T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ELİT SPORCULARDA ANAEROBİK EGZERSİZE MİYOKİN CEVABI

Banu KABAK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

FİZYOLOJİ (TIP) ANABİLİM DALI

SPOR FİZYOLOJİSİ BİLİM DALI

DANIŞMAN

Doç. Dr. Muaz BELVİRANLI

KONYA – 2016

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ELİT SPORCULARDA ANAEROBİK EGZERSİZE MİYOKİN CEVABI

Banu KABAK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

FİZYOLOJİ (TIP) ANABİLİM DALI

SPOR FİZYOLOJİSİ BİLİM DALI

DANIŞMAN

Doç. Dr. Muaz BELVİRANLI

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 15202017 proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA – 2016

ONAY SAYFASI

ÖNSÖZ

Miyokinler, iskelet kaslarından kasılmaya cevaben salgılanan, otokrin, parakrin ve endokrin etki gösteren sitokinlerin veya peptitlerin genel adıdır. Bu tez çalışmasında irisin ve miyostatin seviyelerinin anaerobik egzersize cevaben değişimleri incelenmiştir.

Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoloji (TIP) Anabilim Dalı/Spor Fizyolojisi Bilim Dalı'ndaki Yüksek Lisans öğrenimim süresince bilgi, beceri ve tecrübelerini benimle paylaşan danışmanım Doç. Dr. Muaz BELVİRANLI ve hocam Prof. Dr. Nilsel OKUDAN'a teşekkür ederim.

Egzersiz testlerinin yapılmasında destek veren sporculara ve antrenörlere, çalışmam süresince yardımlarını esirgemeyen Fizyoterapist Nuran KARAKUYU'ya, Uzman Muharrem KARANFİLCİ'ye, Ceylani ÖZKAYMAKOĞLU'na ve eşim Doç. Dr. Mehmet KABAK'a teşekkür ederim.

Bu tez çalışması Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 15202017 proje numarası ile desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR v

ÖZET vi

SUMMARY vii

1. GİRİŞ 1

1.1 Miyokinler 1

1.1.1. İrisin 2

1.1.2. Miyostatin 4

1.2. Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Antrenman (HIIT) 5

1.3. Wingate Anaerobik Testi 6

1.4. Kick Boks 8

2. GEREÇ ve YÖNTEM 9

2.1. Katılımcı Seçimi 9

2.2. Antropometrik Ölçümler 9

2.3. Egzersiz Testinin Uygulanması 10

2.4. Kan Örneklerinin Alınması 11

2.5. Biyokimyasal Analizler 12

2.5.1. İrisin Seviyelerinin Ölçümü 12

2.5.2. Miyostatin Seviyelerinin Ölçümü 12

2.6. İstatistiksel Analiz 13

3. BULGULAR 14

4. TARTIŞMA 17

5. SONUÇ 20

6. KAYNAKLAR **21**

7. EKLER **27**

8. ÖZGEÇMİŞ **28**

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADP: Adenozin difosfat

AMP: Adenozin monofosfat

AMPK: AMP- Aktifleşmiş protein kinaz

ANGPTL4: Anjiyopoetin benzeri 4

ATP: Adenozin trifosfat

BDNF: Beyin kaynaklı nörotrofik faktör

FGF21: Fibroblast büyüme faktörü 21

FNDC5: Fibronektin etki alanı içeren protein 5

FSTL1: Folistatin benzeri 1

HIIT: Yüksek yoğunluklu aralıklı antrenman

IL: İnterlökin

LIF: Lösemi inhibitör faktör

NT: Nörotrofin

PGC-1α: Peroksizom proliferatör aktive reseptör gama ortak aktifleştirici 1α

TNF α: Tümör nekroz faktör α

UCP 1: Mitokondriyal eşleşmemiş protein 1

VEGF: Vasküler endotelyal büyüme faktörü

ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Elit Sporcularda Anaerobik Egzersize Miyokin Cevabı

Banu KABAK
Fizyoloji (TIP) Anabilim Dalı / Spor Fizyolojisi Bilim Dalı
YÜKSEK LİSANS TEZİ / KONYA 2016

Bu çalışmanın amacı erkek sporcularla aynı yaş ve cinsiyetteki sedanterlerin anaerobik egzersize irisin ve miyostatin cevaplarını karşılaştırmaktı.

Çalışmaya 18-24 yaşları arasında en az iki yıldır düzenli antrenmanı yapan 10 erkek kick boks sporcusu ve benzer yaş grubunda ve vücut ağırlığında 10 sedanter erkek katıldı. Her iki gruptaki katılımcıların istirahat kanları alındıktan sonra 30 sn süreli Wingate testi aralarda 4 dakika dinlenme verilerek 4 kez uygulandı. Testten hemen sonra, üç saat sonra ve altı saat sonra kan örnekleri alınarak plazma irisin ve miyostatin seviyeleri analiz edildi.

İstirahatte irisin seviyeleri sporcularda sedanterlerden daha yüksekti ($P < 0,05$). Egzersizden hemen sonra irisin seviyeleri her iki grupta da azaldı ($P < 0,05$). İrisin seviyesindeki bu azalma miktarı sporcularda sedanterlere göre daha fazlaydı ($P < 0,05$). Egzersizden sonraki 3. saatte irisin seviyesi egzersiz öncesine yakın değerlere yükseldi ($P < 0,05$). Bu yükselme sporcularda sedanterlere göre daha fazlaydı ($P < 0,05$). İstirahatte miyostatin seviyelerinde gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu ($P > 0,05$). Miyostatin seviyeleri her iki grupta da egzersizden hemen sonra yükseldi ($P < 0,05$). Sporcularda 3 saat sonra miyostatin seviyesi egzersizden hemen sonraki değerlere göre azaldı ($P < 0,05$). Sporcu ve sedanterlerin egzersizden hemen sonraki, egzersizden 3 saat ve 6 saat sonraki miyostatin seviyeleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($P > 0,05$).

Sonuç olarak, sporcularda ve sedanterlerde anaerobik egzersiz plazma irisin ve miyostatin seviyelerini farklı açılarda etkiler.

Anahtar sözcükler: İrisin; kick boks; miyostatin; yüksek şiddette aralıklı egzersiz.

SUMMARY

REPUBLIC of TURKEY
SELÇUK UNIVERSITY
HEALTH SCIENCES INSTITUTE

The Myokine Response to Anaerobic Exercise in Elite Athletes

Banu KABAK
Physiology (Medicine) / Sports Physiology
MASTER THESIS / KONYA-2016

The aim of this study was to investigate irisin and myostatin responses to anaerobic exercise in male athletes and age and gender matched sedentary controls.

Ten male kick boxers at the age of 18-24 who were trained at least two years and 10 sedentary men at the same age group and body weight were participated in this study. After resting blood samples were taken, 4x30 seconds Wingate test were performed by giving 4 minutes rest between the tests. Plasma irisin and myostatin levels were measured by taking the blood samples immediately after the tests, three hours and six hours after the tests.

Irisin levels were higher in the athletes than the sedentary at rest ($P < 0.05$). Immediately after the exercise irisin levels were decreased in both groups ($P < 0.05$). This reduction was higher in the athletes than the sedentary ($P < 0.05$). Irisin levels 3 hours after the exercise increased to the level of prior to the exercise ($P < 0.05$). This increase was higher in the athletes compared to the sedentary ($P < 0.05$). There was no significant difference in the myostatin levels between the groups at rest ($P > 0.05$). Myostatin levels increased immediately after the exercise in both groups ($P < 0.05$). In the athletes myostatin levels 3 hours after the exercise decreased compared to the immediately after the exercise ($P < 0.05$). There was no significant difference between athletes and sedentary myostatin levels immediately after exercise, 3 hours and 6 hours after the exercise ($P > 0.05$).

As a result, anaerobic exercise effects plasma irisin and myostatin levels in the athletes and the sedentary in different aspects.

Key Words: Irisin; kick box; myostatin; high-intensity interval exercise.

1. GİRİŞ

1. 1. Miyokinler

İskelet kasları; fibroblastlar, adipositler, perisitler, bağ dokuları ve motor nöronlar gibi pek çok hücrelerden oluşur (Sheehan 2000). Yunanca kas ve hareket anlamındaki iki kelimeden oluşan miyokinler ilk olarak Pedersen ve arkadaşları (2003) tarafından tanımlanmıştır. Miyokin, iskelet kaslarından kasılmaya cevaben salgılanan, otokrin, parakrin ve endokrin etki gösteren sitokinlere / peptitlere verilen genel addır. Bu maddelerin diğer organlarla ve dokularla olan karmaşık ilişkileri henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (Pedersen 2011). Miyokinler; enerji metabolizması, anjiyogenez gibi önemli görevler üstlenebilirler (Yoon 2012).

Son yıllarda yapılan araştırmalar kaslardan çok sayıda miyokinin salgılandığını göstermiştir. Bunların başlıcaları; anjiopoetin benzeri 4 (ANGPTL4), beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF), fibroblast büyüme faktörü 21 (FGF21), folistatin benzeri 1 (FSTL1), interlökin 6 (IL-6), IL-7, IL-15, irisin, lösemi inhibitör faktör (LIF), miyonektin, miyostatin ve vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF)'dür (Raschke ve Ecke 2013, Schnyder ve Handschin 2015, Roh ve ark 2016).

Farklı egzersizler, farklı miyokinlerin salgılanmasını tetiklemektedir (Schnyder ve Handschin 2015). Allen ve arkadaşları (2011), direnç egzersizlerinin miyostatinin serbestlenmesini baskıladığını gösterirken, miyostatinin aksine son yıllarda keşfedilen dekorinin akut ve kronik direnç egzersizleri sonrasında farelerde ve insanlarda yükseldiği ve miyostatini inhibe ettiği bildirilmiştir (Fearon ve ark 2012). Egzersizin süresine, yoğunluğuna ve egzersize katılan kas hacminin miktarına bağlı olarak plazmaya salınan IL-6 seviyesinin değişiklik gösterdiği de bilinmektedir (Steensberg ve ark 2000). Seviyesi egzersizle artan folistatinin iskelet kasında miyostatinin doğal bir inhibitörü olarak görev yaptığı, egzersiz sırasında ve sonrasında karaciğerdeki folistatin seviyelerinde önemli bir artış olduğu ve miyostatinle aralarında negatif korelasyon olduğu tespit edilmiştir (Hansen ve ark 2011, Braga ve ark 2014). Yoon ve arkadaşları (2009, 2011), iskelet kasından salgılanan proteinlerin insülin regülasyonu, TNF-α ve diğer farklılaşma faktörlerinden etkilendiğini ifade etmişlerdir. Bu bulgular aynı zamanda iskelet kasının metabolik adaptasyonunun, kasılabilirlik özelliklerinin ve sinyal yollarındaki farklılıkların da miyokinler üzerinde etkili olduğunu göstermiştir.

1.1.1. İrisin

Harvard Üniversitesinden Profesör Bruce Spiegelman ve ekibinin yaptığı araştırmalar sonucunda 2012 yılında egzersiz yoluyla yağ yakımını uyaran yeni bir hormon olan irisinin varlığı ortaya çıkarılmıştır (Spiegelman 2012).

İrisin, peroksizom proliferatör ile aktive olan reseptör gama ortak aktifleştirici 1-alfaya (PGC-1α) bağımlı ve egzersize duyarlı bir miyokindir (Boström ve ark 2012). İrisin kahverengi yağ dokusunda mitokondriyal eşleşmemiş protein 1(UCP1) yoluyla ısı açığa çıkararak enerji harcanmasına sebep olur (Pedersen 2013). UCP1, kahverengi yağ dokusundan sentezlenen proton taşıyıcı bir zar proteinidir. UCP1 oksidatif fosforilasyonda doğal bir ayrıştırıcı olarak görev yaparak, ADP fosforilasyonu için gerekli olan elektrokimyasal proton gradyanını sağlar (Casteilla ve ark 1990).

Egzersiz sayesinde vücuttaki beyaz yağ dokusu UCP1 kullanılarak kahverengileşir ve bu durumun gerçekleşmesinde PGC-1α'nın etkisi vardır. Çünkü egzersizle birlikte kas içindeki PGC-1α miktarı artar (Boström ve ark 2012).

PGC-1α, enerji metabolizmasında rol oynayan genleri düzenleyen bir transkripsiyon koaktivatör proteindir. PGC-1α, mitokondriyal biogenezin düzenleyicisidir (Wu ve ark 1999). Bu protein, peroksizom proliferatör aktive reseptör-γ (PPAR-γ) ile etkileşime girer. PGC-1α, eksternal fizyolojik uyarı ile mitokondiriyal biyogenezin kontrolü arasındaki doğrudan bağlantıyı sağlar ve kas lifi tipi seçimini düzenleyen önemli bir faktördür. Dayanıklılık egzersizlerinin insan iskelet kasında PGC-1α genini aktive ettiği gösterilmiştir (Pilegard ve ark 2003). Yapılan çalışmalarda (Baar ve ark 2002, Rodgers ve ark 2008, Eisele ve ark 2015) PGC-1α seviyesi kahverengi yağ dokusu ve oksidatif kas liflerinde yüksek oranda bulunmuştur.

FNDC5 (Fibronektin etki alanı içeren protein 5), sitoplazmik bir membran proteinidir. FNDC5'in parçalanmasıyla peptit yapıda hormon olan irisin ortaya çıkar (Boström ve ark 2012). Ayrıca FNDC5'in yağ hücrelerinde termogenezi tetiklediği, fare karaciğerinde FNDC5'in aşırı ekspresyonunun diyetle uyarılan kilo artışını önlediği, FNDC5 mRNA düzeyinin egzersiz sonrasında insan kas dokusunda yükseldiği gösterilmiştir (Courage 2012, Park 2009).

Egzersiz ve enerji tüketimi, sırasıyla FNDC5'in üretimini tetikleyen transkripsiyonel düzenleyici PGC-1α'yı kas miyositinde harekete geçirir. FNDC5'den ayrılan dolaşım faktörü irisin mitokondrial biyogenezi ve UCP1'in salgılanmasını içeren termojenik süreçleri beyaz yağ dokusunda harekete geçirir ve sonuçta mitokondriyal ısı üretimine ve enerji harcamasına neden olur (Kelly 2012). Egzersiz, kastaki PGC-1α salgısını arttırır ve bu da sırasıyla C terminal olarak ayrılan ve dolaşıma irisin olarak salgılanan FNDC5'i upregüle eder. İrisin beyaz yağ dokudaki adiposit yüzeyinde bilinmeyen bir reseptöre bağlanarak genetik profilini değiştirir. İrisin, bu UCP1 salgısını artıran akış yönünde bir ara ürün efektörü olarak düşünülen PPAR-γ'nın salgılanmasını da sağlar.

Beyaz yağ dokusunun kahverengileşmesi mitokondiyal yoğunluğun artmasına ve oksijen tüketimine bağlıdır. Kahverengileşme metabolizma üzerinde faydalı etkilere yol açan bir durumdur ve enerji harcanmasında artışa neden olur (Castillo-Quan 2012). Bir çalışmada (Pilegaard ve ark 2003), farelere FNDC5 enjekte edildiğinde sistemik irisin seviyelerinin üç dört kata kadar arttığı tespit edilmiştir. Egzersizin PGC-1α'yı hızlı bir şekilde artırdığı, fakat egzersiz tamamlandıktan sonra tekrar eski seviyesine döndüğü gösterilmiştir (Pilegaard ve ark 2003). Sıçanlarda serbest yağ asitleri, adrenalin, irisin, IL-6 ve IL-15 konsantrasyonlarının egzersizle değişiminin incelendiği bir çalışmada (Sanchez ve ark 2013), serbest yağ asitlerinin ve adrenalinin FNDC5 üzerine etkili olduğu, IL-6 ve IL-15'in ise FNDC5 üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir.

Kronik egzersizin farelerde irisin üretimini artırdığı gösterilmiştir, buna rağmen insan çalışmalarında çelişkili sonuçlar vardır (Boström ve ark 2012, Timmons ve ark 2012). Boström ve ark (2012), 10 haftalık dayanıklılık antrenmanından sonra dolaşımdaki irisinin iki misli arttığını göstermişlerdir. Norheim ve ark (2014), bunun aksine 12 hafta boyunca kombine dayanıklılık ve direnç antrenmanı yaptırmışlar, dolaşımdaki irisin seviyesinde anlamlı bir artış tespit edememişlerdir. Kraemer ve ark (2014), tek oturumluk 90 dakikalık koşu bandı egzersizinden hemen sonra antrenmansız sağlıklı erkeklerde dolaşımdaki irisin seviyesinde % 20 artış tespit etmişlerdir. Yine Norheim ve ark (2014), VO_{2maks}'ın % 70'inde 45 dakikalık bir antrenman sonrasında plazma irisin seviyesinde iki kat artış tespit etmişlerdir.

1.1.2. Miyostatin

Kas hipertrofisini inhibe ettiği bilinen miyostatin insanlar dâhil birçok türde kasın fizyolojik fonksiyonlarını sınırlandırarak bu işlevi gerçekleştirmektedir. Bu nedenle, miyostatin yeni bir terapötik hedef olarak belirlenmiş ve birçok farmakolojik tedavi yaklaşımı ile miyostatinin sinyal iletim yollarının inhibe edilmesi savunulmuştur (Kollias ve Mc Dermott 2008).

Akut ya da kronik, aerobik ve direnç egzersizleri insan kas hücresindeki ve dolaşımdaki miyostatin seviyelerini düşürür (Hulmi ve ark 2009, Louis ve ark 2007, Roth ve ark 2003). Daha önceki çalışmalar (Gonzalez-Cadavit ve Bahasin 2004, Hittel ve ark 2009, Lakshman ve ark 2009) farklı yaşlarda, cinsiyette ve vücut kitle indeksindeki bireylerde egzersizin miyostatin seviyesi üzerinde farklı derecelerde düşmelere sebep olduğunu göstermiştir.

Miyostatin ekspresyonu bastırılmış fareler, diğer farelerden daha büyüktür ve iskelet kas kütlesinde belirgin bir artış gösterirler. Miyostatin eksikliği olan farelerin temel karakteristiği vücut yağ oranının çok düşük olmasıdır. Bu durum miyostatinin kas kütlesi üzerindeki bilinen etkisinin yanı sıra vücudun enerji metabolizması üzerinde de olası bir rolünün olabileceğini gündeme getirmiştir (Mc Pherron ve Lee 2002).

Braga ve ark (2013), miyostatin eksikliği olan farelerde UCP1'de upregülasyon, lipid metabolizmasında ve enerji harcanmasında önemli bir artış olduğunu göstermişlerdir. Normal sağlıklı hücrelerle kıyaslandığında miyostatin eksikliği olan hücrelerde fibroblastların farklılaşması gözlenmiş, özel adiponektin belirteçlerinin ekspresyonları ve 5-adenozin mono fosfat aktive protein kinaz (AMPK) önemli ölçüde yükselmiştir (Braga ve ark 2013). Choi ve arkadaşları (2011), miyostatin eksikliğini vücut yağ kütlesi, enerji dengesi ve oksijen tüketimi açısından değerlendirmiş ve miyostatin eksikliği olan farelerde artmış enerji tüketimini bildirmişlerdir. Bu çalışma (Choi ve ark 2011) artmış yağ oksidasyonu ve toplam enerji tüketiminin miyostatin eksikliği olan farelerde gözlenen azalmış yağ dokusunun temel nedeni olabileceğini ortaya koymuştur. Miyostatin eksikliği olan farelerde, AMPK/PGC-1α FNDC5 yolağının uyarılması yoluyla tüm metabolizmanın etkilendiği ve kas kütlesinin arttığı görülmüştür (Guo ve ark 2009). Miyostatin eksikliği olan fareler aynı zamanda normal farelere göre, daha yüksek vücut sıcaklığına sahiptir. Bu

farelerin yağ dokusu, karaciğer ve iskelet kası dokularında enerji fazlalığını gösteren AMPK enzimi gösterilmiştir. İn vitro çalışmadan (Kim ve ark 2012) elde edilen bulgular kahverengi yağ dokusu üzerinde ve enerji metabolizmasının düzenlenmesinde miyostatinin baskılayıcı rolünü teyit etmiştir.

Yapılan çalışmalar (Boström 2012) miyostatin inhibisyonunun PGC-1α ve FDNC5 üzerindeki etkisini AMPK inhibisyonu yoluyla gösterdiğini bildirmiştir, fakat miyostatinin AMPK üzerindeki etkisini oluşturan mekanizma net olarak anlaşılmış değildir.

1. 2. Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Antrenman

Yüksek yoğunluklu aralıklı antrenman (HIIT), aralarında düşük şiddetli egzersiz veya toparlanma periyotları olan, kısa süreli yüksek yoğunluklu egzersiz olarak tanımlanır (Gibala 2012). Antrenmanda farklı değişkenler (şiddet, süre, aralık sayısı, toparlanma sayısı vb.) kullanılarak HIIT'in değişik formları oluşturulabilir ve buda hem sağlıklı hem de hasta popülâsyonlarda uygulanabilir (Wisloff ve ark 2007, Tjonna ve ark 2009, Hwang ve ark 2011). Artan kanıtlar, HIIT'in azaltılmış egzersiz hacmine rağmen fizyolojik parametreleri orta yoğunluklu sürekli antrenman gibi uyardığını ortaya koymuştur (Gibala ve McGee 2008).

Yapılan çalışmalarda (Bourgeois ve Tarnopolsky 2004, Burgomaster ve ark 2008), HIIT'in kasın mitokondriyal kapasitesinde ve performansta artışa neden olduğu ve kısa süresine rağmen dayanıklılık egzersizi adaptasyonlarını tetiklediği gösterilmiştir. Literatürde HIIT'e yanıt olarak mitokondrial biyogenezi düzenleyen moleküler süreçler ve kanıtlar PGC-1α ya işaret etmektedir. Gibala ve ark (2009), aralarında 4 dakika toparlanma süresi olan 30 sn'lik bisiklet ergometresi testi 4 kez yapıldığında, egzersizden 3 saat sonra bile PGC-1α mRNA'da belirgin bir artış tespit etmişlerdir. Akut HIIT'de aynı zamanda AMPK aktivasyonu ve p38 MAPK'da artmıştır, bu iki kinaz PGC-1α'yı doğrudan aktifleştirir (Fan ve ark 2004, Jager ve ark 2007, Knutti ve ark 2001) ve egzersize bağlı mitokondrial biyogenezden sorumlu tutulmaktadırlar (Ikeda ve ark 2008, Ojuka 2004).

Yüksek yoğunluklu HIIT'in etkilerini ölçmek için kullanılan en yaygın egzersiz testi 30 saniyelik supramaksimal Wingate testidir. Çalışmalarda (Burgomaster ve ark 2005, Gibala ve ark 2006), katılımcılar 4-6 tekrarlı, aralarında 4

dakika toparlanma süreleri içeren egzersizler yapmışlardır. Egzersizin süresi 2-3 dakika, toparlanmalarla birlikte ise toplam süre yaklaşık 20 dakika kadardır. Bu tip antrenman en az altı seans gerçekleştirilir. Günlük yaklaşık 20 dakikalık bir antrenmanla 2 hafta sonrasında, iskelet kasının oksidatif kapasitesinde ve mitokondriyal enzimlerde artış görülmüştür. Uygulanan HIIT protokollerinin spor branşlarının müsabakalarına benzer sürelerde uygulanmasının daha etkili olduğu ileri sürülmektedir (Gibala ve ark 2006, Little ve ark 2010b).

Akut HIIT sonrası gözlenen PGC-1α mRNA artışı sürekli yapılan dayanıklılık egzersizinin bir oturumundaki artış ile kıyaslanabilir niteliktedir (Norrbom ve ark 2004, Egan ve ark 2010) ve PGC-1α yı aktive ederek nükleer translokasyonunu artırır (Little ve ark 2011). Antrenman sonrası PGC-1α'nın ve mitokondriyal biyogenezin göstergeleri ortaya konamamış, fakat muhtemelen kas içi ATP ve ADP/AMP oranlarıyla (Chen ve ark 2000) ve buna eşlik eden AMPK ile ilgili olduğu düşünülmektedir (Gibala ve ark 2009, Little ve ark 2011). Birçok çalışmada (Burgomaster ve ark 2008, Burgomaster ve ark 2005, Gibala ve ark 2006, Gibala ve ark 2012) HIIT'in geleneksel performans antrenmanına benzer olarak mitokondriyal aktiviteyi arttırdığı da gösterilmiştir.

1. 3. Wingate Anaerobik Test

Kısa süreli tüketici egzersiz protokollerinin amacı, anaerobik metabolizmanın maksimal gücünün değerlendirilmesi ve anaerobik ATP sentez hızının ölçülmesidir. Maksimum mekanik güç, anaerobik ATP sentezinin belirteci olarak kabul edilir. Tek bir Wingate testinde (WAnT) kişinin kullandığı enerjinin, anaerobik metabolizma tarafından üretilebilen maksimum ATP senteziyle sağlandığı kabul edilmektedir (Spriet 1992, Karatzaferi ve ark 2001). WAnT bisiklet ergometresinde gerçekleştirilen hem maksimal anaerobik gücü, hem de maksimal anaerobik kapasiteyi ölçmeye olanak veren bir testtir (Vandewalle ve ark 1987). Test sabit bir güce karşı maksimum hızda pedal çevirme ile gerçekleştirilir (Bar-Or 1987). WAnT, 1974 yılında İsrail'de bulunan Wingate Enstitüsü tarafından ilk kez prototip olarak uygulanmış ve daha sonraki yıllarda geliştirilmiştir (Ayalon ve ark 1974).

WAnT'ine başlamadan önce yaralanmaları en aza indirmek amacıyla düşük dirençte beş dakikalık bir ısınma periyodu uygulanmalıdır. Daha sonrasında vücut ağırlığının kilogramı başına 75 gr sabit bir yüke karşı 30 saniye boyunca maksimum

hızda pedal çevrilir. Anaerobik performans üç indeksle hesaplanır: 30 saniyelik sürenin herhangi bir beş saniyesindeki maksimum güç çıkışı (Pik Güç-PG), test süresinin herhangi bir beş saniyelik zaman dilimindeki en düşük güç (Minimum Güç-MG), test süresince ortaya çıkarılan ortalama güç (Ortalama Güç-OG) veya maksimal anaerobik kapasite. Test boyunca ardışık güç çıkışları 5 saniyelik aralıklarla hesaplanır. 30 saniye süresince ortaya çıkan güç azalması ise yorgunluk indeksi (YI) olarak ifade edilir (Driss ve Vandewalle 2013).

WAnT farklı popülâsyonlarda farklı yükler denenerek birçok kereler test edilmiştir. Bisiklet ergometresinde optimal yük ayarlarının kurulmasında Evans-Quinney (1981) tarafından vücut ağırlığının yanı sıra bacak hacmi de dikkate alınarak oluşturulan protokolün Wingate protokolünde anlamlı derecede yüksek anaerobik güç çıkışına neden olduğu gösterilmiştir. Wingate Enstitüsü ise 75 gr/kg'lık yük uygulamasının en yüksek anaerobik güç çıkışına neden olduğunu bildirmiştir (La Voie ve ark 1984).

WAnT uygulamaya başlandığı günden beri çeşitli değişikliklere uğramıştır. Birçok araştırmacı 30 saniyelik WAnT testini tercih etmektedir (Astorino ve White 2010, Del Coso ve Mora-Rodriguez 2006). 60 saniyelik ve 120 saniyelik test uygulamaları da mevcuttur (Lericollais ve ark 2010, Katch ve ark 1977). Bu alternatiflerin hepsinde de ana enerji kaynağı ilk iki dakika boyunca laktik ve alaktik enerji sistemleridir. Katılımcılar 30 saniyelik test protokolünde tüm eforlarıyla testi uygulamaya çalışırken daha uzun süreli test protokollerinde testi tamamlayamama endişesi ile bütün güçlerini ortaya koymadıkları bildirilmiştir (Inbar ve ark 1996, Bar-Or 1987).

1. 4. Kick Boks

Kick Boks; Karate, Thai Boksu (Tayland Boksu) ve batı boksu sporlarından geliştirilerek uyarlanmış, genellikle kendini savunma amacıyla, tekme ve yumruğa dayalı ayakta yapılan bir dövüş sporudur. Kick Boksun temelleri Asya'da 2000 yıl öncelerine kadar uzanmaktadır. Tarihsel olarak Kick Boks, çeşitli geleneksel stillerin birleşiminden meydana gelmiş, karma bir dövüş sporu olarak düşünülebilir. Kick boksta her bir müsabaka aralarda 2 dakikalık dinlenmelerin olduğu 3 raunttan oluşur, ortalama raunt süresi 2-4 dakika kadardır (Türkiye Kick Boks Federasyonu 2015).

Kick boks antrenmanı planlanırken enerji mekanizmaları göz önüne alınmalıdır. Kısa süreli faaliyet ve yoğun patlamalarla karakterize olan spor hem aerobik hem de anaerobik enerji sistemlerini harekete geçirir. Boks sporunda % 70-80 anaerobik ve % 20-30 aerobik sistemin baskın olduğu bildirilmiştir (Ghosh ve ark 1995). 2-4 dakikadan daha uzun süren kick boks müsabakalarında ATP'nin % 50'sinden fazlası aerobik metabolizma tarafından karşılanır (Plowman ve Smith 2008). Dört elit profesyonel kick boks sporcusunun fizyolojik değişkenlerinin incelendiği bir çalışmada (Zabukovec ve Tiidus 1995) kick boksçuların ortalama anaerobik kapasitelerinin amatör güreşçilere kıyasla daha yüksek olduğu, aerobik kapasitelerinin de elit karatecilere göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada, elit kick boks sporcularının ortalama VO_{2maks} değerlerinin 54-69 ml/kg/dk, ortalama anaerobik kapasitelerinin ise 8,2-11,2 W/kg olduğu tespit edilmiştir.

Bu çalışmadaki amacımız düzenli antrenman yapan erkek kick boks sporcularıyla aynı yaş ve cinsiyette sedanterlerin yüksek şiddetli aralıklı egzersize irisin ve miyostatin cevaplarını karşılaştırmaktı.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Katılımcı Seçimi

Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 06.01.2015 tarih ve 2015/6 sayılı kararıyla Etik Kurul onayı alındıktan sonra Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Fizyolojisi Bilim Dalında gerçekleştirildi. Çalışmaya başlamadan önce, katılımcılara çalışmanın metodu ve potansiyel riskleri hakkında bilgi verildi ve aydınlatılmış onam imzalatıldı.

Çalışmaya 18-24 yaşları arasında en az iki yıldır düzenli antrenman yapan, sağlıklı, sigara içme alışkanlığı olmayan, herhangi bir ilaç veya antioksidan takviyesi kullanmayan 10 erkek kick boks sporcusu ve benzer yaş grubunda 10 sedanter erkek katıldı.

Kick boks yapan grup 5,30 ± 3,13 yıldır, Borg skalasına göre 14,64 ± 1,43 zorluk derecesinde haftada ortalama 3,70 ± 0,82 gün, günde ortalama 2,20 ± 0,59 saat antrenman yapıyordu. Sedanterlerin davranışları, az fiziksel aktivite (zamanının çoğunu bilgisayar oyunları oynayarak, oturarak ve televizyon izleyerek) ve düşük enerji harcamasıyla (≤1,5 MET) karakterize idi (Tremblay ve ark 2010).

2. 2. Antropometrik Ölçümler

Katılımcıların boy uzunlukları anatomik duruşta, spor kıyafetiyle ve ayakkabısız olarak (stadiometre ile) cm cinsinden ve vücut ağırlıkları da dijital tartıyla kg cinsinden kaydedildi. Katılımcıların vücut kitle indeksleri (VKİ) = kilo (kg)/(boy (cm))² formülü ile hesaplandı.

Vücut yağ ölçümleri 0,2 mm'lik bölümleri bulunan skinfold kaliper (Holtain, Crymych, İngiltere) kullanılarak triseps, biseps, subskapular, suprailiak ve baldır bölgelerinden yapıldı. Siri (1961) metodu kullanılarak vücut yağ yüzdesi hesaplandı.

$$\textbf{Siri Yağ Yüzdesi} = \left(\frac{\mathbf{495}}{\textbf{Vücut Yoğunluğu}} - \mathbf{450}\right)\mathbf{x100}$$

Vücut Yoğunluğu Durnin-Womersley Formülü ile hesaplandı.

20-29 yaş erkek =1,1631-0,0632 x Log (suprailiak+subskapula+triceps+biceps)

17-19 yaş erkek =1,1631-0,0630 x Log (suprailiak+subskapula+triceps+biceps)

$$\textbf{Vücut Yağ Ağırlığı} = \frac{(\textbf{kilo} - \textbf{\% yağ})}{100}$$

$$\textbf{Yağsız Vücut Ağırlığı} = \textbf{Kilo} - \textbf{Vücut Yağ Ağırlığı}$$

Çap ölçümleri Harpenden antropometri setiyle (Holtain - İngiltere) dirsek ve diz bölgelerinde yapıldı. Bu ölçümlere göre sporcu ve sedanter grupların vücut tipleri Heath-Carter somototip sınıflamasına göre aşağıdaki gibi belirlendi (Heath ve Carter 1967).

Endomorfi: Vücudun yuvarlaklığı ve vücut yağ oranının yüksekliği ile karakterizedir. Bu tip insanlarda boyun kısa ve kalın, omuzlar yüksek ve karedir.

Mezomorfi: Belirgin bir kaslılıkla karakterizedir. Omuzlar geniş ve gövde genellikle yukarıdadır. El bilekleri kalın, parmaklar kısa ve kalındır. Kaslar göz ile ayırt edilebilir.

Ektomorfi: Vücut ince ve narindir. Kemikler küçük ve kaslar incedir. Omuzlar düşük, kollar ve bacaklar uzun fakat gövde kısadır. Omuzlar dar, kas ve yağ oranı azdır.

Somatotip sınıflaması 1 den 9'a kadar sayılarla ifade edilir. İlk sayı endomorfiyi, ikinci sayı mezomorfiyi ve üçüncü sayı ektomorfiyi ifade eder.

2. 3. Egzersiz Testinin Uygulanması

Yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz testi için aralarında 4 dakikalık dinlenme periyotları olan 30 saniye süreli Wingate testi 4 kez uygulandı. Bu egzersiz modelinin HIIT'e karşılık geldiği önceki çalışmalarda gösterilmiştir (Gibala ve ark 2012).

Katılımcıların sabah 10.00'da laboratuvarda olmaları sağlandı. Egzersiz testi yapılmadan en az iki saat önce karbonhidrattan zengin hafif bir kahvaltı yapmaları önerildi. Katılımcılar laboratuvara geldikten sonra boy, vücut ağırlık ölçümleri, vücut yağ ölçümleri ve istirahat kan örnekleri alındı. WAnT, Monark Ergomedic 894E model (Varberg, İsveç) bilgisayar kontrollü bisiklet ergometresinde vücut ağırlığının kilogramı başına 75 gram (4.41 J. Pedal çevirimi. VA^{-1}) yükte 4 kez uygulandı. Katılımcılar WAnT testleri arasında ergometre üzerinde 4 dakika oturarak

dinlendirildi. Ergometrenin sele yüksekliği her katılımcının boyuna göre ayarlandı. Test sırasında katılımcının ayaklarının kaymasını önlemek için ayak klipsleri ile pedallar desteklendi. Katılımcılardan yüksüz pedal çevirmeleri ve hızlarını giderek artırmaları istendi. Pedal çevirim hızı dakikada 100 rpm'ye ulaşınca kefede önceden ayarlanmış yük otomatik olarak düştü ve 30 saniye süreyle kişi yüke karşı pedal çevirdi. WAnT sırasında olabildiğince hızlı pedal çevirmeleri için katılımcılar sözlü olarak motive edildi.

Test sonuçları Monark Anaerobic Test Software 2.0 aracılığıyla bilgisayara aktarıldı. Pik Güç (PG) ve ortalama güç (OG) program aracılığıyla belirlendi. Yorgunluk indeksi (YI), her bir saniyedeki pedal hızlarına göre aşağıdaki formül kullanılarak hesaplandı.

$$YI = ((PG - MG) / PG) \times 100$$

2. 4. Kan Örneklerinin Alınması

Sporcuların ve sedanterlerin istirahat kanları sabit bir oda sıcaklığında (25 ^{0}C) en az 30 dakikalık bir dinlenme süresinden sonra, egzersiz testlerinin hemen sonrasında ve egzersizden sonraki 3. ve 6. saatte antikübital fossanın yüzeysel veninden venipunktür yoluyla vakumlu EDTA'lı tüplere alındı. 4100 rpm'de, 15 dakika, + 4 ^{0}C'de santrifüj edilip (Nüve NF – 1200R Türkiye) plazma örnekleri ayrıldı ve ölçüm zamanına kadar -80 °C'de saklandı.

2. 5. Biyokimyasal Analizler

2. 5. 1. İrisin seviyelerinin ölçümü

Plazma irisin seviyeleri insan irisin ELISA kiti (Biovendor Research and Diagnostic Products, Çek Cumhuriyeti) kullanılarak belirlendi. Bu kit biyolojik sıvılarda irisin seviyesinin belirlenmesi içindir. Test prosedürü kısaca şöyle idi:

1. 50 µl standart veya örnek kuyucuklara eklendi.
2. Kuyucuklara 50 µl tarama antikoru eklendi ve karıştırıldı.
3. Örnekler 37 ^{0}C'de 1 saat inkübe edildi.
4. Kuyucuklar daha sonra boşaltıldı ve 300 µl yıkama tamponu ile toplamda 3 yıkama olacak şekilde yıkandı.
5. Her bir kuyucuğa 100 µl seyreltilmiş dedektör eklendi.

6. Örnekler 37 ^{0}C'de 1 saat inkübe edildi.
7. Kuyucuklar boşaltıldı ve 300 µl yıkama tamponu ile 3 kez yıkandı.
8. Her bir kuyucuğa 100 µl TMB substrat çözeltisi eklendi.
9. 20 dakika süreyle oda sıcaklığında ve karanlıkta renk değişimi izlendi.
10. 100 µl durdurma solüsyonu ilave edildi ve 30 dakika içinde ELISA okuyucusunda (Powerwave XS, Biotek, ABD) 450 nm'de optik dansite ölçüldü.
11. İrisin seviyeleri µg/ml olarak ifade edildi.

2. 5. 2. Miyostatin seviyelerinin ölçümü

Plazma miyostatin seviyeleri insan GDF-8/Miyostatin ELISA kiti kullanılarak (R&D Systems, Minneapolis, ABD) ölçüldü. Test metodu kısaca şöyleydi.

A- Numune Aktivasyon Prosedürü

1. Boş tüplere 100 µl örnek eklendi.
2. Numuneye 50 µl 1N HCL eklendi, karıştırıldı. Oda sıcaklığında 10 dakika inkübe edildi.
3. Üzerine 50 µl, 2 N NaOH/0,5 M HEPES eklendi, karıştırıldı.
4. Kalibratör seyrelticisi eklendi, karıştırıldı ve 2 saat içinde analiz yapıldı.

B- Analiz Prosedürü

Tüm reaktifler ve örnekler kullanılmadan önce oda sıcaklığına getirildi.

1. Tüm kuyucuklara 50 µl analiz seyreltici eklendi.
2. Kuyucuklara 50'şer µl örnek veya standart eklendi, üzeri kapatıldı ve oda sıcaklığında 2 saat inkübe edildi.
3. Her bir kuyucuk boşaltıldı ve toplam 4 kez yıkama tamponu (400 µl) ile yıkandı.
4. Her bir kuyucuğa 200 µl GDF-8 konjugat eklendi ve oda sıcaklığında 2 saat inkübe edildi.
5. Üçüncü adımda olduğu gibi boşaltma/yıkama işlemi tekrarlandı.
6. Her bir kuyucuğa 200 µl substrat solüsyonu eklendi ve oda sıcaklığında ışıktan korunarak 30 dakika inkübe edildi.
7. Her bir kuyucuğa 50 µl durdurma solüsyonu eklendi.

8. 450 nm'ye ayarlanmış bir ELISA okuyucusu (Powerwave XS, Biotek, ABD) kullanılarak 30 dakika içinde optik dansite okundu ve 540 nm'de ek düzeltme yapıldı.
9. Plazma miyostatin seviyeleri pg/ml olarak ifade edildi.

2. 6. İstatistiksel Analiz

Çalışma sonucunda elde edilen verilerin analizinde SPSS 22,0 for Windows (Chicago, ABD) programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler ortalama ± standart sapma (Ort ± SS) şeklinde verildi. Verilerin normal dağılıma uyumu Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Normal olmayan verilere logaritmik transformasyon uygulandı. İki grubun homojenliğine Levene's testi ile bakıldı. İki grup karşılaştırmasında normal dağılıma uyan parametreler için Student-t testi (independent t testi), normal dağılıma uygun olmayan parametrelere ise Mann Whitney-U testi uygulandı. Tekrarlı ölçümler için normal verilere tekrarlı ölçümler ANOVA testi ve ikili karşılaştırmalar için Bonferroni düzeltmeli Post-hoc testi kullanıldı, normal olmayanlara Friedman testi uygulandı. Eğer Friedman testi ile ortancaların eşit olmadığı saptanırsa Post hoc karşılaştırma yöntemi olarak, yanılma düzeyini aşağı çekerek, Wilcoxon testi uygulandı. Gruplarda tekrarlayan ölçümlerdeki değişimleri karşılaştırmak için kovaryans analizi kullanıldı. $P < 0,05$ düzeyi istatiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Grupların demografik ve antropometrik özellikleri Çizelge 3.1'de gösterilmiştir. Kick boksçularla sedanterlerin demografik ve antropometrik özellikleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu (P > 0,05).

Çizelge 3.1. Grupların demografik ve antropometrik özellikleri (ort ±SS)

	Sedanter (n=10)	Sporcu (n=10)	P
Yaş (yıl)	20,00 ± 1,33	20,20 ± 1,62	0,77*
Kilo (kg)	70,30 ± 8,68	73,19 ± 6,75	0,42*
Boy (m)	1,73 ± 0,06	1,74 ± 0,05	0,57**
VKI (kg/m²)	23,47 ± 2,94	24,14 ± 2,66	0,82**
Yağ Yüzdesi	14,91 ± 3,35	13,30 ± 4,63	0,39*
Yağ ağırlığı (kg)	10,59 ±3,10	9,89 ± 4,27	0,56*
YVA (kg)	59,71 ± 6,69	63,30 ± 4,72	0,18*
Endomorfi	3,22 ± 0,95	2,81 ± 1,34	0,34*
Mezomorfi	5,08 ± 1,17	5,62 ± 1,28	0,31*
Ektomorfi	2,29 ± 1,40	2,07 ± 0,99	0,69*

*Student t test;** Mann- Whitney U testi kullanılmıştır; YVA: Yağsız vücut ağırlığı;VKİ: Vücut kitle indeksi.

Grupların PG değerleri Çizelge 3.2'de verilmiştir. Sporcularda PG2 ve PG3 değerleri sedanterlere göre yüksekti (P < 0,05). Her iki grupta da PG3 değeri PG1 ve PG2'ye göre düşüktü (P < 0,05). PG4 değeri ise sedanterlerde PG1'e göre, sporcularda ise PG1 ve PG2'ye göre düşüktü (P < 0,05).

Çizelge 3.2. Grupların pik güç (W) değerleri (ort ± SS)

	PG1	PG2	PG3	PG4
Sedanter (n=10)	1010,06 ± 238,82	796,94 ± 126,84	643,42 ± 116,88^{ab}	662,64 ± 119,59^{a}
Sporcu (n=10)	1058,23 ± 108,69	932,62 ± 149,36*	785,29 ± 144,82*^{ab}	735,74 ± 97,86^{ab}

PG: pik güç; * Sedanterlere göre P < 0,05 ; ^{a} PG1'e göre P < 0,05;^{b} PG2'ye göre P<0,05.

Grupların OG değerleri Çizelge 3.3'te gösterilmiştir. OG değerleri uygulanan tüm testlerde sporcularda sedanterlere göre daha yüksekti (P < 0,05). Her iki grupta OG2, OG1'e göre; OG4 ise OG1 ve OG2'ye göre düşüktü (P < 0,05). Sedanterlerde OG3 değeri OG1'e göre düşükken sporcularda ise OG3 değeri hem OG1 hem de OG2'ye göre azalmıştı (P < 0,05).

Çizelge 3.3. Grupların ortalama güç (W) değerleri (ort ± SS)

	OG1	OG2	OG3	OG4
Sedanter (n=10)	490,33 ± 69,00	387,70 ± 49,00[a]	316,33 ± 64,16[a]	312,25 ± 53,84[ab]
Sporcu (n=10)	563,89 ± 45,72*	469,81 ± 58,60*[a]	394,77 ± 62,50*[ab]	377,94 ± 47,77*[ab]

OG: Ortalama güç; * Sedanterlere göre P < 0,05; [a] OG1'e göre P < 0,05;[b] OG2'ye göre P < 0,05.

Grupların YI değerleri Çizelge 3.4'de gösterilmiştir. YI4 değeri sporcularda sedanterlere göre düşüktü (P < 0,05). Zamana bağlı değişimde ise her iki grupta da herhangi bir fark yoktu (P > 0,05).

Çizelge 3.4. Grupların YI (%) değerleri (ort ± SS)

	YI1	YI2	YI3	YI4
Sedanter (n=10)	82,07 ± 8,38	79,46 ± 5,73	84,35 ± 6,79	83,01 ± 4,86
Sporcu (n=10)	77,15 ± 4,72	77,85 ± 5,60	78,75 ± 6,40	79,45 ± 3,11*

Fl: Yorgunluk indeksi; *Sedanterlere göre P < 0,05.

Sedanterlerde ve sporcularda akut HIIT'e irisin cevapları Çizelge 3.5'de gösterilmiştir. İstirahatte irisin seviyeleri sporcularda sedanterlerden daha yüksekti (P < 0,05). Egzersizden hemen sonra irisin seviyeleri her iki grupta da istirahate göre düşüktü (P < 0,05). İrisin seviyesindeki bu azalma miktarı sporcularda sedanterlere göre daha fazlaydı (P < 0,05). Sporcularda egzersizden sonraki 3. saatte irisin seviyesi egzersizden hemen sonrasına göre yükseldi (P < 0,05).

Çizelge 3.5. Grupların irisin (µg/mL) seviyeleri (ort ± SS)

	İrisin 0	İrisin 1	İrisin 2	İrisin 3
Sedanter (n=10)	1,64 ± 0,32	1,38 ± 0,26[a]	1,43 ± 0,26	1,43 ± 0,28
Sporcu (n=10)	2,26 ± 0,60*	1,43 ± 0,50[a^]	1,88 ± 0,59[b^^]	1,88 ± 0,75

* Sedanterlere göre P < 0,05; [a]irisin 0'a göre P< 0,05; irisin 1'e göre [b] P< 0,05; ^ İrisin 0 ile irisin 1 arasındaki değişim P < 0,05; ^^ İrisin 1 ile irisin 2 arasındaki değişim P < 0,05.

İrisin 0: istirahat; irisin 1: egzersizden hemen sonra; irisin 2: egzersizden sonraki 3. saat; irisin 3: egzersizden sonraki 6. saat.

Sedanter ve sporcularda akut HIIT'e miyostatin cevapları Çizelge 3.6'da gösterilmiştir. İstirahat miyostatin seviyeleri gruplar arasında farklı değildi ($P > 0,05$). Miyostatin seviyeleri her iki grupta da egzersizden hemen sonra yükseldi ($P < 0,05$). Sporcularda egzersizden 3 saat sonra miyostatin seviyeleri egzersizden hemen sonrasına göre azaldı ($P < 0,05$).

Çizelge 3.6. Grupların miyostatin (pg/mL) seviyeleri (ort ± SS)

	miyostatin 0	miyostatin 1	miyostatin 2	miyostatin 3
Sedanter (n=10)	2501,54±78,32	2939,08±839,18[a]	2849,54±1028,64	2717,03±764,02
Sporcu (n=10)	2652,31±960,87	2914,46±1011,62[a]	2608,92±890,59[b]	2698,15±1004,21

[a] Miyostatin0'a göre $P < 0,05$; [b] Miyostatin1'e göre $P < 0,05$; miyostatin 0: istirahat; miyostatin 1: egzersizden hemen sonra; miyostatin 2: egzersizden sonraki 3. saat; miyostatin 3: egzersizden sonraki 6. saat.

4. TARTIŞMA

İskelet kasının dayanıklılık egzersizine adaptasyonu; mitokondriyal biyogenez, yaygın olarak artmış ekspresyon ve mitokondriyal protein aktivitesinin artışını içerir (Little ve ark 2010a). Bu adaptasyonlar egzersizin yararlı etkilerinin yanında, tip 2 diyabet ve kalp-damar hastalıkları gibi metabolik hastalıkların önlenmesine de katkı sağlar (Hawley 2004, Hawley ve Lessard 2008, Nisoli ve ark 2007). Günümüzde yaygın olarak akut ve kronik egzersizin, hücre içi ve hücre dışı sinyal yollarını değiştirdiği ve gen transkripsiyonu sinyallerini etkinleştirdiği düşünülmektedir (Coffey ve Hawley 2007, Hood 2009, Wright ve ark 2007). Egzersizin ardından iskelet kasında meydana gelen fenotipik değişikliklerin gen transkripsiyonunda meydana gelen geçici değişikliklerin birikmiş sonucu olduğu düşünülmektedir. Bir transkripsiyonel koaktivatör olan PGC-1α, kasın mitokondriyal biyogenezinde anahtar düzenleyici olarak kabul edilir (Lin ve ark 2005, Wu ve ark 1999). PGC-1α'nın artmış ekspresyonu, iskelet kasının dayanıklılık antrenmanına adaptasyonunun (Benton ve ark 2008, Koves ve ark. 2005, Lin ve ark. 2002) ve egzersiz kapasitesinin bir göstergesi olarak kabul edilebilir (Calvo ve ark 2008). Bundan yola çıkarak PGC-1α'nın antrenmanla oluşan kas adaptasyonunun önemli bir aracısı olduğu varsayılmaktadır (Calvo ve ark 2008, Hood 2009, Pilegaard ve Richter 2008).

Kick boks müsabakalarının fiziksel olarak aralarda toparlanmaların bulunduğu maksimal ve supramaksimal yoğunlukta tekrarlanan patlayıcı kuvvetlerle karakterize aktivitelerden oluştuğu ve sporun teknik yapısı gereği % 70-80 anaerobik güce, % 20-30 aerobik güce dayalı bir spor dalı olduğu bilinmektedir (Kordi ve ark 2009). Çalışmamızda sporcuların PG ve OG değerleri sedanterlere göre yüksekti. Jakoljevic ve ark (2015), sedanterler, voleybolcular, kürekçiler, judocular ve hentbolculardan oluşturulan çalışma grubunu WAnT ile değerlendirilmişler ve voleybolcuların OG değerleri tüm branşlardan daha yüksek bulunurken, sedanterlerin en düşük bulunmuştur. Boksörlerin, güreşçilerin, voleybolcuların ve basketbolcuların değerlendirildiği başka bir çalışmada (Popadic Gacesa ve ark 2009), boksörlerin güreşçilerden daha yüksek, voleybolcuların da basketbolcülerden daha yüksek PG'e sahip oldukları gösterilmiştir. Çalışmamızda kick boksçuların PG ve OG değerlerinin sedanterlere göre yüksek olması bu bulguları desteklemektedir.

Çalışmamızda sporcuların istirahatteki plazma irisin seviyeleri sedanterlere göre yüksekti. Çalışmalar (Oliveira ve ark 2014, Ihsan ve ark 2015) kronik egzersizin

PGC-1α içeriğini artırdığını, bunun da kasdaki FNDC5 mRNA ekspresyonunu tetiklediğini ve sonuçta da plazma irisin konsantrasyonun arttığını göstermiştir. Huh ve ark (2012) ve Pekkala ve ark (2013), aralıklı sürat koşusundan 8 hafta sonra veya sırasıyla kombine dayanıklılık ve kuvvet antrenmanından 21 hafta sonra dolaşımdaki irisinde bir artış bulmuşlardır. Timmons ve ark (2012), son derece aktif yaşlı katılımcılarda kas içinde FNDC5 indüksiyonunu göstermişlerdir. İnsanlarda iskelet kası FNDC5 mRNA ekspresyonu ve plazmadaki irisin seviyesi 10 haftalık dayanıklılık antrenmanına yanıt olarak artmıştır (Boström ve ark 2012).

Literatürdeki çalışmalar (Kurdiova ve ark 2014, Hecksteden ve ark 2013, Kraemer ve ark 2014, Norheim ve ark 2014) genellikle akut ve kronik aerobik egzersize irisin cevabını incelemiştir. Yoshifumi ve ark (2014), istatistiksel olarak anlamlı olmasa da sedanterlerde kısa süreli yüksek şiddetteki egzersizlerin uzun süreli düşük şiddetteki egzersizlere göre serum irisin konsantrasyonlarını daha fazla artırdığını göstermişlerdir. Huh ve ark (2014), sedanter erkeklerde kronik vibrasyon egzersizinde irisin seviyeleri değişmezken, akut egzersizden hemen sonra serum irisin konsantrasyonunun arttığını göstermişlerdir. Başka bir çalışmada (Hecksteden ve ark 2013) ise direnç antrenmanı ile aerobik antrenmanın serum irisin konsantrasyonunu nasıl etkilediği çalışılmış, iki antrenman tipi arasında irisin cevabı bakımından fark bulunamamıştır. Huh ve ark (2012), genç erkek sporcularda dolaşımdaki irisin seviyesinin orta yaşlı obez kadınlardan daha yüksek olduğunu göstermiştir. Çalışmamız akut HIIT'e irisin cevabının incelendiği ilk çalışma olması dolayısıyla önemlidir. Çalışmada her iki grupta da egzersizden hemen sonra irisin seviyeleri istirahate göre azalmıştı. Egzersizden 3 saat sonra ise irisin seviyesi özellikle sporcu grubunda istirahat seviyesine yaklaşmıştı. Çalışmamızda plazma irisin seviyesinin hem sporcularda hem de sedanterlerde akut HIIT'den sonra azalması, akut HIIT'in PGC1-α'da inhibisyona yol açabileceğini düşündürmektedir.

Egzersize miyostatin yanıtıyla ilgili çalışmalar (Hittel ve ark 2010, Allen ve ark 2011, Ruas ve ark 2012) akut ve kronik aerobik egzersize miyostatin cevabını incelemiştir. Miyostatin mRNA ekspresyonunun tek seanslık dayanıklılık egzersizden sonra bile azaldığı ifade edilmiştir (Harber ve ark 2009). Fiziksel olarak aktif kadınlarda ve erkeklerde VO_{2maks}'ın % 75'inde 30 dakikalık tek oturumluk egzersizden 8 ve 12 saat sonra alınan kas biyopsilerinde miyostatin seviyesinin 3-4 kat azaldığı tespit edilmiştir (Harber ve ark 2009). Benzer bir çalışmada (Matsakas ve ark

2005) sağlıklı erkeklerde VO_{2maks}'ın % 75'inde 45 dakikalık bir dayanıklılık egzersizinden sonra miyostatin seviyesi 4 kat azalmıştır. Ryan ve ark (2013)'nın post menapozal 17 obez sedanter kadın ve 16 sedanter erkek denek üzerinde yaptığı bir çalışmada, 6 ay süreyle yapılan düzenli aerobik egzersiz ve kilo kaybının miyostatin mRNA düzeyi % 19 azalttığı tespit edilmiştir. Hittel ve ark (2010), insülin dirençli orta yaşlı erkeklerde yaptıkları çalışmada 6 aylık orta şiddetli aerobik egzersiz antrenmanının (VO_{2maks}'ın %40-45) kas ve plazma miyostatin seviyesini % 37 azalttığını göstermiştir. Tüm bu çalışmalar kronik egzersizin yanı sıra tek oturumluk dayanıklılık egzersizinin de miyostatin ekspresyonunda azalmaya neden olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda istirahatte sporcularla sedanterlerin miyostatin seviyeleri arasında fark yoktu. Her iki grupta da miyostatin seviyesi akut HIIT'den hemen sonra yükselmiş ve sporcularda egzersizden 3 saat sonra istirahat seviyesine dönerken, sedanterlerde yüksek kalmıştır. Bu da akut HIIT'in farklı mekanizmalarla miyostatin seviyelerini etkilediğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, çalışmamızda mevcut çalışmaların aksine akut HIIT'den hemen sonra irisin seviyelerinde azalma, miyostatin seviyelerinde artış gözlenmiştir, bu durum HITT'in farklı sinyal yolaklarını aktive ettiğini düşündürmektedir.

5. SONUÇ

- Sporcuların istirahatteki irisin seviyeleri sedanterlere göre daha yüksekti.
- Sporcuların ve sedanterlerin irisin seviyeleri egzersizden hemen sonra istirahate göre anlamlı olarak azaldı.
- İrisin seviyeleri sporcularda egzersizden 3 saat sonra bazal değerlere yaklaştı.
- Sporcuların ve sedanterlerin istirahatteki miyostatin seviyeleri arasında bir fark yoktu.
- Sporcularda ve sedanterlerde egzersizden hemen sonra miyostatin seviyeleri arttı.
- Sporcuların egzersizden 3 saat sonraki miyostatin seviyeleri egzersiz sonrasına göre azaldı.

6. KAYNAKLAR

Allen DL, Hittel DS, McPherron AC, 2011. Expression and function of myostatin in obesity, diabetes, andexercise adaptation. Med Sci Sports Exerc, 43, 10, 1828–1835.

Astorino TA, White AC, 2010. Assessment of anaerobic power to verify $V_{O2\,max}$ attainment. Clin Physiol Funct Imaging, 30, 294-300.

Ayalon A, Inbar O, Bar-Or O, 1974. Relationships among measurements of explosive strength and anaerobic power. In: Proceedings of the 4th International Seminar on Biomechanics. R.C Nelson and C.A. Morehouse, eds. Baltimore, MD, University Park Press, 1974, p 572–577.

Baar K, Wende AR, Jones ET, Marrison M, Nolte LA, Chen M, Kelly DP, Holloszy JO, 2002. Adaptations of skeletal muscle to exercise: rapid increase in the transcriptional coactivator PGC-1 α. FASEB Journal, 16, 1879–1886.

Bar-Or, 1987. The wingate anaerobic test: an update on methodology reliability and validity. Sports Med, 4, 381-394.

Benton CR, Nickerson JG, Lally J, Han XX, Holloway GP, Glatz JF, Luiken JJ, Graham TE, Heikkila JJ, Bonen A, 2008. Modest PGC-1alpha over expression in muscle in vivo is sufficient to increase insulin sensitivity and palmitate oxidation in subsarcolemmal, not inter myofibrillar, mitochondria. J Biol Chem, 283, 4228 –4240.

Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, Rasbach KA, Bostrom EA, Choi JH, Long JZ, 2012. A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature, 481, 463–468.

Bourgeois JM, Tarnopolsky MA, 2004. Pathology of skeletal muscle in mitochondrial disorders. Mitochondrion, 4, 441–452.

Braga M, Pervin S, Norris K, Bhasin S, Singh R, 2013. Inhibition of in vitro and in vivo brown fat differentiation program by myostatin. Obesity (Silver Spring), 21, 1180–1188. doi:10.1002/oby.20117.

Braga M, Reddy ST, Vergnes L, Pervin S, Grijalva V, Stout D, David J, Li X, Tomasian V, Reid CB, Norris KC, Devaskar SU, Reue K, Singh R, 2014. Follistatin promotes adipocyte differentiation, browning and energy metabolism. J Lipid Res, 55, 375-384.

Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ, 2005. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. J Appl Physiol, 98, 1985–1990.

Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Mac-donald MJ, McGee SL, Gibala MJ, 2008. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurancetraining in humans. J Physiol, 586, 151–160.

Calvo JA, Daniels TG, Wang X, Paul A, Lin J, Spiegelman BM, Stevenson SC, Rangwala SM, 2008. Muscle-specific expression of PPAR coactivator-1 improves exercise performance and increases peak oxygen uptake. J Appl Physiol, 104, 1304 –1312.

Casteilla L, Blondel O, Klaus S, Raimbault S, Diolezt P, Moreaut F, Bouillaud F, Ricquier D, 1990. Stable expression of functional mitochondrial uncoupling protein in Chinese hamster ovary cells Proc Natl Acad Sci, 87, 5124-5128.

Castillo-Quan JI, 2012. From white to brown fat trough the PCG 1 α –dependent myokine irisin: Implications for diabetes and obesity. Dis Model Mech, 5,293-295.

Chen ZP, McConell GK, Michell BJ, Snow RJ, Canny BJ, Kemp BE, 2000. AMPK signaling in contracting human skeletal muscle: acetyl-CoA carboxylase and NO synthase phosphorylation. Am J Physiol Endocrinol Metab, 279, E1202–E1206.

Choi SJ, Yablonka-Reuveni Z, Kaiyala KJ, Ogimoto K, Schwartz MW, Wisse BE, 2011. Increased energy expenditure and leptin sensitivity account for low fat mass in myostatin-deficient mice. Am J Physiol Endocrinol Metab, 300, E1031-7.

Coffey VG, Hawley JA, 2007. The molecular bases of training adaptation. Sports Med, 37, 737–763.

Courage KH, 2012. Newly discovered hormone boosts effects of exercise, could help fend off diabetes. Observations Scientific American Retrieved, January 12.

Del Coso J, Mora-Rodriguez R, 2006. Validity of cycling peak power as measured by a short-sprint test versus the Wingate anaerobic test. Appl Physiol Nutr Metab, 186–189.

Driss T, Vandewalle H, 2013. The measurement of maximal (anaerobic) power output on a cycle ergometer: A critical review. Biomed Res, 589361, 40.

Egan B, Carson BP, Garcia-Roves PM, Chibalin AV, Sarsfield FM, Barron N, McCaffrey N, Moyna NM, Zierath JR, O'Gorman DJ, 2010. Exercise intensity-dependent regulation of PGC-1α mRNA abundance is associated with differential activation of upstream signalling kinases in human skeletal muscle. J Physiol, 588, 1779–1790.

Eisele PS, Furrer R, Beer M, Handschin C, 2015. The PGC-1 coactivators promote an anti-inflammatory environment in skeletal muscle in vivo. Biochem Biophys Res Commun, 464, 3, 692-697.

Evans JA, Quinney H.A, 1981. Determination of resistance settings for anaerobic power testing. Can J Appl Sport Sci, 6, 53-56.

Fan M, Rhee J, St-Pierre J, Handschin C, Puigserver P, Lin J, Jaeger S, Erdjument-Bromage H, Tempst P, Spiegelman BM, 2004. Suppression of mitochondrial respiration through recruitment of p160 myb binding protein to PGC-1alpha: modulation by p38 MAPK. Genes Dev, 18, 278 –289.

Fearon KC, Glass DJ, Guttridge DC, 2012. Cancer cachexia: Mediators, signaling, and metabolic pathways. Cell Metabolism, 16,153–66.

Ghosh AK, Goswami A, Ahuja A, 1995. Heart rate and blood lactate response in amateur competitive boxing. Indian Journal of Medical Research, 102, 179-183.

Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Raha S, Tarnopolsky MA, 2006. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletalmuscle and exercise performance. J Physiol, 575, 901–911.

Gibala MJ, McGee SL, 2008. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for alot of gain? Exerc Sport Sci Rev, 36, 58–63.

Gibala MJ, McGee SL, Garnham AP, Howlett KF, Snow RJ, Hargreaves M, 2009. Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1α in human skeletal muscle. J Appl Physiol, 106, 929–934.

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

Gonzalez-Cadavid NF, Bhasin S, 2004. Role of myostatin in metabolism. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 7, 451–457.

Guo T, Jou W, Chanturiya T, Portas J, Gavrilova O, McPherron AC, 2009. Myostatin inhibition in muscle, but not adipose tissue, decreases fat mass and improves insulin sensitivity. Plosone, 4, e4937.

Hansen J, Brant C, Nielsen AR, Hojman P, Whitham M, Febbraio MA, Pedersen BK, Plomgaard P, 2011. Exercise induces a marked increase in plasma follistatin: Evidence that follistatin is a contraction-induced hepatokine. Endocrinology, 152, 164-171.

Harber MP, Crane JD, Dickinson JM, Jemiolo B, Raue U, Trappe TA, Trappe SW, 2009. Protein synthesis and the expression of growth-related genes are altered by running in human vastus lateralis and soleus muscles. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 296, 3, R708–14.

Hawley JA, 2004. Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. Diabetes Metab Res Rev, 20, 383–393.

Hawley JA, Lessard SJ, 2008. Exercise training-induced improvements in insulin action. Acta Physiol (Oxf), 192, 127–135.

Heath BH, Carter JEL, 1967. A modified somatotype method. American Journal of Physical Anthropology, 27, 57-74.

Hecksteden A, Wegmann M, Steffen A, Kraushaar J, Morsch A, Ruppenthal S, Kaestner L, Meyer T, 2013. Irisin and exercise training in humans – Results from a randomized controlled training trial. BMC Medicine, 11, 235.

Hittel DS, Axelson M, Sarna N, Sheare J, Huffman KM, Kraus WE, 2010. Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with ınsulin resistance, Med Sci Sports Exerc, 42, 11, 2023–2029.

Hood DA, 2009. Mechanisms of exercise-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. Appl Physiol Nutr Metab, 34, 465–472.

Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, Mantzoros CS, 2012. FNDC5 and irisin in humans: I. predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. Metabolism, 61, 1725–1738.

Huh JY, Mougios V, Skraparlis A, Kabasakalis A, Mantzoros CS, 2014. Irisin in response to acute and chronic whole-body vibration exercise in humans. Metabolism, 63, 918–921.

Hulmi JJ, Tannerstedt J, Selanne H, Kainulainen H, Kovanen V, Mero AA, 2009. Resistance exercise with whey protein ingestion affects mTOR signaling pathway and myostatin in men. J Appl Physiol, 106, 1720–1729.

Hwang CL, Wu YT, Chou CH, 2011. Effect of aerobic interval training on exercise capacity and metabolic risk factors in people with cardiometabolic disorders: A meta-analysis. J Cardiopulm Rehabil Prev, 31, 378–385.

Ihsan M, Markworth JF, Watson G, Choo HC, Govus A, Pham T, Hickey A, Cameron-Smith D, Abbiss CR, 2015. Regular post exercise cooling enhances mitochondrial biogenesis through AMPK and p38 MAPK in human skeletal muscle. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 309, R286-294.

Ikeda S, Kizaki T, Haga S, Ohno H, Takemasa T, 2008. Acute exercise induces biphasic increase in respiratory mRNA in skeletal muscle. Biochem Biophys Res Commun, 368, 323–328.

Inbar O, Bar-Or O, Skinner JS, 1996. The Wingate anaerobic test: development and application Human Kinetics, Champaign, Illinois, 26-50.

Jager S, Handschin C, St-Pierre J, Spiegelman BM 2007. AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1alpha. Proc Natl Acad Sci USA, 104, 12017–12022.

Jakovljevic DK, Lukac D, Grujic N, Drapsin M, Klasnja A, 2015. Parameters of anaerobic physiological profile of elite athletes. Srp Arh Celok Lek, 143, 7, 423-428.

Katch VL, Weltman A, Martin R, Gray L, 1977. Optimal test characteristics for maximal anaerobic work on the bicycle ergometer. Res Q, 48,319–327.

Karatzaferi C, de Haan A, van Mechelen W, Sargeant AJ, 2001. Metabolic changes in single human muscle fibres during brief maximal exercise. Exp Physiol, 86, 3, 411–415.

Kelly DP, 2012. Irisin, light my fire. Science, 336, 42-43.

Kim WK, Choi HR, Park SG, Ko Y, Bae KH, Lee SC, 2012. Myostatin inhibits brown adipocyte differentiation via regulation of Smad3-mediated β-catenin stabilization. Cell Biol, 44, 327–334.

Knutti D, Kressler D, Kralli A, 2001. Regulation of the transcriptional coacti-vator PGC-1 via MAPK-sensitive interaction with a repressor. Proc Natl Acad Sci USA, 98, 9713–9718.

Kollias HD, McDermott JC, 2008. Transforming growth factor-beta and myostatin signaling in skeletal muscle. J Appl Physiol, 104,579–587.

Kordi R, Maffuli N, Wroble RR, Wallace AW, 2009. Combat Sports Medicine. Wallace AW (eds.), 1th.ed. Springer- Verlog London Limited, 350-4.

Koves TR, Li P, An J, Akimoto T, Slentz D, Ilkayeva O, Dohm GL, Yan Z, Newgard CB, Muoio DM, 2005. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma co-activator 1alpha-mediated metabolic remodeling of skeletal myocytes mimics exercise training and reverses lipid-induced mitochondrial inefficiency. J Biol Chem, 280, 33588 –33598.

Kraemer RR, Shockett P, Webb ND, Shah U, Castracene VD, 2014. A transient elevated irisin blood concentration in response to prolonged, moderata aerobic exercise in young men and women. Horm metab. Res, 46, 150-154.

Kurdiova T, Balaz M, Vician M, Maderova D, Vlcek M, Valkovic L, Srbecky M, Imrich R, Kyselovicova O, Belan V, Jelok I, Wolfrum C, Klimes I, Krssak M, Zemkova E, Gasperikova D, Ukropec J, Ukropcova B, 2014. Are skeletal muscle & adipose tissue Fndc5 gene expression and

irisin releaseaffected by obesity, diabetes and exercise? In vivo & in vitro studies. J Physiol, 592, 1092-107.

Lakshman KM, Bhasin S, Corcoran C, Forlow SB, 2009. Measurement of myostatin concentrations in human serum: Circulating concentrations in young and older men and effects of testosterone administration. Mol Cell Endocrinol, 302, 26–32.

LaVoie N, Dallaire J, Brayne S, Barrett D, 1984. Anaerobic testing using the Wingate and Evans-Quinney protocols with and without toe stirrups. Can J Appl Sport Sci, 1, 1-5.

Lericollais R, Gauthier A, Bessot N, Davenne D, 2010. Diurnal evolution of cycling biomechanical parameters during a 60-s Wingate test. Scand J Med Sci Sports, 21, 1–9.

Lin J, Wu H, Tarr PT, Zhang CY, Wu Z, Boss O, Michael LF, Puigserver P, Isotani E, Olson EN, Lowell BB, Bassel-Duby R, Spiegelman BM, 2002. Transcriptional co-activator PGC-1 alpha drives theformation of slow-twitch muscle fibres. Nature, 418, 797–801.

Lin J, Handschin C, Spiegelman BM, 2005. Metabolic control through the PGC-1 family of transcription coactivators. Cell Metab, 1, 361–370.

Little JP, Safdar A, Cermak N, Tarnopolsky MA, Gibala MJ, 2010a. Acute endurance exercise increases the nuclear abundance of PGC-1alpha in trained human skeletal muscle. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 298, R 912–R 917.

Little JP, Safdar A,Wilkin GP, Tarnopolsky MA, Gibala MJ, 2010b. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: Potential mechanisms. J Physiol, 588, 1011–1022.

Little JP, Safdar A, Bishop D, Tarnopolsky MA, Gibala MJ, 2011. An acute bout of high-intensity interval trainingincreases the nuclear abundance of PGC-1α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 300, R1303–R 1310.

Louis E, Raue U, Yang Y, Jemiolo B, Trappe S, 2007. Time course of proteolytic, cytokine, and Myostatin gene expression after acute exercise in human skeletal muscle. J Appl Physiol, 103, 1744–1751.

Matsakas A, Friedel A, Hertrampf T, Diel P, 2005. Short-term endurance training results in a muscle specific decrease of myostatin mRNA content in the rat. Acta Physiol Scand, 183, 299– 307.

Mc Pherron AC, Lee SJ, 2002. Suppression of body fat a cc umulation in myostatin-deficient mice. J. Clin Invest, 109, 595–601.

Nisoli E, Clementi E, Carruba MO, Moncada S, 2007. Defective mitochon-drial biogenesis: a hallmark of the high cardiovascular risk in the metabolic syndrome? Circ Res, 100, 795–806.

Norrbom J, Sundberg CJ, Ameln H, Kraus WE, Jansson E, Gustafsson T, 2004. PGC-1α mRNA expression isinfluenced by metabolic perturbation in exercising human skeletal muscle. J Appl Physiol, 96, 189–194.

Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, Gulseth HL, Birkeland KI, Jensen J, Drevon CA, 2014. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1α, irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. FEBS J 281, 739-49.

Ojuka EO, 2004. Role of calcium and AMP kinase in the regulation of mitochondrial biogenesis and GLUT4 levels in muscle. Proc Nutr Soc, 63, 275–278.

Oliveira NR, Marques SO, Luciano TF, Pauli JR, Moura LP, Caperuto E, Pieri BL, Scaini G, Streck EL, Lira FS, Pinho RA, Ropelle ER, Silva AS, De Souza CT, 2014. Treadmill training increases SIRT-1 andPGC-1α protein levels and AMPK phosphorylation in quadriceps of middle-aged rats in an intensity-dependent manner. Mediators Inflamm, 987017.

Park A, 2009. Brown Fat: A fat that helps you lose weight? Retrieved January 12, 2012.

Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller P, Plomgaard P, Febbraio M, Saltin B, 2003. Searching for the exercise factor: Is IL-6 a candidate. Muscle Res Cell Motil, 24, 113-119.

Pedersen BK, 2011. Muscles and their myokines. Exp Biol, 214, 337–346.

Pedersen BK, 2013. Muscle as a secretory organ. Com Physiol, 3, 1337-1362.

Pekkala S, Wiklund PK, Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Horttanainen M, Pollanen E, Makela KA, Kainulainen H, Hakkinen K, Nyman K, 2013. Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health? J Physiol, 591, 5393–5400.

Pilegaard H, Saltin B, Neufer DP, 2003. Exercise induces transient transcriptional activation of the PGC-1 α gene in human skeletal muscle. J Physiol, 546, 3, 851–858.

Pilegaard H, Richter EA, 2008. PGC-1alpha: Important for exercise performance? J Appl Physiol, 104, 1264–1265.

Plowman SA, Smith DL. Exercise physiology for health, fitness, and performance. Second edition, copyright 2008, Benjamin Cummings publishing house, Boston, USA, 1-31.

Popadic Gacesa JZ, Barak OF, Grujic NG, 2009. Maximal anaerobic power test in athletes of different sport disciplines. J Strength Cond Res, 23,751-5.

Raschke S, Ecke J, 2013. Adipo-Myokines: Two sides of the same coin—mediators of inflammation and mediators of exercise. Mediators Inflamm, Volume 2013, 320724, 16.

Rodgers JT, Lerin C, Hines ZG, Puigserver P, 2008. Metabolic adaptations through the PGC-1α and SIRT1 pathways. FEBS Lett, 582, 46–53.

Roh SG, Suzuki Y, Gotoh T, Tatsumi R, Katoh K, 2016. Physiological roles of adipokines, hepatokines, and myokines in ruminants. Asian-Australas J Anim Sci, 29, 1–15.

Roth SM, Martel GF, Ferrell RE, Metter EJ, Hurley BF, Rogers MA 2003. Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication. Exp Biol Med (Maywood), 228, 706–709.

Ruas JL, White JP, Rao RR, Kleiner S, Brannan KT, Harrison BC, Greene NP, Wu J, Estall JL, Irving BA, Lanza IR, Rasbach KA, Okutsu M, Nair SK, Yan Z, Leinwand LA, Spiegelman BM, 2012. A PGC-1α isoform induced by resistance training regulatesskeletal muscle hypertrophy. Cell, 151, 1319–1331.

Ryan AS, Li G, Blumenthal JB, Ortmeyer HK, 2013. Aerobic exercise+weight loss decreases skeletal muscle myostatin expression and improves insulin sensitivity in older adults. Obesity (Silver Spring), 21, 1350–1356.

Sanchez J, Nozhenko Y, Palou A, Rodriguez AM, 2013. Free fatty acid effects on myokine production in combination with exercise mimetics. Mol Nutr Food Res, 57, 1456–1467.

Schnyder S, Handschin C, 2015. Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1α, myokines and exercise. Bone, 80, 115–125.

Sheehan SM, Tatsumi R, Temm-Grove CJ, Allen RE, 2000. HGF is an autocrine growth factor for skeletal muscle satellite cells in vitro. Muscle Nevre, 23, 239–245.

Siri WR, 1961. Body composition from fluid spaces and density; analysis of methods. In: Techniques for measuring body composition Ed. Brozek J and Henschel A, Nat Acad Sci, Washington DC, 223-244.

Spiegelman BM, 2012. A PGC-1α isoform induced by resistance training regulates skeletal muscle hypertrophy. Cell, 151, 1319–1331.

Spriet LL, 1992. Anaerobic metabolism in human skeletal muscle during short-term, intense activity. Can J Physiol Pharmacol, 70,157–165.

Steensberg A, Van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Pedersen BK, 2000. Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. J Physiol, 529, 237-242.

Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ, 2012. Is irisin a human exercise gene? Nature, 488, E9– E10.

Tjonna AE, Stolen TO, Bye A, Volden M, Slordahl SA, Odegard R, Skogvoll E, Wisloff U, 2009. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multi treatment approach in overweight adolescents. Clin Sci (Lond), 116, 317–326.

Tremblay MS, Colley R, Saunders TJ, Healy GN, Owen N, 2010. Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. Appl Physiol Nutr Metab, 35, 725–740.

Türkiye Kick Boks Federasyonu. Erişim tarihi, 17 Nisan 2015. Erişim adresi, www.kickboks.gov.tr.

Vandewalle D, Gilbert P, Monod H, 1987. Standard anaerobic tests. Sports Med, 4, 268–89.

Wisloff U, Ellingsen O, Kemi OJ, 2009. High-intensity interval training to maximize cardiac benefits of exercise training? Exerc Sport Sci Rev, 37, 139–146.

Wright DC, Han DH, Garcia-Roves PM, Geiger PC, Jones TE, Holloszy JO, 2007. Exercise-induced mitochondrial biogenesis begins before the increase in muscle PGC-1alpha expression. J Biol Chem, 282, 194 –199.

Wu Z, Puigserver P, Andersson U, Zhang C, Adelmant G, Mootha V, Troy A, Cinti S, Lowell B, Scarpulla RC, Spiegelman BM, 1999. Mechanisms controlling mitochondrial biogenesis and respiration through the thermogenic coactivator PGC-1. Cell, 98, 115–124.

Yoon HJ, Yea K, Kim J, Park S, Lee H, 2009. Comparative proteomic analysis of the insulin-induced L6 myotube secretome. Proteomics, 9, 51–60.

Yoon HJ, Song P, Jang JH, Kim KD, Choi S, Kim J, 2011. Proteomic analysis of tumor necrosis factor-alpha (TNF- alpha)-induced L6 myotube secretome reveals novel TNF-alpha-dependent myokines in diabetic skeletal muscle. J Proteome Res, 10, 5315–5325.

Yoon HJ, Kim J, Song P, Lee TG, Suh PG, Ryu SH, 2012. Secretomics for skeletal muscle cells: A discovery of novel regulators. Adv Biol Regul, 52, 340– 350.

Yoshifumi T, Daisuke A, Kazushige G, Masataka K, Mitsuya Y, Katsuhiro K, 2014. High-intensity exercise causes greater irisin response compared with low-ıntensity exercise under similar energy consumption. Tohoku J Exp Med, 233, 135-140.

Zabukovec R, Tiidus PM, 1995. Physiological and anthropometric profile of elite kickboxers. J Strength Cond Res, 9, 240-242.

7. EKLER

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Sayısı: 2015/1	Toplantı Tarihi : 06.01.2015

Karar Sayısı 2015/6 S.Ü. Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç.Dr. Muaz BELVİRANLI'nın, "Elit Sporcularda Anaerobik Egzersize Miyokin Cevabı" başlıklı araştırmasının değerlendirilme talebi ile ilgili 21.12.2014 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Yapılan inceleme ve görüşmelerden sonra; Doç.Dr. Muaz BELVİRANLI'nın, "Elit Sporcularda Anaerobik Egzersize Miyokin Cevabı" adlı araştırmanın kabulüne, BAP desteği alındıktan sonra protokolün dosyaya ilave edilmek üzere Etik Kurul sekretaryasına teslim edilmesine oy birliği ile karar verildi.

ASLI GİBİDİR
06/01/2015
Mustafa KESİK
Sekreterya

8. ÖZGEÇMİŞ

13 Haziran 1973 yılında İzmir'de dünyaya geldi. İlk, orta ve lise eğitimini İzmir'de tamamladı. 1995 yılında Hacettepe Üniversitesi Fizik tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulunu bitirdi. Ziraat Bankası İstanbul Bölge Müdürlüğü Fizik Tedavi Kliniği, Gençlik ve Spor Bakanlığı İstanbul İl Müdürlüğü, Gençlik ve Spor Bakanlığı Diyarbakır İl Müdürlüğünde görev yaptı. 2013'de Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi "Spor Fizyolojisi" Bilim Dalında yüksek lisansa başladı. Halen Gençlik ve Spor Bakanlığı Spor Genel Müdürlüğü Sağlık İşleri Daire Başkanlığında Fizyoterapist olarak görev yapmaktadır. "Atıcılıkta Spor Yaralanmaları ve Çözüm Önerileri", "Okçulukta Spor Yaralanmaları" ve "Taekwondo da Spor yaralanmaları ve Çözüm Önerileri" isimli yayımlanmış kitapları bulunmaktadır. Evli ve bir çocuk annesidir.