değerleri

Şekil 6.9. Cinsiyet ve zamana göre toplam vücut suyu değerleri

Şekil 6.10. Cinsiyet ve zamana göre toplam vücut suyu yüzdesi değerleri

Şekil 6.11. İnsülin değerleri

Şekil 6.12. Glukoz değerleri

Şekil 6.13. HOMA-IR değerleri

Şekil 6.14. Total kolesterol değerleri

Şekil 6.15. HDL değerleri

Şekil 6.16. LDL değerleri

Şekil 6.17. Trigliserid değerleri

Şekil 6.18. Adiponektin değerleri

Şekil 6.19. Leptin değerleri

Şekil 6.20. CRP değerleri

Şekil 6.21. TNF- α değerleri

Şekil 6.22. IL-6 değerleri

Şekil 6.23. ROS değerleri

Şekil 6.24. AGE değerleri

Şekil 6.25. FRAP değerleri ve cinsiyet etkisi

Şekil 6.26. FRAP değerleri ve zaman etkisi

Şekil 6.27. Total SH değerleri ve zaman etkisi

RESİMLER LİSTESİ

Resim 5.1. 12 haftalık antrenman programına katılan gönüllülerden bir kısmı

Resim 5.2. Gönüllülerden kan örneği alımı

Resim 5.3. Antrenman grubu HIIT adaptasyonu için aerobik bisiklet uygulaması

Resim 5.4. HRmax'e göre programlanan antrenmanların polar saat ile uygulaması

Resim 5.5. Obez adölesanda birim HIIT antrenman uygulaması

TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 4.1. Adölesan erkeklerde vücut ağırlığı persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Tablo 4.2. Adölesan kızlarda vücut ağırlığı persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Tablo 4.3. Adölesan erkeklerde BKİ persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Tablo 4.4. Adölesan kızlarda BKİ persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Tablo 4.5. Adölesan erkeklerde bel çevresi persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Tablo 4.6. Adölesan kızlarda bel çevresi persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Tablo 4.7. Çocuk ve adölesanlarda yaşa göre BKİ persentili sınıflandırması örnekleri

Tablo 4.8. NCEP'e (National Cholesterol Education Program) göre 8 yaş ve üstü bireylerde bel çevresi risk değerleri

Tablo 5.1. Total SH grubu tayininde deney ortamı

Tablo 5.2. 1., 2., 3., 4. Hafta uygulanacak HIIT antrenman programı

Tablo 5.3. 5., 6., 7., 8. Hafta uygulanacak HIIT antrenman programı

Tablo 5.4. 9., 10., 11., 12. Hafta uygulanacak HIIT antrenman programı

Tablo 5.5. İstatiksel analiz referans aralıkları (Evans, 1996)

Tablo 6.1. Katılımcıların yaşlarına ve cinsiyetlerine göre dağılımı

Tablo 6.2. Vücut kompozisyonu parametrelerinin ön ve son test ortalama değerleri

Tablo 6.3. Yaş ve cinsiyetin vücut kompozisyonu değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

Tablo 6.4. Vücut kompozisyonu parametreleri üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

Tablo 6.5. Metabolik parametrelerin ön ve son test ortalama değerleri

Tablo 6.6. Yaş ve cinsiyetin metabolik parametre değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

Tablo 6.7. Metabolik parametreler üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

Tablo 6.8. İnflamasyon parametrelerin ön ve son test ortalama değerleri

Tablo 6.9. Yaş ve cinsiyetin inflamasyon parametreleri değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

Tablo 6.10. İnflamasyon parametreleri üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

Tablo 6.11. Prooksidan parametrelerin ön ve son test ortalama değerleri

Tablo 6.12. Yaş ve cinsiyetin prooksidan parametre değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

Tablo 6.13. Prooksidan parametreler üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

Tablo 6.14. Antioksidan parametrelerin ön ve son test ortalama değerleri

Tablo 6.15. Yaş ve cinsiyetin antioksidan parametre değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

Tablo 6.16. Antioksidan parametreler üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

Tablo 6.17. Araştırma grubunun ön ve son testlerde vücut kompozisyonu ve metabolik parametreler arasındaki korelasyonlar

Tablo 6.18. Araştırma grubunun ön ve son testlerde vücut kompozisyonu ve inflamasyon parametreler arasındaki korelasyonlar

Tablo 6.19. Araştırma grubunun ön ve son testlerde vücut kompozisyonu ve prooksidan parametreler arasındaki korelasyonlar

Tablo 6.20. Araştırma grubunun ön ve son testlerde vücut kompozisyonu ve antioksidan parametreler arasındaki korelasyonlar



1. ÖZET

OBEZ ADÖLESANLARDA YÜKSEK ŞİDDETLİ ARALIKLI ANTRENMANLARIN İNFLAMASYON VE OKSİDATİF STRES BELİRTEÇLERİNE ETKİSİ

Gülten Atabay Arslan, Doç. Dr. Meral Küçük Yetgin

Marmara Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı

Amaç: Obez adölesanlarda 12 haftalık yüksek şiddetli aralıklı antrenmanların (HIIT) vücut kompozisyonu, kan lipidleri, adipoz doku hormonları, metabolik, inflamasyon ve oksidatif stres belirteçlerine etkisinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: Obez 32 gönüllü adölesanın (yaş: 15.28 ± 2.93 yıl, BKİ: 33.21 ± 4.98 kg/m², A=16; K=16) antropometrik (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi, bel/kalça oranı) ve vücut kompozisyonları (Tanita SC 330MA) belirlenmiş, kan örnekleri analiz (Thermo Scientific Multiskan FC, 2011-06, USA, ELISA-Thermo Scientific, ABD) edilmiştir. Antrenman grubu ve kontrol grubu istirahat EKG ve tansiyon takipleri yapılarak sağlık kontrollerinden geçirilmiştir. Antrenman grubu 3 haftalık ön adaptasyon çalışmalarının ardından (30 dk 40-45 Rpm, Matrix U3X dikey bisiklet); 1., 2., 3., 4. hafta: HR_{max} % 90-95 (30 sn yük.-60 sn din.) /3 tekrar (12 dk); 5., 6., 7., 8. hafta: HR_{max} %90-95 (30 sn yük.-60 sn din.)/4 tekrar (14 dk); 9.,10.,11.,12. hafta: HR_{max} % 90-95 (30 sn yük.-60 sn din.)/5 tekrar (16 dk) olacak şekilde antrenman programı uygulanmıştır. Antrenmanların maksimal kalp atım hızı ve dinlenme aralığı nabızölçer (Polar M400) ile takip edilmiştir.

Bulgular: Araştırmada uygulanan GLMM modeli sonuçlarına göre, grup, yaş ve zaman etkileşimin insülin paremetresinde; grup ve zaman etkileşimin bel ve kalça çevresi, HDL(mg/dl) hariç diğer tüm metabolik ((insülin (U/L), glukoz (mg/dl), HOMA-IR, total kolestrol (mg/dl), LDL (mg/dl), trigliserid (mg/dl), adiponektin (µg/ml), leptin (ng/ml) ve tüm inflamasyon parametrelerinde (hsCRP (mg/dl), TNF-α (pg/ml), IL-6 (pg/ml), ve prooksidan parametrelerden AGE (RFU), istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir (p<0,05). Grup ve cinsiyet etkileşimin vücut yağ yüzdesi ve toplam vücut suyu yüzdesi parametrelerinde etkisi anlamlı olduğu

($p<0,05$), prooksidan parametrelerden ROS (RFU), TBARS (nmol/mL) parametrelerinde anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Antioksidan parametrelerinin tümünde ise, (FRAP ($\mu\text{mol/L}$), SOD (U/mL), GSHPX (nmol/mL/dk), total SH ($\mu\text{mol/L}$)) grup, zaman, yaş ve cinsiyet etkileşimi olmamıştır ($P<0.05$).

Sonuç: Obez adölesanlarda uygulanan 12 haftalık HIIT programının metabolik parametrelerde, kan lipidlerinde, oksidatif stres belirteçlerinde, inflamasyon üzerinde olumlu etkileri vardır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, adölesan, yüksek şiddetli aralıklı antrenman, inflamasyon, oksidatif stres.



THE EFFECT OF HIGH INTENSITY INTERVAL TRAINING ON INFLAMMATION AND OXIDATIVE STRESS MARKERS IN OBESE ADOLESCENTS

Gülten Atabay Arslan, Do. Dr. Meral Kk Yetgin

Marmara University Faculty of Sport Science, Physcial Education and Sports

2. SUMMARY

Objective: Evaluation of the effect of 12-week high intensity interval training (HIIT) on body composition, blood lipids, adipose tissue hormones, metabolic, inflammation and oxidative stress markers in obese adolescents.

Methods: Obese (age: 15.28 ± 2.93 years, BMI: 33.21 ± 4.98 kg / m², A = 16; K = 16) 32 volunteer adolescents anthropometric (height, body weight, waist and hip circumference, waist / hip ratio) and body compositions (Tanita SC 330MA) were determined, blood samples were analyzed (Thermo Scientific Multiskan FC, 2011-06, USA, ELISA-Thermo Scientific, USA). The HIIT group and the control group were subjected to health checks by resting ECG and blood pressure. The training group started after 3 weeks of pre-adaptation studies (30 min 40-45 Rpm, Matrix U3X stationary bike). The participants in the HIIT group participated in a 12-week stationary bike HIIT workout for 3 days a week involving 30 sec of work and 60 sec of resting intervals with 90-95% of the maximum heart rate reserve (HRR max) (1st, 2nd, 3rd, 4th week /3 repeats-12 min; 5th, 6th, 7th, 8th /4 repeats-14 min; 9, 10, 11, 12. week /5 repeats-16 min). The intensity of the exercises was monitored with pulse meter (Polar M400). During this period, the control group did not participate in an exercise program.

Results: According to the results of the GLMM model applied in the study, in the insulin parameter of the interaction of group, age and time; waist and hip circumference of the group and time interaction, all metabolic ((insulin (U / L), glucose (mg / dl), HOMA-IR, total cholesterol (mg / dl), LDL (mg / dl) / dl), triglyceride (mg / dl), adiponectin (μ g / ml), leptin (ng / ml) and all inflammation parameters (hsCRP (mg / dl), TNF- α (pg / ml), IL-6 (pg / ml), and AGE (RFU), one of the pro-oxidant parameters, was determined to be statistically significant ($p < 0.05$). The effect of group

and gender interaction on body fat percentage and total body water percentage parameters was significant ($p < 0.05$), among the parameters, ROS (RFU), TBARS (nmol/mL) parameters were not significant ($p > 0.05$). There was no group, time, age and gender interaction in all antioxidant parameters (FRAP, SOD, GSHPX) ($P < 0.05$).

Conclusions: The 12-week HIIT program applied in obese adolescents has positive effects on metabolic parameters, blood lipids, oxidative stress markers, and inflammation.

Keywords: Obesity, adolescent, high intensity interval training, inflammation, oxidative stress.



3. GİRİŞ ve AMAÇ

Adölesan dönemde obezite görülme oranı dünyada hızla artmaktadır ve erişkin obezitesinin önlenmesinde, adölesan dönemde müdahale önemlidir. Obezlerde artmış vücut kitle indeksi ile antioksidan kapasiteyi aşacak miktarda serbest yağ asidi salınımı lipid peroksidasyonuna yol açarak oksidatif stres indükleyebilir. Oksidatif stres, oksidan ve anti-oksidan sistemler arasındaki dengenin oksidan sistemler lehine bozulması sonucu lipid peroksidasyonu ve reaktif oksijen ürünlerinin açığa çıkarak organizmada hücre hasara yol açması şeklinde tanımlanabilir (Fearon ve ark., 2009; Gao ve ark., 2010).

Vücut yağ oranının aşırı artışı ile birlikte obeziteye bağlı inflamasyon ortaya çıkmaktadır. İnflamasyon belirteçleri ile oksidatif stres belirteçleri obeziteyle ilişkilidir (Daniels ve ark., 2005; Furukawa ve ark., 2004; Cooke ve ark., 2003).

Akut egzersizler oksidatif stres arttırmasına rağmen uzun süreli düzenli uygulanan aerobik egzersizlerin lipid peroksidasyonu azalttığı ve antioksidan savunma seviyelerini ise yükselttiği tespit edilmiştir. Egzersiz antioksidan savunma mekanizmasını geliştirir, yağ kütlesini azaltır, glisemik kontrolü sağlar ve kan lipidlerini azaltarak oksidatif stres azaltabilir (Heather ve ark., 2006). Yüksek şiddetli aralıklı antrenman modeli (High Intensity Interval Training, HIIT), zamandan tasarruf etme bakımından son dönemlerde popüler hale gelmiştir. Son bulgular yüksek yoğunluklu aralıklı antrenmanın (HIIT) ekonomik olma potansiyeline sahip olduğunu, aşırı kilolu ve obez bireylerin yağ kütlesini azaltmaya yönelik etkili egzersiz protokolü olduğunu göstermiştir (Talanian ve ark., 2007; Metcalfe ve ark., 2011). Ancak adölesanlarda HIIT modeli ve obezitede inflamasyon, oksidatif stres belirteçleri ile ilgili çalışmalar sınırlıdır.

Bu çalışmada obez adölesanlarda (13-18 yaş) uygulanacak olan 12 haftalık yüksek şiddetli aralıklı antrenmanların obezite kaynaklı vücut kompozisyonu ve antropometrik ölçümler; metabolik belirteçler için insülin, glukoz, kan lipidleri (düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), total kolesterol, trigliserid), adipokinler (leptin, adiponektin), obezite ile ilişkili inflamasyon belirteçleri için C-reaktif protein, tümör nekroz alfa (TNF- α), interlökin-6 (IL-6);

oksidatif stres belirteçleri için reaktif oksijen türleri (ROS), tiyobarbitürik asit reaktif madde (TBARS), ileri glikasyon son ürünleri (AGE); antioksidan belirteçler için süperoksit dismutaz (SOD), demir iyonu indirgeyici antioksidan kapasite (FRAP), glutatyon peroksidaz (GSHPx), total SH değerleri üzerindeki etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Ayrıca bu egzersiz modelinin yağ yakımını sağlaması, ekonomik ve kısa sürede uygulanabilir olması nedeni ile obez adölesanların yaşam kalitesini arttırmak hedeflenmiştir. Adölesan dönemde oluşan obeziteye yeni bir egzersiz yaklaşımı ile fayda sağlamak, inflamasyon ve oksidatif stres kaynaklı hastalıkların önlenmesi amaçlanmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Obezite

Obezite, vücutta birçok metabolik süreci içinde barındıran enerji alım ve kullanım dengesinin bozulmasıyla günlük alınan enerji miktarının harcanamaması ve fazla enerjinin yağ olarak depolanmasıyla ortaya çıkan kronik bir hastalık durumudur. Bu kronik hastalık beraberinde bir çok hastalığı neden olarak bireyin yaşam kalitesini düşürür (Özata, 2003; Koç, 2006; DSÖ, 2018). Latince'den 'obezus' olarak günümüze gelen obez kelimesi şişman olarak literatüre girmiştir. Obezite, şişmanlık olarak kullanılır (Koç, 2006).

Obezite görülme oranında ki artış ve beraberinde oluşan sağlık sorunları nedeniyle DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından epidemik olarak tanımlanmıştır. Dünya nüfusunun %25'i fazla kilolu, obez olarak rapor edilmiş, obeziteye bağlı olarak oluşan komplikasyonlardan her yıl en az 2,8 milyon kişinin hayatını kaybettiği bildirilmiştir. Buna göre 5-17 yaş arası her 10 çocuktan biri fazla kilolu ya da obez olarak raporlandırılmıştır (DSÖ, 2018).

Yine NHANES (ABD-Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması) 2017 verilerine göre dünya genelinde obezitenin başlangıcından itibaren günümüze kadar neredeyse üç kat arttığı belirtilmiş, 2016 yılında ise 18 yaş ve üzeri yaklaşık 1 milyar 900 milyon erişkinin fazla kilolu birey bulunduğu, bunların 650 milyonunun ise obez olduğu bildirilmiştir. NHANES 2015-2016 yılı sonuçlarına göre obezite prevalansının orta yaşlı yetişkinlerde %42.8 olduğu, 2-5 yaş arası çocuklarda %13.9, 6-11 yaşları arasında %18.4 ve 12-19 yaşlarındaki adölesanlarda %20.6 olduğu bildirilmiştir (NHANES, 2017). Obezitenin artışı yetişkinlerde olduğu kadar çocuk ve adölesanlarda da giderek artış göstermektedir (Taşcılar ve ark., 2010).

4.1.1. Adölesan obezitesi

DSÖ 10-19 yaş grubunu adölesan, 15-24 yaş grubunu gençlik dönemi olarak tanımlamaktadır. Adölesan dönemde obezite artışı genellikle gelişmiş ülkelerde gözlemlenirken dünya genelinde de artış olduğu bilinmektedir. Bunun başlıca

nedenleri teknoloji kullanımı, fiziksel aktivitelerin azalması, yeme bozukluklarının oluşması olarak sıralanabilir (Imperatore, 2004; Uskun ve ark., 2005).

TÜİK (Türkiye İstatistik Kurumu) verilerine göre 15-19 yaş adölesan grubunda kız adölesanların BKİ'ne göre %11.4'ü fazla kilolu, %2.2'sinin obez olduğu tespit edilmiştir. Bu yaş aralığındaki erkek adölesanlar da ise, BKİ'ne göre %15.1'i fazla kilolu, %2.5'i obez olduğu belirlenmiştir (TÜİK, 2016).

Obezite çocukluk döneminde ortaya çıkması durumunda, yetişkinlik döneminde obez olma olasılığı sağlıklı vücut ağırlığındaki bir çocuğa göre daha yüksek ve risklidir (Pyle ve ark., 2006). Yapılan çalışmalar bebeklik dönemindeki obezitenin düzeldiğini, ancak çocukluk ve adölesan dönemde oluşan şişmanlığın yetişkinlik döneminde de devam ettiğini ortaya koyuyor. Köksal ve Özel'e göre adölesan dönemde obez olan bireylerin % 30'una yakını yetişkinlikte hayatına obez olarak devam etmektedir (Köksal ve Özel, 2012).

Obez ve morbid obez adölesanların erişkinlik döneminde artan yağ depolarına bağlı olarak meydana gelecek hastalıkların önlenmesi için bu dönemde alınacak önlemler elzemdir (Limnili, 2010).

Epidemik bir hale gelen obezite ile mücadelede diyet, egzersiz, davranış değişikliği, ilaç ve cerrahi gibi farklı tedavi yöntemleri bulunmaktadır (Korugan ve ark., 2000).

4.1.2. Obezite ve vücut kompozisyonu

Çocukluk dönemi ile 18 yaşına kadar olan aralıkta fizyolojik olarak epifizlerin kapanması ile gelişimsel bir süreç yaşanmaktadır. Bu gelişimin sağlıklı takip edilebilmesi için yaşa, cinsiyete göre oluşturulan referans aralıkları (persentil eğrisi) ile antropometrik ölçüm ve vücut kompozisyonu belirlenir. Ağırlık, boy, beden kütle indeksi (BKİ), baş ve boyun çevresi ölçümleri yaygın kullanılan referans değerleridir. Adölesanlarda 13-18 yaş aralığı gelişim takibi yapabilmek için persentiller oluşturulmuştur (Öztürk ve ark., 2011). Buna göre yaşa ve cinsiyete göre oluşturulan bazı persentil değeri tabloları aşağıdaki gibidir;

Tablo 4.1. Adölesan erkeklerde vücut ağırlığı persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Adölesan erkeklerde ağırlık persentilleri										
Yaş*	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
13.00	34.62	35.80	37.75	41.49	46.52	52.79	56.82	59.89	65.03	68.83
13.50	36.66	37.89	39.94	43.85	49.10	55.64	59.84	63.03	68.37	72.31
14.00	38.81	40.09	42.22	46.27	51.72	58.50	62.85	66.17	71.71	75.80
14.50	41.02	42.34	44.53	48.72	54.33	61.31	65.79	69.20	74.92	79.13
15.00	43.22	44.58	46.83	51.13	56.89	64.02	68.60	72.07	77.88	82.15
15.50	45.35	46.75	49.07	53.49	59.37	66.61	71.23	74.72	80.54	84.79
16.00	47.39	48.84	51.24	55.78	61.78	69.09	73.71	77.18	82.90	87.06
16.50	49.36	50.87	53.35	58.03	64.13	71.48	76.06	79.47	85.05	89.06
17.00	51.29	52.86	55.44	60.24	66.45	73.81	78.34	81.67	87.07	90.90
17.50	53.22	54.85	57.52	62.46	68.76	76.11	80.57	83.82	89.04	92.70
18.00	55.17	56.87	59.62	64.68	71.05	78.39	82.78	85.96	91.01	94.52

Tablo 4.2. Adölesan kızlarda vücut ağırlığı persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Adölesan kızlarda ağırlık persentilleri										
Yaş*	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
13.00	34.83	35.82	37.46	40.61	44.87	50.26	53.79	56.50	61.14	64.63
13.50	36.23	37.26	38.96	42.21	46.61	52.13	55.73	58.50	63.19	66.70
14.00	37.60	38.66	40.42	43.78	48.30	53.94	57.59	60.39	65.10	68.61
14.50	38.92	40.02	41.84	45.31	49.94	55.68	59.37	62.18	66.88	70.36
15.00	40.21	41.34	43.23	46.79	51.53	57.36	61.07	63.87	68.55	71.97
15.50	41.45	42.63	44.57	48.24	53.08	58.98	62.70	65.50	70.12	73.48
16.00	42.66	43.87	45.88	49.65	54.59	60.55	64.27	67.05	71.62	74.91
16.50	43.84	45.10	47.17	51.04	56.07	62.08	65.80	68.57	73.07	76.29
17.00	45.00	46.30	48.43	52.40	57.52	63.58	67.30	70.04	74.48	77.63
17.50	46.15	47.49	49.68	53.75	58.96	65.05	68.77	71.49	75.87	78.95
18.00	47.28	48.67	50.93	55.09	60.38	66.51	70.22	72.92	77.24	80.26

Tablo 4.3. Adölesan erkeklerde BKİ persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Adölesan erkeklerde BKİ persentilleri										
Yaş*	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
13.00	15.65	15.96	16.47	17.46	18.84	20.66	21.92	22.94	24.79	26.30
13.50	15.85	16.16	16.68	17.69	19.10	20.97	22.26	23.30	25.20	26.74
14.00	16.04	16.36	16.89	17.93	19.37	21.28	22.60	23.66	25.60	27.18
14.50	16.24	16.56	17.11	18.16	19.64	21.59	22.94	24.03	26.01	27.63
15.00	16.43	16.76	17.32	18.40	19.90	21.90	23.28	24.39	26.41	28.06
15.50	16.62	16.96	17.53	18.63	20.17	22.21	23.61	24.75	26.81	28.50
16.00	16.81	17.16	17.74	18.87	20.43	22.51	23.95	25.11	27.21	28.93
16.50	17.00	17.35	17.94	19.10	20.70	22.82	24.28	25.47	27.61	29.35
17.00	17.19	17.55	18.15	19.32	20.96	23.12	24.61	25.82	28.00	29.78
17.50	17.37	17.74	18.35	19.55	21.21	23.42	24.94	26.17	28.39	30.19
18.00	17.55	17.92	18.55	19.77	21.47	23.72	25.27	26.52	28.78	30.61

Tablo 4.4. Adölesan kızlarda BKİ persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Adölesan kızlarda BKİ persentilleri										
Yaş*	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
13.00	15.67	16.02	16.60	17.69	19.16	20.98	22.16	23.06	24.59	25.74
13.50	15.84	16.19	16.78	17.89	19.37	21.23	22.44	23.36	24.94	26.12
14.00	16.00	16.36	16.95	18.07	19.58	21.48	22.71	23.66	25.27	26.49
14.50	16.17	16.53	17.12	18.26	19.79	21.72	22.98	23.95	25.61	26.87
15.00	16.33	16.69	17.29	18.44	20.00	21.95	23.24	24.23	25.94	27.24
15.50	16.48	16.85	17.46	18.62	20.20	22.19	23.50	24.52	26.27	27.60
16.00	16.64	17.00	17.62	18.80	20.39	22.42	23.75	24.79	26.59	27.96
16.50	16.78	17.16	17.78	18.97	20.58	22.64	24.00	25.07	26.91	28.32
17.00	16.93	17.31	17.93	19.13	20.77	22.86	24.25	25.33	27.22	28.67
17.50	17.07	17.45	18.08	19.30	20.95	23.07	24.49	25.60	27.53	29.02
18.00	17.21	17.60	18.23	19.46	21.13	23.29	24.73	25.86	27.83	29.37

Tablo 4.5. Adölesan erkeklerde bel çevresi persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Adölesanlarda bel çevresi persentilleri										
Yaş*	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
13.00	59.0	59.9	61.3	64.1	68.0	73.0	76.4	79.1	84.1	88.1
13.50	60.0	60.9	62.4	65.2	69.2	74.3	77.9	80.7	85.8	90.0
14.00	61.0	61.9	63.4	66.3	70.4	75.6	79.3	82.2	87.5	91.9
14.50	61.9	62.8	64.4	67.4	71.5	76.9	80.6	83.6	89.1	93.5
15.00	62.7	63.7	65.3	68.3	72.6	78.1	81.9	84.9	90.5	95.0
15.50	63.5	64.5	66.1	69.3	73.6	79.2	83.0	86.1	91.7	96.2
16.00	64.2	65.2	66.9	70.1	74.5	80.2	84.1	87.2	92.8	97.2
16.50	64.9	65.9	67.6	70.9	75.4	81.2	85.1	88.2	93.7	98.1
17.00	65.5	66.5	68.3	71.6	76.2	82.1	86.0	89.1	94.5	98.7
17.50	66.0	67.1	68.9	72.4	77.0	83.0	86.9	89.9	95.2	99.3
18.00	66.5	67.7	69.5	73.1	77.9	83.8	87.7	90.8	96.0	99.9

Tablo 4.6. Adölesan kızlarda bel çevresi persentilleri (Öztürk ve ark., 2011'den değiştirilerek kullanılmıştır)

Adölesan kızlarda bel çevresi persentilleri										
Yaş*	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
13.00	59.0	59.9	61.3	64.1	68.0	73.0	76.4	79.1	84.1	88.1
13.50	60.0	60.9	62.4	65.2	69.2	74.3	77.9	80.7	85.8	90.0
14.00	61.0	61.9	63.4	66.3	70.4	75.6	79.3	82.2	87.5	91.9
14.50	61.9	62.8	64.4	67.4	71.5	76.9	80.6	83.6	89.1	93.5
15.00	62.7	63.7	65.3	68.3	72.6	78.1	81.9	84.9	90.5	95.0
15.50	63.5	64.5	66.1	69.3	73.6	79.2	83.0	86.1	91.7	96.2
16.00	64.2	65.2	66.9	70.1	74.5	80.2	84.1	87.2	92.8	97.2
16.50	64.9	65.9	67.6	70.9	75.4	81.2	85.1	88.2	93.7	98.1
17.00	65.5	66.5	68.3	71.6	76.2	82.1	86.0	89.1	94.5	98.7
17.50	66.0	67.1	68.9	72.4	77.0	83.0	86.9	89.9	95.2	99.3
18.00	66.5	67.7	69.5	73.1	77.9	83.8	87.7	90.8	96.0	99.9

Tablo 4.7. Çocuk ve adölesanlarda yaşa göre BKİ persentili sınıflandırması örnekleri

	Kromeyer-Hauschild (%)	Rolland-Cachhera(%)	CDC (%)	Cole (BKİ) kg/m ²
Obez	97.	97.	95.	≤30
Aşırı Kilolu	90.	90.	85.	25-30
Normal	10.-89.	10.-89.	5.-84.	≤25
Zayıf	≤10.	≤10.	≤5.	-

Vücut kompozisyonun belirlenebilmesi için çeşitli ölçüm cihazları Biyoelektriksel İmpedans Analizi (BİA), Dual Enerji X-ışını Absorptiometrisi (DEXA) ile birlikte temel olarak BKİ kullanılarak kilo referans aralığı belirlenir ve bireyler fazla kilolu veya obez olarak sınıflandırılır. BKİ, yağ kütlesinin büyüklüğü hakkında bilgi verse bile tek başına obezitenin oluşturduğu risk faktörleri için yeterli değildir. Vücuttaki yağ oranı ile dağılımını bilmek sağlık açısından ve obezite komplikasyonlarını öngörebilmek için elzemdir. Obezitede artmış yağ dokunun, santral, visseral-abdominal yoğunlaşması nedeniyle bel, kalça, bel/kalça oranı ölçümlerinin alınması gereklidir. Bel çevresi ölçüm standartlarına göre erkeklerde 102 cm ve üzeri, kadınlarda 88 cm ve üzeri kalp ve dolaşım sistemi açısından risk grubuna dahil edilir (Satman ve ark., 2002; Öztürk ve ark., 2011; Yosmaoğlu ve ark., 2010).

Vücutta yağ dağılımı için kullanılan bu ölçümler obezite ile ilişkili metabolik komplikasyonların belirlenmesi açısından önemli ölçümlerdir. Bu nedenle çocuk ve adölesanlarda bile bel, kalça ölçümlerinin değerlendirilmesi önemlidir (Köksal ve Özel, 2012).

Obezitenin klinik olarak değerlendirilmesinde en sık üst orta kol, bel, kalça, uyluk ve baldır bölgelerinden alınan çevre ölçümlerinden yararlanılır. Bu ölçümler yağsız vücut kütlesi, vücut yağı, yağ yüzdesi ve adipoz doku kütlesi hesaplamalarında kullanılır. Abdominal bölgede biriken karın içi ve derialtı yağı, karın kaslarının tonusunu en iyi şekilde bel çevresi ölçümü yansıtır. Bel çevresi ölçümleri son zamanlarda ucuzluğu ve kolaylığı nedeniyle obezitenin belirlenmesinde en çok kullanılan doğrudan yöntemlerden birisi olarak öne çıkmaktadır. BKİ’i 25 kg/m²’nin altında normal sınırlarda olmasına rağmen bel-kalça oranı yüksek olan bireylerin inflamasyon düzeyleri artmaktadır ve bu nedenle obezite ile obezite kaynaklı risklerin değerlendirmesinde bel çevresi ölçümleri önemli bir ölçüttür (Ridker ve ark., 1999).

Tablo 4.8. NCEP’e (National Cholesterol Education Program) göre 8 yaş ve üstü bireylerde bel çevresi risk değerleri

YAŞ (Yıl)	ERKEK	KIZ
8	70,9 cm	70,4 cm
12	84,5 cm	81,9 cm
15	94,4 cm	89,8 cm
17	101 cm	97 cm
Yetişkin	≥102 cm	≥88 cm

Bel/kalça oranı ise yağ dağılımının belirlenmesi için kullanılan ölçütlerdendir. Belin en ince olan kısmı ile kalçanın en geniş olan kısmının birbirine oranını ifade eder. Bel çevresi ve kalça çevresi ölçümleri ile vücut yağ kütlesi arasında yüksek düzeyde korelasyon vardır. Bel ve kalça çevre ölçümleri, yetişkinlerde olduğu gibi adölesanlarda obezite kaynaklı birincil derece klinik komplikasyonları koyabilmek adına etkili bir yöntemdir. Çocuklarda, BKİ normal değer aralıklarında olmasına rağmen bel-kalça oranı yüksek olan adölesanların inflamasyon belirteci olan C-Reaktif Protein (CRP) değerleri yüksektir. Ayrıca bu oranın çocukluk ve adölesan dönemde yüksek olması insülin direnci ve yetişkinlikte tip 2 diyabetin öncüsü olarak kabul edilir. Abdominal obezite olarak nitelendirilen bu durum adipoz dokunun yaygın inflamatuvar bir ortam oluşturmaya neden olur (Ridker ve ark., 1999).

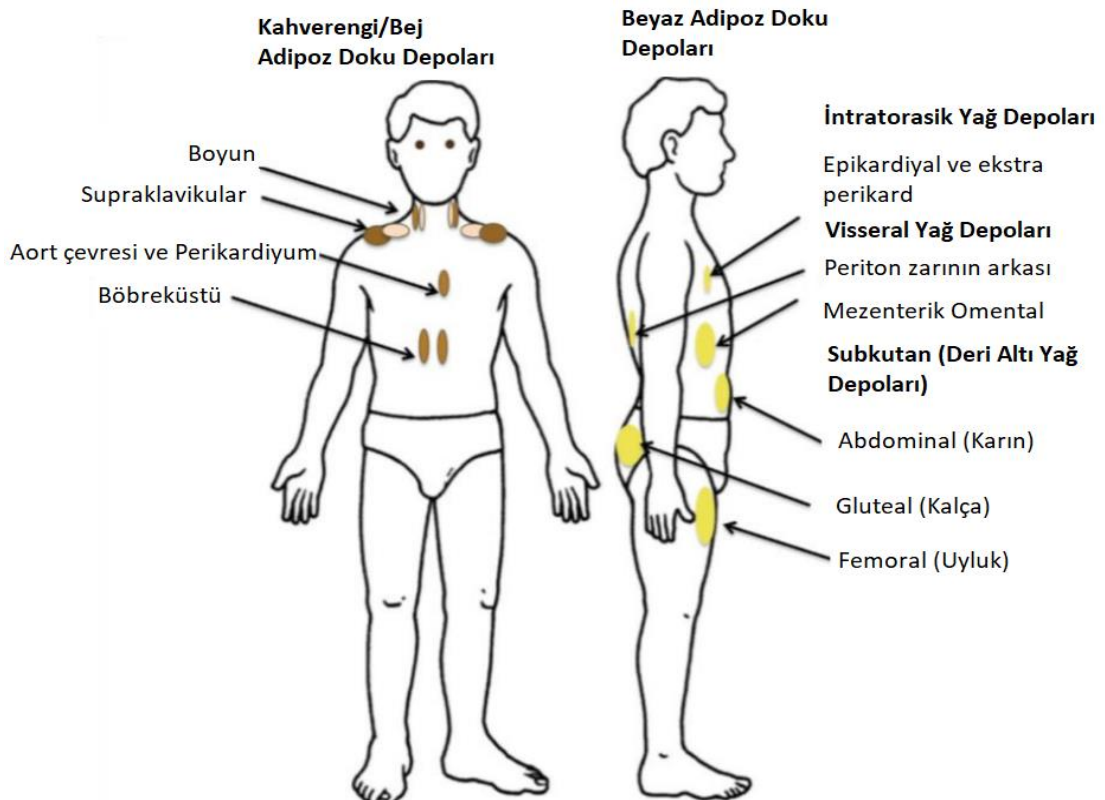
4.1.3. Obezite ve adipoz doku

Yağ doku vücutta metabolik ihtiyaçları yerine getirmek ve gerekli işlevler için enerji deposu olarak görev alan endokrin bir organdır. Bu işlevlerden başlıcaları; iştahın düzenlenmesi, enerji tüketimi ve depolanması, insülin duyarlılığı, endokrin ve üreme, kemik metabolizması gibi sistemleri düzenlenmesi için sinyalleri gönderme ve yanıtlamadır. Bu işlevlerinin yanı sıra inflamasyon ve immün sistem açısından adipokinlerin salınımını düzenleyen endokrin bir organdır. Adipoz doku, glikozdan yağ asidi sentezlenmesi ve lipoproteinler aracılığı ile taşınan yağların depolanmasında görev alır (Birsoy ve ark., 2013; Valsamakis ve ark., 2004; Coelho ve ark., 2013).

Gevşek bir bağ doku tipine sahip olup; fibroblastlar, preadipositler, lipidle dolu adipositler, immün hücreler, kan damaraları ve kollajen liflerden meydana gelen bir

matriks ile çevrilidir. İnsan yaşamında doğumdan itibaren hızla artış gösteren adipoz doku yeni adipositlerin oluşması ve adipositlerin çapındaki artış ile büyüme gösterir (Gregoire ve ark., 1998; Ahima ve Flier, 2000).

Yaşam boyu preadipositlerin yaşa ve cinsiyete göre olgunlaşarak adipoz doku hücrelerini arttırmasına ve yağ hücrelerinin bu hipertrofisine adipogenezis denmektedir (Coelho ve ark., 2013). Adipositlerin hipertrofisi ve makrofajların infiltrasyonu adipoz doku metabolizmasını bozmaktadır. Beslenme ve hormonal sistemlerin etkisi ile pozitif ya da negatif ilişkili olarak adipoz doku metabolizması etkilenir (Gregoire ve ark., 1998). Adipoz doku aynı zamanda insan vücudunda hayati organların çevresinde ve deri altında yer alarak koruyucu görev üstlenir. Adipositler anatomik olarak fonksiyonlarına göre kahverengi, bej ve beyaz adipoz doku olarak gruplandırılır. Şekil 4.1.'de (Gaggini ve ark., 2015) insan anatomisine göre adipoz doku grupları dağılımı şöyledir:



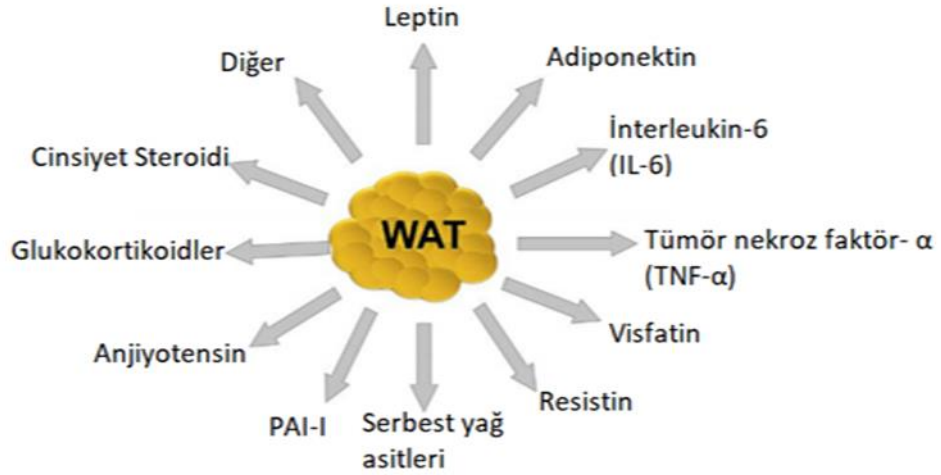
Şekil 4.1. İnsan vücudunda kahverengi, bej ve beyaz adipoz dokuların bulunduğu bölgeler (Gaggini ve ark., 2015'e göre düzenlenerek kullanılmıştır)

Hareketsiz yaşam şekli ve fazla enerji alımına bağlı olarak endokrin bir organ olan adipoz dokudaki kontrolsüz artış sonucu, adipositler genişler, hipertrofik hale gelir ve obezitenin ilk sinyali verir (Virtue ve Vidal-Puig, 2010; Morelli ve ark., 2013). Obezitede artmış yağ doku ile dengesi bozulan enerji metabolizması birbiri ile ilişkilidir; makrofajlar yağ dokusuna sızarak metabolizmayı bozar. Adipoz doku metabolizmasının bozulması ile yağ doku hücrelerinde kontrolsüz bir artış oluşmaktadır. Bu durum metabolik ve kardiyovasküler hastalıklara, inflamatuvar ve immün sistem dengesizliklerine, hücresel yapıda serbest radikallerin artışını tetikleyerek oksidatif stres kaynaklı birçok hastalığa neden olur. Obezite kaynaklı bozulmuş adipoz doku metabolizmasında inflamasyon ve inflamatuvar adipokinlerin salınımı artar ve “adiposopati” (hastalıklı yağ) oluşur. Adiposopati oluşumu obezite kaynaklı metabolik ve kardiyovasküler hastalıkların kaynağı olarak bilinir (Kershaw ve Flier, 2004; Bays, 2014).

Obezitede artmış yağ dokusu beyaz adipoz dokunun (WAT) adipogenezisi ile ilişkilidir. Beyaz adipoz doku insan vücudunda baskın olarak bulunan ana yağ dokusudur (Şekil 4.1.). Tek bir lipit inklüzyonu ve eksantrik olarak yerleştirilmiş çekirdeğe sahip adipositler ile karakterizedir. Beyaz adipoz doku; subkutan ve visseral olarak ikiye ayrılır. Beyaz adipositler lipogenezis yoluyla lipidleri trigliserid olarak sentezler ve depolarlar. Özellikle subkutan adipoz doku deri altında yer alarak trigliseridlerin ve serbest yağ asitlerinin dolaşıma alınmasında etkilidir. Yüksek ökaryotlarda ana enerji rezervi olurken, depoladığı enerji fazlalığını ihtiyaç durumunda dolaşıma tekrar sokarak birincil görevini yerine getirir. Ayrıca beyaz adipositlerin lipitleri depolayarak serbest yağ asitlerini dolaşıma alması sonucunda insüline yanıt olarak, adipokin ve sitokinlerin salınımı düzenlenir. Bu mekanizma ile immün sistem etkilenir ve immün sistemin salgıladığı parametrelerden de beyaz adipoz doku etkilenir. Beyaz adipoz dokunun fazlalığı obezite ile sonuçlanır (Gregoire ve ark., 1998; Ahima ve Flier, 2000; DiSpirito ve Mathis, 2015). Beyaz adipoz dokunun bazı fizyolojik fonksiyonları Şekil 4.2.’de olduğu gibidir:



Şekil 4.2. Beyaz adipoz dokunun (WAT) önemli fizyolojik fonksiyonları (Coelho ve ark., 2013'e göre düzenlenmiştir)



Şekil 4.3. Endokrin bir organ olarak beyaz yağ dokudan (WAT) salgılanan bazı faktörler (Coelho ve ark., 2013'e göre düzenlenmiştir)

Visseral adipoz doku (mezenterik omental), subkutan dokuya göre daha fazla hücresel, vasküler, sinirsel yapıya sahip olup; daha fazla inflamatuvar ve immün hücre, daha az oranda preadiposit farklılaşma durumu ve daha yüksek oranda büyük adiposit

içermektedir. Aynı zamanda visseral adipositler subkutan dokuya göre metabolik olarak daha aktif, insüline karşı dirençli, lipolizise duyarlıdır. Daha fazla glikoz alma ve daha fazla yağ asitleri oluşturma kapasitesi vardır. Ancak subkutan adipoz doku, dolaşımdaki trigliserid ve serbest yağ asitlerinin alınmasında daha aktiftir. Visseral adipoz doku, metabolik sendrom kaynaklı hastalıklarda subkutan adipoz dokuya göre daha belirleyicidir (İbrahim, 2010; Demirci ve Gün, 2019).

Obezite ve artmış yağ dokusu ile metabolik parametreler etkilenmektedir. Arslan ve arkadaşlarının (2009) metabolik sendrom kılavuzuna göre; temelinde beta hücrelerinin hasara uğraması sonucu insülin direnci ile başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus; kan lipidlerinin (özellikle düşük dansiteli lipoprotein (LDL) oksidasyonu) bozulması sonucu dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopati olarak tanımlanır.

Sonuç olarak obezite durumunda artmış adipoz doku ve lipotoksisite metabolizma, inflamasyon ve oksidatif stres durumu ile ilişkilidir. Bu nedenle adipoz doku artışı ve hipertrofisi kaynaklı obezite ile ilgili bu araştırmada;

Metabolik belirteçler; insülin, glukoz, kan lipidleri (düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), total kolesterol, trigliserid), adipokinler (leptin, adiponektin),

İnflamasyon belirteçleri; C-reaktif protein, tümör nekroz alfa (TNF- α), interlökin-6 (IL-6),

Oksidatif stres belirteçleri;

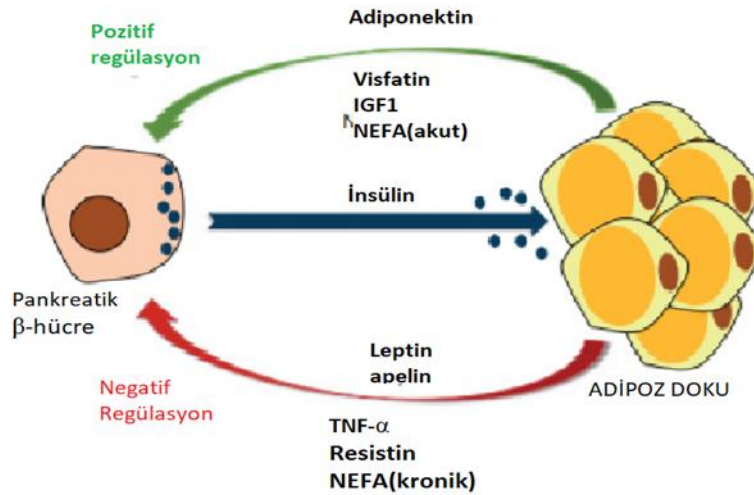
Prooksidan belirteçler; reaktif oksijen türleri (ROS), Tiyobarbitürik asit reaktif madde (TBARS), ileri glikasyon son ürünleri (AGE),

Antioksidan belirteçler; süperoksit dismutaz (SOD), demir iyonu indirgeyici antioksidan kapasite (FRAP), glutatyon peroksidaz (GSHPx), total SH olarak alt başlıklar halinde bilgi verilmiştir.

4.2. Obezite ve Metabolik Belirteçler

Beyaz yağ dokunun adipogenezisi sonucu ortaya çıkan obezite beraberinde kan lipidlerini, pankreatik hücre mekanizmasını, insülin salınımını ve bununla ilişkili hormonal sistemleri etkileyerek metabolik açıdan kısır bir döngü meydana getirir. Obezite başlı başına birincil derece kronik inflamasyon durumu oluşturması nedeniyle metabolik hastalıklarında kaynağı olarak görülür (Furukawa ve ark., 2004).

Obezitede; insülin direnci ile artmış visseral adipoz doku arasında pozitif ilişki vardır. Abdominal obezite ile birlikte adiposit hipertrofisi, makrofajların ve T hücrelerin infiltrasyonu, insülin sinyaline müdahale olarak adipokin ve serbest yağ asitlerinin artması, bununla birlikte trigliseridlerin (TG) artışa geçmesi oksidatif kapasiteyi aşarak (lipid peroksidasyon) oksidatif strese ve insülin direncine sebep olmaktadır. Ektopik bu TG artışı endokrin organ fonksiyonuna hem etkisiz hem de koruyucu bir mekanizma gibi işlev görür. Ancak oksidatif stres ve inflamasyon (lipotoksisite) nedeniyle toksik hale gelir. Lipotoksisite durumunda dolaşımda bazı inflamasyon belirteçleri (IL-6, TNF- α , C-reaktif protein) salınımları meydana gelir (Friedman ve Halaas, 1998; İbrahim, 2010; Gaggini ve ark., 2015; Gastaldelli, 2014; Furukawa ve ark., 2017).



Şekil 4.4. Adipoz doku ile pankreatik β -hücresi arasındaki ilişki: 'adipo-insüler eksen' (Dunmore ve Brown, 2013'den düzenlenerek alınmıştır)

Şekil 4.4.'e göre; pozitif düzenleme, insülin sentezi ve salgısının uyarılmasını ve adipoz dokunun hücre artışı ve hipertrofisini içerebilir. Negatif düzenleme, insülin sentezi ve sekresyonunun inhibisyonunu ve artan hücre apoptozunu veya nekrozunu içerebilir (Dunmore ve Brown, 2013).

Özetle obezite açısından insülin, glukoz, kan lipidleri (LDL, HDL, total kolesterol, trigliserid), adipokinler (leptin, adiponektin) metabolik biyokimyasal parametreler olarak değerlendirilmesi elzemdir.

4.2.1. İnsülin (U/L)

İnsülin, pankreasın hormonal salgı kısmı olan Langerhans adacıklarında β hücreleri tarafından salgılanan hücresel glikoz alımını sağlayan bir peptit hormonudur. Yağ ve kas dokusu gibi periferik dokulara taşıdığı glikozun bu dokularda glikojen olarak depolanması, enerji oluşumu (karbonhidrat, protein ve lipid metabolizması) için okside olmasını sağlar. Bu metabolizmaları düzenlerken mitojenik etkileriyle hücre bölünmesi ve büyümesi için gerekli glikozu sağlayarak kanı dengeler (Hollenbeck ve Reaven, 1987).

İnsülin sağlıklı bireylerde karaciğerde glukoneogenezi ve glikojenolizi inhibe ederek hepatik glikoz üretimini baskılar; ancak insülin direnci görülen bireylerde insülin karaciğer, kas ve yağ dokusundaki bu etkilere direnç oluşturarak hepatik glikoz baskı mekanizmasının bozulmasına neden olur. Kas ve yağ dokusuna insülin hormonu ile taşınan glikoz kullanımı azaldığı için oluşan insülin direncini karşılayacak ve metabolik durumu kompanse edecek şekilde insülin salınımı pankreas tarafından arttırılır. Enerji tüketiminin fazla olması ve adipoz dokunun kontrolsüz artması nedeniyle β hücreleri sürekli olarak insülin salgılar ve insülin salgısının normale göre 1,5-2 kat artması ile insülin direnci ortaya çıkar. İnsülin direnci, kaslarda insülinle uyarılan glikoz alımının azalmasına, karaciğerden glikoz salınımının bozulmasına ve adipoz dokuda artan serbest yağ asidinin salınımına ve bu süreçlerin sonucunda artmış adipoz dokuya neden olur. Adipozitenin artması, karın içi ve karaciğer yağlanması ile ilişkili olması nedeniyle özellikle visseral yağ dokunun artışı insülin salınımı arttırır. Bu nedenle visseral yağ doku, subkutan yağ dokudan farklı olarak metabolik öneme sahiptir. İnsülin direnci ve yağ dokudaki artış sebebiyle artan BKİ, bel çevresi, bel-

kalça çevresi oranı artışı arasında pozitif ilişki vardır. İnsülin direncinin oluşması karaciğerde çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) salınımına neden olarak lipid metabolizmasının bozulmasına, bu durum da obezite açısından kısır bir döngü oluşmasına neden olur (Hollenbeck ve Reaven, 1987; Kahn ve Flier, 2000; Olefsky ve Glass, 2010; Furukawa ve ark., 2004).

Adipokinler açısından insülin, leptinin salınımına kısmen aracılık eder; çünkü leptin düşük insülin seviyelerine yanıt olarak azalır, insülin uyarımına yanıt olarak artar. İnsülin aynı zamanda adiponektin hormonunun salınımını tetikleyerek glukoz metabolizmasını etkiler. İnsülin direnci ile plazma adiponektin seviyeleri azalır. Adipokinlerden leptin ve adiponektin obezitede insüline duyarlılık gösterirler (Olefsky ve Glass, 2010; Dunmore ve Brown, 2013).

İnsülin, adipositler açısından önemli bir düzenleyici görevi üstlenmektedir. Adipositler, insüline en duyarlı hücre türlerinden biridir. Obezlerde metabolik sendrom belirtisi olarak insülin direncinin ortaya çıkması; kas, karaciğer ve bu dokularda trigliserid birikimini arttıran adiposit kaynaklı serbest yağ asitlerinin artması ile ilişkilendirilir. Bu nedenle obezitede adipositler insülin direncini indükler. Ayrıca insülin direnci adipoz doku kaynaklı olması nedeniyle bazı proinflamatuvar sitokinler olan IL-6, TNF- α aktivasyonuna neden olur (Perseghin ve ark., 2003; Aronne ve Segal, 2002; Olefsky ve Glass, 2010).

Diğer bir ifade ile obezitenin tetiklediği inflamasyon, inflamatuvar cevabı harekete geçirerek inflamatuvar mediatörler (sitokin ve akut faz proteinlerinin artışı) ve yağ asitlerinin dolaşıma salınımı, inflamatuvar dokuya lökosit göçü ve doku lökositlerinin aktivasyonu ile insülin sinyalini bozar, metabolik ve hipoksik oksidatif stresi başlatır, endotel disfonksiyonu ve sistemik insülin direnci gelişimine yol açarlar. Reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretimi ve akut faz cevabını başlatarak obezite ile ilgili inflamasyon metabolik anormalliklere neden olur. Obezite kaynaklı insülin direncinin gelişiminde ROS'un rolü ile tutarlı olarak oksidatif stresin sistemik belirteçleri adipozite ile artar (Keaney ve ark., 2003; McGregor ve Choi, 2011). Bu nedenle obezitede insülin değerleri ve insülin mekanizması inflamasyon ve oksidatif stres parametreleri ile ilişkilidir.

Obezlerde açlık plazma insülin seviyesi ve oral glukoz tolerans testine insülin yanıtı artar. Bununla birlikte kilo kaybı ile adipoz dokuda azalmaya paralel olarak insülin sinyalizasyonu düzelir, insülin salınımı mekanizması ile glukoz taşınması düzenlenir. Ayrıca bozulmuş olan açlık hepatik glukoz seviyeleri normale döner (Kopelman ve Dunitz, 2003; Smith, 1996).

4.2.2. Glukoz (mg/dl)

Karbonhidratların temel yapı taşı olan glukoz besinlerle vücuda alınarak sindirim sisteminde çeşitli enzimatik tepkimeler ile glukoz (kan şekeri) dönüşürek bağırsaklardaki emilim ile kana karışır. Glukozun kan dolaşımındaki seviyesini pankreastan salgılanan insülin ve glukagon hormonları dengeler. Glukoz, insülin sekresyonu için ana uyarıcıdır. Hücre içine insülin anahtar hormonu ile geçişi sağlanan glukoz; başta iskelet kası için metabolik yakıt görevi görürken, diğer doku ve organlar için temel enerji kaynağı olarak kullanılır (Sönmez, 2002).

Hemostatik bir mekanizma ile kontrol edilen glukoz, enerji alımının fazla olması durumunda karaciğerde ve kaslarda glikojen olarak depolanırken insülin uyarımına devam ederek pankreastan insülin salınımını artırır. Açlık halinde ise dolaşımdaki kan glukoz seviyeleri düşer, hemostatik dengenin sağlanması için pankreastan glukagon hormonu yanıt olarak salgılanır. Dolaşımdaki kan glukoz seviyelerinin düşük olması hipoglisemi olarak adlandırılırken, normalden yüksek kan glukoz seviyesi ise hiperglisemi olarak ifade edilir. Dolaşımda kan glukoz seviyelerinin yükselmesi, kas ve karaciğerde glikojen olarak depolanamayan fazla glukozun adipoz yağ dokusuna dönüşmesine, karaciğer ve kaslarda ektopik yağ olarak depolanmasına dolayısıyla adipoz dokunun artışına bağlı obeziteye neden olur. Kaslarda insülinle uyarılan glikoz alımının azalması, karaciğerden glikoz salınımının bozulması ile yağ dokusunda artış, serbest yağ asitlerinin salınımı gibi metabolik süreçler glukoz ve insülin arasındaki dengenin bozulması sonucu meydana gelir. Bozulmuş kan glukoz seviyesi beraberinde çeşitli inflamatuvar, metabolik hastalıkları, obeziteyi ve diyabeti getirir (Kahn ve Flier, 2000; Sönmez, 2002; Coşkun, 2014; Şenışık, 2015).

4.2.3. Adipoz doku ve adipokinler

Adipokinler, adipositler (adipoz doku) tarafından üretilen proteinlerdir. Yağ dokusunda adipositler tarafından üretilen leptin ve adiponektin (resistin, adipsin ve visfatin dahil) adipokinler olarak sınıflandırılır. Adipokinlerin (leptin ve adiponektin) bağışıklık sistemi ve inflamasyon üzerine etkisi bulunmaktadır. Adipokinlerden bazıları adipoz dokuda, karaciğer ve kaslar gibi metabolik olarak ilişkili diğer organlarda da insülin duyarlılığını düzenler. Bu sitokinlerden bazıları; adiponektin, leptin, resistin, IL-6 ve TNF- α 'dır (Fantuzzi, 2005). Adipositokinlerin dengeli üretimi, glikoz ve lipid metabolizmasının homeostazisinin korunmasında önemli bir rol oynar (Valsamakis ve ark., 2004). İnsan vücudundaki subkutan dokuda adipokinlerin konsantrasyonu daha yüksektir.

4.2.3.1. Leptin (ng/ml)

Adipoz doku endokrin bir organ olarak en iyi leptin ile tanımlanır. Leptin; adipositlerden salınan, etkisini beyin ve vücudun periferik bölgelerinde bulunan reseptörü aracılığı ile gösteren bir hormondur. Adipositler en önemli leptin kaynağıdır ve dolaşımdaki leptin düzeyleri yağ dokusu kütlesi ile doğrudan ilişkilidir. Leptin sentezi, visceral yağ deposuna göre subkutan yağ deposunda daha fazla gerçekleşmektedir. Leptin, enerji alımı ve depolanma mekanizması, glikoz metabolizması, lipid oksidasyonu, substrat bölünme ve adiposit apoptozu gibi rolleri vardır. İnsülin duyarlılığı ve metabolik hızın önemli bir düzenleyicisi olan leptin; düşük insülin seviyelerine yanıt olarak azalır, beslenme veya insülin uyarımına yanıt olarak artar. Bununla birlikte akut enfeksiyon ve proinflamatuvar sitokinler ile seviyesi artar. Leptin seviyeleri, kısmen androjenlerin inhibisyonu, östrojen tarafından stimülasyon ve leptin ekspresyonundaki depo ile ilgili farklılıkların sonucu olarak kadınlarda leptin seviyesi erkeklere göre daha yüksektir. Östrogen hormonu ile leptin sentezi mekanizması arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır (Friedman ve Halaas, 1998; Proença ve ark., 2014; Fantuzzi, 2005).

Obezitede, serum leptin seviyesi ile vücut yağ oranı arasındaki pozitif ilişkiden dolayı leptin seviyesi yüksektir. Obezitede artmış plazma leptin seviyeleri, insülin direnci ile ilişkilidir. Ayrıca izole edilmiş adipositlerdeki insülin duyarlılığının

azalmasında ve pankreas β hücrelerinden insülin salınımının inhibe edilmesinde leptinin etkisi bulunmaktadır. Adipoz doku ile pankreatik β -hücresi arasındaki ilişki: 'adipo-insüler eksen' olarak (Şekil 4.4.) leptin ve insülin ilişkisini gösterir (Fantuzzi, 2005; Schaffler ve ark., 2007; Dunmore ve Brown, 2013).

Obezitede adipoz doku kaynaklı leptin salınımı artmasından dolayı buna bir yanıt olarak visseral adipoz dokuda immun hücre artışı için bir tetikleme mekanizması oluşur. Bağışıklık sistemi ve inflamasyon ile ilişkili olarak proinflamatuvar sitokinler leptin salınımını arttırmaları. Leptin, TNF- α üretimini ve makrofaj aktivasyonunu modüle edebilir. Diğer bir deyişle obezitede leptinin dolaşımında fazla olması visseral yağ dokusundaki bağışıklık hücrelerinin miktarında artışa neden olmaktadır. Bu nedenle obezite düşük dereceli kronik inflamasyon olarak tanımlanır (Wensveen ve ark., 2015).

Egzersiz serum leptin üzerine olumlu etkileri vardır. Obez adölesan kızlarda uzun süreli uygulanan HIIT protokolü vücut yağ yüzdesini azaltarak plazma leptin seviyesini düşürür. Aynı zamanda total vücut kütlesi ve plazma leptin seviyeleri arasında anlamlı bir korelasyon vardır. Bununla birlikte leptin seviyesi kadınlarda yüksek olmasına rağmen, yaş ve cinsiyet faktörlerine bakılmaksızın (≥ 2 hafta) uzun süreli yapılan antrenmanlar leptin düzeylerine etki ederek azalma sağlar (Racil ve ark., 2016; Trapp ve ark., 2008).

4.2.3.2. Adiponektin ($\mu\text{g/ml}$)

Beyaz yağ dokusu tarafından salgılanan adiponektin dolaşımında en fazla olan adipokindir. Adiponektin, yağ asidi oksidasyonunu sağlayarak lipid metabolizmasını düzenler ve enerji tüketimini artırır. Bununla birlikte adiponektin, insülin salınımına yanıt olarak salgılanan bir hormon olmasından dolayı karaciğerde glukoneogenetik enzimleri ve glikoz üretimini azaltır veya baskılar, glukoz ve lipid metabolizmasını düzenler ve enerji dengesini sağlar. Adiponektin, insülin artışı ile birlikte dolaşımdaki salınımı azalır (Stefan ve Stumvoll, 2002). Adipositler, adiponektinin en önemli kaynağı olmasına rağmen, obezitede serum leptin seviyeleri artarken adiponektin seviyeleri artmaz. Açlık insülin konsantrasyonu, BKİ, visseral adipozite, plazma trigliserid ve leptin seviyesinin artması ile serum adiponektin seviyeleri arasında

negatif ilişki vardır. Glukoz ve HDL seviyeleri ile pozitif ilişki gösterir (Golubović ve ark., 2013; Motoshima ve ark., 2002).

Obez kadınlarda kilo kaybı ve leptin, adiponektin, insülin duyarlılığı ile ilgili yapılan bir çalışmada vücut ağırlığı ve abdominal yağlanmanın azalması sonucu leptin ve adiponektin değişimleri meydana geldiği bildirilmektedir. Buna göre insülin duyarlılığında azalma ve glisemik düzensizliği geliştirmesi açısından adiponektin daha etkilidir (Golubović ve ark., 2013). Aynı zamanda antienflamatuar bir sitokin olan adiponektin inflamasyon belirteci olan TNF- α üretimi ve aktivitesinde etkilidir. Antienflamatuar bir sitokin olarak adiponektin, yine inflamasyon belirteci olan IL-6 üretimini inhibe eder (Fantuzzi, 2005).

4.2.4. Kan lipidleri

Plazmada kolesterol taşınmasında görev yapan ve yoğunluklarına göre sınıflandırılan lipoproteinlerin yapısında kolesterolün yanı sıra kolesterol esterleri, fosfolipidleri ile proteinler bulunmaktadır.

Düşük dansiteli lipoproteinler (LDL) kolesterolü karaciğerden dokulara taşımaktadır. Reseptörleri aracılığı ile hücreye giren LDL molekülünde kolesterol ayrılmakta ve hücre tarafından kullanılmaktadır (Çetinkalp, 2017).

Yüksek dansiteli lipoproteinler olarak bilinen HDL ise membranların yüzeyinde yer alan kolesterolü bağlayarak karaciğere taşımaktadır. Karaciğerde kolesterol safra asidlerine çevrilerek safraya atılmaktadır. Bu nedenle LDL kolesterol yüksekliği kardiyovasküler sistem açısından olumsuz bulunmaktadır. HDL kolesterol ise iyi kolesterol olarak tanımlanmaktadır (Elgün, 2008).

Adipoz dokudaki artış ile birlikte kan lipidlerinde değişim olur. Obeziteye bağlı olarak artmış kolesterol ve trigliserid vücutta kan yoluyla taşınırlar, bu nedenle kan lipidleri olarak nitelendirilir. Ancak hem kolesterol hem trigliserid yağ yapısında olduklarından kanda çözünemezler. Bu nedenle organizma bu maddeleri kan içinde çözünebilir proteinlerle kaplar. Taşınabilir ve proteinle kaplanmışına lipoproteinler denir. Lipoproteinlerin lipid ve protein bileşenlerinin yanı sıra boyut ve yoğunlukları da birbirinden farklıdır. LDL kolesterol değerleri yükselirken total kolesterol,

trigliserid ve lipoprotein düzeyleri beraberinde artar ve artışın aksine HDL kolesterol azalır (Akbulut, 2011).

Egzersiz kan lipidleri üzerine etkisi vardır. Birçok araştırma egzersizin total kolesterolü, trigliserid ve LDL konsantrasyonunu düşürürken HDL kolesterolü her iki cinsiyette de arttırdığını ortaya koymuştur. Dayanıklılık ve direnç antrenmanlarının, uzun süreli yüklenme yöntemlerinin kan lipidleri üzerine anlamlı etkileri vardır. Zaman tasarruflu HIIT ile ilgili yapılan çalışmalar sınırlı olmakla birlikte diğer antrenman yöntemleri ile benzer sonuçlar ortaya koyan araştırmalar mevcuttur (Racil ve ark., 2013; Akbulut, 2011; Elgün, 2008).

4.2.4.1. Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL) (mg/dl)

Besinlerle kolesterol alınması, kolesterol ile LDL reseptörlerinin sentezini yavaşlatmakta ve dolaşım sisteminden kolesterolün alınarak kullanılmasını azaltmaktadır. Bu nedenle besinlerle kolesterol alınması kan kolesterol konsantrasyonunun artmasına yol açmaktadır. Hücrelerin gereksiniminden daha fazla kolesterolün LDL ile dokulara taşınması veya kolesterolü yeniden karaciğere taşıyacak HDL miktarının düşük olması, kolesterolün hücreler ile arterlerde birikmesine neden olmakta ve kalp hastalıkları riskini artırmaktadır. Bununla birlikte obezite durumunda LDL kolesterol değerlerinde artış olur (Onat, 2006).

Enerji alımı ile çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) karaciğer aracılığı ile lipidleri sentezleyerek periferik dokulara gönderir. LDL atardamar ve çevresinde ki hücrelere kolestrol taşıdığı için kardiyovasküler sistem ile ilişkilidir. LDL kolesterol artışının kalp sağlığı üzerinde olumsuz etkileri vardır (Elgün, 2008; Akbulut, 2011).

Obez adölesanlarda artmış adipozite nedeniyle trigliserid, total kolesterol ve LDL kolesterol değerleri daha yüksektir. Egzersiz ile LDL kolesterol değerleri düşer. LDL ile bazı inflamasyon belirteçleri arasında ilişki vardır. Düşük yoğunluklu LDL kolesterol konsantrasyonları ile CRP konsantrasyonları arasında zayıf bir ilişki olmasına rağmen, TNF- α veya IL-6 ile böyle bir ilişki görülmemektedir. Dolaşımdaki CRP ve sitokin konsantrasyonları ile TNF- α ve IL-6 için yağ dokusu kaynaklı bir antropometrik obezite ölçümü arasında anlamlı ilişki vardır. Vücut yağ oranının

artması ile LDL kolesterol seviyeleri artarak inflamasyon belirteçlerini etkiler (Yudkin ve ark.,1999).

4.2.4.2. Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL) (mg/dl)

Dokulardan karaciğere ters yönde kolesterol ve kolesterol esterlerinin (kolesterol stearat) taşınmasında HDL önemli rol oynamaktadır. Apoprotein depo ve dağıtımı ile antioksidan deposu fonksiyonları bulunan HDL yapısında diğer lipoproteinlerden çok daha fazla tür ve miktarda antioksidan yer almaktadır. Okside lipoproteinler ateroskleroz gelişimine zemin hazırladıkları için bu antioksidanlar, lipoproteinlerin (özellikle LDL) oksidasyonunu engellemektedir (Onat, 2006).

Kanda ki kolestrolü taşıyan lipoproteinlerden biride yüksek yoğunluklu lipoprotein olarak adlandırılan HDL'dir. Dokularda ki fazla kolesterolün uzaklaştırılmasını sağlayan bir proteindir. Ters kolesterol taşınması yoluyla dokulardaki serbest kolestrolü alıp eşleştirerek kullanır yada safrayla atılmak üzere karaciğere taşınır. Sağlıklı bir bireyin kalp-damar sistemi ile dolaşım sistemindeki HDL değeri arasında pozitif bir ilişki vardır. Obezlerde HDL düzeyi adipoz doku artışı ve inflamasyon oluşumu nedeniyle düşüktür (Elgün, 2008; Akbulut, 2011).

4.2.4.3. Total kolesterol (mg/dl)

Kolesterol, yaşam için gerekli olan steroid bir maddedir. Vücuttaki tüm organ ve dokulardaki hücreler için membranlar oluşturur. Gelişim, büyüme ve üreme için gerekli olan hormonların üretim ve salınımı için kullanılır. Besin maddelerini besinlerden emmek için ihtiyaç duyulan safra asitlerini oluşturur. Kolesterol testi, kanda lipoproteinler tarafından taşınan toplam kolestrolü ölçer. Tüm yaşlar için sağlık açısından ideal kolesterol miktarı 200 mg/dl'den düşük olmalıdır. Kadınlarda östrojenlerin plazma kolesterol miktarını azaltmasından kaynaklı erkeklere göre daha düşük kolesterol miktarı gözlenir (Onat, 2006; Karahasanoğlu, 2011).

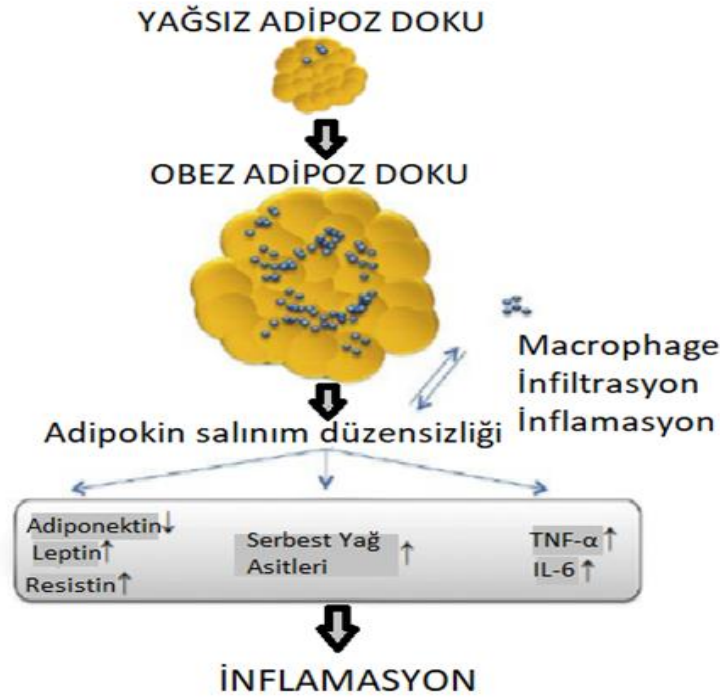
4.2.4.4. Trigliserid (mg/dl)

Trigliseridler (TG), bir protein tabakasıyla kaplanarak suda çözülebilirler. Vücudumuzda sıvı ortam dışında bulunabilmeleri ve yüksek karbon içerikleri sebebiyle trigliserid enerji depolanmasının en ideal yoludur. TG'ler adipoz dokuda enerji kaynağı olarak depolanır, kas ve diğer dokularda enerji elde etmek amacıyla yakılabilir (Çetinalp, 2017).

İnsüline dirençli bireylerde lipid bozukluklarının en önemli özelliği yüksek trigliserid düzeyleridir. Obezitede artmış serbest yağ asitlerinin salınımı ile oksidatif stresin tetiklenmesi TG ile ilişkilidir. Obez bireylerdeki TG düzeyi sağlıklı BKİ'ne sahip bireylere göre daha yüksektir (Kahn ve Flier, 2000).

4.3. Obezite ve İnflamasyon Belirteçleri

Obezite, beyaz yağ dokunun artması sonucu oluşan düşük dereceli kronik inflamasyon durumu olarak nitelendirilir. Adipoz dokudaki yağ artışı ile ortaya çıkan inflamasyon obezitenin bir hastalık olarak nitelendirilmesine neden olur. Obezitede özellikle visseral makrofajların sistemik sitokin düzeylerinin ana kaynağı olarak artması, abdominal adipozite ile ortaya çıkan kronik inflamasyon durumunda metabolik sendrom, kardiyovasküler, tip 2 diyabet gibi hastalıkların kaynağı olarak gösterilir (Hotamisligil ve ark., 1995; Visser ve ark., 1999; Furukawa ve ark., 2004).



Şekil 4.5. Obezitede adipoz doku, adiposit hipertrofisi ve inflamasyon (Coelho ve ark., 2013’e göre düzenlenmiştir)

Beyaz adipoz dokunun adipogenezisi ile ilişkili olarak Şekil 4.5.’e göre; obezitede enerji alımı-tüketimi arasındaki dengenin bozulmasından dolayı WAT’ların hipertrofiye uğraması, makrofajların, T hücrelerinin infiltrasyonu, insülin sinyalizasyonuna duyarlı olan adipokinlerin salınımının düzensizleşmesine, serbest yağ asitlerinin artmasına ve insülin direncinin oluşmasına neden olur. Trigliserid artışının fazla olması öncelikle hücrenin lipid membran yapısında oksidatif hasara yol açarak lipid peroksidasyona neden olur. Oksidatif bir ortamın oluşmasına karşı yağ dokusu proinflamatuvar sitokin olan interlökin-6 (IL-6), tümör nekroz faktör alfa (TNF- α) gibi adiposit proteinler üretilir ve salgılanır. Bununla birlikte C-reaktif protein (CRP) salınımı lipotoksisite durumunda inflamasyon belirteci olarak artar. Abdominal obezite ile CRP değerleri arasında pozitif bir ilişki vardır. Adipositin kendisi obezite kaynaklı iltihap gelişiminin ayrılmaz bir parçasıdır. Oksidatif stresin artması ile adipoz dokuda yağ artışı sonucu oluşan inflamasyon obezitede bir kısır döngüdür. İnflamasyon adipokin düzeylerinin bozulması ile ilişkilidir (Furukawa ve ark., 2004; Coelho ve ark., 2013).

İnflamatuvar sitokin ekspresyonu ve plazma seviyeleri adipozite ile orantılı olarak ve enerji alım-tüketim dengesinin bozulması sonucu artar. Bunlardan biri olan TNF- α , lipid metabolizmasının temel bileşenlerini düzenler ve lipogenezin inhibisyonu, artmış lipoliz ve apoptoz yoluyla adipositleri etkiler. Böylece inflamatuvar bir sitokin olarak bireyi obeziteden korumak için bir savunma görevi görür (Ahima ve Flier, 2000; Sethi ve Hotamisligil, 1999).

Obezitede IL-6 ve TNF- α düzeyleri hem serum hem de beyaz adipoz dokuda artar. BKİ artışı ile TNF- α mRNA ekspresyonu arasında pozitif bir ilişki vardır, yağ dokuda azalma ile bu inflamasyon belirtecinde azalma gözlenmiştir. Ayrıca TNF- α artışı ile proinflamatuvar sitokin olan IL-6 salınımı arasında da pozitif ilişki vardır. Bu iki inflamasyon belirtecinin artması ile leptin düzeyi artarken, antiinflamatuvar sitokin olan adiponektin seviyesinde azalma meydana gelir. Yağ dokusunda artmış IL-6 düzeyi bozulmuş glukoz toleransına neden olur ve insülin direnci oluşturarak obezite kaynaklı hastalıklara yol açar (Fantuzzi, 2005; Wang ve Trayhurn, 2006; Yiğitbaşı ve Emekli, 2015; Büyükuslu ve Yiğitbaşı, 2015). İnsülin direncine neden olan bu inflamasyon belirteçleri leptin seviyesini artırır ve CRP değerlerini yükselterek inflamatuvar bir ortam oluşturur (Marseglia ve ark., 2015; Galili ve ark., 2007).

CRP ve IL-6 gibi inflamasyon belirteçleri sağlıklı bireyler ile karşılaştırıldığında obez bireylerde bu değerler artmıştır. Dolaşımdaki TNF- α ve IL-6 seviyeleri, artmış adipoz doku ve insülin direnci ile doğrudan ilişkilidir (Cottam ve ark., 2004; Fantuzzi, 2005). CRP, IL-6 ile uyarılır ve obezite, insülin direnci, yüksek TNF- α ve endotel disfonksiyonu ile pozitif korelasyon gösterir (Yudkin ve ark., 1999).

CRP, TNF- α ve IL-6 konsantrasyonları ile vücut kompozisyonu (vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi) arasında anlamlı ilişki bulunmaktadır. Obezitede bu üç proinflamatuvar sitokin vücut kompozisyonu değerlerinin artmasıyla birlikte artış gösterir (Park ve ark., 2005). Sonuç olarak; üç önemli proinflamatuvar sitokin olan serum CRP, TNF- α ve IL-6 inflamasyon ile ilişkili olarak artış gösteren başlıca belirteçlerdir (Neels ve Olefsky, 2006; Khaodhiar ve ark., 2004; Yılmaz ve ark., 2007).

4.3.1. Tümör nekroz alfa (TNF- α) (pg/ml)

TNF- α makrofajlardan ve yağ dokudan salgılanan çok yönlü bir sitokindir. TNF- α , immün sistemde inflamasyonun ve patojenlere karşı savunma sisteminin önemli bir bağışıklık aracısıdır. Bu bağlamda makrofajlar ve monositler baskın olarak TNF- α kaynaklarıdır. Beyaz yağ dokusundan özellikle visceral yağ dokudan ağırlıklı olarak salgılanan bu sitokin reseptörleri aracılığı ile etki mekanizmasını gösterir. Proinflamatuvar sitokin olan TNF- α ; ilk olarak myeloid hücrelerden salınarak monosit ve makrofaj reseptörleri aracılığı ile IL-6 ve IL-1 β gibi sitokinlerin salınmasını uyarır, bu da karaciğerin CRP üretmesine neden olur (Hotamisligil ve ark., 1994; Sethi ve Hotamisligil, 1999; Yudkin ve ark., 1999).

TNF- α 'nın adipositler üzerine etkileri vardır, bunlardan bazıları lipogenezi inhibe etme ve lipolizi artırma olarak belirtilir. Adipositler obezitede artmış TNF- α düzeylerinin ana kaynağıdır. Obezlerde plazma ve adipoz dokuda TNF- α seviyeleri yüksektir; ancak vücut ağırlığı kaybı ile dolaşımdaki seviyeleri azalmaktadır (Yudkin ve ark., 1999; Weisberg ve ark., 2003; Makki ve ark., 2013).

Adipoz dokuda makrofajlardan kaynaklı bu sitokin, insülin direncinde etkili olan ilk sitokindir. Bununla birlikte bir adiposit kaynaklı proinflamatuvar sitokin olmasına rağmen, obezitede dolaşımda yüksek seviyelerde TNF- α olması leptine benzer adipostat olarak insülin direncinin indüklenmesinde rol oynar. Yapılan çalışmalara göre yüksek visceral adipoz dokudaki artışa bağlı gelişen tip 2 diyabet ve obezite ile ilişkili insülin direncinde TNF- α yüksek ilişkilidir (Sethi ve Hotamisligil, 1999; Hotamisligil ve ark., 1995; Fantuzzi, 2005; Makki ve ark., 2013).

TNF- α 'nın direk olarak insülin duyarlı dokularda insülin sinyalizasyonu inhibe eder ve insülin resptörünün serinfosforilasyonunu indükleyerek insülin rezistansına yol açar (Hotamisligil ve ark., 1994; Hotamisligil ve Spiegelman, 1994; Dunmore ve Brown, 2013).

TNF- α 'nın insülin sinyalizasyonunu inhibe etmesi ile birlikte, adiposit farklılaşması ve adipositlerin lipid metabolizmasını etkilemesi, endirekt olarak insülin direncini uyarmasının yanında, lipolizi ve karaciğerde glikoz oluşumunun artmasına katkıda bulunacak olan serbest yağ asidi salınımını başlattığı da bilinmektedir. Ayrıca obezite ve vücut ağırlığı açısından preadipositlerin olgun adipositlere dönüşümünü

inhibe ederek, adipoz doku hipertrofisine neden olmaktadır. Obez bireylerde beyaz adipoz dokuda artan TNF- α düzeyi aynı zamanda glikoz ve lipid homeostazisinde etkili olan antienflamatuar sitokin olan serum adiponektin seviyelerini düşürür. Leptin ve IL-6 üretimini artırır (Fantuzzi, 2005; Makki ve ark. 2013).

4.3.2. İnterlökin-6 (IL-6) (pg/ml)

IL-6, proinflamatuar, antienflamatuar ve endokrin fonksiyonları olan önemli bir pleiotropik sitokindir. Beyaz adipoz doku, iskelet kası ve karaciğerden salgılanmaktadır. Sağlıklı bireylerin dolaşımdaki IL-6'nın %30'u adipoz doku kaynaklı olup subkutan dokuya göre visseral dokuda daha yüksek seviyede bulunur.

Adipoz dokudan salgılanan IL-6'nın bir kısmı akut faz reaktanı olan TNF- α tarafından indüklenen adipositlerden bir kısmı da özellikle makrofajlar olmak üzere diğer hücrelerden salınmaktadır. IL-6'nın en önemli kaynağı uyarılmış monositler ve makrofajlardır; ancak bununla birlikte çekirdekli hücrelerin çoğu IL-6'yı eksprese edebilir ve sentezleyebilir. Adipositler, fibroblastlar, epitelyal ve endotelyal hücreler gibi immün olmayan hücreler IL-6 üretebilir. IL-6, akut faz protein sentezi regülatörü, hemopoietik bir büyüme faktörü, akut faz reaksiyonunu indükleyebilen hepatosit uyarıcı faktör, β ve T hücreleri için farklılaşma faktörü, endotel ve lipitler üzerinde sistemik etkiler gibi birçok biyolojik işleve sahiptir (Kato ve ark., 1990; Mohamed-Ali ve ark., 1998; Yudkin ve ark., 1999; Eklund, 2009; Weisberg ve ark. 2003).

Obezlerde artan vücut yağ oranı, kütlesi ve abdominal yağlanma ile ilişkili olarak salınımı dolaşımda TNF- α gibi artmaktadır. Yüksek IL-6 seviyeleri, obez bireylerde gözlenen CRP gibi akut faz proteinlerindeki artıştan sorumludur. Sağlıklı bireylerde ya da kilo kaybı sağlanması durumunda dolaşımdaki seviyeleri düşer (Bastard ve ark., 2000; Fantuzzi, 2005).

IL-6, akut faz reaktanı olan TNF- α tarafından indüklenen bir proinflamatuar olarak insülin sinyalizasyonu ve glikoz taşınması üzerinde TNF- α ile benzer etkilere sahiptir. Bu iki sitokin benzer etkilere sahip olması nedeniyle beyaz adipoz dokudaki artış ile miyosit, adiposit ve hepatosit seviyelerinde insülin direncine neden olabilir (Kanemaki ve ark., 1998). Hem IL-6 hem de TNF- α yağ dokusunda makrofajlar

tarafından eksprese edildiği için bu iki sitokin insülin sinyalizasyonunun inhibasyonudur (Hotamisligil ve ark., 1995).

Obezite kaynaklı insülin direnci oluşması ile IL-6 seviyelerinin yüksekliği arasında pozitif bir ilişki vardır. Egzersiz esnasında antienflamatuar etkisinin yanı sıra lipid ve glukoz metabolizması üzerinde etkili olarak yağ asidi oksidasyonunu, iskelet kası kütlesi hipertrofisi ve miyogenezisi yönlendirecek şekilde glikoz alımını artırırken, adipoz doku ve karaciğerde insülin rezistansını etkileyen proinflamatuar aktiviteleri de düzenler. IL-6 seviyelerinde artış olması durumunda adiponektin seviyeleri düşer. Dolaşımda yüksek seviyelerde bulunması koroner arter, ateroskleroz riskini artırır (Coelho ve ark., 2013; Makki ve ark. 2013).

IL-6, CRP'nin hepatik üretimini düzenleyen ana sitokindir. IL-6, obezitenin metabolik ve vasküler sonuçlarından sorumlu olmasına rağmen, IL-6 ve CRP ölçümleri, yağlanma ölçülerinden bağımsız olarak insülin direnci sendromu ve endotel fonksiyon üzerine sistemik etkiye sahiptir (Yudkin ve ark., 1999; Yudkin, 2003).

Obez bireylerde, CRP ve IL-6 değerleri, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ kütlesi ve viseral yağ dokusu adipozitesi ile anlamlı derecede ilişkilidir (Park ve ark., 2005).

4.3.3. C-reaktif protein (CRP) (mg/dL)

C-reaktif proteini (CRP) bir β -globülinidir. CRP, inflammatuar sitokinlerin aracılık ettiği enfeksiyon, travma veya doku hasarına yanıt olarak serum konsantrasyonunda hızlı ve belirgin bir artış gösteren büyük bir akut faz plazma protein olarak karaciğerde sentezlenip salgılanır. Yapılan çalışmalara göre CRP'nin hasarlı membranlara bağlanabilmesi, hem humoral hem de hücrel etkileşimi ile apoptotik ve nekrotik hücrelerin klerensi gibi önemli hedefleri vardır (Volanakis, 1982; Volanakis, 2001).

Adipoz doku kaynaklı inflamasyon artışı ile kan dolaşımında seviyesi artan IL-6 konsantrasyonu karaciğerden CRP sentezlenip salgılanmasını tetikler. Karaciğer hücrelerinde inflammatuar yanıt moleküler düzeyde başlatan CRP'nin ana proinflamatuar sitokin indükleyicileri, IL-1, IL-6, IL-17'dir. Bu sitokinler hem akut

hem de kronik inflamasyon ortamında karaciğerden CRP sentezini indükler. CRP ekspresyonu esas olarak transkripsiyon seviyesinde düzenlenir, bu nedenle akut faz sırasında CRP sentezi ağırlıklı olarak IL-6'nın kontrolü altındadır (Heinrich ve ark., 1990; Calabro ve ark., 2003; Eklund, 2009).

Sağlıklı bireylerde serum CRP konsantrasyonu 0.2 mg/dL veya altı olarak kabul edilir. 1.0 mg/dL ve üzeri CRP konsantrasyon değerleri klinik olarak anlamlı inflamasyon göstergesi olarak kabul edilir. 0.2-1.0 mg/dL arası değerler ise düşük dereceli inflamasyon olarak kabul edilir. Düşük dereceli inflamasyon, immün hücrelerinden inflamatuvar sitokin üretimini tetikler. Dolaşımdaki kanda akut fazda küçük bir yükselme, vücudun sürekli olarak hafif kronik inflamasyon altında olduğunu; ancak akut inflamasyon derecesinde olmadığı için düşük dereceli inflamasyon olarak tanımlanır. Doğumdan başlayarak büyüme sürecinde özellikle adölesan dönemde aşırı kilo alımı, enerji alım-tüketim dengesinin bozulması ile adipoz doku ve adipositlerin sayısı, çapı artar ve hipertrofiye uğrar, bu nedenle düşük dereceli kronik inflamasyon durumu meydana gelebilir (Kilpatrick ve Volanakis, 1991; Du Clos ve Mold, 2004).

Artan yağ dokusu ile birlikte BKİ değerinde yükselme meydana gelir, CRP serum konsantrasyonu ile bu vücut kompozisyonu arasında yüksek korelasyon vardır. Obezitede artmış BKİ ile CRP serum konsantrasyon değerleri obez olmayanlara göre daha yüksektir. Kilo kaybı ile CRP'de serum konsantrasyon değerinde düşüş görülür. CRP'deki düşüş kaybedilen her kilogram için ortalama olarak 0.13 mg/dL'dir. CRP özellikle abdominal subkutan adipoz doku ve vücut kompozisyonundaki artış ile korelasyon gösterir (Visser ve ark., 1999; Selvin ve ark., 2007; Park ve ark., 2005). BKİ'si 25 kg/m²'nin altında olan normal sınırlar içerisindeki bireylerde, bel-kalça oranı yüksek olanlarda CRP değerleri yüksektir. Bu nedenle BKİ değerleri obezite komplikasyonu ve inflamasyon değerlendirme açısından CRP ile ilişkisi tek başına yeterli değildir. CRP serum konsantrasyon değerleri ve inflamasyon arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde bel çevresi ölçümünün dikkate alınması gereklidir (Ridker ve ark., 1999).

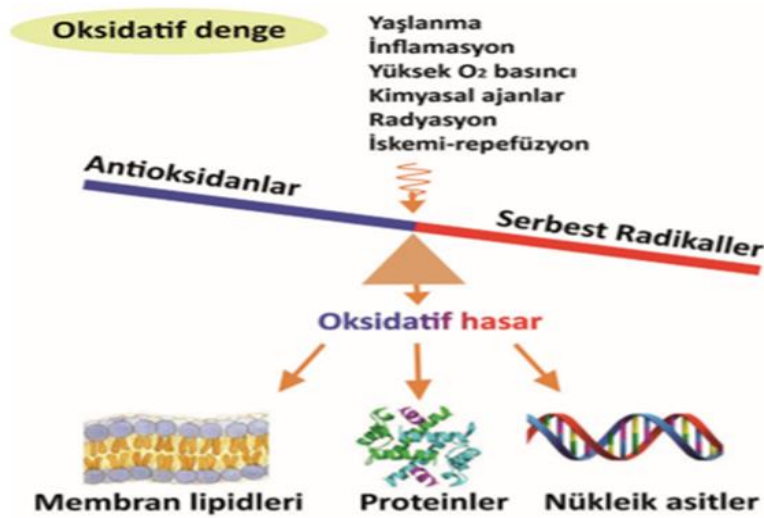
CRP, trigliserid ve VLDL kolesterol ile pozitif ilişki gösterir. CRP serum konsantrasyon değeri yüksekliği ile total kolesterol, LDL kolesterol, sistolik kan

basıncı anlamlı korelasyon gösterir. Kilo kaybı ile bu değerlerde ve CRP seviyelerinde düşüş sağlanır (Ridker ve ark., 1999; Keskin ve ark., 2005).

Obez çocuk ve adölesanlarda CRP değerleri obez olmayanlara göre daha yüksektir. Bununla birlikte CRP değerinin HDL kolesterol ile negatif ilişkisi varken LDL kolesterolü ve kan basıncı ile pozitif ilişkisi bulunmaktadır. Kan basıncı, kan lipidleri ve kardiyovasküler sistem açısından sistemik inflamasyonun akut faz reaktanı kabul edilen CRP arasındaki bu ilişki obez çocuk ve adölesanlarda hafif düzeyde dislipidemi olarak kabul edilir. Obezitede insülin duyarlılığının düzenlenmesi ve vücut ağırlığı kaybı ile CRP değeri düşer (Hiura ve ark., 2003; Heilbronn ve Clifton, 2002). Bu bağlamda egzersizin CRP serum konsantrasyon değerlerini düşürmesi beklenir.

4.4. Obezite ve Oksidatif Stres Belirteçleri

Oksidatif stres, hücre metabolizma sürecinde hasar meydana getiren reaktif oksijen ürünlerinin (ROS) açığa çıkması ve antioksidan savunma sistemlerinin azalması ya da baskılanması sonucu oluşan dengesizlik durumudur. İnsan organizmasında mitokondri solunum zinciri, başlıca hücre içi serbest oksijen türevlerinin (ROS) üretim kaynağıdır (Halliwell, 1994).



Şekil 4.6. Oksidatif dengenin bozulması sonucu oksidatif hasar oluşumu (Özcan ve ark., 2015'ten alınmıştır)

Obezitede; adipoz doku ve adipositlerin artışı, pankreatik salınım mekanizması ve glukoz metabolizmasının bozulması ile birlikte obezite sistemik oksidatif strese neden olarak antioksidan savunma sistemlerini baskılar, mitokondride ROS'ların aşırı üretimini tetikler. Bu durumda lipidler, proteinler ve DNA dahil olmak üzere hücre yapılarında hasara yol açar. Obez bireylerde, BKİ ve vücut yağ yüzdeleri artması nedeniyle oksidatif stres belirteçleri normal BKİ'ne sahip bireylere göre daha yüksektir. Şekil 4.7.'de görüldüğü üzere obezite ile oksidatif stres arasında ilişki varken, artan ROS'lar antioksidan sistemi baskılayarak adipositlerin artışına neden olur (Pihl ve ark., 2006).

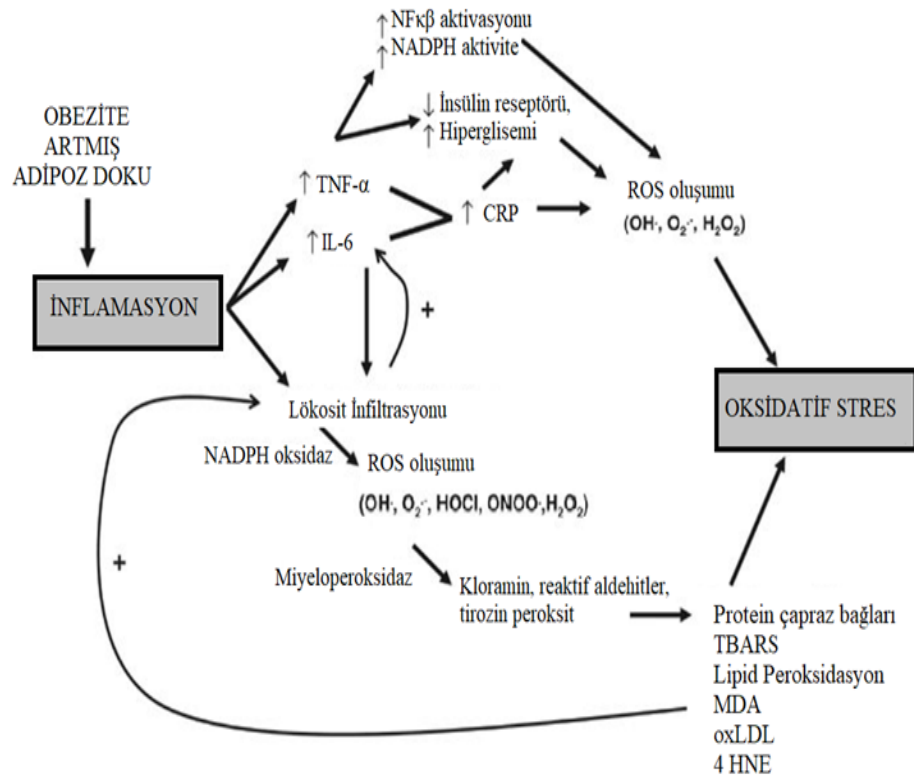
Adipoz doku artışı, serbest yağ asitlerinin salınımını tetikler. Vücut yağ artışı ile birlikte ROS üretimi ve ROS eliminasyonu arasındaki dengenin bozulmasına, artan enerji alımının devam etmesi, depolanması, mitokondriyal oksidasyonu ve oksidatif stres ortamının oluşması ile sonuçlanır. Diğer bir deyişle obezitede oksidatif stres serbest yağ asitlerinin plazmatik konsantrasyonundaki bir artıştan kaynaklanır. Serbest yağ asitlerinin artması sonucu leptin gibi adipokinlerin serum düzeyi artar, inflamatuvar belirteçler artışa geçer, subnormal vasküler reaktivite ve bozulmuş insülin-glukoz metabolizması sonucu ile pankreatik β hücreleri etkilenerek insülin direncine yol açar (Avignon ve ark., 2012; De Marchi ve ark., 2013).

İnsülin direnci, hiperglisemiye bağlı vasküler hasar durumunda ortaya çıkan proinflamatuvarların aktivasyonu ve aterojenezde rol oynayan iki enzimin inaktivasyonu ile mitokondriyal ROS üretimini, özellikle süperokside serbest yağ asitlerinden arttırır. Obez bireylerde bu durum obezite ve diyabet kaynaklı ateroskleroz gelişimine neden olur (Hulsmans ve ark.,2012).

Robertson'a (2004) göre pankreatik hücrelerin salınım mekanizmasının bozulması, glukoz toksitesini oluşturur. Bu durumda adipoz dokudan dolayı (serbest yağ asitlerinin artışı) ROS üretimi artar ve bunu sistemik oksidatif stres ortamının oluşması takip eder. Obezite sistemik oksidatif stresi indükler ve adipositlerde ROS üretimi artışına neden olur. Ayrıca, ROS tarafından indüklenen oksidatif stres, hem adipositlerin salınımını hem de in vivo yağ dokusu hipertrofisini tetikler. Bu nedenle, oksidatif stres obezite tarafından indüklenirken, aynı zamanda yağ birikimini teşvik eder. Kısaca, obezlerde adipoz dokudaki artış hücre içinde serbest oksijen radikallerini

ve lipid peroksidasyonu önemli derecede arttırarak oksidatif strese neden olur. Oksidatif stresin artması adipoz dokuda kontrolsüz bir artış meydana getirerek kısır bir döngü oluşturur.

Sonuç olarak şekil 4.7.'de gösterildiği gibi obezitede oksidatif stres, adipoz doku artışı, inflamasyon birbiri ile ilişkilidir (Halliwell ve Gutteridge, 1994; Pitkanen ve ark., 1992; Furukawa ve ark., 2004).



Şekil 4.7. Obezitede inflamasyon ve oksidatif stres ilişkisi

Obezite düşük düzey kronik inflamasyon olması nedeniyle Şekil 4.7.'de görüldüğü gibi mitokondride ROS üretimi artar ve antioksidanlar azalır. Bu dengenin bozulması ile membranlara ve lipoproteinlere kararsız, reaktif radikaller saldırır, yani bu moleküllerin elektronlarına yüksek ilginlik göstererek lipid peroksidasyonunu başlatır (Halliwell, 1994). Serbest oksijen moleküllerinin biyolojik sistemler üzerindeki en önemli etkileri lipidler üzerindedir. Bu olay poliansatüre yağ asit

rezidülerini içeren ve oksidasyona oldukça duyarlı olan fosfolipidler üzerindeki oksidatif hasar lipid peroksidasyonuna yol açar (Esterbauer ve ark., 1991; Marnett, 1999). Hücre zarındaki fosfolipidlerin peroksit türevlerine dönüşmesi sonucu lipid peroksidasyon oluşur. Lipid peroksidasyon sonucu ise hücre içinde malondialdehit (MDA) açığa çıkar (Draper ve Hadley, 1990; Marnett, 1999).

Ratlar üzerinde yapılan ateroskleroz modelleri ile ilgili çalışmada lipid peroksidasyon ürünlerinin birikmesi ve inflamatuvar genlerin indüksiyonu ile ROS'un aterosklerozda rol oynadığını gösterir (Liao ve ark.,1994).

Yapılan son çalışmalar metabolik sendroma oksidatif stresin neden olduğunu göstermektedir. Obeziteyle ilişkili olan bu hastalık bozulmuş kan lipidleri, glukoz değerleri, inflamasyonda reaktif oksijen türlerinin oluşması ve NADPH oksidazın artması sonucu oksidatif stresi arttırdığı tespit edilmiştir. Artmış NADPH oksidaz aktivitesi ile beyaz adipoz dokusunda SOD, glutatyon peroksidaz (GP_x) ve katalaz (CAT) aktivitelerini düşürdüğü tespit edilmiştir (Demircan ve ark., 2008; Furukawa ve ark., 2004).

Oksidan oluşturulmasına ek olarak, hücrel redoks durumu indirgeyiciler veya antioksidan moleküller ve enzimler tarafından yakından kontrol altında tutulmaktadır. Bu nedenle, hücre içerisinde ROS aşırı üretiminin önlenmesi ve hücrenin bu sebepten meydana gelecek oksidatif stres kaynaklı hasarlardan korunabilmesi amacıyla önemli birçok biyolojik redoks sistemi ve antioksidan enzimler bulunmaktadır. Antioksidanlar, hücrenin redoks düzenlenmesinde rol oynayan, oksidatif stresi nötralize eden ve hücreleri oksidatif stres kaynaklı hasarlara karşı koruyan araçlardır (Turan, 2010).

Oksidatif strese karşı organizma, sinerjik bir biçimde çalışan enzimatik ve enzimatik olmayan molekülleri içeren antioksidan bir savunma sistemine sahiptir (Halliwell, 1994; Kurutas, 2016). Oldukça kararsız ve reaktif olan oksijen ürünlerinin zararlı etkilerinden organizmayı ilk savunma hattı olarak süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT) ve glutatyon peroksidaz (GP_x) gibi endojen antioksidan enzimler korumaktadır. Bu oksidatif belirteçler normal metabolik yan ürünler olarak mitokondri tarafından üretilir. Değişik tepkimeler sonucu oluşan H₂O₂ molekülünün çok zararlı olan hidroksil radikaline dönüşümü, katalaz veya glutatyon peroksidaz (GP_x)

tarafından önlenmektedir (Halliwell ve Gutteridge, 1984; Pihl ve ark., 2006; Avignon ve ark., 2012).

Normal koşullarda organizmada belli bir seviyede süperoksit radikali üretimi vardır; ancak bazı süperoksitler yaşlanma, çevresel koşullar, kimyasala maruz kalma, aşırı kilo alımı, metabolik sendrom veya kanser ile aşırı miktarda üretilir. Obezite kaynaklı kronik inflamasyon durumunda normal düzeyde üretilen süperoksitler artışa geçerek koruyucu mekanizmaya zarar verir (Valko ve ark., 2006).

Obez bireylerde oksidatif strese karşı ilk savunma hattı olarak enzim yapıda ki endojen antioksidanlardan SOD, GP_x, GSH üretimi normal BKİ sahip bireylere göre düzeyleri daha düşüktür (Özata ve ark., 2002).

Dillard ve arkadaşları (1978), dayanıklılık egzersizi lipid peroksidasyon ürünlerini açığa çıkararak oksidatif strese neden olur. Oksidatif stres ve egzersiz açısından literatürdeki ilk çalışma olarak kabul edilen bu araştırmayı takiben yapılan çalışmalar çeşitli antrenman modelleri ve enerji sistemlerinin devrede olduğu egzersizlerin uzun süreli uygulanmasıyla egzersizin kronik etkisi olarak hem oksidatif stres hem de antioksidan kapasite üzerine olumlu etkilerinin olduğunu ortaya koyar. Bununla birlikte günümüze kadar uzanan çalışmalar göstermektedir ki akut egzersizler oksidatif strese neden olurken, antioksidan savunma kapasite parametreleri de buna yanıt olarak artar. Kısaca egzersizin süresi, şiddeti, kapsamı, yüklenme-dinlenme biçimi gibi birçok parametre akut egzersizde metabolik süreçlerin, oksidatif stresin indüklenmesi ve antioksidan savunma sistemi açısından önemlidir (Çakır-Atabek ve ark., 2015). Obezite açısından ise literatür sınırlıdır.

Bu araştırmada obezite durumunda ortaya çıkan oksidatif stres ile ilgili bazı biyobelirteçler; prooksidan parametreler (ROS, TBARS, AGE) ve antioksidan parametreler (FRAP, SOD, GSHP_x, Total SH) olarak gruplandırılmıştır.

4.4.1. Prooksidan parametreler

Obezitede dolaşımdaki serbest yağ asitlerinin artması nedeniyle indüklenen oksidatif stres; prooksidan ve antioksidanlar arasındaki dengenin prooksidanlar lehine bozulması sonucu oluşur (Yu, 1994). Prooksidanlar kendi arasında enzimatik ve

enzimatik olmayanlar (nonenzimatik) olarak iki gruba ayrılır. Araştırmamızda obezite açısından reaktif oksijen türleri (ROS), tiyobarbitürik asit reaktif madde (TBARS), ileri glikasyon son ürünleri (AGE) olarak ele alınmıştır.

4.4.1.1. Reaktif oksijen türleri (ROS) (RFU)

Dış orbitallerinde bir ya da daha fazla sayıda eşlenmemiş elektron içeren moleküler yapılar olarak tanımlanan serbest radikallerin kaynağı moleküler oksijendir. Oksidatif fosforilasyona bağlı olarak elektron taşıma zinciri tarafından düşük seviyede mitokondride üretilen ROS'lar hücrenin sinyalizasyonu, çoğalması, değişimi ve düzenlenmesinde fizyolojik olarak önemli rol oynamaktadır. ROS'lar süperoksit anyon (O_2^-), hidrojen peroksit (H_2O_2), hidroksil radikal ($HO^\cdot$), peroksil radikal ($ROO^\cdot$), alkoksil radikal ($RO^\cdot$), hidroklorikasit ($OHCl^\cdot$) ve peroksinitrit ($ONOO^-$)' olarak insan yaşamında normal metabolik süreçler sonucunda meydana gelir. Hidroksil radikali, süperoksit radikali ve hidrojen peroksit gibi ROS'ların artışı sonucu meydana gelen serbest radikal molekülleri, bir elektronunu kaybederek kararsız ve oldukça reaktif hale gelirler ve diğer moleküllerin elektronlarına yüksek ilginlik gösterirler. Hücre içi lipid ve protein yapılarının çift bağ içeren gruplarına yüksek ilginlik göstererek saldıran bu moleküller, bu yapıların bir hidrojen atomunu kopararak oksidasyon reaksiyonu zincirini başlatırlar. Biyolojik açıdan lipidlerin, proteinlerin ve DNA'nın oksidasyonu ile hücre hasarına, nekroz ve apoptozuna neden olurlar (Halliwell, 1994; Yu, 1994).

ROS'lar mitokondriyum öncelikli olmak üzere hücre organellerinde normal metabolizma sonucu oluşmasına rağmen inflamasyon oluşması durumunda artışa geçer. Serbest radikallerin artışı ile organizmada koruyucu bir sistem olarak savunma hattı oluşturan antioksidan seviyelerinin dengesi bozulur. Egzersizin oksijen tüketimini arttırması nedeniyle hücresel olarak mitokondrial solunum artar. Bu nedenle egzersiz ROS üretiminin artmasına neden olur (Pihl ve ark., 2006; Fisher ve ark., 2011).

Obezlerde lipid metabolizması ve yağ doku üzerinde HIIT egzersizinin anlamlı etkisi olduğuna dair çalışmalar vardır (Fisher ve ark., 2011; Groussard ve ark., 2019). Adölesanlarda adipoz doku artışı, ROS ve HIIT ilişkisi ile ilgili çalışmalar sınırlıdır.

Lipid metabolizmasını etkileyen bu antrenman protokolünün ROS ve antioksidanlar üzerine etkisinin incelenmesi obezite ile ilgili literatür açısından elzemdir.

Şekil 4.6.'da görüldüğü gibi oksidatif dengenin bozulması ile oksidatif hasar oluşur. Oksidatif stresin oluşması kanser, diyabet, obezite, kardiyovasküler hastalıklara, ateroskleroz, inflamatuvar bozukluklara neden olmaktadır (Gutteridge, 1994; Gutteridge ve Halliwell, 1994; Şahin ve ark., 2012; Berlett ve Stadtman, 1997; Özcan ve ark., 2015; Elahi ve ark., 2009; Hulsmans ve ark., 2012).

4.4.1.2. Tiyobarbitürik asit reaktif madde (TBARS) (nmol/mL)

Tiyobarbitürik asit (TBA) ile reaksiyona girerek renk oluşturan maddeler iki kaynaktan ileri gelir. Bunlar; yağ kaynaklı ve yağ kaynaklı olmayan malondialdehit ve benzeri maddelerdir. Aldehidler dışında ketonlar, ketosteroidler, asitler, esterler, şekerler, imidler ve amidler (üre), aminoasitler, okside proteinler, piridinler ve pirimidinler gibi diğer maddeler TBA ile reaksiyona girer ve sonuçta oluşan yapıya TBA ile reaksiyona giren maddeler yani tiyobarbitürik asit reaktif madde (TBARS) denir. Bu doğrultuda lipid peroksidasyon sonucu oluşan lipid hidroperoksitleri ve aldehitler, TBARS olarak adlandırılır (Draper ve Hadley, 1990; Karabudak, 2002).

Lipid peroksidasyonu genellikle çoklu doymamış bir yağ asidinin yan zincirden hidrojen çeken kararsız bir hidrojen atomunun hücre zarına saldırması ile oluşur. Diğer bir ifade ile ROS'lar içinde en etkili reaktif türü olan hidroksil radikallerinin hücre membran yapısında bulunan poliansatüre yağ asitlerine saldırarak hidrojen atomunu metilen gruptan koparıp oksidasyona neden olurlar. Lipid peroksidasyonu, ROS tarafından indüklenen oksidatif stresin en önemli ifadelerinden biridir (Draper ve Hadley, 1990; Kanner ve ark., 1987).

Lipid peroksidasyon sonucu oluşan lipid peroksitleri (LOOH) yıkıldığında biyolojik olarak aktif olan aldehitler açığa çıkar. Lipid peroksidasyon sonucu üç veya daha fazla çift bağ içeren yağ asitlerinin peroksidasyonunda son ürün olarak malondialdehit (MDA) ortaya çıkar. Kısacası MDA, peroksidasyona uğrayan çoklu doymamış yağ asitlerinin bölünmesi ile oluşan üç karbonlu bir dialdehittir. Obezite kaynaklı meydana gelen oksidatif stresin ilk göstergesi olarak lipid peroksidasyonun

son bileşeni MDA önemli bir biyobelirteç olarak değerlendirilir. MDA, tiyobarbitürik asitle (TBA) kolay reaksiyona girmesi nedeniyle lipid peroksidasyon açısından TBA testi, TBA'nın MDA'ya reaktivitesine dayanır (Kanner ve ark., 1987; Esterbauer ve ark., 1991; Akkuş, 1995; Özcan ve ark., 2015).

Lipid peroksitlerin oluşması ile sonuçlanan bu süreç hücre membran yapısına zarar verir. MDA ürettiği reaktif aldehitlerle hücrenin doğrudan yapısında bulunan lipidlere ve membran proteinlerine zarar vererek membran geçirgenliğini arttırırken dolaylı olarak hücrenin diğer bileşenlerine hasar verir. Oksidatif strese, antioksidan dengenin bozulması ile peroksil radikalleri birbiri ile çapraz kovalent bağ oluşturarak hücre membran yapısına zarar verir. Hücre membranında geçirgenliğin artması nedeniyle hücre içi iyon dengesi, enzim aktivitesi bozulur; reseptörleri, sinyalizasyonu etkiler ve kolesterolün (LDL) oksitlenmesine neden olur. Bununla birlikte hücre yapısını ve işlevlerini etkileyen MDA, DNA'nın yapısında kırılmalara ve baz değişimlerine neden olur (Halliwell, 2007). MDA düzeylerinde meydana gelen artış serbest radikal üretimini arttırdığı, antioksidan aktiviteyi baskıladığı için antioksidan ve ROS arasındaki dengenin bozulması ile endotel disfonksiyonu ve bunun sonucu olarak ateroskleroza neden olabileceği bilinmektedir (Marnett, 1999; Elahi ve ark., 2009).

Sonuç olarak lipid peroksidasyon açısından hidroksil radikallerinin zararlı etkilerini ölçmek ve MDA tayini için en duyarlı göstergelerden biri TBARS testidir.

4.4.1.3. İleri glikasyon son ürünleri (AGE) (RFU)

AGE'ler, indirgeyici şekerler ve proteinlerin, lipidlerin veya nükleik asitlerin serbest amino grupları arasındaki enzimatik olmayan reaksiyonlarla oluşturulan heterojen bir bileşikler grubudur. Oksidatif stres ve inflamasyon, endojen AGE formunun artışı ile ilişkilidir. AGE'ler inflamatuvar hücreler üzerindeki AGE reseptörlerine bağlanıp NFκB artışı yaratarak sistemik inflamasyon ve oksidatif strese neden olurlar. Obezitede ya da diyabet tanısı olan bireylerde pankreatik β hücrelerin bozulması nedeniyle oluşan hiperglisemi ile ilişkili ROS üretimi, glukoz indüklü oto-oksidasyon ve süperoksit üretimi yanında, proteinlerin glikasyonu ve ileri glikasyon

son ürünleri (AGE) oluşumu ve polyol yolağındaki süreçlerle de açıklanmaktadır (Yılmaz ve Karabudak, 2016; Bonnefont-Rousselot, 2002; Ott ve ark., 2014).

ROS oluşumunun artması ile birlikte prooksidanlar ve antioksidanlar arasındaki dengenin bozulması sonucu antioksidan kapasitenin metabolizma aleyhine baskılanması ile hücrelerde hiperglisemi altında oto-oksidasyon ve süperoksit radikali üretimi ortaya çıkmaktadır. Oto-oksidasyon yoluyla hücrenin yapı taşı olan proteinler, lipidler, DNA'nın yapısı monosakkaritlerle (yüksek glukoz seviyesi- hiperglisemi) glikasyona uğrarlar. AGE'ler hücre ve dokularda birikerek protein ve lipid molekülleri ile çapraz bağlanma gerçekleştirir, böylece bu yapıların mekanizmasını ve fonksiyonlarını bozar. Özellikle HbA1c, endojen olarak oluşan glikasyon ürünlerinden biridir ve hemoglobin molekülünün glikasyonunu gösterir. Ayrıca inflamatuvar belirteçlerden olan IL-1, IL-6, TNF- α , IGF-1 hormonunun monosit ve makrofajlardan sekresyonunu aktive eder. Metabolizma üzerinde lipidler, amino asitler, enzimler, hormonlar gibi yapıların glikasyonu yoluyla kendini gösterir (Bonnefont-Rousselot, 2002).

Sonuç olarak obezitede; ROS artışı hem AGE üretimini arttırır, hem de gelişmiş glikasyon son ürünlerinin artan seviyeleri reaktif oksijen ve nitrojen türlerinin oluşumunu destekler ve bu da AGE'lerin daha fazla açığa çıkmasına neden olur. Bu nedenle, AGE oluşumundaki ilk reaksiyon, bir indirgeyici şeker ya da aldehitin karbonil grubunun bir proteinin serbest bir amino grubu ile yoğunlaşmasıdır (Schmidt ve ark., 1999; Ott ve ark., 2014).

Serum AGE düzeyinin düşürülmesi metabolik belirteçler açısından anlamlı iyileşmelere, hipergliseminin düzelmesine, oksidatif stres ve kronik inflamasyon belirteçleri üzerinde anlamlı etki sağlar. Düşük kalori alımı, düzenli egzersiz serum AGE seviyelerinin düşürür (Sayej ve ark., 2016).

4.4.2. Antioksidan parametreler

Oksidatif stres ortamının oluşması, ROS gibi hücre hasarına yol açan parametrelere karşı antioksidan bir savunma hattı oluşur. Antioksidan savunma, total antioksidan olarak etkili olan parametrelerin ölçümü ile ifade edilir. Obezite açısından antioksidan parametreler olarak; süperoksit dismutaz (SOD), demir iyonu indirgeyici

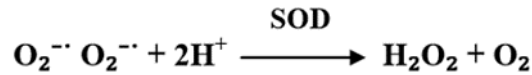
antioksidan kapasite (FRAP), Total SH, glutatyon peroksidaz (GSH-Px) ile ilgili bilgiler alt başlıklar halinde verilmiştir.

4.4.2.1. Süperoksit dismutaz (SOD) (U/mL)

Süperoksit radikali genellikle mitokondride üretilmekle birlikte oksijen (O_2) molekülünün bir elektron alarak indirgenmesi sonucu oluşur. Yüksek derecede reaktif olmayan bu radikal anyonu hidrojen peroksit kaynağı olması nedeniyle geçiş metalleri iyonlarının indirgeyicisidir. Geçiş metalleri arasında demir iyonunun önemli bir yeri vardır. Demir iyonu süperoksit radikalleri hızla H_2O_2 ve O_2 'ye çeviren katalitik aktivitesi çok yüksek SOD tarafından katalizlenmektedir. Fenton ve Haber-Weiss reaksiyonları olarak bilinen reaksiyonlar sonucunda etkili hidroksil radikaline dönüşür (Gutteridge ve Halliwell, 1994).

Oksijen metabolize eden aerobik canlıların tüm hücrelerinde yaygın olarak bulunan SOD, ROS ve süperoksit anyon radikallerine karşı en önemli savunma hattını oluşturur (Halliwell, 1999; Desideri ve Falconi, 2003).

Süperoksit dismutaz, süperoksit radikalini temizler ve daha az reaktif bir yapıda olan hidrojen perokside (H_2O_2) dönüştürür:



SOD sistemi ile süperoksit anyonunu dismutasyona uğratarak organizmayı korumaktadır. SOD, süperoksit anyonu serbest radikallerin yer aldığı zincir tepkimesinin kuvvetli bir tetikleyicisi olarak hücre içinde oksijeni metabolize eder ve oksidatif strese karşı ilk savunma hattını oluşturur. Obez bireylerde SOD seviyeleri düşüktür (Onat, 2006; Demircan ve ark., 2008; Erdeve ve ark., 2004).

Hücre içinde yine lipid peroksidasyona bağlı olarak azalan antioksidan enzim seviyeleri ile ilişkili olarak SOD açığa çıkar, bu da koroner arterlerdeki hücrelere zarar vererek oksidatif stres kaynaklı ateroskleroza neden olur (Harrison ve ark., 2003).

4.4.2.2. Demir iyonu indirgeyici antioksidan kapasite (FRAP) ($\mu\text{mol/L}$)

Obezitede oksidatif strese karşı antioksidan savunma (total antioksidan savunma) mekanizmasının etkili olma durumu FRAP (demir iyonu indirgeyici antioksidan kapasite) testi ile tayin edilir. FRAP testi kolorimetrik olarak total redüktan kapasiteyi ölçer. Süperoksit dismutaz başlığı altında geçiş metallerinden olan demir iyonun SOD tarafından katalizlenmesi açısından önemine değinilmiştir.

4.4.2.3. Glutasyon peroksidaz (GSH-Px)

ROS'lara karşı hücrelerin en önemli savunma aracı olan glutasyon başta karaciğer olmak üzere bütün organlarda sentezlenen bir moleküldür. (Halliwell ve Gutteridge, 1999; Vignais, 2002)

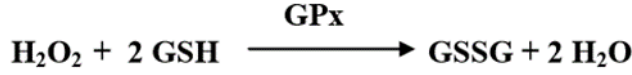
Glutasyon; dokularda indirgenmiş glutasyon (GSH) ve okside glutasyon (GSSG) olarak iki şekilde bulunur. Hücre içi GSH, GSH peroksidaz tarafından okside glutatyonla dönüştürülmektedir. GSH'ın %5'den daha azı okside olarak hücre yapısında bulunurken, hücre içindeki miktarı çeşitli reaksiyonlara göre değişmektedir (Reed, 2000; Dickinson ve Forman, 2002).

Oksidatif stresin artması ile indüklenen glutasyon, hücrel hasar oluşumuna cevap olarak hücrel savunma hattına katılır. Oksidatif strese oldukça duyarlı olan GSH, ROS ve nitrojen türlerin etkisi ile hızla azalır. GSH'ın GSSG'ye oksidasyonu oksidatif stresin erken göstergesi olarak kabul edilir (Nguyen ve ark., 2003).

Öte yandan Glutasyon-S-Transferaz aracılığı ile birlikte organik halojenürlerin, lipid peroksidasyonu sonucu oluşan lipid peroksidlerinin detoksifikasyonunda görev almaktadır. Bununla birlikte hücrel olarak bir çok farklı etkisi söz konusudur. Başlıca hücre mitokondrisinde nekroze karşı apoptosis regülasyonunda ve çekirdekte hücrel bölünmenin regülasyonunda önemli anahtar görevi vardır (Forman ve ark., 2009).

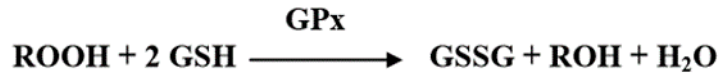
Glutasyon peroksidaz (GSH-Px), H_2O_2 ve lipid peroksidlerin glutasyon tarafından indirgenmesini katalizlemektedir. Hidrojen peroksidin detoksifikasyonunu sağlayan bu antioksidan enzim subsellüler olarak yüksek oranda sitozolde ve daha az

oranda mitokondri matriksinde bulunur. GP_x, hidrojen peroksidin suya dönüştüğü tepkimeyi katalizlemektedir. Peroksidaz reaksiyonu sırasında oksitlenen glutatyon, glutatyon redüktaz (okside glutatyonun indirgenmesi) tarafından tekrar redüklenmektedir. Bu aktivasyonu çoğunlukla selenyuma bağlıdır (Halliwell ve Gutteridge, 1999; Onat, 2006).



Yağ asidi hidroperoksitleri ve lipid peroksit radikallerini, su ve lipid alkollerine indirgeyerek hücre ve membranını bu moleküllerin oksidatif hasarından korur. Glutatyon peroksidaz, glutatyon sisteminde düşük düzeyde ortaya çıkan oksidatif strese karşı temel savunma mekanizması olarak değerlendirilir. Hidrojen peroksit düşük konsantrasyonda ise ortamdan uzaklaştırır. Bununla birlikte glutatyon peroksidazlar SOD tarafından üretilen hidrojen peroksiti demir ile uzaklaştıran ana enzimlerdir (Wassmann ve ark., 2004).

Glutatyon peroksidaz, hücre membran lipidlerinin yapısını korumak için substrat özelliğine göre selenyum bağımlı ve selenyum bağımsız iki türü vardır. Selenyum bağımsız GP_x'in hidrojen peroksitlerin dışında olan organik hidroperoksitler (ROOH) üzerinde etkiliyken, selenyum bağımlı GP_x enzim hidrojen peroksit üzerinde de etkilidir (Lawrence ve Burk, 1976; Halliwell ve Gutteridge, 1999).



Sonuç olarak obezite ve artmış adipoz doku ortamında düşük GSHP_x seviyeleri antioksidan savunma mekanizma etkisinin azaldığını gösterir.

4.4.2.4. Total SH

Glutasyon sistemi birçok biyokimyasal yolak için indirgeyici eşdeğerler sağlayarak çeşitli hücre tiplerinde redoks durumunu düzenlemekte önemli göreve sahip olan glutasyonu içermektedir. Glutasyon, glutasyon S-transferaz halinde bir sülfidril tamponu gibi davranarak bileşiklerin toksisitesini ortadan kaldırmaktadır (Nordberg ve Arner, 2001; Van Bladeren, 2000).

Glutasyonun artmış adipoz doku kaynaklı obezite, metabolik sendrom, oksidatif stres durumunda hücreleri koruma durumu iki şekilde açıklanabilir. Öncelikle hücresel düzeyde artmış ROS'lar sonucu oluşan oksidatif streste meydana gelen peroksit türevlerini ve ROS'ları nonenzimatik bir yol ile azaltır. İntrasellüler redoks durumu oluştuğunda hücre yapısındaki proteinlerin tiyol gruplarının oksitlenerek disülfid bağları oluşturmalarını engeller. Tiyol grupları, hücresel antioksidan olarak enzimatik reaksiyonlar ve ROS'ları azaltmak üzere temel görevleri vardır. Tiyol, hücrede antioksidan savunma sistemi açısından kritik bir role sahip sülfidril (-SH) grubu içeren organik bir bileşiktir. Proteinlerde sülfür içeren aminoasitlerin tiyol grupları ROS'un öncelikli hedef noktasıdır. Bu tiyol grupları oksitlenerek disülfid bağlarına dönüşür. Bu dönüşüm ROS kaynaklı protein oksidasyonunun ilk belirtisidir. Tiyol grubu taşıyan bir tripeptid olan glutasyon, serbest radikal hasarını azaltan transferazlar, peroksidazlar gibi enzimlerin substratı olarak etkili olur ve hücresel hasarı önlemede görev alır. Glutasyon, biyolojik membranları suda çözülebilen bir tiyol olarak enzimatik yolla lipid peroksidasyondan korur (Di Mascio ve ark., 1991; Dickinson ve Forman, 2002).

4.5. Antrenman

İnsan bedeni kendini fiziksel aktivite ile koruyan bir sisteme sahiptir. Egzersizin türüne, yüklenme süresine, şiddetine ve uygulama şekline bağlı olarak biyokimyasal ve fiziksel parametreler üzerine etkileri ortaya çıkar. Vücut kompozisyonun korunmasında, sağlıklı bir fizyolojik yapıya sahip olmada, özellikle adolesan dönemde egzersizin ileri yaşlar için koruyucu bir etkisi vardır. Birçok hastalığın patogenezinin korunmak için erken yaşlarda uygulanan egzersizler daha etkilidir (Menteş ve ark., 2011).

Egzersiz oksidatif stres, antioksidan sistemler, inflamasyon üzerine etkisini inceleyen çalışmalar genellikle aerobik, dayanıklılık ve direnç türleri üzerinedir. Düzenli uygulanan aerobik egzersizler obezite kaynaklı inflamasyonu azalttığı, antioksidan sistemi geliştirdiği ve yağ dokuyu azaltarak oksidatif stres kaynaklı hücre hasarı engellediğini bildiren araştırmalar vardır (Elosua ve ark., 2003; Metin ve ark., 2003, Cazzola ve ark., 2003).

Düzenli yapılan egzersizler pankreatik hücreleri etkileyerek insülin salınım mekanizması üzerinde etkili olur, adipoz dokuyu etkileyerek kan lipidleri, adipokinlerin salınımını düzenler, inflamasyon ve oksidatif stres belirteçleri üzerinde etkili olur (Vincent ve ark., 2007). Düzenli yapılan aerobik egzersizler vücut yağ oranının artmasını önler ve adipoz doku üzerine etki ederek visceral, abdominal yağlanmanın azaltılmasını sağlar (Boutcher, 2011).

Yapılan çalışmalar düzensiz ve akut egzersizin oksidatif stresi arttırırken, düzenli egzersizin antioksidan kapasiteyi arttırıp lipid peroksidasyonu azalttığını göstermiştir (Clarkson, 1995). Ayrıca uzun süreli yapılan anaerobik egzersizlerin de kas sisteminde ve kan lipidlerinde oksidatif değişiklikler açısından olumlu etkileri gözlenmiştir (Groussard ve ark., 2003).

Literatür taramasına göre; anaerobik yüksek şiddetli aralıklı antrenman (High-intensity interval training, HIIT) modelinin obez adölesanlarda inflamasyon ve oksidatif stres belirteçleri üzerine etkisi ile ilgili çalışmaların sınırlı olduğu söylenebilir.

4.5.1. Yüksek şiddetli aralıklı antrenman

Yüksek şiddetli aralıklı antrenmanlar günümüzde gittikçe zaman problemi yaşayan insanların zamandan tasarruf sağlayarak sağlığına kavuşabilmesi için ve diğer antrenman modelleri ile aynı etkileri ortaya koyması nedeniyle tercih nedeni olmuştur. Ancak bu antrenman modelinin yüksek eforlu olması nedeniyle antrenmanı uygulayacak bireyin kardiyovasküler olarak gerekli uygunluğu sağlaması gerekir. Birçok kas grubunu dahil eder, kısa zamanda uygulanmasına rağmen yağ yakımını destekleyerek olumlu metabolik sonuçlar ortaya koyar (Bartram, 2015).

Yüksek şiddetli aralıklı antrenman (HIIT), kısa süreli yüklenme ve dinlenme ile planlanan eforlu anaerobik düzeyde egzersizlerdir. Orta şiddetli sürekli egzersizlerden daha etkili kardiyometabolik etkileri vardır. HIIT oldukça etkili bir antrenman protokolüdür. Bu antrenman modelinin olumlu etkileri kısa sürede ortaya çıkar (Jung, 2015).

Yüksek şiddetli aralıklı antrenman metodu yağ yakımını desteklediği için obezler, sedanterler ve sporcular için sağlık açısından bir çok olumlu etkileri vardır (Akgül ve ark., 2017; Boutcher, 2011). Son bulgular yüksek şiddetli aralıklı antrenmanın (HIIT) uygulama açısından ekonomik olma potansiyeline sahip olduğunu, aşırı kilolu ve obez bireylerin kas oksidatif kapasitesini arttırarak yağ oksidasyonunu olumlu etkilediğini, insülin direncini etkileyerek metabolik hastalıkların etkisini azalttığını, yağ kütesini azaltmada etkili egzersiz protokolü olduğunu göstermiştir. Bu nedenle en etkili metabolik antrenman modeli olarak nitelendirilir (Gibala, 2007; Talanian ve ark., 2007; Metcalfe ve ark., 2012).

Akut egzersizler sonrası oksidatif stres belirteçlerinde yükselme görülürken, buna neden olan durum yüksek şiddetli egzersiz sırasında kas içi ve kas dışı biriken protonların prooksidant aktivitesi ile açıklanabilir (Bogdanis ve ark., 2013; Siesjo ve ark., 1985). Düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanların kas oksidatif kapasitesini, solunum kapasitesini, aerobik ve anaerobik sistemlerin gelişimini arttırdığını ileri süren ve ortaya koyan çalışmaların sayısı artmaktadır (Jung ve ark., 2015).

HIIT antrenmanları sırasında geniş kas grupları aktive olur, bu durum metabolizma hızını olumlu etkiler, vücut yağ oranında azalma sağlar. Antrenman sonlandırıldıktan sonra bile yağ ve kalori yakımı devam eder (Buchan ve ark., 2013; Janssen ve ark., 2002).

HIIT antrenman modeli statik egzersiz bisikleti, eliptik bisiklet, koşu, kürek çekme, mekik koşuları, çeşitlendirilmiş egzersiz istasyonları veya kendi vücut ağırlığı kullanılarak uygulanabilir. Kısa zamanda çeşitli antrenman programları oluşturulabilir (Harney, 2004). Tabata protokolü, Gibala ve interval antrenman uygulamaları gibi formları da mevcuttur (Ross ve ark., 2016).

HIIT antrenmanları maksimal yüklenme şiddeti %90-95 aralığında olup, obezler, sedanterler için 3 tekrarla başlayıp, performans sporcularında 12 tekrara kadar çıkabilir. HIIT programı oluşturulurken bireyin performans, yaş, sağlık durumu değerlendirilir ve buna göre başlangıç seviyesi oluşturulup, yüklenme fazları artırılır.

HIIT programlarının süreleri kişisel uygunluk seviyelerine göre ayarlanabilmektedir. İleri düzey performansa sahip kişiler daha kısa dinlenme aralıkları ve uzun yüklenme süreleri olan programlar ile yüksek performans ortaya koyabilir. Başlangıç seviyesinde olan kişiler ise dinlenme aralıkları daha uzun süre ve yüklenme süreleri daha kısa olan programları tercih etmelidir (Harney, 2004; Akgül ve ark., 2017).

HIIT programları başlangıç, orta ve ileri seviye olarak uygulanabilmektedir. Spor performansları iyileştikçe kişilerin egzersizi devam ettirme süresi (tekrar sayıları) artarken dinlenme aralıkları azaltılmaktadır. Uygulanan egzersiz süresi başlangıç seviyelerine göre daha uzun bir sürede gerçekleştirilmektedir. Antrenmanların planlaması ısınma ve soğunma dahil 30 dakikadan fazla zaman almaz. Buna göre öncelikle bireysel sağlık durumu değerlendirilerek performansa göre planlanan HIIT antrenman seviyeleri şu şekildedir;

Başlangıç seviyesi; 1:2 çalışma ve dinlenme şeklindedir. 30 saniye yüksek şiddetli (%90-95) yüklenme 1-2 dakika dinlenme (%60) şeklinde uygulanan programdır. Başlangıç seviyesinde antrenman süresi toplam 10-15 dakikadan oluşur. Aşırı kilolu ve obez bireylerde vücut ağırlığından kaynaklı hareket kısıtlılığı olması nedeniyle başlangıç düzeyinde HIIT antrenmanı planlaması yapılması gerekmektedir.

Orta seviye; 1:2 çalışma ve dinlenme şeklinde yada eşit dinlenmedir. 30 saniye yüksek şiddetli (%90-95) yüklenme 30 saniye ya da 1 dakika dinlenme (%60) şeklinde uygulanarak toplam 15- 20 dakikayı kapsayan bir programdan oluşmaktadır.

İleri seviye; Eşit dinlenme veya çift dinlenme oranı olarak yapılan zor seviyedir. 30 saniye yüksek şiddetli yüklenme 15 saniye ya da 30 saniye dinlenme (%60) olarak uygulanan ısınma ve soğuma evreleri dahil toplam 20 – 25 dakikadan oluşan protokoldür. Performans sporcuları için 12 faza kadar çıkabilen bir HIIT programı uygundur (Harney, 2014).

4.5.2. Obezite ve yüksek şiddetli aralıklı antrenman modeli

HIIT antrenman prokolü yağ oksidasyonu açısından etkili, obezitenin egzersizle tedavisinde kısa süreli, zamandan tasarruflu bir antrenman protokolü olması açısından verimli bir modeldir.

HIIT modeli obez adölesan kızlarda kan lipidlerini olumlu etkilediğini, adiponektin seviyesini arttırırken leptin seviyesini düşürdüğü, HOMA-IR değerlerine olumlu etki sağlayarak insülin salınımını dengelediği belirtilmiştir. Orta şiddetli egzersizin etkileri ile karşılaştırılan HIIT'in ortaya koyduğu sonuçlar obezite açısından daha olumludur. Adölesan obezitesinin olumsuz etkilerini azaltmak, vücut kompozisyonunu iyileştirmek ve sağlık açısından daha iyi bir yaklaşım olarak görülmektedir. Ayrıca diğer antrenman metodları ile karşılaştırıldığında (özellikle dayanıklılık antrenmanları) HIIT'te daha az enerji ve zaman harcanmasına rağmen subkutan adipoz dokuda daha anlamlı etkisi vardır. Uzun süreli yapılan HIIT adipoz doku ve vücut yağ depoları üzerinde oldukça etkilidir. HIIT aynı zamanda kilo kaybetmek için ideal bir antrenman protokolüdür (Trapp ve ark., 2008; Racil ve ark., 2013; Cornish ve ark., 2011).

18-25 yaş aralığında obez ve aşırı kilolu sedanterlerde uygulanan iki haftalık HIIT antrenman programı sonrası yapılan vücut kompozisyonu ve antropometrik ölçümlerde, kan lipidleri, insülin ve glukoz değerlerinde düşüş saptanmıştır (Alahmadi, 2014). Ayrıca aşırı kilolu kadınlarda uygulanan altı haftalık HIIT protokolü sonucunda elde edilen verilere göre, aerobik egzersizler ile karşılaştırıldığında HIIT antrenman modeli kas oksidatif kapasitesini arttırmada daha etkilidir. Kas oksidatif kapasitesinin artması, metabolizma hızı üzerinde daha etkili sonuç ortaya koyar (Gillen ve ark., 2013; Sije ve ark., 2012). Birim antrenman olarak kısa sürede uygulanması, planlamasında bile kısa süre içerisinde etkilerinin olması HIIT modelinin tercih edilmesini sağlamaktadır.

Kısa süreli HIIT oksidatif stres belirteçlerini 2 hafta gibi bir sürede olumlu etkiler, antioksidan savunma sistemini geliştirir, antioksidan salınımını arttırır. Bununla birlikte kas oksidatif kapasitesini arttırarak performans olumlu etkiler. Kasın kasılma mekanizmasını etkileyerek, antrenman sonrası toparlanma sürelerini kısaltır (Bogdanis ve ark., 2013).

Literatürde yetişkin ve performans sporcuları ile ilgili HIIT araştırmaları mevcutken, sağlıklı bir yetişkinliğin ilk aşaması olan adölesan dönemle ilgili çalışmalar sınırlıdır. Ayrıca HIIT'in sağladığı zaman tasarrufu ve lipid metabolizması üzerine etkisine rağmen insanlar üzerinde uzun dönemli uygulanan, HIIT etkilerinin araştırıldığı çalışmaların da yeterli olmadığı görülmektedir. Çalışmalar genellikle akut etkileri (özellikle oksidatif stres açısından), metabolik, oksijen kullanım kapasitesi, performans üzerine etkilerini ortaya koymakla birlikte; obezite gibi hastalıkların patogenezeine yol açan kronik inflamasyon durumunun incelenmesi de literatür açısından elzemdir. Ayrıca araştırmamız kronik inflamasyonun, oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemleri ile ilişkisini ortaya koymaya çalışmıştır. Tüm bu literatür bilgileri sonucunda araştırmamızın amacı; HIIT'in adölesan obezitesi ile ilişkili olan metabolik, inflamasyon, oksidatif stres belirteçlerine ve antioksidan savunma sistemlerine etkisini araştırmak, bu yaş grubuna ait sonuçları literatüre sunmaktır.

5. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu bölümde, araştırma modelinin çalışma sürecinde yüklenme ve dinlenme ilişkisine göre obezler ve sedanterler de HIIT antrenman planlanması, uygulama yapılmadan önce HIIT protokolüne göre araştırma grubunun oluşturulması, verilerin elde edilme süreci, uygulamanın dizaynı, testlerin uygulanması, oluşturulan hipotezler, araştırmanın sınırlılıkları ve gücü anlatılmaktadır.

5.1. Araştırma Tasarımı

Araştırma için Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 04.01.2019/ 09.2019.086 protokol numarası ile etik kurul onayı alındı (Ek 8). Ayrıca araştırma Marmara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi (BAPKO) tarafından SAG-C-YLP-170419-0140 protokol numarası ile maddi olarak desteklendi.

Araştırmada ön test/son test modelini içeren kontrol gruplu deneysel araştırma yöntemi kullanıldı. Araştırma İstanbul Alemdağ Soner Yetgin Spor Kulübünden kurum izni (Ek 3) alınarak, bir çıkar çatışması olmadan bu spor salonuna başvuran gönüllüler ile başlandı.

Araştırmaya başlamadan önce katılımcılara gönüllülük esasları, hakları, antrenman model, planlama ve süreçleri, serum örnek alımı, elektrokardiyografi (EKG) ölçümü ve ölçümlerin ön test-son test olarak planlaması ile ilgili bilgilendirme oturumu yapıldı. Bu bilgilendirme oturumunda katılımcı ve velisine bilgilendirme formu (EK 2) verildi. Gönüllülerden ve ailelerinden araştırmaya katılmayı kabul ettiklerine dair gönüllü olur formu alındı (EK 1). Gönüllüler ve velileri, araştırma modeline uygun olarak düzenlenmiş bir kişisel bilgi formu (EK 4) doldurdu.

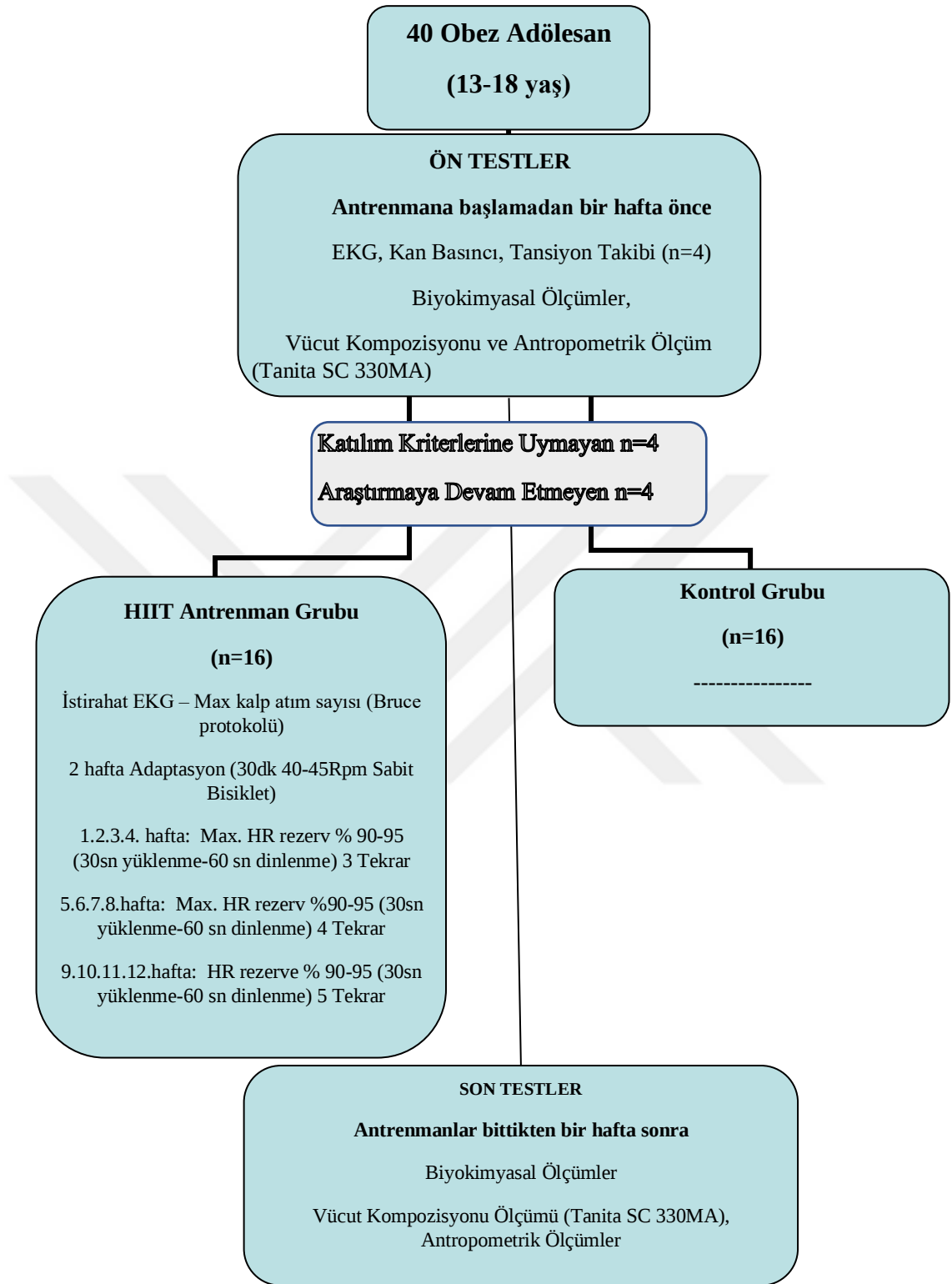
Antrenman programı başlamadan bir hafta önce gönüllülerin (n=40) fiziksel ölçümleri (vücut kompozisyonu; vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, vücut kas kütlesi), antropometrik ölçümleri (bel çevresi, kalça çevresi, bel ve kalça oranı, kilo, boy, BKİ) alındı. Vücut kompozisyonu bilgilerinden elde edilen bilgiler doğrultusunda yaşa göre BKİ persentilleri tespit edildi (Cole ve ark., 2000).

Çalışmaya başlamadan önce araştırmanın güvenilirlik ve geçerliliğini arttırmak, antrenman ve kontrol gruplarında homojen bir dağılım sağlamak için gönüllüler HIIT protokolüne uygunluğu açısından sağlık kontrolünden geçirildi. Bu kontroller Marmara Üniversitesi İstanbul Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Spor Fizyolojisi laboratuvarında bir uzman hekim tarafından sağlandı. Egzersiz öncesi risk analizi yapılarak, istirahat EKG'leri çekildi ve kan basıncı takibi yapıldı. Kontrollere ek olarak bir haftalık sabah ve akşam dinlenmiş olan gönüllülerin kan basıncı ve tansiyon takibi yapıldı. Tüm bu takip ve kontroller sonucunda yardımcı araştırmacı tarafından boy, yaş, bir haftalık kan basıncı sonucu ile persentil değerlendirilmesi yapıldı. Bu sonuçlara göre yüksek eforlu bir antrenman modeli olan HIIT için uygun olmayan dört gönüllü Evre 2 hipertansiyon teşhisi konularak çalışma dışına çıkarıldı. Kardiyovasküler risk taşıyan gönüllülerin bu çalışmaya uygun olmadıkları anlatıldı ve gerekli sağlık kuruluşlarına tedavi amaçlı uzman hekim tarafından yönlendirmesi yapıldı.

Gerekli ön sağlık kontrollerinden geçen gönüllülerden (n=36); antrenman grubu (n=18) ve kontrol grubu (n=18) dağılımı homojen bir şekilde sağlandı. Kontrol grubuna 12 haftalık süre boyunca herhangi bir beslenme ve egzersiz programına katılmaması aksi durumda çalışma dışına çıkarılacağı açıklandı. Antrenman grubuna da aynı şekilde düzenli olarak egzersizlere katılmaları ve herhangi bir özel beslenme programı uygulamamaları gerektiği belirtildi.

Ön testlerin tamamlanmasının ardından antrenman grubu 2 hafta adaptasyon için haftada 3 gün toplamda 30 dakika süren aerobik düzeyde (%40-60) bisiklet egzersizi uyguladı. Gönüllülerin yüksek eforlu bu egzersiz modeline rahat uyum sağlaması için 1 hafta ilave olarak %70-80 Kalp Atım Hızı ile bisiklet sürmesi sağlandı. 3 Haftalık bu ön hazırlıktan sonra 12 hafta boyunca, haftada 3 gün olarak belirlenen yüksek şiddetli aralıklı antrenman modeli uygulamasına geçildi.

12 Haftalık antrenman programının tamamlanmasını takip eden bir hafta içinde vücut kompozisyonları, antropometrik ölçümleri, belirlenen biyokimyasal değerlerin ölçümü için serum örneklerinin alımları tüm katılımcılara son test olarak uygulandı. Tüm test ve uygulamalar alanlarında uzman kişilerce gerçekleştirildi. Araştırma tasarım şeması Şekil 5.1.'de verilmiştir.



Şekil 5.1. Araştırma tasarım şeması

5.2. Araştırma Grubu

Araştırmada örneklem sayısını belirlemek için G*Power (3.1.9.2) programı kullanılarak güç analizi yapıldı. Çalışmanın gücü $1-\beta$ (β = II. tip hata olasılığı) olarak ifade edilir. Kelly ve ark. (2007)'nın aşırı kilolu çocuklarda egzersiz ile kilo kaybının oksidatif stres üzerine etkisi araştırmasındaki TNF- α , sonuçları egzersiz grubu (n= 9): 1.4 ± 0.3 , kontrol grubu (n=10): 1.0 ± 0.1 değerlerinden yola çıkarak $\alpha=0.05$ düzeyinde %95 güç elde etmek için yapılan hesaplamada etki büyüklüğü (d) 1.78 bulunmuştur. Buna göre gruplarda en az 8'er kişi olması gerektiği saptandı. Bu araştırmada güvenilirliği arttırmak amacıyla grupların 15 ve üzeri kişiden oluşturulmasına karar verildi.

Araştırma grubu gönüllülük esasına dayalı olarak özel bir spor merkezine başvurmuş olan uluslararası standartlara göre (Cole ve ark., 2000) obez sınıflamasına dahil olan obez adölesanın (13-18 yaş, n=40) veli onayı alınarak oluşturuldu.

HIIT protokolüne göre gönüllülerin tamamı uzman hekim tarafından gerekli sağlık taramasından geçirildikten sonra dört gönüllünün (n=4) yüksek şiddetli egzersize sağlık durumunun uygun olmaması nedeniyle çalışma dışına çıkarılmasına karar verildi. Sağlık kontrolü koşullarını sağlayan gönüllüler (n=36) antrenman grubu (n=18) ve kontrol grubu (n=18) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Ancak araştırma süresince gönüllü eleme kriterlerinde belirtilen durumlardan bazılarının oluşması (EK-2) nedeniyle antrenman grubundan iki gönüllü (n=2), kontrol grubundan iki gönüllü (n=2) kendi istekleri ile araştırmadan ayrıldı. Antrenman grubu (erkek n=5; kız n=11) ve kontrol grubu (erkek n=8; kız n=8) cinsiyet dağılımı her iki cins karışık olarak yapıldı. Araştırma antrenman grubu (n=16) ve kontrol grubu (n=16) olmak üzere 32 gönüllü ile tamamlandı.



Resim 5.1. 12 haftalık HIIT antrenman programına katılan gönüllülerden bazıları

5.3. Veri Toplama Araçları

Bu bölümde araştırma süresince uygulanan testler, ölçümler ve bunlardan elde edilen verilerin işlenmesi ile ilgili yöntemler hakkında bilgi verilmiştir.

5.3.1. Vücut kompozisyonunun belirlenmesi

Vücut kompozisyonunun belirlenmesi amacıyla gönüllü adölesanların çalışma öncesinde antrenman programlarının yürütüldüğü özel spor merkezinin kendi bünyesinde bulunan biyoelektrik impedans analiz (BİA) cihazı kullanıldı. Tanita SC 330MA marka BİA cihazı ile gönüllülerin vücut kompozisyonları belirlendi. BİA cihazı yardımıyla; vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (VYK), vücut yağ yüzdesi (VYY), yağsız vücut kütlesi (YVK), vücut kas kütlesi (VKK), toplam vücut suyu, toplam vücut suyu yüzdesi ve beden kütle indeksi (BKİ) belirlendi.

Gönüllü adölesanların ölçümleri biyoempadans ölçüm kurallarına uygun olarak yapıldı. Bu ölçümler antrenman grubuna ve kontrol grubuna ilk ölçüm ve son ölçüm olarak iki kez uygulandı. Vücut kompozisyonu bilgilerinden elde edilen bilgiler sonucunda yaşa göre BKİ persentilleri tespit edildi.

5.3.1.1. Beden kütle indeksi (BKİ) ve BKİ persentilin belirlenmesi

Beden kütle indeksi, Tanita SC 330MA marka biyoelektrik impedans analiz cihazıyla ölçülen vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak yaşa ve cinsiyete göre BKİ sınıflaması yapıldı. Araştırmanın popülasyonu adölesan dönem (13-18 yaş) olduğu için yaşa göre BKİ persentili (%) olarak veri elde edildi. Buna göre çocuk ve adölesanlar için araştırmamızda; her iki cinsiyette ve her yaşta ayrı ayrı hesaplandığından ayrıntılı değerlendirme ile BKİ değerinin 85-95. persentil dilimi içinde olanlar obezite için yüksek risk grubu (aşırı kilolu, “overweight”), 95. persentil ve üzeri dilimi içinde olanlar ise obez olarak değerlendirildi (Cole ve ark., 2000).

5.3.2. Antropometrik ölçümlerin belirlenmesi

Gönüllülerin antropometrik (boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi, bel/kalça oranı) ölçümleri araştırma uygulamacısı tarafından alındı. Antropometrik ölçümler (bel çevresi, karın çevresi ve kalça çevresi ölçümleri) yapıldıktan sonra bu bilgiler ile bel/kalça oranı hesaplandı. 12 hafta sonunda tekrarlanarak son ölçüm verileri elde edildi.

a) Uzunluk ölçümleri:

Gönüllülerin boy uzunlukları araştırmanın yapılacağı spor merkezinde bulunan Seca marka boy ölçer aleti yardımı ile araştırmacı tarafından prosedüre uygun şekilde yapıldı.

b) Bel çevresi:

En alt kaburga kemiği ile kristailiik arası bulundu ve orta noktadan geçen çevrenin ölçümü mezura ile yapıldı.

c) Kalça çevresi:

Kalçanın en geniş olduğu noktadan çevre ölçümü yapıldı.

d) Bel-kalça oranı:

Bel çevresi (cm) / kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplandı (Öztürk ve ark., 2011).

5.3.3. Maksimum kalp atım hızı rezervinin belirlenmesi

Çalışmaya başlamadan önce Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesinde uzman bir spor fizyoloğu tarafından EKG ile birlikte dinlenik nabız ölçümleri alındı. Maksimum kalp atım hızı rezervi Karvonen Formülü ile belirlendi. Antrenman grubunun maksimum kalp atım sayıları (220-yaş) karvonen formülü ile hesaplandı. Buna göre Karvonen formülü şöyledir:

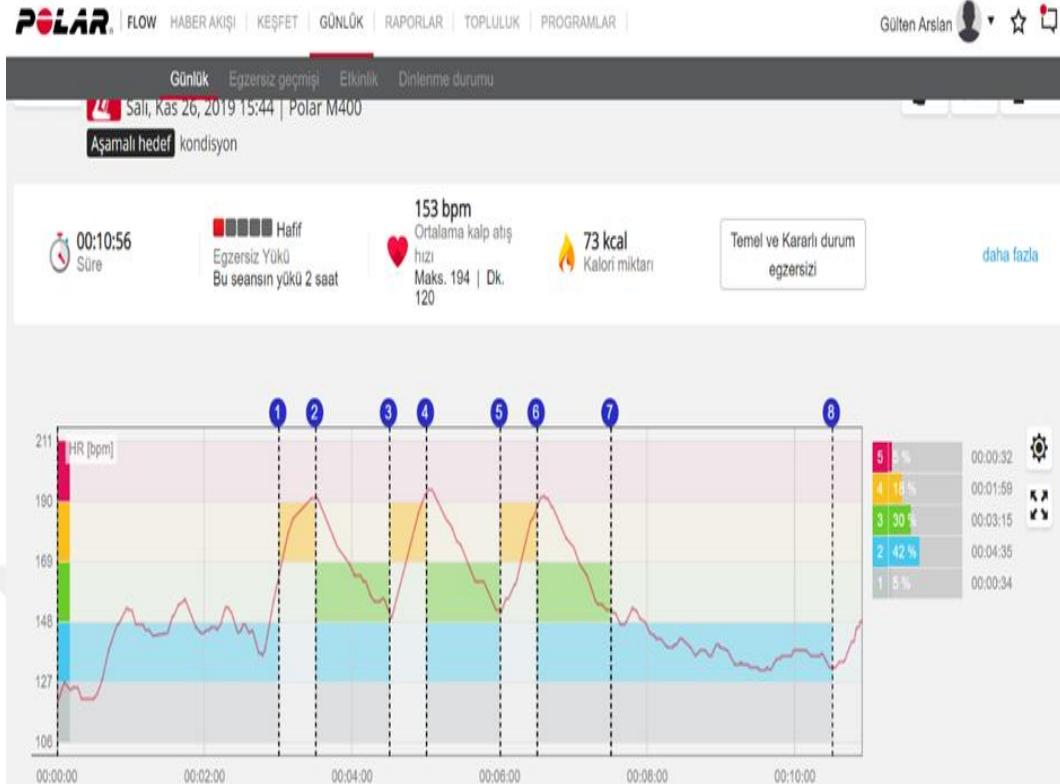
Karvonen formülü:

Kalp Atım Sayısı (KAS) = % KAS (KAS max – KAS din) + KAS din.

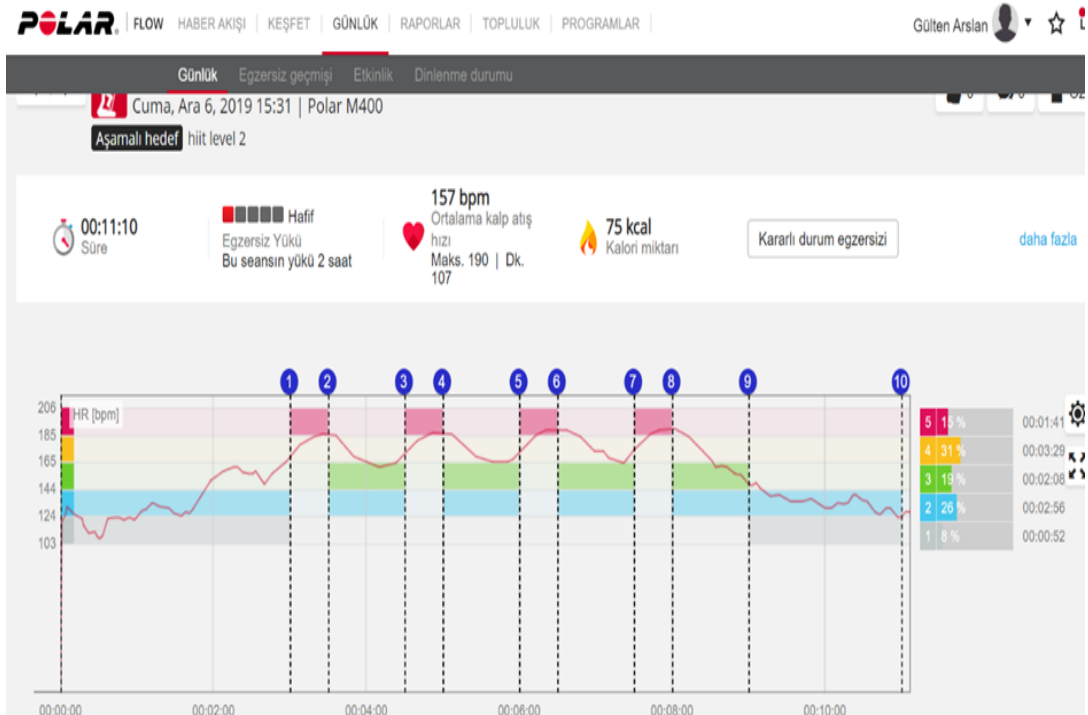
Bu formül hesaplaması ile HIIT antrenman şiddetine göre kişiselleştirilmiş HR_{max}, gönüllülerin yaşı, kilosu, cinsiyet bilgileri polar saate kaydedildi. Gönüllülerin göğüslerine takılan Polar® telemetrik nabız ölçer cihazı (M400) ile özelleştirilmiş antrenmanlar kola takılan polar saatlere kaydedildi. Antrenman yüklenme ve dinlenme şiddeti polar saatte kişiselleştirilmiş HR_{max} göre uygulandı.

5.3.4. Kalp atım sayısının belirlenmesi ve takibi

Kalp atım sayısı, karvonen formülüne göre hesaplandıktan sonra antrenman grubuna katılan her gönüllünün HR_{max}'ine göre kişiselleştirilmiş HIIT protokolü uygulandı. Buna göre %90-95 HR_{max} ile yüklenme (çalışma evresi), %40-60 kalp atım hızı aktif dinlenme olarak polar uygulamasına veriler kaydedildi. HIIT protokolüne göre kişiselleştirilen bu aralıklarla hedeflenen kalp atım hızı aralığında egzersiz takibi yapıldı. Testler ve antrenmanlar sırasında gönüllülerin kalp atım sayıları Polar® telemetrik nabız ölçer cihazının M400 modeliyle alındıktan sonra kalp atımları arasındaki süre (R-R aralığı) 1 ms çözünürlüğünde kayıt edildi. Bir antrenman seansında özelleştirilmiş HIIT protokolü ve HR_{max} göre yüklenme-dinlenme polar saat analizi şekil 5.3. ve şekil 5.4. olarak aşağıda verilmiştir.



Şekil 5.2. Bir HIIT antrenman seansının yüklenme-aktif dinlenme polar saat analizi (1. ay)



Şekil 5.3. Bir HIIT antrenman seansının yüklenme-aktif dinlenme polar saat analizi (2.ay)

5.3.5. Biyokimyasal testler

Adölesan obezitesi açısından biyokimyasal testler olarak kan lipidleri (LDL kolesterol, HDL kolesterol, total kolesterol, trigliserit); metabolik parametreler (glukoz, insülin hormonu, leptin, adiponektin); inflamasyon parametreleri (TNF- α , IL-6, hsCRP); oksidatif stres parametreleri (ROS, TBARS, AGE) ve antioksidan parametreler (FRAP, SOD, GSH-Px, total SH) analiz edilmiştir.

Araştırmaya katılan gönüllülerin kan örnekleri özel bir tıp merkezinde gerekli sağlık kurallarına uygun olarak 12 saatlik gece açlığından sonra sabah 07:00-08:30 arasında uzman bir hekim tarafından alındı. Egzersiz ve kontrol grubundan sağlık taramasından geçen 36 kişinin antekubital bralkial veninden vacutainer kullanılarak biyokimya tüpüne kan örneği alındı. Biyokimya tüpüne alınan materyal 3000 xg de 10 dk santrifüj edildi. İstanbul Diatest Sağlık Hizmetleri Biyokimya Laboratuvarına uygun koşullarda taşındı. Elde edilen serum ependorfa alınıp -80C çalışma gününe kadar saklandı. Çalışma gününde ependorflar oda ısısına getirilerek donmuş halde olan serum örneklerinin erimesi sağlandı.

Araştırmamızda 12 haftalık antrenman programı sonunda hem antrenman hem kontrol grubundan alınan kan örnekleri de aynı işlemlerden geçirildikten sonra son test verileri elde edildi.



Resim 5.2. Gönüllülerden kan örneği alımı

5.3.5.1. Laboratuvar analizleri

Biyokimyasal analizler için 12 saatlik açlığı takiben, jelli kuru tüplere alınan kan örnekleri laboratuvara teslim edildi. Serum eldesi için 1500xg de 10 dk santrifüj edilen tüpten 500'er µl'lik ml serum örnekleri, 2 ayrı ependorfa ayrılarak daha sonra çalışılmak üzere Leptin, Adiponektin ve TNFα, IL-6 analizi için -80 derecede saklandı. Kalan serum örneği de rutin biyokimya analizleri için (Glikoz, total kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL, insülin, hsCRP) yine -80 derecede saklandı. Tüm örnekler tamamlandığında, rutin testler için ayrılan serumlar çözülerek oda sıcaklığına gelmesi beklendi. Biyokimyasal testler Beckman Colulter marka AU680 model klinik biyokimya analizörü ve insülin UniCel DxI 800 model hormon otoanalizöründe orjinal kitleriyle çalışıldı (Beckman Coulter, Inc., California, U.S.)

5.3.5.2. Leptin, adiponektin ölçümleri

Tüm örnekler toplandıktan sonra, saklanan serum örnekleri Adiponektin ve Leptin analizi için oda sıcaklığında çözüldü. Serum Adiponektin düzeyleri, affymetrix eBioscience marka Human Adiponektin Platinum ELISA Kit (Cat no:BMS2032) ve Leptin Quantikine marka Human Leptin Immunoassay ELISA Kit (Cat.No DLP00) ticari kitleri kullanılarak, sandviç metoduna dayanan ELISA (Enzyme –Linked Immunosorbent Assay) yöntemi ile üretici firmanın önerilerini içeren prosedürlere uygun koşullarda kantitatif olarak analiz edildi. Sonuçlar sırasıyla µg/ml ve ng/ml olarak ifade edildi. Yapılan tekrarlanabilirlik çalışmasında her iki kitin de çalışma içi ve çalışmalar arası varyasyon katsayıları (intra-assay ve inter-assay coefficient of variation,%CV) sırasıyla <%8 ve <%10 olarak tespit edildi. İnsülin direnci Homeostatic model assessment insulin resistance (HOMA-IR) skoru ile değerlendirildi. HOMA-IR değeri $HOMA-IR = \frac{Açlık\ Glikoz(mg/dL) \times Açlık\ İnsülin(U/L)}{405}$ olarak hesaplandı.

5.3.5.3. TNF-α ve IL-6 ölçümleri

Serum TNF-α ve IL-6 analizi için serumlar buz üzerinde çözüldü. Her iki analit için Quantikine marka Human TNF-α Immunoassay (Cat No:DTA00C) ve Human IL-

6 Immunoassay (Cat No: D6050) (R&D Systems China Co., Ltd.) ELISA kitleri kullanıldı. ELISA kitleri, kantitatif sandviç enzim immünolojik test tekniğini kullanır. IL-6 ve TNF- α 'ya özgü antikor monoklonal antikorlar bir 96 testlik mikropłaka üzerine önceden kaplanmıştır (pleyt). Standartlar ve örnekler kuyulara pipetlendi ve serumdaki mevcut TNF- α ve IL-6, immobilize edilmiş antikor tarafından bağlandı. Bağlanmayan maddeleri yıkadıktan sonra, TNF- α için ve IL-6 için spesifik bir enzime bağlı poliklonal antikor kuyucuklara eklendi. Bağlanmamış herhangi bir antikor enzimini uzaklaştırmak için yıkamanın ardından kuyucuklara bir substrat solüsyonu eklendi ve oluşan renk ilk adımda bağlanan TNF- α ve IL-6 miktarı ile orantılı olarak koyulaştı. Renk değişimi reaksiyona göre tarif edilen sürede (20 dakika sonra) stop solüsyon ile durduruldu ve renk yoğunluğu spektrofotometrik olarak 450 nm dalga boyunda ölçüldü. Her iki analiz sonuçları da pg/ml olarak ifade edildi. Tekrarlanabilirlik alışmasında TNF- α ve IL-6 'nın çalışma içi ve çalışmalar arası varyasyon katsayıları (intra-assay ve inter-assay coefficient of variation,%CV) sırasıyla % 5.2 ve %7,4 (TNF- α) ve % 4.2 ve %6,4 (IL-6) olarak tespit edildi.

5.3.5.4. Proksidan ve oksidan parametrelerin ölçümleri

Serum analizleri için jelli seperatör tüplere alınan venöz kan örnekleri 3000 rpm'de, 10 dakika santrifüj edildi. Serumlar porsiyonlara ayrılarak reaktif oksijen türleri (ROS), lipid peroksidasyonu (TBARS), ileri glikasyon son ürünleri (AGE), total tiyol grubu (SH), antioksidan kapasite (FRAP) düzeyleri ile süperoksit dismutaz (SOD) ve glutatyon peroksidaz (GSHPx) enzim aktivite ölçümleri yapıłana kadar -40 °C'de muhafaza edildi.

a) ROS düzeyleri ölçümü (1): 2,7-diklorodihidrofloresein diasetat (DCFH-DA)'ın esterazlar ile 2,7-diklorodihidrofloresein (DCFH)'e dönüşmesi ve oluşan bu ürünün ortamdaki ROS tarafından floresans veren 2,7-diklorofloresein (DCF)'e oksitlenmesi prensibine dayanır.

Ayrılar:

- Tamponlanmış tuzlu su (PBS) (pH: 7.4): 17.6 mL 0.5 M KH_2PO_4 ve 60.8 mL K_2HPO_4 karıştırıldı, pH'sı 7.4'e ayarlanarak distile su ile 1000 mL'ye

tamamlandı (0.05 M fosfat tamponu). Bundan 100 mL alındı ve üzerine 1000 mL % 0.9 NaCl eklenerek PBS hazırlandı.

- DCFH-DA: 5 mM'lık ana çözelti % 99 DMSO ile hazırlandı ve -20°C'de saklandı. Çalışma öncesi 1 mM olacak şekilde PBS ile sulandırıldı.

İşlem:

0.2 mL 10 kez sulandırılmış serum örneği alındı. Üzerine 0.02 mL 1mM DCFH-DA çözeltisi eklendi. Çalkalayıcı su banyosunda 37°C'de 30 dakika inkübe edildi. Ayrıca deney körü hazırlamak için, aynı miktar sulandırılmış plazma üzerine 0.02 mL PBS eklendi ve aynı koşullarda inkübe edildi. Süre bitiminde deney körü ile deney tüplerinden alınan 0.2 mL'lik örnekler koyu renkli mikropilaya kuyucuklarına pipetlendi ve hızla florometrik mikropilaya okuyucuda ($\lambda_{\text{eksitasyon}}$:485 nm, λ_{emisyon} :538 nm) okundu (Thermo Electron Corporation Fluoroskan Ascent FL). Sonuçlar rölatif floresan ünite (RFU) olarak verildi.

b) TBARS düzeyleri ölçümü (2): Lipit peroksidasyonunun son ürünlerinden olan malondialdehitin tiyobarbitürik asit (TBA) ile oluşturduğu kompleks spektrofotometrik olarak ölçüldü.

Ayırıcılar:

- Buege-Aust ayırıcı: 375 mg TBA bir miktar distile suda eritildi. Üzerine 15 mL %100'lük triklorasetik asit ve 2.1 mL derişik hidroklorik asit (HCl) eklendi, karıştırıldı ve hafifçe ısıtılarak çözündükten sonra distile su ile 100 mL'ye tamamlandı.
- 1,1,3,3-tetraetoksipropan (TEP) standardı: 22 mg TEP 10 mL distile suda çözünerek 10 mM'lık ana standart hazırlandı. Daha sonra bu ana standart 1000 kez sulandırılarak 10 μ M'lık çalışma standardı hazırlandı.

İşlem:

0.2 mL serum üzerine 0.2 mL 0.15 M KCl ve 0.8 mL Buege-Aust ayırıcı eklendi. Kaynar su banyosunda 15 dakika tutuldu. Soğuduktan sonra 3000 rpm'de 10 dakika santrifüj edilerek elde edilen süpernatantın absorbansı köre karşı 532 nm dalga boyunda spektrofotometrede okundu. Standart olarak TEP kullanıldı. Sonuçlar

ekstinksiyon katsayısı ($\epsilon=1,56 \times 10^{-5} \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$) ve standardın absorbansı değerlendirilerek hesaplandı ve nmol/mL olarak verildi.

c) AGE düzeyleri ölçümü (3): PBS ile sulandırılmış serum örneklerinde floresan ölçüm yapıldı.

Ayırıcılar :

- PBS (pH: 7.4)

İşlem:

50 kez PBS ile sulandırılmış serum örneklerinden 0.3 mL koyu renkli mikropilaka kuyucuklarına pipetlendi ve hızla florometrik mikropilaka okuyucuda ($\lambda_{\text{eksitasyon}}:355 \text{ nm}$, $\lambda_{\text{emisyon}}:460 \text{ nm}$) okundu (Thermo Electron Corporation Fluoroskan Ascent FL). Sonuçlar RFU olarak verildi.

d) FRAP düzeyleri ölçümü (4): +3 değerlikli demir (Fe^{+3}) iyonlarını +2 değerlikli demir (Fe^{+2}) iyonlarına indirgeyen antioksidan gücün ölçülmesi esasına dayanır.

Ayırıcılar:

- 40 mM HCl
- 300 mM Asetat tamponu (pH 3.6): 3.1 g Na-asetat ($3\text{H}_2\text{O}$) 100 mL kadar distile suda eritildi, 16 mL asetik asit eklendi ve ayırıcının pH'ı 3.6'ya ayarlandı ve distile su ile litreye tamamlandı.
- 10 mM 2,4,6-tripridil-s-triazin (TPTZ): 31.2 mg TPTZ tartıldı ve 10 mL 40 mM HCl'de eritildi.
- 20 mM $\text{FeCl}_3 (6\text{H}_2\text{O})$: 54 mg $\text{FeCl}_3 (6\text{H}_2\text{O})$ 10 mL distile suda çözündü.
- Askorbik asit standartları: 500 ve 1000 μM (sudaki çözelti)
- FRAP ayırıcısı: Asetat tamponu, TPTZ ve FeCl_3 ayırıcıları sırası ile 10:1:1 olacak şekilde karıştırılarak hazırlandı.

İşlem:

Mikropilaka kuyucuklarına 0.01 mL serum ve 0.2 mL FRAP çalışma ayırıcısı konuldu, 37°C 'de 4 dakika inkübe edildikten sonra mikropilaka okuyucuda 593 nm'de

absorbanslar okundu. Ayrıca 0.01 mL askorbik asit (500 ve 1000 μ M) ve 0.2 mL FRAP çalışma ayırıcı içeren standartlar hazırlandı. 1 mM askorbik asidin FRAP değeri 2000 olarak kabul edilerek sonuçlar μ mol/L olarak verildi.

e) GSH-Px aktivitesinin ölçümü (5): GSH-Px aktivite tayini birbirini izleyen iki reaksiyon ile gerçekleşir. Birinci reaksiyonda H_2O_2 veya organik hidroperoksitler (ROOH), GSH-Px etkisi ile indirgenirken, ortamdaki GSH oksitlenmiş GSH'a (GSSG) dönüşür. İkinci reaksiyonda GSSG, GSH- redüktaz (GSH-R) etkisi ile tekrar GSH'a, NADPH ise $NADP^{+}$ 'ye oksitlenmektedir. Bu dönüşüm 340 nm'de absorbansda azalma olarak izlenir,

GSH-Px aktivitesi, 1 mL'lik hacimde son konsantrasyonlar 50 mM potasyum fosfat tamponu (pH 7.0), 1 mM EDTA, 1 mM sodyum azid, 0.2 mM NADPH, 1 mM GSH, 0.5 IU/mL glutatyon redüktaz (GSH-R), 1.2 mM kümen hidroperoksit ve enzim kaynağı (serum) içerecek şekilde hazırlanmış ortamda 37°C'de tayin edilmektedir.

Ayırıcılar:

- 20 mL potasyum fosfat tamponu (125 mM, pH 7.0), 2.5 mL sodyum azid (130 mg/dL), 2.5 mL Na_2 -EDTA (744 mg/dl), 5 mL NADPH (8.3 mg/5 mL) ve GSH (15.3 mg/5 mL) içeren havuz
- Glutatyon redüktaz (0.5 IU/mL)
- 12 mM kümen hidroperoksit

İşlem:

20 mL potasyum fosfat tamponu (125 mM, pH 7.0), 2.5 mL sodyum azid (130 mg/dl), 2.5 mL Na_2 -EDTA (744 mg/dL), 5 mL NADPH (8.3 mg/5 mL), GSH (15.3 mg/5 mL) içeren bir havuz hazırlandı. Mikroplaka kuyucuklarına 0.140 mL havuz pipetlendi. Üzerine 0.02 mL GSH-Redüktaz (0.5 IU) ve 0.04 mL serum eklendi. Daha sonra 0.02 mL 12 mM kümen hidroperoksit ilavesi ile reaksiyon başlatıldı ve spektrofotometrede absorbans azalması 340 nm'de izlendi. Sonuçlar NADPH'in ekstinksiyon katsayısı olan $6.22 \times 10^3 \text{ M}^{-1}\text{cm}^{-1}$ 'den yararlanılarak hesaplandı, nmol/mL/dk olarak verildi.

f) Total SH düzeyleri ölçümü (6): Total SH grupları sistein amino asidi içeren GSH, albümin gibi çeşitli peptid ve proteinlerin yapılarındaki -SH gruplarını kapsar.

Bu yöntem, SH gruplarıyla 5,5'- ditiobis 2-nitrobenzoik asidin (DTNB) oluşturduğu renkli ürünün spektrofotometrik olarak ölçülmesi prensibine dayanır.

Ayırıcılar:

- 10 mM 5,5'- ditiobis-2 nitro benzoik asit (DTNB): 4 mg DTNB 1 mL absolü metanolde çözöldü.
- 0.25 M Tris-HCl / 3 mM EDTA tamponu (pH: 8.2): 30.275 g Tris ve 7.445 g EDTA 800 mL distile suda çözöldü, HCl ile pH: 8.2'e ayarlanıp son hacim 1 litreye tamamlandı.
- Absolü metanol

İşlem: Deney ortamı Tablo 5.1.'de gösterilmiştir. Bu yöntemde her örnek için ayrı kör tüpü kullanılmaktadır.

Tablo 5.1.Total SH grubu tayininde deney ortamı

	Kör	Deney
Serum	0.1 mL	0.1 mL
Tris/EDTA tamponu	0.3 mL	0.3 mL
DTNB	-	0.02 mL
Absolü metanol	1.6 mL	1.58 mL

Tablo 5.1.'deki gibi pipetleme yapıldıktan sonra tüpler karıştırıldı, ağızları kapatıldı ve 15-20 dakika oda ısısında inkübe edildi. Daha sonra 3000 x g'de 10 dakika santrifüj edildi ve süpernatant 412 nm'de köre karşı okundu. Sonuçların hesaplanmasında ekstinksiyon katsayısı ($\epsilon=13,6 \times 10^3 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$) kullanıldı ve sonuçlar $\mu\text{mol/L}$ olarak verildi.

g) Süperoksit dismutaz (SOD) aktivitesi ölçümü: Serumda SOD aktivitesi ticari kit (Cayman Chem, 706002) kullanılarak spektrofotometrik kolorimetrik yöntemle tayin edildi. SOD kiti, ksantin oksidaz ve hipoksantin ile üretilen süperoksit radikallerini ($\text{O}_2^{\cdot-}$) tespit etmek için tetrazolyum tuzu kullanmaktadır. Tetrazoliumun süperoksit radikalleri tarafından indirgenmesinin SOD enzimi aracılığıyla inhibe edilmesi prensibine dayanmaktadır. SOD'un bir ünitesi süperoksit radikalının % 50 dismutasyonunu ortaya koymak için gerekli enzim miktarı olarak tanımlanmaktadır.

Kullanılan bu testle her üç SOD tipi (Cu/Zn, Mn ve FeSOD) tayin edilmektedir. Üretici direktiflerine uygun olarak mikropate okuyucuda 450 nm’de standart ve numunelerin absorbansı okundu ve standartlara karşı numunelerin konsantrasyonları kaydedildi. Sonuçlar serum örneklerinde U/mL olarak ifade edildi.

5.4. Araştırmada Uygulanan Antrenman Protokolü

Yapılan araştırmalarda HIIT antrenman modelinde koşma ve bisiklete binme formlarının karşılaştırılması sonucu koşmanın toplam ve viseral yağ dokularını azaltmada daha etkili olduğu belirtilmiştir (Maillard ve ark., 2017). Araştırmamızda zamandan tasarruf ederek yağ yakımını hedeflememize rağmen obezite kaynaklı hareket kısıtlılığı, vücut ağırlığının alt ekstremiteler üzerinde olumsuz bir sakatlık durumu oluşturması gibi risklerden uzak durabilmek ve çalışmanın uzun dönem devamlılığı için bisiklet ergometresi tercih edilmiştir.

Yüksek şiddetli aralıklı antrenman modeli olması nedeniyle obezitenin getirdiği hareket kısıtlılığı ve sedanter yaşam protokolün direkt olarak uygulanmasını engellemektedir. Bu nedenle HIIT protokolüne hazırlanmak için önce aerobik düzeyde iki hafta süreyle 30 dakikalık bisiklet sürme çalışması uygulanmıştır. Alıştırma çalışmaları sonrasında karvonen formülüyle bireysel HRmax saptanarak HIIT antrenmanları uygulamasına başlanmıştır. HIIT antrenmanları kasım- aralık- ocak ayları olmak üzere kış döneminde 12 hafta boyunca uygulanmıştır.



Resim 5.3. Antrenman grubu HIIT adaptasyonu için aerobik bisiklet uygulaması



Resim 5.4. HRmax'e göre programlanan antrenmanların polar saat ile uygulaması



Resim 5.5. Obez adölesanda birim HIIT antrenman uygulaması

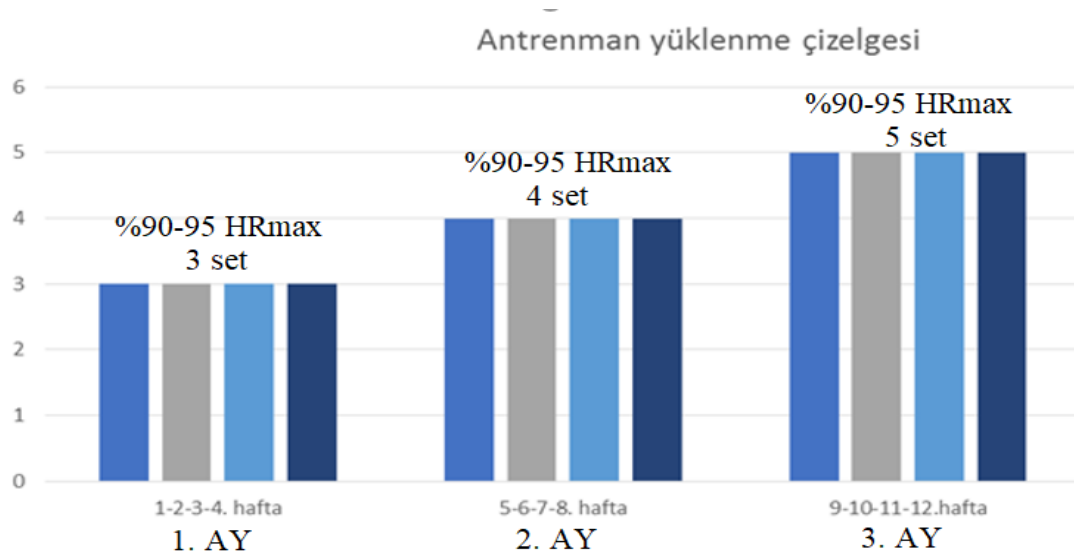
Çalışma grubunun obez sedanterlerden* oluşması nedeniyle yüklenme tekrar sayısı planlaması yapılırken 3 tekrar olacak şekilde antrenmanlara başlandı.

**Antrenman programı 2014 American College of Sports Medicine (ACSM) nin sedanter kişiler için belirlenen HIIT yüklenme dinlenme şiddetleri dikkate alınarak oluşturulmuştur. Orta üstü egzersizlerde $\geq$ %80 KAH, egzersiz frekansı:3-5 gün, tekrar aralıkları 3-5 aralığında uygulamak tavsiye edilmektedir (ACSM 2014).*

1., 2., 3., 4. haftalarda gönüllülerin maksimum kalp atım hızı rezervinin %90-95'i aralığında 30 sn yüklenme, 60 sn dinlenme aralıklarından oluşan ve 3 tekrar sayısından oluşan antrenman uygulandı. Antrenman süresi 3'er dakika ısınma ve 3'er dakika soğuma dahil olmak üzere yaklaşık 12 dakika sürdü.

5., 6., 7., 8. haftalarda maksimum kalp atım hızı rezervinin %90-95'i aralığında 30 sn yüklenme, 60 sn dinlenme aralıklarından oluşan ve 4 tekrar sayısından oluşan antrenman uygulandı. Antrenman süresi 3'er dakika ısınma ve 3'er dakika soğuma dahil olmak üzere yaklaşık 14 dakika sürdü.

9., 10., 11., 12. haftalarda maksimum kalp atım hızı rezervinin %90-95'i aralığında 30 sn yüklenme, 60 sn dinlenme aralıklarından oluşan ve 5 tekrar sayısından oluşan antrenman uygulandı. Antrenman süresi 3'er dakika ısınma ve 3'er dakika soğuma dahil olmak üzere yaklaşık 16 dakika sürdü.



Şekil 5.4. Antrenman programının haftalık yüklenme setleri

Tablo 5.2. 1., 2., 3., 4. Hafta uygulanacak HIIT antrenman programı

Isınma	-3 dakika (13-17 hız/ 34-40 rpm) pedal çevrilecektir.
Esas Evre	- 30 saniye (maksimum kalp atım hızı rezervinin %90-95'i aralığında pedal çevrilecektir) x 3 tekrar -Her 30 saniye sonrası 60 saniye dinlenme pedalı çevrilecektir. (%40-60 HRR, 60 saniye dinlenme aralıkları düşük şiddet 17-20 hız uygulanacaktır)
Soğuma	-3 dakika boyunca (13-17 hız/ 34-40 rpm) pedal çevrilecektir.

Tablo 5.3. 5., 6., 7., 8. Hafta uygulanacak HIIT antrenman programı

Isınma	- 3 dakika (13-17 hız/ 34-40 rpm)) pedal çevrilecektir.
Esas Evre	-30 saniye (maksimum kalp atım hızı rezervinin %90-95'i aralığında pedal çevrilecektir) x 4 tekrar -Her 30 saniye sonrası 60 saniye dinlenme pedalı çevrilecektir. (%40-60 HRR, 60 saniye dinlenme aralıkları düşük şiddet 17-20 hız uygulanacaktır)
Soğuma	- 3 dakika (13-17 hız/ 34-40 rpm) pedal çevrilecektir.

Tablo 5.4. 9., 10., 11., 12. Hafta uygulanacak HIIT antrenman programı

Isınma	- 3 dakika (13-17 hız/ 34-40 rpm) pedal çevrilecektir.
Esas Evre	-30 saniye (maksimum kalp atım hızı rezervinin %90-95'i aralığında pedal çevrilecektir) x 5 tekrar -Her 30 saniye sonrası 60 saniye dinlenme pedalı çevrilecektir. (%40-60 HRR, 60 saniye dinlenme aralıkları düşük şiddet 17-20 hız uygulanacaktır)
Soğuma	- 3 dakika (13-17 hız/ 34-40 rpm) pedal çevrilecektir.

5.5. Sınırlılıklar ve Güçlükler

Çalışmalara başlamadan önce kontrol grubu ve antrenman grubu oluştururken gönüllülerin sağlık kontrolleri yapılarak, EKG ve tansiyon takipleri programa uygunluğu açısından değerlendirildi. Egzersizler hava koşullarından etkilenmemek ve obezite nedeniyle hareket kısıtlılığından dolayı egzersiz bisikleti tercih edildi. Ancak bazı gönüllüler bisiklet çevirme becerisinin zayıf olması ve aşırı kilo kaynaklı olarak bisiklet çevirmede zorluklar yaşadı. Bu nedenle çalışmayı maksimale çıkarmadan önce bu güçlüğü aşmak için ilave bir hafta düşük eforlu olarak bisiklet sürme becerisi oluşturmak amaçlı ön çalışma yapıldı. Daha sonra HIIT antrenman protokolüne uygun olarak haftada üç gün %70-80 Kalp Atım Hızı ile 30 dk hazırlık bisiklet çalışması yapıldı. Ancak 1 haftalık ısınmada %90-95 maksimum kalp atım hızı rezervi seviyesine çıkılamadığı tespit edilen gönüllüler için 3 haftalık bir uyum sürecinden sonra esas çalışma başlatıldı. Obezite nedeniyle HIIT hazırlık evresi olarak buna dikkat edilmesi gerektiği düşünüldü.

Araştırmamız oksijen kullanım kapasitesi yüksek olan bir antrenman modelinin etkilerini ortaya koymaya çalışmasına rağmen VO_{2max} ölçüm testi yapılmamıştır. Literatür açısından oksidatif stres kaynaklı egzersiz araştırmalarının çoğu VO_{2max} kapasitesini ölçmüştür. HIIT'in oksidatif kapasiteyi arttırdığına dair çalışmalar oldukça fazladır. Ancak ekonomik kaynakların sınırlılığından dolayı

VO_{2max} ölçüm testi gerçekleştirilememiştir. HIIT'in oksijen kullanım kapasitesini arttırdığı, performansı geliştirdiğini literatürde görmekteyiz. HIIT'in akut etkilerinde bile solunum, oksidatif kapasite üzerinde etkili olduğunu, geliştirdiğini gösteren çalışmalar nedeniyle uzun dönemli bir HIIT antrenmanının VO_{2max} kapasitesini arttıracakını düşünerek daha fazla parametre incelemek üzere kaynakların planlaması yapılmıştır. Bu araştırmanın bulguları tartışma bölümünde bahsi geçen kaynaklar doğrultusunda değerlendirilmiştir.

5.6. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ve grafiksel incelemeler ile sınanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Bağımsız gruplar t testi kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare test kullanıldı. Nicel değişkenler arası ilişki düzeyinin belirlenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Grubun parametreler üzerine etkisi incelenirken yaş ve cinsiyetin etkisi de olabileceği göz önünde bulundurularak, öncelikle yaş ve cinsiyetin parametreler üzerine etkilerini incelemek amacıyla GLMM kullanıldı. Yaş ve cinsiyetin etkisi olduğu gözlenen değişkenler için grup, cinsiyet, yaş değişkenleri, cinsiyet ve yaştan etkisi olmayan değişkenler için ise sadece grup değişkeni kullanılarak GLMM analizleri gerçekleştirildi. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Tablo 5.5. İstatistiksel analiz referans aralıkları (Evans, 1996)

r	Yorum
0.00 — 0.19	Very weak – Çok zayıf
0.20 — 0.39	Weak – Zayıf
0.40 — 0.59	Moderate – Orta
0.60 — 0.79	Strong – Güçlü
0.80 — 1.00	Very strong – Çok güçlü

5.7. Hipotezler

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanların vücut kompozisyonu değerleri üzerine etkisi vardır,

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanların vücut kompozisyonu değerleri üzerine etkisi yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanların antropometrik değerleri üzerine etkisi vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanların antropometrik değerleri üzerine etkisi yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanların kan lipidleri değerlerine etkisi vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanların kan lipidleri değerlerine etkisi yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanlarda metabolik parametreler üzerine etkisi vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanlarda metabolik parametreler üzerine etkisi yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanlarda inflamasyon parametrelerine etkisi vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanlarda inflamasyon parametrelerine etkisi yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanlarda oksidatif stres parametrelerine etkisi vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanlarda oksidatif stres parametrelerine etkisi yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddeti aralıklı antrenmanların obez adölesanlarda antioksidan parametrelerine etkisi vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanların obez adölesanlarda antioksidan parametrelerine etkisi yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanlar sonucunda obez adölesanların vücut kompozisyonu ile metabolik parametreleri arasında korelasyon vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanlar sonucunda obez adölesanlarda vücut kompozisyonu ile metabolik parametreleri arasında korelasyon yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanlar sonucunda obez adölesanlarda vücut kompozisyonu ile inflamasyon parametreleri arasında korelasyon vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanlar sonucunda obez adölesanlarda vücut kompozisyonu ile inflamasyon parametreleri arasında korelasyon yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanlar sonucunda obez adölesanlarda vücut kompozisyonu ile prooksidan parametreleri arasında korelasyon vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanlar sonucunda obez adölesanlarda vücut kompozisyonu ile prooksidan parametreleri arasında korelasyon yoktur.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanlar sonucunda obez adölesanlarda vücut kompozisyonu ile antioksidan parametreleri arasında korelasyon vardır.

Uzun süreli düzenli yapılan yüksek şiddetli aralıklı antrenmanlar sonucunda obez adölesanlarda vücut kompozisyonu ile antioksidan parametreleri arasında korelasyon yoktur.

6. BULGULAR

Yüksek şiddetli aralıklı antrenman uygulayan obez adölesanlar ile kontrol grubu adölesanların ön test-son test sonuçlarına ilişkin grupların tanımlayıcı özellikleri, antropometrik ölçümlerin dağılımları, yaş ve cinsiyetin vücut kompozisyonu değerleri üzerine etkisi, vücut kompozisyonu değerleri üzerine etki eden faktörler, grup ve zamana göre değerler, cinsiyet ve zamana göre değerler gibi parametreler karşılaştırılarak istatistiksel sonuçlar elde edildi. Bu bulgular tablolar halinde aşağıda sunulmaktadır.

Tablo 6.1. Katılımcıların yaşlarına ve cinsiyetlerine göre dağılımı

	Total	Antrenman	Kontrol	^ap
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	
Yaş	15.37±1.00	15.19±0.90	15.56±1.08	0.135
	n (%)	n (%)	n (%)	^bp
Cinsiyet				
Erkek	26 (40.6)	10 (31.3)	16 (50)	0.127
Kız	38 (59.4)	22 (68.8)	16 (50)	

^aBağımsız gruplar t testi

^bPearson ki-kare test

Gruplar arasında katılımcıların yaşları ve cinsiyetleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 6.2. Vücut kompozisyonu parametrelerinin ön ve son test ortalama değerleri

		1.ölçüm	2.ölçüm	Fark
		Ort±ss	Ort±ss	Ortalama (%95 GA)
Boy	Antrenman	167.25±8.75	167.56±8.63	0.31 (-0.01, 0.63)
	Kontrol	170.56±8.8	170.69±8.93	0.13 (-0.06, 0.31)
Vücut ağırlığı	Antrenman	92.05±12.62	90.73±13.5	-1.33 (-2.66, 0.01)
	Kontrol	99.22±13.6	99.78±15.41	0.56 (-1.3, 2.41)
BKİ	Antrenman	32.81±2.71	32.19±3.04	-0.62 (-1.1, -0.13)
	Kontrol	34.18±4.84	34.34±5.2	0.17 (-0.45, 0.79)
Bel çevresi	Antrenman	102±8.9	95.88±9.2	-6.13 (-8.78, -3.47)
	Kontrol	108.81±11.4	109.88±10.98	1.06 (-1.39, 3.52)
Kalça çevresi	Antrenman	116.5±7	111.06±7.01	-5.44 (-7.17, -3.71)
	Kontrol	118±7.62	119±9.42	1 (-0.63, 2.63)
Bel/Kalça oranı	Antrenman	0.88±0.07	0.86±0.06	-0.01 (-0.03, 0.01)
	Kontrol	0.92±0.08	0.92±0.07	0 (-0.02, 0.02)
Vücut yağ yüzdesi	Antrenman	37.17±7.94	36.95±6.97	-0.22 (-1.99, 1.56)
	Kontrol	35.61±8.98	37.47±8.55	1.86 (0.47, 3.25)
Vücut yağ kütlesi	Antrenman	34.03±8.35	33.37±7.73	-0.66 (-2.27, 0.95)
	Kontrol	35.54±12.03	37.69±12.82	2.15 (0.13, 4.17)
Yağsız vücut kütlesi	Antrenman	58.02±12.58	57.36±12.29	-0.66 (-2.42, 1.09)
	Kontrol	63.68±11.52	62.07±11.3	-1.61 (-2.66, -0.56)
Vücut kas kütlesi	Antrenman	55.11±11.99	54.49±11.72	-0.62 (-2.29, 1.05)
	Kontrol	60.51±10.99	58.91±10.74	-1.61 (-2.59, -0.62)
Toplam vücut suyu	Antrenman	42.47±9.2	41.99±9.01	-0.48 (-1.78, 0.81)
	Kontrol	46.59±8.47	45.41±8.28	-1.18 (-1.95, -0.41)
Toplam vücut suyu yüzdesi	Antrenman	46.16±5.88	46.15±5.11	-0.01 (-1.22, 1.2)
	Kontrol	47.09±6.57	45.76±6.28	-1.33 (-2.35, -0.32)

Tablo 6.3. Yaş ve cinsiyetin vücut kompozisyonu değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

	Yaş * Zaman	Cinsiyet * Zaman
	P	P
Boy	0.562	0.617
Vücut ağırlığı	0.284	0.307
BKİ	0.191	0.383
Bel çevresi	0.398	0.283
Kalça çevresi	0.896	0.436
Bel/Kalça oranı	0.303	0.427
Vücut yağ yüzdesi	0.406	0.009**
Vücut yağ kütlesi	0.152	0.055
Yağsız vücut kütlesi	0.588	0.123
Vücut kas kütlesi	0.583	0.103
Toplam vücut suyu	0.561	0.123
Toplam vücut suyu yüzdesi	0.530	0.013*

GLMM (Genelleştirilmiş Lineer Karma Modelleme)

GA: Güven Aralığı

*p<0.05

**p<0.01

Değerlerin zaman içerisindeki değişimleri üzerine yaş ve cinsiyetin etkileri ayrı ayrı incelenmiştir. Yaş için gerçekleştirilen analizlerde yaş ve zamanın ana etkisi ve yaş * zaman etkileşiminin etkisi incelenmiştir. Yaş * zaman etkileşiminin etkisi hiçbir değişken için anlamlı ya da anlamlılığa yakın ($p<0.150$) bulunmamıştır. Bu bağlamda ileri analizlerde yaşın eklenmesinin hiçbir değişken için bir katkı sağlamayacağına karar verilmiştir.

Cinsiyet için gerçekleştirilen analizlerde cinsiyet ve zamanın ana etkisi ve cinsiyet * zaman etkileşiminin etkisi incelenmiştir. Cinsiyet * zaman etkileşiminin vücut yağ yüzdesi ve toplam vücut suyu yüzdesi üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.009$, $p=0.013$). Cinsiyet * zaman etkileşiminin vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi, vücut kas kütlesi ve toplam vücut

suyu üzerine etkisinin ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın ($p<0.150$) olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.055$, $p=0.123$, $p=0.103$, $p=0.123$).

Bu bağlamda ileri analizlerde vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi, vücut kas kütlesi ve toplam vücut suyu ve toplam vücut suyu yüzdesi değişkenleri için gerçekleştirilecek modellere cinsiyetin etkisinin eklenmesine karar verilmiştir.



Tablo 6.4. Vücut kompozisyonu parametreleri üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

	Model	Grup	Cinsiyet	Zaman	Grup Cinsiyet	* Grup Zaman	* Cinsiyet Zaman	* Grup Cinsiyet Zaman	*
	P	P	P	P	P	P	P	P	*
Boy	0.043*	0.304	-	0.014*	-	0.283	-	-	
Vücut ağırlığı	0.353	0.097	-	0.707	-	0.359	-	-	
BKİ	0.238	0.227	-	0.363	-	0.114	-	-	
Bel çevresi	<0.001**	0.004**	-	0.004**	-	<0.001**	-	-	
Kalça çevresi	<0.001**	0.085	-	0.001**	-	<0.001**	-	-	
Bel/Kalça oranı	0.029*	0.022*	-	0.396	-	0.304	-	-	
Vücut yağ yüzdesi	<0.001**	0.379	<0.001**	0.042*	0.640	0.139	0.021*	0.783	
Vücut yağ kütlesi	0.012*	0.221	0.009**	0.147	0.587	0.121	0.052	0.813	
Yağsız vücut kütlesi	<0.001**	0.568	<0.001**	0.016*	0.940	0.477	0.187	0.899	
Vücut kas kütlesi	<0.001**	0.578	<0.001**	0.015*	0.934	0.431	0.173	0.859	
Toplam vücut suyu	<0.001**	0.578	<0.001**	0.017*	0.950	0.472	0.186	0.871	
Toplam vücut suyu yüzdesi	<0.001**	0.379	<0.001**	0.042*	0.640	0.139	0.021*	0.783	

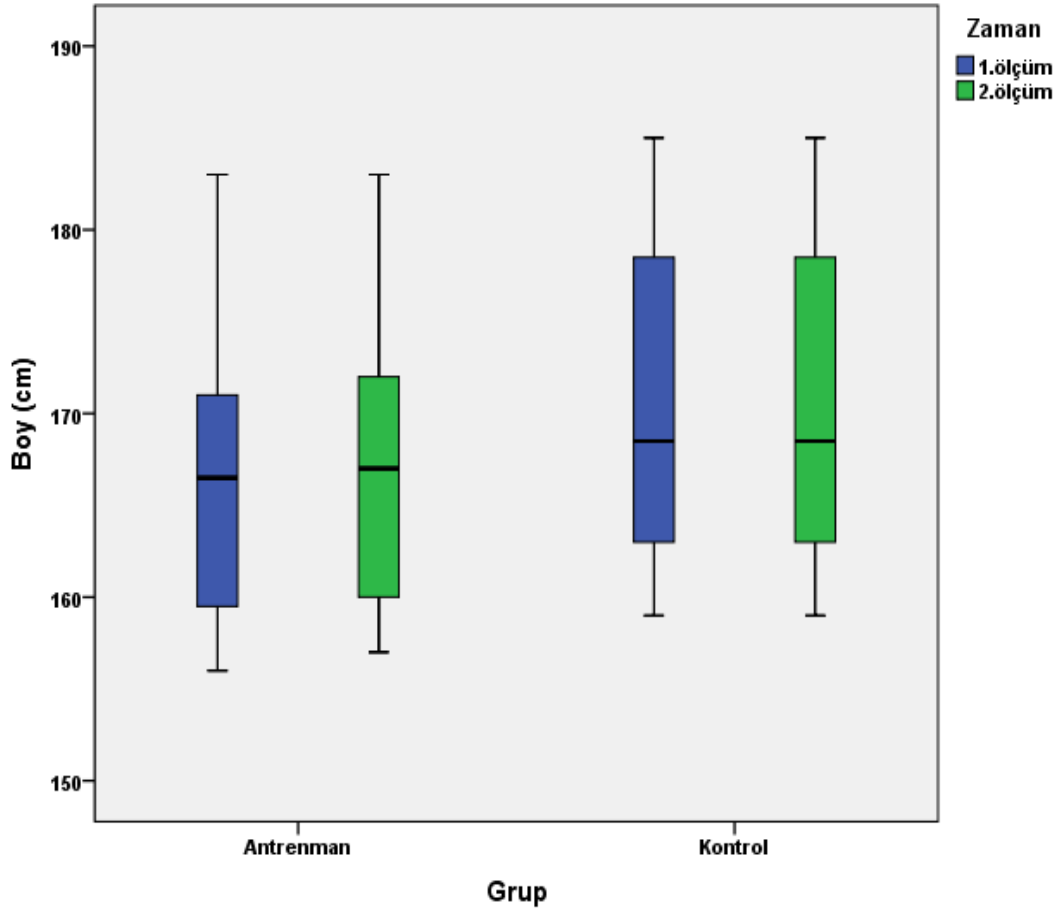
GLMM (Genelleştirilmiş Lineer Karma Modelleme)

*p<0.05

**p<0.01

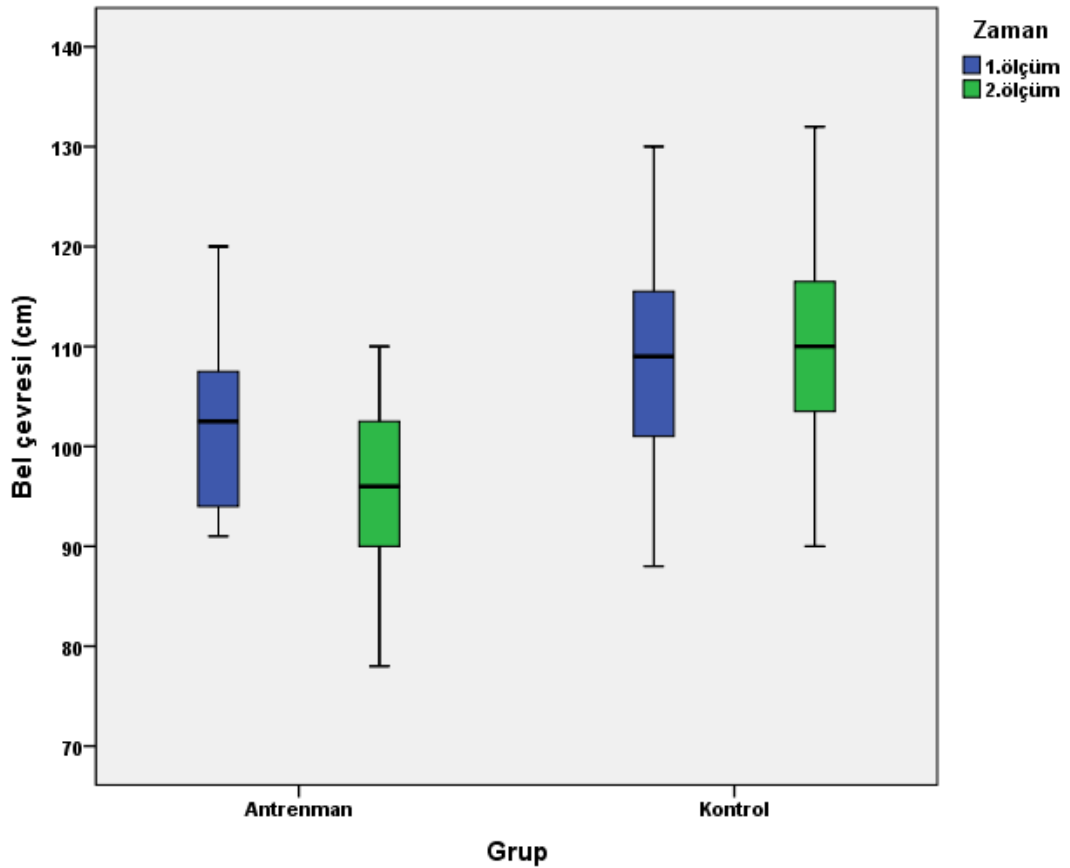
Yapılan değerlendirmeler sonucunda vücut ağırlığı ve BKİ değişkenleri için elde edilen modellerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).

Boy için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.043$), modelde sadece zaman değişkeninin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.014$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olmaması gruplarda zaman içerisinde boyda gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı anlamına gelmektedir. Zamanın etkisi incelendiğinde ise, gruptan bağımsız olarak, ikinci ölçüm değerlerinin ilk ölçüm değerlerinden daha büyük/yüksek olduğu saptanmıştır.



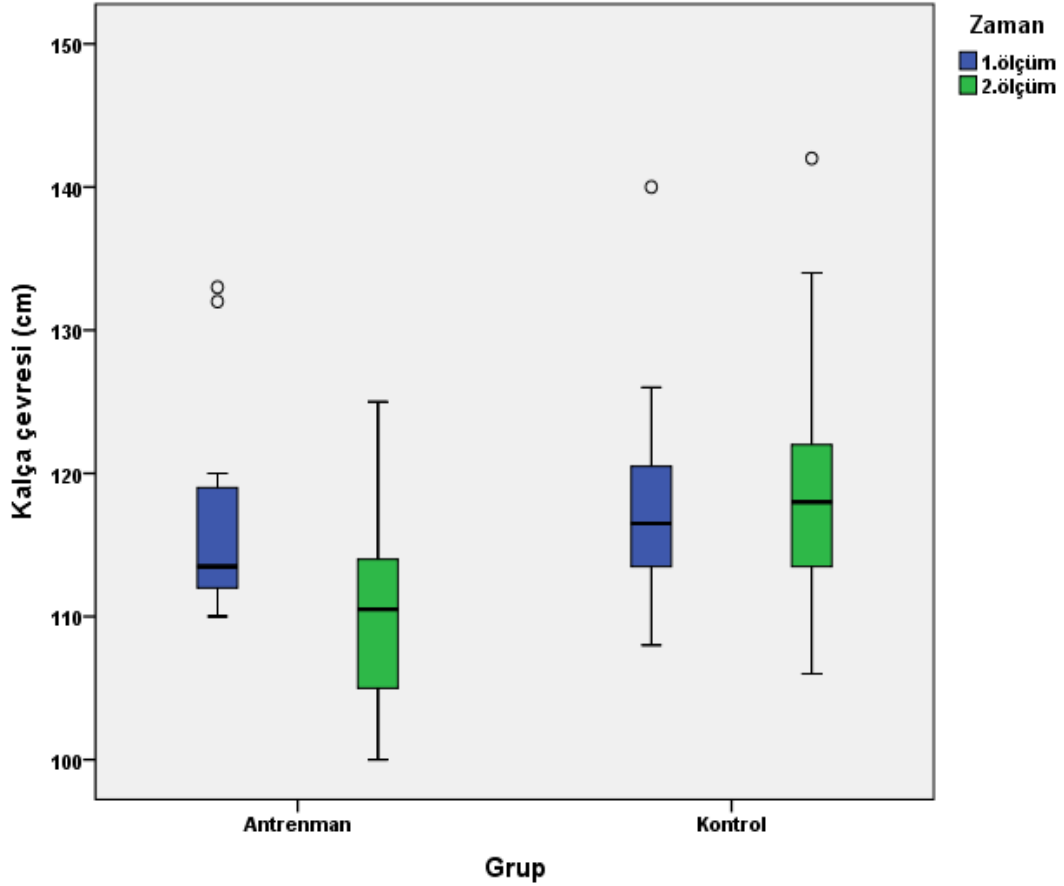
Şekil 6.1. Grup ve zamana göre boy değerleri

Bel çevresi için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde grup ve zaman değişkenlerinin ana etkilerinin ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.004$, $p=0.004$, $p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde bel çevresinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen bel çevresi değerlerinin ilk ölçümde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.379$).



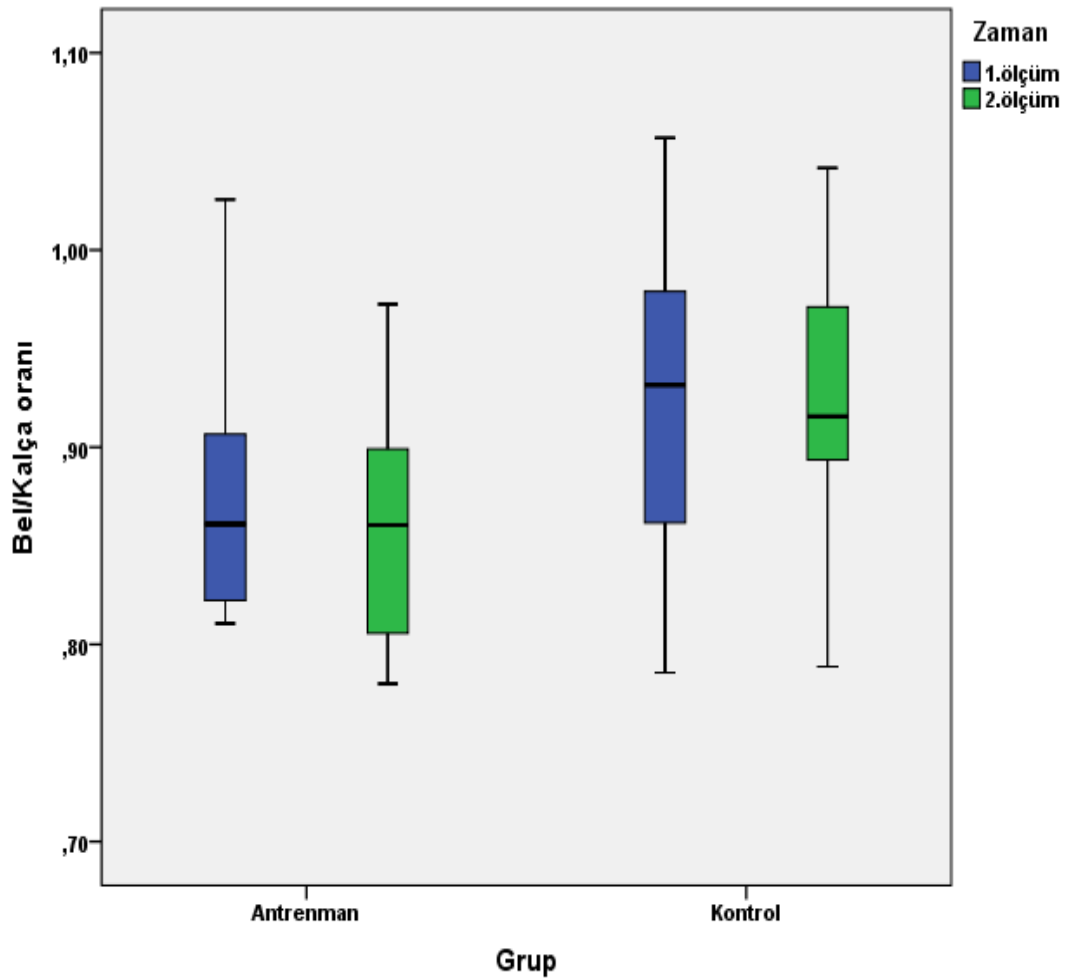
Şekil 6.2. Grup ve zamana göre bel çevresi değerleri

Kalça çevresi için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde zaman değişkeninin ana etkisinin ve grup * zaman etkileşiminin etkilerinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.001$, $p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde kalça çevresinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen kalça çevresi değerlerinin ilk ölçümde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.292$).



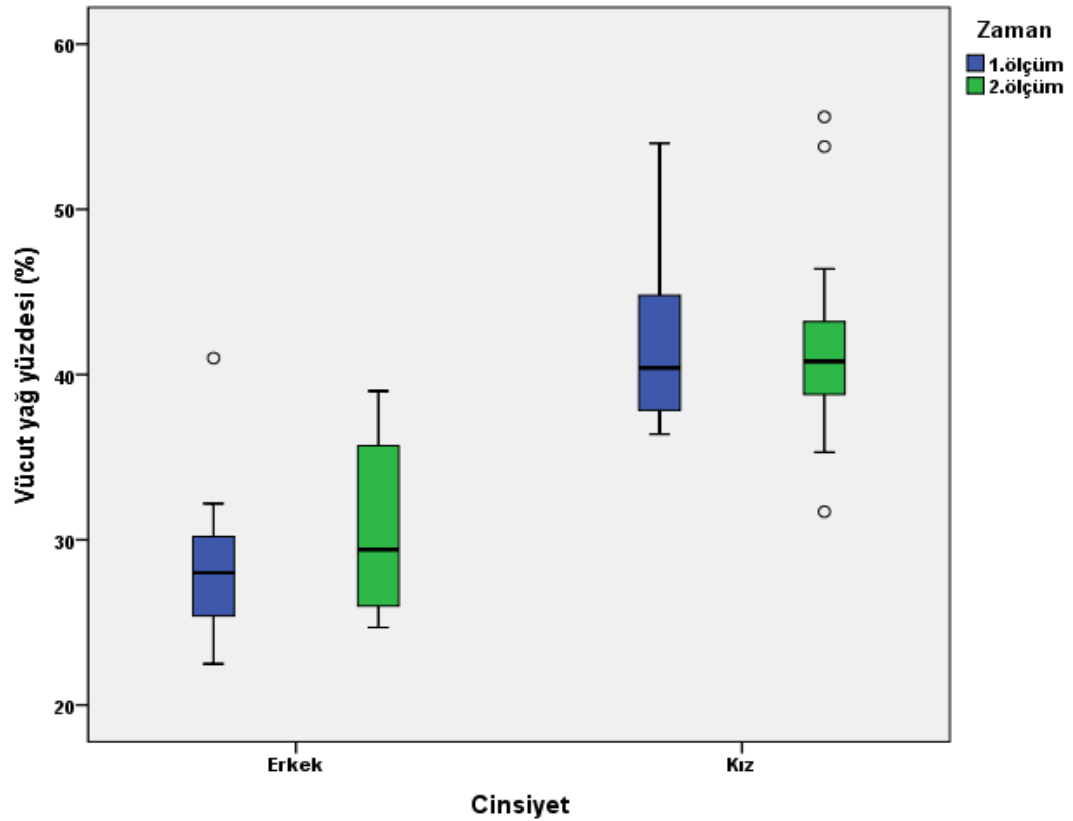
Şekil 6.3. Grup ve zamana göre kalça çevresi değerleri

Bel/Kalça oranı için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.029$), modelde sadece grup değişkeninin ana etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.022$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olmaması gruplarda zaman içerisinde bel/kalça oranında gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı anlamına gelmektedir. Grubun etkisi incelendiğinde ise, zamandan bağımsız olarak, antrenman grubu katılımcıların değerlerinin kontrol grubu katılımcıların değerlerinden daha düşük/küçük olduğu saptanmıştır.



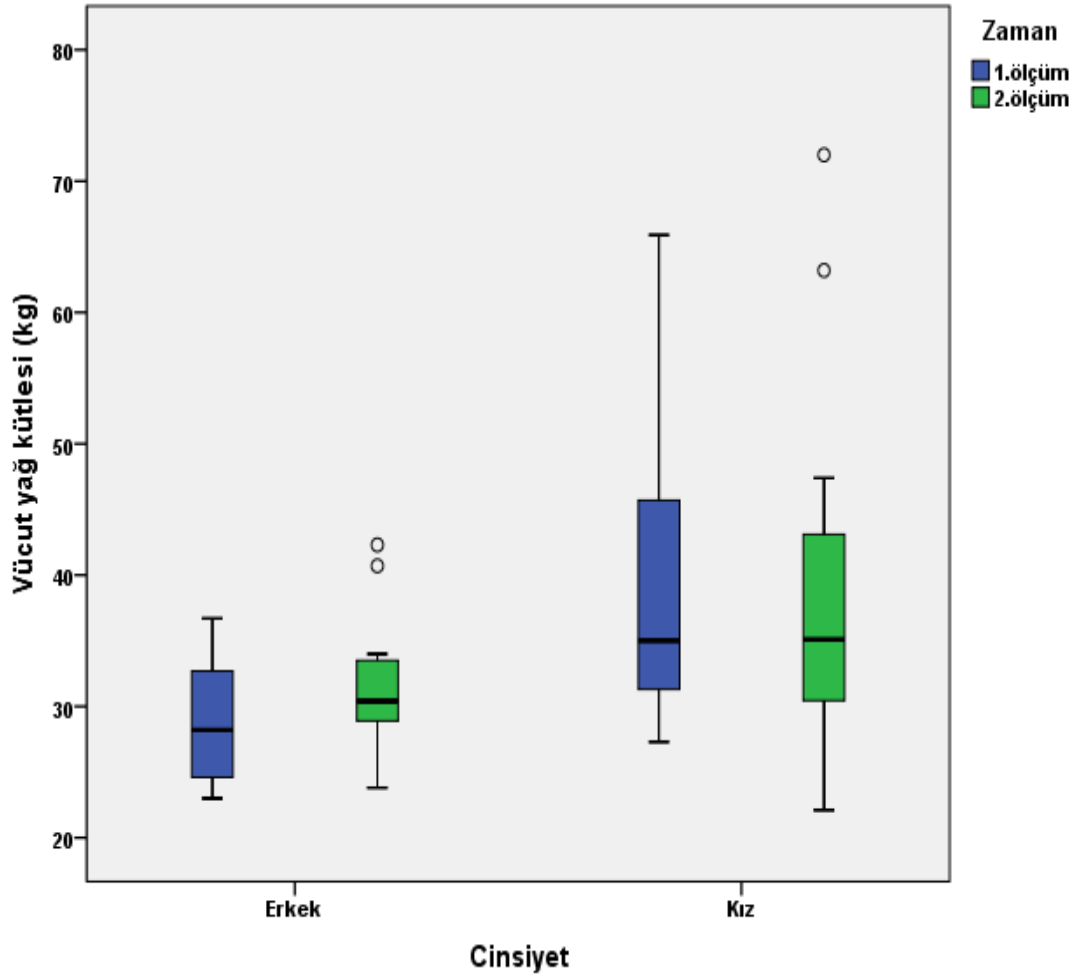
Şekil 6.4. Grup ve zamana göre bel/kalça oranı değerleri

Vücut yağ yüzdesi için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde cinsiyet ve zaman değişkenlerinin ana etkilerinin ve cinsiyet * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p<0.001$, $p=0.042$, $p=0.021$). Modelde cinsiyet * zaman etkileşiminin anlamlı olması cinsiyete göre zaman içerisinde vücut yağ yüzdesinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda erkeklerde ikinci ölçümde elde edilen vücut yağ yüzdesi değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha yüksek/büyük olduğu saptanırken ($p=0.006$), kızlarda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.809$).



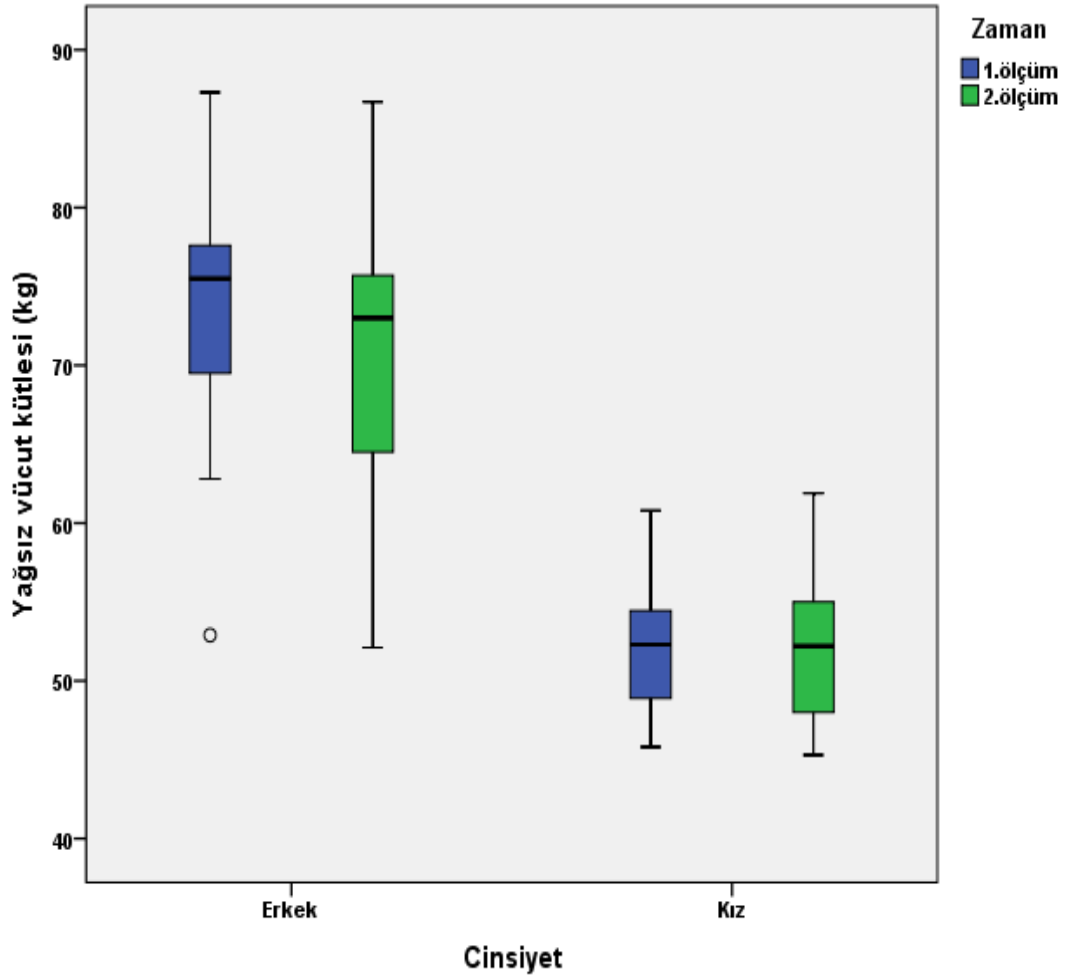
Şekil 6.5. Cinsiyet ve zamana göre vücut yağı yüzdesi değerleri

Vücut yağ kütlesi için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.012$), modelde sadece cinsiyet değişkeninin ana etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.009$). Cinsiyetin etkisi incelendiğinde, gruptan ve zamandan bağımsız olarak, erkeklerin değerlerinin kızların değerlerinden daha düşük/küçük olduğu saptanmıştır.



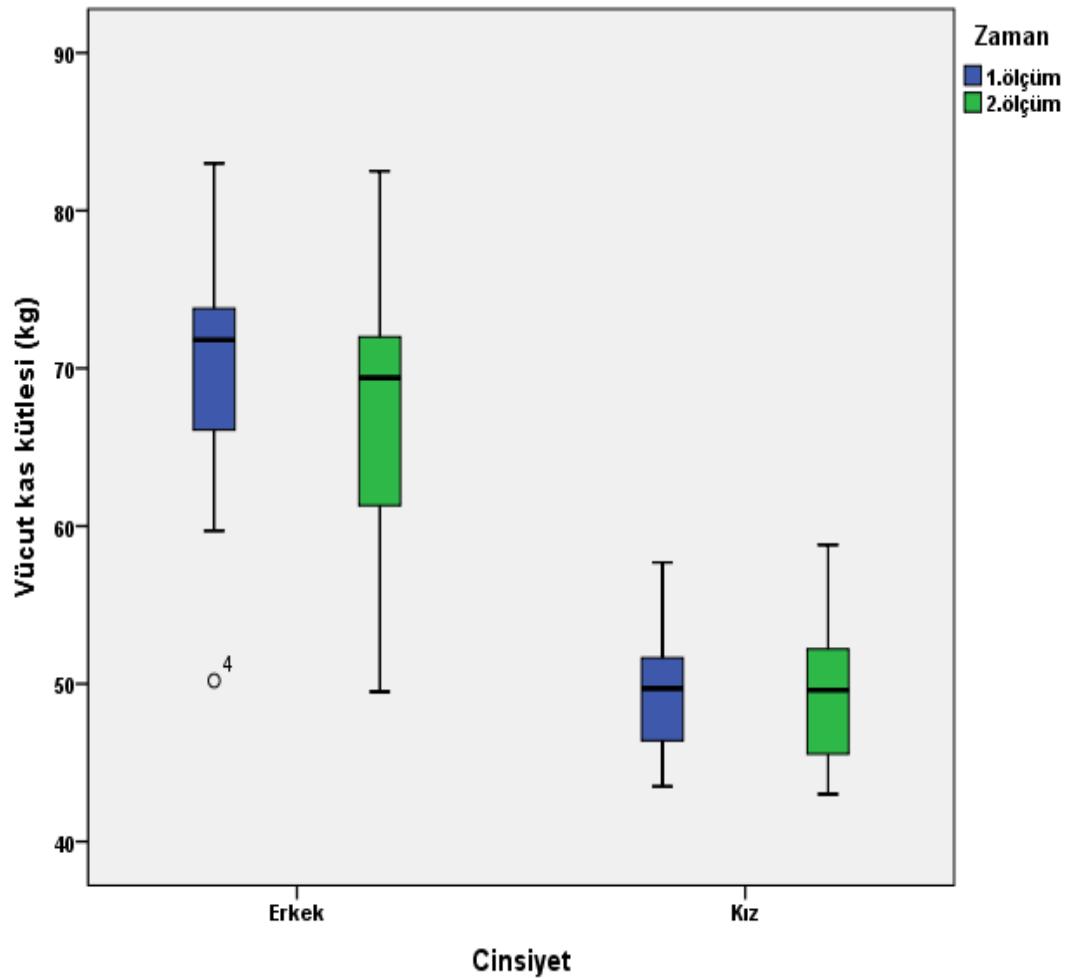
Şekil 6.6. Cinsiyet ve zamana göre vücut yağ kütlesi değerleri

Yağsız vücut kütlesi için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde cinsiyet ve zaman değişkenlerinin ana etkilerinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p<0.001$, $p=0.016$). Cinsiyetin etkisi incelendiğinde, gruptan ve zamandan bağımsız olarak, erkeklerin değerlerinin kızların değerlerinden daha yüksek/büyük olduğu saptanmıştır. Zamanın etkisi incelendiğinde, gruptan ve cinsiyetten bağımsız olarak, ikinci ölçüm değerlerinin birinci ölçüm değerlerinden daha düşük/küçük olduğu saptanmıştır.



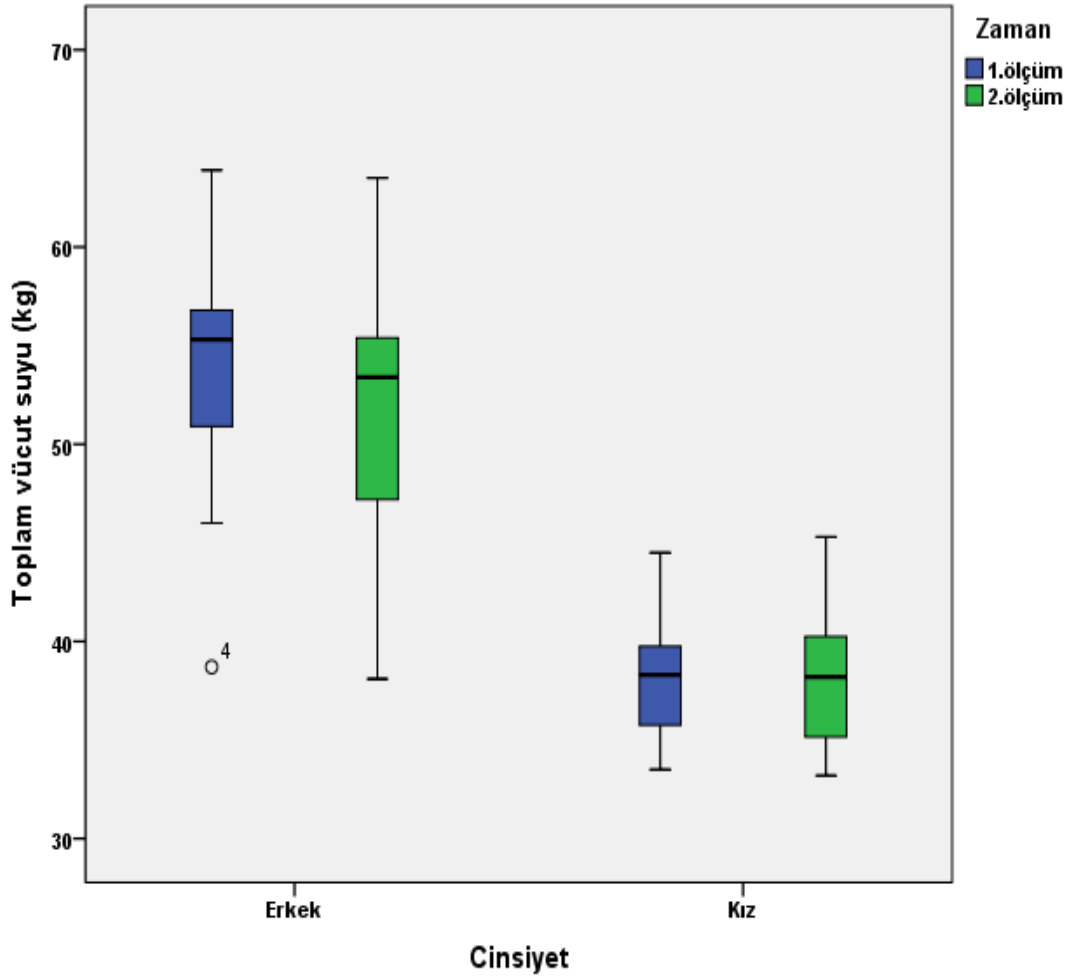
Şekil 6.7. Cinsiyet ve zamana göre yağsız vücut kütlesi değerleri

Vücut kas kütlesi için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde cinsiyet ve zaman değişkenlerinin ana etkilerinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p<0.001$, $p=0.015$). Cinsiyetin etkisi incelendiğinde, gruptan ve zamandan bağımsız olarak, erkeklerin değerlerinin kızların değerlerinden daha yüksek/büyük olduğu saptanmıştır. Zamanın etkisi incelendiğinde, gruptan ve cinsiyetten bağımsız olarak, ikinci ölçüm değerlerinin birinci ölçüm değerlerinden daha düşük/küçük olduğu saptanmıştır.



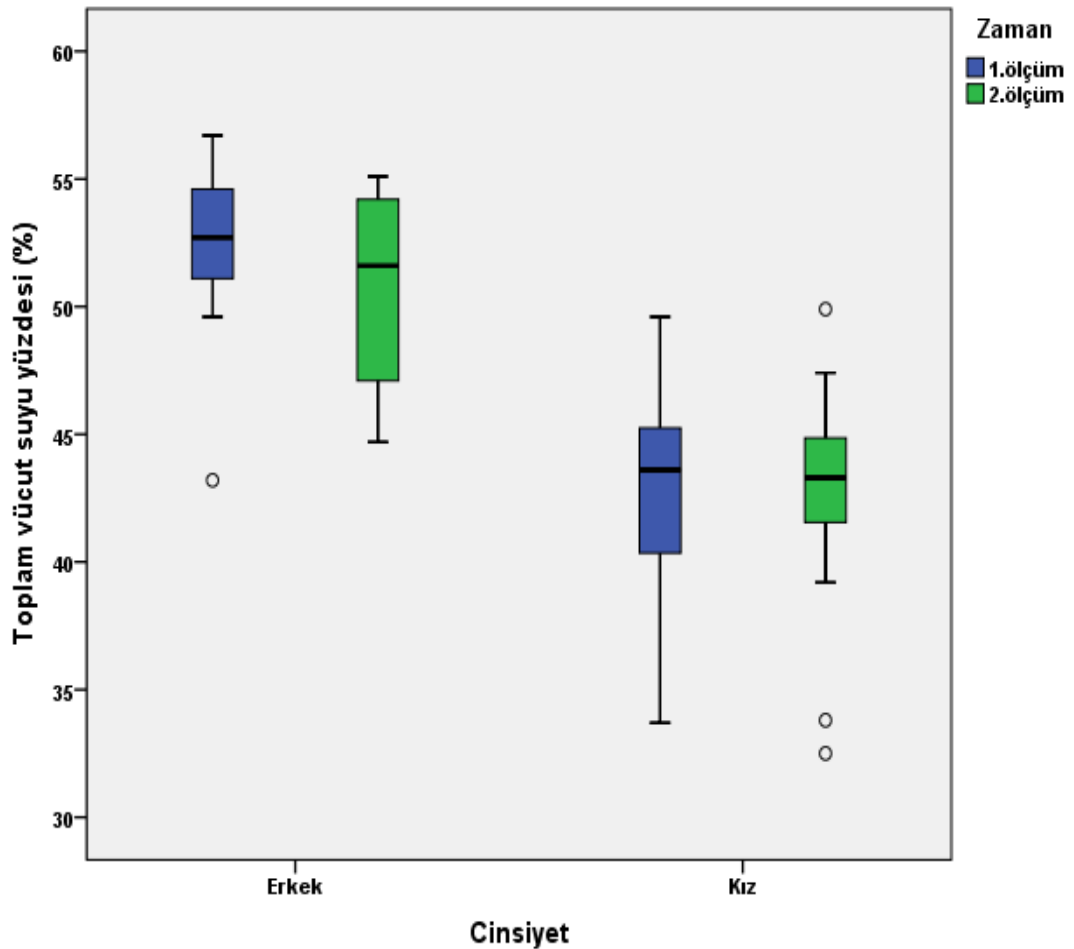
Şekil 6.8. Cinsiyet ve zamana göre vücut kas kütlesi değerleri

Toplam vücut suyu için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde cinsiyet ve zaman değişkenlerinin ana etkilerinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p<0.001$, $p=0.017$). Cinsiyetin etkisi incelendiğinde, gruptan ve zamandan bağımsız olarak, erkeklerin değerlerinin kızların değerlerinden daha yüksek/büyük olduğu saptanmıştır. Zamanın etkisi incelendiğinde, gruptan ve cinsiyetten bağımsız olarak, ikinci ölçüm değerlerinin birinci ölçüm değerlerinden daha düşük/küçük olduğu saptanmıştır.



Şekil 6.9. Cinsiyet ve zamana göre toplam vücut suyu değerleri

Toplam vücut suyu yüzdesi için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde cinsiyet ve zaman değişkenlerinin ana etkilerinin ve cinsiyet * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p<0.001$, $p=0.042$, $p=0.021$). Modelde cinsiyet * zaman etkileşiminin anlamlı olması cinsiyete göre zaman içerisinde toplam vücut suyu yüzdesinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda erkeklerde ikinci ölçümde elde edilen toplam vücut suyu yüzdesi değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p=0.005$), kızlarda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.981$).



Şekil 6.10. Cinsiyet ve zamana göre toplam vücut suyu yüzdesi değerleri

Tablo 6.5. Metabolik parametrelerin ön ve son test ortalama değerleri

		1.ölçüm	2.ölçüm	Fark
		Ort±ss	Ort±ss	Ortalama (%95 GA)
İnsülin (U/L)	Antrenman	24.61±10.07	14.38±8.14	-10.23 (-14.97, -5.49)
	Kontrol	19.26±9.66	20.17±8.85	0.91 (-0.55, 2.36)
Glukoz (mg/dl)	Antrenman	103.13±14.35	89.06±9.93	-14.06 (-18.21, -9.91)
	Kontrol	90.13±8.11	98.31±11.54	8.19 (1.57, 14.81)
HOMA-IR	Antrenman	6.47±3.4	3.23±2.09	-3.23 (-4.73, -1.74)
	Kontrol	4.28±2.1	4.94±2.49	0.67 (0.1, 1.24)
Total kolesterol (mg/dl)	Antrenman	175.88±33.33	151.19±24.48	-24.69 (-34.8, -14.57)
	Kontrol	161±33.24	178.69±39.19	17.69 (1.95, 33.42)
HDL (mg/dl)	Antrenman	36.25±6.32	39.94±8.22	3.69 (0.73, 6.64)
	Kontrol	36.38±7.11	40.19±6.24	3.81 (0.9, 6.73)
LDL (mg/dl)	Antrenman	114.56±26.15	99.25±25.05	-15.31 (-22.57, -8.06)
	Kontrol	99.19±30.53	109.56±29.45	10.38 (-2.41, 23.16)
Trigliserid (mg/dl)	Antrenman	145.88±50.13	107.25±37.17	-38.63 (-56.26, -20.99)
	Kontrol	143.13±99.15	153.75±93.13	10.63 (-7.08, 28.33)
Adiponektin (µg/ml)	Antrenman	2.1±0.22	3±0.55	0.9 (0.65, 1.16)
	Kontrol	2.13±0.25	2.15±0.25	0.03 (-0.03, 0.08)
Leptin (ng/ml)	Antrenman	80.71±9.29	75.89±6.56	-4.83 (-6.57, -3.08)
	Kontrol	80.24±9.73	79.48±8.49	-0.76 (-1.98, 0.47)

Tablo 6.6. Yaş ve cinsiyetin metabolik parametre değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

	Yaş * Zaman	Cinsiyet * Zaman
	P	P
İnsülin (U/L)	0.073	0.409
Glukoz (mg/dl)	0.920	0.656
HOMA-IR	0.209	0.408
Total kolesterol (mg/dl)	0.679	0.279
HDL (mg/dl)	0.013*	0.315
LDL (mg/dl)	0.765	0.215
Trigliserid (mg/dl)	0.878	0.630
Adiponektin (µg/ml)	0.304	0.838
Leptin (ng/ml)	0.533	0.529

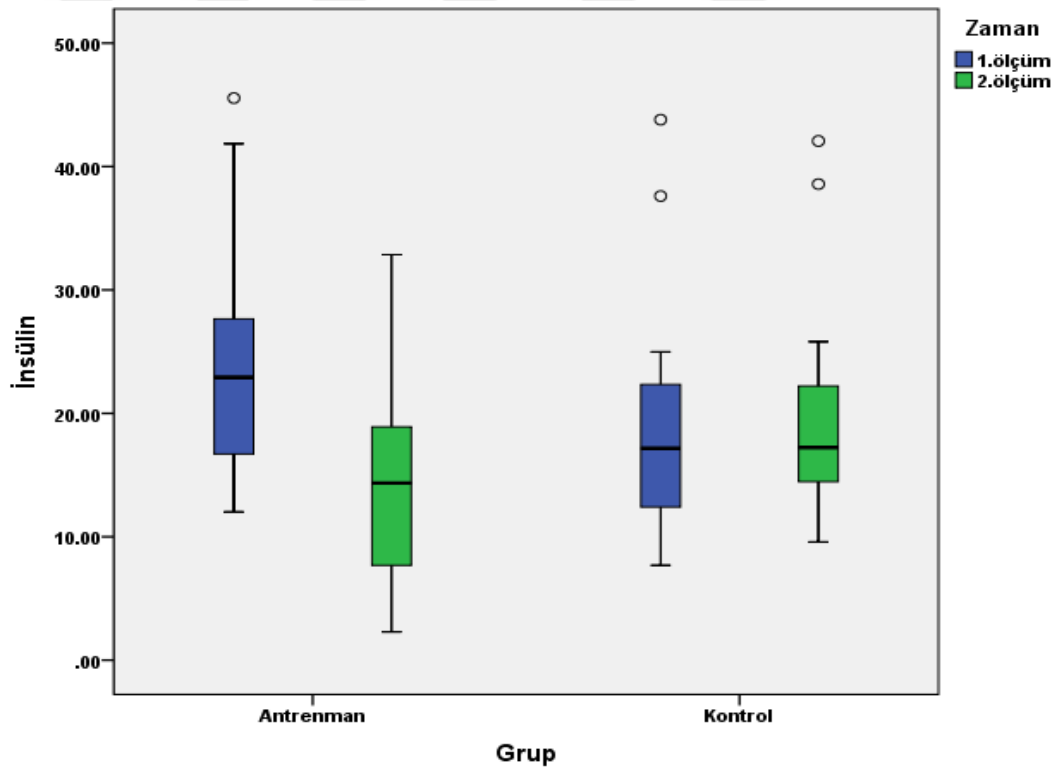
Değerlerin zaman içerisindeki değişimleri üzerine yaş ve cinsiyetin etkileri ayrı ayrı incelenmiştir. Yaş için gerçekleştirilen analizlerde yaş ve zamanın ana etkisi ve yaş * zaman etkileşiminin etkisi incelenmiştir. Yaş * zaman etkileşiminin HDL üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.013$). Yaş * zaman etkileşiminin insülin üzerine etkisinin ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın ($p<0.150$) olduğu saptanmıştır ($p=0.073$).

Bu bağlamda ileri analizlerde HDL ve insülin değişkenleri için gerçekleştirilecek modellere yaşın etkisinin eklenmesine karar verilmiştir. Cinsiyet * zaman etkileşiminin etkisi hiçbir değişken için anlamlı ya da anlamlılığa yakın ($p<0.150$) bulunmamıştır. Bu bağlamda ileri analizlerde cinsiyetin eklenmesinin hiçbir değişken için bir katkı sağlamayacağına karar verilmiştir.

Tablo 6.7. Metabolik parametreler üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

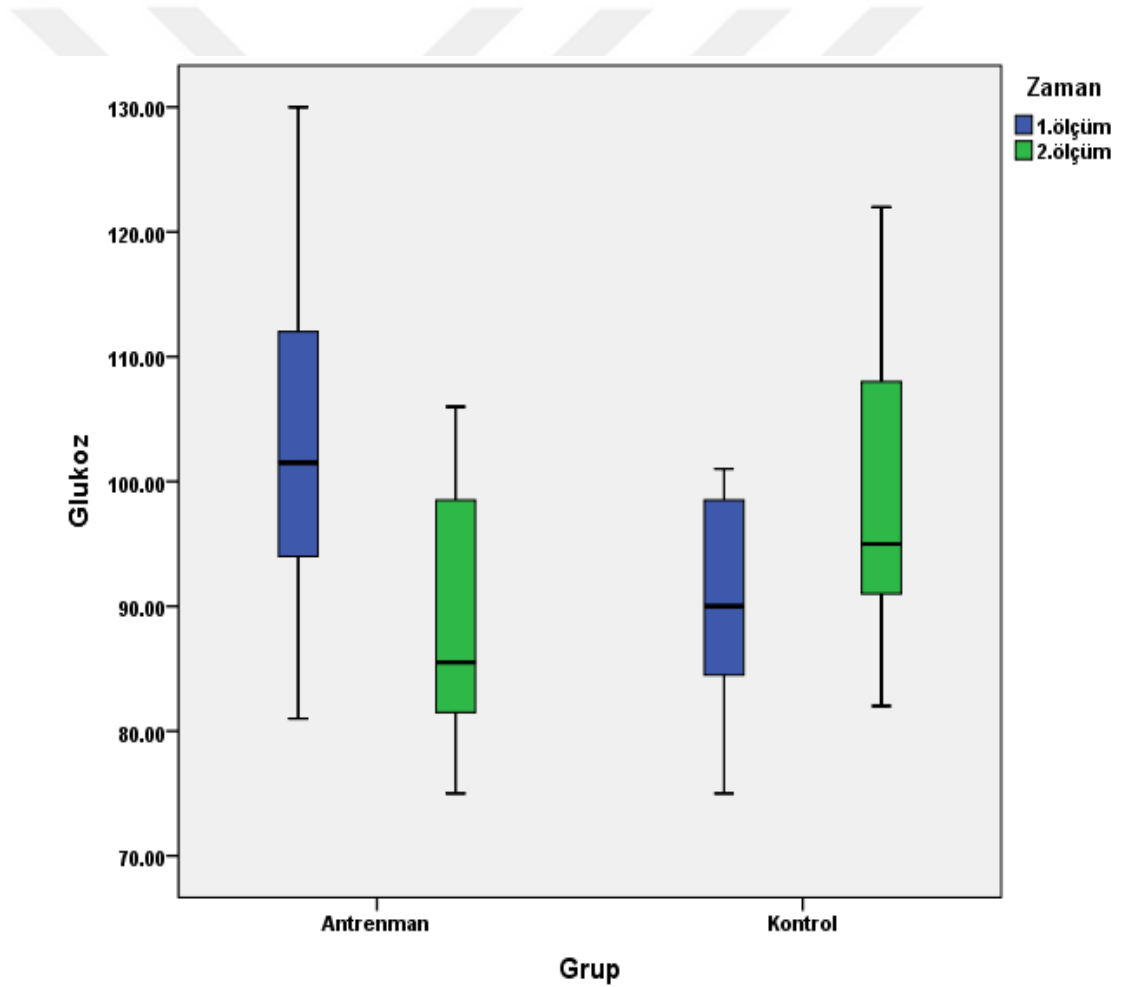
	Model	Grup	Yaş	Zaman	Grup * Yaş	Grup * Zaman	Yaş * Zaman	Grup * Yaş * Zaman
	p	p	p	p	p	p	p	p
İnsülin	0.001**	0.845	0.453	0.004**	0.833	0.013*	0.009**	0.031*
Glukoz	<0.001**	0.584		0.103		<0.001**		
HOMA-IR	<0.001**	0.767		0.001**		<0.001**		
T.Kol	<0.001**	0.548		0.413		<0.001**		
HDL	0.001**	0.906	0.837	0.012*	0.909	0.943	0.021*	0.969
LDL	<0.001**	0.778		0.462		<0.001**		
Trigliserid	<0.001**	0.385		0.989		<0.001**		
Adiponektin	<0.001**	<0.001**		<0.001**		<0.001**		
Leptin	<0.001**	0.569		<0.001**		<0.001**		
GLMM (Genelleştirilmiş Lineer Karma Modelleme)				*p<0.05	**p<0.01			

İnsülin değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.001$), modelde zaman değişkeninin ana etkisinin ve grup * zaman, yaş * zaman ve grup * yaş * zaman etkileşimlerinin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.004$, $p=0.013$, $p=0.009$, $p=0.031$). Modelde grup * yaş * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda, yaşa göre düzeltme yapıldığında, zaman içerisinde insülin gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen insülin değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.606$).



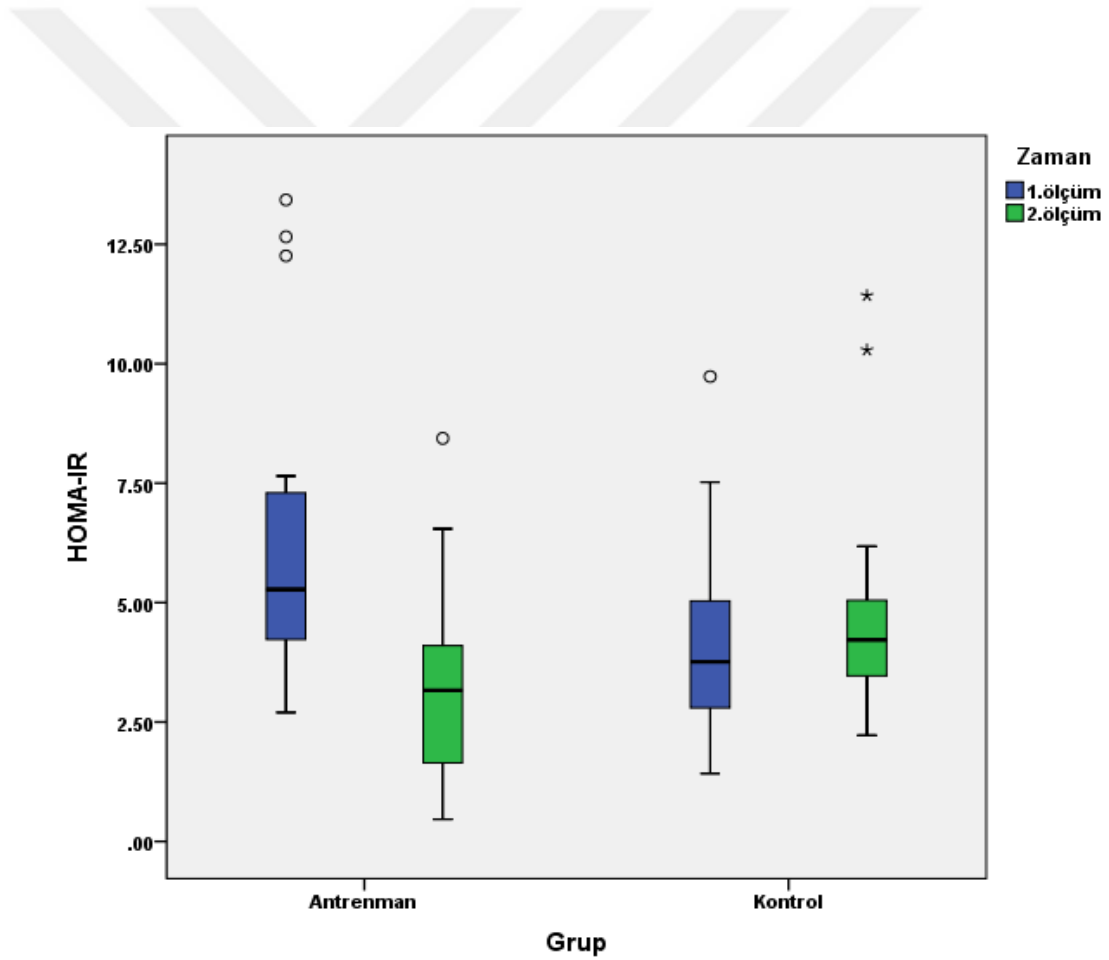
Şekil 6.11. İnsülin değerleri

Glukoz değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde glukoz değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen glukoz değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda ise ikinci ölçümde elde edilen glukoz değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha yüksek/büyük olduğu saptanırken ($p=0.002$).



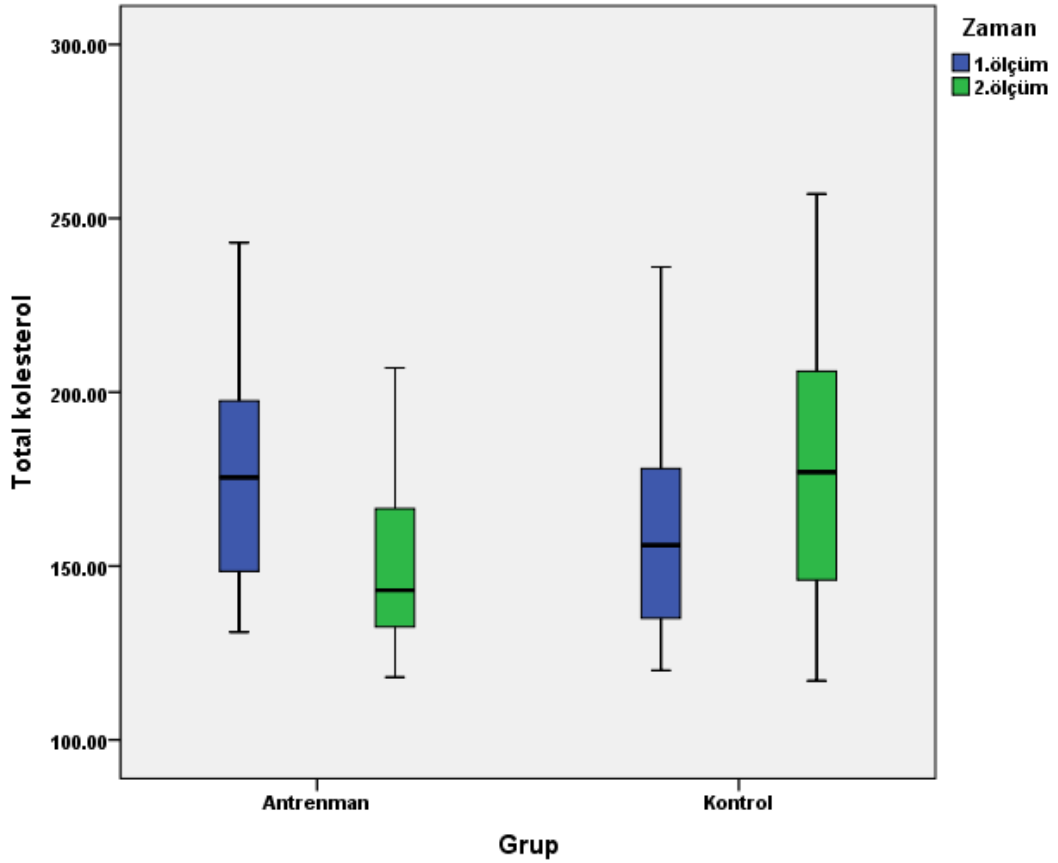
Şekil 6.12. Glukoz değerleri

HOMA-IR değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde zamanın an etkisi ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.001$, $p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde HOMA-IR değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen HOMA-IR değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.214$).



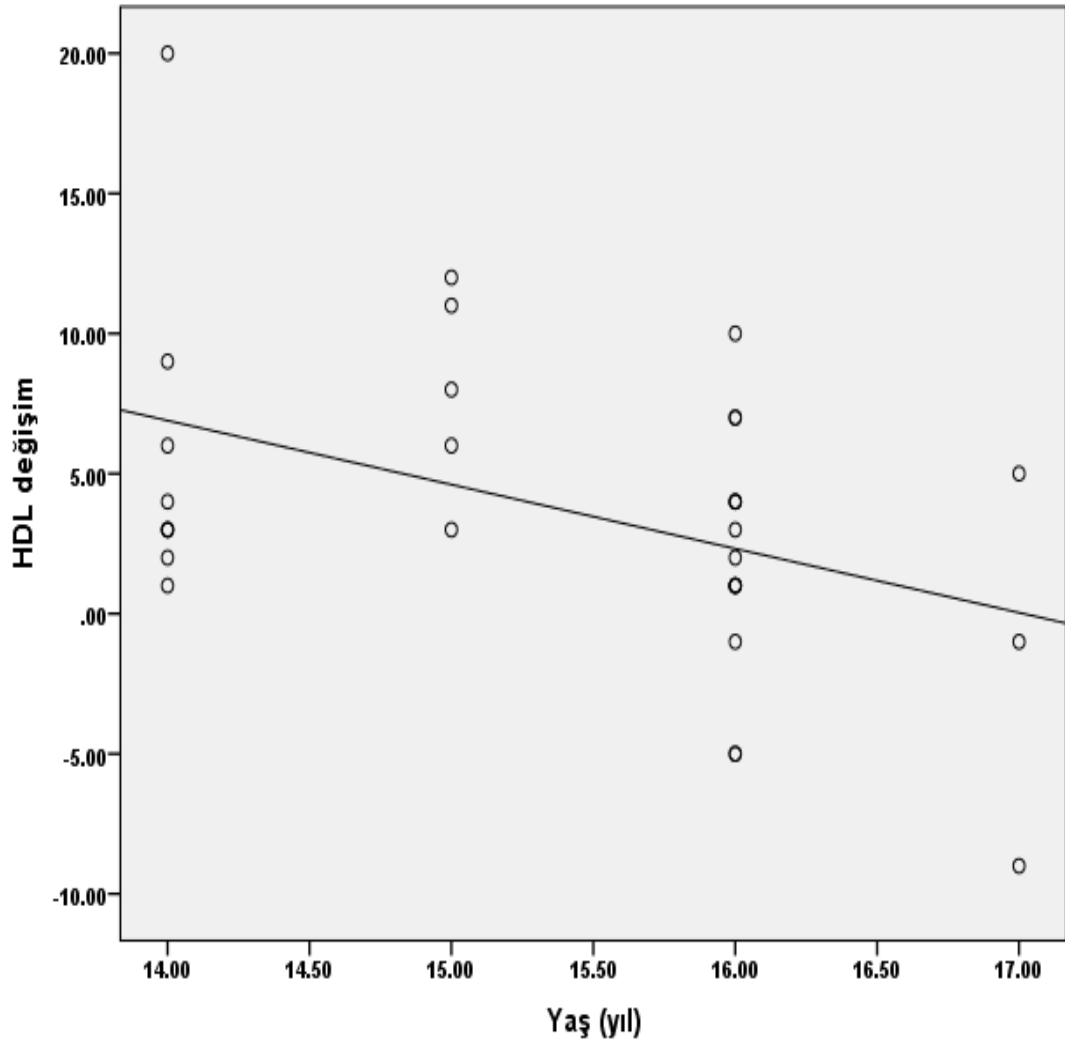
Şekil 6.13. HOMA-IR değerleri

Total kolesterol değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde total kolesterol değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen total kolesterol değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda ise ikinci ölçümde elde edilen total kolesterol değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha yüksek/büyük olduğu saptanmıştır ($p=0.006$).



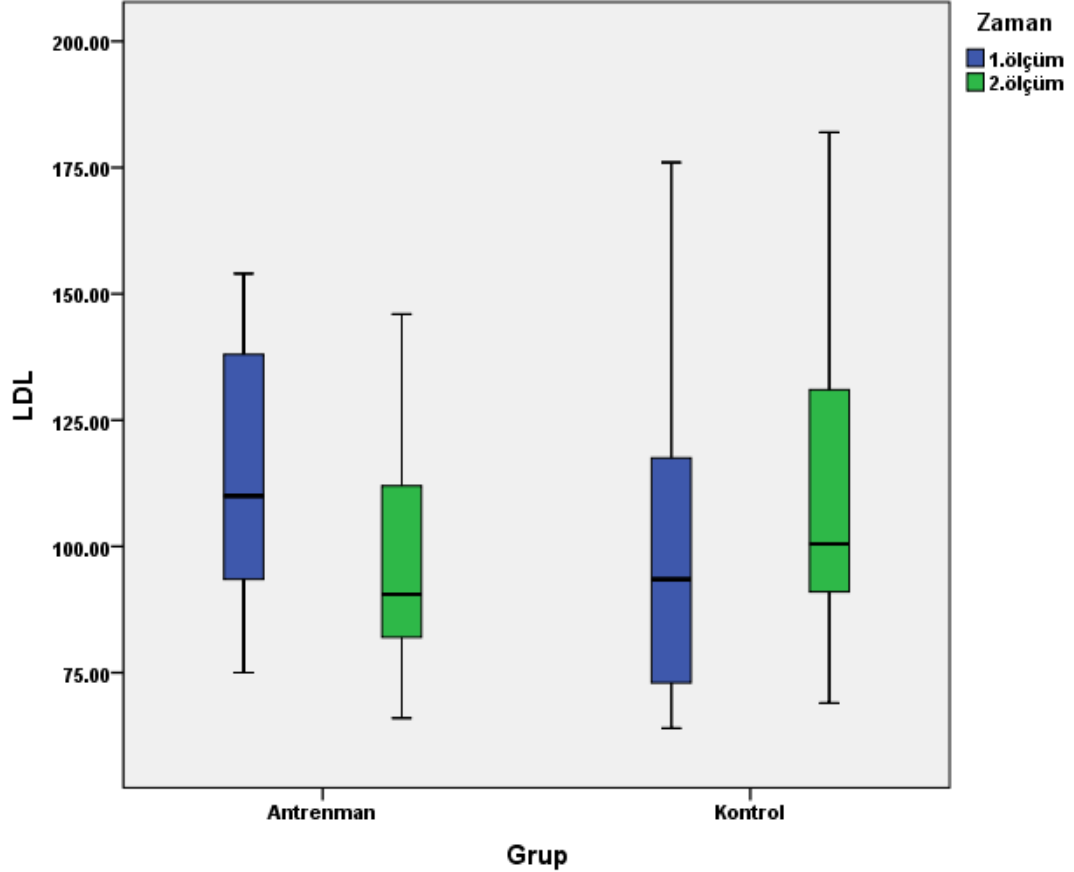
Şekil 6.14. Total kolesterol değerleri

HDL değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde zamanın ana etkisi ve yaş * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.012$, $p=0.021$). Modelde yaş * zaman etkileşiminin anlamlı olması zaman içerisinde HDL değerinde gözlenen değişimler üzerinde yaşın etkisi olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda gruptan bağımsız olarak yaşı büyük olanlarda HDL değerinde gözlenen değişimin daha küçük olduğu saptanmıştır. Yaş ile HDL değişimi arasında negatif yönde 0.425 düzeyinde korelasyon olduğu saptanmıştır ($r=-0.425$, $p=0.015$).



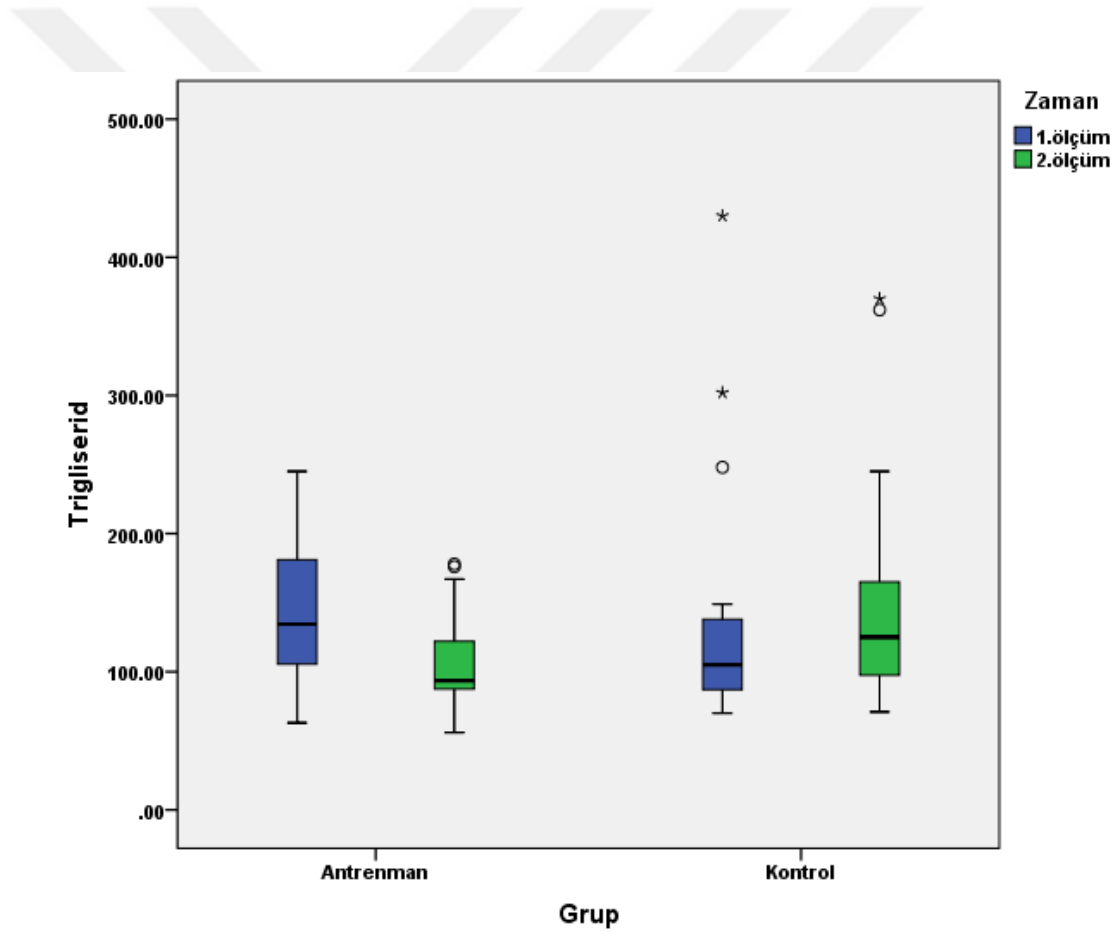
Şekil 6.15. HDL değerleri

LDL değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde LDL değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ve kontrol grubunda gözlenen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla, $p=0.126$, $p=0.279$). Fakat antrenman grubunda gözlenen değişimin kontrol grubundan daha büyük olduğu saptanmıştır ($p<0.001$).



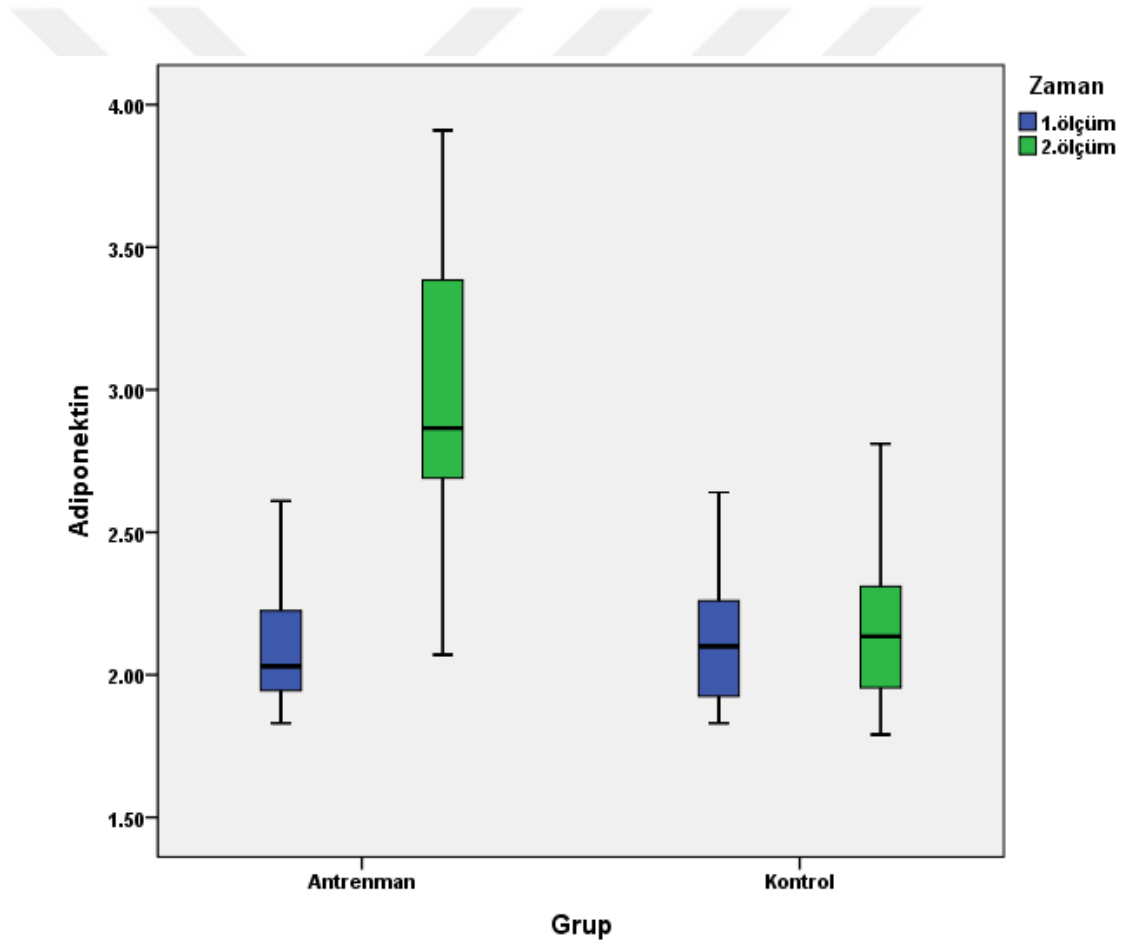
Şekil 6.16. LDL değerleri

Trigliserid değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde trigliserid değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ve kontrol grubunda gözlenen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla, $p=0.150$, $p=0.689$). Fakat antrenman grubunda gözlenen değişimin kontrol grubundan daha büyük olduğu saptanmıştır ($p<0.001$).



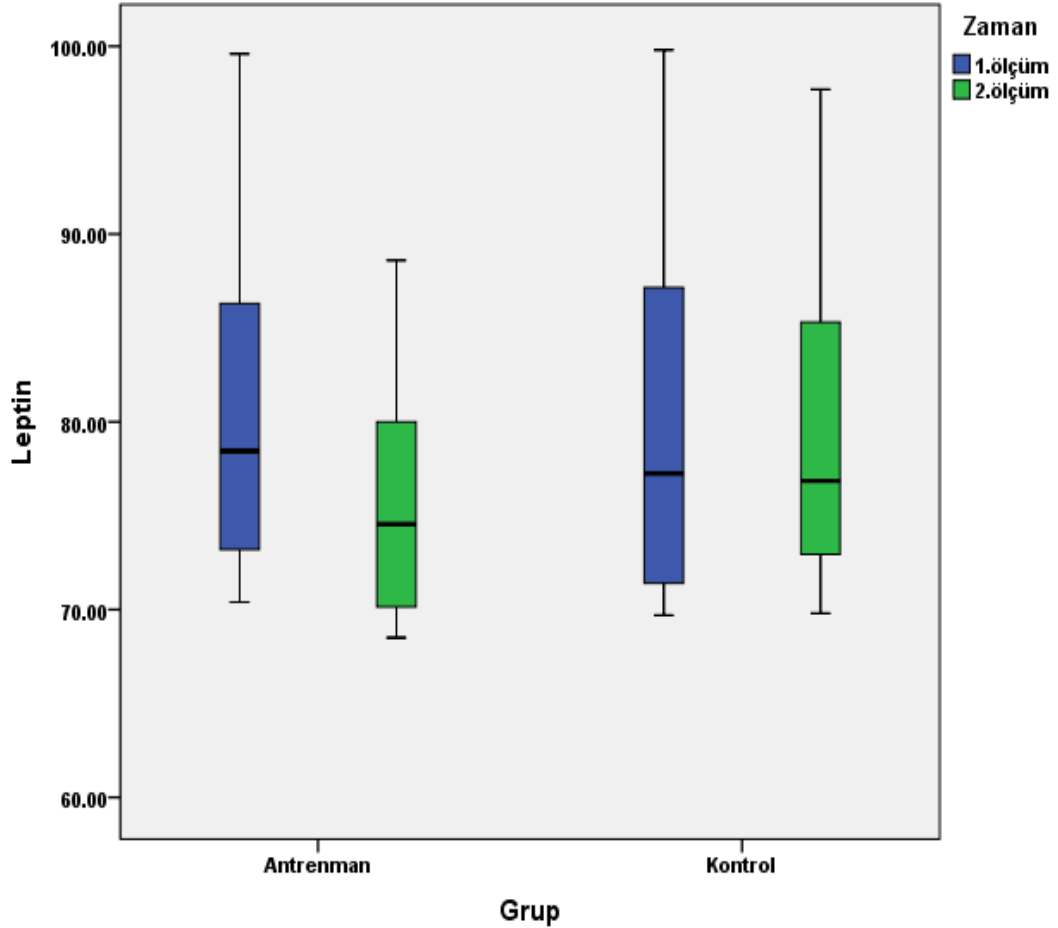
Şekil 6.17. Trigliserid değerleri

Adiponektin değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde grup ve zaman değişkenlerinin ana etkileri ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde adiponektin değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen adiponektin değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha yüksek/büyük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.830$).



Şekil 6.18. Adiponektin değerleri

Leptin değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde zaman değişkenlerinin ana etkileri ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p<0.001$, $p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde leptin değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ve kontrol grubunda gözlenen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla, $p=0.118$, $p=0.804$). Fakat antrenman grubunda gözlenen değişimin kontrol grubundan daha büyük olduğu saptanmıştır ($p<0.001$).



Şekil 6.19. Leptin değerleri

Tablo 6.8. İnflamasyon parametrelerin ön ve son test ortalama değerleri

		1.ölçüm	2.ölçüm	Fark
		Ort±ss	Ort±ss	Ortalama (%95 GA)
hsCRP (mg/dl)	Antrenman	5.14±4.28	2.87±3.22	-2.27 (-3.57, -0.97)
	Kontrol	3.29±2.36	3.74±1.98	0.44 (-0.31, 1.2)
TNF Alfa (pg/ml)	Antrenman	33.73±2.97	28.74±2.43	-4.98 (-6.54, -3.42)
	Kontrol	33.49±2.87	31.92±2.75	-1.57 (-3.18, 0.04)
IL-6 (pg/ml)	Antrenman	3.4±0.16	3.13±0.08	-0.27 (-0.34, -0.2)
	Kontrol	3.48±0.25	3.49±0.19	0.01 (-0.11, 0.14)

Tablo 6.9. Yaş ve cinsiyetin inflamasyon parametreleri değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

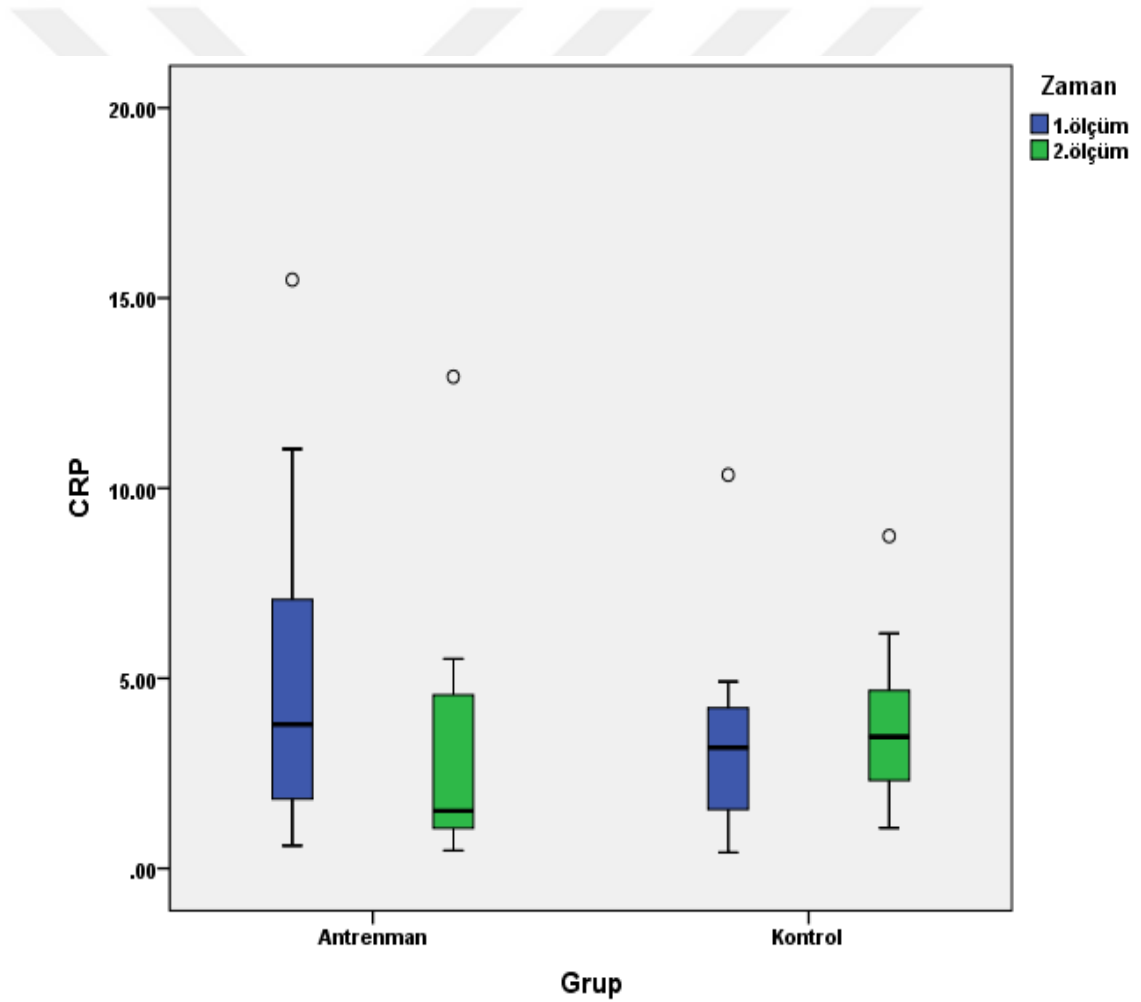
	Yaş * Zaman	Cinsiyet * Zaman
	P	P
hsCRP (mg/dl)	0.651	0.559
TNF Alfa (pg/ml)	0.315	0.886
IL-6 (pg/ml)	0.047*	0.072

Değerlerin zaman içerisindeki değişimleri üzerine yaş ve cinsiyetin etkileri ayrı ayrı incelenmiştir. Yaş için gerçekleştirilen analizlerde yaş ve zamanın ana etkisi ve yaş * zaman etkileşiminin etkisi incelenmiştir. Yaş * zaman etkileşiminin IL-6 üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p=0.047). Bu bağlamda ileri analizlerde IL-6 değişkeni için gerçekleştirilecek modellere yaşın etkisinin eklenmesine karar verilmiştir. Cinsiyet * zaman etkileşiminin hiçbir değişken üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0.05). Cinsiyet * zaman etkileşiminin IL-6 üzerine etkisinin ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın (p<0.150) olduğu saptanmıştır (p=0.072). Bu bağlamda ileri analizlerde IL-6 değişkeni için gerçekleştirilecek modellere cinsiyetin etkisinin eklenmesine karar verilmiştir.

Tablo 6.10. İnflamasyon parametreleri üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

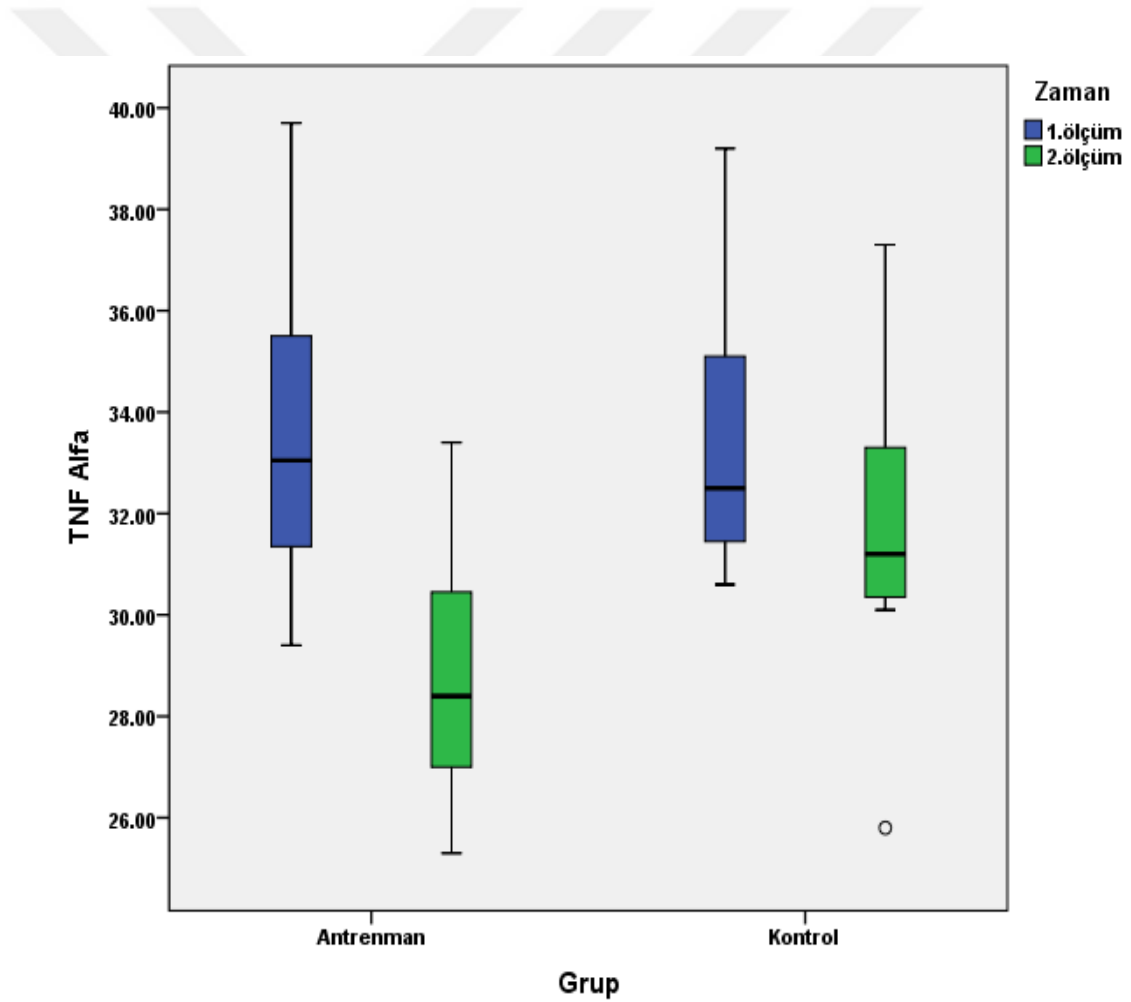
	Model	Grup	Yaş	Cinsiyet	Zaman	Grup * Yaş	Grup * Cinsiyet	Cinsiyet * Yaş	Grup * Zaman	Yaş * Zaman	Cinsiyet * Zaman	Grup * Cinsiyet * Zaman	Grup * Cinsiyet * Yaş	Grup * Yaş * Zaman	Cinsiyet * Yaş * Zaman	Grup * Cinsiyet * Yaş * Zaman
	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p
hsCRP	<0.001**	0.630			0.012*				<0.001**							
TNF- α	<0.001**	0.080			<0.001**				0.002**							
IL-6	<0.001**	0.656	0.621	0.595	0.050*	0.874	0.247	0.654	0.001**	0.083	0.129	0.679	0.542	0.367	0.710	0.677
GLMM (Genelleştirilmiş Lineer Karma Modelleme)						*p<0.05				**p<0.01						

CRP değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde zaman değişkeninin ana etkisi ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.012$, $p<0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde CRP değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen CRP değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p=0.042$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.686$).



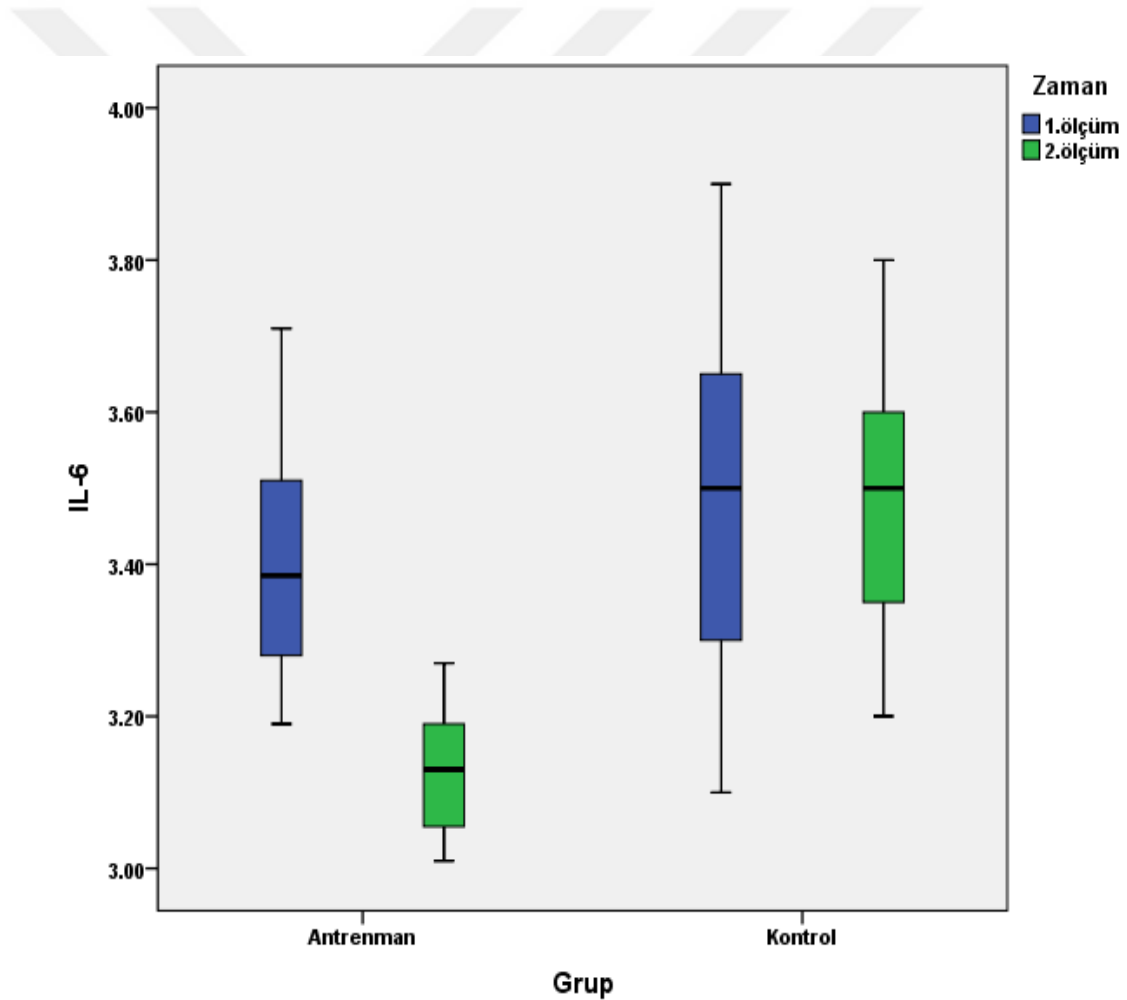
Şekil 6.20. CRP değerleri

TNF- α değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde zaman değişkeninin ana etkisi ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p<0.001$, $p=0.002$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde TNF- α değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen TNF- α değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.113$).



Şekil 6.21. TNF- α değerleri

IL-6 değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde zaman değişkeninin ana etkisi ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.050$, $p=0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde IL-6 değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen IL-6 değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.794$).



Şekil 6.22. IL-6 değerleri

Tablo 6.11. Prooksidan parametrelerin ön ve son test ortalama değerleri

		1.ölçüm	2.ölçüm	Fark
		Ort±ss	Ort±ss	Ortalama (%95 GA)
ROS (RFU)	Antrenman	259.61±66.52	266.3±35.66	6.69 (-30.37, 43.74)
	Kontrol	220.98±39.18	236.05±91.96	15.08 (-37.49, 67.64)
TBARS (nmol/mL)	Antrenman	5.3±1.38	5.59±1.91	0.29 (-1.19, 1.77)
	Kontrol	5.38±1.41	4.79±0.88	-0.59 (-1.39, 0.21)
AGE (RFU)	Antrenman	276.87±43.43	241.94±38.46	-34.93 (-55.64, -14.22)
	Kontrol	256.74±23.37	248.14±28.43	-8.6 (-26.17, 8.97)

Tablo 6.12. Yaş ve cinsiyetin prooksidan parametre değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

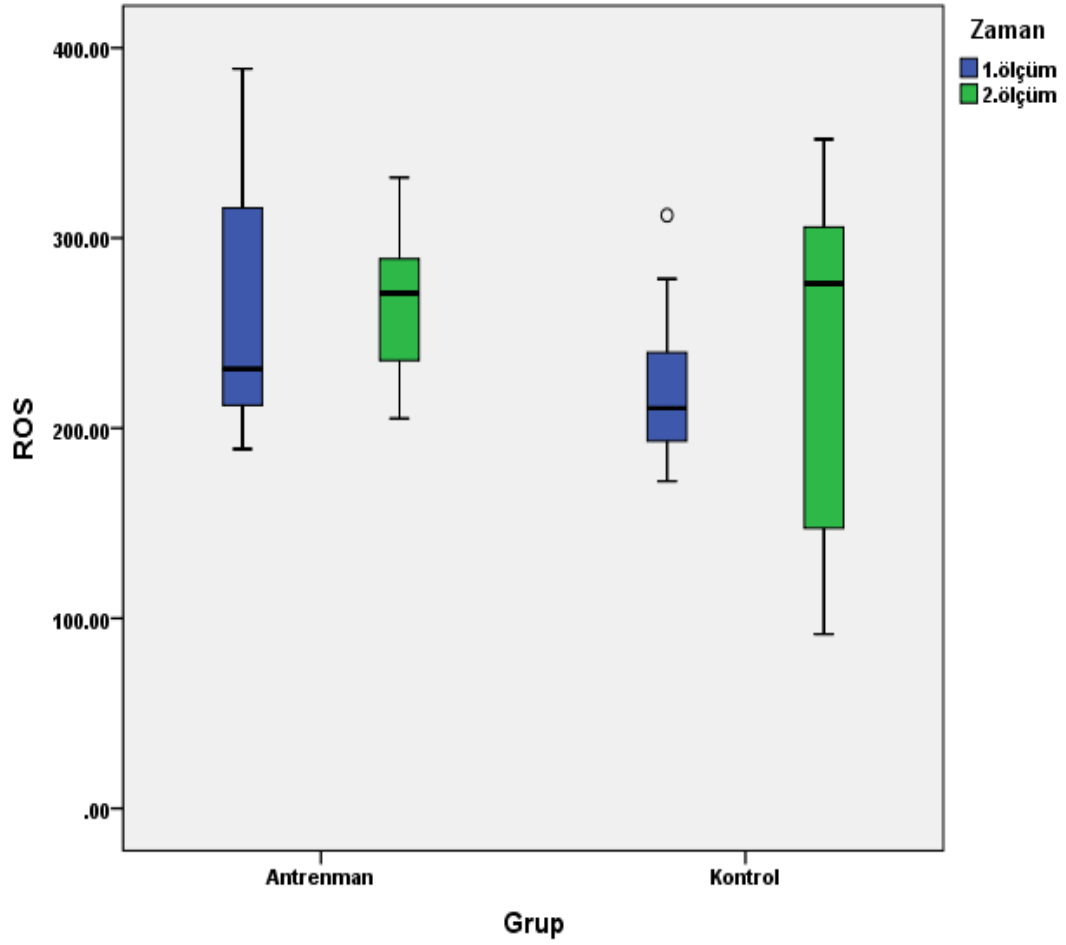
	Yaş * Zaman	Cinsiyet * Zaman
	p	p
ROS (RFU)	0.395	0.318
TBARS (nmol/mL)	0.550	0.866
AGE (RFU)	0.941	0.312

Değerlerin zaman içerisindeki değişimleri üzerine yaş ve cinsiyetin etkileri ayrı ayrı incelenmiştir. Yaş için gerçekleştirilen analizlerde yaş ve zamanın ana etkisi ve yaş * zaman etkileşiminin etkisi incelenmiştir. Yaş * zaman etkileşiminin etkisi hiçbir değişken için anlamlı ya da anlamlılığa yakın ($p < 0.150$) bulunmamıştır. Bu bağlamda ileri analizlerde yaşı eklenmesinin hiçbir değişken için bir katkı sağlamayacağına karar verilmiştir. Cinsiyet * zaman etkileşiminin etkisi hiçbir değişken için anlamlı ya da anlamlılığa yakın ($p < 0.150$) bulunmamıştır. Bu bağlamda ileri analizlerde cinsiyetin eklenmesinin hiçbir değişken için bir katkı sağlamayacağına karar verilmiştir.

Tablo 6.13. Prooksidan parametreler üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

	Model	Grup	Zaman	Grup * Zaman
	p	p	p	p
ROS	0.024*	0.038*	0.468	0.778
TBARS	0.481	0.324	0.677	0.229
AGE	0.002**	0.503	0.001**	0.043*
GLMM (Genelleştirilmiş Lineer Karma Modelleme)		*p<0.05	**p<0.01	

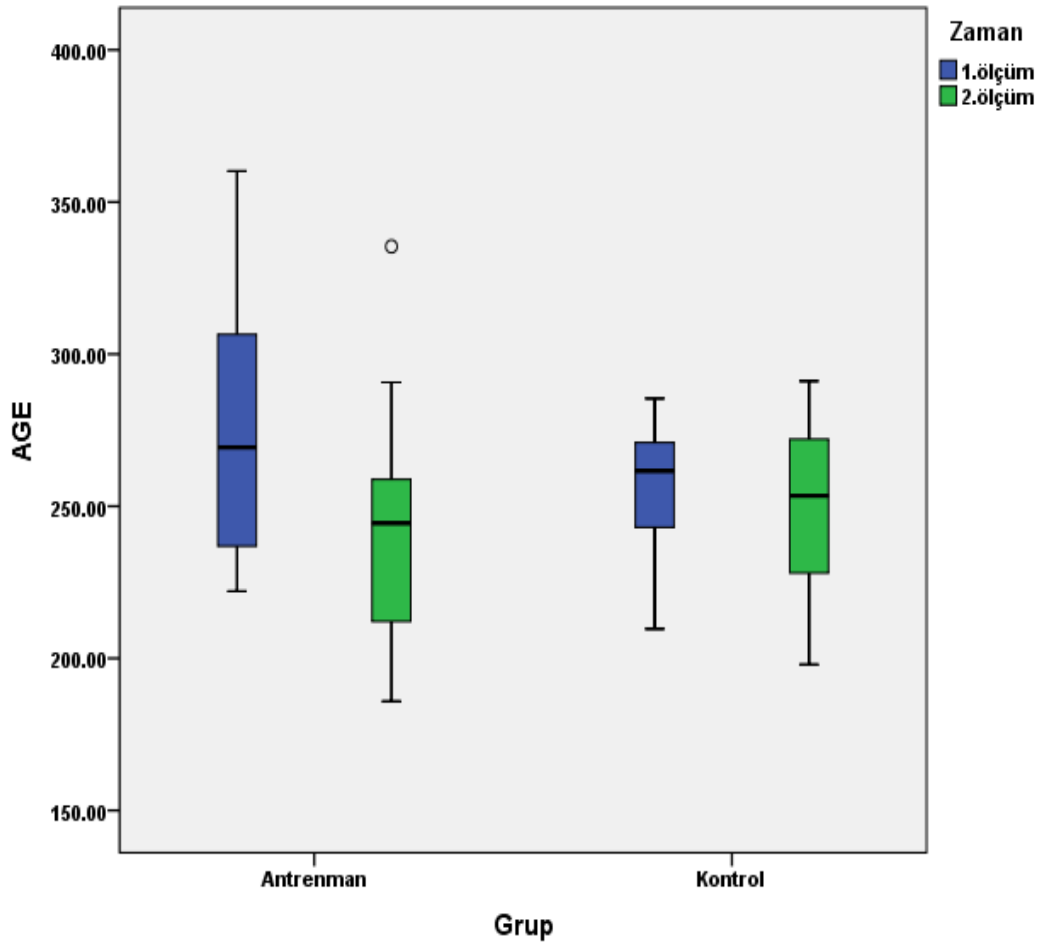
ROS için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.024$), modelde sadece grup değişkeninin ana etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.038$). Grubun etkisi incelendiğinde, zamandan bağımsız olarak, antrenman grubu katılımcıların değerlerinin kontrol grubu katılımcıların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır.



şekil 6.23. ROS değerleri

TBARS için gerçekleştirilen analiz sonucunda elde edilen model istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.481$).

AGE değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.002$), modelde zaman değişkeninin ana etkisi ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.001$, $p=0.043$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde AGE değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen AGE değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.344$).



şekil 6.24. AGE değerleri

Tablo 6.14. Antioksidan parametrelerin ön ve son test ortalama değerleri

		1.ölçüm	2.ölçüm	Fark
		Ort±ss	Ort±ss	Ortalama (%95 GA)
FRAP (μmol/L)	Antrenman	66.77±18.21	77.85±18.59	11.07 (3.67, 18.48)
	Kontrol	85.01±25.18	89.57±26.56	4.56 (-5.9, 15.02)
SOD (U/mL)	Antrenman	2.09±0.35	2.07±0.24	-0.02 (-0.25, 0.21)
	Kontrol	2.28±1.06	2.15±0.74	-0.13 (-0.42, 0.15)
GSHPX (nmol/mL/dk)	Antrenman	35.13±2.73	34.61±3.74	-0.52 (-2.08, 1.03)
	Kontrol	35.69±4.07	37.97±5.69	2.28 (-0.43, 4.99)
Total SH (μmol/L)	Antrenman	471.95±157.68	343.38±163.19	-128.57 (-249.5, -7.65)
	Kontrol	444.64±237.22	320.36±142.84	-124.28 (-287.51, 38.95)

Tablo 6.15. Yaş ve cinsiyetin antioksidan parametre değerleri üzerine etkisinin incelenmesi

	Yaş * Zaman	Cinsiyet * Zaman
	p	p
FRAP (μmol/L)	0.621	0.113
SOD (U/mL)	0.106	0.780
GSHPX (nmol/mL/dk)	0.844	0.181
Total SH (μmol/L)	0.988	0.987

Değerlerin zaman içerisindeki değişimleri üzerine yaş ve cinsiyetin etkileri ayrı ayrı incelenmiştir. Yaş için gerçekleştirilen analizlerde yaş ve zamanın ana etkisi ve yaş * zaman etkileşiminin etkisi incelenmiştir. Yaş * zaman etkileşiminin hiçbir değişken üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Yaş * zaman etkileşiminin SOD üzerine etkisinin ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın ($p<0.150$) olduğu saptanmıştır ($p=0.106$). Bu bağlamda ileri analizlerde SOD değişkeni için gerçekleştirilecek modellere yaşın etkisinin eklenmesine karar verilmiştir. Cinsiyet * zaman etkileşiminin hiçbir değişken

üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Cinsiyet * zaman etkileşiminin FRAP üzerine etkisinin ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın ($p<0.150$) olduğu saptanmıştır ($p=0.113$). Bu bağlamda ileri analizlerde FRAP değişkenleri için gerçekleştirilecek modellere cinsiyetin etkisinin eklenmesine karar verilmiştir.



Tablo 6.16. Antioksidan parametreler üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi

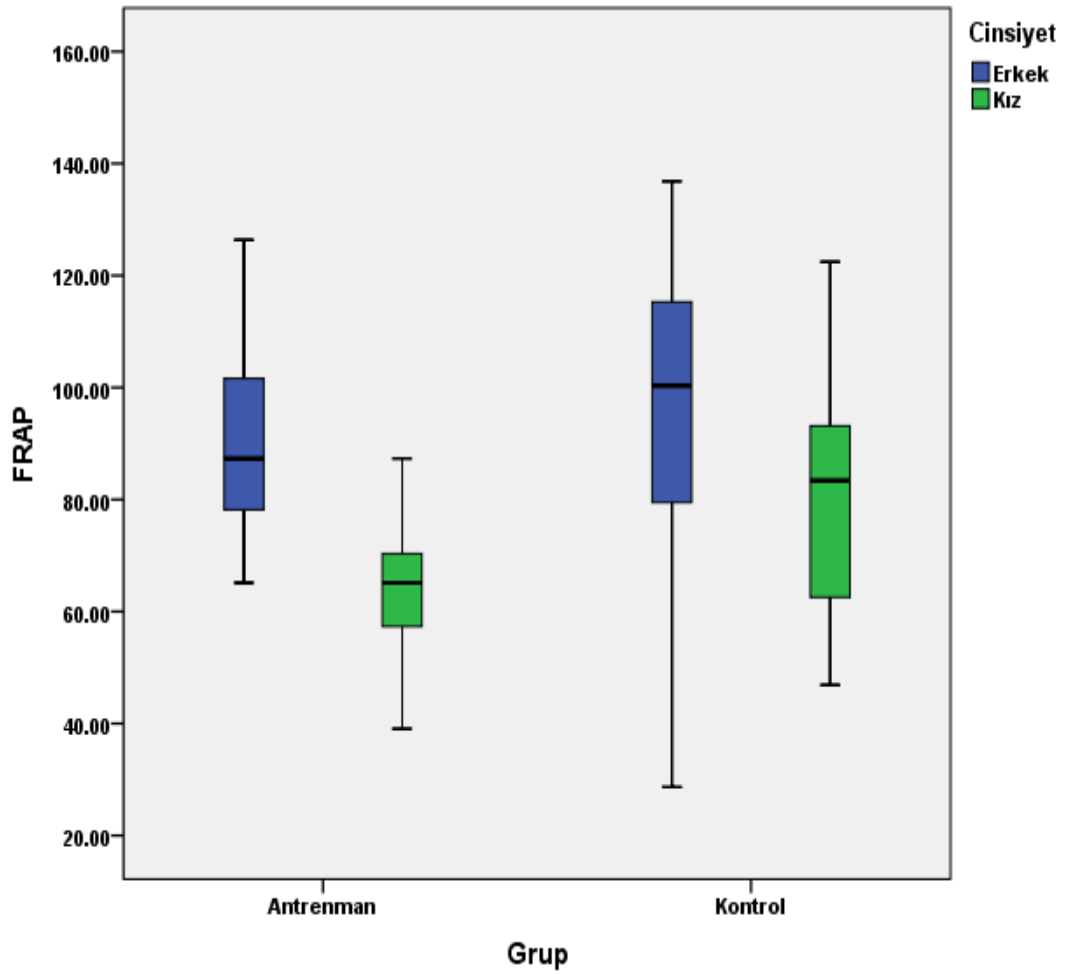
	Model	Grup	Yaş	Cinsiyet	Zaman	Grup * Yaş	Grup * Cinsiyet	Grup * Zaman	Yaş * Zaman	Cinsiyet * Zaman	Grup * Yaş * Zaman	Grup * Cinsiyet * Zaman
	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p	p
FRAP	0.001*	0.141		0.016*	0.004**		0.495	0.324		0.187		0.324
SOD	0.821	0.916	0.427		0.150	0.896		0.798	0.136		0.813	
GSHPX	0.131	0.134			0.236			0.061				
Total SH	0.049*	0.576			0.006*			0.962				

GLMM (Genelleştirilmiş Lineer Karma Modelleme)

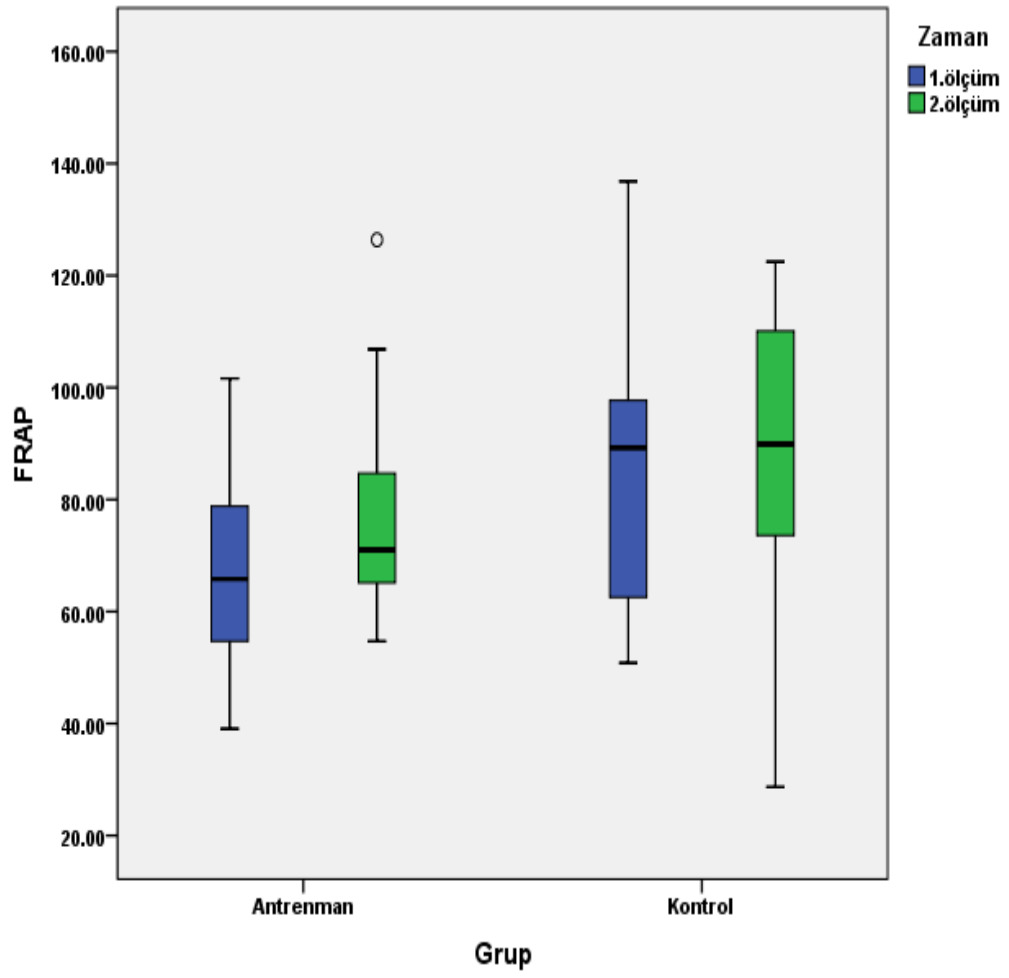
*p<0.05

**p<0.01

FRAP değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.001$), modelde cinsiyet ve zaman değişkenlerinin ana etkilerinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.016$, $p=0.004$). Cinsiyetin etkisi incelendiğinde, grup ve zamandan bağımsız olarak, erkeklerin değerlerinin kızların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır. Zamanın etkisi incelendiğinde, cinsiyet ve gruptan bağımsız olarak, ikinci ölçümde elde edilen değerlerin birinci ölçümden daha büyük olduğu saptanmıştır.



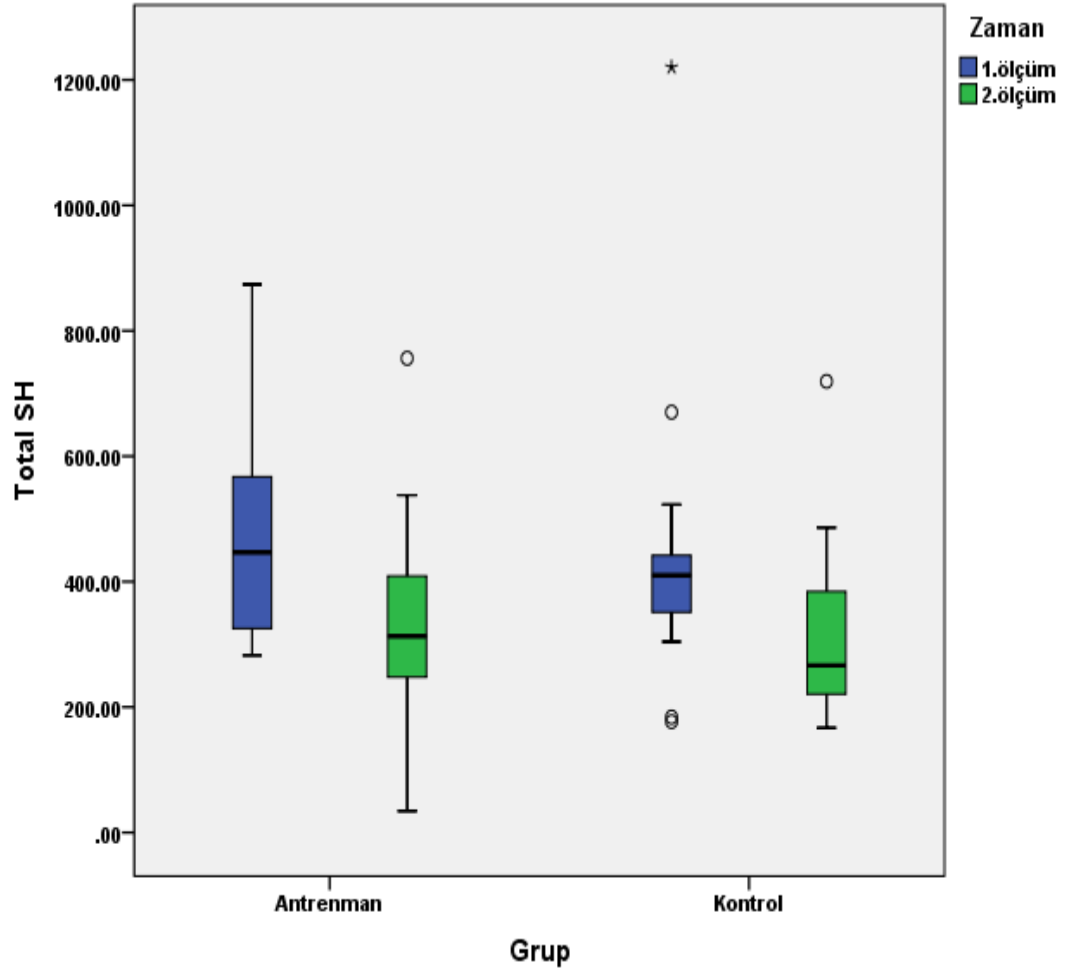
Şekil 6.25. FRAP değerleri ve cinsiyet etkisi



Şekil 6.26. FRAP değerleri ve zaman etkisi

SOD ve GSHPX değerleri için gerçekleştirilen analiz sonucunda elde edilen model istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.481$).

Total SH değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.049$), modelde zaman değişkeninin ana etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.006$). Zamanın etkisi incelendiğinde, gruptan bağımsız olarak, ikinci ölçümde elde edilen değerlerin birinci ölçümden daha düşük olduğu saptanmıştır.



Şekil 6.27. Total SH değerleri ve zaman etkisi

Tablo 6.17. Araştırma grubunun ön ve son testlerde vücut kompozisyonu ve metabolik parametreler arasındaki korelasyonlar

		Vücut ağırlığı	Bel çevresi	Bel/Kalça oranı	Vücut yağ yüzdesi	Vücut yağ kütlesi	Yağsız vücut kütlesi	Vücut kas kütlesi
İnsülin	r	0.191	0.147	-0.225	-0.081	0.038	0.171	0.173
	p	0.294	0.421	0.215	0.660	0.838	0.350	0.344
Glukoz	r	0.474	0.555	0.139	0.168	0.336	0.091	0.074
	p	0.006**	0.001**	0.447	0.359	0.060	0.622	0.689
HOMA-IR	r	0.289	0.284	-0.104	-0.083	0.078	0.228	0.221
	p	0.108	0.116	0.571	0.650	0.673	0.210	0.224
Total kolesterol	r	0.411	0.474	0.093	0.449	0.530	-0.247	-0.270
	p	0.020*	0.006**	0.612	0.010*	0.002**	0.173	0.135
HDL	r	0.558	0.239	0.053	0.006	0.219	0.350	0.352
	p	0.001**	0.187	0.774	0.972	0.229	0.049*	0.048*
LDL	r	0.302	0.398	0.097	0.367	0.402	-0.204	-0.239
	p	0.093	0.024*	0.598	0.039*	0.023*	0.264	0.188
Trigliserid	r	0.421	0.461	0.108	0.058	0.223	0.190	0.203
	p	0.016*	0.008**	0.556	0.752	0.219	0.298	0.266
Adiponektin	r	-0.302	-0.341	0.056	-0.050	-0.172	-0.114	-0.103
	p	0.093	0.056	0.761	0.788	0.347	0.533	0.574
Leptin	r	0.010	0.282	0.143	0.118	0.118	-0.148	-0.154
	p	0.956	0.118	0.435	0.520	0.521	0.418	0.399
Pearson korelasyon analizi				*p<0.05	**p<0.01			

Katılımcıların vücut ağırlığı değerlerinde gözlenen değişimler ile insülin, HOMA-IR, LDL, adiponektin ve leptin değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Katılımcıların vücut ağırlığı değerlerinde gözlenen değişimler ile glukoz değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.474 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.474$, $p=0.006$). Katılımcıların vücut ağırlığı değerlerinde gözlenen değişimler ile total kolesterol değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.411 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.411$, $p=0.020$). Katılımcıların vücut ağırlığı değerlerinde gözlenen değişimler ile HDL değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.558 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.558$, $p=0.001$). Katılımcıların vücut ağırlığı değerlerinde gözlenen değişimler ile trigliserid değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.421 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.421$, $p=0.016$).

Katılımcıların bel çevresi değerlerinde gözlenen değişimler ile insülin, HOMA-IR, HDL, adiponektin ve leptin değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Katılımcıların bel çevresi değerlerinde gözlenen değişimler ile glukoz değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.555 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.555$, $p=0.001$). Katılımcıların bel çevresi değerlerinde gözlenen değişimler ile total kolesterol değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.474 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.474$, $p=0.006$). Katılımcıların bel çevresi değerlerinde gözlenen değişimler ile LDL değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.398 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.398$, $p=0.024$). Katılımcıların bel çevresi değerlerinde gözlenen değişimler ile trigliserid değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.461 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.461$, $p=0.008$).

Katılımcıların bel/kalça oranı değerlerinde gözlenen değişimler ile insülin, glukoz, HOMA-IR, total kolesterol, HDL, LDL, trigliserid, adiponektin ve leptin değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Katılımcıların vücut yağ yüzdesi değerlerinde gözlenen değişimler ile insülin, glukoz, HOMA-IR, HDL, trigliserid, adiponektin ve leptin değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Katılımcıların vücut yağ yüzdesi değerlerinde gözlenen değişimler ile total kolesterol değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.449 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.449$, $p=0.010$). Katılımcıların vücut yağ yüzdesi değerlerinde gözlenen değişimler ile LDL değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.367 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.367$, $p=0.039$).

Katılımcıların vücut yağ kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile insülin, glukoz, HOMA-IR, HDL, trigliserid, adiponektin ve leptin değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Katılımcıların vücut yağ kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile total kolesterol

değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.530 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.530$, $p=0.002$). Katılımcıların vücut yağ kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile LDL değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.402 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.402$, $p=0.023$).

Katılımcıların yağsız vücut kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile insülin, glukoz, HOMA-IR, total kolesterol, LDL, trigliserid, adiponektin ve leptin değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Katılımcıların yağsız vücut kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile HDL değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.350 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.350$, $p=0.049$).

Katılımcıların vücut kas kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile insülin, glukoz, HOMA-IR, total kolesterol, LDL, trigliserid, adiponektin ve leptin değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Katılımcıların vücut kas kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile HDL değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.352 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.352$, $p=0.048$).

Tablo 6.18. Araştırma grubunun ön ve son testlerde vücut kompozisyonu ve inflamasyon parametreler arasındaki korelasyonlar

		Vücut ağırlığı	Bel çevresi	Bel/Kalça oranı	Vücut yağ yüzdesi	Vücut yağ kütlesi	Yağsız vücut kütlesi	Vücut kas kütlesi
hsCRP	r	0.283	0.367	0.084	-0.029	0.124	0.160	0.157
	p	0.117	0.039*	0.646	0.873	0.499	0.382	0.390
TNF-α	r	-0.090	0.062	-0.083	0.028	-0.015	-0.086	-0.095
	p	0.623	0.738	0.653	0.880	0.934	0.641	0.605
IL-6	r	0.189	0.295	0.029	0.133	0.143	0.017	-0.011
	p	0.299	0.101	0.874	0.468	0.434	0.925	0.953

Pearson korelasyon analizi

Katılımcıların vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi ve vücut kas kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile TNF- α ve IL-6 değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Ancak katılımcıların bel çevresi değerlerinde gözlenen değişimler ile CRP değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.367 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.367$, $p=0.039$).

Tablo 6.19. Araştırma grubunun ön ve son testlerde vücut kompozisyonu ve prooksidan parametreler arasındaki korelasyonlar

		Vücut ağırlığı	Bel çevresi	Bel/Kalça oranı	Vücut yağ yüzdesi	Vücut yağ kütlesi	Yağsız vücut kütlesi	Vücut kas kütlesi
ROS	r	-0.003	0.129	0.168	0.066	0.034	-0.049	-0.049
	p	0.988	0.483	0.358	0.718	0.855	0.792	0.788
TBARS	r	-0.084	-0.060	0.191	-0.348	-0.313	0.327	0.337
	p	0.647	0.744	0.295	0.051	0.082	0.068	0.059
AGE	r	0.146	0.008	-0.287	-0.030	0.064	0.082	0.077
	p	0.424	0.965	0.112	0.869	0.727	0.655	0.677

Pearson korelasyon analizi

Katılımcıların vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi ve vücut kas kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile ROS, TBARS ve AGE değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 6.20. Araştırma grubunun ön ve son testlerde vücut kompozisyonu ve antioksidan parametreler arasındaki korelasyonlar

		Vücut ağırlığı	Bel çevresi	Bel/Kalça oranı	Vücut yağ yüzdesi	Vücut yağ kütlesi	Yağsız vücut kütlesi	Vücut kas kütlesi
FRAP	r	-0.012	-0.055	-0.017	-0.267	-0.248	0.317	0.308
	p	0.948	0.767	0.926	0.139	0.172	0.077	0.086
SOD	r	0.178	-0.148	-0.155	-0.232	-0.098	0.335	0.325
	p	0.330	0.419	0.396	0.202	0.594	0.061	0.069
GSHPX	r	0.170	0.055	-0.137	0.222	0.242	-0.127	-0.117
	p	0.352	0.766	0.453	0.222	0.182	0.490	0.524
Total SH	r	0.143	-0.070	-0.232	0.038	0.089	0.044	0.034
	p	0.435	0.703	0.200	0.838	0.630	0.811	0.853

Pearson korelasyon analizi

Katılımcıların vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi ve vücut kas kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile FRAP, SOD, GSHPX ve total SH değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

7. TARTIŞMA ve SONUÇ

Obez adölesanlarda, 12 hafta boyunca (haftada 3 gün) 4 haftada bir kademeli olarak şiddeti arttırılan yüklenmelerle (%90-95 HR_{max}) uygulanan HIIT programının vücut kompozisyonu, metabolik, inflamasyon ve oksidatif stres belirteçleri üzerine etkisinin incelendiği bu araştırmanın ana bulgusu, HIIT antrenman modelinin vücut kompozisyonu üzerinde etki sağlamamasına rağmen metabolik sağlık üzerinde olumlu etkisi olduğu yönündedir.

Araştırmada uygulanan GLMM modeli sonuçlarına göre, grup, yaş ve zaman etkileşimin insülin parametresinde (antrenman grubu: -10.23 (-14.97, -5.49); kontrol grubu: 0.91 (-0.55, 2.36)); grup ve zaman etkileşimin bel ve kalça çevresi (antrenman grubu: -0.01 (-0.03, 0.01); kontrol grubu: 0 (-0.02, 0.02)), HDL kolesterol (mg/dl) (antrenman grubu: 3.69 (0.73, 6.64); kontrol grubu: 3.81 (0.9, 6.73)) hariç diğer tüm metabolik (insülin (U/L), glukoz (mg/dl), HOMA-IR, total kolestrol (mg/dl), LDL (mg/dl), trigliserid (mg/dl), adiponektin (µg/ml), leptin (ng/ml) ve tüm inflamasyon parametrelerinde (hsCRP (mg/dl), TNF-α (pg/ml), IL-6 (pg/ml) ve prooksidan parametrelerden AGE (RFU) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir (p<0,05). Grup ve cinsiyet etkileşimin vücut yağ yüzdesi ve toplam vücut suyu yüzdesi parametrelerinde etkisi anlamlı olduğu (p<0,05), prooksidan parametrelerden ROS (RFU), TBARS (nmol/mL) parametrelerinde anlamlı olmadığı belirlenmiştir (p>0,05). Antioksidan parametrelerinin tümünde ise (FRAP (µmol/L), SOD (U/mL), GSHPx (nmol/mL/dk), Total SH (µmol/L)) grup, zaman, yaş ve cinsiyet etkileşimi olmamıştır (P<0.05). Bu bölümde yapılan araştırmanın sonuçları, literatürde bu alanda yapılmış çalışmalar ışığında tartışılacaktır.

Yüksek şiddetli aralıklı antrenmanların literatür incelemesi sonucunda zaman tasarruflu bir antrenman modeli olması ile birlikte yağ yakımı üzerine olumlu etkisinin olduğu saptanmıştır. Ancak HIIT ile ilgili çalışmalar genellikle yetişkinler üzerinde yapılmıştır (Alahmadi ve ark., 2014; Fisher ve ark., 2015; Smith-Ryan ve ark., 2015). HIIT'in son zamanlarda popüler bir antrenman modeli olması nedeniyle bu konuda yapılan çalışmalar artmaktadır. Buna rağmen adölesanlar üzerinde yapılan çalışmalar sınırlıdır. HIIT'in adölesanlar üzerindeki etkileri ile ilgili çalışmaların sınırlı olması ve

sağlıklı bir yetişkinliğe geçişte adölesan dönemin önemi bu araştırmanın yapılmasında temel ihtiyaç olarak görülmüştür. Bu araştırma ile metabolik ve kardiyovasküler hastalıkların ilk sinyallerinin ortaya çıktığı adölesan dönemde HIIT'in antropometrik ve vücut kompozisyonu, metabolik belirteçler, oksidatif stres belirteçleri, yüksek şiddetli egzersizde antioksidan savunma sistemleri, obezite kaynaklı artmış yağ doku ile birlikte inflamasyon belirteçleri üzerine etkisi ortaya konulmak istenmiştir. Bu araştırmadan elde edilen bulgular antropometrik ölçüm ve vücut kompozisyonu sonuçları, metabolik, inflamasyon ve oksidatif stres belirteçleri ve bulguların birbiri ile ilişkisi olarak dört başlık altında yorumlanıp tartışılacaktır.

7.1. Antropometrik Ölçüm ve Vücut Kompozisyonu Sonuçlarının Tartışılması

Araştırmamızda obez adölesanlarda 12 haftalık HIIT antrenman protokolünün antropometrik ölçümler (boy, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı) ve vücut kompozisyonu (vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, vücut kas kütlesi, yağsız vücut kütlesi, toplam vücut suyu, toplam vücut suyu yüzdesi) üzerindeki etkileri bu başlık altında tartışılacaktır.

İnsan yaşamında büyüme atılımı bebeklik döneminden sonra adölesan dönem de olup çocukluktan yetişkinliğe doğru boy ve vücut ağırlığında hem niceliksel hem de gözle görülebilir fiziksel bir artış meydana gelir. 0-18 Yaş çocuk ve adölesanlarda büyüme eğrileri erkek adölesanlar için %50 ortalama persentil değeri 169.1 cm, %75'i 173.4 cm; kız adölesanlar için %50 ortalama persentil değeri 159.8 cm, %75'i 163.3 cm olarak hesaplanmıştır (Öztürk ve ark., 2011).

Çalışmamıza katılan gönüllülerin yaş ortalaması 14-16 (15.37 ± 1.00) yaş aralığında olup HIIT grubumuzun boy ortalaması 167.25 ± 8.75 cm, kontrol grubumuzun boy ortalaması 170.56 ± 8.8 cm olarak ortalaması saptanmıştır. Bu bulguya göre yaş ve boy ortalaması, Öztürk ve arkadaşlarının (2011) persentil değerleri standartlarına uymaktadır. Antrenman ve kontrol grupları arasında yaşları ve cinsiyetleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Boy için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p = 0.043$), modelde sadece zaman değişkeninin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p = 0.014$).

Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olmaması gruplarda zaman içerisinde boyda gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı anlamına gelmektedir. Zamanın etkisi incelendiğinde ise gruptan bağımsız olarak, ikinci ölçüm değerlerinin ilk ölçüm değerlerinden daha büyük/yüksek olduğu saptanmıştır. Bu sonuç büyüme döneminde olan adölesanların boy uzamasının devam ettiği şeklinde yorumlanabilir.

Dias ve arkadaşları (2018), obez çocuk ve adölesanlarda (n=99, 7–16 yaş aralığı) HIIT protokolünün etkilerini araştırmışlardır. Buna göre katılımcılar 12 hafta boyunca HIIT, orta şiddetli devamlı antrenman (MICT) ve beslenme önerileri verilen 3 grubun ön test- son test sonuçlarına göre gruplar arasında boy yüksekliği eşit olarak artmıştır (P=0.839). Araştırmamız da HIIT ve kontrol gruplarında ön test-son test sonuçlarına ilişkin olarak boy parametresi üzerinde fark ortalaması 0.31 (-0.01, 0.63), kontrol grubunda ise 0.13 (-0.06, 0.31)'dir. Buna göre araştırmamızda Dias ve arkadaşlarının ortaya koyduğu gibi katılımcıların hem HIIT hem de kontrol gruplarında olmak üzere boy yüksekliklerinde gelişimsel (zaman etkisi) doğrultuda bir artış (p=0.014) olmuştur.

Buchan ve arkadaşları (2011) adölesanlarda 7 haftalık HIIT ve submaksimal egzersiz uygulamalarını karşılaştırmalı olarak inceledikleri araştırmaya göre hem egzersiz grubunun hem de kontrol grubunun boy uzunluğu zamanla artmıştır. Adölesan dönem açısından istatistiksel olarak boy ve zaman değişkeninin etkisini ortaya koyan bu çalışma araştırmamızın sonuçlarını destekler niteliktedir.

Kayıhan ve Ersöz (2009) yaptıkları çalışmada adölesanlarda (16.44 ± 1.12 yıl) VYY ve BKİ'ni belirlemek için çeşitli ölçüm (BKİ, BİA, Skinfolds) yöntemlerinin sonuçlarını karşılaştırarak korelasyonunu incelemişlerdir. Buna göre biyoelektriksel impedans analiz (BİA) cihazının kullanılması obezite tanısında değerli bir yöntem olduğunu ortaya koymuşlardır. Araştırmamızda bu doğrultuda Tanita SC 330 MA biyoelektriksel impedans analizi kullanılmıştır.

Araştırmamızda BİA ile elde ettiğimiz sonuçlara göre; HIIT antrenman grubumuzda vücut ağırlığının ilk ölçüm (92.05 ± 12.62), son ölçüm (90.73 ± 13.5) verilerinden elde edilen fark ortalaması -1.33 (-2.66, 0.01) kg olarak bulunmuştur. BKİ; ilk ölçüm (32.81 ± 2.71), son ölçüm (32.19 ± 3.04) verilerinden elde edilen fark

ortalaması -0.62 (-1.1, -0.13) olarak bulunmuştur. Yapılan değerlendirmeler sonucunda 12 haftalık HIIT uygulamamızın vücut ağırlığı ve BKİ değişkenlerinde azalma sağladığı; ancak bu değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Araştırmamızda adölesan dönem gibi büyümenin hızlı olduğu bir süreçten kaynaklı olarak yaşa bağlı değişkenlik nedeniyle vücut kompozisyonu sonuçları etkilenmiş olabilir (Barranco-Ruiz ve ark., 2017; Deli ve ark., 2017). Ayrıca araştırmamızın örneklem grupları cinsiyete bağlı değişkenliklerden etkilenmiş olabilir; çünkü bazı araştırmalara göre hem insanlarda hem hayvanlarda cinsiyet değişkenliği egzersizin sonuçlarını etkilediği sonucuna varılmıştır (Pósa ve ark., 2013; Pepe ve ark., 2009; Wiecek ve ark., 2017). Araştırmamızda her iki cinsiyette gruplara dahil edilmiştir. Gruplarımız farklı cinsiyetlerden oluşturulmasına rağmen cinsiyet * zaman etkileşiminin vücut yağ yüzdesi ve toplam vücut suyu yüzdesi üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.009$, $p=0.013$). Bununla birlikte HIIT'in farklı şiddet ($\%100 \text{ HR}_{\max}$), farklı antrenman formlarında (sprint koşu, mekik koşusu, Tabata) uygulanması gibi birçok etkenin vücut kompozisyonu değerlerinin azaltılmasında etkili olacağı düşünülmüştür.

Aşağıda farklı cinsiyetler ve farklı yaş gruplarında uygulanmış HIIT sonuçlarının bulunduğu çalışmalara yer verilmiştir (Gillen ve ark., 2013; Khammassi ve ark., 2018; Fisher ve ark., 2015; Allen ve ark., 2017; Racil ve ark., 2016). Bizim çalışmamıza paralel olarak vücut kütleinde değişim ortaya koymayan çalışmalar da bulunmaktadır (Fisher ve ark., 2015; Gillen ve ark., 2013; Dias ve ark., 2018; Keating ve ark., 2014).

Alizadeh ve Safarzade (2019), iki gruba ayrılmış toplam 20 obez adölesan erkekten (yaş ortalaması: 18.0 ± 1.5 , vücut ağırlığı: $81.8 \pm 4.3\text{kg}$, BKİ: $27.6 \pm 0.8 \text{ kg/m}^2$) bir gruba 3 gün/haftada $\times 6$ hafta HIIT ($n=10$) $\%90-95 \text{ HR}_{\max}$ aralığında mekik koşusu uygulamışlardır. HIIT ve kontrol gruplarının karşılaştırmalı sonuçlarına göre, vücut ağırlığı ($p = 0.011$), BKİ ($p = 0.018$) ve VYY ($p = 0.023$) sonuçları, HIIT grubu için ön test-son test karşılaştırmasında anlamlı bir etki ortaya koymuştur. HIIT grubunda vücut ağırlığı ($p= 0.001$), BKİ ($p=0.002$) ve VYY ($p=0.007$) kontrol grubuna göre anlamlı olarak azalmıştır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre, HIIT'e yanıt olarak vücut ağırlığı, BKİ ve VYY azalmıştır.

Aşırı kilolu ve obez kadınlar (BKİ: $29 \pm 6 \text{ kg/m}_2$, 27 ± 8 yaş) bisiklet ile %90 HR_{max} 'i (10x60 sn yüklenme, 60 sn dinlenme aralığında) 3 gün/haftada×6 hafta HIIT protokolü uygulamıştır. Dual energy X-ray (DEXA) ile yapılan ölçümlerde vücut kütlesinde (kg) değişim bulunmamıştır ($P > 0.05$). Tüm vücut seviyelerinin yanı sıra karın ve bacak bölgesi yağ yüzdesinde düşüş saptanırken (zamanın ana etkisi $P \leq 0.05$), bacak bölgesinde yağsız kütle artmıştır ($P \leq 0.05$). Karın bölgesindeki adipoz dokuda yağ yüzdesi azalması ile insülin değerindeki azalma arasında korelasyon bulunmasına rağmen insülin hassasiyetinde değişme görülmemiştir (Gillen ve ark., 2013).

Heydari ve arkadaşları (2012), 3 gün/haftada×12 hafta genç aşırı kilolu erkeklerde yaptığı çalışmada %80-90 HR_{max} ile HIIT (n=25) uygularken, kontrol grubunun (n=21) hiç bir egzersize katılmaması sağlanmıştır. Toplam vücut kütlesinde azalma sağlanırken, VYK'de anlamlı azalma saptanmıştır. Yağsız vücut kütlesinde artış kaydedilmiştir. Antrenman grubunda ilk 6 haftada vücut kütlesi ve BKİ'de bir değişiklik gözlenmemiştir. 9. haftadan sonra vücut kütlesi ($P < 0.005$) ve BKİ ($P < 0.005$) önemli ölçüde azalma meydana gelmiştir. Egzersizler kontrollere kıyasla 1.5 kg ($P < 0.005$) önemli kilo kaybı ve toplam 2 kg yağ kütlesinde önemli bir azalma ($P < 0.001$) ile karşılaştırılmıştır. Karın ve gövde yağlanması da egzersiz grubunda önemli ölçüde 0.1 kg ($P < 0.05$) ve 1.5 kg ($P < 0.001$) azalmıştır. Ayrıca egzersiz grubunda 12 haftalık HIIT'den sonra viseral yağda belirgin bir azalma ($P < 0.01$) ile %17 azalırken, ilk altı hafta sonunda bile bel çevresinde belirgin bir azalma ($P < 0.001$) bulunmuştur.

Heydari ve arkadaşları (2012), 12 haftalık HIIT sonrasında bacak (0.4 kg) ve gövde (0.7 kg) bölgelerinde yağsız kütle artışı saptarken, Gillen ve arkadaşları; sadece 6 haftada bacak yağsız kütlesinde (0.3 kg) benzer bir artış sağlamıştır. Her ikisinde abdominal yağlanmada azalma saptamışlardır. Bununla birlikte Gillen ve ark., 6 haftalık HIIT'de vücut kütlesinde (kg) değişim saptamazken, Heydari ve ark.; 9. haftadan sonra vücut kütlesi ($P < 0.005$) ve BKİ'de önemli ölçüde azalma bulmuşlardır. Bu çalışmalarda vücut kompozisyonu değerlerinin farklı sonuçlar vermesi antrenman gruplarını oluşturan popülasyonun BKİ değerlerindeki farklılıklar ile de açıklanabilir. Gillen ve arkadaşlarının araştırmasında grubun obezitesi olan bir popülasyon olması bizim araştırma grubumuz ve popülasyonumuzun özellikleri ile benzerdir.

Öte yandan Alizadeh ve Safarzade (2019) obez adölesanlarda uyguladığı HIIT protokolü bizim araştırmamızın yüklenme şiddeti ile benzer olmasına ve daha kısa süreli (6 hafta) planlanmasına rağmen vücut ağırlığı ($p = 0.011$), BKİ ($p = 0.018$) ve vücut yağ yüzdesi ($p = 0.023$) anlamlı ölçüde azaltmıştır. Araştırmamızdan farklı olarak HIIT protokolünün mekik koşusu formunu uygulamışlardır. Bu sonuç Maillard ve arkadaşlarının (2017); HIIT antrenman modelinde koşma ve bisiklete binme formlarının karşılaştırılması sonucu koşmanın toplam ve viseral yağ dokularını azaltmada, vücut kompozisyonunu (BKİ, VYY) iyileştirmede daha etkili olduğu savını destekler niteliktedir.

Araştırmamızda vücut kütleinde ve vücut yağ kütleinde azalma sağlanmasına rağmen bu sonuçların istatistiksel olarak anlamlı çıkmamış olması uygulanan antrenman programının süresinin (Trapp ve ark., 2008) daha kısa (12 hafta) olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Trapp ve arkadaşları (2008), HIIT antrenman ($n=15$), sabit yüklenme hızlı antrenman ($n=15$) ve kontrol grubu ($n=15$) olmak üzere 45 genç kadın (yaş ortalaması 20.2 ± 2.0 yıl, BKİ $23,2 \pm 2.0$ kg/ m²) katılımcının insülin ve vücut yağ kaybını incelemişlerdir. HIIT grubu (8 sn sprint yüklenme - 12 sn aktif dinlenme , 60 tekrarlar 20 dk Monark bisiklet ergometresi ile bu protokolü 15 hafta (3 kez/ haftada) boyunca uygulamışlardır. Sabit yüklenme grubu bisiklet ergometresi ile (60% VO₂ peak) 40 dk bir birim antrenmanı haftada 3 kez, 15 hafta boyunca uygulamıştır. İki grupta da KAH düşmesi durumunda 0,5 kg yük ile direncin artması sağlanmıştır. Kontrol grubunun egzersiz yapmaması sağlanmıştır. Hem HIIT, hem sabit yüklenme grubunda kardiyovasküler gelişim gözlenmiştir. Kontrol ve sabit yüklenme grubunda vücut kütleinde önemli bir değişim saptanmamıştır. HIIT grubunda kontrol grubuna kıyasla toplam vücut kütleinde ($p<0.01$) belirgin bir azalma elde edilmiştir. Diğer iki gruba karşılaştırıldığında HIIT grubunda (2.5 ± 0.83 kg) VYK'inde ($p<0.05$) anlamlı bir azalma kaydedilmiştir. Bu çalışmaları göz önüne alarak HIIT uygulaması uzun dönemli olarak planlandığında obez adölesanlar üzerinde ki etkileri daha olumlu sonuçlar vereceği düşünülmektedir.

Buchan ve arkadaşları (2011) adölesanlarda HIIT protokolü ve orta şiddetli egzersizin vücut kompozisyonu, inflamasyon belirteçleri üzerine etkisini

incelemişlerdir. Bu çalışmaya göre 47 erkek, 10 kız adölesan katılımcı (16.4 ± 0.7 yaş ortalaması); HIIT grubu (15 erkek, 2 kız), orta şiddetli egzersiz grubu (12 erkek, 4 kız) ve kontrol grubu (20 erkek, 4 kız) olarak üç gruba ayrılmıştır. Araştırma da egzersiz uygulamaları haftada 3 gün, 7 hafta olarak uygulanmıştır. HIIT protokolü maksimal sprint formda mekik koşusu (30 sn yüklenme, 30 sn dinlenme/ 3 tekrar) olarak planlanmıştır. Orta şiddetli egzersiz grubu, uygulamayı %70 VO_{2max} şiddette gerçekleştirmiştir. Araştırma sonunda gruplarda ön ve son test ölçümlerine göre BKİ ve VYY azalmış; ancak gruplar arasında farklılık göstermemiştir. Çalışmamızda da vücut kompozisyonunda değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Benzer olarak araştırmamızda farklı cinsiyetlerde grupların oluşturulması ve adölesan popülasyon olmasına rağmen VYY anlamlı azalma kaydedilmiştir. Cinsiyet * zaman etkileşiminin VYY üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.009$).

Racil ve arkadaşları (2016), 21 obez adölesan kız katılımcı (yaş= $15,7 \pm 0,9$ yıl; BKİ-Z-puan= $3,5 \pm 0,5$; % VYY = $40,0 \pm 1,5$); HIIT (n=7), MIIT (n=7), kontrol (n=7) olarak üç gruba ayrılmıştır. Haftada 3 kere×12 hafta uygulanan koşu programı (15 sn yüklenme, 15 sn aktif dinlenme) HIIT (%100 HR_{max}), MIIT (%80 HR_{max}) antrenmanları karşılaştırılmıştır. Buna göre her iki antrenman grubunda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında vücut kompozisyonunda (vücut kütlesi, BKİ ($p< 0.05$), VYY ($p< 0.01$) ve kardiyovasküler sağlık üzerinde olumlu etkiler sağlamıştır. Araştırmacılar VYY azalmasını egzersizin süresi ve yoğunluğu ile ilişkilendirmişlerdir. VYY'nin her iki antrenman grubunda da azalması Buchan ve arkadaşlarının (2011) sonuçları ile uyumludur. Racil ve arkadaşlarının HIIT uygulama süresi (12 hafta) çalışmamız ile aynı olmasına rağmen vücut kompozisyonu üzerine anlamlı değişiklikler elde etmişlerdir. Çalışmamızdan farklı olarak anlamlı azalma elde etmelerinin nedeni uyguladıkları HIIT protokolünün şiddetinin %100 HR_{max} olmasından kaynaklanabilir. Öte yandan bu araştırmanın sadece kız adölesanlarda yapılması araştırmanın vücut kompozisyonu (vücut kütlesi, BKİ, VYY) ile ilgili sonuçlarını etkilemiş olabilir.

Dias ve arkadaşları (2018), HIIT'in obez çocuk ve adölesanlarda (n = 99, 7–16 yaş aralığı) kardiyometabolik, abdominal yağ dokusu ve vücut kompozisyonu üzerine etkilerini incelediği araştırmada katılımcıları 3 gruba ayırmışlardır. Buna göre; beslenme tedavisi destekli HIIT (n=33, 4×4, %85-95 HR_{max} setler, 3 dk %50-70

HR_{max} aktif dinlenme, 3 kere/ haftada) ve beslenme tedavisi destekli MICT (n=32, 44 dk %60-70 HR_{max}, 3 kere/ haftada) ve sadece beslenme tedavisi verilen 3. grup (n=34) olarak 12 hafta boyunca uygulama yapmışlardır. Kardiyorespiratör sağlık üzerine HIIT'in MICT'e göre önemli ölçüde daha etkili olduğunu (EMD 3.6 mL/kg/min, 95% CI 1.1–6.0, P = 0.004) ancak; ağırlık, VYY, yağ kütlesi, VYK, BKİ veya BMI z-skoru üzerinde anlamlı etkisinin olmadığını ortaya koymuşlardır. Literatür yetişkinlerde abdominal yağ dokusunun, özellikle de visceral depoların azaltılması için daha yüksek şiddetli antrenmanların etkili olduğunu desteklese de (Irving ve ark., 2008), obez adölesanlarda 12 haftalık bir HIIT protokolünün, MICT veya beslenme tavsiyesine göre adipoz dokuyu ve vücut yağ kütlesini azaltmada daha etkili bir yöntem olmadığını belirtmişlerdir. Keating ve arkadaşları (2014), obez ve aşırı kilolu yetişkinlere uyguladığı 12 haftalık HIIT antrenmanının vücut yağı üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığını belirtmiş; ancak Gillen ve arkadaşları (2013) 6 haftalık bir HIIT protokolünün bile obez yetişkinlerin vücut kompozisyonu üzerinde olumlu etkisi olduğunu savunmuşlardır. Araştırma sonuçlarımız Dias ve arkadaşları (2018) ve Keating ve arkadaşları (2014)'nın bulguları ile benzer şekilde HIIT antrenmanlarının vücut kompozisyonu üzerinde etkisinin kısıtlı olduğu yönündedir.

Khammassi ve arkadaşları (2018), aşırı kilolu / obez erkek (BKİ= 29.2±2.3 kg/m², yaş ortalaması=19.4±1.1) 20 genç erkek (HIIT n=10, kontrol n=10) ile 12 hafta uyguladıkları antrenman programının son test sonucuna göre kontrol grubu ile karşılaştırıldığında; HIIT grubunda vücut ağırlığı (-3.9± 3.2, P>0.01), BKİ (-1.2±1, P<0.01), VYY % (-1.6±1.3, P<0.05) ve bel çevresi ölçümlerinde (-5±3.6, P<0.01) önemli gelişim göstermiştir. Maksimal aerobik hız ve VO_{2max} değerlerinde anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir; ancak HIIT grubunda kontrol grubuna göre önemli farklılık olduğu bildirilmiştir. MAH, VO_{2max} ve başlangıç vücut ağırlığı arasında pozitif ilişki bulmuşlardır. İlk ölçümlerdeki BKİ, vücut ağırlığı ve BKİ ile negative korelasyon göstermiştir. Obez erkekler (29.5±3.3kg/m²) antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen bel çevresi değerlerinin ilk ölçümde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken (p<0.001), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.379).

Fisher ve arkadaşları (2015), sedanter obez genç erkekler (20±1.5 yaş) ile yaptıkları araştırmada 6 haftalık HIIT (n=15) ve orta şiddetli sürekli (n=13) antrenman

protokolünün vücut kompozisyonu, insülin direnci, kan lipitleri üzerine etkisini karşılaştırmalı olarak incelemişlerdir. HIIT protokolü (30sn yüklenme×4 tekrar- 4 dk dinlenme) haftada 3 kez olarak %85 şiddette bisiklet ergometresi ile uygulanırken, orta şiddetli egzersiz grubu %55-65 şiddetinde haftada 5 gün olarak 45-60 dk bisiklet ergometresi protokolü uygulamıştır. Çalışmada egzersizler sonrasında iki grupta da VYY oranlarında önemli azalma gerçekleşirken HIIT katılımcılarının VYY oranı, orta şiddetli egzersiz grubuna göre daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte diğer vücut kompozisyonu parametrelerinde hiçbir fark gözlenmemiştir. Vücut kompozisyonu parametrelerinde ortaya konan farklı sonuçlar uygulanan HIIT protokollerinin yüklenme şiddeti ve uygulama süresindeki farklılıklardan kaynaklandığı düşüncesindeyiz.

Camacho-Cardenosa ve arkadaşları (2016), 35 adölesan (19 erkek- 16 kız) ile HIIT'in vücut yağ kütle parametrelerine etkisini incelemişlerdir. Buna göre HIIT (n =18) ve orta şiddetli devamlı antrenman (n =17) grubu olarak ikiye ayrılan katılımcılar 3 kez×8 hafta olarak 24 birim antrenman uygulamışlardır. Okul temelli olarak uygulanan araştırma; HIIT'in sprint koşu formu (4-6) olup 20 m bir mesafe 20 sn maksimum eforla anaerobik düzeyde olacak şekilde planlanmıştır. 3×20 sn yüklenme ve aralarda 20 sn dinlenme olarak 3 setten, 6 sete arttırılarak uygulanmıştır. Orta şiddetli devamlı antrenman grubu aynı setleri HR_{max} % 65-75 şeklinde koşmuştur. Vücut yağ parametrelerini inceleyen bu çalışma total vücut yağ kütlesi, gövde yağ kütlesi, sol ve sağ bacak kütlesi üzerinde durmuştur. Buna göre ; total VYK ve gövde yağ kütlesi 8 hafta sonunda submaksimal aerobik egzersiz grubunda önemli ölçüde yükselirken, HIIT grubunda yağ parametrelerinde bir iyileşme olmamakla beraber artışta olmamıştır. Tjonna ve arkadaşları (2009), 12 hafta boyunca HIIT uygulamasında VYK ve diğer vücut kompozisyonu parametrelerinde önemli gelişmeler kaydetmesine rağmen Camacho-Cardenosa ve arkadaşlarının (2016) bu çalışmasında sadece mevcut durum korunmuş ancak azalma kaydedilmemiştir. Obez çocuk ve adölesanlarda HIIT'in etkilerini inceleyen Racil ve arkadaşları (2013), De Araujo ve arkadaşları (2012) yağ parametreleri, BKİ ve vücut kompozisyonunda etkili olduğunu belirtmişlerdir. Camacho-Cardenosa ve arkadaşlarının (2016) elde ettiği bulgular Buchan ve ark. (2011; 2013) adölesanlar üzerinde yaptıkları HIIT çalışmalarının sonuçlarını destekler niteliktedir.

Mohamadhasani ve Esfandyarinezhad (2016), 35 obez adölesan erkek (yaş ortalaması 15.5 ± 0.69 yıl, BKİ 28.72 ± 2.20 kg/m²) gönüllüyü HIIT, dayanıklılık antrenman ve kontrol olmak üzere 3 gruba ayırmıştır. 3 kez×8 hafta boyunca HIIT grubu: %90-95 HR_{max} (4-7set) 30 sn koşu, %50-55 HR_{max} ile 2 dk aktif dinlenme; dayanıklılık egzersiz grubu: %65-85 HR_{max} ile 25-40 dk koşu uygulamıştır. Antrenman; VYY, BKİ ve bel / kalça oranı gibi antropometrik ölçümlerin sonuçlarında önemli ölçüde pozitif etki sağlamıştır (P <0.05). Bu nedenle, obez adölesanlarda vücut kompozisyonunun iyileştirilmesinde dayanıklılık antrenmanlarının HIIT'den daha etkili olduğunu belirtmişlerdir. Bu sonuç Irving ve arkadaşlarının (2008), obez adölesanlarda 12 haftalık bir HIIT protokolünün, MICT veya beslenme tavsiyesine göre adipoz dokuyu ve vücut yağ kütlesini azaltmada daha etkili bir yöntem olmadığı yönündeki araştırması ile örtüşmektedir.

Keating ve arkadaşları (2017), HIIT ve submaksimal devamlı egzersizlerin vücut adipozitesi üzerine etkilerini inceledikleri meta-analize göre vücut ağırlığı yönetimi için egzersizin düzenli ve uzun vadeli olması gerektiğini, kısa süreli bile olsa yüksek şiddette uygulanmadıkça klinik olarak anlamlı yağ kaybının mümkün olmayacağını belirtmişlerdir. HIIT'in endokrin bir organ olan adipoz dokunun lipoliz oranları ile ilişkili olmasına rağmen, kısa süreli yüklenme ve dinlenmeler nedeniyle serbest yağ asidi oksidasyonu sağlamayacağını belirtmişlerdir. Akut HIIT protokolü sonuçlarından yola çıkarak katekolaminleri (epinefrin ve norepinefrin), büyüme hormonunu arttırdığını; ancak bu durumun lipolizi uyarmasına rağmen yağ oksidasyonunu, yağ kaybını desteklemediğini istatistiksel olarak ortaya koymuşlardır. HIIT'in yağ dokudan daha çok kas glikojeni ve karbonhidrat metabolizması üzerinde etkili bir potansiyele sahip olduğunu; ancak adipoz doku üzerinde etkisinin uzun dönemde ortaya çıkabileceğini belirtmişlerdir. (Trapp ve ark., 2007; Williams ve ark., 2013; Malatesta ve ark., 2009; Keating ve ark., 2017).

Bu bağlamda HIIT'in uzun dönemli etkileri açısından adipoz doku, lipid profili ve vücut kompozisyonu üzerine etkilerini ortaya koyan çalışmalardan biri de Koubaa ve arkadaşlarının (2013) araştırmasıdır. 29 obez adölesan (13 ± 08 yaş, 1.62 ± 0.08 m boy, 81.2 ± 13.7 kg ortalaması); yaş, boy, kilo (obezite) açısından benzer özellikte iki submaksimal egzersiz (n=15) ve HIIT (n=14) olarak iki gruba ayrılarak 3 kez×12 hafta boyunca toplamda 36 birim antrenman uygulamışlardır. Orta şiddetli devamlı

antrenman grubuna %60-70 VO_{2max} şiddetinde submaksimal düzeyde, VO_{2max} %60 (ilk 4 hafta), VO_{2max} %65 (ikinci 4 hafta), VO_{2max} %70 (son 4 hafta) olarak şiddeti ve süresi arttırılan bir program ile 30-40 dk süreli koşu, HIIT grubuna ise, VO_{2max} %80 şiddetinde 4 haftada bir %5 şiddetinde artan bir koşu protokolü uygulanmıştır. 12 hafta sonunda elde edilen istatistiksel verilere göre obez adölesanlarda HIIT, vücut ağırlığı ve VYK kaybı (ağırlık (kg) = 81.1 ± 13.8 'e karşı 79.1 ± 13.3 ve yağ kütlesi = 33.8 ± 6.7 'ye karşı 31.8 ± 7.1) üzerine etkili bulunmuştur. Ayrıca antropometrik ölçümlerde iki grupta da iyileşme kaydedilmiştir. Vücut kompozisyonu açısından; vücut ağırlığı (-2.0 ± 0.5 kg, $p < 0.05$), BKİ (-1.2 ± 0.4 kg.m², $p < 0.05$), VYK (-2.0 ± 0.5 kg, $p < 0.05$) anlamlı azalma sağlamıştır. Yağsız vücut kütlelerinde değişim saptanmamıştır. Bel çevresinde orta şiddetli devamlı egzersizde (5.8 ± 3.7 cm, $p < 0.01$), HIIT için (-1.9 ± 5.4 cm, $p = 0.06$) oranında azalma olduğu ortaya konmuştur. Bu çalışmada -6 cm yakın bel çevresinde önemli bir azalma olması HIIT'in obezitede metabolik sendrom ve inflamasyon üzerine etkisinin incelenmesi açısından elzemdir.

Araştırmamızda bel çevresi için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p < 0.001$), modelde grup ve zaman değişkenlerinin ana etkilerinin ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p = 0.004$, $p = 0.004$, $p < 0.001$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde bel çevresinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ($p < 0.001$) anlamına gelmektedir. Antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen bel çevresi değerlerinin ilk ölçümde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p < 0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.379$). Sonuç olarak çalışmamızda HIIT grubunda bel çevresi için (ön test: 102 ± 8.9 ; son test: 95.88 ± 9.2 ; fark: -6.13 (-8.78 , -3.47) $p = 0.004$) -6 cm yakın bel çevresinde önemli bir azalma saptanmıştır. Bu sonuç Koubaa ve arkadaşlarının (2013) obez adölesanlar ile yaptıkları 12 haftalık HIIT çalışmasının sonuçları ile örtüşmektedir.

Düzenli egzersiz uygulamasının önündeki engellerden biri olarak zaman eksikliği olarak bildirilmektedir (Burgess ve ark., 2017). HIIT antrenman modeli vücut kompozisyonu iyileştirmede zaman tasarruflu etkili bir modeldir. Karın ve viseral yağ dokunun azaltılmasında HIIT antrenman protokolünün anlamlı bir etkisi vardır (Heydari ve ark., 2012). Araştırmamızda VYY, bel çevresi, bel/kalça oranında

istatistiksel olarak azalma Heydari ve arkadaşlarının karın ve viseral yağ dokunun azalması açısından elde ettikleri sonucu desteklemektedir.

Allen ve arkadaşları (2017), sedanter yetişkinleri (49.2 ± 6.1 yaş) HIIT ($n = 20$), uzun süreli aralıklı sprint ($n = 21$), kontrol grubu ($n = 14$) olmak üzere rastgele üç gruba ayırarak egzersizin inflamasyon belirteçlerine etkisini incelemiştir. 9 Hafta boyunca iki egzersiz grubu (iki farklı HIIT protokolü) bisiklet ergometresi ile uygulama yaparken, kontrol grubunun hiçbirşey yapmaması sağlanmıştır. Her iki antrenman modeli kontrol grubuna kıyasla aerobik kapasiteyi arttırmıştır. HIIT antrenman grubunda bel çevresi, bel/kalça oranını önemli ölçüde azaltmıştır. Bel çevresi için, anlamlı bir grup x zaman etkileşimi ($p = 0,042$) ve zaman için anlamlı ana etki ($p = 0,026$) kaydedilmiştir. Bel/kalça oranı için anlamlı bir grup $\times$ zaman etkileşimi ($p = 0,003$) ve zaman için anlamlı bir ana etki ($p = 0,009$) ortaya konmuş; ancak mutlak değişiklik kontrol grubuna kıyasla sadece HIIT grubunda anlamlı ($p = 0.005$) bulunmuştur. Ayrıca BKİ, vücut kütlesi, kalça çevresi için önemli bir değişiklik kaydedilmemişken anlamlı bir grup x zaman etkileşimi veya zamanın ana etkisi de görülmemiştir ($p > 0.05$). Antropometrik ölçümler açısından bu çalışmada HIIT gruplarında kontrol grubuna göre kalça çevresinde hiçbir değişiklik saptanmamasına rağmen, bel çevresi ve bel/kalça oranında daha fazla azalma bulunmuştur. Bizim araştırmada uygulanan GLMM modeli sonuçlarına göre, grup ve zaman etkileşimin bel ve kalça çevresi değerlerindeki, grup ve cinsiyet etkileşimin vücut yağ yüzdesi ve toplam vücut suyu yüzdesi parametrelerindeki etkisinin anlamlı olduğu ($p < 0,05$) ortaya konmuştur. Bu sonuç Allen ve arkadaşlarının çalışması ile paralel olarak HIIT protokollerinin vücut kompozisyonu parametrelerinden ziyade öncelikle antropometrik ölçümlerde bir etki sağladığı şeklinde yorumlanabilir.

Wewege ve arkadaşlarının (2017), aşırı kilolu ve obez yetişkinlerde HIIT ve MICT antrenman modellerinin kilo yönetimi ve vücut kompozisyonu üzerine etkilerini inceleyen bir meta analiz çalışması sonucu bu görüşümüzü desteklemektedir. Bu meta analiz çalışması sonuçlarına göre; HIIT protokollerinde koşu formu ile dizayn edilen antrenman programlarını, bisiklet ile dizayn edilenlere göre kilo yönetimi ve vücut kompozisyonu üzerine daha etkilidir. Araştırmacılar her iki yöntemde vücut ağırlığında değişiklik sağlamasa bile VYK (kg) ve bel çevresinde önemli iyileşme sağladığını belirtmişlerdir. Bizim araştırmamızda koşu yerine sabit bisiklet tercih

edilmiş olması HIIT antrenmanlarında bu etkiyi yaratma amacının yanı sıra obez adölesanları sakatlanmalara karşı da korumaktır. Öte yandan araştırma sonuçlarındaki farklı bulgular HIIT protokollerinin sürelerinden de kaynaklanıyor olabilir. Weweg ve arkadaşları (2017), meta analiz çalışmalarında 10 haftadan fazla uygulanan HIIT'in vücut kütlelerinde değişiklik olmamasına rağmen VYK ~ 2 kg ve bel çevresini ~ 3 cm azalttığını sonucunu raporlamışlardır. HIIT protokolleri % 40 daha az zaman gerektirdiği için daha verimli bir yöntem olduğunu belirtmişlerdir. Öte yandan Whyte ve arkadaşlarının (2010), obez erkeklerde sadece 2 haftalık HIIT (30 sn sprint, 4-6 tekrar) sonrasında bel ve kalça çevresi azalması ortaya koyması HIIT protokolünün kısa süreli etkisi olarak kaydedilmiştir.

Li ve arkadaşları (2018), ratlar üzerinde uzun süreli (8 ay) HIIT'in performans, vücut kompozisyonu, adipoz doku inflamatuvar belirteçleri olan adipositokinler (leptin ve adiponektin), oksidatif stres ve inflamasyon belirteçleri üzerindeki kronik etkilerini araştırmışlardır. Araştırmaya oksidatif stres açısından yaşlılık ile ortaya çıkan sarkopeninin patogenizinde rol oynayan ROS üretiminin artmış olduğu yaşlı ratlar dahil edilerek, orta şiddetli devamlı egzersiz ($n=12$, %75-80 $VO_{2\text{ max}}$), HIIT ($n=12$, %90-95 $VO_{2\text{ max}}$) ve kontrol ($n=12$) olmak üzere üç gruba ayrılmışlardır. Araştırma sonunda vücut kompozisyonu açısından HIIT grubunda kontrol grubuna göre daha düşük yağ kütlesi, vücut ağırlığında azalma ve yağsız vücut kütlelerinde yüksek artış ($P < 0.05$) kaydedilmiştir. Ayrıca VYY, serum hsCRP ile pozitif bir korelasyon ($r = 0.55$, $P < 0.05$) gösterirken yağsız kütle yüzdesi, serum leptini ile pozitif bir korelasyon göstermiştir ($r = 0.58$, $P < 0.05$). Yaşlanma ile birlikte vücut kompozisyonunda olumsuz değişiklikler (sarkopeni) olmasına rağmen uzun dönemli HIIT protokolü uygulamasında yaşlı ratlarda bile yağ kütlesi, yağsız kütle yüzdesi, yağ-yağsız kütle oranı açısından olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Başka çalışmaların verileri ile karşılaştırıldığında bu etkinin görülmesinin nedeni olarak egzersiz süresinin uzun dönemli olması ile açıklamışlardır; ancak bu araştırmanın aksine Seldeen ve arkadaşları (2018) ratlar üzerinde 8 haftalık HIIT'in vücut kompozisyonu üzerine etkisi olmadığını ileri sürmüşlerdir.

Araştırmamızda cinsiyet * zaman etkileşiminin yağsız vücut kütlesi üzerine etkisinin ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın ($p < 0.150$, $p = 0.123$) olduğu saptanmıştır. Cinsiyetin etkisi incelendiğinde, gruptan ve zamandan

bağımsız olarak, erkeklerin değerlerinin kızların değerlerinden daha yüksek/büyük olduğu saptanmıştır. Antrenman grubunda ön test-son test sonucuna göre fark ortalaması -0.66 (-2.42, 1.09), kontrol grubunda ise -1.61 (-2.66, -0.56) olarak kaydedilmiştir. Heydari ve arkadaşları (2012), Gillen ve arkadaşları (2013), Li ve arkadaşları (2018) HIIT araştırmalarında yağsız vücut kütlelerinde artış bildirilirken, bizim çalışmamızda ikinci ölçüm değerlerinin birinci ölçüm değerlerinden daha düşük/küçük olduğu saptanmıştır. Koubaa ve arkadaşlarının obez adölesanlar ile yaptığı HIIT araştırmasında ise yağsız vücut kütlelerinde değişim olmadığını bildirmişlerdir.

Sonuç olarak HIIT antrenman programları üzerine yapılan çalışmalarda vücut kompozisyonu ve antropometrik değerlendirme sonuçlarındaki farklılıklar, antrenman protokollerinin periyotlaması, yüklenme süresi ve şiddeti, tercih edilen HIIT modeli, yaş ve cinsiyet farklılıklarından kaynaklanıyor olabilir. Araştırma sonuçlarımız kullandığımız antrenman modelinin vücut kompozisyonu parametrelerinde bir iyileşme sağlasa dahi bu etkinin istatistiksel olarak anlamlı çıkmaması; ancak bel çevresi, bel/kalça çevresi oranı azalması ile birlikte HIIT protokolünün metabolik kazanımlar ve inflamatuvar parametreler bakımından obez adölesanlarda önemli bir model olduğunu ortaya koymaktadır.

7.2. Metabolik Parametrelerin Tartışılması

Araştırmamızın bu başlığında HIIT antrenmanın obezitede etkili olan insülin mekanizması (insülin, glukoz, HOMA-IR), kan lipidleri (total kolesterol, trigliserid, HDL, LDL), adipoz doku hormonları (adiponektin, leptin) gibi metabolik parametrelere etkisi diğer çalışmaların sonuçları ile birlikte tartışılacaktır.

Keating ve arkadaşları (2017) vücut ağırlığı yönetiminde ve yağ kaybı açısından HIIT'in düzenli ve uzun süreli yapıldığı takdirde vücut kompozisyonu üzerine anlamlı etkisi olmasa da metabolik etkilerinin ortaya çıkacağını belirtmişlerdir. HIIT protokolünün yağ kaybı sağlaması durumunda öncelikle metabolizma üzerinde (hormonal faktörlere bağlı olarak) etkili olacağını ileri sürmüşlerdir. Ayrıca HIIT'in egzersiz uygulamaları sonunda oksidatif kapasite ve

iştah üzerinde de etkili olduğunu bildirmişlerdir. HIIT ve diğer antrenman modelleri (orta ve yüksek şiddetli) karşılaştırıldığında HIIT'in vücut yağ kaybı ve kütlesinin azalması açısından klinik olarak üstün bir model olmadığı ancak obezite açısından kardiyovasküler olarak önemli iyileşmeler sağladığını, vücut yağının azaltılması, egzersizin lipid metabolizması üzerinde terapötik bir etki yaratması hedefleniyorsa mutlaka diyet ve beslenme desteği verilmesi gerektiğini öne sürmüşlerdir.

Obezite enerji alımı-tüketimi arasındaki dengesizlikten kaynaklı ortaya çıkan kronik bir hastalık olmasına rağmen araştırmamızda herhangi bir beslenme eğitimi, düzenlemesi uygulanmamıştır. Son zamanlarda yapılan çalışmalar göstermektedir ki; iştah düzenlemesinde, HIIT'in orta şiddetli egzersizlere göre daha etkili olduğu, aşırı kilolu ve obez erkeklerde egzersiz sonrası HIIT'in enerji alımı ve iştahı büyük ölçüde baskıladığını bildirmişlerdir. Bununla birlikte HIIT antrenman protokolü sonlandırıldıktan sonra bile enerji harcanmasının devam ettiği ortaya konmuştur (Sim ve ark., 2014; Sim ve ark.; 2015).

Sim ve arkadaşlarının (2014; 2015) ileri sürdükleri bu sonuçlar doğrultusunda HIIT'in kan glikozu, leptin gibi iştah ve enerji alımı temelli değerler üzerinde etkili olabileceği hipotezi kurulmuştur. Bu araştırmalardan yola çıkarak obez adölesanlarda sadece HIIT egzersizin etkilerini incelediğimiz araştırmamızın sonuçlarına göre; antrenman grubu ön test-son test insülin değeri (U/L) (sırasıyla 24.61 ± 10.07 ; 14.38 ± 8.14) fark ortalaması -10.23 (-14.97 , -5.49) olarak azalma bulunmuştur. Buna göre antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen insülin değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p < 0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.606$). HIIT'in adölesan obezitesinde insülin değeri üzerinde etkili olduğunu söyleyebiliriz.

Glukoz (mg/dl) değeri üzerinde ise (sırasıyla 103.13 ± 14.35 ; 89.06 ± 9.93) fark ortalaması -14.06 (-18.21 , -9.91) olarak azalma bulunmuştur. Antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen glukoz değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük olduğu saptanırken ($p < 0.001$), kontrol grubunda ise ikinci ölçümde elde edilen glukoz değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p = 0.002$). Ayrıca katılımcıların vücut ağırlığı (0.474) ve bel çevresi

(0.555) değerlerinde gözlenen değişimler ile glukoz değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır (sırasıyla $r=0.474$, $p=0.006$; $r=0.555$, $p=0.001$). Yine bu sonuca göre istatistiksel olarak HIIT'in adölesan obezitesinde bel çevresini ölçümünü ve kan glukoz değerini azaltmada etkili bir antrenman modeli olduğunu söyleyebiliriz. Metabolik iyileşme ve obezite açısından kayda değer bir sonuçtur.

İnsülin mekanizması açısından diğer bir parametre olan HOMA-IR değeri sırasıyla 6.47 ± 3.4 ; 3.23 ± 2.09 fark ortalaması -3.23 (-4.73 , -1.74) olarak azalma saptanmıştır. Antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen HOMA-IR değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.214$). Görüldüğü gibi HIIT'in obezitede kan glukozu parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim ve azalma ortaya koyması hipotezlerimizi doğrular niteliktedir.

Kalori kısıtlaması olmaması ve vücut kompozisyonu üzerinde HIIT uygulamamızın anlamlı bir değişim sağlamamasına rağmen leptin değeri (ng/ml) ön test-son test sonucuna (sırasıyla 80.71 ± 9.29 ; 75.89 ± 6.56) göre fark ortalaması -4.83 (-6.57 , -3.08) olarak azalma saptanmıştır. Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde leptin değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Ancak antrenman grubunda ve kontrol grubunda gözlenen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla, $p=0.118$, $p=0.804$). Fakat antrenman grubunda gözlenen değişimin kontrol grubundan daha büyük olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Leptinin adipoz doku kaynaklı bir hormon olması ve obezitede aşırı artış göstermesi nedeniyle obezite tedavisinde HIIT ile birlikte kalori kısıtlamasına gidilmesinin leptin seviyelerini azaltmada daha etkili olacağını düşünmekteyiz.

Racil ve arkadaşlarının (2016) başka bir araştırmasında; 21 obez adölesan katılımcı ile hem HIIT hem de MIIT antrenman gruplarında plazma glikozun ($p<0.05$), insülin ($p<0.01$ ve $p<0.05$; HIIT ve MIIT) ve leptin ($p<0.01$) değerlerinin azalttığı ortaya konmuştur. HIIT grubunda; glikoz seviyesi ($p<0.05$), leptin, insülin ve HOMA-IR ($p<0.01$); MIIT grubunda glikoz, insülin konsantrasyonu ($p<0.05$),

leptin ve HOMA-IR ($p < 0.01$) anlamlı düzeyde azalmıştır. Egzersiz yoğunluğundan bağımsız olarak her iki antrenman modeli de leptin duyarlılığında faydalı değişikliklere neden olmuştur.

Ryan ve arkadaşlarının (2015), obez erkekler ($n=25$) ile 3 gün/hafta $\times$ 3 boyunca yaptığı araştırmada; birinci grup %90 HR_{max} (10 $\times$ 1 dk yüklenme, 1 dk dinlenme), ikinci grup %80-100 HR_{max} (5 $\times$ 2 dk yüklenme ve 1 dakika dinlenme) şiddetinde bir program uygulamışlardır. Her iki grupta da HOMA-IR duyarlılığı iyileşme elde edilmiştir.

Trapp ve arkadaşları (2008), genç kadınlar ($n=45$, yaş ortalaması 20.2 ± 2.0 yıl, BKİ 23.2 ± 2.0 kg/m^2) üzerinde uyguladığı 15 haftalık HIIT ($n=15$) protokolü sonucuna göre açlık insülin seviyelerinde önemli bir düşüş HIIT grubunda saptanmıştır. Ayrıca serum leptin seviyelerinde HIIT grubunda önemli bir azalma saptanmıştır ($p < 0.05$). Kardiyovasküler gelişim ($VO_2 peak$) ($r = -0.57$, $p < 0.001$), vücut ağırlığı ($r=0.47$, $p < 0.001$), leptin seviyelerindeki değişiklik ile anlamlı korelasyon göstermiştir. Leptin ve VYK arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($p > 0.05$). Bizim araştırmamızda insülin seviyelerinde düşüş kaydedilmiştir. Ancak katılımcıların vücut kompozisyonunda anlamlı bir değişim olmadığı için hem vücut ağırlığı hem de VYK değerlerinde gözlenen değişimler ile leptin değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Babraj ve arkadaşları (2009), 16 genç erkek (yaş: 21 ± 2 ; BKİ: 23.7 ± 3.1 $kg \cdot m^{-2}$; $VO_2 peak$: 48 ± 9 $ml \cdot kg^{-1} \cdot dk^{-1}$) ile 15 dakikadan oluşan 2 haftalık HIIT protokolü (6 seans; seans başına 4–6 $\times$ 30 saniyelik döngü sprintleri) gerçekleştirerek, metabolik risk oluşturacak önemli parametrelerden olan insülin, insülin duyarlılığı, açlık plazma glukozu gibi değerleri incelemişlerdir. Bu araştırmaya göre 2 haftalık uygulama sonunda açlık plazma insülin ve açlık plazma glukoz konsantrasyonları değişmemiş; ancak insülin duyarlılığı HIIT uygulamasını takiben önemli ölçüde iyileşmiştir ($P < 0.01$). Plazma glukozu ($P < 0.001$), insülin ve açlık plazma NEFA konsantrasyonlarında azalma saptanmıştır. Bu sonuçlara göre; zaman açısından verimli bir metod olduğu savunulan HIIT'in metabolik risk faktörü olan bireylerde aerobik düzeyde yapılan egzersizlere bir alternatif olarak önermişlerdir.

Heydari ve arkadaşlarının (2012), 3 gün/hafta×12 hafta boyunca genç aşırı kilolu erkeklerde yaptığı çalışmada HIIT grubu (n=25) %80-90 HR_{max} ile HIIT uygularken, kontrol grubunun (n=21) hiç bir egzersize katılmaması sağlanmıştır. İnsülin, HOMA-IR ve kan lipidlerinde anlamlı bir değişiklik (P> 0.05) görülmemiştir. HIIT'in uzun dönemde vücut kompozisyonu üzerine etkisi olduğunu; ancak kan lipidleri üzerinde anlamlı bir etki sağlamadığını ortaya koymuşlardır. Açlık glikozu, plazma insülin, glikoz, HOMA-IR ve kan lipid düzeyleri kontrol grubuna göre değişmemiştir (P> 0.05). Bu çalışmanın aksine bizim araştırmamızda benzer şekilde 12 hafta boyunca uygulanması ve vücut kompozisyonunda anlamlı bir değişim sağlamamasına rağmen insülin, glukoz, HOMA-IR değerlerinde iyileşme sağlamıştır. Bununla birlikte vücut kompozisyonuna anlamlı etki sağlamamasına rağmen kan lipidlerinde dahi iyileşme elde edilmiştir. Buna göre bazı parametrelerde anlamlı değişim sağlanırken, bazılarında değişkenlerin (yaş, grup, zaman) etkisinden kaynaklı anlamlılığa yakın (HDL) iyileşmeler elde edilmiştir.

12 Haftalık HIIT antrenmanının total kolesterol üzerindeki etkisi açısından ön test- son test (sırasıyla 175.88±33.33, 151.19±24.48) sonucuna göre elde edilen fark ortalaması -24.69 (-34.8, -14.57) ile azalma sağlanmıştır. Buna göre antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen total kolesterol değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken (p<0.001), kontrol grubunda ise ikinci ölçümde elde edilen total kolesterol değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha yüksek/büyük olduğu saptanmıştır (p=0.006). Total kolesterol değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.001).

Trigliserid üzerindeki etkisi açısından ön test- son test (sırasıyla 145.88±50.13, 107.25±37.17) sonucuna göre elde edilen fark ortalaması 38.63 (-56.26, -20.99) ile azalma sağlanmıştır. Antrenman grubunda ve kontrol grubunda gözlenen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla, p=0.150, p=0.689). Ancak antrenman grubunda gözlenen değişimin kontrol grubundan daha büyük olduğu saptanmıştır (p<0.001).

LDL değeri üzerinde ise (sırasıyla 114.56±26.15; 99.25±25.05) fark ortalaması -15.31 (-22.57, -8.06) olarak azalma bulunmuştur. Antrenman grubunda ve kontrol grubunda gözlenen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla,

p=0.126, p=0.279). Ancak antrenman grubunda gözlenen değişimin kontrol grubundan daha büyük olduğu saptanmıştır (p<0.001).

HDL antrenman grubunda ön test-son test (36.25±6.32, 39.94±8.22) sonucuna göre fark ortalaması 3.69 (0.73, 6.64) olarak artış göstermiştir. HDL değerinde gözlenen değişimler üzerinde yaşı, yaş * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olması (sırasıyla, p=0.012, p=0.021) nedeniyle yaşı büyük olanlarda HDL değerinde gözlenen değişimin daha küçük olduğu saptanmıştır. Yaş ile HDL değişimi arasında negatif yönde 0.425 düzeyinde korelasyon olduğu saptanmıştır (r=-0.425, p=0.015).

Logan ve arkadaşları (2015), 26 sedanter adölesan erkek adölesana (yaş ortalaması 16 ± 1 yıl) haftada 2 gün HIIT, 1 gün direnç antrenmanı (48 saat aralıklarla; 1 HIIT- 1 direnç- 1 HIIT) olmak üzere 8 hafta kombine bir egzersiz programı uygulamışlardır. Uygulanan HIIT protokolü Tabata ve arkadaşları (1996) tarafından geliştirilen modelden uyarlanmıştır. 8 hafta sonunda vücut kompozisyonu (VYY, yağsız doku kütlesi, visceral yağ) üzerine olumlu sonuçlar elde etmişlerdir. Glukoz ve insülin, HOMA-IR değerlerinde literatüre (Corte de Araujo ve ark., 2012; Racil ve ark.,2013) uygun anlamlı bir iyileşme gözlenmemiştir. Kanda ölçülen değişkenler artan HIIT dozuyla LDL ve IL-6 için eğrisel ilişkiler ortaya çıkarmıştır. Ayrıca LDL düzeylerinde bir azalma gözlenmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. VYY ve LDL parametreleri ile elde ettikleri sonuç araştırmamızın sonucu ile örtüşmektedir. Buna göre çalışmamızda katılımcıların vücut yağ yüzdesi değerlerinde gözlenen değişimler ile LDL değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.367 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır (r=0.367, p=0.039). Yine bu araştırmaya göre adölesan popülasyonda lipid kontrolü ile ilgili olarak, TG değerlerine bu tür egzersizin iyileştirici etkisi olduğunu belirtmişlerdir. TG / HDL değerleri normal aralıkta olduğu için artan dozla IL-6'da bir artış görülmüştür.

Khammassi ve arkadaşlarının (2018), aşırı kilolu ve obez erkekler ile 12 haftalık HIIT protokolü uyguladığı çalışmaya göre istatistiksel olarak anlamlı bir değişim elde edilmemesine rağmen, TK ve TG değerlerinde gruplar arası anlamlı fark bulunmuştur (P<0.05). HIIT, obez genç erkeklerde TK ve TG değerlerini düşürmüştür.

Racil ve arkadaşları (2013), 34 obez adölesan kız (yaş ortalaması: 15.9 ± 0,3 yıl, BKİ: 30,8 ± 1,6 kg/m²) katılımcıyı üç gruba ayırmışlardır. Birinci grup (n=11), 12

haftalık haftada 3 gün HIIT (%100-110 $\text{VO}_2 \text{ max}$, 6 tekrar x 30 sn yüklenme ve 4 dk dinlenme şeklinde 2 set) programı uygularken; ikinci grup (n=11) 12 haftalık orta şiddetli aralıklı yüklenme $\text{VO}_2 \text{ max}$ %70-80 şiddetinde protokol uygulamıştır. Kontrol grubu egzersiz yapmayan katılımcılardan oluşturulmuştur. HIIT programının kan lipidlerinde (LDL ve HDL kolesterol) pozitif yönde etki sağladığını ortaya koymuşlardır. Farklı yaş grubu ve cinsiyetlerle yapılan HIIT araştırmalarının sonuçlarına göre; Tjonna ve arkadaşları (2009) HIIT grubunda HDL değerlerinde artış kaydederken, Fisher ve arkadaşları (2015) HDL değerlerinde herhangi bir iyileşme bulamamıştır. Ancak kan lipidleri açısından TK, TG, LDL değerlerinde iyileşme bulmuşlardır. İnsülin duyarlılığında %17.6 artış göstermiştir.

Li ve arkadaşları (2018), ratlar üzerinde uzun süreli (8 ay) HIIT'in plazma glukoz ve lipid metabolizması belirteçleri olarak insülin, glukoz, TG ve FFA (serbest yağ asitleri) üzerindeki etkisine bakmışlardır. Açlık plazma insülini, kan glikozu ve HOMA-IR gruplar arasında farklılık göstermediğini; HIIT grubunun, orta şiddetli devamlı egzersiz ve kontrol gruplarına göre daha yüksek bir plazma FFA (serbest yağ asiti) seviyesi gösterdiğini ($P < 0.01$), orta şiddetli devamlı egzersiz grubu ($P < 0.01$) ve HIIT grubunun ($P < 0.05$) ise kontrol grubuna göre daha yüksek bir plazma TG seviyesi gösterdiğini bulmuşlardır.

Koubaa ve arkadaşları (2013), 29 obez adölesan (13 ± 08 yaş) ile uzun dönemli (12 hafta) araştırmasında TK, TG, LDL plazma konsantrasyonlarında önemli bir azalma saptarken, bu azalmanın HIIT grubunda daha az belirgin olduğunu ($p < 0.05$) ifade etmişlerdir. Ayrıca HIIT grubunda TK, LDL'de anlamlı bir değişiklik kaydedilmiştir. Bizim araştırmamıza benzer bir popülasyon ve periyotlama olması nedeniyle elde ettiği sonuçlar açısından TK, LDL değeri sonuçlarımızı desteklemektedir. Hem submaksimal devamlı egzersiz grubu hem de HIIT grubundaki HDL değerinde artış gözlenmesine rağmen; HIIT grubunda ($p < 0.05$) daha anlamlı bir artış gözlenmiştir. HDL ile ilgili elde ettiğimiz sonuç anlamlılığa yakın bir artış olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. HDL değerinin, GLMM modeli sonucuna göre yaş değişkeninden (15.37 ± 1.00) etkilenmesi ile açıklanabilir. Buna göre gruptan bağımsız olarak yaşı büyük olanlarda HDL değerinde gözlenen değişimin daha küçük olduğu saptanmıştır. Kısacası HDL ile ilgili sonucumuzun uyuşmamasını bu değişkene bağlamaktayız. Sonuç olarak bu araştırma ile HIIT'in

lipidler üzerinde oksitlenme yeteneğini geliştirirken TG seviyelerinin düşmesini sağladığını ve HDL kolesterolünü yükselttiğini bildirmişlerdir. Ayrıca TK/HDL oranında da anlamlı artış (0.71 ± 0.11 - 86 ± 0.09 , $p < 0.01$) kaydetmişlerdir. Yüksek şiddetli bir antrenman olması nedeniyle sistolik kan basıncı değerlendirmesi de yapılmıştır, buna göre 12 hafta sonunda dinlenme durumunda kalp atış hızında önemli bir düşüş ortaya konmuştur. Sistolik kan basıncı HIIT grubunda daha belirgindir ($p < 0.01$). Bu sonuca göre Koubaa ve arkadaşları (2013) HIIT'in obez adölesanlarda kardiyovasküler gelişim açısından etkili bir protokol olduğunu bildirmişlerdir.

Mohamadhasani ve Esfandyarinezhad'ın (2016) obez adölesanlar ile yaptığı HIIT (%90-95 HR_{max}) uygulaması TG değerlerini önemli ölçüde düşürmüştür ($P < 0.05$). TK, LDL ve HDL plazma düzeylerinde, kontrol ve antrenman gruplarında anlamlı farklılıklar gözlemlenmiştir ($P > 0.05$) ve HIIT'i, TG'yi azaltmada dayanıklılık antrenmanlarına göre daha etkili bulmuşlardır.

Buchan ve arkadaşları (2011) adölesanlarda HIIT ve submaksimal egzersizin metabolik parametrelere etkilerini inceledikleri çalışmada; HDL, LDL, TK ve glikoz konsantrasyonları uygulama sonrası hiç bir grupta değişmemiştir. Orta şiddetli egzersiz grubunda (submaksimal) insülin de belirgin azalma kaydedilirken, TG konsantrasyonunda ise artış bulunmuştur. Kısacası HIIT egzersizi TG konsantrasyonunda anlamlı bir artışa neden olmuştur. Egzersiz süresi olarak orta şiddetli bir protokolün sadece %15'i kadar bir zaman diliminde HIIT aynı etkileri gösterdiğini öne sürmüşlerdir. Bununla birlikte kontrol ve HIIT gruplarında adiponektin seviyelerinde belirgin bir azalma kaydedilmiştir. Egzersiz ve kontrol gruplarının yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı bu çalışma ile benzerlik göstermesine rağmen sonuçlar açısından çalışmamız ile örtüşmemektedir.

Adiponektin hormonu ile ilgili sonucunun çalışmamızın sonuçlarından farklı olmasının nedeni araştırma gruplarının obez olmamaları ve normal BKİ değerlerine sahip olmaları olabilir. Araştırmamızın sonucuna göre adiponektin değeri üzerindeki etkisi antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen adiponektin değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha yüksek/büyük olduğu saptanırken ($p < 0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.830$). Buna göre adiponektin değerimizin istatistiksel olarak anlamlı

bir artış göstermesi Buchan ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumlu değildir. Araştırmamızda antrenman grubunda adipoz doku hormonu olan adiponektin değerinde artış elde edilmiştir. Ayrıca katılımcıların vücut kompozisyonu değerlerinde gözlenen değişimler ile adiponektin ve leptin değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Çalışma sonuçlarımız HIIT modelinin vücut kompozisyonu değişimlerinden bağımsız olarak metabolik parametrelerde iyileşme sağladığını ortaya koymaktadır.

Li ve arkadaşlarının (2018) ratlarla yaptığı HIIT ve orta şiddetli devamlı egzersiz araştırması birçok çalışmanın aksine kontrol grubuna göre her iki antrenman modelinde de beyaz visceral adipoz doku adiponektininde olmasa da, serum adiponektininde azalma gösteren ilk çalışma olarak değerlendirilmiştir. Leptin açısından birçok çalışmanın aksine HIIT grubunda kontrol grubuna göre serum leptin seviyeleri yüksek bulunurken, visceral adipoz dokudan bakılan örneğe göre leptin seviyelerinin azaldığını tespit etmişlerdir. HIIT kaynaklı serum leptindeki artışların iskelet kası veya kemikten salınımına bağlı olabileceğini ifade etmişlerdir. Ayrıca serum leptin seviyesi ile yağsız kütle yüzdesi arasında pozitif bir korelasyon olduğu bildirilmiştir. HIIT ve orta şiddetli devamlı antrenmanlar serum ve yağ dokularında farklı adiponektin ve leptin seviyesi değişikliklerine neden olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamız serum adiponektin ve leptin değerlerine bakmıştır. Yağsız kütle yüzdesinde artış elde edilmesine rağmen bu çalışmanın aksine serum leptin seviyelerinde azalma sağlamıştır.

Özetle araştırmamız göstermektedir ki; HIIT'in obez adölesanlarda vücut kompozisyonu parametrelerine anlamlı etkisi olmasa dahi adipoz dokuda özellikle adipoz doku hormonları üzerinde anlamlı bir etkisi vardır. Beklenildiği üzere adiponektin seviyeleri artmış, uzun süreli HIIT sonucu leptin seviyelerinde azalma sağlanmıştır. Obezite ve adipoz doku açısından istenilen bir sonuçtur, dolayısıyla HIIT'in yağ doku kaynaklı metabolizma üzerine etkili bir yöntem olduğunu söyleyebiliriz.

Kim ve arkadaşları (2007), obez adölesanlarda egzersizin adiponektin düzeyleri üzerindeki anlamlı bir etkisi olabilmesi için VYY'de belirgin bir azalma sağlaması gerektiğini savunmuşlardır. Ayrıca HIIT sonrası BKİ değerinde anlamlı

azalma bulunmuşlardır ($p < 0.05$). Aynı zamanda sistolik kan basıncı, aerobik performans ve BKİ belirgin iyileşmeler ($P \leq 0.05$) bulunmuştur. Orta şiddetli egzersiz sonucunda VYY, BKİ, insülin konsantrasyonlarında önemli iyileşmeler ($P \leq 0.05$) bulunmuştur. Çalışmamızda Kim ve arkadaşlarının belirttiği gibi obez adölesanlarda HIIT ile VYY değerlerinde anlamlı bir azalma sağlayarak adiponektin düzeylerinde artış elde ettik. Ancak BKİ değerinde anlamlı olmamakla birlikte bir azalma sağlanmıştır.

Sonuç olarak obez adölesanlarda uyguladığımız HIIT protokolü metabolik parametreleri iyileştirmede etkili ve literatürü bu anlamda destekler nitelikte olduğu söylenebilir. Kan lipidlerine olumlu etkileri göz önüne alınarak obezitede kardiyovasküler hastalıklardan korunmak için zaman tasarruflu bir yöntem olduğu ortadadır.

7.3. İnflamasyon Belirteçleri ve Sonuçlarının Tartışılması

Proinflamatuvar bir sitokin olan IL-6, iskelet kasının kasılması ile salınır ve insülinle uyarılan glikozu inhibe eder. IL-6 sitokin salınımının yağ asidi oksidasyonu üzerine olumlu bir etkisi olduğu ortaya konmuştur. Kasın kasılma mekanizmasında egzersizin şiddeti, süresi, yoğunluğu ve türüne göre kasta IL-6 salınımı düzenlenir. Orta şiddetli bir egzersiz ile karşılaştırıldığında IL-6 salınımı HIIT gibi yüksek şiddetli egzersizlerde daha fazladır (Wadley ve ark., 2016; Bernecker ve ark., 2013; Zweetsloot ve ark., 2013; Cipryan, 2017). IL-6'nın kronik yükselmesi insülin direncini indükleyebilirken, geçici IL-6 artışının insülinle uyarılan glikoz imhası ve yağ asidi oksidasyonu üzerinde yararlı bir etkisi vardır (Raschke and Eckel, 2013). Çalışmaların çoğunda egzersizin akut fazda ki etkisine bakılmıştır. Obezite durumunda adipoz dokunun artışı ile oluşan kronik inflamasyona egzersizin etkisi mevcuttur; ancak bunlar genellikle aerobik ve direnç egzersizlerinin etkileri üzerine yapılan araştırmalardır.

Yapılan literatür incelemeleri HIIT'in son zamanlardaki popüleritesine rağmen inflamatuvar belirteçler üzerine etkisi ile ilgili çalışmaların sınırlı olduğu yönündedir. Ayrıca yapılan çalışmaların genellikle genç ve yetişkin popülasyon üzerinde olması,

araştırmamızı yine bu eksiği giderme ihtiyacından dolayı obez adölesanlarda yapmaya yönlendirmiştir.

Kelly ve arkadaşları (2007), sedanter aşırı kilolu çocuk ve adölesanları rastgele 10 kontrol-10 egzersiz grubu olmak üzere iki gruba ayırmıştır. Egzersiz grubuna 8 haftalık aerobik bisiklet ergometresi uygulanırken, kontrol grubunun ise hiçbir aktiviteye katılmaması sağlanmıştır. İlk hafta %60 VO_{2max} 30 dk $\times$ 4 gün uygulanan protokol, sonraki 8 hafta da performansa göre %70, % 80 olmak üzere arttırılarak uygulanmıştır. Aerobik egzersizin; VO_{2max} kullanım kapasitesi, vücut kompozisyonu, inflamasyon belirteçleri (CRP, IL-6, TNF- α), adiponektin, leptin ve oksidatif stres belirteçi (8-isoprostane) üzerine etkisi incelenmiştir. Elde edilen sonuçlara göre aerobik düzeyde yapılan bu çalışmanın vücut kompozisyonu ve vücut ağırlığına etkisi olmadığı için bu tür egzersizlerin adiponektinler ve oksidatif stres üzerine etkisinin de çok az ya da hiç olmayacağını savunmuşlardır. Ayrıca uygulanan egzersiz protokolünün insülin duyarlılığının azaltmasına, fiziksel performans ve oksijen kullanım kapasitesini arttırmasına ($p < 0.05$) rağmen adiponektin profili ve sistematik oksidatif stres seviyesine etkisi olmadığını vurgulamışlardır. Obez adölesanlarda egzersizin inflamasyon belirteçlerini etkilemesi için adiposit sayısını uyarıcı ve adipoz dokuyu iyileştirici şekilde olması gerektiğini, aerobik bu uygulamanın süre (8 hafta), yoğunluk ve şiddeti açısından yeterli olmadığını öne sürmüşlerdir. Obez çocuk ve adölesanlarda adipoz doku kaynaklı adiponektin profilini etkilemeden inflamasyon ve oksidatif stres belirteçleri üzerine egzersizin etkisini görmenin anlamsız olduğunu, bu nedenle adipoz dokuyu uyuracak şekilde egzersizin şiddetini ve süresini arttırmayı tavsiye etmişlerdir. Bu araştırmada obez adölesanlarda vücut ağırlığında azalma sağlanmamakla birlikte CRP düzeyinde de bir değişme olmadığı bildirmiştir.

Yine benzer sürelerde (7 hafta) uygulanan ve adölesan örneklem grubu olan bir araştırmada (Buchan ve ark., 2011) HIIT ve submaksimal iki farklı şiddette egzersizin metabolik ve inflamasyon parametrelerine etkisi bakılmıştır. Buna göre IL-6 uygulama sonrası hiç bir grupta değişmemiştir. Ayrıca CRP ve insülin değerleri HIIT grubunda egzersiz sonrası değişmemiş; ancak kontrol grubunda CRP’de önemli bir artış bulunmuştur.

Hem HIIT hem de aerobik düzeyde yapılan iki farklı çalışmada (Kelly ve ark., 2007; Buchan ve ark., 201) egzersiz CRP değerlerinde azalma sağlamasa bile kontrol gruplarında olduğu gibi bir yükselme de olmamıştır. Kelly ve arkadaşlarının katılımcı grubu obez adölesanlardan yani adipoz doku artışı fazla olan bir örneklem grubu iken Buchan ve arkadaşlarının örneklem grubu sadece adölesandır. İki farklı şiddette egzersiz uygulaması olmasıyla birlikte CRP değerlerinin sabit kalması, kontrol gruplarında bu süreçte artması nedeniyle egzersizin uzun süreli uygulanması durumunda etkisi olabileceği hipotezini kurduk. Araştırmamızda HIIT protokolünün obez adölesanlarda inflamasyon parametrelerinden olan CRP üzerine kronik bir etki sağlamış, istatistiksel olarak anlamlı bir azalma kaydedilmiştir. Antrenman grubunda ön test- son test (sırasıyla 5.14 ± 4.28 , 2.87 ± 3.22) sonucuna göre elde edilen fark ortalaması -2.27 (-3.57 , -0.97) olarak azalma kaydedilmiştir. Araştırmamızda CRP değerinde gruplarda zaman içerisinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark ortaya konmuştur ($P < 0.05$). Antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen CRP değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p=0.042$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.686$). Bu sonucumuza göre HIIT uzun süreli uygulandığında egzersizin kronik etkisi olarak obez adölesan popülasyonda CRP değerlerini azalttığını söyleyebiliriz. Elde ettiğimiz bu sonuç CRP değerleri için ileri sürdüğümüz hipotezimizi desteklemektedir.

Araştırmamız vücut kompozisyonu değerlerinde gözlenen değişimler ile CRP’de gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptamıştır ($p < 0.05$). Buna göre katılımcıların bel çevresi değerlerinde gözlenen değişimler ile hsCRP değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.367 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.367$, $p=0.039$). Literatür sonuçları BKİ’si 25 kg/m^2 ’nin altında normal sınırlarda olmasına rağmen bel-kalça oranı yüksek olan bireylerin CRP değerlerini yüksek bulmuşlardır. Buna göre obezite kaynaklı oluşabilecek komplikasyonlarda bel çevresi ölçümlerinin önemli bir faktör olduğunu belirtmişlerdir (Ridker ve ark., 1999). Bizim araştırmamızda antrenman grubunda bel çevresindeki istatistiksel olarak anlamlı azalma ile CRP’nin azalması arasındaki pozitif yönde bulunan ilişki literatür ile uyumludur.

Kelly ve arkadaşlarının ileri sürdüğü gibi obez adölesanlarda egzersizin inflamasyon üzerinde etkisi olması için adiposit sayısını uyarıcı, adipoz dokuyu iyileştirici ve adiponektin profili etkilemelidir. Araştırmamızda uzun süreli ve yüksek şiddetli bir protokol olarak uygulanan HIIT; VYY, bel çevresi ölçümlerinde anlamlı bir azalma sağlamış, adiponektin seviyesini arttırmış ve CRP değerinde düşüş sağlamıştır. Bu bağlamda kardiyovasküler ve inflamatuvar hastalıklardan korunmak için HIIT egzersizinin uzun süreli uygulanmasının etkili olabileceğini söyleyebiliriz.

Marcell ve arkadaşları (2005); sedanter, diyabetik olmayan ancak insülin direnci olan aşırı kilolu ve obez yetişkinler (45.3 ± 8.3 yaş, 33.7 ± 4.8 BKİ) üzerinde 16 hafta boyunca uyguladıkları, submaksimal düzeyde ($\%75 \text{ VO}_{2\text{max}}$), Bruce protokolü treadmill testi ile BKİ, VYY, CRP, adiponektin düzeyleri ile insülin değerleri değişikliklerini araştırmışlardır. Sonuç olarak; $\text{VO}_{2\text{max}}$ kullanım kapasitesinin artarak kondisyonda iyileşme olduğunu gözlemişlerdir. Vücut kompozisyonu ve insülin düzeyinde anlamlı iyileşme ortaya koyarken, bu değişikliklerin CRP ve adiponektin seviyeleri ile ilişkisi olmadığını ortaya koymuşlardır. VYY değişikliği, insülin duyarlılığındaki değişiklik ile anlamlı bir korelasyon göstermiştir. Bizim elde ettiğimiz sonuca göre de vücut kompozisyonunda ki değişiklikten daha çok antropometrik ölçümlerden (bel çevresi) elde edilen azalmanın CRP değeri üzerinde etkili olduğudur.

Allen ve arkadaşları (2017), sedanter yetişkinleri (49.2 ± 6.1 yaş) HIIT ($n = 20$), uzun süreli aralıklı sprint ($n = 21$), kontrol grubu ($n = 14$) olmak üzere rastgele üç gruba ayırarak egzersizin inflamasyon belirteçlerine etkisini incelemişlerdir. İnflamasyon belirteçlerine odaklanan bu çalışmada hem $\text{TNF-}\alpha$ hem de CRP değerlerinde önemli bir grup $\times$ zaman etkileşimi ($\text{TNF-}\alpha$, $p = 0.623$; CRP, $p = 0.081$) veya ana etki ($\text{TNF-}\alpha$, $p = 0.245$; CRP, $p = 0.152$) gözlenmemiştir. Aerobik kapasitenin gelişmesine rağmen, gruplar içinde veya arasında sistematik inflamasyon belirteçleri olan $\text{TNF-}\alpha$ veya CRP'de önemli bir fark ortaya konmamıştır. Bu çalışmada dikkat çeken nokta CRP değişiklikleri incelenmesine rağmen yağ kütlesine bakılmamış olmasıdır. CRP ile ilişkili olarak BKİ değerleri göz önüne alınarak incelenmiş olup, CRP'de egzersize bağlı azalmaların yalnızca adipozitedeki azalmalar ile ilişkili olduğu esas göz ardı edilmiştir (Church ve ark., 2010). Yağ kütlesi ile ilgili veri elde edilmediği için CRP ile ilgili değişiklikleri engelleyip engellemediği, yorumlama ve değerlendirme açısından düşündürücüdür. Bizim araştırmamız da BKİ değerlerinde

anlamli bir azalma sağlanamamasına rağmen, adipoz doku açısından VYY, abdominal yağlanmanın ana bōlgesi kabul edilen bel, bel/kalça oranlarını azaltmış ve CRP değerlerini anlamli olarak azaltmıştır.

Kaspar ve arkadaşları (2016), HIIT ve dayanıklılık antrenmanın inflamasyon belirteçlerine akut faz etkisini karřılařtırmalı olarak inceledikleri çalıřmada; CRP, IL-1 β , IL-6, IL-10 ve IGF-1 deđerlerine bakmışlardır. 9 Sađlıklı sedanter erkek bisiklet ergometresi ile rastgele 7 gūn arayla HIIT ve dayanıklılık antrenmanlarını gerçekleřtirmişlerdir. Serum sitokin deđerlerinin 5-7 gūnde normal deđerlerine dōnmesi sebebiyle iki antrenman modeli 7 gūn arayla uygulanmıştır. HIIT antrenman grubu, <50 wattta 2 dakika ısınmayı ve ardından katılımcının kendi seçtiđi vites yūkūyle 6 set 30'watt/ setler arasında, 30 watt'ın altında bir yūk ile 4 dk sūren aktif dinlenmeden oluřan tamamen supramaksimal yođunluk dōngūsūnū içeren bir model ile çalıřırken, dayanıklılık grubu maksimum kalp hızının %62.5'i olarak hesaplanan orta yođunlukta 45 dk bisiklet ergometresi programı uygulamıştır. Egzersizden 30 dk ve 2 gūn sonra alınan kan numunelerinde CRP, IL-1 β , IL-6, IL-10 ve IGF-1'in plazma seviyelerinde bařlangıca gōre önemli bir deđiřim bulunmamıştır. Arařtırma grubumuzu obez gençlerden oluřması ve CRP deđerlerinin obez popūlasyonda yūksek seyretmesi ve uzun sūreli (12 hafta) uygulanması bu çalıřmanın sonuçları ile farklı sonuçlar elde edilmesini açıklayabilir.

Koca ve arkadaşları (2018); sedanter 27 genç kadın (21,92 $\pm$ 3,27 yıl) katılımcı ile 8 haftalık (haftada 3-5) dūzenli aerobik egzersiz (%40-80 HR_{max}) uygulaması yaptıkları çalışmada bazı inflamasyon belirteçlerini (CRP, IL-6, TNF- α) incelenmiştir. Elde ettikleri bulgulara gōre CRP, IL-6, TNF- α dūzeylerinde ön test-son test sonucuna gōre istatistiksel olarak anlamli fark (p<0,01) olduğunu saptamışlardır. Sonuç olarak dūzenli yapılan aerobik egzersizin sedanterler üzerinde serum sitokin ve inflamatuvar belirteç dūzeylerini azalttığını savunmuşlardır.

Araştırmamızda TNF- α değeri antrenman grubu için ön test- son test (sırasıyla 33.73 $\pm$ 2.97, 28.74 $\pm$ 2.43) sonucuna gōre fark ortalaması -4.98 (-6.54, -3.42) olarak bir azalma elde edilmiştir. TNF- α değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamli olduğu (p<0.001), modelde zaman değişkeninin ana etkisi ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamli olduğu saptanmıştır (sırasıyla, p<0.001, p=0.002).

Gruplarda zaman içerisinde ise antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen TNF- α değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.113$). IL-6 değeri antrenman grubu için ön test- son test (sırasıyla 3.4 ± 0.16 , 3.13 ± 0.08) sonucuna göre fark ortalaması -0.27 (-0.34 , -0.2) olarak bir azalma elde edilmiştir. IL-6 değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0.001$), modelde zaman değişkeninin ana etkisi ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.050$, $p=0.001$). Gruplarda zaman içerisinde, antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen IL-6 değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.794$). İnflamasyon açısından ele aldığımız bu iki parametrede antrenman grubumuzda kontrol grubuna göre zamanla anlamlı bir azalma saptanmıştır. Koca ve arkadaşları (2018) sedanter genç kadınlarda egzersizin kronik etkisi olarak aynı etkiyi ortaya koymuşlardır; ancak HIIT zaman açısından daha verimli bir model olduğu için aerobik düzeyde ve uzun süreli uygulanan antrenmanlara göre alternatif olabilir. Özellikle obezlerde böyle bir sonuç elde etmemiz nedeniyle tavsiye edilmesi uygundur.

CRP'de olduğu gibi, TNF- α 'daki azalmalar, özellikle visceral yağ dokusunun bilinen bir TNF- α salgılama bölgesi olduğu göz önüne alındığında vücut kütlesi ve yağdaki azalmalarla ilişkilidir (Kadoğlou ve diğerleri, 2007). Ben Ounis ve arkadaşları (2009) obez adolesanlarda 8 haftalık aerobik egzersiz ve kalori kısıtlaması ile TNF- α ve BKİ'de azalmalar saptamıştır. Ayrıca, Kohut ve arkadaşları (2006), hem orta şiddette aerobik egzersiz hem de esneklik / kuvvet egzersizlerinin TNF- α 'yı azaltmada etkili olduğunu ve BKİ'nin azalmasına doğru bir eğilim ($p = 0.10$) olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmaya göre orta şiddette aerobik egzersizler ve kuvvet çalışmaları CRP, TNF- α ve IL-6'yı azaltmada etkilidir. Bu araştırmanın aksine bizim araştırmamızda katılımcıların vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi ve vücut kas kütlesi değerlerinde gözlenen değişimler ile TNF- α ve IL-6 değerlerinde gözlenen değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Kim ve arkadaşları (2007) obez adölesanlarda yaptıkları araştırmanın sonucuna göre IL-6'nın CRP üretimini uyardığı bildirmişlerdir. Düzenli yapılan egzersizin yağ dokusunda IL-6 salınımını azalttığı bilinmekle beraber araştırma sonunda IL-6 seviyeleri hem HIIT hem de orta şiddetli egzersiz grubunda azalmıştır. Kontrol grubunda ise IL-6 artış göstermiştir. Obezlerde adipoz dokudaki artışa yanıt olarak hem TNF- α hem de IL-6 kandaki dolaşımı artmıştır. Aşırı kilolu veya obezitesi olan ergenlerde adiponektin artmasına rağmen belirgin leptin veya CRP düzeyleri saptanmamıştır. Bu iki grup arasında dolaşımdaki adipokin düzeylerinde önemli farklılıklar vardır. Bu biyobelirteçlerin zayıftan fazla kiloluya ve fazla kiloludan obeziteye değişebileceğini düşündürmektedir.

HIIT'in yağ oksidasyonunu etkileyen zaman açısından verimli bir model olmasına rağmen obezitede ortaya çıkan kronik inflamasyon üzerine etkileri literatürde sınırlıdır. HIIT'in inflamasyon üzerine hem akut, hem de kronik etkileri ile ilgili çalışmalar aşağıda sunulmuştur.

Zwetsloot ve arkadaşları (2014), sağlıklı 8 genç erkek (22 ± 2 yaş, $180,9 \pm 7,9$ cm boy, $75,7 \pm 6,6$ kg ağırlık) ile 2 hafta boyunca 3 kez/haftada HIIT antrenmanını 8-12 tekrar aralığında 60 sn yüklenme, 75 sn aktif dinlenme) önceden belirlenmiş %100'e yakın HR_{max} bisiklet ergometresi şeklinde uygulamışlardır. Araştırma inflamatuvar sitokinlerden IL-6, TNF- α 'nın serum konsantrasyonlarında küçük fakat önemli artışlarla sonuçlanmıştır. Özellikle IL-6 değeri tek bir HIIT antrenmanından hemen sonra artmıştır ($P=0.001$; etki büyüklüğü=1.0). Ayrıca TNF- α değeri egzersizden 15 dk sonra ($P=0.003$; etki boyutu=0.85), 30 dk sonra ($P, 0.001$; etki büyüklüğü=2.6) ve 45 dk sonra ($P, 0.001$; etki büyüklüğü=1.4) artmıştır. Egzersiz hacminde %50'lik bir artışa rağmen, 2 haftalık eğitimden sonra akut HIIT egzersizine karşı inflamatuvar yanıtta bir fark olmadığı sonucuna varılmıştır. Öte yandan Croft ve arkadaşları (2009), 6 haftalık HIIT antrenmanının (%90 HR_{max} 5 dk koşu, 3 dk aralık), akut bir aralıktaki IL-6 tepkisini %40 oranında önemli ölçüde azalttığını bildirmişlerdir.

Görüldüğü üzere HIIT'in akut etkileri açısından yüksek şiddetli antrenmanlar enerji sistemleri ve laktik asit üretimi ilişkisi sonucu hücrelerde anaerobik ortam oluşturur. Bu nedenle inflamatuvar sitokin olan IL-6 bir savunma mekanizması gibi

görev olarak artışa geçer. Bununla birlikte IL-6 sentezinin artmasına katkı sağlayan proinflamatuvar sitokin olan TNF- α seviyeleri de HIIT'in akut faz etkisi olarak artış göstermektedir.

Li ve arkadaşları (2018); HIIT, orta şiddetli devamlı egzersiz ve kontrol grupları olmak üzere üç gruba ayırarak ratlarla uzun süreli bir egzersiz araştırması yapmıştır. İnflamasyon belirteçleri ve beyaz yağ doku kaynaklı adipositokinler için perirenal beyaz yağ dokudan (viseral yağ doku) elde edilen örneklerin istatistiksel sonuçlarına göre; HIIT grubunda vücut yağ kaybının daha fazla olması sebebiyle diğer iki gruba kıyasla sistemik inflamasyon açısından yüksek duyarlılıklı CRP ve IL-6 seviyeleri daha düşük bulunmuştur. Bu araştırma yaşlı ratlarda visceral beyaz yağ doku ile inflamasyon parametrelerinin salgılanması arasında bir ilişki olmadığını ileri sürmüşlerdir.

Literatür ışığı altında tartıştığımız inflamasyon belirteçleri HIIT antrenmanının uzun süreli uygulanması sonucunda özellikle obez popülasyonda etkili olmuştur. Sonuç olarak obezitede kardiyovasküler sistem ve inflamasyon temelli hastalıklardan korunmak için HIIT protokolü zaman tasarruflu, alternatif, etkili bir modeldir.

7.4. Oksidatif Stres Belirteçleri ve Sonuçlarının Tartışılması

Oksidatif stres; lipitler, membranlar, protein ve DNA dahil olmak üzere hücre yapılarına zarar verir. Oksidatif stresin derecesi egzersiz türüne, yoğunluğuna ve süresine bağlı olarak değişir (Bloomer, 2008). Egzersiz genel olarak sağlığı olumlu etkilemek ile beraber süresi, şiddeti, sıklığı, kullanılan enerji sistemi, oksijen tüketim kapasitesi gibi faktörlerden dokular ve hücreler olumsuz etkilenebilir. Egzersizde istirahat haline göre daha fazla oksijen ihtiyacı oluşması nedeniyle serbest radikal oluşumu (ROS) artar. Egzersizin ROS oluşumunu uyarıcı etkisi, egzersize bağlı adaptasyon sürecinin önemli bir öncüsü olarak görülmektedir (Radak ve ark., 2000).

Birçok araştırmada adipoz doku kaynaklı oksidatif stresi tespit etmede peroksidasyonun ilk göstergesi olan lipid peroksidasyon düzeyi değerlendirilir. Lipid peroksidasyon, homojenatlarda tiyobarbitürik asit reaktif ürünlerin (TBARS) birikimi ölçülerek hesaplanır ve malondialdehit (MDA) içeriği olarak ifade edilir. Obezitede

oksidatif stresin lipid peroksidasyonu üzerindeki etkisini ifade etme açısından çalışmamızda TBARS birikimi ile ön test-son test analizi yapılmıştır. Ayrıca obezite açısından prooksidan parametreler (ROS, TBARS, AGE) incelenmiştir. Homojenatların enzimatik olmayan toplam antioksidan kapasitesi (TAK) Benzie ve Strain'e göre demir indirgeyici antioksidan güç (FRAP) testi ile belirlenir. Araştırmamızda antioksidan kapasitenin değerlendirilmesi açısından ilk savunma hattı olarak SOD, FRAP, GSHPx, Total SH değerleri ile HIIT'in obezitede antioksidan savunma sistemlerine etkileri incelenmiştir. Literatür sonuçları ile bu parametrelerden elde ettiğimiz sonuçlar bu bölümde tartışılacaktır.

Alessio ve arkadaşlarının (1988) araştırması yüksek şiddetli egzersizin oksidatif stres belirteçlerine etkisini inceleyen ve bu alanda yapılan ilk çalışmalardan biri olarak literatüre girmiştir. Ratlarda iskelet kasında TBARS ve lipid peroksidasyona bakmışlardır. Sprint egzersizin bir anaerobik çalışma biçimi olarak kullanıldığı araştırmada; ratlara 45m/dakikada gerçekleştirilen 1 dakikalık sprint egzersiz uygulamışlardır. Sprint egzersiz uygulayan ratların TBARS ve lipid peroksidasyon (LOOH) değerleri, kontrol ratlarının değerlerinden daha yüksek bulmuşlardır. Bu araştırma ile kısa süreli yüksek şiddetli bir sprint egzersizin lipid peroksidasyonu arttırdığını öne sürmüşlerdir.

Groussard ve arkadaşlarına (2003) göre uzun süreli submaksimal aerobik egzersiz sırasında, ROS artışı öncelikli olarak oksijen kullanımının aşırı artışından kaynaklandığını ileri sürmüşlerdir. Bu çalışma insanlarda kısa süreli supramaksimal anaerobik egzersizin (Wingate test) ROS üretimini arttırarak lipid peroksidasyon seviyesinde önemli bir artışa ve oksidatif hasara neden olduğunu ortaya koymuştur. Egzersizin neden olduğu oksijen kullanımındaki artışa oksidatif stres açısından dikkat çekmişlerdir. Ayrıca oksidatif stres açısından ikinci ve muhtemel önemli faktör olarak, in vitro olarak güçlü bir prooksidan faktör olduğu gösterilen laktik asidoza bağlı proton birikmesidir (Siesjo ve arkadaşları, 1985). Anaerobik düzeyde egzersizler yüksek kan laktat değerleri ile anaerobik laktik metabolizmayı ortaya çıkardığı bilinmektedir. Buna rağmen tüm katılımcılarda TBARS değerleri egzersiz sonrası azalma göstermiştir (Margaritis ve ark., 1997; Rokitzki ve ark., 1994). Bu çalışma ROS'un tam kaynağını göstermese de literatür açısından kısa süreli yüksek şiddetli supramaksimal anaerobik egzersizin lipid peroksidasyon tespiti ve eritrosit

antioksidan sistemdeki değişikliklerle oksidatif stres oluşumunu ortaya koymuştur. Ayrıca bu egzersizin MDA uzaklaştırılmasını teşvik ettiğini ve bu nedenle MDA belirteçinin bu tür egzersiz sırasında oksidatif stres açısından uygun bir belirteç olmadığını ileri sürmüştür. Antioksidan savunma kapasitesi açısından; SOD düzeyleri egzersiz sonrası dinlenme değerleriyle karşılaştırıldığında önemli ölçüde azalmıştır. GPx aktivitesinde önemli ölçüde değişim saptanmamıştır. GSH seviyelerinde anlamlı olmayan bir düşüş saptanmıştır.

Bloomer ve Goldfarb'ın (2004) ortaya koydukları derlemeye göre; lipid peroksidasyonun zincir reaksiyon sekansının farklı fazlarının çalışmalara dahil edilmesi durumunda akut faz anaerobik ve anaerobik antrenmanların genel hücresel hasar ve makromoleküller etkileri ortaya koymada daha iyi olabileceği çıkarımında bulunmuşlardır. Buna göre HIIT gibi anaerobik ve yüksek eforlu egzersizlerin potansiyel olarak doku hasarına yol açan makromoleküllerin oksidasyonunu arttırabilirken, uzun süreli olarak uygulanması durumunda oksidatif stresi zayıflatan uyarılmaları indükleyebilir. Uzun dönemli egzersizlerin oksidatif stresi azaltmasında temel etken; egzersizin süresi, yoğunluğu ve kümülatif etkisine bağlı olarak antioksidan savunma sistemlerini geliştirmesidir. Kısa süreli ve yoğun egzersizlerin akut uygulaması ya da adaptasyon süreçlerinde oksidatif durum oluşabilir. Akut bir egzersiz oksidatif hasar seviyesini tamamen ortadan kaldırmaz; ancak antioksidan sistemlerin faz yanıtı olarak azaltabilir (Miyazak ve ark., 2001; Neiss ve ark., 1996; Radak ve ark.,2001). 6 Haftalık düzenli uygulanan anaerobik antrenmanlardan sonra vastus lateralisten alınan kas biopsisi örneğine göre enzim aktivitesinde anlamlı bir artış olmadığı, bununla birlikte GPx ve glutatyon redüktazda 7. haftadan sonraki 24 saatte bir artış kaydedildiği, 72 saat sonra bu değerlerin normal taban çizgisine döndüğü raporlanmıştır. Bu sonuçlar antioksidan enzim aktivitesinde bir adaptasyonu teşvik etmek için yoğunluğa ek olarak egzersiz hacminin de önemli olduğunu düşündürmektedir (Hellsten ve ark.,1996). Groussard ve arkadaşları (2003), 30 sn'de bir sprint döngüsünü (Wingate testi) takiben, erkek sporcularda 40 dk'lık egzersiz sonrası dönemde lipid peroksidasyon üretiminde bir artış görmüştür. Vincent ve arkadaşları (2002), akut egzersiz seansı sonrası toplam tiyol ve lipid peroksidasyonuna ek olarak yüksek şiddetli egzersizin glutatyon durumu üzerindeki rolünü

incelemişlerdir. Özetle, kronik anaerobik egzersizin, egzersiz kaynaklı oksidatif stresi baskılamamanın yanı sıra antioksidan üretimini de arttırdığını ortaya koymuşlardır.

Yukarıdaki literatüre göre anaerobik sistemlerin devrede olduğu yüksek şiddetli egzersizlerde oksijen tüketiminin artması, kan laktat seviyelerinin de buna paralel olarak artması laktik asidoz bir ortam oluşturur. Diğer bir ifade ile HIIT ve benzeri anaerobik sistem antrenmanları VO_{2max} kullanım kapasitesi yüksek olduğu için hem kanda hem de iskelet kasında oksidatif hasara yol açtığı bildirilmiştir. Ancak Powers ve arkadaşları (2011); kasın kasılma mekanizmasında ROS üretimi olmasına rağmen, oluşan ROS'un hem kas gücü üretimi oluşmasında hem de kas liflerinin adaptasyonunu sağlamada etkili olduğunu belirtmişlerdir. Bu bulgu HIIT gibi kas aktivitesinin yüksek olduğu antrenman modelleri açısından önemlidir.

Öte yandan, fiziksel aktivite ile birlikte artan ROS üretimi, antioksidan savunma mekanizmalarını tetikleyerek bu enzimlerin artışına neden olur, bu da yeni bir homeostaz düzeyine ulaşmak için yeterlidir. Michailidis ve arkadaşları (2007), tek bir egzersiz seansının bile oksidatif stresi arttırdığını, bununla birlikte hücre hemeostazı açısından enzimatik antioksidan mekanizmalarını da beraberinde arttırdığını öne sürmüşlerdir.

Bloomer ve arkadaşları (2006), anaerobik model bir egzersiz yapan ($6 \times 10s$ – 3dk dinlenme, maksimal sprint) erkek katılımcıların oksidatif stres durumunda oluşan lipid peroksidasyonunda ve protein karbonil içeriğinde herhangi bir değişiklik veya artış olmadığını bildirmişlerdir. Buna karşı Shing ve arkadaşları (2007), %150 VO_{2max} güç ile 30 sn $\times$ 9 set bisiklet testi uyguladıkları çalışmada lipid peroksidasyonunda önemli bir artış bulmuşlardır.

2004 yılında Furukawa ve arkadaşları diyabetli sıçanlar (Zucker sıçanları) ile yaptıkları çalışmada obez insanlarda yağ birikimi, adipoz doku artışının sistemik oksidatif stres ile pozitif ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır. Obez bireylerde yağ dokusunun aşırı artışı ROS'un aşırı üretimi ile ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir. Kasta ektopik yağ birikiminin bu dokuda ROS üretimini arttırdığını bildirmişlerdir. HIIT'in yağ yakımını arttırdığını ve VYY ile VYK üzerine etkili olduğunu ileri süren çalışmaları baz alarak çalışmamızda HIIT'in prooksidan parametreler üzerinde etkili olabileceğini düşündük. Obezite, vücut kompozisyonu ve oksidatif stres

parametrelerinin bu araştırma doğrultusunda değerlendirilmesi literatüre katkı açısından önemlidir.

Obezlerde genellikle enerji alımı ve kullanımı arasındaki dengenin bozulması nedeniyle sağlıklı bir kilo artışı olur. Sadece bu dengenin bozulması değil, sağlıklı beslenmenin gerçekleşmesinde oksidatif stresi arttırmaktadır. Bu açıdan ele aldığımız prooksidan parametrelerden AGE ile ilgili literatür egzersiz etkisi bakımından oldukça sınırlıdır. AGE'nin temel kaynağı besin alımı ve gıda olduğu için araştırmalar genellikle eksojen kaynaklı olarak bakılmıştır. Çalışmalar genellikle kalori alımı, kısıtlaması ve etkileri üzerinedir. Araştırmamızda herhangi bir beslenme programı uygulanmamakla birlikte HIIT antrenmanın AGE'ler üzerindeki etkisine bakılmıştır.

Macías-Cervantes ve arkadaşları (2015), aşırı kilolu ve obez yetişkin erkeklerde ($BKİ > 25 \text{ kg / m}^2$, 30-55 yaş arası) ileri glikasyon son ürünlerinde (AGE) kalori kısıtlaması ve egzersizin metabolik parametreler üzerindeki etkisini inceledikleri çalışmada 12 hafta boyunca haftada 3 gün %65-75 HR_{max} aerobik düzeyde, 45 dakikalık Balke protokolü uygulamışlardır. Buna göre katılımcılar; kalori kısıtlı diyet grubu, egzersiz grubu (normal beslenme), kalori kısıtlı egzersiz grubu olarak üç gruba ayrılmıştır. Kalori kısıtlı diyet grubunda serum AGE ve vücut yağ oranından azalma kaydedilirken, egzersiz grubunda aynı etkileri ilave olarak TG değeri düşmüş, HDL değerinde artış saptanmıştır. Egzersizin lipid profil üzerinde daha etkili olduğunu belirtmişlerdir. Araştırmamız lipid profil üzerinde etkili olmakla birlikte vücut kompozisyonuna etki etmemiştir; ancak AGE parametresinde herhangi bir beslenme programı uygulanmamasına rağmen anlamlı düşüş elde edilmiştir ($p < 0.001$). Genel bilgiler bölümünde bahsedildiği üzere AGE'nin insülin, glukoz gibi metabolik parametreler ile ilişkisi olması çalışmamızda bu parametrelerin düşüşü ile uyumluluk göstermiştir. AGE ve insülin salınım mekanizması parametreleri arasında pozitif korelasyon olduğu düşünülmektedir. Buna göre katılımcıların vücut ağırlığı değerlerinde gözlenen değişimler ile glukoz değerlerinde gözlenen değişimler arasında pozitif yönde 0.474 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($r=0.474$, $p=0.006$). Bu nedenle aşağıda HIIT'in kronik hiperglisemi ve AGE parametresi üzerine etkisini inceleyen bir çalışmaya yer verilmiştir. HIIT ile ilgili araştırmalarda AGE üzerine etkisinin inceleyen çalışmaların sınırlı olduğu, bu

parameter ilgili çalışmalar genellikle beslenme düzenlemesi üzerine olduğu görülmektedir.

Farinha ve arkadaşları (2018) tip-1 diyabetlilerde oksidatif stres, antioksidan kapasite, inflamasyon ve glisemik parametreleri (HbA1c ve açlık glikozu) araştırdığı 10 haftalık HIIT (~90% HR_{max}) çalışmasında AGE seviyelerine de bakmışlardır. AGE, özellikle β hücrelerini etkileyerek ROS üretimini arttırması nedeniyle oksidatif bir ortam oluşturduğu bilinir. Bu nedenle diyabet ve obezite açısından ele alınması gerektiğini öne süren bu araştırmaya göre; HIIT egzersizi ileri glikasyon son ürünleri seviyesinde dikkate değer anlamlı bir düşüş sağlamıştır. Kronik hiperglisemi altında, ileri glikasyon son ürünlerinin (AGE) yüksek oluşumuna rağmen HIIT antrenmanının etkili sonuç verdiğini öne sürmüşlerdir. Bizim araştırmamızda da Farinha ve arkadaşlarında olduğu gibi adipozite kaynaklı artmış glisemik parametrelere ve inflamatuvar ortama rağmen AGE değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.002$), modelde zaman değişkeninin ana etkisi ve grup * zaman etkileşiminin etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.001$, $p=0.043$). Modelde grup * zaman etkileşiminin anlamlı olması gruplarda zaman içerisinde AGE değerinde gözlenen değişimler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu anlamına gelmektedir. Farklılığı daha detaylı incelemek amacıyla gerçekleştirilen değerlendirmeler sonucunda antrenman grubunda ikinci ölçümde elde edilen AGE (RFU) değerlerinin ilk ölçümde elde edilen değerlerden daha düşük/küçük olduğu saptanırken ($p<0.001$), kontrol grubunda aynı süreçte gözlenen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.344$). Buna göre antrenman grubunda ön test-son test (276.87 ± 43.43 ; 241.94 ± 38.46) sonucuna göre HIIT'in ortaya koyduğu fark ortalaması -34.93 (-55.64 , -14.22) ile anlamlı bir düşüş kaydedilmiştir ($p<0.001$). Sonuç olarak araştırmamız Farinha ve arkadaşlarının HIIT protokolü ile elde ettiği sonucu destekler niteliktedir. Araştırmamız obezlerde herhangi bir beslenme kısıtlaması veya düzenlemesi olmadan HIIT'in AGE değerlerini anlamlı olarak düşürdüğünü ortaya koymuştur. Bu sonuç literatür açısından egzersizin salt etkisine önemli bir örnektir.

Kahraman ve arkadaşları (2003), 16 kadın güreşçi (20 ± 3 yıl) ve 8 sağlıklı kadın kontrol grubu (22 ± 3 yıl) ile yaptıkları araştırmada ağır egzersizin lipid peroksidasyon göstergesi için TBARS ve antioksidan kapasite göstergesi total SH

üzerine olan etkisini incelemişlerdir. Kadın güreşçilerde TBARS düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek ($p<0.05$) bulunmuştur. Performans düzeyinde egzersiz yapanlarda aşırı oksijen tüketimi nedeniyle ROS üretiminin arttığını bunun oksidatif stresi indüklemesi sebebiyle TBARS değerlerini yükselttiğini savunmuşlardır. Bu nedenle antioksidan kapasitenin desteklenmesi gerektiğini bildirmişlerdir. Bizim araştırmamızda bu bulgunun aksine TBARS için gerçekleştirilen analiz sonucunda elde edilen model istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.481$). Bu çalışmanın araştırma grubunun güreş yapan kadın sporcular olması sonuçları etkilemiş olabilir. Bu çalışmada total SH düzeyleri kontrol grubundan anlamlı olarak düşüktür ($p<0.01$). Plazma total SH düzeylerinin düşük olması plazma antioksidan kapasitede bir azalmanın göstergesi olarak yorumlanmıştır. Araştırmamızda antioksidan kapasite tayini için ölçülen Total SH değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.049$), modelde zaman değişkeninin ana etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.006$). Zamanın etkisi incelendiğinde, gruptan bağımsız olarak, ikinci ölçümde elde edilen değerlerin birinci ölçümde daha düşük olduğu bulunmuştur.

Araştırmamızda ROS için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.024$), modelde grup değişkeninin ana etkisinin anlamlı olduğu ortaya konmuştur ($p=0.038$). Zamandan bağımsız olarak, antrenman grubu katılımcılarının değerlerinin kontrol grubu katılımcıların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır. ROS düzeyi antrenman grubunda ön test- son test (sırasıyla 259.61 ± 66.52 , 266.3 ± 35.66) sonucuna göre fark ortalaması 6.69 (-30.37 , 43.74) olarak artış göstermiştir. Bu sonuca göre literatürde HIIT'in akut etkilerinden yola çıkarak anaerobik sistemin devrede olduğu antrenman modellerine benzer şekilde oksijen kullanım ihtiyacının artması sebebiyle bu durumun ROS üretimini arttırdığını düşünmekteyiz.

Fisher ve arkadaşları (2011), 8 erkek (19-35 yaş) katılımcı ile yaptıkları çalışmada HIIT'in immün sistem ve oksidatif stres üzerindeki etkilerini incelemişlerdir. Bu çalışma ile HIIT sonrası lenfositlerde antioksidan enzim gen ekspresyonundaki ve enzim aktivitesindeki değişiklikleri belirlemişlerdir. Ayrıca hidrojen peroksitlerin HIIT öncesi, antrenman sonrası 3. saat ve 24. saat lenfosit hücrelerinin durum analizini ortaya koymaya çalışmışlardır. HIIT'in oksidatif stres ve

akut immün sisteminde antioksidan cevaplarını inceleyen ilk çalışmadır. Lenfositlerde SOD, CAT, GPx, değerlerine bakmışlardır. HIIT takiben bu değerlerde önemli artış kaydedilmiştir. Ancak gen ekspresyonu açısından önemli bir artış değildir.

Serum TBARS değerlerinde HIIT'ten hemen sonra 1. ve 2. günlerde önemli bir artış saptanmıştır. TBARS seviyeleri, egzersiz öncesi 1. ve 2. günlerde ve egzersizden 2. gün sonra 3. saatte karşılaştırıldığında egzersizden hemen sonra önemli ölçüde yükselmiştir ($P<0.05$). Egzersizin 3. gününde TBARS seviyelerinde önemli bir farklılık olmamıştır. Buna göre, oksidatif stresin hem 1. günde hem de 2. günde HIIT'i takiben meydana geldiğini, ancak HIIT'in 3. gününde önemli ölçüde artmadığını göstermektedir. HIIT'in oksidatif bir ortam oluşturmaya rağmen bunun lenfositopeniye neden olmadığını belirtmişlerdir.

Lenfosit SOD ve GPx aktiviteleri in vitro akut oksidan maruziyetine cevap olarak egzersizi takiben artar. SOD aktivitesi egzersize yanıt olarak artmıştır. 3. Günde en yüksek seviyesini ulaşan SOD, 24 saat ile egzersiz öncesi seviyelerine geri dönmüştür. Ayrıca egzersiz sonrası GPx aktivitesi, 1. gün, 2. gün ve 3. günde egzersiz sonrası 3. ve 24. saatlerde önemli ölçüde yükselmiştir. GPx aktivitesi egzersizden 3 saat sonra egzersiz öncesi seviyelerine dönmüştür. Sonuç olarak HIIT geçici bir oksidatif stres tepkisine neden olduğunu, bu nedenle gelecekteki oksidatif stres araştırmalarının, tek bir seanstan sonra gözlemlenen bulguları doğrulamak için birden fazla egzersiz seansı ve ek örnekleme dönemleri kullanan protokolleri kapsamaması gerektiğini tavsiye etmişlerdir. Sağlık üzerinde etkili olduğunu ve uzun süreli kronik etkisinin araştırılmasını önermişlerdir.

Genel olarak çalışmalar oksidatif stres ve antioksidan savunma enzim aktivitelerinde HIIT'in akut etkisi üzerinde yoğunlaşmıştır. Uzun süreli bir model uyguladığımız araştırmamızda TBARS düzeyinde azalma gerçekleşmemiş olmasına rağmen anlamlı bir yükselme de söz konusu değildir. TBARS düzeyi antrenman grubunda ön test- son test (sırasıyla 5.3 ± 1.38 , 5.59 ± 1.91) sonucuna göre fark ortalaması 0.29 (-1.19, 1.77) olarak artış saptanmıştır. TBARS için gerçekleştirilen analiz sonucunda elde edilen model istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.481$). Obez adölesanlarda lipid peroksidasyon açısından değerlendirdiğimiz

TBARS düzeyinin uzun süreli uygulanan HIIT antrenmanları sonucundan anlamlı bir değişim sağlamadığını söyleyebiliriz.

Özçelik ve Karataş (2008), 37 obez katılımcıda ($BKİ=39.06\pm0.9 \text{ kg/m}^2$) egzersiz şiddetini düzenli arttırarak (hem aerobik hem anaerobik) maksimal düzeye çıkardıkları bir antrenman protokolü uygulamıştır. Elektromanyetik bisiklet ergometresi ile uyguladıkları test protokolü 4 dakikalık 20 W gücünde ısınma ile başlayarak sistematik bir şekilde katılımcıların tolere edemeyecekleri maksimal düzeye çıkartılmıştır. Test uygulamasında pedal çevirme hızı ortalama (50-70 rpm) 60 rpm seviyesinde sabit tutulmuştur. Elde edilen bulgulara göre; MDA seviyesi bazalda $2,28\pm0.1 \text{ nmol/ml}$ ve maksimal egzersiz performansında $2,71\pm0.1 \text{ nmol/ml}$ olup istatistiksel olarak anlamlı bir ($p<0.05$) artış göstermiştir. Egzersizin oksidatif stres ve antioksidan kapasite üzerinde akut etkisine bakılan bu çalışmada oksidatif stresin arttığı ancak buna karşı antioksidan kapasite düzeylerinde anlamlı bir değişim ya da azalma bulunamadığı tespit edilmiştir. Bizim araştırmamızda da HIIT protokolü lipid peroksidasyon açısından TBARS değerlerinde anlamlı bir artışa neden olmamıştır, bununla birlikte oksidatif stres açısından ROS değerlerini arttırmıştır. Lipid peroksidasyon tayini için MDA bakılması ve bu değer anlamlı artış göstermesi obezlerde oksidatif stres artışı olarak yorumlanmıştır. Bu sonuç Özçelik ve Karataş'ın farklı antrenman modeli kullanılmasından ve bizim çalışmamızın aksine egzersizin akut etkilerini değerlendirilmelerinden kaynaklanıyor olabilir.

De Souza ve arkadaşları (2018), 10 sedanter obez erkek (yaş 28.5 ± 2.7 yıl; $BKİ 35.9 \pm 4.9 \text{ kg / m}^2$; $VYY 40.6 \pm 2.0$) üzerinde tek bir akut faz HIIT antrenman ve orta şiddette sürekli egzersiz protokolü uygulayarak egzersizin inflamasyon, lipid peroksidasyon üzerine etkisini araştırmayı amaçlamışlardır. Araştırma 1 hafta ara ile ayrı günlerde üç seans olarak HIIT, ($\%90 \text{ HR}_{\max}$ 10 x 60sn yüklenme, 60sn aktif dinlenme) gerçekleştirilmiştir. Orta şiddetli sürekli egzersiz $\% 70 \text{ HR}_{\max}$, 20 dk dinlenme şeklinde gerçekleştirilmiştir. Her seans bitiminde alınan kan ve tükürük örnekleri sonuçlarına göre leptin seviyeleri orta şiddetli sürekli antrenmandan farklı olarak HIIT protokolünden hemen sonra düşmüştür ($P = 0.033$). Her iki antrenman protokolü de uygulandıktan 60 dk sonrasına IL-6 seviyelerini ($P < 0.05$) arttırmış ancak TBARS değerinde bir değişim olmamıştır. Sonuç olarak her iki modelin de lipid peroksidasyon üzerine etkisi olmadığı sonucuna varmışlardır. Bununla birlikte; tek

bir HIIT seansının bağışıklık sistemi ve lipid peroksidasyonuna etki etmeden anti-inflamatuar yanıt olan IL-4 oranını azaltabileceğini öne sürmüşlerdir. Bunun aksine, Fisher ve arkadaşları (2011) tek bir HIIT seansından sonra bile TBARS'da artış kaydetmişlerdir. Araştırmacılar bu iki farklı sonucun, antrenmanlarda uygulanan HIIT protokolü ile ilişkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. Fisher ve arkadaşları (2011), %100 ve üzeri HR_{max} olan HIIT maksimum protokolü kullanırken De Souza ve ark., submaksimal HIIT protokolü (% 90) kullanmıştır. Araştırmacılar, tek bir seans HIIT protokolü uygulaması sonucunda bağışıklık sistemini tetiklemeden ve oksidatif stresi arttırmadan anti-inflamatuar yanıt oluştuğunu bildirmişlerdir.

Maric (2018), 12 kadın basketbolcu (14-27 yaş) üzerinde 3 dakika (%90-95 VO_{2max}) yüklenme, 3 dakika %50 VO_{2max} aktif dinlenme olarak 3 set halinde koşu formunda bir HIIT antrenman protokolü uygulamıştır. Lipid peroksidasyon için TBARS, antioksidan savunma için SOD, GSH değerleri ölçülmüştür. TBARS düzeylerinde antrenman öncesine göre anlamlı bir azalma bulunmuştur. GSH düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir azalma ortaya koyulurken, SOD değerlerinde anlamlı bir artış olmadığı belirtilmiştir. ROS'un aşırı üretimi ile paralel olarak SOD enzim aktivitesinde anlamlı bir artış mümkün olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Buna göre bizim çalışmamızda da ROS üretiminde artış olmakla birlikte antioksidan parametrelerden SOD ve GSHPX değerleri için gerçekleştirilen analiz sonucunda elde edilen sonuç anlamlı bulunmamıştır ($p=0.481$). Diğer bir ifade ile uzun süreli HIIT obez adölesanlarda antioksidan savunma sistemleri üzerine bir değişiklik sağlamadığını, ancak bu değerlerde azalma da olmadığını söyleyebiliriz.

Li ve arkadaşları (2018), ratlarla yaptığı araştırmada HIIT, orta şiddetli devamlı egzersiz ve kontrol gruplarında oksidatif stres belirteçlerini incelemiştir. Hem kas dokusu (gastrocnemius kası) biyopsisi hem de serum ile bakılan MDA ve SOD belirteçleri açısından kontrol grubuna kıyasla HIIT ve orta şiddetli devamlı egzersiz grubunda iskelet kasında SOD anlamlı bir artış ($P < 0.01$) göstermiştir. Ayrıca HIIT grubu, orta şiddetli devamlı egzersiz grubuna kıyasla hem iskelet kasında hem de serumda lipid peroksidasyon açısından incelenen MDA değerlerinde ($P < 0.01$) anlamlı düşüş göstermiştir. Araştırmamız lipid peroksidasyon açısından TBARS değerleri ile prooksidan aktiviteleri değerlendirmiştir. Bu doğrultuda çalışmamızda TBARS

değerlerinde 12 hafta sonunda bir değişim kaydedilmemiştir. Buna karşın antioksidan kapasitenin bazı parametrelerinin (FRAP, total SH) arttığı tespit edilmiştir.

Costa ve arkadaşları (2018), HIIT'in kan redoks homeostazı üzerindeki akut ve kronik (4 hafta) etkilerini araştırdıkları çalışmaya 17 sağlıklı genç erkek katılmıştır. Bisiklet ergometresi ile 60 sn yüklenme (%90-95 VO_{2max}), 75 sn aktif dinlenme ile 8 tekrardan oluşan tek seanslık HIIT protokolü uygulamıştır. Tek seanslık alınan kan örnekleri sonucu; plazma total antioksidan kapasitesi egzersizden hemen sonra düşüş ($p = 0.05$) kaydedilmiştir. Akut fazda HIIT'e yanıt olarak ROS üretiminin arttığı ve eritrosit SOD aktivitesinin buna cevap olarak arttığını ($p = 0.03$) savunmuşlardır. Eritrosit SOD aktivitesinin artması plazma TBARS üzerinde etkisi olmadığını belirtmişlerdir. Akut HIIT tek bir seansının plazma TBARS değerleri üzerinde hiçbir etkisi gözlenmemiştir. Egzersiz sırasında lipidler dahil plazma bileşenlerinin oksidatif hasardan korunması, üretilen ROS'ların plazma antioksidanlar tarafından nötralizasyonu, akut HIIT'e yanıt olarak plazma TBARS düzeyinde değişim olmaması ile açıklamışlardır. Tek bir seanstan sonra plazma TBARS değişiklik olmamasına rağmen plazma TAK (Total antioksidan kapasite) azalma kaydedilmiştir. TAK azalmasını egzersiz seansı ile redoks homeostazı modifikasyonunun bir göstergesi olarak yorumlamışlardır. Özetle plazma TAK azalması, SOD aktivitesinin artması, plazma TBARS seviyelerinin değişmemesi eritrositleri oksidatif hasardan koruyabilecek redoks sistemin göstergesidir. Bu çalışma HIIT'in eritrosit antioksidan kapasitesini geliştirdiğini gösteren ilk rapordur.

Costa ve arkadaşları (2018), aynı katılımcılar ile uygulamaya devam ederek HIIT'in 4 haftalık kronik etkilerini araştırmışlardır. Haftada 3 gün, 4 hafta boyunca toplam 12 birim antrenman (60 sn %90-110 yüklenme, 75 sn %30 aktif dinlenme) uygulanan HIIT protokolü sonucu plazma total antioksidan kapasitesi ve eritrosit katalaz aktivitesi antrenmana yanıt olarak ($p < 0.01$ ve $p = 0.03$) artmıştır. Bu artışın eritrositler ile azalan TBARS ($p = 0.05$) içeriğine katkıda bulunmuş olabileceğini bildirmişlerdir. HIIT kan redoks homeostazını iyileştirdiğini, antioksidan kapasiteyi uzun süreli uygulandığında arttırdığını, hastalıkların tedavisinde potansiyel bir terapötik etkiye sahip olduğunu belirtmişlerdir. Akut seansa verilen yanıttan farklı olarak, HIIT eritrosit SOD aktivitesini değiştirmemiştir. Aynı protokolü uygulayan Fisher ve ark., (2015) ve Bogdanis ve ark., (2013) tek bir birim HIIT antrenman

seansından sonra bile plazma TBARS içeriğinde artış olduğunu ileri sürmüşlerdir. Aynı zamanda Bogdanis ve arkadaşları daha önce 8 seans sprint interval antrenman sonrasında plazma TAK ve CAT ve GP_x aktivitesinin arttığını bildirmişlerdir. Çalışmalar genellikle HIIT protokolünün akut etkileri olarak incelenmiştir. Bu çalışmalar, lipid ve protein oksidasyon düzeylerinde ve buna cevap olarak antioksidan savunma mekanizmalarında artış olarak sonuçlandırılmıştır (Baker ve diğerleri, 2004; Bloomer ve diğerleri, 2006; Bogdanis ve diğerleri, 2013).

Ratlar ile yaptıkları yüksek şiddetli egzersizlerin sonucunda Powers ve arkadaşları (1994), kalp kasında SOD aktivitesinde artış saptamış, GP_x ve CAT enzim aktivitelerinde değişim olmadığını bulmuşlardır. Egzersize yanıt olarak antioksidan oluşum ile egzersizin şiddeti ve süresi arasında ilişki bulmuşlardır (Powers ve arkadaşları, 1993).

Zergeroğlu ve arkadaşları (1997) yaptıkları araştırmada haftada 3 kez 6 hafta boyunca 18-21 yaş arası sedanter erkek katılımcıya %75 HR_{max} ile 30 dk dayanıklılık antrenmanı (bisiklet ergometresi) uygulamıştır. İlk egzersiz, 3. hafta ve 6. hafta sonunda alınan kan örneklerinde SOD, CAT enzim aktivitelerine ve MDA düzeylerine bakılmıştır. 3. haftadan sonra VO_{2max} tüketimlerinde anlamlı bir artış bildirilmiştir. CAT aktivitesi ve MDA düzeylerinde değişiklik olmamıştır. 3. ve 6. haftadan sonra SOD aktivitesinde artışa neden olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p<0.05). Dayanıklılık antrenmanlarının antioksidan enzimatik savunmanın ilk basamağında SOD'un etkili olduğunu göstermişlerdir.

Zwetsloot ve arkadaşları (2017), 4 haftalık HIIT antrenmanın oksidatif stres ve inflamasyon belirteçleri üzerine yaptıkları araştırmaya 61 sedanter genç (erkekler: n = 15, 21.8 ± 1.0 y, başlangıç VO_{2max} = 37.7 ± 1.7 ml • kg⁻¹ • min⁻¹, vücut yağı = 16.8 ± 1.6; kadınlar: n = 46, 20.2 ± 0.3 y, başlangıç VO_{2max} = 32.1 ± 0.7 ml • kg⁻¹ • min⁻¹, vücut yağı = 25.7 ± 0.8) katılmıştır. Bisiklet ergometresi ile yapılan bu çalışmada tek bir HIIT protokolü (60 sn×8 set 100% Watts_{max}) sonrası ve 4 haftalık HIIT uygulaması (100% Watts_{max} 60 sn yüklenme; 75 sn dinlenme×8 -12 set haftada 3 gün) sonrası sonuçlarına bakışlardır. Buna göre tek bir HIIT protokolünden hemen sonra (30 dk) plazma IL-6 (p<0.0125), GP_x aktivitesi ve MDA seviyeleri (sırasıyla p=0.020 ve p<0.001) artmıştır; ancak SOD aktivitesi değerleri değişmediğini

belirtmişlerdir. Bununla birlikte, 4 haftalık HIIT protokolü inflamatuvar sitokin olan plazma IL-6 azaltırken ($p < 0.0125$); oksidatif stres belirteçlerinden SOD aktivitesini %20 ($p = 0.059$) ve GPx aktivitesini %8 arttırmış ($p = 0.026$), MDA seviyelerini %60 azaltmıştır ($p < 0.001$). Bu çalışmaya göre sedanter genç kadın ve erkeklerde 4 hafta gibi bir süre HIIT uygulaması sonucunda olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Araştırmamıza benzer olarak SOD aktivite değerleri değişmemiş olmakla beraber total SH değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p = 0.049$), modelde zaman değişkeninin ana etkisinin anlamlı olduğu saptanmıştır ($p = 0.006$). Zamanın etkisi incelendiğinde, gruptan bağımsız olarak, ikinci ölçümde elde edilen değerlerin birinci ölçümden daha düşük olduğu saptanmıştır.

Jamurtas ve arkadaşları (2018), HIIT ve aerobik devamlı egzersiz olarak rastgele grupladığı 12 genç erkek katılımcı ile egzersizin oksidatif stres parametrelerine etkisini incelemiştir. Egzersizin oksidatif stres ve antioksidanlar üzerinde yaşa bağlı değişiklik gösterdiğini ileri sürerek bu araştırmada yaşa bağlı herhangi bir değişkenliğin olmaması için katılımcılar aynı yaşta (22.4 ± 0.5 yaş) seçilmiştir (Barranco-Ruiz ve ark., 2017; Deli ve ark., 2017). Ayrıca bu araştırmaya sonuçlarda olası cinsiyete bağlı değişkenliği önlemek için kadın popülasyonu dahil edilmemiştir; çünkü bazı çalışmaların hem insanlarda (Pepe ve ark., 2009; Wiecek ve ark., 2017) hem de hayvanlarda (Pósa ve ark., 2013) cinsiyetin egzersize bağlı inflamatuvar, oksidatif stres ve kardiyovasküler parametrelerinde sonucu etkilediğini dikkate almışlardır. Submaksimal düzeyde %70 VO_{2max} devamlı aerobik egzersiz 30 dk süre ile bisiklet ergometresi uygulanmıştır. HIIT grubu (0.375 kg/kg vücut kütlesi direncine karşı) bisiklet ergometresinde toplam 4 dakikalık toparlanma süresi ile 30 sn $\times$ 4 set sprint modeli uygulanmıştır. Başlangıçta, 24., 48., 72. saatte alınan kan örneklerinde redoks durum için TBARS, protein karboniller (PC); total antioksidan kapasite (TAK) için CAT ve ürik asit bakılmışlardır. Buna göre HIIT grubunda PC değerleri anlamlı derecede ($p < 0.05$) artmıştır. HIIT, egzersizden hemen sonra (%16) ve egzersizden 24 saat sonra bile (%11, $p < 0.05$) TAK'yi artırırken, submaksimal egzersiz, başlangıça kıyasla sadece egzersiz sonrası TAK'yi artırmıştır (%12, $p < 0.05$). Her iki egzersiz protokolünü takiben TBARS ve katalaz için önemli bir değişiklik olmamıştır ($p > 0.05$). Redoks durumu değişiklikleri inflamatuvar belirteçlerin (sitokinler) egzersize yanıtı, salınımı şeklinde düzenlenir. Egzersizin yoğunluğu ve

şiddeti bu durumu düzenler. Redoks durumu ile ilgili yapılmış çalışmalardan biri olan Bloomer ve arkadaşları (2006); HIIT ve ağırlık antrenmanlarının redoks durum belirteçlerini benzer şekilde yukarı regülasyon ile sonuçlandırıldığını ileri sürmüşlerdir. Kliszczewicz ve arkadaşları (2015) CrossFit egzersizi (aralıklı ve yüksek şiddetli egzersiz) ve %90 maksimal KAH ile koşu bandı egzersizi süreleri (20 dk) aynı olmasına rağmen koşu bandına göre daha düşük protein karbonil, toplam antioksidan kapasitesi ve daha yüksek lipid peroksidlerle sonuçlanmıştır. Beyaz kan hücreleri her iki grupta da artmıştır.

Bu çalışma literatür açısından HIIT ve aerobik devamlı egzersizlerin hematolojik profil ve redoks durumu üzerindeki akut etkilerini karşılaştıran ilk çalışmadır. Sonuç olarak HIIT, hematolojik profil (WBC sayımı) ve redoks durum açısından devamlı aerobik egzersize göre daha büyük bozulmalara neden olmuştur. Bloomer ve arkadaşlarının (2006) sonuçları ile karşılaştırıldığında farklı ve yoğun bir HIIT seansı sonrasında lipid peroksidasyonu ve PC'de (protein karbonilasyon) hiçbir fark olmadığı ya da çok az düzeyde olduğu, ayrıca total antioksidan kapasite yanıtının buna rağmen oluştuğunu bildirmişlerdir. Bu bulgular Bogdanis ve arkadaşları (2013) tarafından elde edilen sonuçlar ile örtüşmektedir. Buna göre Bogdanis ve arkadaşları HIIT protokolü sonrası protein oksidasyonunda bir artış olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışma TAK yanıtının HIIT protokolünü takiben daha yüksek olduğunu bildirirken, Kliszczewicz ve arkadaşları (2015) yüksek şiddetli bir antrenmanın bitiminden birkaç saat sonra TAK seviyelerinde düşüş bildirmişlerdir.

Freitas ve arkadaşları (2018) ratlar üzerinde 6 hafta boyunca uyguladıkları HIIT protokolüne göre hipokampalda lipid peroksidasyon ve oksidatif stres belirteçlerine egzersizin etkisini ortaya koymuşlardır. Buna göre TBARS içeriği altı hafta sonunda elde edilen verilere göre; HIIT grubu ($p \leq 0.05$), kontrol grubuna ($p > 0.05$) kıyasla TBARS konsantrasyonunda azalma saptanmıştır. Bu sonuca göre HIIT'in hipokampalda lipid oksidatif hasarına karşı onarıcı bir tepki oluşturduğunu savunmuşlardır. Enzimatik (SOD ve CAT) ve enzimatik olmayan (FRAP) antioksidan sistemlerin değerlendirilmesi, eğitimli ratlarda hipokampal SOD aktivitesi ve FRAP değerlerinde anlamlı bir artış göstermiştir ($p < 0.05$). İnflamatuar araçlarda HIIT protokolünün etkisi için sitokin konsantrasyonu (pg/mL) hipokampus homojenatlarında değerlendirilmiştir. Hipokampustaki TNF, IL-6, IL1 β ve IL-10

konsantrasyonu HIIT grubunda azalmıştır ($p \leq 0.05$). Araştırmamızda obez adölesan grup olması ve yağ doku kaynaklı oksidatif strese odaklanmamız ve TBARS düzeyinde değişim olmamasına rağmen FRAP değerlerinde elde ettiğimiz anlamlı artış ($p < 0.05$) Freitas ve arkadaşlarının sonuçlarını desteklediğini düşünmekteyiz.

Melo ve arkadaşları (2019), Freitas ve arkadaşlarının (2018) çalışmasından yola çıkarak ratlarda tek bir seans HIIT antrenmanının oksidatif stres parametreleri ve antioksidan savunma kapasitesinin hipokampuse etkisini incelemişlerdir. 16 erkek Wistar ratı HIIT ($n=8$) ve kontrol ($n=8$) olmak üzere iki gruba ayırmıştır. HIIT grubu koşu bandında 28 m/dakika 10° eğimde, her biri 1 dakikalık ($\% 85-100 \text{ VO}_{2\text{max}}$) 10 yüksek şiddetli koşu ve eğim olmaksızın 10 m/dk 'da aktif dinlenme ile tek seanslık egzersiz protokolü uygulanmıştır. Hipokampusteki redoks durum analizi için HIIT seansından 24 saat sonra alınan örneklerde HIIT grubu hipokampusünde lipid peroksidasyonu tespit edilmemiştir (kontrol 1.9 ± 0.31 , HIIT $2.2 \pm 0.53 \text{ nmol MDA / mg protein}$ ($p > .05$)). SOD aktivitesi (kontrol 2.614 ± 0.225 'e karşı HIIT $3.718 \pm 0.4589 \text{ U / mg protein}$) ve egzersiz seansından sonra enzimatik olmayan TAK (FRAP) (kontrol 1584 ± 75.88 'e karşı HIIT $1984 \pm 137.7 \text{ nM FeSO}_4 / \text{mg protein}$) artmıştır ($p < .05$). Sonuç olarak tek bir seans HIIT hipokampusta lipid peroksidasyonu indüklemeyen antioksidan savunma mekanizmalarını arttırmıştır. Kontrol ve HIIT grubu arasında MDA konsantrasyonunda fark bulunamamıştır. TBARS, MDA oluşumunun bir göstergesi olarak lipid peroksidasyonun değerlendirilmesinde sık kullanılan test olmasına rağmen, bu araştırmada testin sınırlaması olarak düşük özgüllüğü ve diğer oksidasyonu ürünleri ile reaksiyona girebilmesi nedeni ileri sürülerek TBARS yerine MDA bakılmıştır. Sonuç olarak tek bir HIIT seansı hipokampusta lipid oksidatif hasara (MDA) neden olmamıştır. HIIT grubunda SOD aktivitesi ve enzimatik olmayan TAK (FRAP), kontrol grubuna göre artmıştır. HIIT'in ratların hipokampusunda inflamatuvar belirteçleri azaltıp, BDNF ve antioksidan savunma mekanizmalarını güçlendirerek oksidatif hasarı zayıflattığını bildirmişlerdir.

Kaspar ve ark., (2016) dayanıklılık antrenmanları ile HIIT arasında plazmadaki IL-6 gibi inflamatuvar yanıtlar arasında anlamlı bir fark olmadığını göstermişler, bu bulgu doğrultusunda yüksek şiddetli egzersiz protokollerinin vücuda zarar vermeyeceğini öne sürmüşlerdir. Freitas ve ark. (2018), Jamurtas ve ark. (2018) insanlarda ve sıçanlarda tek bir egzersiz seansının inflamatuvar tepkilere, oksidatif stres

belirteçlerinin azalmasına ve enzimatik antioksidan mekanizmalarının düzenlenmesine neden olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bu bulgular HIIT'in ratlarda hipokampus üzerinde kronik ve akut olarak antioksidan savunma mekanizmalarını olumlu etkilediğini göstermektedir. İleride yapılacak çalışmalarda HIIT'in hafıza, öğrenme, yaşlılık, obezite, gebelik, kronik, metabolik ve dejeneratif hastalıklar üzerinde etkilerinin araştırılmasını önermişlerdir (Melo ve ark., 2019).

Groussard ve arkadaşları (2019), obez diyabetli sıçanlarda iki egzersiz yönteminin (MICT ve HIIT) farklı dokularda pro/antioksidan durumu üzerindeki etkilerini incelemişlerdir. 8 haftalık erkek Zucker sıçanları (fa / fa, n = 36) rastgele kontrol grubuna (n = 12), MICT grubuna (n = 12) ve HIIT grubuna (n = 12) bölündü. Üç grupta benzer ağırlık, vücut yağı ve açlık glikoz seviyesine sahiptir. Buna göre HIIT grubuna 10 m / dk'da 3 dk ve 18 m / dk'da 4 dk (6 set; 10 hafta boyunca haftada 5 kez) şeklinde protokol uygulanmıştır. Oksidatif stres belirteçlerini ölçmek için visceral ve subkutan yağ dokusundan, ayrıca kas (gastrocnemius) ve deri altı / epididimal yağ dokusu örnekleri toplanmıştır. Antioksidan savunma sistemi parametreleri olarak FRAP, SOD, GSHPx aktiviteleri ve prooksidan enzimlere egzersizin etkilerini inceleyen bu çalışmaya göre sonuçlar kontrol ile karşılaştırıldığında; MICT epididimal yağ dokusunda GPx ve katalaz aktivitelerini ve FRAP seviyesini arttırmıştır. HIIT egzersizi kasta hem SOD hem de GPx aktivitelerini arttırırken, MICT sadece SOD aktivitesini arttırmıştır. HIIT'de glutatyon peroksidaz aktivitesi MICT ve kontrol gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Bu sonuçlar bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar ile örtüşmemektedir. Obez insanlar üzerinde HIIT uygulaması SOD ve GSHPx değerleri için gerçekleştirilen analiz sonucunda elde edilen model istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.481$). HIIT obezlerde lipid ve insülin mekanizmasında olumlu etki sağlamakla birlikte antioksidan parametrelerde (SOD ve GSHPx) anlamlı bir değişiklik elde edilememiştir.

Adipoz doku pro/antioksidan durumuna MICT ve HIIT egzersizlerinin etkilerinin bakıldığı bu çalışma sonunda (10. hafta), subkutan yağ dokusu pro / antioksidan durumu üç grupta karşılaştırılmıştır. GPx'in aktivitesi (MICT ve kontrol grubunda; $p < 0.05$) ve plazma FRAP sadece MICT ile artmıştır. Araştırmamızda HIIT obez adölesanlarda FRAP değerlerini arttırmıştır. Çalışmamızın sonucuna göre; FRAP

değeri için elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0.001$), modelde cinsiyet ve zaman değişkenlerinin ana etkilerinin anlamlı olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.016$, $p=0.004$). Cinsiyetin etkisi incelendiğinde, grup ve zamandan bağımsız olarak, erkeklerin değerlerinin kızların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır. Zamanın etkisi incelendiğinde, cinsiyet ve gruptan bağımsız olarak, ikinci ölçümde elde edilen değerlerin birinci ölçümden daha büyük olduğu saptanmıştır. Groussard ve arkadaşlarının ratlarda elde ettiği FRAP sonuçları ile bizim sonuçlarımız örtüşmemektedir.

Obez sıçanlarda, obezite durumunda ROS üretimine katılan ana doku olan adipoz doku, egzersize dahil olan ve ROS'un esas olarak üretildiği kas ve sistemik yönü yansıtan kanda etkilerine bakılmıştır. HIIT'in, toplam ve visceral yağ kütlelerini MICT'den daha fazla azaltarak, pro/antioksidan statüsü üzerinde daha fazla fayda sağlayacağını varsaymışlardır.

Bu araştırmaya göre HIIT protokolü sonunda VYY parametresinde daha yüksek azalma ($p<0,05$) sağlamıştır. Groussard ve arkadaşları, HIIT'in pro/antioksidan durumunu sadece ROS'un esas olarak egzersiz sırasında üretildiği kasta MICT'den daha verimli bir şekilde iyileştirdiğini göstermişlerdir. Bunun aksine, MICT epididimal yağ dokusunda daha etkilidir. Birçok mekanizma kaynaklı olarak aşırı kilolu/obezitesi olan bireylerde oksidatif stres artışını özellikle antioksidan savunmanın azalmasına, aşırı enerji harcamasından dolayı mitokondriyal ROS üretiminde bir artış ve plazma lipidlerinde ortaya çıkan artışla açıklamışlardır. Oksidasyon, hücre içi ROS üretimini uyarabilen leptin seviyesinin artmasına ve sitokin salınımından dolayı yağ dokusu ile ROS'un fazla üretimine neden olur. HIIT, diferansiyel yağ dokusu pro/antioksidan durum modülasyonu ile ilgili sonuçları mevcut literatüre yeni bilgiler getirmektedir. Epididimal yağ dokusunda, sadece MICT, GPx ve katalaz aktivitelerini ve FRAP seviyesini artırarak faydalı etkiler yaratmıştır. Bununla birlikte HIIT protokolü subkutan yağ dokusunda AOPP seviyesini arttırmıştır. NADPH oksidaz alt birimlerinin yukarı regülasyonu ve antioksidan enzimlerin (SOD ve GPx) aşağı regülasyonu nedeniyle obez ratların beyaz yağ dokusunda bazal oksidatif stresin arttığı ve daha yüksek H_2O_2 üretimi ve lipid peroksidasyonuna yol açtığı bilinmektedir. MICT sonrası epididimal yağ dokusunda antioksidan enzimlerin (katalaz ve GPx) aktivitesinin arttığını ve egzersizin bu dokuda

da bir antioksidan görevi gördüğünü belirtmişlerdir. Son olarak, iki yağ dokusunda HIIT'in koruyucu etkisinin olmaması, MICT ve HIIT'in yağ dokunun fonksiyonu olarak farklı redoks mekanizmaları üzerinde etkili olduğunu ileri sürmüşlerdir. Kasta, her iki antrenman modeli de SOD aktivitesini arttırmış; yalnızca HIIT önemli ölçüde GPx aktivitesini teşvik etmiş ve AOPP'yi düşürmüştür. Bu sonuca göre, diyabetli sıçanlarda kas pro/antioksidan düzeylerine HIIT'in daha etkili olduğunu bildirmişlerdir. HIIT grubunda anlamlı AOPP azalması, bu antrenman protokolü ile gözlemlenen GPx aktivitesinin indüksiyonu ile açıklanabilir. Kas antioksidan savunmalarını, özellikle GPx aktivitesini geliştirerek HIIT'in kas oksidatif hasarını azaltması muhtemeldir. Normal ağırlıktaki sıçanlarda sürekli egzersiz değil, yüksek yoğunluklu egzersiz kasta GPx aktivitesini arttırır. Altta yatan mekanizmalar tam olarak anlaşılmamasına rağmen HIIT kasta daha yüksek ROS üretimi yoluyla redoks duyarlı protein sinyal yollarının aktivasyonunu indükleyebilir. Kas ROS üretimi egzersiz yoğunluğu ile ilişkili olduğundan HIIT sırasında her biri yoğun egzersiz, H_2O_2 üretiminde önemli bir artışa neden olabilir, böylece kas antioksidan savunmalarını geride bırakır. Tersine, MICT sırasında hidroksit peroksit (H_2O_2) içeriği daha kolay düzenlenebilir. Bu hipotez, sürekli egzersizle karşılaştırıldığında, aralıklı egzersizin, daha yüksek metabolik talep nedeniyle redoksa bağlı sinyal yollarının daha fazla aktivasyonunu indüklediği bulgusuyla desteklenmektedir. HIIT'e yanıt olarak kastaki antioksidan enzim aktivitelerindeki daha büyük artışı açıklamak için başka bir hipotez formüle edilebilir. Sağlıklı insanlarda aerobik egzersize ve HIIT'e yanıt olarak daha fazla intramüsküler trigliserid (IMTG) kaybına bağlı ROS üretimindeki azalmaya yanıt olarak daha önce gösterildiği gibi mitokondri tarafından ROS üretimindeki azalma faktörüdür. Daha yüksek laktat üretiminden kaynaklanan yüksek IMGT lipolizinden dolayı HIIT'in IMTG'yi MICT'den daha fazla azalttığı varsayılabilir. Buna karşılık, ROS üretimi (obez kişilerde bu yüzde ile ilişkili) azalmalıdır. HIIT, ROS'un esas olarak egzersiz sırasında üretildiği kastaki pro/antioksidan durumu iyileştirmede MICT'den daha etkili olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bunun aksine, MICT epididimal yağ dokusunda daha etkili olması nedeniyle iki antrenman yöntemin birleştirilerek obezite hastalarında uygulanması sonucu daha etkili sağlık kazanımları olacağını belirtmişlerdir. Sonuç olarak hem HIIT hem de MICT modelleri pro/antioksidan durumunu iyileştirdiğini, HIIT'in iskelette MICT'den daha etkili olduğunu ileri

sürmüşlerdir. MICT epididimal yağ dokusunda daha etkili bulmuşlardır. Bu nedenle, HIIT ve MICT'ye oksidatif stres tepkilerinin dokuya özgü olduğunu düşünmüşlerdir. Bu kaynak araştırmamız açısından obezlerde HIIT'in dokuya özgü ROS üretimini arttırması açısından önemlidir. Sonuç olarak güncel ve literatür açısından önemli bir araştırma ortaya koyan Groussard ve arkadaşları (2019) bazı sonuçları bizimki ile uyumlu iken bazıları çelişmektedir. Bizim çalışmamız açısından TBARS değerlerinde değişim ortaya koyulamazken, ROS değerlerinde kontrol grubuna göre anlamlı bir artış olması bu çalışmanın ileri sürdüğü gibi farklı dokuların HIIT'e cevabı olarak yorumlanabilir. Buna göre bu çalışma yukarıda bahsedildiği gibi HIIT'in kasta daha yüksek ROS üretimini tetiklediğini ileri sürmüştür. Araştırmamızda ROS değerleri artmasında rağmen TBARS değerlerinde değişim olmamasını egzersizin yoğunluğu ile açıklayabiliriz. FRAP değerlerimiz için elde ettiğimiz sonuç bu çalışma ile örtüşmektedir; ancak SOD ve GSHPx için bu çalışmadan farklı olarak anlamlı bir değişim elde edilmemiştir.

Tüm bu bilgiler sonucunda HIIT uzun dönemli uygulansa bile ROS üretiminin yüksek şiddetli antrenamana cevap olarak dokuya özgü kas oksijen kullanım ihtiyacının artması nedeniyle arttırdığını, TBARS değerlerinde bir değişim elde edilmediği için obezite açısından yağ dokuda oksidatif stresi azaltmada daha uzun süre uygulanması durumunda etkili olacağını düşünmekteyiz. Diğer bir açıdan obezlerde yağ dokuda etkisinin artması için Groussard ve arkadaşlarının (2019) önerdiği gibi orta şiddetli antrenmanlar ile kombine edilebilir. Antioksidan parametreler üzerinde anlamlı bir değişim sağlamamakla birlikte FRAP gibi değerinde anlamlı etki ortaya koymuştur. Obezite açısından kan lipidleri, kan glukoz ve parametrelerini olumlu etkilediği için inflamasyon üzerinde de olumlu sonuçlar elde edilmiştir. HIIT obez adölesanlarda özellikle kronik hastalıkların önlenmesinde, kardiyovasküler hastalıklardan ve metabolik hastalıklardan korunmak için etkili olduğunu söyleyebiliriz. Obezitede HIIT'in oksidatif stres üzerine etkilerine inceleyen daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. İleride yapılacak çalışmalar açısından dokuya özgü olarak adipoz dokuyu temel alan ve HIIT'in etkilerini inceleyen daha fazla araştırma yapılması hem halk sağlığı hem de literatür açısından önemlidir.

7.5. Öneriler

HIIT'in kronik etkilerine bakılan, oksidatif stresin araştırıldığı bu çalışmada, yüksek şiddetli ve oksijen tüketiminin maksimal düzeyde olduğu bir antrenman modeli olması sebebiyle gelecek araştırmalarda maksimal oksijen kullanım kapasitesi ölçülmelidir.

Katılımcıların sedanter ve obez bireyler olduğu göz önüne alınarak yüksek şiddetli aralıklı antrenman modeli uygulamadan önce kişilerin adaptasyonunu sağlamak için aerobik düzeyde çalışma yaptırılmalıdır. Adaptasyon süresi en az iki hafta olmalıdır. Katılımcılar yüksek şiddetli egzersize hazır olduktan sonra protokole başlanmalıdır.

Obez adölesanlarda HIIT aynı formda uzun süreli olarak uygulanması ilgi kaybı yaratması nedeniyle çeşitli antrenman formları ile birleştirilmelidir.

Obezlerde vücut kompozisyonu nedeniyle hareket kapasitesinin az olması beraberinde motivasyon düşüklüğü getirmektedir. Özellikle adölesan obezlerde motive edici dönütler verilmesi devamlılık açısından önemlidir.

Obez adölesanlarda HIIT uygulamaları ile beraber uzman bir diyetisyen desteği alınması, kombine tedavi ve etki açısından önerilmektedir.

8. KAYNAKLAR

A McGregor R, S Choi M. microRNAs in the regulation of adipogenesis and obesity. *Current molecular medicine*, 2011;11(4), 304-316.

Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 2000; 11(8), 327-332.

Ahren B, Larsson H, Wilhelmsson C, Nasman B, Olsson T. Regulation of circulating leptin in humans. *Endocrine*, 1997; 7:1-8.

Akbulut E. Sedanter Bayanlarda Aerobik Egzersiz Programının Kan Lipitleri ve Vücut Kompozisyonu Üzerindeki Etkileri. SÜ. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2011, Konya (Danışman: Yrd. Doç. Dr. H Akkuş).

Akgül MŞ, Koz M, Gürses V, Kürkçü R. Yüksek Şiddetli İnterval Antrenman. *Spormetre*, 2017; 15 (2): 39-46.

Akkuş İ, Kalak S, Vural H, Çaglayan O, Menekşe E, Can G, Durmuş B. Leukocyte lipid peroxidation, superoxide dismutase, glutathione peroxidase and serum and leukocyte vitamin C levels of patients with type II diabetes mellitus. *Clinica chimica acta*, 1996; 244(2), 221-227.

Alahmadi MA. High-intensity interval training and obesity. *J Nov Physiother*, 2014; 4(3), 211.

Alessio HM, Goldfarb AH. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *Journal of applied physiology*, 1988; 64(4), 1333-1336.

Alizadeh H, Safarzade A. High intensity intermittent training induces anti-inflammatory cytokine responses and improves body composition in overweight adolescent boys. *Hormone molecular biology and clinical investigation*, 2019; 39(3).

Allen NG, Higham SM, Mendham AE, Kastelein TE, Larsen PS, Duffield R. The effect of high-intensity aerobic interval training on markers of systemic inflammation in sedentary populations. *European Journal of Applied Physiology*, 2017; 117(6), 1249-1256.

Arent SM, Senso M, Golem DL, McKeever KH. The effects of the aflavin-enriched black tea extract on muscle soreness, oxidative stress, inflammation, and endocrine responses to acute anaerobic interval training: a randomized, double-blind, crossover study. *J Int Soc Sports Nutr*, 2010; 7(1):11.

Aronne LJ, Segal KR. Adiposity and fat distribution outcome measures: assessment and clinical implications. *Obes Res*, 2002;10 Suppl 1:14S-21S.

Arslan E, Tapan S, Barçın C, Atlı Y, Olcay A, Ercin CN. Genç erkek obez olgularda insülin rezistansı ve inflamatuvar belirteçler. *MN Dahili Tıp Bilimleri*, 2006; 1/3:164-167.

Arslan M, Atmaca A, Ayvaz G, Başkal N, Beyhan Z, Bolu E, Demirer AN. Metabolik Sendrom Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Ankara, Tuna Matbaacılık, 2009; 7-13.

Avignon A, Hokayem M, Bisbal C, Lambert K. Dietary antioxidants: do they have a role to play in the ongoing fight against abnormal glucose metabolism?. *Nutrition*, 2012; 28(7-8), 715-721.

Babaoğlu K, Hatun Ş. Çocukluk çağında obezite. *STED*, 2002; 11(1): 8-10.

Babraj J, Vollaard N, Keast C, Guppy F, Cottrell G, Timmons J. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC Endocr Disord*, 2009; 9:3–11

Barranco-Ruiz Y, Martínez-Amat A, Casals C, Aragón-Vela J, Rosillo S, Gomes SN, Huertas JR. A lifelong competitive training practice attenuates age-related lipid peroxidation. *Journal of physiology and biochemistry*, 2017;73(1), 37-48.

Bartram, S. High-Intensity Interval Training For Women: Burn More Fat in Less Time With HIIT Workouts You Can Do Anywhere. Dorling Kindersley Ltd. 2015.

Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M, Hainque B. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2000; 85(9), 3338-3342.

Batacan RB, Duncan MJ, Dalbo VJ, Tucker PS, Fenning AS. Effects of high intensity interval training on cardiometabolic health. *Br J Sports Med*, 2017;51 (6): 494-503.

Bays H. Central obesity as a clinical marker of adiposopathy; increased visceral adiposity as a surrogate marker for global fat dysfunction. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2014; 21:345 – 51.

Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Anal Biochem*, 1996; 239: 70-76.

Berlett BS, Stadtman ER. Protein oxidation in aging, disease, and oxidative stress. *Journal of Biological Chemistry*, 1997; 272(33), 20313-20316.

Birsoy K, Festuccia WT, Laplante M. A comparative perspective on lipid storage in animals. *Journal of cell science*, 2013; 126(7), 1541-1552.

Bloomer RJ. Effect of exercise on oxidative stress biomarkers. *Advances in clinical chemistry*, 2008; 46, 1-50.

Bogdanis GC, Stavrinou P, Fatouros IG, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, Maridaki M. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. *Food and Chemical Toxicology*, 2013; 61, 171-177.

Bonnefont-Rousselot D. Glucose and reactive oxygen species. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 2002; 5(5), 561-568.

Boudou P, Sobngwi E, Mauvais JF, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *EJE*, 2003;149 (5): 421-424.

Boutcher SH. High-intensity intermittent exercise and fat loss. *Journal of obesity*, 2011.

Bradley RL, Cheatham B. Regulation of ob gene expression and leptin secretion by insulin and dexamethasone in rat adipocytes. *Diabetes*, 1999; 48(2), 272-278.

Bray GA. Medical consequences of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2004; 89(6), 2583-2589.

Buchan DS, Ollis S, Young JD, Cooper SM, Shield JP, Baker JS. High intensity interval running enhances measures of physical fitness but not metabolic measures of cardiovascular disease risk in healthy adolescents. *BMC Public Health*, 2013; 13:498.

Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK, Baker JS. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *American Journal of Human Biology*, 2011; 23(4), 517-526.

Buchan DS, Young JD, Simpson AD, Thomas NE, Cooper SM, Baker JS. The effects of a novel high intensity exercise intervention on established markers of cardiovascular disease and health in Scottish adolescent youth. *J Public Health Res*, 2012; 1(2):155–7

Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol*, 1978; 52: 302–310.

Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol*, 2008; 586(1):151–60.

Büyükuslu N, Yigitbasi T. Reactive oxygen species and oxidative stress in obesity. *Clinical and Experimental Health Sciences*, 2015; 5(3), 197.

Çakır-Atabek H, Özdemir F, Çolak R. Oxidative stress and antioxidant responses to progressive resistance exercise intensity in trained and untrained males. *Biology of Sport*, 2015; 32(4), 321.

Calabró P, Willerson JT, Yeh ET. Inflammatory cytokines stimulated C-reactive protein production by human coronary artery smooth muscle cells. *Circulation*, 2003; 108(16), 1930-1932.

Camacho-Cardenosa A, Brazo-Sayavera J, Camacho-Cardenosa M, Marcos-Serrano M, Timón R, Olcina G. Effects of high intensity interval training on fat mass parameters in adolescents. *Rev Esp Salud Publica*, 2016; 90, 1-9.

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.*, 2003; 33:924-930.

Çetinkalp Ş. Soru 1–Trigliserit Nedir? Normal Fizyolojideki Yeri Nedir? *Türk Kardiyol Dern Ars.* 2017; 45(1):1-63.

Clarkson PM. Antioxidants and physical performance. *Critical Reviews in Food Science & Nutrition*, 1995; 35(1-2), 131-141.

Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Archives of medical science: AMS*, 2013; 9(2), 191.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj*, 2000; 320:1240–1243.

Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*, 2007; 335:194.

Cornish AK, Broadbent S, Cheema BS. Interval training for patients with coronary artery disease: a systematic review. *European journal of applied physiology*, 2011; 111(4), 579-589.

Coşkun F. Obez Bireylerde Aerobik ve Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Egzersizlerin Kilo Kaybı ve İnsülin Duyarlılığı Üzerine etkileri. ÇÜ, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Doktora Tezi, 2014, Adana (Danışman: Prof. Dr. S Kurdak).

Costa KB, Magalhães SM, Aguiar PF, Ottone VO, Tossige-Gomes R, Magalhães FC, Rocha-Vieira E. Modification of blood redox homeostasis by high-intensity interval training. *Reactive Oxygen Species*, 2018; 5(13), 56-67.

Cottam DR, Mattar SG, Barinas-Mitchell E, Eid G, Kuller L, Kelley DE. The chronic inflammatory hypothesis for the morbidity associated with morbid obesity: implications and effects of weight loss. *Obes Surg*, 2004; 14:589-600.

Croft L, Bartlett JD, MacLaren DP, Reilly T, Evans L, Matthey DL, Morton JP. High-intensity interval training attenuates the exercise-induced increase in plasma IL-6 in response to acute exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 2009; 34(6), 1098-1107.

De Araujo ACC, Roschel H, Picanço AR, Prado DML, Villares SMF, Pinto AL, Gualano B. Similar health benefits of endurance and high-intensity interval training in obese children. *PloS one*, 2012;7(8), e42747.

De Marchi E, Baldassari F, Bononi A, Wieckowski MR, Pinton P. Oxidative stress in cardiovascular diseases and obesity: role of p66Shc and protein kinase C. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2013.

Deckelbaum RJ, Williams CL. Childhood obesity: the health issue. *Obes Res*. 2001; 9: 239-243.

Deli CK, Fatouros IG, Paschalis V, Georgakouli K, Zalavras A, Avloniti A, Jamurtas AZ. A comparison of exercise-induced muscle damage following maximal eccentric contractions in men and boys. *Pediatric Exercise Science*, 2017; 29(3), 316-325.

Demircan N, Gurel A, Armutcu F, Unalacak M, Aktunc E, Atmaca H. The evaluation of serum cystatin C, malondialdehyde, and total antioxidant status in

patients with metabolic syndrome. Medical Science Monitor, 2008; 14(2), CR97-CR101.

Demirci Ş, Gün C. Adipoz doku ve adipoz dokudan salgılanan bazı proteinler. Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 2019; 5(2), 155-179.

Desideri A, Falconi M. Prokaryotic Cu, Zn superoxide dismutases, 2003: 1322-1325.

Di Mascio P, Murphy ME, Sies H. Antioxidant defense systems: the role of carotenoids, tocopherols, and thiols. The American journal of clinical nutrition, 1991; 53(1), 194S-200S.

Dias KA, Ingul CB, Tjønnå AE, Keating SE, Gomersall SR, Follestad T, Huuse EM. Effect of high-intensity interval training on fitness, fat mass and cardiometabolic biomarkers in children with obesity: a randomised controlled trial. Sports Medicine, 2018; 48(3), 733-746.

Dickinson DA, Forman HJ. Cellular glutathione and thiols metabolism. Biochemical pharmacology, 2002; 64(5-6), 1019-1026.

Dillard CJ, Litov RE, Savin WM, Dumelin EE, Tappel AL. Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. Journal of Applied Physiology, 1978; 45(6), 927-932.

DiSpirito JR, Mathis D. Immunological contributions to adipose tissue homeostasis. Semin. Immunol. 2015; 27: 315-321.

Draper HH, Hadley M. Malondialdehyde determination as index of lipid Peroxidation. In Methods in enzymology. Academic press, 1990; (Vol.186, pp. 421-431).

Du Clos TW, Mold C. C-reactive protein. Immunologic research, 2004; 30(3), 261-277.

Dunmore SJ, Brown JE. The role of adipokines in b-cell failure of type 2 diabetes. *J Endocrinol*, 2013; 216(1), 37-45.

Eklund CM. Proinflammatory cytokines in CRP baseline regulation. *Advances in clinical chemistry*, 2009; 48, 111-136.

Elahi MM, Kong YX, Matata BM. Oxidative stress as a mediator of cardiovascular disease. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2009; 2(5), 259-269.

Elgün S. Lipoproteinlerin Sınıflandırılması Metabolizmaları ve Aterosklerozdaki Roller. *Türkiye Klinikleri J End Sci*, 2008; 1(2):1-9.

Elosua R, Molina L, Fito M, Arquer A, Sanchez-Quesada JL, Covas MI, Marrugat J. Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. *Atherosclerosis*, 2003; 167(2), 327-334.

Emral R. (Adiponektin ve Diğer Sitokinler. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi*, 2006; 26(4), 409-420.

Erdeve O, Siklar Z, Kocaturk PA, Dallar Y, Kavas GO. Antioxidant superoxide dismutase activity in obese children. *Biological trace element research*, 2004; 98(3), 219-227.

Ergüven M, Seher KOÇ, İşgüyen P, Yılmaz Ö, Sevük S, Yüksel E. Obez adölesanlarda metabolik sendrom ve obezite gelişiminde rol oynayan risk faktörlerinin araştırılması. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 2008; 2(3), 26-36.

Esterbauer H, Schaur RJ, Zollner H. Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes. *Free Radic Biol Med*, 1991; 11:81-128.

Evans JD. Straightforward statistics for the behavioral sciences. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole Publishing, 1996.

Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2005; 115, 911-19.

Faraj M, Havel PJ, Phelis S, Blank D, Sniderman AD, Cianflone K. Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003; 88:1594-602.

Farinha JB, Ramis TR, Vieira AF, Macedo RC, Rodrigues-Krause J, Boeno FP, De Bittencourt Jr PIH. Glycemic, inflammatory and oxidative stress responses to different high-intensity training protocols in type 1 diabetes: a randomized clinical trial. *Journal of Diabetes and its Complications*, 2018; 32(12), 1124-1132.

Fedewa MV, Hathaway ED, Ward-Ritacco CL, Williams TD, Dobbs WC. The effect of chronic exercise training on leptin: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sports medicine*, 2018; 48(6), 1437-1450.

Fisher G, Brown AW, Brown MMB, Alcorn A, Noles C, Winwood L, Allison D B. High Intensity Interval and Moderate Intensity Training for Improving Cardiometabolic Health in Overweight or Obese Males: A Randomized Controlled Trial. *Plos One*, 2015;10 (10).

Fisher G, Schwartz DD, Quindry J, Barberio MD, Foster EB, Jones KW. Lymphocyte enzymatic antioxidant responses to oxidative stress following high-intensity interval exercise. *J. Appl. Physiol*, 2011; 110, 730–737.

Forman HJ, Zhang H, Rinna A. Glutathione: overview of its protective roles, measurement, and biosynthesis. *Molecular aspects of medicine*, 2009; 30(1-2), 1-12.

Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 1999; 103(6), 1175-1182.

Freitas DA, Rocha-Vieira E, Soares BA, Nonato LF, Fonseca SR, Martins JB, Meeusen R. High intensity interval training modulates hippocampal oxidative stress, BDNF and inflammatory mediators in rats. *Physiology & behavior*, 2018; 184, 6-11.

Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 1998; 395, 763–770

Friedman JM. The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Nutrition reviews*, 2002; 60(suppl_10), S1-S14.

Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, Shimomura I. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *The Journal of clinical investigation*, 2017;114(12), 1752-1761.

Gaggini M, Saponaro C, Gastaldelli A. Not all fats are created equal: adipose vs. ectopic fat, implication in cardiometabolic diseases. *Hormone molecular biology and clinical investigation*, 2015; 22(1), 7-18.

Galili O, Versari D, Sattler KJ, Olson ML, Mannheim D, McConnell JP, Lerman A. Early experimental obesity is associated with coronary endothelial dysfunction and oxidative stress. *American Journal of Physiology-Heart and circulatory physiology*, 2007;292(2), H904-H911.

Gastaldelli A. Visceral adipose tissue and ectopic fat deposition. In: Bray GA, Bouchard C, editors. *Handbook of obesity: etiology and pathophysiology*. 3rd ed. CRC Press, 2014; 237–48.

Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley J. A Physiological Adaptations to Low Volume, High Intensity Interval Training in Health and Disease. *The Journal of Physiology*, 2012; 590 (5): 1077-1084.

Gillen JB, Percival ME, Ludzki A, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. Interval training in the fed or fasted state improves body composition and muscle oxidative capacity in overweight women. *Obesity*, 2013; 21(11), 2249-2255.

Gohil K, Viguie C, Stanley WC, Brooks GA, Packer L. Blood glutathione oxidation during human exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1988; 64(1), 115-119.

Gregoire FM, Smas CM, Sul HS. Understanding adipocyte differentiation. *Physiological reviews*. 1998; 78(3), 783-809.

Groussard C, Maillard F, Vazeille E, Barnich N, Sirvent P, Otero YF, Etienne M. Tissue-specific oxidative stress modulation by exercise: A comparison between MICT and HIIT in an obese rat model. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2019.

Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, Gratas-Delamarche A. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *European journal of applied physiology*, 2003; 89(1), 14-20.

Gutin B, Ramsey L, Barbeau P, Cannady W, Ferguson M, Litaker M. Plasma leptin concentrations in obese children: Changes during 4-mo periods with and without physical training. *Am J Clin Nutr*, 1999;69: 388-394.

Gutteridge J, Halliwell B. *Antioxidants in nutrition, health, and disease*. Oxford University Press, 1994.

Gutteridge JM. Biological origin of free radicals, and mechanisms of antioxidant protection. *Chemico-biological interactions*, 1994;91(2-3), 133-140.

Halliwell B, Gutteridge JMC. *Free radicals in biology and medicine*: Oxford University Press. Inc, New York, 1999.

Halliwell B, Gutteridge JMC. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. *Biochem. J.* 1984;219, 1–14

Halliwell B. Antioxidant defence mechanisms: from the beginning to the end (of the beginning). *Free radical research*, 1999; 31(4), 261-272.

Halliwell B. *Biochemistry of oxidative stress*, 2007; 1147-1150.

Halliwell B. Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence? *The Lancet*, 1994; 344(8924), 721–724.

Harney G. *HIIT It!: The Fitnessista, Get More From Less Workout and Diet Plan to Lose Weight and Feel Great Fast*. Demos Medical Publishing, Newyork, 2014;150-330.

Harrison D, Griendling KK, Landmesser U, Hornig B, Drexler H. Role of oxidative stress in atherosclerosis. *The American journal of cardiology*, 2003; 91(3), 7-11.

Heilbronn LK, Clifton PM. C-reactive protein and coronary artery disease: influence of obesity, caloric restriction and weight loss. *J Nutr Biochem*, 2002; 13: 316–321.

Heinrich PC, Castell JV, Andus T. Interleukin-6 and the acute phase response. *Biochem J*. 1990; 265:621–636.

Heydari M, Freund J, Boutcher SH. The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. *Journal of obesity*. 2012.

Hiura M, Kikuchi T, Nagasaki K, Uchiyama M. Elevation of serum C-reactive protein levels is associated with obesity in boys. *Hypertension Research*, 2003; 26(7), 541-546.

Hollenbeck C, Reaven GM. Variations in insulin-stimulated glucose uptake in healthy individuals with normal glucose tolerance. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 1987; 64, 1169-73.

Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumour necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*, 1995;95:2409–2415.

Hotamisligil GS, Murray DL, Choy LN, Spiegelman BM. Tumor necrosis factor α inhibits signaling from the insulin receptor. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1994;91:4854-8.

Hotamisligil GS, Spiegelman BM. Tumor necrosis factor α : a key component of the obesity–diabetes link. *Diabetes*, 1994; 43: 1271–1278.

Hulsmans M, Van Dooren E, Holvoet P. Mitochondrial reactive oxygen species and risk of atherosclerosis. *Current atherosclerosis reports*, 2012;14(3), 264-276.

Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obesity reviews*, 2010; 11(1), 11-18.

Imperatore G, Cadwell BL, Geiss L, Saadinne JB, Williams DE, Ford ES, Gregg EW. Thirty-year trends in cardiovascular risk factor levels among US adults with diabetes: National Health and Nutrition Examination Surveys, 1971–2000. *American journal of epidemiology*, 2004;160(6), 531-539.

Irving BA, Davis CK, Brock DW, Weltman JY, Swift D, Barrett EJ, Weltman A. Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2008;40:1863–72.

Jamurtas AZ, Fatouros IG, Deli CK, Georgakouli K, Poullos A, Draganidis D, Tsiokanos A. The effects of acute low-volume HIIT and aerobic exercise on leukocyte count and redox status. *Journal of sports science & medicine*, 2018;17(3), 501.

Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Archives of internal medicine*, 2002; 162(18), 2074-2079.

Jensen MD. Obesity. In: Cecil Medicine, 23rd Edition. Editors: Goldman L, Ausiello D. Elsevier, PA, USA, 2008;1643- 1652.

Jung ME, Bourne JE, Beauchamp MR, Robinson E., Little JP. High Intensity Interval Training as an Efficacious Alternative to Moderate Intensity Continuous Training for Adults with Prediabetes. *Journal of Diabetes Research*, 2015; 9.

Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*, 2000; 106(4), 473-481.

Kahraman A, Çakar H, Vurmaz A, Gürsoy F, Koçak S, Serteser M. Ağır Egzersizin Oksidatif Stres Üzerindeki Etkisi. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 2003; 4(2).

Kanemaki T, Kitade H, Kaibori M, Sakitani K, Hiramatsu Y, Kamiyama Y, Okumura T. Interleukin 1 β and interleukin 6, but not tumor necrosis factor α , inhibit

insulin-stimulated glycogen synthesis in rat hepatocytes. *Hepatology*, 1998;27(5), 1296-1303.

Kanner J, German JB, Kinsella JE. Initiation of lipid peroxidation in biological systems. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 1987; 25:317-364.

Karabudak E. Etlerdeki Lipid Peroksidasyonunun Bir Ürünü Olarak Malonaldehid ve Ölçüm Yöntemleri. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 2002; 31(1), 43-48.

Karahasanoğlu A. Akut ve Düzenli Egzersizin Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi. EÜ. Eczacılık Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Bitirme Tezi, 2011, Kayseri (Danışman: Yrd. Doç. Dr. B Çimen).

Kaspar F, Jelinek HF, Perkins S, Al-Aubaidy HA, Dejong B, Butkowski E. Acute-phase inflammatory response to single-bout HIIT and endurance training: a comparative study. *Mediators of inflammation*, 2016.

Kato K, Yokoi T, Takano N, Kanegane H, Yachie A, Miyawaki T, Taniguchi N. Detection by in situ hybridization and phenotypic characterization of cells expressing IL-6 mRNA in human stimulated blood. *The Journal of Immunology*, 1990;144(4), 1317-1322.

Kayıhan G, Ersöz G. 15-18 yaş grubu adölesanlarda obezite tanısında ve vücut yağ yüzdesinin belirlenmesinde kullanılan farklı yöntemlerin karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri Journal of Sports Sciences*, 2009;1(2), 107-116.

Keaney Jr JF, Larson MG, Vasan RS, Wilson PW, Lipinska I, Corey D, Benjamin EJ. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 2003; 23(3), 434-439.

Keating SE, Machan EA, O'Connor HT, Gerofi JA, Sainsbury A, Caterson ID, Johnson NA. Continuous exercise but not high intensity interval training improves fat distribution in overweight adults. *Journal of obesity*, 2014.

Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*, 2007; 56(7), 1005-100.

Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004; 89:2548–2556.

Keskin S, Sayalı E, Temeloğlu E, Ekizoğlu İ. Obezite ve inflamasyon. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 2005; 25:636-641.

Khammassi M, Ouerghi N, Hadj-Taieb S, Feki M, Thivel D, Bouassida A. Impact of a 12-week high-intensity interval training without caloric restriction on body composition and lipid profile in sedentary healthy overweight/obese youth. *Journal of exercise rehabilitation*, 2018; 14(1), 118.

Khaodhiar L, Ling PR, Blackburn GL, Bistrian BR. Serum levels of interleukin-6 and C-reactive protein correlate with body mass index across the broad range of obesity. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2004;28(6), 410-415.

Kilpatrick JM, Volanakis JE. Molecular genetics, structure, and function of C-reactive protein. *Immunologic research*, 1991; 10(1), 43-53.

Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, Lee HC. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity*, 2007; 15(12), 3023-3030.

Klischewicz B, John QC, Daniel BL, Gretchen OD, Michael ER, Kyle TJ. Acute exercise and oxidative stress: CrossFit™ vs. treadmill bout. *Journal of human kinetics*, 2015; 47(1), 81-90.

Koca HB, Yıldırım İ, Özkan IŞIK, Tülay KOCA, Tuncay BAL. Genç yetişkin kadınlarda düzenli aerobik egzersizlerin inflamatuvar belirteçler üzerine etkisi. *Spor ve Performans Araştırmaları Dergisi*, 2018; 9(1), 25-34.

Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, Vanderah E. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum

IL-18, CRP, and IL-6 independent of β -blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. *Brain, behavior, and immunity*, 2006; 20(3), 201-209.

Köksal G, Özel GH. Çocukluk, ergenlik döneminde obezite. 1. Baskı, 2012, Ankara, Sağlık Bakanlığı Yayın, (729).

Kopelman PG, Dunitz M. Obezite ve ilişkili Hastalıkların Tedavisi, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2003.

Korugan Ü, Damcı T, Özbey N, Özer E. Klinik obezite. Obezite Çalışma Grubu Yayını, İstanbul, 2000.

Koubaa A, Trabelsi H, Masmoudi L, Elloumi M, Sahnoun Z, Zeghal KM, Hakim A. Effect of Intermittent and continuous training on body composition cardio-respiratory fitness and lipid profile in obese adolescents. *ISORPHR*, 2013; 3:31–37.

Kurutas EB. The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current State. *Nutr. J*, 2016; 15, 1–22.

Lawrence RA, Burk RF. Glutathione peroxidase activity in selenium-deficient rat liver. *Biochemical and biophysical research communications*, 1976; 71(4), 952-958.

Li FH, Sun L, Zhu M, Li T, Gao HE, Wu DS, Liu TCY. Beneficial alterations in body composition, physical performance, oxidative stress, inflammatory markers, and adipocytokines induced by long-term high-intensity interval training in an aged rat model. *Experimental gerontology*, 2018; 113, 150-162.

Liao F, Andalibi A, Qiao JH, Allayee H, Fogelman AM, Lusis AJ. Genetic evidence for a common pathway mediating oxidative stress, inflammatory gene induction, and aortic fatty streak formation in mice. *The Journal of clinical investigation*, 1994; 94(2), 877-884.

Limnili G. Balçova bölgesi 15-17 yaş arası lise öğrencilerinde obezite sıklığı ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının obeziteyle ilişkisi. Doctoral dissertation, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2010, İzmir.

Macías-Cervantes MH, Rodríguez-Soto JMD, Uribarri J, Díaz-Cisneros FJ, Cai W, Garay-Sevilla ME. Effect of an advanced glycation end product-restricted diet and exercise on metabolic parameters in adult overweight men. *Nutrition*, 2015; 31(3), 446-451.

Makki K, Froguel P, Wolowczuk I. Adipose tissue in obesity-related inflammation and insulin resistance: cells, cytokines, and chemokines. *ISRN Inflamm*, 2013; 139239.

Malatesta D, Werlen C, Bulfaro S, Cheneviere X, Borrani F. Effect of high-intensity interval exercise on lipid oxidation during postexercise recovery. *Med Sci Sports Exerc*, 2009; 41: 364–374.

Marcell TJ, McAuley KA, Traustadóttir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*, 2005; 54(4), 533-541.

Maric B. The Influence of Continuous and Interval Aerobic Training on the Oxidative Status of Woman Basketball Players. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research*, 2018; 1(ahead-of-print).

Marnett LJ. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 1999; 424(1-2), 83-95.

Marseglia L, Manti S, D'Angelo G, Nicotera A, Parisi E, Di Rosa G, Arrigo T. Oxidative stress in obesity: a critical component in human diseases. *International journal of molecular sciences*, 2015;16(1), 378-400.

McConway MG, Johnson D, Kelly A, Griffin D, Smith J, Wallace AM. Differences in circulating concentrations of total, free and bound leptin relate to gender and body composition in adult humans. *Ann Clin Biochem*, 2000; 37(Pt 5):717- 23.

Meckel Y, Eliakim A, Seraev M, Zaldivar F, Cooper DM, Sagiv M, Nemet D. The effect of a brief sprint interval exercise on growth factors and inflammatory mediators. *J Strength Cond Res*, 2009; 23(1), 225-230.

Melo CS, Rocha-Vieira E, Freitas DA, Soares BA, Rocha-Gomes A, Riul TR, De Sousa RALA. Single session of high-intensity interval exercise increases antioxidants defenses in the hippocampus of Wistar rats. *Physiology & behavior*, 2019; 211, 112675.

Menteş E, Menteş B, Karacabey K. Adölesan dönemde obezite ve egzersiz. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi*, 2011; 8(2), 963-977.

Metcalf RS, Babraj JA, Fawcner SG, Volvaard NB. Towards the minimal amount of exercise for improving metabolic health: beneficial effects of reduced-exertion high-intensity interval training. *European journal of applied physiology*, 2012; 112(7), 2767-2775.

Metin G, Atukeren P, Alturfan AA, Gülyaşar T, Kaya M, Gümüştas MK. Lipid Peroxidation, Erythrocyte Superoxide-Dismutase Activity and Trace Metals in Young Male Footballers. *Yonsei Med. J.*, 2003; 44:979-986.

Mohamadhasani F, Esfandyarinezhad A. Effect of two training on orexin A and lipid profile in obese adolescent boys. *Bulletin de la Societe Royale des Sciences de Liege*, 2016; 85, 653-657.

Mohamed-Ali V, Pinkney JH, Coppack SW. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ, *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*, 1998; 22, 1145–1158.

Morelli M, Gaggini M, Daniele G, Marraccini P, Sicari R, Gastaldelli A. Ectopic fat: the true culprit linking obesity and cardiovascular disease? *Thromb Haemost*, 2013;110:651 – 60.

Motoshima H, Wu X, Sinha MK, Hardy VE, Rosato EL, Barbot DJ, Goldstein BJ. Differential regulation of adiponectin secretion from cultured human omental and subcutaneous adipocytes: effects of insulin and rosiglitazone. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2002; 87(12), 5662-5667.

Münch G, Keis R, Wessels A, Riederer P, Bahner U, Heidland A, Niwa T, Lemke HD, Schinzel R. Determination of advanced glycation end products in serum by fluorescence spectroscopy and competitive ELISA. *Eur J Clin Chem Clin Biochem.* 1997; 35: 669-677.

Musa DI, Adeniran SA, Dikko A, Sayers, SP. The effect of a high-intensity interval training program on high-density lipoprotein cholesterol in young men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2009; 23(2), 587-592.

Neels JG, Olefsky JM. Inflamed fat: what starts the fire?. *The Journal of clinical investigation*, 2006; 116(1), 33-35.

Nguyen T, Sherratt PJ, Pickett CB. Regulatory mechanisms controlling gene expression mediated by the antioxidant response element. *Annual review of pharmacology and toxicology*, 2003; 43(1), 233-260.

Nordberg J, Arnér ES. Reactive oxygen species, antioxidants, and the mammalian thioredoxin system. *Free radical biology and medicine*, 2001; 31(11), 1287-1312.

Olefsky JM, Glass CK. Macrophages, inflammation, and insulin resistance. *Annual review of physiology*, 2010; 72, 219-246.

Onat A, Erer B, Çetinkaya A, Başar Ö, Ceyhan K, Sansoy V, Hergenç G. Batı bölgelerimiz erişkinlerinde kanda C-Reaktif Protein İle Fibrinojen Düzeyleri ve diğer risk faktörleriyle ilişkileri. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2001;29:72-9.

Onat T, Sağlık bilimleri için biyokimyaya giriş. 1. Basım Ankara: Palme Yayıncılık. 2006; s:228-239.

Oswal A, Yeo G. Leptin and the control of body weight: a review of its diverse central targets, signaling mechanisms, and role in the pathogenesis of obesity. *Obesity*, 2010; 18(2), 221-229.

Ott C, Jacobs K, Haucke E, Santos AN, Grune T, Simm A. Role of advanced glycation end products in cellular signaling. *Redox biology*, 2014; 2, 411-429.

Özata, M. Obezite: tanı ve tedavisi. Yayl. Y, 2003.

Özcan O, Erdal H, Çakırca G, Yönden Z. Oxidative stress and its impacts on intracellular lipids, proteins and DNA. J Clin Exp Invest, 2015; 6(3), 331-6.

Öztürk A, Borlu A, Çiçek B, Altunay C, Ünalın D, Horoz D, Hatipoğlu, N. 0-18 yaş çocuk ve adölesanlarda büyüme eğrileri. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi, 2011; 15(3), 112-129.

Park HS, Park JY, Yu R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF- α and IL-6. Diabetes Research and Clinical Practice, 2005; 69(1), 29–35.

Pasman WJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WHM. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab, 1998; 274 (37): 280-286.

Pepe H, Balci SS, Revan S, Akalin PP, Kurtoğlu F. Comparison of oxidative stress and antioxidant capacity before and after running exercises in both sexes. Gender Medicine, 2009; 6(4), 587-95.

Perseghin G, Petersen K, Shulman GI. Cellular mechanism of insulin resistance: potential links with inflammation. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003; 27 Suppl 3:S6-11.

Pihl E, Zilmer K, Kullisaar T, Kairane C, Mägi A, Zilmer M. Atherogenic inflammatory and oxidative stress markers in relation to overweight values in male former athletes. International journal of obesity, 2006; 30(1), 141-146.

Pitkänen OM, Martin JM, Hallman M, Åkerblom HK, Sariola H, Andersson SM. Free radical activity during development of insulin-dependent diabetes mellitus in the rat. Life sciences, 1992; 50(5), 335-339.

Polson DA, Thompson MP. Macronutrient composition of the diet differentially affects leptin and adiponutrin mRNA expression in response to meal feeding. J Nutr Biochem, 2004;15:242-

Pósa A, Kupai K, Ménesi R, Szalai Z, Szabó R, Pintér Z, Pálfi G, Gyöngyösi M, Berkó A, Pávó I, Varga C. Sexual dimorphism of cardiovascular ischemia susceptibility is mediated by heme oxygenase. *Oxidative Medicine Cellular Longevity*, 2013; 521563.

Powers SK, Criswell D, Lawler J, Ji LL, Martin D, Herb RA, Dudley G. Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1994; 266 (2), R375-R380.

Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu FK, Ji LL, Herb RA. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 1993; 265 (6), H2094-H2098.

Proença AR, Sertié RAL, Oliveira AC, Campaaa AB, Caminhotto RO, Chimin P, Lima FB. New concepts in white adipose tissue physiology. *Brazilian journal of medical and biological research*, 2014; 47(3), 192-205.

Pyle SA, Sharkey J, Yetter G, Felix E, Furlong MJ, Poston WC. Fighting an epidemic: the role of schools in reducing childhood obesity. *Psychology in the Schools*, 2006; 43(3), 361-376.

Radak Z, Chung HY, Koltai E, Taylor AW, Goto S. Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing research reviews*, 2008; 7(1), 34-42.

Reed JC. Mechanisms of apoptosis. *The American journal of pathology*, 2000; 157(5), 1415-1430.

Ridker P, Buring J, Shih J, Matiaws M, Henneken. C: Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation*, 1998; 98:731–733.

Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N. Engl. J. Med*, 2000; 342, 836– 843.

Ridker PM, Rifai N, Pfeffer MA, Sacks F, Braunwald E. Long-term effects of pravastatin on plasma concentration of C-reactive protein. The Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Investigators. *Circulation* 1999; 100:230-5.

Robertson RP. Chronic oxidative stress as a central mechanism for glucose toxicity in pancreatic islet beta cells in diabetes. *Journal of Biological Chemistry*, 2004; 279(41), 42351-42354.

Ross L, Porter R, Durstine J. High-Intensity Interval Training (HIIT) for Patients with Chronic Diseases (HIIT). *Spor ve Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2016; 5(2): 139-144.

Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Haqq AM. Do surrogate markers for adiposity relate to cytokines in adolescents? *Journal of Investigative Medicine*, 2008; 56(5), 786-792.

Şahin DY, Elbasan Z, Gür M, Türkoğlu C, Özaltun B, Sümbül Z, Çaylı M. Relationship between oxidative stress markers and cardiac syndrome X. *Journal of Clinical & Experimental Investigations/Klinik ve Deneysel Araştırmalar Dergisi*, 2012; 3(2).

Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, Karsıdag K, Kalaça S, Özcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*, 2002; 25(9), 1551-1556.

Sayej WN, Knight PR, Guo WA, Mullan B, Ohtake PJ, Davidson BA, Baker SS. Advanced glycation end products induce obesity and hepatosteatosis in CD-1 wild-type mice. *BioMed research international*, 2016.

Schäffler A, Landfried K, Völk M, Fürst A, Büchler C, Schölmerich J, Herfarth H. Potential of adipocytokines in predicting peripancreatic necrosis and severity in acute pancreatitis: pilot study. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 2007; 22(3), 326-334.

Schäffler A, Schölmerich J, Salzberger B. Adipose tissue as an immunological organ: Toll-like receptors, C1q/TNFs and CTRPs. *Trends Immunol*, 2007; 28: 393-399.

Schmidt AM, Yan SD, Wautier JL, Stern D. Activation of receptor for advanced glycation end products: A mechanism for chronic vascular dysfunction in diabetic vasculopathy and atherosclerosis. *Circ Res*, 1999; 84(5):489-97.

Sedlak J, Lindsay RH. Estimation of Total, Protein-Bound, and Nonprotein Sulfhydryl Groups in Tissue with Ellman's Reagent. *Anal Biochem*, 1968; 25, 192-205.

Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The effect of weight loss on C-reactive protein: a systematic review, *Arch. Intern. Med*, 2007; 167, 31–39.

Şenışık SÇ. Egzersiz ve Bağışıklık Sistemi. *Spor Hekimliği Dergisi*, 2015; 50(1): 011-020.

Sethi J, Hotamisligil GS. The role of TNF α in adipocyte metabolism. *Semin. Cell Dev. Biol*, 1999; 10, 19–29

Siesjo BK, Bendek G, Koide T, Westerberg E, Wieloch T. Influence of acidosis on lipid peroxidation in brain tissues in vitro. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1985; 5:253–258

Sijie T, Hainai Y, Fengying Y, Jianxiong W. High intensity interval exercise training in overweight young women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2012; 52: 255–262.

Sim AY, Wallman KE, Fairchild TJ, Guelfi KJ. Effects of highintensity intermittent exercise training on appetite regulation. *Med Sci Sports Exerc*, 2015; 47: 2441–2449.

Sim AY, Wallman KE, Fairchild TJ, Guelfi KJ. High-intensity intermittent exercise attenuates ad-libitum energy intake. *Int J Obesity*, 2014; 38: 417–422.

Smith SR. The endocrinology of obesity. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 1996; 25(4), 921-942.

Smith-Ryan AE, Melvin MN, Wingfield HL. High-intensity interval training: Modulating interval duration in overweight/obese men. *The Physician and sportsmedicine*, 2015; 43(2), 107-113.

Sönmez TG. Egzersiz ve Fizyolojisi, Birlik Matbaacılık ve Yayınevi, Bolu, 2002; 1: 150–230.

Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenberger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics*, 2004; 113: 475-482.

Stefan N, Stumvoll M. Adiponectin-its role in metabolism and beyond. *Horm Metab Res*, 2002; 34(9):469-74.

Stewart L, Earnest C, Blair S, Church T. Effects of different doses of physical activity on C-reactive protein among women. *Med Sci Sports Exerc*, 2010; 42:701–707.

Tabata I, Nishimura K, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M, Yamamoto K. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂max. *Medicine and science in sports and exercise*, 1996; 28, 1327-1330.

Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *J Appl Physiol*, 2007; 102: 1439–1447

Taşcılar ME, Hacıhamdioğlu B, Soyarslan M, Abacı A. Obez çocuklarda metabolik sendrom prevalansı ve kardiyovasküler risk faktörlerinin sıklığı. *Gülhane Tıp Dergisi*, 2010; 52, 32-35.

Tchernof A, Lamarche B, Prud'Homme D, Nadeau A, Mo- orjani S, Labrie F, Lupien PJ, Després JP. The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care*, 1996; 19:629-37.

Tjønnå AE, Stølen TO, Bye A, Volden M, Slørdahl SA, Ødegård R, Wisløff U. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clinical science*, 2009; 116(4), 317-326.

Tjønnå AE, Stølen TO, Bye A, Volden M, Slørdahl SA, Ødegård R, Wisløff U. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clinical science*. 2009;116(4), 317-326.

Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International Journal of Obesity*, 2008; vol. 32, no. 4, pp. 684–691.

Turan B. Role of antioxidants in redox regulation of diabetic cardiovascular complications. *Current pharmaceutical biotechnology*, 2010; 11(8), 819-836.

Uskun E, Öztürk M, Kışioğlu AN, Kırbıyık S, Demirel R. İlköğretim öğrencilerinde obezite gelişimini etkileyen risk faktörleri. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2005; 12(2), 19-25.

Valko M, Rhodes C, Moncol J, Izakovic MM, Mazur M. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chemico-biological interactions*, 2006; 160(1), 1-40.

Valsamakis G, McTernan PG, Chetty R, Al Daghri N, Field A, Hanif W, Kumar S. Modest weight loss and reduction in waist circumference after medical treatment are associated with favorable changes in serum adipocytokines. *Metabolism*, 2004; 53(4), 430-434.

Van Bladeren PJ. Glutathione conjugation as a bioactivation reaction. *Chemico-biological interactions*, 2000; 129(1-2), 61-76.

Velojić-Golubović M, Dimić D, Antić S, Radenković S, Đinđić B, Jovanović M. Relationship of adipokine to insulin sensitivity and glycemic regulation in obese

women: the effect of body weight reduction by caloric restriction. *Vojnosanitetski pregled*, 2013; 70(3), 284-291.

Vignais PV. The superoxide-generating NADPH oxidase: structural aspects and activation mechanism. *Cellular and Molecular Life Sciences CMLS*, 2002; 59(9), 1428-1459.

Vincent HK, Innes KE, Vincent KR. Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity. *Diabetes, obesity and metabolism*, 2007; 9(6), 813-839.

Virtue S, Vidal-Puig A. Adipose tissue expandability, lipotoxicity and the metabolic syndrome – an allostatic perspective. *Biochim Biophys Acta*, 2010; 1801:338 – 49.

Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults, *J. Am. Med. Assoc*, 1999; 282, 2131–2135.

Volanakis JE. Complement activation by C-reactive protein complexes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1982; 389(1), 235-250.

Volanakis, J. Human C-reactive protein: expression, structure, and function. *Molecular Immunology*, 2001; 38(2-3), 189–197.

Wang B, Trayhurn P. Acute and prolonged effects of TNF- α on the expression and secretion of inflammation-related adipokines by human adipocytes differentiated in culture. *Pflügers Archiv*, 2006; 452(4), 418-427.

Wang H, Joseph JA. Quantifying cellular oxidative stress by dichlorofluorescein assay using microplate reader. *Free Radic Biol Med*, 1999; 27:612-616.

Wassmann S, Wassmann K, Nickenig G. Modulation of oxidant and antioxidant enzyme expression and function in vascular cells. *Hypertension*, 2004; 44(4), 381-386.

Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *The Journal of clinical investigation*, 2003; 112(12), 1796-1808.

Wensveen FM, Valentić S, Šestan M, Turk Wensveen T, and Polić B. The “Big Bang” in obese fat: events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. *Eur. J. Immunol.* 2015; 45, 2446–2456.

Wewege M, Van Den Berg R, Ward RE, Keech A. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 2017; 18(6), 635-646.

Whyte LJ, Gill JM, Cathcart AJ. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism*, 2010; 59(10), 1421-1428.

Wiecek M, Maciejczyk M, Szymura J, Szygula Z. Sex differences in oxidative stress after eccentric and concentric exercise, *Redox Report*, 2017; 22(6), 478-485.

Williams CB, Zelt JG, Castellani LN. Changes in mechanisms proposed to mediate fat loss following an acute bout of high-intensity interval and endurance exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2013; 38:1236–1244.

Yiğitbaşı T, Emekli N. Obezite biyokimyası. İçinde: Klinik Biyokimya, Editörler: Emekli & Yiğitbaşı, Akademi Basım Yayın, Yayımcı Nobel Tıp Kitabevleri Tic. Ltd. Şti, 2015; 311-322.

Yılmaz B, Karabudak E. Besinlerdeki İleri Glikasyon Son Ürünleri ve Azaltma Yöntemleri. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 2016; 44(3), 280-288.

Yılmaz FM, Yılmaz G, Erdeve ŞS, Dallar Y, Topkaya BC, Yücel D. Serum sialic acid, hs-CRP and oxidative stress parameters in obese children. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 2007; 20(2), 205-210.

Yosmaoğlu HB, Baltacı G, Derman O. Obez adolesanlarda vücut yağı ölçüm yöntemlerinin etkinliği. *Fizyoterapi Rehabilitasyon*. 2010; 21(3), 125-131.

Yu BP. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiological reviews*, 1994; 74(1), 139-162.

Yudkin JS, Stehouwer C, Emeis J, Coppack S. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 1999; 19(4), 972-978.

Yudkin JS. Adipose tissue, insulin action and vascular disease: inflammatory signals. *International Journal of Obesity*, 2003; 27(3), S25-S28.

Zergeroğlu AM, Ersöz G, Yavuzer S. Dayanıklılık antrenmanlarında antioksidan savunma. *Spor Bilimleri Dergisi*, 1997;8 (4), 25-31.

Zwetsloot KA, Nieman DC, Knab A, John CS, Lomiwes DD, Hurst RD, Lila MA. Effect of 4 weeks of high-intensity interval training on exercise performance and markers of inflammation and oxidative stress. *The FASEB journal*, 2017; 31(1_supplement), 839-1.

9. EKLER

EK: 1

GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Doç. Dr. Meral Küçük Yetgin ve Yüksek Lisans Öğrencisi Gülten Atabay Arslan tarafından Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı Spor Sağlık Bilimleri Yüksek Lisans tezi çalışması kapsamında tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Bu formun ekindeki “Obez Adölesanlarda Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Antrenmanların İnflamasyon ve Oksidatif Stres Belirteçlerine Etkisi” adlı araştırmayı tamamen okudum ve anladım. Çalışmanın sonucunda elde edilen tüm bilgi ve kişisel değerlendirmelerin rapor halinde tarafıma verileceği bana söylendi. Uygulanacak olan antrenman programının olası riskleri hakkında bilgilendirildim. Sık görülen diz, ayak bileği gibi alt ekstremitelerde kas ve eklemlerde geçici ağrılar, nadirde olsa egzersizin şiddetinden kaynaklanabilecek anormal kan basıncı, bayılma, kusma, düzensiz kalp atışı, çok nadir özellikte kalp krizi riski ve ölüm tehlikesi içerebileceğinden bahsedildi. Öte yandan egzersiz yapan bireylerde kan yağları, vücut kompozisyonu, inflamasyon ve oksidatif stresle ilgili olumlu değişimlerden bahsedildi. Antrenmanlar adaptasyon süreci tamamlandıktan sonra 12 hafta boyunca gönüllünün Max. VO₂'sinin % 95 bir kalp atım hızı yüklenme şiddetinde, haftada 3 gün toplamda 30 dakika süren egzersizin planlaması şu şekildedir; öncesinde ısındırma esnetmeleri evresi, aerobik bisikleti ile yüksek şiddetli aralıklı antrenman modeli (HIIT) olarak esas evre, eforun bitimi sonrası soğuma esnetmeleri evresi şeklinde üç bölümde gerçekleştirilecektir. Egzersiz süresi yaklaşık olarak 1. Ay 12 dakika, 2. Ay 14 dakika ve 3. Ay 16 dakika sürecektir. Antrenman içeriği hakkında detaylı bilgi verildi ve araştırma süresince tüm koruyucu önlemlerin alındığına ikna oldum. Bana verilen bilgiler ışığında bu araştırmanın sağlığıma olumlu etki edeceğine, bilgileneceğime sağlayacağına ikna oldum. Herhangi bir baskıya maruz kalmadan tamamen kendi isteğimle ekte belirtilen araştırmaya

gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum. Verdiğim bilgilerin bilimsel amaçlı yayımlarda kullanılmasını kabul ediyorum.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi amacıyla araştırmacı tarafından araştırmadan çıkartılabileceğimi de biliyorum. Bu araştırmaya katılmam karşılığında bana bir ödeme yapılmayacak, ben de herhangi bir sebeple para ödemeyeceğim. İster doğrudan ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalamış bulunduğum bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Velinin Adı-Soyadı:

Gönüllünün Adı-soyadı:

İmzası:

Tel no:

Adresi:

Araştırmacı : Gülten ATABAY ARSLAN

Adres : Yakacık Yeni Mahalle M.Kemal İnal Sokak No:12 A Blok D:21
Kartal/İstanbul

E posta : atabaygulten@gmail.com

Cep Tel : 05546986262

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kişi

Adı-Soyadı: Doç. Dr. Meral KÜÇÜK YETGİN

İmzası:

Görevi: Danışman

E-Mail: meralkucukyetgin@yahoo.com

EK: 2

GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME FORMU

Sayın Gönüllü;

İstanbul Kartal ilçesi Uğur Mumcu Mahallesinde bulunan Şehit Salih Alışkan Mesleki ve Teknik Anadolu Lisesinde Beden Eğitimi ve Spor Öğretmeni olarak görev yapmaktayım. Yüksek lisans programımı sürdürdüğüm Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalında “Obez Adölesanlarda Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Antrenmanların İnflamasyon ve Oksidatif Stres Belirteçlerine Etkisi” adlı bir araştırma yapmayı planlamaktayım. Yapacağım bu araştırmamın amacını ve aşamalarını ve size sağlayacağı katkıları bilgilerinize sunmak istiyorum.

Adölesan dönemde obezite görülme oranı dünyada hızla artmaktadır ve erişkin obezitesinin önlenmesinde, Adölesan dönemde müdahale önemlidir. Obezlerde artmış vücut kitle indeksi ile antioksidan kapasiteyi aşacak miktarda aşırı miktarda serbest yağ asidi salınımı lipid peroksidasyonuna yol açarak oksidatif stresi indükleyebilir. Oksidatif stres, oksidan ve anti-oksidan sistemler arasındaki dengenin oksidan sistemler lehine bozulması sonucu lipid peroksidasyonu ve reaktif oksijen ürünlerinin açığa çıkarak organizmada hücrel hasara yol açması şeklinde tanımlanabilir. Vücut yağ oranının aşırı artışı ile birlikte obeziteye bağlı inflamasyon ortaya çıkmaktadır. İnflamasyon belirteçleri ile oksidatif stres belirteçleri obezite ile ilişkilidir. Kalori kısıtlaması ya da egzersiz oksidatif stresi azaltır. Akut egzersizlerin oksidatif stresi arttırırken, uzun süreli düzenli anaerobik egzersizlerin lipid peroksidasyonunu azalttığı, antioksidan seviyelerini arttırdığı tespit edilmiştir. Oksidatif stresi azaltmak için aerobik, direnç, kombine egzersiz modelleri sıklıkla kullanılmaktadır. Yüksek şiddetli aralıklı antrenman modeli (High Intensity Interval Training, HIIT), zamandan tasarruf etme bakımından son dönemlerde popüler hale gelmiştir. Yüksek şiddetli aralıklı antrenman modeli ve obezitede inflamasyon, oksidatif stres belirteçleri ile ilgili

alışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada obez Adölesanlarda (13-18 yaş) uygulanacak olan 12 haftalık yüksek şiddetli aralıklı antrenmanların obezite kaynaklı vücut kitle indeksi, vücut kompozisyonu, kan yağları (HDL, LDL, trigliserid ve toplam kolesrol), kanda Leptin, Adiponektin, Glukoz, İnsülin hormonu, obezite ile ilişkili oksidatif stres belirteçleri (malondialdehit (MDA), serum Tiyobarbitürat reaktif maddeler (TBARS), Superoksid dismutaz (SOD), Glutasyon peroksidaz (GPX), reduced glutathione, (GSH) ve inflamasyon belirteçleri (C-Reaktif Protein, Tümör nekroz faktör (TNF)- α , interlökin(IL-6), üzerindeki etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Çalışmaya dâhil olacak bütün katılımcıların kişisel bilgileri saklı tutulacaktır. Çalışmanın sonucunda sizinle ilgili elde edilen tüm kişisel değerlendirmeler size rapor halinde verilecektir.

Gönüllünün Hakları

- Araştırma yöntemi dışında hangi alternatif tedavilerin bulunduğu ve bu tedavilerin neler olduğunu bildirilmesi,
- Gönüllü araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahiptir.
- Gönüllü araştırmacıya haber vermek kaydıyla istediği anda çalışmadan çekilebilir ya da araştırmacı tarafından gerek görüldüğünde araştırmadan çıkartılabilir.
- Gönüllü araştırmayı kabul etmemesi durumunda veya herhangi bir nedenle çalışma programından çıkarılması veya çıkması halinde, spor yaşantısı ile ilgili bir aksama olmayacağını taahhüt ederiz.
- Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili gönüllü herhangi bir parasal sorumluluk altında değildir, ayrıca kendisine hiçbir masraf ve harcama yaptırmayacaktır.
- Gönüllüden alınacak ölçüm ve veriler yalnızca adı geçen çalışmada kullanılacaktır.

Gönüllünün kimlik bilgileri gizli tutulacaktır.

EK. 3

KURUM İZİNİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

20.09.2019

Enstitünüz Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı Yüksek Lisans ÖĞRENCİSİ Gülten Arslan'ın "Obez Adölesanlarda Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Antrenmanların İnflamasyon ve Oksidatif Stres Belirteçlerine Etkisi" isimli tez çalışmasına destek vermekteyiz.

Bilgilerinize arz ederim.



Soner YETGİN

Başkan

SONER YETGİN SPOR KULÜBÜ DERNEĞİ
Nişantepe Mah. Gelin Çiçeği Sk. No:5/4
Nemdağ Emlak Konutları Çekmeköy / İST
34-240/109 - 26.01.2018

EK: 4

KİŞİSEL BİLGİ FORMU

Adı Soyadı:	Yaşı:
Cinsiyeti:	Boyı:
Çocuk Sayısı :	Kilosu:
Ev Tel:	Varsa mevcut Hastalıklar:
Cep Tel:	
Mail:	
Ev Adresi:	

EK: 5

Vücut Kompozisyonu ve Antropometrik Ölçüm Formu

Adı Soyadı :

	Ön Test	Son Test
Kilo		
Boy (cm)		
Kalça çevresi		
Bel çevresi		
Bel /kalça Oranı		
Vücut Ağırlığı (kg)		
Beden Kitle İndeksi (kg/m²)		
Vücut Yağ Yüzdesi (%)		
Vücut Yağ Kütlesi (kg)		
Vücut Kas Kütlesi (kg)		

EK: 6

Biyokimyasal Tetkik Formu

Adı soyadı:	Ön Test	Son Test
LDL (mg/dl)		
HDL (mg/dl)		
TK (mg/dl)		
Trigliserid (mg/dl)		
İnsülin (uU/mL)		
Glukoz (mg/dL)		
Leptin (ng/ml)		
Adiponektin (ng/ml)		
Tiyobarbitürat reaktif maddeler (TBARS) (µM)		
İleri glikasyon son ürünleri (AGE) (RFU)		
Superoksid dismutaz (SOD) (ng/ml)		
Glutasyon peroksidaz (GSHP _x) (ng/ml)		
Total SH (ng/ml)		
C-Reaktif Protein (pg/ml)		
Tümör nekroz faktör (TNF)-α (pg/ml)		
İnterlökin(IL-6) (pg/ml)		
Demir iyonu indirgeyici antioksidan kapasite (FRAP) (µmol/L)		
Reaktif oksijen türleri (ROS) (RFU)		

EK: 7

ENSTİTÜ YÖNETİM KURULU KARARI

TOPLANTI TARİHİ : 20.02.2019
TOPLANTI SAATİ : 14:00
TOPLANTI NO : 2019 /10

KARAR NO: 2019/10-07

Enstitümüz Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı Spor Yönetim Bilimleri tezli yüksek lisans programı öğrencisi Gülten ARSLAN'ın, tez konusunun aşağıda belirtildiği şekilde kabul edilmesine oy birliği ile karar verildi.

Tez Başlığı : “Obez Adölesanlarda Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Antrenmanların İnflamasyon ve Oksidatif Stres Belirteçlerine Etkisi”

Cansın KALENDER
Enstitü Sekreteri



Marmara Üniversitesi
Başbüyük Kampüsü Sağlık
Bilimleri Enstitüsü 34854
Maltepe / İSTANBUL

0 (216) 418 00 69 (Faks)
0 (216) 414 44 23 / 1116

saglik.ogrenci@marmara.edu.tr
<http://saglik.marmara.edu.tr>

Ayrıntılı bilgi için:
Nazlı YÜRÜK

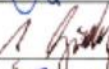
EK: 8



Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	09.2019.086
	PROJE ADI	Obez adolesanlarda yüksek yoğunluklu aralıklı antrenmanların inflamasyon ve oksidatif stres belirteçlerine etkisi
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÖNVAFI	Prof. Dr. Meral KÜÇÜK YETGİN

KARAR (BİLGİLER)	Tarih : 04.01.2019
Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve gerçekleştirilmesinde sakınca bulunmadığı için Kurulumuzca onaylanmasına ayırtığı ile karar verilmiştir. Onay sonrasında yapılacak her türlü proje değişikliği (katılım, hasta vb.) veya protokol değişikliklerinin Etik Kurulu bildirilerek proje onayına yenilendiği gerekmektedir.	

ÜYELER						
Unvanı / Adı / Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu / EK Üyeliği	Onaylanan Proje ile İlgisi		Teşekkür katılım	İmza
Prof.Dr. Haner DİREKİNELİ	Romatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Başkan	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof.Dr. Tülin ERGÜN	Dermatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Başkan Yard.	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof.Dr. Atilla KARAALP	Farmakoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof. Dr. Şefik GÖRKEY	Tıp Tarihi ve Etik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof.Dr. Handoz KAYA	Patoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof.Dr. M.Bahadır GÜLLÜOĞLU	Genel Cerrahi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof.Dr. Senem SARDAS	Eczacı	M.Ü Eczacılık Fak./Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof.Dr. Bülent DOĞAN	Diş Hekimi	M.Ü Diş Hekimliği Fak./Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof. Dr. Beste Melik ATASOY	Radyasyon Onkolojisi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Doç. Dr. Elif KARAKOC AYDINER	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Doç.Dr. Meltem KORAY	Diş Hekimi	İstanbul Üniv. Diş Hekimliği Fak./Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Doç. Dr. Gürkan SERT	Hukukçu	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Doç.Dr. Figen DEMİR	Halk Sağlığı	Aeubadem Üniv. Tıp Fak.	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Doç.Dr. Pınar Mega TİBER	Biyofizik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Güfte Ayar MİRZA	Sağlık Mesleği olmayan kişi	Serbest	Var	Yok	☒ Evet ☐ Hayır	

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı	Gülten	Soyadı	ATABAY ARSLAN
Doğum Yeri	Bismil	Doğum Tarihi	21/08/1983
Uyruğu	TC	Tel	05546986262
E-mail	atabaygulten@gmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Yüksek Lisans	Marmara Ün., Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı	2017,...
Lisans	Ege Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu	2006
Lise	İzmir Buca Betontaş Lisesi	2000

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1 Beden Eğitimi ve Spor Öğretmeni	Milli Eğitim Bakanlığı	2007-...
2 Çanakkale Taekwondo Bölge Antrenörü	Türkiye Taekwondo Federasyonu	2007-2009
3 Milli Sporcu	Türkiye Taekwondo Federasyonu	1999-2000

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	Çok iyi	İyi	İyi

Yabancı Dil Sınav Notu								
YDS	ÜDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
	58,75							

Ödüller		
Kartal Kaymakamlığı	Başarı Belgesi	Belge Sayısı : 430 (17/11/2017)

Türkiye Taekwondo Birinciliği	Gençler 52 kg	1.lık (Ordu, 2000)
Türkiye Taekwondo Şampiyonası	Gençler 52 kg	3.lük (Eskişehir, 1999)
1. Uluslararası İsmet İraz Taekwondo Turnuvası	Gençler 52 kg	5.lık (Ankara,2000)
Üniversiteler Türkiye Şampiyonası	Büyükler 59 kg	2.lık (Malatya, 2002)
İzmir Şampiyonlukları	Gençler 49-52-55 kg Büyükler 51 kg	1.lık (1997-2002)

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
MS windows ve MS Office Uygulamaları	İyi