T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

SPRİNT İNTERVAL ANTRENMANLARININ VE TAKİP EDEN ANTRENMANI BIRAKMA SÜRECİNİN AEROBİK GÜCE ETKİSİ

Cebrail ALTINSOY

YÜKSEK LİSANS TEZİ

REKREASYON ANABİLİM DALI

Danışmanı

Doç. Dr. ZÜBEYDE ASLANKESER

KONYA-2020

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

SPRİNT İNTERVAL ANTRENMANLARININ VE TAKİP EDEN ANTRENMANI BIRAKMA SÜRECİNİN AEROBİK GÜCE ETKİSİ

Cebrail ALTINSOY

YÜKSEK LİSANS TEZİ

REKREASYON ANABİLİM DALI

Danışmanı

Doç. Dr. ZÜBEYDE ASLANKESER

KONYA-2020

ÖNSÖZ

Günümüzde birçok fiziksel rahatsızlık hipokinetik aktivite ve hiperkalorik beslenme ile ilişkilendirilmektedir. Başta obezite olmak üzere diyabet, hiperkolesterolemi, hipertansiyon gibi hastalıklar günlük fiziksel hareket rutininin azlığı ile kötüleşmektedir. Hipokrat vücudun tüm uzuvlarının görevleri olduğunu, bu uzuvların egzersizlerle kullanıldığı zaman yaşlanmanın gecikeceğini aksi halde ise büyümenin yavaşlayacağı gibi yaşlanmanın da hızlanacağını söylemiştir. Bugün çocuklarda büyüme için egzersiz ve somatik deneyimlemenin elzem olduğuna dair birçok araştırma mevcuttur. Aynı şekilde yaşlılıkta ortaya çıkabilecek fiziksel kısıtlamalarda egzersiz bir ilaç gibi reçete edilmektedir.

Modern çağda uzun süreli egzersizler hızlı yaşayan, saatlerini ve günlerini uzun süreli sabırlı egzersizlere vermekte zorlanan insanlar kümesi ile doludur. Bu kitle egzersize zaman ayırmak istememekte, daha kısa yoldan sihirli bir şekilde daha az bedel ödeyerek uzun ve sağlıklı yaşama sahip olmak istemektedir. Bu ütopik düşünce beslenmeden, uykuya ve fiziksel aktiviteye kadar uzanmaktadır. Ne yazık ki tek bir hap alıp sağlıklı kalmak mümkün olmadığı gibi tek bir egzersizle sağlıklı ve formda kalmanın ve bunu sürdürmenin kesin ve kısa yolu henüz keşfedilmemiştir. Fakat iyi haber şu ki fiziksel olarak sağlıklı olmak isteyen ancak uzun saatler ve günler boyunca egzersiz yapmak istemeyen inaktif bireyler için daha kısa süreli egzersizler bazı durumlarda uzun egzersizlere benzer yanıtlar oluşturabilmektedir. Ancak egzersizin şiddeti kardiyovasküler ve metabolik açıdan oldukça yüksek olmalıdır. Bu yüksek yoğunluklu yüklenmeler uzun süre devam ettirilemeyeceğinden, ara dinlenmeli olarak yapılmaktadır. “Yüksek yoğunluklu intervaller” olarak adlandırılan bu yüklenmeler gerek profesyonel ve amatör sporcular ve gerekse fiziksel olarak fit olmak isteyen bireylerin kullanımı için uygundur. Ancak katılımcıların kardiyovasküler riskler açısından değerlendirilmesi, egzersiz reçetesinin yüklenme-dinlenme modalitesinin ve egzersizlerle ilgili tüm unsurların sağlıkçı ve egzersiz profesyonelleri tarafından düzenlenmesi gerekmektedir. Literatürde 75 yaşa kadar olan bireylerde, kardiyovasküler problemi olan kişilerde ve obez bireylerde yüksek yoğunluklu intervallerin uygulandığı birçok araştırma mevcuttur. Bütün bunların dışında bugün kalp ve metabolizma sağlığı için kalbi hafif de olsa zorlayan, uygulama sırasında soluk alışverişinin arttığı koşu, bisiklet, yüzme ve trombolinde sıçrama egzersizleri sağlıklı yaşam için önerilmektedir.

Egzersiz yapmaya karar veren birçok birey bazı nedenlerle dönem dönem ara verebilmektedir. Sosyal nedenler, zaman kısıtlılığı, motivasyon azalması veya diğer nedenler egzersizlere devam etmede engel yaratabilmektedir. Bu bireyler daha sonra yeniden egzersiz yapmaya karar verdiklerinde vücutta oluşan kazanımların akıbetini belirlemek bilimsel çalışmalarda incelenmektedir. Antrenman uygulamalarının olmadığı veya egzersizlerin kesildiği bu dönem "detraining" olarak tanımlanmaktadır.

Bu araştırmanın amacı rekreatif olarak aktif bireylerde yüksek yoğunluklu sprint interval koşularının aerobik ve anaerobik metabolizmaya etkileri ile detraining periyodunda olası kazanımların akıbetini incelemektir.

TEŞEKKÜR

Öncelikle tez konusunu seçerken isteklerimi ve yeteneklerimi göz önünde bulundurup bana yardımcı olan, çalışma sürecinin her aşamasında bilgilerini tecrübelerini ve değerli zamanını esirgemeyerek her an yanımda olan tez danışmanım **Doç. Dr. Zübeyde ASLANKESER'** e teşekkürlerimi sunarım. Lisans ve yüksek lisans eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle yanımda olan ve desteğini esirgemeyen **Prof.DR. Serkan REVAN'**a teşekkürü bir borç bilirim. Antrenman süreci boyunca bıkmadan usanmadan her çalışmaya aynı özen ve disiplinle katılan değerli katılımcılarıma teşekkür ederim. Tüm eğitim hayatım boyunca benden maddi manevi desteklerini esirgemeyen her zaman yanımda olan sevgili aileme en içten duygularımla teşekkür ederim.

Cebrail ALTINSOY

KONYA 2020

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **Vİ**

ÖZET ..... **Vİİ**

SUMMARY ..... **İX**

1. GİRİŞ **1**

1.1. Enerji Sistemleri 1
1.1.1.Fosfojen (ATP -PC) sistemi 3
1.1.2.Glikolitik Sistem 4
1.1.3.Aerobik Sistem 6
1.1.4.Aerobik Kapasite 9
1.2. Antrenman 9
1.2.1.Antrenmanın Kapsamı 10
1.2.2.Antrenmanın şiddeti 10
1.2.3.Antrenmanın sıklığı 11
1.3. İnterval Antrenman 11
1.3.1. Yaygın (Ekstensive) interval antrenman 12
1.3.2. Yoğun (İntensive) interval antrenman 12
1.4. Kısa Süreli Tekrarlı Sprintler 13
1.5. Adaptasyon 14
1.5.1. Anaerobik antrenmanlara adaptasyon 14
1.5.2. Sprint İnterval Antrenmanlara Adaptasyon 15
1.6. Antrenman Yoksunluğu (Detraining) 19
1.6.1. Antrenman sonrası antrenmansızlık döneminin bazı fizyolojik etkileri 19

2. GEREÇ VE YÖNTEM **22**

2.1. Genel Çalışma Deseni 22
2.2. Araştırmada Uygulanan Ölçüm ve Testler 23
2.2.1. Antropometrik Ölçümler 23
2.2.2. Maksimum Oksijen Tüketimi (VO_{2max}) Ölçümü 23
2.2.3. Anaerobik Güç Ölçümleri 24
2.2.4. Sprint İnterval Antrenman Uygulaması 25
2.3. İstatistiksel Analiz 26

3. BULGULAR **28**

4. TARTIŞMA **31**

4.1. Sprint Antrenmanlarına VO2max Yanıtı 33
4.2. Sprint Antrenmanlarına Anaerobik Yanıt 35
4.3. Antrenman Yoksunluğu Dönemi (Detraining) 36

5. SONUÇ VE ÖNERİLER **40**

6. KAYNAKLAR **42**

7. EKLER **48**

EK A: AYDINLATILMIŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU 48

8. ÖZGEÇMİŞ **49**

SİMGELER VE KISALTMALAR

ATP: Adenozin Trifosfat

AMP: Adenozinmonofosfat

ADP: Adenozin difosfat

ADP+Pİ: Adenozin difosfat + inorganik fosfat

ATP-PC: Fosfojen sistem

PCr: Kreatin fosfat

CK: Creatin kinaz

$O_{2:}$ Oksijen

VO_{2max}: Maksimum oksijen tüketiminin

mM: miliMolar

Kg: Kilogram

Gr: Gram

Sn: Saniye

Ca^{2+}: Kalsiyum iyonu

ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Sprint İnterval Antrenmanlarının Ve Takip Eden Antrenmanı Bırakma Sürecinin Aerobik Güce Etkisi
Cebrail ALTINSOY

Rekreasyon Ana Bilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi / KONYA-2020

Yüksek şiddetteki interval antrenmanların aerobik antrenmanlara benzer aerobik kapasite artışı oluşturduğu belirtilmektedir. Antrenmanların kısmen veya tamamen bırakıldığı detraining döneminde antrenmanlardaki kazanımların kaybedildiği bilinmektedir. Bu araştırmanın amacı 4 hafta sprint interval koşu antrenmanının aerobik performansa etkisi ile takip eden detraining döneminde aerobik performans değişikliklerini incelemekti.

Çalışmaya rekreatif olarak aktif 14 kadın ve 12 erkek katılmıştır. Katılımcılar 14 antrenman ve 11 kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Katılımcılar çalışma hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmiş ve çalışmaya gönüllü olarak katıldıklarını belirten rıza formu imzalamıştır. Antrenman grubu yaş ortalaması 21,52±1,75 yıl, vücut ağırlığı ortalaması 61,71±11,30 kg, boy uzunluğu ortalaması 168,30±7,65 cm, vücut yağ yüzdesi 22,17±2,32 ve VO_{2max} değeri ortalaması 41,27±6,71 ml/kg/dk idi.

Kontrol grubu yaş ortalaması 20,27±1,01 yıl, vücut ağırlığı 57,91±9,47 kg, boy uzunluğu 166,36±5,98 cm, vücut yağ yüzdesi 21,18±3,12, VO_{2max} ortalaması 39,92±3,96 ml/kg/dk olarak ölçülmüştür. Tüm katılımcıların antrenman öncesi aerobik performansları 20 m mekik koşu testi ile ve anaerobik performansları wingate test bataryası ile ölçülmüştür. Antrenmanlar 1 hafta adaptasyon döneminin ardından 4 hafta boyunca haftada 3 gün olarak yapılmıştır. Her bir antrenmanda 30 dk ısınma süresinin ardından 20 m maksimal sprint koşusu yaptırıldı. Sprintler arasında 30 sn aktif dinlenme verildi. Sprint sayısı her antrenmanda kademeli olarak arttırıldı. 4 hafta antrenmanın ardından tüm katılımcılar başlangıç ölçümlerini yeniden yaptılar. Antrenman sonrası ölçümlerin ardından antrenmanların tamamen bırakıldığı detraining döneminde 4. ve 8. Haftalarda aerobik ve anaerobik performans ölçümleri yeniden yapıldı. Bulguların normal dağılımı SPSS 16 programı kullanılarak Shapiro-Wilk's testi ile yapıldı. Verilerin analizinde tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi

kullanıldı. Değişkenler grup (antrenman ve kontrol) ve zaman (antrenman öncesi- antrenman sonrası- antrenmanlardan sonraki 4.hafta- antrenmanlardan sonraki 8. hafta) olarak belirlendi ve 2x4 faktörlü varyans analizi uygulandı. Tekrarlayan ölçümlerde etki büyüklüğü istatistiksel olarak anlamlı bulunduğunda one way ANOVA testi yapıldı ve Bonferroni düzeltmesi kullanıldı. Grup etkileşimi önemli çıktığında gruplar arasındaki sonuçları karşılaştırmak için unpaired t testi kullanıldı. $P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Antrenman grubunda aerobik ve anaerobik performansın arttığı($p<0,05$) görüldü. Detraining 4.haftada aerobik performans halen yüksekti($p<0,05$). Ancak detraining 8. Haftada bu aerobik kazanımın tamamen kaybolduğu görüldü.

Çalışma sonuçları 4 hafta sprint intervallerin aerobik kapasiteyi artırdığını, bu kazanımların 4 hafta antrenmansız dönemde devam ettiği, ancak 4. ile 8. Hafta arasında tamamen kaybolduğunu göstermektedir.

Anahtar sözcükler: interval sprint antrenmanı, aerobik kapasite, detraining

SUMMARY

REPUBLIC OF TURKEY SELÇUK UNIVERSITY

HEALTH SCIENCES INSTITUTE

THE EFFECT OF SPRINT INTERVAL TRAINING AND THE FOLLOW-UP TRAINING PROCESS ON AEROBIC POWER

Cebrail ALTINSOY

Department of Recreation

MASTER THESIS / KONYA-2020

It is stated that high-intensity interval training creates aerobic capacity increase similar to aerobic training. It is known that the gains in training are lost during the detraining period once the training sessions are stopped partially or entirely. The aim of this study was to examine the effect of 4-week sprint interval running training on aerobic performance and the changes in aerobic performance during the detraining period that followed.

14 recreationally active women and 12 men participated to the study. Participants were divided in two grups, the training group was composed by 14 participants and the control group by 11. Participants were informed in detail about the study and signed a consent form stating that they participated in the study voluntarily. The mean age was 21,52 ± 1,75 years, the average body weight was 61,71 ± 11,30 kg, the average height was 168,30 ± 7,65 cm, the body fat percentage was 22,17 ± 2,32 and the average of the VO_{2max} value was 41,27 ± 6,71 ml/kg/min for the training group.

Control group mean age was 20,27 ± 1,01 years, the bodyweight was 57,91 ± 9,47 kg, height 166,36 ± 5,98 cm, body fat percentage 21,18 ± 3,12 and the average of vo2max value was measured in 39,92±3,96 ml/kg/min. Pre-training aerobic performances of the participants were measured with a 20 m shuttle running test and their anaerobic performances were measured with a Wingate test battery. The training sessions were performed 3 days a week for 4 weeks after a 1-week adaptation period. After 30 minutes of warming-up in each training, 20 m maximal sprint run was performed. 30 seconds of active rest was given between sprints. The sprint number in each training, was increased each week gradually. After 4 weeks of training, all participants were submitted again to the measurements realized initially. After the post-training measurements, during the detraining period where the training sessions

were stopped, aerobic and anaerobic performance measurements were carried out again at 4th and 8th weeks. The normal distribution of the findings was obtained with the Shapiro-Wilk's test by using the SPSS 16 program. The analysis of variance was used for repeated measures in data analysis. Variables were determined as group (training and control) and time pre-training-post-training-4th week after training-8th week after training) and 2x4 factor variance analysis was applied. When the size of the effect in repeated measurements was found to be statistically significant, one-way ANOVA test was performed and Bonferroni correction was used. When group interaction was significant, the unpaired t test was used to compare results between groups. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

It was observed that the aerobic and anaerobic performance increased ($p < 0.05$) in the training group. The aerobic performance was still high in the 4th week of the detraining period ($p < 0.05$). However, it was observed that at the 8th week of detraining this aerobic gain was utterly lost.

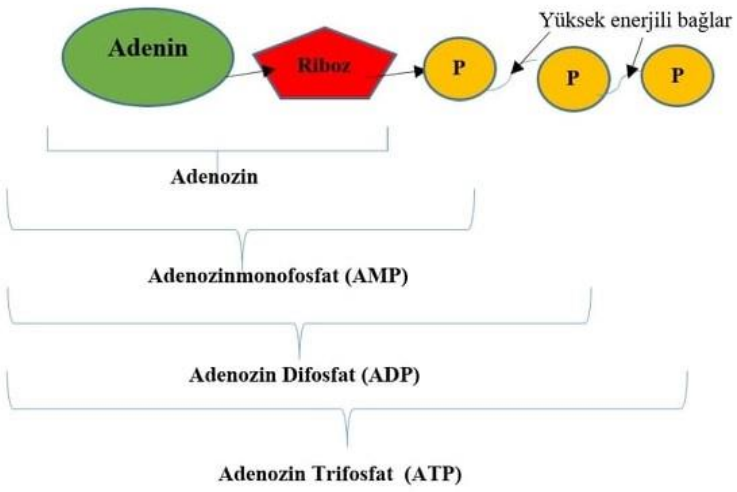
The results of the study show that 4-week sprint intervals increase aerobic capacity, these gains continue during the 4-week non-training period, but completely disappear between the 4th and 8th weeks.

Key words: sprint interval training, aerobic capacity, detraining

1. GİRİŞ

1.1. Enerji Sistemleri

Kaslarımızın kasılması ve hareket edebilmesi için enerji gereklidir. Enerji iş yapabilme kapasitesi olup, harekete dönüşebilmesi besinlerden elde edilen ve organizmada depolanan potansiyel enerjinin kimyasal reaksiyonlarla mekanik enerjiye dönüşmesi ile mümkündür. İnsan organizması enerji üretebilmek adına birçok kaynaktan yararlanmaktadır. Bu kaynaklar ATP (adenozin trifosfat), kreatin fosfat, karbonhidratlar, yağlar ve proteinlerdir. ATP molekülü insan vücudunda sınırlı sayıda depo halde bulunmaktadır. Kreatin fosfatlar da ATP gibi vücutta kısa süreli enerji sağlamak için depo halde bulunmaktadırlar. Karbonhidrat ve yağlar daha uzun süreli enerji üretimi için temel enerji kaynaklarıdır. Proteinler vücutta enerji üretimi için depolanmazlar fakat bazı proteinler enerji üretimi için vücutta katabolize olabilmektedirler. Enerji üretimi için birçok kaynak olsa da bu kaynaklar direkt olarak kullanılamazlar. Enerji olarak kullanılabilmeleri için ATP molekülü formatına dönüşmelidirler (Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012, Günay ve ark 2013, Bompa ve Haff 2017).

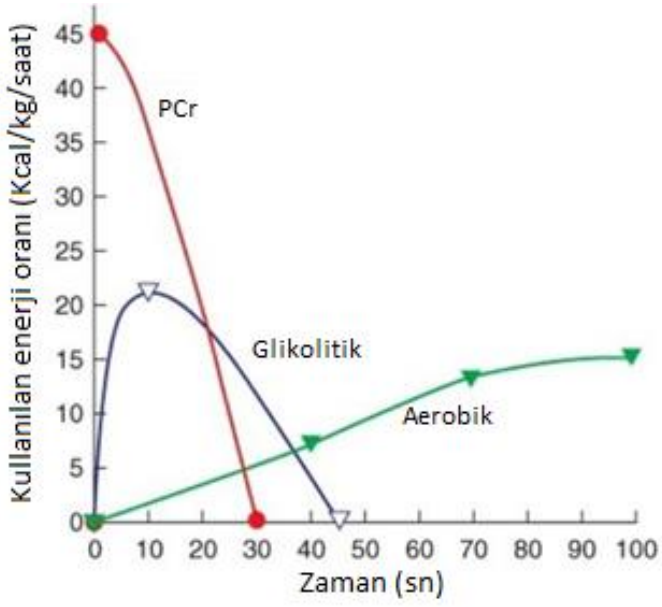


Şekil 1.1. ATP' nin yapısı

ATP 1 molekül adenozin, buna bağlı bir riboz ve 3 molekül fosfattan oluşmaktadır. Fosfatlar yüksek enerjili bağlarla birbirlerine tutunurlar. Kas kasılması için gerekli olan enerji, fosfatlardan birinin ayrılmasıyla elde edilir. Bu süreçte ATP den bir fosfat bağı ayrılır ADP + P_i (adenozin difosfat + inorganik fosfat) oluşur ve

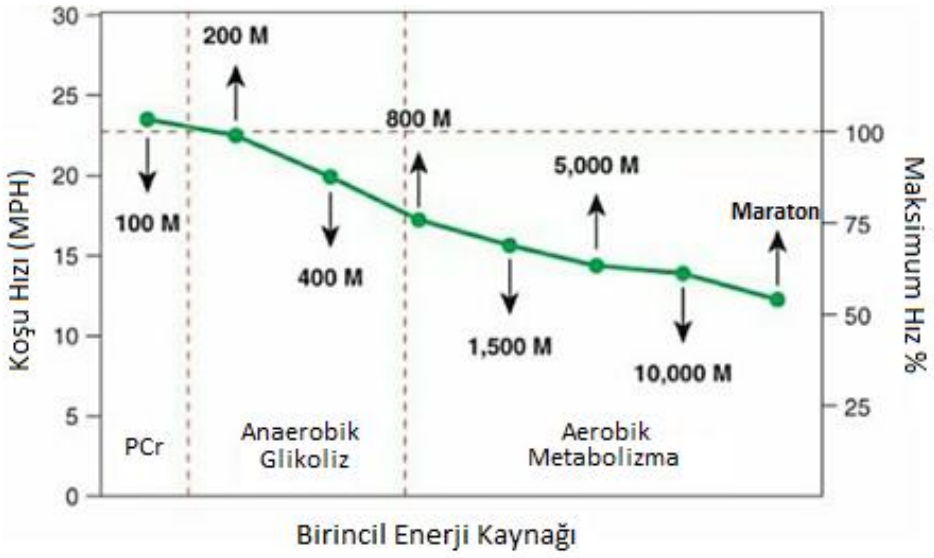
enerji açığa çıkar. Bağların ayrılması ATPaz enzimi ile olmaktadır. Bu işlem tersine çevrilebilir, yani ADP molekülüne yeniden bir fosfat molekülü yüklendiğinde ATP oluşur. Yeterli enerji olduğu sürece bu işlem tekrarlanabilir ve ADP'den yeniden ATP oluşturulabilir (MacLaren ve Mortan 2012).

Kas hücrelerinde depo halde bulunan ATP rezervlerinin sınırlı olmasından dolayı, fiziksel aktiviteyi devam ettirmek adına ATP rezervleri sürekli olarak yenilenmektedir. Bir kas hücresindeki ATP miktarı yaklaşık olarak 25 miliMolar (mM) / kilogram (kg) kuru kas veya toplamda 40-50 gram (gr) (yaklaşık olarak 3 oz) ATP depo halde bulunmaktadır (MacLaren ve Mortan 2012, Murray ve Kenney 2017). Hücrelerin ATP ihtiyaçları egzersizin türüne göre 3 enerji sistemi ile yenilenmektedir. Bu enerji sistemleri, ADP molekülünün kreatin fosfat ile etkileşimi ile oluşan fosfojen sistem (ATP-PC), hücrenin sitoplazmasında anaerobik solunum yoluyla gerçekleşen glikolitik(anaerobik) sistem ve hücre mitokondrisinde gerçekleşen aerobik sistem olarak tanımlanmaktadır (Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012, Bompa ve Haff 2017). Şekil 2 de söz konusu enerji yollarının kullanıldıkları süreler görülmektedir. Bu sistemler sırasıyla 1-10 sn, 10-60 sn, 60 sn ve üzerindeki egzersizlerde enerji ihtiyacını karşılayan baskın enerji kaynakları olarak değerlendirilmektedir (MacLaren ve Mortan 2012).



Şekil 1.2. Enerjinin sürdürülmesi (MacLaren ve Mortan 2012).

Bir başka ifade ile egzersizin süresinin kısa şiddetin yoğun olduğu 1-10 sn sprintlerde ATP-PC, 400 m gibi koşularda glikolitik sistemin ve daha sonra aerobik sistemin baskın enerji kaynağı olduğu belirtilmektedir (MacLaren ve Mortan 2012).



Şekil 1.3. Farklı koşu mesafeleri için birincil enerji kaynakları (MacLaren ve Mortan 2012).

Enerji yollarının dominant olduğu süreler spor branşlarında egzersizin şiddeti ve süresi ile de yakından ilişkilidir (MacLaren ve Mortan 2012, Bompa ve Haff 2017). Nitekim şekil 3'de koşu mesafesinin uzaması ile değişen enerji yolakları gösterilmektedir.

1.1.1.Fosfojen (ATP -PC) sistemi

İskelet kasında acil enerjiye ihtiyaç duyulduğunda kullanılmak üzere hazır ATP ve PCr (fosfokreatin) depoları bulunmaktadır. ATP ve PCr benzer özelliklere sahip moleküllerdir. Bir kas hücresindeki ATP miktarı, 25 mM / kg kuru kas veya toplamda yaklaşık 40-50 g'dir, yaklaşık 2-4 saniye yüksek yoğun aktivite sağlamak için yeterlidir. Aktivitenin devam edebilmesi için PCr molekülü devreye girer (Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012, Bompa ve Haff 2017).

PCr kas hücresi içinde bulunan ATP gibi yüksek enerji bağına sahip olan ve parçalandığında önemli miktarda enerji açığa çıkaran bir moleküldür. Acil enerji kaynaklarından olan fosfojen sistem, PCr'nin kreatin kinaz (CK) enzimi ile hızlıca parçalanmasıyla gerçekleşen enerji sistemidir. Kısa sürede enerji elde edilir ve

kaslarda ATP nin iki üç katı kadar kreatinfosfat bulunur(PCr yaklaşık 80 mM / kg kuru kas veya toplam 120 g'dır). PCr CK enzimi aracılığı ile Pi (İnorganik Fosfat) ve Cr (kreatin) olarak parçalanır. Buradan ayrılan Pi ADP molekülüne bağlanır ATP meydana gelir. Kısa süreli patlayıcı kuvvet gerektiren hareketlerde enerji ATP-PC tarafından üretilmektedir. ATP ve PC her ikisi birlikte 8-10 sn'lik maksimal kas aktivitesinde yeterli enerjiyi sağlayacak miktardadır. Bu süre zarfında ATP-PC depoları tükenir ve yaklaşık %75'i dinlenme süresinin ilk iki dakikası içinde, geri kalanı ise 3-5 dk içinde yeniden sentezlenir (Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012, Bompa ve Haff 2017). Bu nedenle tekrarlı maksimal yüklenmelerde dinlenme süreleri genellikle bu prensibe uygun şekilde ayarlanır.

1.1.2.Glikolitik Sistem

Anaerobik glikoliz ya da laktik asit sistemi olarak da bilinen glikolitik sistem glikozun anaerobik yolla parçalanmasıdır. PCr kadar hızlı enerji kaynağı değildir ancak 10-60 sn'lik egzersizlerde baskın enerji kaynağıdır. Glikolitik sistemde birincil enerji kaynakları, kan glikozu ve glikojen depolarıdır (Guyton 1986). Glikojen karaciğer ve iskelet kasında depolanır. Kasta depolanan glikojen parçalanarak glikoza evrilebilir. Daha sonra glikoz enerji üretimi için kullanılabilir. Bu sürece glikoliz adı verilir ve ilk aşamasında oksijene ihtiyaç duyulmamasından dolayı anaerobik metabolizma olduğu söylenebilir. Hücrenin sitoplazmasında gerçekleşen anaerobik glikolizde her bir glikoz molekülü pirüvik asit molekülüne yıkılır. Bu süreçte açığa çıkan enerji ATP molekülünün elde edilmesi için kullanılır. Daha sonra pirüvik asit molekülü kas hücresinin mitokondrisine girer ve oksijenle daha fazla ATP üretilmesini sağlar (Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012).

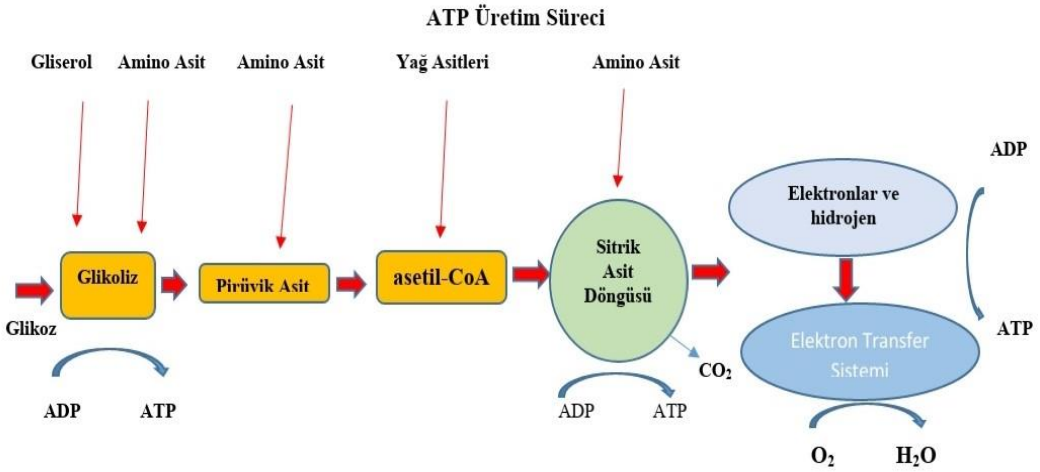
Glikoliz işlemi başlangıcında yakıt glikoz ise bir fosfat harcanarak, glikojen ise harcanmasına gerek kalmadan glikoz 6-fosfat elde edilir. Glikoliz sırasında bir fosfat da fruktoz-6-fosfatın fruktoz-1,6-difosfata dönüşümünde kullanılır. Bunun haricinde fosfat harcanmasına ihtiyaç duyulmaz. Glikoliz basamakları tamamlandığında 4 ATP elde edilmiş olur. Başlangıçta kullanılan yakıta bağlı olarak 2 ya da 3 ATP kazanım olarak değerlendirilir. Glikoliz sırasında oksijene ihtiyaç duyulmamasından dolayı bu sisteme anaerobik glikoliz denilmektedir (Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012).

Glikozun yıkımı ile 2 mol 3 karbonlu bileşik olan prüvik asit molekülü oluşur. Prüvik asit ortamın O_2 yoğunluğuna ve bulunduğu hücrenin mitokondri seviyesine göre iki yol izleyebilmektedir. Birinci yol ile dehidrojenez enzimi kullanılarak laktata dönüşür. Laktik asit karaciğer ve kasta metabolize edilmektedir. Ancak kısa süreli yüksek şiddetli egzersizlerde laktat üretiminin hızlı olmasına rağmen kastan laktat uzaklaştırılması oldukça yavaştır. Bu nedenle uzaklaştırılamayan laktat kasta birikir ve kas içi laktat seviyesinin artmasına neden olur. Böylece kana laktat geçişi meydana gelir. Egzersizle kasta artmış olan kas kan akımı da laktatın kastan uzaklaştırılmasına yardımcı olabilmektedir. Laktatın kas ve kan arasında taşınmasında iki bariyerden söz edilir. Bunlar kapiller membran ve sarkolemmadır. Kapiller membran direkt olarak bir bariyer olarak görülmez ve laktat difüzyonu endotelyal hücreler tarafından gerçekleşir. Ancak sarkolemma laktatın hem hücreden atılmasında hem de hücre içine alınmasında direkt olarak bir bariyerdir. Sarkolemmadaki bu geçişler membranda bulunan laktat taşıyıcı proteinler (MCT) aracılığıyla gerçekleşmektedir. Egzersizin şiddetinin artmasıyla birlikte glikoliz de artmaktadır ve buna bağlı olarak sitoplazmada biriken pirüvat mitokondrinin metabolize edebileceği seviyelerin üzerine çıktığında hücre içinde laktik asit birikmeye başlar (Allen ve ark 2008, Aslankeser 2010, MacLaren ve Mortan 2012). Anaerobik glikoliz sürecinde son ürün olan laktik asit daha sonra laktat ve hidrojen iyonlarına ayrışır. Hidrojen iyonlarının artması kas içi pH değerinin düşmesine ve hemostazın bozulmasına neden olmaktadır. Hemostazı korumak ve hücre içi pH değerlerini fizyolojik sınırlar içinde tutmak adına fosfat, protein ve bikarbonat tampon sistemleri pH değişikliklerine karşı hücreyi koruyucu özellikler gösterirler. Hidrojen iyonlarının hücre dışına pompalanması Na-H değişim proteinleri ile gerçekleştirilmektedir. Laktat ise MCT'ler aracılığı ile hücreden uzaklaştırılmaktadır. Laktat taşıyıcı proteinler olarak tanımlanan MCT'ler insan kasında MCT1 ve MCT2 formlar olarak tanımlanmıştır. Mitokondri membranında yer aldığı bilinen MTC1'in laktatın metabolize edilmesinde önemli rol aldığı ifade edilmektedir. Kanda bulunan laktat eritrositler aracılığı ile başta karaciğer olmak üzere glikoneogenezin yoğun olduğu dokulara taşınmaktadır. Bütün bu tepkimeler sonucunda laktat karaciğerde glikoza dönüştürülmektedir (Juel 1994, Aslankeser 2010, Broks 2020). Hücreler asiditeye duyarlı olduğundan dolayı, egzersize devam edebilmek adına anaerobik metabolizma yerini aerobik metabolizmaya bırakır. Bunun yanı sıra glikolitik sistemde aerobik metabolizmadan 2,5 kat daha hızlı ATP üretildiği söylenebilir (Guyton 1986, Bompa ve Haff 2017). 20 sn – 2 dk arasında süren

etkinliklerde baskın olan enerji sistemidir. Fakat yaklaşık olarak 2-3 dk maksimum düzeyde devam eden 400-800 metre gibi egzersizlerde enerji daha çok laktik asit sistemi ile sağlanmasına rağmen ATP-PC ve Laktik asit sistemi birlikte ATP oluşturmaktadırlar (Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012, Günay ve ark 2013, Bompa ve Haff 2017).

1.1.3.Aerobik Sistem

Mitokondrilerde besin maddelerinin enerji sağlamak üzere oksidasyonu aerobik enerji sistemini oluşturmaktadır (Guyton 1986). Aerobik sistemde ATP re-sentezi pirüvik asitin kreps döngüsüne girmesiyle glikozun, β-oksidasyonu ile yağların, alanin ve glutamin amino asitlerinin karaciğerde glikoza dönüştürülüp glikozun kas tarafından oksitlenmesi ile amino asitlerin yakıt olarak kullanılması ile gerçekleşmektedir (Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012, Yıldız 2012).



Şekil 1. 4. Atp üretimi

Kreps Döngüsü

Enerjinin sürekliliği aerobik yolla devam ediyorsa enerji oluşumu hücrenin mitokondrisinde oluşur ve öncelikle pirüvik asit iki karbonlu bileşik olan asetilkoenzim A (asetil-CoA)'ya dönüşür, ardından kreps döngüsüne girmek kaydıyla oksidatif yollarla enerji üretimine dahil olur (Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012, Günay ve ark 2013).

Kreps döngüsünde karbondioksit (CO_2) üretimi ve elektronların taşınması (oksidasyonu) olmak üzere iki kimyasal süreçten söz edilir. Bu süreçte asetil-CoA'nın asetil parçası CO_2 ve Hidrojen atomuna yıkılır. Karbondioksit dekarboksilaz adı verilen protein enzimleri ile substrattan ayrılır ve hücre sıvılarında eriyerek akciğere taşınır, ardından solunum yoluyla vücuttan atılır (Guyton 1986, Robergs ve ark 2004).

Hidrojen ise okside olarak ATP oluşumunda kullanılmak üzere büyük miktarda enerji oluşturur. Hidrojen formunda olan elektronların negatif yüklü olanlarına elektron, pozitif yüklü olanlarına ise proton adı verilmektedir. Elektronların taşınma sisteminde 4 hidrojen, 4 elektron ve oksijen birlikte 2 molekül su oluştururlar. Bu oluşum meydana gelirken açığa çıkan enerji ATP' nin yeniden oluşumu için gerekli olan enerjiyi oluşturmaktadır. Aerobik glikoliz sonucunda bir mol glikojen ile yaklaşık olarak 39 mol ATP üretilmektedir (Guyton 1986, Robergs ve ark 2004, Günay ve ark 2013).

Okside edilmek üzere salınan hidrojen atomları NAD^+ (nikotinamide adenine dinükleotid) ve FAD^+ (Flavin adenine dinükleotid) olarak bilinen koenzimlerle birleşerek taşınırlar. Hidrojenler bu birleşim sonucunda NADH ve $FADH_2$ şeklini alırlar. Bu işlem sırasında dehidrogenaz veya oksidaz enzimleri kullanılır. Ardından hidrojenin solunum zincirinde elektron ve protonlarından ayrışması sırasında enerji elde edilir, daha sonda Hidrojen O_2 ile birleşerek H_2O formuna dönüşür (Guyton 1986, Robergs ve ark 2004, Günay ve ark 2013).

Yağların Oksidasyonu

Yağlar organizmada fosfolipit, kolosterol ve trigliseritler olarak adlandırılan bileşikler şeklinde bulunurlar ve yağ hücrelerinde depo edilirler. Yağların oksidasyonuna lipoliz adı verilmekte ve temel enerji kaynağı olarak trigliseritler kullanılmaktadır (Guyton 1986).

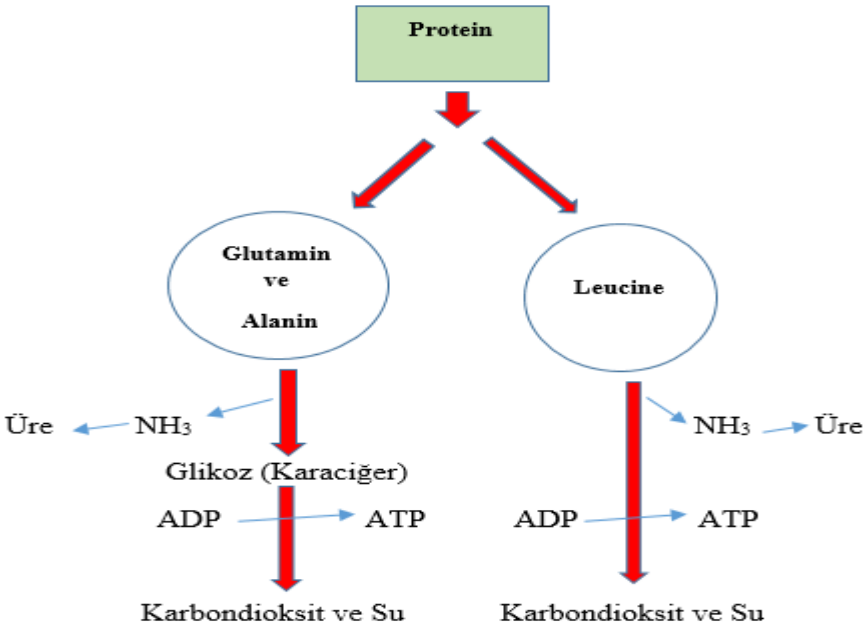
Trigliseritlerin enerji olarak kullanılmasının ilk aşaması yağ asitlerine ve gliserole çevrilerek enerji verecekleri aktif dokulara taşınmasıdır. Gliserol aktif dokulura taşındığında ilk olarak intraselüler enzimlerle Gliserol 3-fosfata çevrilir ve ardından glikoz yıkımının glikolitik yoluna girerek enerji olarak kullanılırlar. Ancak yağ asitleri yalnızca mitokondrilerde okside olmaktadırlar. Bu nedenle yağ asitleri öncelikle mitokondriye taşınmalıdırlar. Bu taşıma işlemi sırasında karnitin kullanılır

ve yağ asitleri mitokondrinin içine girdiğinde karnitinden ayrılarak okside olur (Guyton 1986).

Yağların enerji olarak kullanılmasının en önemli yolu β-oksidasyonudur. Yağ asidi molekülü mitokondrinin içinde alfa ve beta karbonları arasından ayrılarak asetil-CoA üretirler. Yağ asitlerinden her asetil-CoA ayrıldığında 4 hidrojen atomu açığa çıkar. Bunlar mitokondride okside olarak ATP oluştururlar. Yağ asitlerinden β-oksidasyonu yoluyla oluşan asetil-CoA molekülleri sitrik asit döngüsüne girerler. Yağ asitlerinin asetil-CoA moleküllerine yıkılması sonrasında, glikoz metabolizmasında oluşan asetil-CoA yıkımın da gerçekleşen işlemler tekararlanır (Guyton 1986).

Proteinlerin Oksidasyonu

Enerji oluşumunda karbonhidrat ve yağların kullanımı proteinlerin kullanımına tercih edilir. Organizma karbonhidrat ve yağ bulunuyorsa proteinleri enerji oluşumu için tercih etmez. Bu yüzden karbonhidrat ve yağlara proteinlerin koruyucusu denilmektedir. Ancak dayanıklılık gerektiren triatlon gibi egzersizlerde ve yoğun antrenmanlarda protein oksidasyonuna ihtiyaç duyulabilir (Guyton 1986,MacLaren ve Mortan 2012).



Şekil 1.5. Amino asitlerin (proteinlerin temel yapısal bileşeni)

Karbonhidratlar ve yağlar karbon, hidrojen ve oksijenden oluşurken, proteinler amino asitlerden oluşmaktadır. Karbonhidrat ve yağ oksidasyonu sonucunda karbondioksit ve su oluşur, proteinlerin oksidasyonunda ise azotun uzaklaştırılması gerekmektedir. Daha sonra azot karbonhidratlara dönüşmekte ve oksitlenebilmektedir. Uzun süreli egzersiz sırasında, alanin ve glutamin amino asitleri karaciğerde glikoza dönüştürülür ve daha sonra glikoz kas tarafından oksitlenir. Ancak amino asitler kasın ihtiyaç duyduğu enerjinin %5'ini karşılayabilmektedir (MacLaren ve Mortan 2012).

Aerobik sistem yaklaşık olarak 2dk ile 2-3 saat süren egzersizlerde enerji ihtiyacını karşılayabilmektedir(800 metre üzeri mesafe koşuları, kayak, buz pateni vs) (Artur ve Guyton 1986, Bompa ve Haff 2017). Aerobik egzersizlerde bu enerji ihtiyacını karşılarken tüketilen maksimal O_2 miktarı maksimum oksijen tüketimi (VO_{2max}) olarak ifade edilir. VO_{2max} kapasitesi ise aerobik güç olarak tanımlanır (Artur ve Guyton 1986, MacLaren ve Mortan 2012, Yıldız 2012, Bompa ve Haff 2017).

1.1.4.Aerobik Kapasite

Aerobik kapasite veya aerobik güç VO_{2max} ve kas dokusunun oksijen kullanım kapasitesi anlamına gelmektedir. Aerobik kapasite egzersiz sırasında ihtiyaç duyulan enerjiyi oluşturmak için gerekli olan oksijeni kaslara ulaştırma kapasitesi olarak tanımlanmaktadır. Aerobik kapasite kardiyovasküler sistem kapasitesinin en önemli belirleyicilerindendir. Dayanıklılık egzersizi yapan sporcularda kardiyovasküler sistem egzersizin türüne, şiddetine ve sporcu özelliklerine göre uyum geliştirir. Bu uyum kalp atım hızı, kalp atım hacmi, kalp debisi, akciğer ventilasyon hacmi gibi parametrelerin gelişimi olarak belirtilmektedir (Nagle 1973, Foss ve Keteyian 1998, McArdle ve ark 2000).

Aerobik kapasitenin en iyi ve en kolay uygulanabilir aynı zamanda en güvenilir göstergesi VO_{2max} olarak değerlendirilmektedir. Aerobik kapasitenin birim zamandaki değeri aerobik güç olarak tanımlanır. Sporcunun dakikada tükettiği oksijen miktarı (L/dk) veya mililitre (ml/kg/dk) olarak ifade edilir (Nagle 1973, McArdle ve ark 2000, Scott 2005).

1.2.Antrenman

Antrenman; belirli bir fiziksel hedefe ulaşmak amacıyla planlanan sistematik bir süreç olarak tanımlanabilir. Genel olarak antrenman; sporcuların mental ve fiziksel

özelliklerinin yanında teknik ve taktik becerilerini kapsayan verim düzeyini en yüksek düzeyde geliştirmeyi amaçlayan hazırlanma süreci olarak tanımlanmaktadır (Faria ve ark 2005, Bompa ve Haff 2017).

Bu hazırlanma sürecinde hedeflenen verim düzeyine ulaşabilmenin bazı bileşenleri vardır. Bu bileşenleri antrenmanın kapsamı, şiddeti ve sıklığı oluşturmaktadır.

1.2.1.Antrenmanın Kapsamı

Antrenmanda yapılan etkinliklerin toplamı antrenmanın kapsamı olarak ifade edilmektedir. Antrenmanın zamanı, yüklenmelerin süresi ve tekrarı gibi tüm nicel özellikleri içerir. Kapsam, aynı zaman da bir antrenman birimi ya da antrenman süresince yapılan işin toplamı anlamı da taşımaktadır. Antrenmanın birimi, antrenmanda aktif olunan süre, koşulan mesafe (Faria ve ark 2005), kaldırılan toplam ağırlık (kg), (Plisk ve Stone 2003) olarak belirlenmektedir (Plisk ve Stone 2003, Faria ve ark 2005, Bompa ve Haff 2017).

Antrenmanlarla hangi özelliğin ne kadar geliştirileceği ve istenilen en yüksek verimin nasıl elde edileceği antrenmanın kapsamı ile koordine edilir. Genel olarak sezon başı hazırlık evresinde yapılan yarışma periyoduna hazırlık evresi kapsamın en geniş olduğu evredir. Antrene edilen birey belirli bir antrenman seviyesine ulaşmışsa verim düzeyini geliştirmek için gerekli olan fizyolojik adaptasyonu sağlamak adına daha fazla antrenman kapsamına ihtiyacı vardır (Zatsiorsky ve Kraemer 2006, Stone ve Sands 2007). Bu ihtiyaç üst düzey sporcuların yeni başlayan sporculara oranla daha büyük antrenman kapsamını yapabiliyor olmalarıyla açıklanabilir (Plisk ve Stone 2003). Antrenman kapsamı genellikle antrenmanın sıklığı ya da antrenman biriminin arttırılması ile gerçekleşmektedir.

1.2.2.Antrenmanın şiddeti

Antrenmanın şiddeti sporcunun birim zaman içerisinde ortaya koyduğu iş gücü ya da enerji tüketimi anlamına gelir. Antrenmanın ne kadar zor olduğunu antrenmanın şiddeti belirler. Şiddetin seviyesi sinir-kas uyarılarıyla ilişkilidir. Antrenmanın şiddeti ne kadar yüksekse o kadar sinir kas uyarıları gerekmektedir (Lambert ve ark 2008, Bompa ve Haff 2017).

Antrenman şiddetinin değerlendirilmesi, antrenmana ve spor branşına göre değişiklik göstermektedir. Genel olarak antrenmanın şiddeti, oksijen tüketimi (Daniels 1985), kalp atım hızı (Lambert ve ark 1998), kan laktat seviyesi (Swart ve Jennings 2004), egzersiz sırasında kaldırılan ağırlık (Sweet ve ark 2004) veya egzersiz sırasında sarf edilen eforun yüzdesi izlenilerek ölçülebilir (Foster ve ark 2001, Zatsiorsky ve Kraemer 2006).

Antrenmanın şiddeti adaptasyonu ve performansı etkileyen temel antrenman uyarıcısıdır. Eğer yüksek şiddette antrenman yapılacaksa öncesinde adaptasyon antrenmanı yapılmalı ve yüksek şiddete hazırlanılmalıdır (Laursen ve Jenkins 2002). Yüksek şiddette yapılan aşırı yüklenmeler yorgunluğa ve sakatlıklara neden olabilmektedir (Noakes 2001, Meeusen ve ark 2006).

1.2.3.Antrenmanın sıklığı

Antrenmanın sıklığı, belirli bir dönemdeki antrenman seanslarının sayısı anlamına gelmektedir ve antrenmanın yüklenme ve toparlanma evrelerinin zaman olarak açıklanmasıdır. Antrenmanın sıklığının yüksek olması yüklenme ve toparlanma evreleri arasındaki zamanın kısa olduğunu ifade etmektedir (Lambert ve ark 2008, Bompa ve Haff 2017). Antrenmanın sıklığı yapılan spor branşına, sporcunun performansına ve antrenman planlamasına göre haftada 5 ila 14 arasında değişebilmektedir (Smith 2003). Antrenmanın sıklığı antrenman evreleri arasındaki toparlanma süreleriyle ilişkilidir. Antrenman sıklığının fazla olması toparlanma süresinin kısa olduğu anlamına gelir. Antrenman planlaması yapılırken yüklenme ve toparlanma arasındaki denge sağlanmalı ve aşırı yorgunluğun ve yaralanmaların önüne geçilmelidir (Bompa ve Haff 2017).

1.3. İnterval Antrenman

İnterval antrenman, hafif egzersiz veya tam dinlenmeyle geçen toparlanma evresi ile maksimal şiddette uygulanan yoğun egzersizlerin birlikte uygulandığı kısa ve uzun süreli tekrarları içeren antrenman şeklidir. Genellikle laktat eşiğinde veya maksimal laktat dengesinde uygulanan yüklenmelerden oluşmaktadır (Billat 2001, Bompa ve Haff 2017). İnterval antrenman ilk olarak Reindell ve Roskamm tarafından akademik bir dergide tanımlanmış ve 1950'li yıllarda olimpiyat şampiyonu Emil Zatopek ile birlikte popüler hale gelmiştir (Billat 2001).

İnterval antrenmanlar yüklenmenin yoğunluğu süresi ve dinlenme aralıklarına göre ikiye ayrılmaktadırlar.

1.3.1. Yaygın (Ekstensive) interval antrenman

Yüklenme kapsamının yüksek tekrar sayısının fazla (20-40) olduğu ve şiddetin %50-70 orta şiddette olduğu antrenmanlardır. Yüklenme süresi yüksek olurken dinlenme süreleri aktif dinlenme şeklinde kısa süreli (30 saniye ile 2,5 dakika civarı) olmalıdır. Ayrıca tekrarlar arası dinlenme aralıkları ise sporcunun maksimal kalp atım sayısının %65'i kriter olarak belirlenebilir (Dündar 2003, Zatsiorsky ve Kraemer 2006, Bompa ve Haff 2017).

Yaygın interval antrenmanlarla genel dayanıklılık, kuvvette dayanıklılık, süratte dayanıklılık ve orta süreli dayanıklılık parametrelerinin geliştirilmesi hedeflenmektedir (Dündar 2003, Zatsiorsky ve Kraemer 2006, Bompa ve Haff 2017).

1.3.2. Yoğun (İntensive) interval antrenman

Yüklenme kapsamının yaygın interval antrenmana göre daha düşük olduğu (2-3 set, 6-12 tekrar), yüklenme şiddetinin % 75-90 olduğu antrenmanlardır. Yüklenme süresi kısa dinlenme süreleri uzundur (2-5 dk).

Bu yöntemle sürat, çabuk kuvvet, kuvvette dayanıklılık özelliklerinin geliştirilmesi amaçlanmaktadır.

Spor bilimciler sporcuların performansını artırmak ve sedanter bireylerin sağlıkla ilgili parametrelerini geliştirmek amacıyla yeni antrenman metodları arayışı içindedirler.

- Sporcuların kısa süren hazırlık dönemleri içerisinde hızlı ve etkili adaptasyon ihtiyacının olması.
- Tekrar eden benzer yüklenmelerle oluşan uyum hacmindeki düşüşler ve yeni uyumların gelişmemesi ayrıca psikolojik ve fizyolojik verim kaybı.
- Sedanter bireyler de en kısa sürede en yüksek verimi elde etme isteği.

Spor bilimcileri bu arayışa sürüklemektedir (McMillan ve ark 2005, Zatsiorsky ve Kraemer 2006, Issurin 2010).

Bu yönüyle düşünüldüğünde aerobik kapasiteyi geliştirmenin oldukça uzun zaman ve yoğun antrenmanlar gerektirmesi bu arayışın işaretçilerindendir. Son zamanlarda aerobik kapasiteyi en kısa sürede ve en etkin biçimde geliştirmek amacıyla yüksek şiddetli interval antrenman yöntemi tercih konusu olmaktadır. Yüksek şiddetli interval antrenmanlar kısa süreli yoğun yükle**n**melerden oluşur, yüklenme aralıkları 15 sn' den 4 dk' ya kadar sürer ve kalp atım hızı maksimum kalp atım hızının %80 ile %95 ine yaklaşır. Toparlanma aralıkları maksimum kalp atım hızının %40 ile %50**'**si aralığında pasif dinlenme ve hafif fiziksel aktiviteden oluşmaktadır. Yüklenme ve dinlenmelerin bir arada oluğu yüksek şiddetli interval antrenmanlar genellikle 6-10 tekrardan oluşur. Tekrar ve set sayılarına göre süresi 10 dk ile 40 dk arasında olabilmektedir (Zatsiorsky ve Kraemer 2006, Gaesser ve Angadi 2011, Roy ve Facsm 2013).

Bu yöntem hızlı ve etkin uyumun yanı sıra egzersizin süresini de daha kısa hale getirmektedir. Bu yöntemle aerobik ve anaerobik kapasitenin yanı sıra kardiyovasküler sistemin ve metabolik fonksiyonların da geliştiği görülmektedir (Babrajve ark 2009, Buchheit ve Laursen 2013).

1.4. Kısa Süreli Tekrarlı Sprintler

Kısa süreli tekrarlı sprintler 2- 6 sn süren tekrarlı yüklenmelerden oluşmakta ve 10 sn ile 2-3 dk arasında dinlenme aralıkları kullanılmaktadır. Bu yüklenmelerde ATP nin yeniden sentezi büyük çoğunlukla anaerobik yollarla olmaktadır. Böyle bir yüklenme paternine örnek olarak 3 sn maksimal sprintte hazır ATP ve alaktik anaerobik yol %65, laktik anaerobik yol %32 ve aerobik yol %3 oranında enerji sağlamaktadır (Spencer ve ark 2005). Sprint süresi 6 sn olduğunda bu oranlar hazır ATP ve alaktik anaerobik yol %51, %41 laktik anaerobik ve % 8 aerobik olarak değişmektedir (Gaitanos ve ark 1993). PCr depoları bu tarzdaki yüklenmelerde hızla eksponansiyel olarak azalmaktadır. 10 sn maksimal bir yüklenmede ATP ve PCr hızla azalmaktadır. Kasta hazır ATP ve PCr deposunun kısıtlı olduğu hatırlandığında yeniden sentezleri aktivitenin yüksek tempoda sürdürülmesinde önemlidir. Egzersiz sonlandığında PCr stokları eksponansiyel olarak önce hızlı ve sonra yavaşlayarak yeniden sentezlenir. Yüklenmeden sonraki 5-8 dk içinde yüklenme öncesi değerlere tamamlanmış olur. Yüklenme süresi arttıkça yeniden sentez için gerekli dinlenme süresi de uzamaktadır.

Literatürde sıklıkla 5-15 tekrarlı 3-6 sn sprintler 10-30 sn aktif dinlenme aralıkları ile kullanılmıştır. Bu protokollerde PCr tam olarak yenilenmediğinden yüklenmede gerekli enerjide aerobik bileşen artmaktadır (Gaitanos ve ark 1993).

1.5. Adaptasyon

Antrenman; fiziksel ve zihinsel olarak devam eden çeşitli kapsam ve şiddetteki yüklenmeler eşliğinde etkinliğini sürdüren bir süreç olarak değerlendirilebilmektedir. Bu sürecin içerisinde organizmanın antrenman uyarılarına karşı gösterdiği reaksiyon adaptasyon olarak nitelendirilmektedir (Bompa ve Haff 2017). Bu reaksiyon fizyolojik adaptasyonlarla açıklanabilmektedir. Her antrenman organizmada fizyolojik bir stres oluşturmaktadır (Brooks ve ark 1999). Tüm fizyolojik streslerde olduğu gibi antrenman uyaranları ile bozulan hemeostaza karşı yeniden hemeostatik bir reaksiyon vardır. Bu reaksiyon antrenmanın bittiği ve toparlanma evresine geçildiği süreçte antrenman öncesi dinlenme seviyesine dönen fizyolojik ve metabolik değişiklikleri meydana getirmektedir (Brooks ve ark 1999, Coyle 2000).

Antrenmanla birlikte solunum, kalp atım hızı oksijen tüketimi, aktif kaslarda kan akışı gibi parametrelerde artış gözlemlenir. Aktif kasların oksijenlenmesi sağlanır ve kas hipertrofisi oluşur. Vücut ısısı artar, organizmada bir stres oluşur ve stres hormonları salgılanır. Ardından tüm bu sürece enerji sistemlerindeki değişiklikler eklenir (Artur ve Guyton 1986, Brooks ve ark 1999, Zatsiorsky ve Kraemer 2006).

Adaptasyon uygulanan antrenmanın türüne özgü olmaktadır. Antrenman spor branşının gereksinimlerine özgü baskın enerji sistemlerini temel alan uygulamalar içermelidir.

1.5.1. Anaerobik antrenmanlara adaptasyon

Anaerobik fiziksel aktiviteler sürenin kısa olduğu yüksek şiddetli egzersizlerdir. Maksimal aktiviteler sırasında iskelet kasının enerji kaynağı olarak anaerobik enerji sistemlerini kullanarak ortaya koyduğu iş kapasitesi anaerobik kapasite olarak değerlendirilmektedir. Bu işin birim zamandaki değerine ise anaerobik güç denilmektedir (Zatsiorsky ve Kraemer 2006, Yıldız 2012). Kapasite kavramı fiziksel aktivite için gerekli olan ATP miktarını ifade ederken, güç kavramı ise

dakikada üretilen ATP miktarını ifade etmektedir (Zatsiorsky ve Kraemer 2006, Günay 2013).

Anaerobik antrenmanlarla ATP-PC depolarının ve ATP-PC yeniden sentezlenme hızlarının, glikolitik enzim aktivitesinin ve hareket becerisinin arttığı bilinmektedir. Glikolitik enzim aktivitesindeki artış laktik asit eşiğindeki yükselişin işaretçileri olarak görülmektedir. Antrenmanlarla anaerobik güç ve anaerobik kapasitenin arttığı (Kutlu ve ark 2001, Zatsiorsky ve Kraemer 2006, Demiriz 2015, Bompa ve Haff 2017), ayrıca katılımcıların kilolarının ve kas oranlarının arttığı, vücut yağ yüzdelerinin azaldığı görülmektedir (Kutlu ve ark 2001, Zatsiorsky ve Kraemer 2006). Kas oranlarındaki artış kas liflerindeki hacim değişikliklerini ifade etmektedir.

Yoğun interval antrenmanlarla hem aerobik (VO_{2max}), hem de anaerobik kapasitede artış olduğu gözlemlenmektedir. Biyokimyasal analizlerde kolesterol değerleri ve kan parametrelerinde olumlu değişimler olduğu gözlemlenmektedir (Koç ve Tamer 2008, Demiriz 2015, Bompa ve Haff 2017). Bununla birlikte Yaygın interval antrenmanların aerobik kapasite (VO_{2max}) ve anaerobik eşik seviyelerinde bir artış meydana getirdiği gözlemlenmektedir. Ayrıca kan parametrelerinde ve kolesterol değerlerinde olumlu gelişmelerin olduğu bildirilmektedir (Demiriz 2015).

İnsan organizması düzenli olarak yapılan antrenmanlara karşı adaptasyonlar geliştirmektedir. Antrenmandan istenilen verimin elde edilebilmesi antrenmanın kapsamı, şiddeti ve sıklığının spor branşına özgü planlanmasıyla ilişkilidir. Bu veriler bize antrenmanın baskın olarak hangi enerji sistemini kullandığı hakkında ipucu verebilir. Antrenmanlarda aerobik ve anaerobik sistemleri birbirinden bağımsız düşünemeyiz fakat bu veriler baskın olan sistemi işaret edebilmektedir.

1.5.2. Sprint İnterval Antrenmanlara Adaptasyon

Sprint performansı birçok bireysel ve takım sporlarında sportif performansın belirleyicisi olarak kabul edilebilmektedir. Sporcuların maç sırasında sprint yaparken yer yön değiştirmeleri, kısa dinlenmelerle bunu tekrarlayabilmeleri üst düzey performansın ve kondisyon seviyesinin göstergesi olarak değerlendirilmektedir (Wong ve ark 2012, Nikolaidis ve ark 2015, Padulo ve ark 2016). Bu nedenle tekrarlı sprint antrenmanları fiziksel kapasiteyi arttırmak ve istenilen verim düzeyine ulaşmak adına antrenmanlarda kullanılmaktadır. Fiziksel kapasiteyi arttırmak ve fizyolojik

adaptasyonları sağlamak adına yapılan araştırmalar ilk olarak aerobik antrenmanlara odaklanmış olsalar da daha sonra kısa süreli yüksek şiddetli anaerobik antrenmanlar da araştırma konusu olmuştur. Bu araştırmaların öncüleri olarak Thorstensson ve ark (1975) ve daha sonra Esbjornsson ve ark (1993), HellstenWesting ve ark (1993) ve Linossier ve ark (1993), antrenman metodu olarak 10 sn ve altında yapılan sprint antrenmanlarını kullanmışlardır. Daha uzun süreli (15 ± 90 sn) sprint antrenmanları ise Ready ve ark (1981), Roberts ve ark (1982), Sharp ve ark (1986), Jacobs ve ark (1987), Bell ve Wenger (1988) yıllarında antrenman metodu olarak kullanmışlardır (Dawson ve ark 1998). Ancak 15 sn ve üzeri yapılan yüksek şiddetteki sprint antrenmanların birçok tekrarda sürdürülmesinin mümkün olmadığı belirtirken, kısa dinlenme aralıklarıyla 10 sn ve altında yapılan sprint antrenmanların daha uygulanabilir olduğu belirtilmektedir (Balsom ve ark 1992).

Kısa sprint antrenmanlarından sonra sprint performansı, VO_{2maks} kapasitesi dolayısıyla aerobik kapasitenin gelişmesi ve enerji sistemlerinin her üçünde de pozitif adaptasyonların sağlandığı belirtilmektedir. Ayrıca tip II kas lif oranlarında artış ve kas enzim aktivitelerindeki adaptasyonlar kısa sprint antrenmanlarının adaptasyonları arasında gösterilmektedir (Dawson ve ark 1998, Aslankeser 2010).

Tekrarlanan kısa sprint antrenmanlarında ihtiyaç duyulan enerjiyi karşılamak adına enerji sistemlerinin her birinden belirli bir seviyeye kadar ATP resentezine ihtiyaç duyulmaktadır (Balsom ve ark 1992, Bogdanis ve ark 1996, Dawson ve ark 1998).

ATP Adaptasyonu

Kas hücrelerinde depo halde bulunan ATP rezervlerinin sınırlı olduğunu (~ 25 mM) enerji sistemleri konusunda belirtmiştik. Kas ATP depolarının 30 sn'lik bir sprint sırasında %45'inin (Cheetham ve ark 1986, Stathis ve ark 1994), 10-12,5 sn'lik bir sprint sırasında %14-32'sinin (Medbo ve ark 1999, Hirvonen ve ark 1992) ve 6 sn'lik bir sprint egzersizinde %8-16'sının (Gaitanos 1993, Dawson ve ark 1997) tükendiği belirtilmektedir. Bunun yanı sıra egzersizin şiddeti, dinlenme aralıkları gibi faktörlerin etkisiyle bu oranlarda değişiklikler gözlenmektedir. Benzer antrenmanları içeren 24-30 sn dinlenme aralıkları ve 5x6 sn tekrar eden sprint antrenmanları sırasında yüksek şiddetli sprint antrenmanında %4 oranında (Balsom ve ark 1992) ve maksimal sprint

antrenmanında %24 oranında (Dawson ve ark 1997) ATP düşüş oranları gözlenmektedir. Maksimal sprint antrenmanından 3 dk sonrasında bile ATP konsantrasyonunun egzersiz öncesi değerlerden düşük olduğu (Dawson ve ark 1997) ve tekrarlı sprint gibi yüksek şiddetli egzersizlerde ATP konsantrasyonunun ve kas içi pH seviyelerinin düşük olması egzersiz sonrası PCr resentezini yavaşlatması nedeni ile bu değerlerin görüldüğü belirtilmektedir (Dawson 1997).

Fosfokreatin (PCr) Adaptasyonu

Sprint performansının tekrarlanabilmesi adına PCr'nin yeniden sentezlenmesi önemli bir kriter olarak görülmektedir. Tek seferde 6 sn'lik bisiklet sprintinden sonra kas PCr seviyesinin dinlenim seviyelerinin %35-55 seviyelerine kadar düştüğü ve 30 sn toparlanma süresinden sonra %69 seviyelerine kadar döndüğü belirtilmektedir (Gaitanos ve ark, 1993). Tekrarlanan bisiklet sprint antrenmanlarında ise 6 sn 5 tekrarda PCr seviyeleri %27 seviyesinde ve 6 sn 10 tekrardan oluşan sprintlerde %16 seviyesinde (Gaitanos ve ark 1993, Dawson ve ark, 1998) olduğu belirtilmektedir. Ayrıca 30 sn dinlenme aralığı ile uygulanan 10x6 sn tekrardan oluşan sprint sırasında PCr'nin anaerobik ATP üretimine katkısının birinci sprintte %50, son sprintte ise %80 olduğunu belirtilmiştir (Gaitanos ve ark 1993). Tekrar eden sprintler sırasında tekrar sayıları arttıkça enerji üretimine anaerobik glikoliz ve aerobik metabolizma dahil olmakta ve PCr depolarının tamamı kullanılmamaktadır (Dawson ve ark 1998, Medbo ve ark 1999).

Glikolitik Sistem Adaptasyonu

Tekrar eden sprint antrenmanları sonrası kan laktat seviyelerinde görülen yükselişler anaerobik glikolizin sprint performansına olan katkısını göstermektedir (McCartney 1986, Dawson ve ark 1998, Aslankeser 2010). Ayrıca pirüvatın büyük bir bölümünün okside olması için glikojenolizin düşmesi ve pirüvat dehidrogenaz aktivasyonunun artmasından dolayı sprint tekrarları arttıkça glikolitik sistemin katkısı azalmaktadır (Gaitanos ve ark 1993). Hidrojen ve potasyum iyonlarının hücre içinde artması sonucunda sarkolemma da oluşan aksiyon potansiyelinin oluşması ve iletilmesi, miyoplazmadaki sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımı azalmakta ve bunun sonucunda yorgunluk oluşmaktadır (Cairns ve Lindinger 2008, Aslankeser 2010).

Tekrar eden sprintlerde tekrar sayısı arttıkça glikojenin azalma hızı artmaktadır. Buna rağmen son sprintte ilk sprintin yaklaşık % 70'i oranında güç çıktısı tespit edilmiştir. Bu durum ATP sentezinin büyük oranda PCr ve oksidatif metabolizmadan sağlandığına yorumlanmaktadır (Gaitanos ve ark 1993).

Aerobik Sistemin Adaptasyonu

Tekrar eden sprint antrenmanlarıyla gerçekleşen birçok fizyolojik adaptasyon aerobik sistemin enerji üretimine olan katkısını arttırmaktadır. Aerobik enerji sistemi ile birlikte sprint tekrarları sırasında oluşan yorgunluğa karşı direncin artığı belirtilmektedir. Bu fizyolojik adaptasyonlar mitokondriyal solunum kapasitesindeki artış (Thomas 2004), oksijen alımının (Dupont ve ark 2005, Rampinini ve ark 2009) ve sprint sonunda kasların oksijenlenme oranının hızlanması (Buchheit 2011), daha yüksek laktat eşiği (Aslankeser 2010, Fernandes ve ark 2010) ve VO_{2max} (Bishop ve ark 2004, Rampinini ve ark 2009, Aslankeser 2010) parametreleri olarak sıralanabilmektedir.

Aerobik sistemin önemli belirleyicisi olan VO_{2max} sprint antrenmanların da en çok tartışılan adaptasyonu olmuştur. VO_{2max} kapasitesi yüksek olan sporcuların yorgunluğa karşı daha fazla direnç gösterdiği belirtilmektedir. Ayrıca sprint tekrarlarının sonuna yaklaşıldığında VO_{2max} 'ne ulaşabilen sporcularda daha fazla drinç eğilimi görülebilmektedir (Bishop ve ark 2004, McGawley ve Bishop 2008). Bu durumun VO_{2max}'ın geliştirilmesiyle birlikte sprint tekrarlarında aerobik sistemin enerji üretimine olan katkısını arttıracağı ve sprint performansını geliştirebileceği söylenebilir.

İnterval sprint antrenmanların 4 hafta boyunca haftada 3 gün 6-15 tekrarlardan oluşan 6 sn'lik sprintleri içeren uygulamalarla kasların oksijenlenmesinin arttığı (Bailey ve ark 2009), tip II kas lif oranlarının arttığı (Dawson ve ark 1998), mitokondri üretiminin geliştiği (Serpiello ve ark 2012) ve bu gelişimlerin sonucunda sprint performansının arttığı belirtilmektedir (Buchheit ve ark 2010).

1.6. Antrenman Yoksunluğu (Detraining)

Detraining antrenman azaldığında veya tamamen kesildiğinde sportif performans ve fizyolojik kazanımlarda kayıpların ortaya çıkması olarak tanımlanmıştır (Mujika ve Padilla 2000, Bosquet ve Mujika 2012).

Antrenmanla kazanılan fizyolojik adaptasyonlar geçici kazanımlardır. Bu kazanımlar antrenman azaltıldığında veya tamamen bırakıldığında tekrardan kaybedilmeye başlanır. Antrenman; hastalıklar, yaralanmalar, sezon araları ve aşırı yüklemelerden kurtulmak gibi birçok nedenle bırakılabilmektedir. Bu bırakma süreci detraining dönemi olarak ifade edilmektedir ve başladığı günden itibaren fizyolojik değerlerde düşüş ve antrenmana bağlı kazanımların kısmen veya tamamen kaybı söz konusudur (Mujika 2001, Bosquet ve Mujika 2012, Madsen ve ark 1992).

1.6.1. Antrenman sonrası antrenmansızlık döneminin bazı fizyolojik etkileri

Antrenman yoksunluğu döneminin etkileri uygulanan antrenmanın türü, zamanı antrenman planlaması gibi faktörlere bağlı olarak değişkenlik göstermektedir.

Genel olarak detraining döneminde aşağıdaki değişimlerin görüldüğü belirtilmektedir (Bompa ve Haff 2009);

-Maksimal Oksijen Tüketiminde Azalma

-Submaksimal Egzersizde Kalp Atım Hızı Artışı

- Toparlanma Sırasındaki Kalp Atım Hızı Artışı

- Kalp Atım Hacmi Azalması

-Kalp Debisi Azalması

-Ortalama Kan Basıncı Artışı

-Solunumsal Eşitlik Değeri Artışı

-Kapiller Yoğunluk Azalması

-Tipıı/I Oranında Azalma

-Kas Kütlesinde Azalma

-Kas EMG Aktivitesinde Azalma

-Oksidatif Enzimde Azalma

-Mitokondrial ATP Üretiminde Azalma

-Submaksimal Egzersizde Solunum Değişim Oranında Artış

-Kasta Lipoprotein Lipaz Aktivite Azalması

- Hdl Kolesterol Azalması

-Submaksimal Egzerside Laktat Artışı

-Laktat Eşikte Azalma

- Kas Glikojen Azalması

Detraining döneminin ikinci haftasından itibaren VO_{2max} oranının % 4-20 oranında azaldığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Neufer 1989, Nugroho 2005, Bosquet ve Mujika 2012). Yüksek şiddette yapılan 8-10 haftalık egzersiz sonrasından VO_{2max}'ın %37 oranında arttığı ve kazanılan bu oranın detraning döneminin 2. Haftasında %50 sinin kaybedildiği belirtilmektedir (Kemi ve ark 2004).

Antrene edilmiş hayvanlarda kardiyomiyosit (kalp kas hücrelerinin) uzunluğu, gevşemesi, kısalması, kalsiyum (Ca) azalması ve hacminin VO_{2max} ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Detraining döneminde hücre hipertrofisindeki düşüşün VO_{2max}'daki düşüşle ilişkili olduğu vurgulanmaktadır. Kardiyomiyosit uzunluğu ve endotele bağlı olarak arteriyelin gevşemesi VO_{2max}'daki değişikliklerin belirleyicileridir (Kemi ve ark 2004).

Q yoğunluğunun artışı egzersizin süresi ve şiddeti ile ilişkilidir. Kısa süreli yüksek şiddetli egzersizlerde maksimum kalp atışının %90 ve üzerinde olduğu görülmektedir. Sürenin uzun şiddetin daha düşük olduğu egzersizlerle de ortamda oksijenin daha fazla olması yani aktif kaslarda O_2 alımının arttığı görülmektedir (Neufer 1989, Raven ve ark 1998, Nugroho 2005).

Egzersize verilen aradan sonra sekizinci haftada strok volümde azalma, sol ventrikül arka duvarı kalınlığında %25 azalma ve sol ventrikül kitlesi ilk üç haftada yaklaşık olarak %20 azaldığı görülmektedir (Mujika ve Padilla 2000, Nugroho 2005).

Detraining dönemi ile birlikte solunum fonksiyonlarında da bir değişim söz konusudur. Maksimum ventilasyonun % 10-14 oranında azaldığı görülmektedir (Fard 1969, Barbara ve ark 1972, Nuhroho 2005). Solunum değişim oranı, egzersiz sırasında tüketilen oksijen miktarı ve karbondioksit değişimiyle ilişkilidir. Egzersiz sırasında baskın olarak kullanılan yakıt (yağ, karbonhidrat, protein) solunum değişim oranı ile ilişkilidir. Detraining döneminden sonra solunum değişim oranının arttığı görülmektedir. Maksimal ve submaksimal egzersiz sırasında baskın olarak enerji kaynağı olarak karbonhidrat kullanılmaktadır (Nugroho 2005). Burada sporcuların kas lif tiplerinin de etkili olduğunu söylemek mümkündür. Tip 1 kas lifine sahip sporcuların kas ve karaciğer glikojen depoları ve mitokondriyal enzim aktivitesinin yüksek olması, enerji subsratı olarak yağ asidini kullanması VO_{2max} performansını daha uzun süre devam ettirebileceği anlamına gelebilir (Mujika ve Padilla 2000, Bosquet ve Mujika 2012). Antrenmanlarla sağlanan bu adaptasyonlar detraining döneminin başlamasıyla birlikte tersine dönmektedir (Mujika ve Padilla 2000, Kemi ve ark 2004, Nugroho 2005).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Genel Çalışma Deseni

Bu araştırma aşağıdaki aşamaların tamamlanması ile gerçekleştirilmiştir:

- Araştırmaya katılacak bireylerin belirlenmesi: Bu aşamada bireylerin fiziksel ve-veya fizyolojik bir engellerinin olmaması, sigara-alkol kullanımı olmaması, medikal ilaç kullanımı olmaması hususlarına dikkat edilerek, araştırmaya katılacak gönüllüler tespit edilmiştir. Katılımcılar çalışmadan önce tüm süreç boyunca yapılacak olan testler konusunda bilgilendirilmiş ve bu konuda gönüllü onam formu imzalamıştır.
- Tanımlayıcı nitelikteki ölçümler olan yaş, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, yağ yüzdesi, maksimal oksijen tüketimi düzeyleri ölçülmüştür. Katılımcılar kontrol ve antrenman olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Gruplara ayırmada antrenman uygulamalarına katılmada günlük rutinlerinde ve programlarında engel olmayan bireylerin gönüllü olmaları esas alındı.
- Antrenman öncesi adaptasyon haftası
- 4 haftalık antrenman dönemi
- Antrenman dönemi sonrası ölçümlerin her iki grupta da yenilenmesi
- Antrenman grubu için antrenmansız geçen 4 hafta sonu ölçümü
- Antrenman grubu için antrenmansız geçen 8 hafta sonu ölçümü

Çalışmaya Selçuk Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Rekreasyon Bölümü'nde eğitim gören 14 kadın ve 12 erkek öğrenci gönüllü olarak katıldı. Çalışmaya başlamadan önce Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul oluru alınmıştır. Tüm katılımcılar gönüllü rıza formu imzalamıştır (Bkz. EK 1). Tüm ölçümler Selçuk Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Laboratuarı'nda yapılmıştır. Katılımcıların tanımlayıcı özellikleri tablo 1'de verilmiştir.

2.2. Araştırmada Uygulanan Ölçüm ve Testler

2.2.1. Antropometrik Ölçümler

Denekler laboratuvara ilk geldiklerinde vücut ağırlıkları ve boy uzunlukları SECA marka baskül ile ölçüldü. Vücut ağırlığı ölçümleri sırasında çıplak ayak ve hafif kıyafetlerle olunmasına dikkat edildi. Boy uzunluğu ölçümleri 0,1 cm hassasiyete uzunluk skalası kullanıldı. Katılımcıların ölçüm sırasında dik, ayak tabanları skalaya bitişik, kollar yanda serbest konumda kalmalarına dikkat edildi. Deri kıvrım kalınlıkları Holtain marka skinfold kaliper ile biceps, triceps, subscapula ve suprailiak bölgelerinden ölçüldü. Vücut yağ yüzdesi Durninve Womersley (1974) formülüne göre hesaplandı.



Şekil 2.1. Holtain marka skinfold kaliper

2.2.2. Maksimum Oksijen Tüketimi (VO_{2max}) Ölçümü

Sporcuların aerobik performans ölçümleri için VO_{2max} belirlenmesi amacıyla indirekt bir ölçüm yöntemi olan mekik koşu testi kullanıldı (Cooper Institue for Aerobics Research, 1992). Test kapalı bir spor salonunda katılımcıların başlangıç ve bitiş noktaları ile her 20 m'de dönecekleri koridorların işaretlendiği kaymayan bir zeminde gerçekleştirildi. Ölçümler sinyalleri duyuran bir ses sistemi ve mekik sayılarını kaydeden personelle gerçekleştirildi. Katılımcıların testi anlamış olmasına dikkat edildi ve tükeninceye kadar devam etmeleri konusunda sözel olarak teşvik edildiler. Sporcuların tükendikleri mekik sayısı maksimal mekik sayısı olarak not edildi ve daha sonra koşu hızından aerobik kapasiteleri Flouris ve ark (2005) önerdiği aşağıdaki formül ile hesaplandı:

VO_{2max} = (Toplam sprint sayısı x 66,65-35,8) x 0,95+0.182



Şekil 2.2. 20 m mekik koşu testi hazırlık safhası

2.2.3. Anaerobik Güç Ölçümleri

Anaerobik performans ölçümünde Wingate Anaerobik Test Bataryası (Monark 894E, Varberg, Sweden) kullanıldı. Testin uygulama gününden bir hafta önce katılımcılar laboratuvara çağrıldı ve test ayrıntılı olarak anlatıldı. Bireysel olarak ulaşabildikleri maksimal pedal hızları not alındı ve test gününde bu pedal hızlarına ulaşmaları istendi. Katılımcıların teste tam dinlenmiş olarak gelmeleri, testlerden 3 gün öncesinden itibaren yorucu aktivite yapmamış olmaları istendi. Test gününde 5 dk süren bisiklet ergometresindeki ısınma protokolünün ardından 3 dk dinlenen katılımcılardan direnç olmadan maksimal pedal hızına çıkmaları istendi. Katılımcıların vücut ağırlıklarına göre 0,075 gr/kg yük olacak şekilde ayarlanan bireysel yükler maksimal pedal hızına ulaşınca serbest bırakıldı ve bu yükle maksimal pedal hızında kalmaları istendi. Test süresince katılımcılar sözel olarak motive edildiler. Test süresi 20 sn olarak belirlendi (Attia ve ark 2014).

Testte kaydedilen en yüksek güç, ortalama güç ve minimum güç değerleri kaydedildi. Kaydedilen güç çıktılarının ayrıca vücut ağırlığına olan normalizasyonu (W/kg) da hesaplandı.



Şekil 2.3. Wingate anaerobik test uygulaması

2.2.4. Sprint İnterval Antrenman Uygulaması

20 metre maksimal sprintler kapalı ortamda düz zeminde dijital kronometre ile yapıldı. Antrenmanda tüm seanslarda yeterli ısınma ve esnetme yapılmasına dikkat edildi. Antrenmanlar 4 hafta ve haftada üç gün olarak planlandı. Gün aşırı olarak uygulanan antrenmanlardan önce 3 seans adaptasyon uygulaması yapıldı. Adaptasyon antrenmanlarında 30 dakika jogging ve atletizm dirillerini içeren ısınma ve esnetme hareketlerinin ardından alınan maksimal sprint zamanlarının %80-85'i arasında 10 sprint yaptırıldı. Yorgunluk oluşması durumunda katılımcıların 10 sprinti tamamlayıncaya dek çalışmaya devam etmesi sağlandı. Bu durumda yüklenme şiddeti düşse dahi her antrenman seansında 10 sprinti tamamlamaları istendi. Adaptasyon seanslarında takip edecek olan antrenman haftalarındaki yüklenmelere kalp, kas ve dolaşım olarak hazırlanmaları amaçlandı. Adaptasyon antrenmanlarından 3 ile 5 gün sonra antrenman seanslarına başlandı. Antrenman seanslarında her sprintin maksimal koşulması istendi. Her sprint arasında 30 sn dinlenme verildi. Dinlenme süresinde

katılımcılar düşük tempoda hareketli kalarak; 20 m sprint koşusunun başlangıç noktasına submaksimal şiddette koşu ile bu süreyi tamamladılar.

Antrenmanlar katılımcıların motivasyonunun sağlanması amacıyla en az 3 kişilik gruplar halinde ve günün aynı saatlerinde uygulandı. Antrenmanlar sırasında ve sonrasındaki takip süresince katılımcılar olağan rekreatif aktiviteleri dışında düzenli fiziksel aktivite yapmadılar.

1hafta adaptasyon

⬇

4 hafta sprint interval antrenmanı

⬇

4. hafta antrenmansız dönem ölçümleri

⬇

8.hafta antrenmansız dönem ölçümleri şeklinde uygulandı.

4 hafta boyunca devam eden sprint antrenman uygulamasından sonra, en az 3 gün ara vermek üzere hem antrenman grubuna ve hem de kontrol grubuna antrenman sonrası maksimal oksijen tüketimleri ölçümleri için mekik koşu testi uygulandı. Antrenmansız geçen 8 hafta süresinde tüm katılımcılardan her zamanki rutin aktiviteleri dışında sportif herhangi bir uygulamaya katılmamaları istendi. 4. Haftada aerobik kapasitelerin belirlenmesi için yeniden tüm katılımcılara mekik koşu testi uygulandı. Aynı ölçüm son olarak 8. Haftanın sonunda ölçülerek çalışma tamamlandı.

2.3. İstatistiksel Analiz

Ölçülen değişkenlerin normal dağılım analizi Shapiro-Wilk's testi ile yapıldı. İstatistiksel analizlerde SPSS 16(Chicago, USA) paket programı kullanıldı.

Maksimum oksijen tüketim (2x4) ve anaerobik güç (2x2) değişkenlerinde tekrarlayan ölçümlerde iki faktörlü varyans analizleri kullanıldı. Maksimum oksijen tüketiminde faktörler grup (antrenman ve kontrol) ve zaman (antrenman öncesi- antrenman sonrası- antrenmanlardan sonraki 4.hafta- antrenmanlardan sonraki 8. hafta) olarak tanımlandı. Tekrarlayan ölçümlerde etki büyüklüğü istatistiksel olarak anlamlı bulunduğunda one way ANOVA testi yapıldı ve Boferroni düzeltmesi

kullanıldı. Anaerobik güç analizinde faktörler grup (antrenman ve kontrol) ve zaman (antrenman öncesi-antrenman sonrası) olarak tanımlandı. Bu analizde zaman faktöründeki önemin hangi gruptan kaynaklandığı paired t testiyle analiz edildi. Her iki değişkenle ilgili olarak grup etkileşimi önemli çıktığında gruplar arasındaki sonuçları karşılaştırmak için unpaired t testi kullanıldı. $P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Çalışmaya başlamadan önce yapılan tanımlayıcı ölçümlerden yaş, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, vücut yağ yüzdesi ve VO_{2max} değerleri her iki grupta da benzerdi ($p>0,05$).

Tablo 3. 1. Katılımcıların fiziksel özellikleri

	Kontrol(n=11)	Antrenman(n=14)
Yaş(yıl)	20,27±1,01	21,52±1,75
Vücut ağırlığı(kg)	57,91±9,47	61,71±11,30
Boy uzunluğu(cm)	166,36±5,98	168,30±7,65
Vücut yağ yüzdesi (%)	21,18±3,12	22,17±2,32
VO_{2max} (ml/kg/dk)	39,92±3,96	41,27±6,71

Tablo 2 de katılımcıların antrenman süreci öncesi, hemen sonrası, antrenmansız geçen 4.hafta ve 8.haftalarda ölçülen maksimum oksijen tüketim (VO_{2max}) değerleri görülmektedir. Grup faktörünün VO_{2max} üzerine tek başına etkisi önemli değildi ($F=2,59$; $p>0,05$). Antrenman süresince zaman faktörünün etkisi ise önemli bulundu (zaman etkisi $F=18,27$; $p<0,05$). Ayrıca VO_{2max} ortalamalarının antrenman ve antrenmansız geçen süre sonundaki değişimleri gruplar arasında farklılık göstermekteydi (Grup x Zaman etkileşimi $F=13,92$; $p<0,05$). Antrenman grubunda VO_{2max} ortalaması antrenman öncesi ölçümlere göre antrenmandan hemen sonra ve antrenmansız 4.haftada başlangıç değerlerine göre önemli düzeyde yüksekti($p<0,05$). Ancak 8.haftada başlangıç düzeyine benzer sonuçlar bulundu($p>0,05$). Kontrol grubunda ise VO_{2max} ortalaması tüm ölçüm zamanlarında anlamlı farklılık göstermedi($p>0,05$). Antrenman ve kontrol grubu ortalamaları karşılaştırıldığında antrenmandan sonra ve 4 hafta sonrası VO_{2max} ortalamaları arasında anlamlı farklılık tespit edilirken; antrenman öncesi ve antrenman sonrası 8.hafta ölçümleri arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p>0,05$)

Tablo 3. 2. Antrenmanlara VO2 yanıtları

		K(n=11)	A (n=14)	ANOVA		
	Ölçüm zamanı	Ortalama ±ss	Ortalama ±ss	G	Z	G x Z
VO_{2max} (ml/kg/dk)	AÖ	39,92±3,96	41,27±6,71	2,59	18,27*	13,92*
	AS	39,87±4,61	46,49±6,97[& a]			
	AS 4.hafta	39,34±3,94	44,03±6,47[& a]			
	AS 8.hafta	39,10±3,91	42,38±7,04			

A: Antrenman Grubu K: Kontrol Grubu, G: Grup, Z: Zaman, G x Z: Grup zaman etkileşimi, AÖ: Antrenman Öncesi, AS: Antrenman Sonrası.

[*] İstatistiksel olarak anlamlı etki ve-veya etkileşim (Tekrarlayan ölçümlerde iki faktörlü varyans analizi ANOVA, $p<0,05$)

[&] Antrenman grubunda kontrol grubunun aynı zamandaki ölçümüne göre anlamlı farklılık (unpaired t testi, $p<0,05$).

[a] Antrenman grubunda başlangıç ölçümlerine göre anlamlı farklılık (Tekrarlayan ölçümlerde one-way ANOVA, $p<0,05$)

Tablo 3'de Wingate testine ait salt ve normalize güç değerleri görülmektedir. Wingate testinde ölçülen en yüksek salt güç değerleri ortalamasında grup etkisi önemsizdi ($F=0,91$; $p=0,35$). Ancak, en yüksek salt güç değerlerinde başlangıç ölçümleri ile antrenman dönemi sonrası ölçümler arasında güç artışı olduğu, zaman etkisinin önemli olduğu görüldü ($F=10,91$; $p=0,004$). En yüksek salt güç değerlerinde grup zaman etkileşimi önemli bulundu ($F=5,06$; $p= 0,03$). Salt güç değerlerinde antrenman grubu ortalamasına bakıldığında ilk ölçümler ile antrenman dönemi sonrası ölçümler arasında anlamlı farklılık bulundu($p<0,05$).

Vücut ağırlığına normalize edilen en yüksek güç değerleri incelendiğinde grup faktörünün tek başına etkisi önemsiz bulunurken ($F=2,01$; $p=0,17$); zaman faktörünün etkisi önemli ($F=11,90$; $p= 0,003$); ve grup zaman etkileşimi önemli olarak bulundu ($F=4,94$; $p=0,03$). Antrenman grubunda ilk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı güç artışı olduğu görüldü ($p<0,05$).

Test boyunca ölçülen salt ortalama güç değerleri incelendiğinde grup etkisi önemsiz bulundu ($F=1,05$; $p=0,31$). Ayrıca zaman etkisi önemli ($F=6,72$ $p=0,01$); ve

grup zaman etkileşimi (F=0,56; p=0,46) önemsiz bulundu. Antrenman grubunda ortalama güç değerleri istatistiksel olarak anlamlı artış kaydedildi($p<0,05$). Test süresince kaydedilen ortalama güç değerleri vücut ağırlığına normalize edildiğinde grup etkisi önemsiz (F=0,53; p=0,47); zaman etkisi önemli (F=4,20; p=0,05); grup zaman etkileşimi önemsiz olarak hesaplandı (F=0,14; p= 0,71).

Wingate testi boyunca ölçülen en düşük salt güç değerlerinde grup (F=0,18; p=0,67) ve zaman (F=0,93; P=0,34) faktörlerinin etkisi ile bu faktörlerin etkileşimi (F=0,31; p= 0,58) istatistiksel olarak önemsiz bulundu. Vücut ağırlığına normalize edilerek hesaplanan en düşük güç değerlerinin istatistiğinde de benzer şekilde grup etkisi (F=0,64; p=0,43); zaman etkisi (F=1,02; p =0,32); ve grup zaman etkileşimi istatistiksel olarak önemsiz hesaplandı (F=0,41; p= 0,52).

Tablo 3.3 Wingate testine ait salt ve normalize güç değerleri

		Antrenman Programı		
Değişkenler	G	Öncesi	Sonrası	ANOVA
En yüksek güç(W)	A	481,33±171,39	522,38±192,41*	G; F=0,91; p=0,35
	K	473,27±94,82	491,42±88, 97, 09	Z; F=10,90; p=0,004
				GxZ; F=5,06; p= 0,03
Normalize en yüksek güç(W/kg)	A	7,81±1,76	8,91±1,86*	G; F=2,01; p=0,17
	K	7,66±1,23	7,91±0,91	Z; F=11,90; p= 0,003
				GxZ; F=4,94; p=0,03
Ortalama güç(W)	A	410,66±141,37	430,61±147,53*	G; F=1,05; p=0,31
	K	395,79±126,74	402,98±102,11	Z; F=6,72; p=0,01
				GxZ; F=0,56; p= 0,46
Normalize ortalama güç(W/kg))	A	6,75±1,42	7,14±1,43*	G; F=0,53; p=0,47
	K	6,35±1,02	6,39±0,86	Z; F=4,20; P=0,05
				GxZ; F=0,14; p= 0,71
En düşük güç(W)	A	323,17±122,90	294,09±118,03	G; F=0,18; p=0,67
	K	292,29±99,61	284,58±98,81	Z; F=0,93; P=0,34
				GxZ; F=0,31; p= 0,58
Normalize en düşük güç(W/kg)	A	5,26±1,34	4,77±1,42	G; F=0,64; p=0,43
	K	4,68±0,91	4,57±1,13	Z; F=1,02; p =0,32
				GxZ; F=0,41; p= 0,52

A: Antrenman Grubu, K: Kontrol Grubu, G: Grup, Z: Zaman, GxZ: Grup zaman etkileşimi

*Antrenman öncesi döneme göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ANOVA, $p<0,05$).

4. TARTIŞMA

Bu çalışmanın amacı yüksek yoğunluktaki sprint koşulardan oluşan intervallerin aerobik metabolizmaya etkileri ile antrenman uygulamasının bitirilmesinden sonra aerobik yanıtın nasıl değiştiğini incelmekti. Bu nedenle 4 hafta süre ile antrenman uygulamasından sonra aerobik yanıtın nasıl değiştiği ölçüldü. Literatürde farklı popülasyonlarda ve farklı deney koşullarında yapılan çalışmalar mevcuttur. Bu araştırmanın sprint süreleri ve antrenman sonrası takip süresi bakımından literatüre katkıda bulunması beklenmektedir.

Çalışmamızın en önemli bulgusu antrenman grubunda sprint interval uygulamasının VO_{2max}'ni arttırmasıdır. Anaerobik uygulamaların aerobik kapasiteye etkisi literatürde araştırılmıştır. Esasen, bu yanıtın akut ve kronik olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Tekrarlı sprintler sırasında vücudun oksijen yanıtı, enerjinin kaynakları ile haftalar sonundaki aerobik yanıt mekanizmaları irdelenmelidir.

Yapılan aktivitenin aralıklı ve yüksek yoğunluklu veya daha düşük yoğunlukta ve sürekli olması durumlarının her ikisinde de önemli olan kasların ihtiyacı olan ATP resentezinin sürdürülmesidir (Gastin 2001). Metabolik perspektiften bakıldığında kaslar hareket etmeye başladığında ATP kullanımı artmakta bu durum teorik olarak gerek duyulan ATP sağlanamadığından enerji dengesinin düşürülmesine kadar devam etmektedir. Egzersiz bittiğinde ise ATP ihtiyacı aniden azaldığından metabolik olarak ATP üretiminin de azalması gerekmektedir.

Bu durumda egzersizin çeşidi, yüklenme ve dinlenme sürelerine bağlı olarak aerobik ve anaerobik yollar sayesinde ATP nin sağlanabilirliği devam eder. Birçok spor disiplini hem aerobik hem anaerobik metabolik yolları farklı önem derecelerinde kullanırlar. Yüksek yoğunluktaki kısa süreli aktiviteler temelde anaerobik dominant metabolizmayı kullanırlar. Anaerobik metabolizmada PCr ve glikojen depoları hızlıca yıkılarak egzersizin yoğunluğu ve süresine bağlı olarak enerji sunarlar. Bu durumun sürdürülebilirliği kalp, solunum ve dolaşım gibi sistemsel mekanizmaların yanı sıra kasın kendinde de bazı hazır oluşları gerekli kılmaktadır. Enerjinin yeniden sentezinde görevli enzimler, H^+, laktat, Pi, ADP gibi son ürünler ve bu ürünlerin uzaklaştırılması enerjinin sürdürülmesi performansının devamı için elzemdir (Ross ve Leveritt 2000, Glaister 2005). İşte bu noktada antrenmanlarda kullanılan yüklenme- dinlenme

ilişkileri bazı adaptif mekanizmalar sayesinde kasın aslında bütün vücudun bu yeni strese adaptasyon geliştirmesini sağlamaktadır. Literatürde aktif ve pasif dinlenmenin performansa etkilerini araştıran kaynaklar mevcuttur. Buna göre, sprint yüklenmeler arasında aktif dinlenmenin yüklenmeler sırasında bozulan homeostasinin yeniden sağlanmasında etkin olduğu belirtilmektedir. Aktif dinlenme sırasında yapılan submaksimal aktivite oluşan laktatın aktif kaslar tarafından alınmasını ve laktatın okside edilmesini sağlamakta (Bangsbo ve ark 1994, Greenwood ve ark 2008), pH‘ in yeniden normale dönmesini hızlandırmakta (Yoshida ve ark 1996, Fairchild ve ark 2003) ve kasta konsantrasyonu artan inorganik fosfat (Pi) gibi metabolitlerin uzaklaştırılmasına yardım etmektedir.

Bu araştırmada kullandığımız gibi en fazla 5-6 sn süren tek bir sprintte PCr %50 kadar azaldığı rapor edilmiştir. Dinlenmede yeniden sentezi eksponansiyel olarak önce hızlı ve sonra yavaş olarak gerçekleşmektedir. Dinlenmenin süresine göre PCr kısmen veya tamamen yenilenmektedir. Gaitanos ve ark (1993) 10x 6 sn maksimal sprintler arasında 30 sn dinlenme süresinin PCr deposunun %50 den fazlasını yenileyebildiğini belirtmektedir. Nitekim bu araştırmada sprintler arası verilen aktif dinlenme süresi aynı süreye tekabül etmektedir. Sprintlerde PCr den sonra önemli enerji kaynağı olan glikoliz bu modelde ilk sprintte %44 ATP sağlarken, son sprintte %16’ya düşmektedir. Maksimal yoğunluktaki aralıklı yüklenmelerde metabolik değişimler nedeni ile glikoliz de azalmaktadır (Gaitanos ve ark 1993,Putman ve ark 1995, Bangsbo ve ark 1996,Parolin ve ark 1999). Yüklenmeler nedeni ile artan hidrojen iyonları pH’ı düşürdüğünden glikoliz ve glikojenolizde önemli enzimler olan fosforilaz ve fosfofruktokinaz aktivitesi azalmakta ve glikoliz baskılanabilmektedir (Bosca ve ark 1985*).*

Yüksek yoğunluklu ara dinlenmeli sprintlerde aerobik yoldan ATP sentezi de, toplam enerji ihtiyacından az olmakla birlikte artmaktadır. Aerobik metabolizmanın artmasındaki ana nedenin dinlenmeler sırasında bozulan homeostaziyi yeniden sağlamaktaki fonksiyonu olduğuna inanılmaktadır. Oksijen molekülü kasta miyoglobine bağlanmakta ve MbO_2 bileşiği oluşturmaktadır. İnsan vücudunda oksidatif kas liflerinde 0,3-0,5 mM miyoglobin olduğu belirtilmektedir (Wilson 2016). Maksimal egzersizde kaslarda oksijen bağlayan bu deponun miktarı %50 kadar düşmekte ancak dinlenme sırasında 20 sn içinde tamamı yenilenmektedir (Mole´ ve

ark 1999). 6 sn süren tek bir maksimal sprintte aerobik bileşenin %10'dan az katkısı olduğu belirtilmektedir. Ancak sprintler tekrarlı olduğunda aerobik metabolizmadan ATP eldesi progresif olarak artmaktadır (Parolin ve ark 1999). Maksimal yüklenmelerden sonraki dinlenme sırasında MbO2 depolarının yenilenmesi, PCr yeniden sentezlenmesi, laktat, H^+ ve Pi iyonlarının uzaklaştırılması için VO2 daima yüksek seyretmektedir.

4.1. Sprint Antrenmanlarına VO_{2max} Yanıtı

Yüksek yoğunluklu intervaller VO_{2max}' nin %85 ve üstü şiddetteki yüklenmeleri içermektedir. Bazı kaynaklarda yüklenme şiddeti VO_{2max}' nin %250 si olarak belirtilmektedir. Burada ulaşılan maksimal oksijen değerinin üstüne çıkıldığı anlaşılmamalıdır. Söz konusu yoğunluk VO_{2max}' nin ölçüldüğü hızdan ne kadar yüksek olduğunu anlatmak için kullanılmaktadır. Bu nedenle supramaksimal egzersizler olarak da isimlendirilmektedir. İntervaller 6 sn ile 4 dk arasında olabilirken; 1 dk altındaki supramaksimal yüklenmeler "sprint intervaller" olarak nitelendirilmektedir. Bu çalışmada kullanılan sprint antrenmanlar 6 sn altında gerçekleşmiştir.

Literatürde yüksek yoğunluktaki intervaller gerek atletlerde ve gerekse sedanterlerde farklı protokollerle uygulanmıştır. 1996 da Tabata ve ark VO_{2max}'nin %70'i şiddetindeki 6 hafta sürekli endurans antrenmanı ile VO_{2max}'nin %170 şiddetindeki interval antrenmanları karşılaştırmış, her ikisinde de aerobik kapasite artışının benzer olmasına karşın interval grupta anaerobik performansın da arttığını gözlemlemiştir. Gibala ve ark (2006) sürekli endurans yüklenmelerle sprint yüklenmeleri içeren antrenmanları karşılaştırmış, kasın oksidatif kapasitesi, glikojen içerikleri ve tampon kapasitelerinde benzer artışları bulmuşlardır. Söz konusu çalışmalardaki altı çizilmesi gereken husus bu artışları sprint yüklenmelerin daha düşük antrenman kapsamında ve süresinde gerçekleştirebilmesidir. Bu konuda Burgomaster ve ark (2005) 2 hafta uyguladıkları yüksek yoğunluklu intervallerde aerobik metabolizmadan sorumlu sitrat sentaz(CS) enzim artışını göstermiş, dinlenim kas glikojen depolarının arttığını ve aerobik ve anaerobik kapasite artışını kaydetmiştir. Bizim çalışmamızda Burgomaster ve ark (2005) ile karşılaştırıldığında sprint süresi çok daha kısa olup benzer şekilde aerobik kapasite ve anaerobik kapasite artışlarını kaydettik. Adaptasyon haftası dışında uygulanan yüksek yoğunluklu sprintlerden sonraki 4. Haftada antrenman grubunda kontrol grubuna göre aerobik

performans yaklaşık olarak %16; anaerobik performansın yaklaşık %8 arttığı görüldü. Parra ve ark (2000) günlük uyguladıkları sprint interval antrenmanlardan sonra aerobik kapasite ve aerobik enzimler arttığı halde; kronik yorgunluk nedeni ile anaerobik performansın artmadığını bulmuştur. Söz konusu araştırmada 24 saat dinlenme sürelerinin bir sonraki sprint antrenmanını yapmak için yeterli olmadığı görülmüştür. Bizim araştırmamızda antrenmanlar alışık olunmayan bir patern içerdiğinden adaptasyon haftası uygulaması yapılmıştır. Burada katılımcıların yüklenmeleri rahatlıkla tolere edebilmelerinin yanı sıra yorgunlukla başa çıkabilmeleri de amaçlanmıştır. Ayrıca, antrenmanlar her gün değil gün aşırı uygulandığından katılımcıların yorgunluğu tolere edebilmeleri olasıdır.

Yüksek şiddetteki interval antrenmanların özellikle de dayanıklılık sporcularında birkaç hafta süresince uygulandığı birçok araştırma mevcuttur (Lindsay ve ark 1996, Laursen ve Jenkins 2002, Esfarjani ve Laursen 2007). Ancak intervallerin aerobik kapasiteyi nasıl artırdığı ile ilgili araştırmalar devam etmektedir. Buna göre değişiklikler santral ve periferik olarak gruplandırılmaktadır ve kalp ve dolaşım sistemi, nöral patern, kasta biyoenerjetikler ile asit-baz dengesi ve kas morfolojisi gibi oldukça geniş bir altyapıya dayanmaktadır. Ayrıca moleküler düzeydeki sinyaller sonuçta VO_{2max} artışını sağlamaktadır. Bu araştırmayı aşan bilgiler içeren moleküler sinyaller, kasta gelişen mekanik gerimden başlayarak, reaktif oksijen türlerindeki artış, uyarılma-kasılma eşleşmesi için hücrede kalsiyum iyonlarının artışı ve ATP düzeyinin azalması gibi enerji yolaklarına kadar uzanmaktadır. Hücrede artan kalsiyum iyonları mitokondri artışında etkili kalsiyum-calmodulin kinaz olarak adlandırılan ikincil haberci sistemi aktive etmektedir. Ayrıca yüksek şiddetteki kasılmaların art arda yapılmasında azalan ATP miktarları AMP artışına neden olmakta ve AMP nin aktive ettiği protein kinaz (AMPK) artmaktadır(Burgomaster ve ark 2008, Gibala ve ark 2009). Bu artışın proliferatör- γ coactivator-1α(PGC-1 α) mRNA'sını uyararak mitokondri artışına neden olduğu belirtilmektedir (Adhihetty ve ark 2003). Bu gen aktivasyon artışının sprint gibi maksimal şiddetli yüklenmelerde 2 hafta içinde gerçekleşebileceği gösterilmiştir (Burgomaster ve ark 2008).

Her antrenmanda olduğu gibi sprint interval antrenmanlarda da katılımcının motivasyonu oldukça önemlidir. Antrenmanlar vücut ve metabolizma için birer strestir ve yüklenmelerin yoğunluğu arttıkça stresin büyüklüğü de artmaktadır. Vücudun bu

stresle başa çıkması için homeostaziyi yeniden bir üst seviyede kurması beklenir. Çalışmada bazı deneklerin ilk iki haftadan sonra motivasyonlarının düştüğü, bunun performanslarına yansıdığı görülmüştür. Katılımcıların motivasyonlarının sağlanabilmesi için en az 3 kişilik gruplarla antrenmanlara alınmış, her sprintte sözel motivasyonlarda bulunulmuş, herhangi bir sakatlık ve yaralanma yaşanmaması için ısınmanın üstünde önemle durulmuştur.

4.2. Sprint Antrenmanlarına Anaerobik Yanıt

Sprint antrenmanları ve direnç antrenmanları gibi anaerobik antrenmanlar sonucunda pik güç ve anaerobik kapasite parametrelerinde artış görülmektedir. Bu artış hücresel uyum yanıtı gibi metabolik değişiklikler ve motor yolaktaki adaptasyonlar ile açıklanabilmektedir. Yüksek yoğunluklu tekrarlı sprintler ve direnç antrenmanları tarzındaki yüklenmelerde ağırlıklı olarak tip II kas liflerinin görevde olduğu söylenebilmektedir (Aslankeser 2010). Kas biyopsisi yapılarak kasta oluşan değişikliklerin doğrudan incelendiği çalışmalarda Tip II liflerde daha fazla ATP' nin azaldığı belirtilmektedir. Bunun yanı sıra 30 sn süren bir sprintte glikojenolizin 90 dk süren aerobik egzersizden daha fazla olduğu gösterilmiştir (Nevill ve ark 1989, McComas 1996, Liljedahl 1999). Ek olarak ardışık anaerobik yüklenmelerin kas hücrelerinde uzun süreli ve düşük şiddetli aerobik antrenmanlara göre daha önemli ve hızlı değişiklikleri meydana getirdiği belirtilmektedir (Laia ve ark 2009). Haftada 3 gün olmak üzere 5 hafta süren sprint antrenmanlarından sonra anaerobik güç üretimi ve sprint performansının önemli derecede arttığını belirten Aslankeser (2010), ayrıca sprint derecelerinin geliştiğini ve maksimal kas kuvvetinin arttığını belirtmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda anaerobik antrenmanlar sonucunda meydana gelen değişikliklerin hücre içi sinyal yolaklarını aktifleştirerek uyum yanıtında görev alan unsurları harekete geçirdiği belirtilmektedir (McKenna ve ark 1997, Burgomaster ve ark 2005, Laia ve ark 2009). McKenna ve ark (1997) sprint antrenmanlarının kas kuvvetinde ve egzersiz sırasında iyon regülasyonunda gelişme gösterdiğini söylenmektedir. Ayrıca Antrenman sonrası egzersiz sırasında artan kas içi Na^+ ve K^+ alımı, kas Na^+-K^+ pompasının daha fazla aktivasyonu ve hücre içi K^+ kaybı ve yorgunluğun azaldığını gözlemlemişlerdir. Bu değişikliklerin oluşmasında antrenmanın kapsamının kısa olmasına rağmen şiddetin yüksek olması önemli bir etken olarak görülmektedir.

Yüksek şiddetli egzersizlerde ihtiyaç duyulan enerjinin anaerobik yolaklarından sağlandığı bilinmektedir. Çalışmamızda olduğu gibi 5-6 sn süren sprintlerde PCr oranının %50 oranında azaldığı belirtilmektedir. Araştırma desenimizle uyumlu olan çalışmalarda 30 sn dinlenme periyodunun ATP-PC depolarının büyük oranda yenilenmesini sağladığı belirtilmektedir (Nevill ve ark 1989, Aughey ve ark 2007). Bu değişim anaerobik performans değişkenlerinin etkilenmesini sağlayabilir. Çalışmamızda 30 sn gibi kısa dinlenme süresinin verilmiş olması fosfojenlerin yıkımı ve yeniden sentezini uyarmaktadır. Literatürdeki birçok çalışma bu şekilde yapılan yüklenmelerin anaerobik metabolizmayı geliştirdiğini (Gaitanos ve ark 1993, Hargreaves ve ark 1998, Laia ve ark 2009) ve PCr ' in yeniden sentezlenmesi ile güç üretimi arasında doğrudan bir ilişki olduğunu ifade etmektedir (Liljedahl 1999, Green ve ark 2004, Aughey ve ark 2007).

Anaerobik egzersizler sonrasında laktik asit eşiğinin yükseldiği belirtilmektedir. Bu kazanım ile ilişkili olarak anaerobik egzersizler sonrasında elde edilen adaptasyonlar laktatın daha iyi tamponlandığını ve anaerobik enzim aktivitesinin arttığını belirtilmektedir. Tampon kapasitesinin artması tükenme noktasında kanda ve kas da daha fazla laktik asit birikebileceği olarak yorumlanabilmektedir. Laktik asit hidrojeni tamponlamakta ve laktat iyonları kasta ve kanda artmaktadır (McComas 1996).

4.3. Antrenman Yoksunluğu Dönemi (Detraining)

Detraining ile antrenmanlarda elde edilen kazançlar birkaç hafta ile birkaç ay içinde kaybedilebilmektedir. Bu egzersizde kazanma ve bırakınca da kazançların kaybedilmesi durumu "kullan ya da kaybet" ilkesi ile de ilişkilidir. Egzersiz fonksiyonel kapasiteyi artırmak ve korumak hususunda kritik, ucuz ve herkesin uygulayabileceği bir anahtar niteliğindedir. Söz konusu fonksiyonel kapasite aerobik, anaerobik enerji yolları (Hawley ve Lessard 2007), mobilite, esneklik gibi motor nitelikler ile hücresel düzeyde kasılabilen elemanlar ve titin gibi temel proteinlerin (Wisdom ve ark 2015) yanı sıra mental kapasite ve öğrenmeye kadar uzanmaktadır. Egzersiz ya da antrenmanın toplam kapasitesinin, sıklığının veya yoğunluğunun azaltılması veya tamamen bırakılması kazanımları kullanacak bir alan kalmadığından değişen hızlarda kaybolmakta; organizma yeni bir homeostazide denge kurmaktadır. Bu durumda bu yeni denge negatif yönde gerçekleşmektedir. Çalışmamızda 1 hafta

adaptasyon ve 4 hafta egzersiz uygulamasının ardından aerobik ve anaerobik gücün arttığı görülmektedir. Ancak antrenmansız geçen dönem incelendiğinde bu kazanımın azaldığı görülmüştür. 4.haftada antrenman grubu sonuçları kontrol grubundan halen yüksek aerobik güç göstermiş olmakla birlikte; 8.haftada gruplar arasında aerobik çıktı açısından bir fark kalmamıştır. Hardman ve Hudson (1994) sağlıklı sedanter kadınların katıldığı araştırmalarında 12 hafta tempolu yürüyüşü takiben 12 hafta sedanter döneme dönmelerini istemiştir. 12 hafta egzersizden sonra yürüyüş yapan grupta egzersiz sırasındaki kalp atım sayısı ve laktat düzeylerinde azalma görülmüş, ancak 12 hafta detraining döneminin ardından bu kazançların kaybedildiği belirtilmiştir. Antrenmanlarla elde edilen kardiyorespiratuar kazanımlar ve antrenmansız dönemlerdeki kayıplarla ilgili literatürde farklı sonuçlar mevcuttur. 14 gün detraining uygulanan dayanıklılık sporcularında %4 oranına kadar VO_{2max} azaldığı görülmüştür (Houmard ve ark 1992). Aynı çalışma kalp atım sayısının arttığını ve tükenme süresinin azaldığını da rapor etmiştir. Mankowitz ve ark (1992) atletlerde 14-22 gün detraining süresinin VO_{2max}'da %12 azalmaya neden olduğunu ifade etmiştir. Literatürde VO_{2max} düzeyi hayli yüksek olan endurans sporcularında genel olarak azalmanın daha yüksek olduğu görülmektedir. Smorawinski ve ark (2001) 3 günlük yatak istirahatinin bisikletçilerde, sedanter bireylerde ve vücut geliştirme yapanlarda etkisini incelemiştir. Sonuçlar yatak istirahatinde en fazla VO_{2max} kaybının dayanıklılık sporcularında olduğunu (%17); sedanter ve kuvvet sporu yapanlarda benzer şekilde ancak daha az (%10) bir VO_{2max} kaybı olduğunu göstermiştir. Bisiklet sporcularındaki bu kayba rağmen VO_{2max} üstünlükleri devam etmektedir. Aynı çalışma ventilasyonlarda yatak istirahatinde bir değişiklik olmadığını, sedanterlerde dinlenim HR arttığını ve kalp atım volümünün azaldığını rapor etmiştir. Periferik dolaşımdaki azalmanın kasın aerobik metabolizmasını baskıladığı görülmektedir. Smorawinski ve ark (2001) bisikletçilerde submaksimal egzersizde laktat miktarının arttığını ve laktat eşiğin düştüğünü de belirtmektedir.

Detraining konusunda yapılan çalışmaların sonuçlarının çeşitlilik içerdiği görülmektedir. Bu alanda yapılan en eski çalışmalardan birisinde Coyle ve ark (1984) 7 dayanıklılık sporcusunda 84 gün detraining döneminde VO_{2max} değişimini ölçmüş; 21.günde %7 ve 56.günde %16 azaldığını kaydetmiştir. Bu aşamadan sonra VO_{2max}'daki düşüşün stabil hale geldiğini belirtmişlerdir. Söz konusu çalışmada katılımcı sayısı bizim araştırmamızdan daha az olmakla birlikte yüksek aerobik

performansa sahip bireylerden oluşmaktadır. Nitekim araştırmacılar 84 günlük detraining süresince sporcuların VO_{2max} değerlerinin halen kontrol bireylerinden %17 kadar yüksek olduğunu ifade etmektedir. Bu araştırma biyolojik ortamda detrainingde kayıpların lineer olmadığını ya da her bireyde aynı matematiğe sahip olmadığını göstermektedir. Nitekim literatürde farklı araştırmalarda aynı olmayan sonuçlar da bu durumu gösterir niteliktedir. Katılımcıların başlangıç performans düzeyi, detraining süresinin uzunluğu, antrenmansız dönemin nasıl geçirildiği(yatak istirahati ya da hafif egzersiz vb) sonuçlara etki etmektedir.

VO_{2max} arter -ven arsındaki oksijen farkı olduğundan dolaşımın da detraining döneminden etkilenip etkilenmediği birçok araştırmada incelenmiştir. Dolaşımın en önemli unsurlarından olan kalp atım sayısı dinlenim halinde sporcularda 3 gün yatak istirahatinde önemli ölçüde artmıştır (Smorawinski ve ark 2001).

Antrenmansız dönemin VO_{2max} yanıtını inceleyen bazı araştırmalarda kan hacminde azalma olduğu belirtilmektedir. Bu durumun kalp debisini azalttığı belirtilmektedir. Bu durumda dokulara pompalanan kan akışı azalacağından taşınan oksijen de azalmakta ve sonuçta VO_{2max} düşmektedir. Normalde, VO_{2max}'ni belirleyen kriterlerden birisi kalp debisidir. Egzersiz yapmaya başladığımızda VO_{2max}'nin yaklaşık %40'ına kadar kalp atım sayısı ve atım hacmi artarak kalp debisini artırır. Ancak buradan sonra atım hacmi platoda kalır veya çok az artarken, artık kalp atım hızı yükselerek kalp debisini artırır. Atım hacminin platoda kalmasına sol ventrikülün diastol sonu hacminin azalmasının neden olduğu ifade edilmektedir(Bigland ve ark 1983). Dayanıklılık sporcularında kronik adaptasyonlar sayesinde atım hacminde bu plato görülmez aksine artan debi ihtiyacı atım hacminin de artması ile karşılanır.

Detraining döneminde azalan kazanımlardan birisi de metabolik profildir. Bu metabolik değişimler yağ oksidasyonunun azalması karbonhidrat yakımının artması ve metabolik değişim oranı olan RER in artması olarak ifade edilmiştir(Mujika ve Padilla 2001). Karbonhidrat yıkımının artması ile laktat eşiğin azalmasının da ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Graves ve ark 2004).

Sadece sağlıklı sedanterlerde veya sporcularda değil obez bireylerde de 4 ay egzersiz uygulamasının VO_{2max} artışı sağladığı ancak egzersizlerin bırakıldığı 1 ay sonunda VO_{2max}, nin düştüğü belirtilmektedir (Mora-Rodriguez ve ark 2014). Genel

olarak 2- 6 hafta arasındaki antrenmansız dönemde antrenman kazanımlarının kaybolmaya başladığı belirtilmektedir. Kürekçilerde yapılan bir çalışmada 8 hafta antrenmansız dönem sonunda VO_{2pik}'in %8 azaldığı kaydedilmiştir (Godfrey ve ark 2005). Bu çalışmada 4 hafta antrenmansız dönemde antrenman öncesi döneme göre VO_{2max} halen yüksekti. Ancak, 8.hafta ölçümlerinde başlangıç değerlerine gerilediğini gördük. Detraining dönemi literatürde sadece antrenmanın bırakıldığı ancak bireylerin günlük rutinine devam ettiği veya tamamen yatak istirahati yaptığı olmak üzere genelde iki şekilde uygulanmaktadır. Bu çalışmada biz öğrencilerden günlük rutinlerine devam etmelerini istedik. Bu öğrencilerden bazıları futbol oynamaya, tenis oynamaya veya aerobik danslar yapmaya devam ettiler. Çalışmada günlük ne kadar aktif oldukları veya hangi aktiviteye ne kadar süre ile devam ettikleri ile ilgili bir kayıt tutmadık. Bu durum bireylerin farklı yanıtlar oluşturmalarını etkileyebilecektir.

Profesyonel sporcularda off sezon döneminde antrenmanlara ara verildiğinden detraining dönemi söz konusudur. "detraining sendromu" olarak adlandırılan bu dönemde sporcularda baş ağrısı, kalp çarpıntısı, sindirim sorunları, iştah kaybı, depresyon, gerginlik hali, uykusuzluk, kalp damar fonksiyonlarında değişiklikler görülmektedir (Bompa 1994, Mujika ve Padilla 2000,2001). Bu belirtiler patolojik olmayıp, antrenmanlara tekrar başlanması ile birlikte sona ermektedir. Detraining süresi uzadıkça değişikliklerin etkisi de uzun süre olabilmektedir.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu araştırmanın bulguları mevcut literatür ışığında değerlendirildiğinde yüklenmelerden sonra hem aerobik hem de anaerobik performans açısından kazanımların olduğu görülmektedir. Bu kazanımlar antrenmanları takip eden antrenmansızlık döneminde azalmaktadır. Bu çalışmada aerobik kazanımların antrenmansız dönemin 4. Haftasında halen korunduğu; ancak 8. Haftada başlangıç dönemine gerilediği görülmektedir. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında veya kendi başlangıç değerleri ile mukayese edildiğinde başlangıç değerlerinin altına düşmediği görülmektedir.

Çalışma sonuçları antrenmansız dönemde 4 ile 8 hafta arasında aerobik performans açısından kazanımların kaybolduğunu göstermektedir. Ancak daha kesin bulgular için daha sık ölçümlerin alınması gerekmektedir.

Yüklenmelerle elde edilen kazançlar bu rutinin bırakılması ile kaybolmaktadır. Kayıplar bireyler arasında günlük fiziksel aktivite düzeylerine göre değişiklik göstermektedir.

Mevcut bulguların yanı sıra bu araştırma bazı kısıtlılıklar ve zayıf yönler içermektedir;

-öncelikle çalışmada kadın ve erkek gönüllüler bulunmuştur. Kadınların menstrüel döngülerinin bazı dönemlerinde sportif performans kaybının olacağı belirtilmiş olmakla birlikte bu araştırmada bu husus göz ardı edilmiştir. Katılımcı kadınların menstrüel döngünün tüm fazlarında antrenmanlara katılmaları istenmiş, sadece performans ölçümlerinde aktif kanama döneminde olmamaları istenmiştir.

-çalışmada anaerobik ölçümlerin detraining döneminde yapılmaması anaerobik profilin bu dönemde nasıl değiştiğini göstermemektedir.

-vücut kompozisyon ölçümleri detraining döneminde yapılmamıştır ve bu husus antrenmansız dönemde vücut kitlesi, yağ dokusu ve bazı çevre ve çap ölçümlerinin akıbeti ile durumu belirsiz kılmaktadır.

Ayrıca çalışmada bazı zorluklarla karşılaşılmıştır;

Katılımcıların haftalar içinde motivasyonlarının azaldığı gözlemlenmiştir. Günlük hayatlarındaki yaşadıkları olayların etkisi ile motivasyon azalması olduğunu

belirtenler olmuştur. Antrenmanlara katılmayacak kadar motivasyon kaybı olan 5 kişi çalışma dışı bırakılmıştır.

Her bireyin günlük aktivite rutini takip edilmemiştir. Bazı bireyler sportif olarak aktif olmaya detraining döneminde devam ederken bazıları daha sedanter bir dönem geçirmiştir. Bu açıdan grubu aynı bölümde okuyan öğrencilerden oluşturduğumuz halde bireysel farklılıkların halen yüksek olduğunu düşünmekteyiz.

6. KAYNAKLAR

Adhihetty PJ, Irrcher I, Joseph AM, 2003. Plasticity of skeletal muscle mitochondria in response to contractile activity. Exp Physiol, 88, 99-107.

Aslankeser Z, 2010. Anaerobik antrenmanların santral periferik yorgunluk ve toparlanma süreçlerine etkileri. Doktora tezi, ADANA, 26-49.

Attia A, Hachana Y, Chaabene H, Gaddour A, Neji Z, Shephard RJ, Chelly S, 2014. Reliability and Validity of a 20-s Alternative to the Wingate Anaerobic Test in Team Sport Male Athletes. PlosOne, 10, 1371.

Aughey RJ, Murphy KT, Clark SA, Garnham AP, Snow RJ, Smith DC, Hawley JA, McKenna MJ, 2007. Muscle Na+-K+ ATPase Activity and Isoform Adaptations to Intense Interval Exercise and Training in Well-Trained Athletes, J Appl Physiol, 103, 39-47.

Babraj JA, Vollaard NBJ, Keast C, Guppy FM, Cottrell G, Timmons JA, 2009. BMC Endocrine Disorders. 9,1472-6823.

Balsom PD, Seger JY, Sjodin B, Ekblom B, 1992. Physiological responses to maximal intensity intermittent exercise. Eur J Appl Physiol, 65, 144, 49.

Bangsbo J, 1996. Regulation of muscle glycogenolysis and glycolysis during ntense exercise: in vivo studies using repeated intense exercise. In: Maughan RJ, Shirreffs SM, editors. Biochemistry of exercise IX. Champaign (IL): Human Kinetics, 261-75.

Bangsbo JT, Graham L, Johansen B, Saltin B, 1994. Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: Impact of light exercise. J Appl Physiol, 77, 1890–95.

Barbara L, Drinkwater BL, Horvath SM, 1972. Detraining effects on young women. Med Sci Sports, 4,91-5.

Bar-Or O, 1987. The Wingate anaerobic test an update on methodology, reliability and validity. Sports medicine, 4, 381-94.

Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold OC, Woods JJ, 1983. Contractile Speed and EMG Changes During Fatigue of Sustained Maximal Voluntary Contractions, Journal of Neurophysiology,50, 313-324.

Bishop D, Edge J, 2006. Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. European Journal of Applied Physiology, 97, 373-9.

Bishop D, Edge J, Goodman C, 2004. Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. European Journal of Applied Physiology, 92, 540-7.

Bompa T, 1994. Theory and Metholology of Training, The key to athletic performance.Kendall/Hunt Publishing Company Third Edition, 8403-9061.

Bompa T, Haff G, 2009. Periodization Theory and Methodology of Training. Human Kinetics.

Bompa TO, Haff GG, 2017. Dönemleme Antrenman Kuramı ve Yöntemi. Spor Yayınevi Ve Kitapevi, Ankara, 5, 13-343.

Bosca´ L, Arago´n JJ, Sols A, 1985. Modulation of muscle phosphofructokinase at physiological concentration of enzyme. J Biol Chem, 260, 2100-07.

Brooks GA, Fahey TD, Baldwin KM, 1999. Exercise Physiology: Human Bioenergetics and its Applications, 3th edn Boston, McGraw-Hill.

Buchheit M, Laursen PB, 2013. High-intensity interval training solutions to the programming puzzle. Part I, Med43, 313-38.

Buchheit M, Ufland P, 2011. Effect of endurance training on performance and muscle reoxygenation rate during repeated-sprint running. European Journal of Applied Physiology, 111, 293-301.

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

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, 1985-90.

Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ, 2005. Six Sessions of Sprint Interval Training Increases Muscle Oxidative Potantial and Cycle Endurance Capacity in Humans, J Appl Physiol, 98, 1985-90.

Cheetham ME, Boobis L, Brooks S, Williams C, 1986. Human muscle metabolism during sprint running. Journal of Applied Physiology, 61, 54-60.

Cooper Institute for Aerobics Research. 1992. The prudential fitnessgram, test administration manual. Dallas, TX: Author.

Coyle EF, 2000. Physical activity as a metabolic stressor. American Journal of Clinical Nutrition, 72, 512–20.

Coyle EF, Martin III WH, Sinacore DR, 1984. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. J Appl Physiol, 57, 1857-64.

Daniels JT,1985. A physiologist's view of running economy. Medicine and Science in Sports and Exercise, 17,332–38.

Dawson B, Fitzsimons M, Green S, Goodman C, Carey M, Cole K, 1998. Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. Eur J Appl Physiol, 78, 163 – 9.

Dawson B, Goodman C, Lawrence S, Preen D, Polglaze T, Fitzsimons M, 1997. Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 7, 206-13.

Demiriz M, Erdemir İ, Kayhan RF, 2015. Farklı Dinlenme Aralıklarında Yapılan Anaerobik İnterval Antrenmanın, Aerobik Kapasite, Anaerobik Eşik ve Kan Parametreleri Üzerine Etkileri. Uluslararası Spor, Egzersiz ve Antrenman Bilimi Dergisi, 1, 1-8.

Dupont G, Millet GP, Guinhouya C, Berthoin S, 2005. Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. European Journal of Applied Physiology, 95, 27-34.

Durnin JV, Womersley J, 1974. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness measurements of 481 men and women aged 16-72 years. British Journal of Nutrition, 32, 77-97.

Dündar U, 2003. Antrenman Teorisi. Nobel yayın dağıtım ANKARA, 1, 118-22.

Erik W, Faria, Daryl L, Parker and Irvin E, . Faria, 2005. The science of cycling: physiology and training, 35, 285-312.

Esfarjani F, Laursen PB, 2007. Manipulating high-intensity interval training: effects on Vo2max, the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. J Sci Med Sport, 10, 27–35.

Fairchild TJ, Armstrong AA, Rao A, Liu H, Lawrence S, Fournier PA, 2003. Glycogen synthesis in muscle fibers during active recovery from intense exercise. Med Sci Sports Exerc, 35, 595–602.

Fardy PS, 1969. Effects of soccer training and detraining upon selected cardiac and metabolic measures. Res Q, 40, 502-8.

Fernandes J, Guglielmo LG, Bishop D, 2010. Relationship between different measures of aerobic fitness and repeated-sprint ability in elite soccer players. The Journal of Strength and Conditioning Research, 24, 2115-21.

Flouris AD, Metsios GS, Koutedakis Y, 2005. Enhancing the efficacy of the 20 m multistage shuttle run test. Br J Sports Med, 39, 166–170.

Fosterv C, Florhaug JA, Franklin J, Gottschall L, Hrovatin LA, Parker S, 2001. A new approach to monitoring exercise training. Journal of Strength and Conditioning Research, 15, 109–15.

Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S, 1993. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. J Appl Physiol, 75, 712-19.

Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S, 1993. Human Muscle Metabolism During Intermittent Maximal Exercise, J Appl Physiol, 75, 712-719.

Gastin PB, 2001. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. Sports Med, 31, 725–41.

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

Gibala MJ, Little JP, Essen VM, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Raha S, Tarnopolsky MA, 2006. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. J Physiol, 15, 575-690.

Glaister M 2005. Multiple sprint work: Physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. Sports Med, 35, 757–77.

Glenn A, Gaesser and Siddhartha S, Angadi, 2011. High-intensity interval training for health and fitness: can less be more? J Appl Physiol, 111:1540-1541.

Godfrey RJ, Ingham SA, Pedlar CR, Whyte GP,2005. The detraining and retraining of an elite rower: a case Study. J Scf Med Sport, 3, 314-320.

Graves JE, Ploutz-Snyder LL, Pollock ML, 2004. Physiological consequences of deconditioning in physically active populations. İn: Deconditioning and Reconditioning, Greenleaf JA, 1. Edition, Boca Baton Florida, CRC Press LLC, p27-41.

Greeen HJ, Barr DJ, Fowles JR, Sandiford SD, Ouyang J, 2004. Malleability of Human Skeletal Muscle Na+- K+ ATPase Pump With Short-Term Training, J Appl Physiol, 97, 143-148.

Greenwood JD, Moses GE, Bernardino FM, Gaesser GA, Weltman A. 2008. Intensity of exercise recovery, blood lactate disappearance, and subsequent swimming performance. J Sports Sci, 26, 29–34.

Guyton A, 1986. Tıbbi fizyoloji. 7 thed. İstanbul, Nobel tıb kitapevi, s46-50.

Günay M, Tamer K, Cicioğlu İ, 2013. Spor Fizyolojisi ve Performans Ölçümü. Gazi Kitapevi. Ankara. 3, 39-60.

Hardman AE, Hudson A, 1994. Brisk walking and serum lipid and lipoprotein variables in previously sedentary women - effect of 12 weeks of regular brisk walking followed by 12 weeks of detraining. Br J Sp Med, 28, 261-66.

Hargreaves M, McKenna MJ, Jenkins DG, Warmington SA, Li JL, Snow RJ,Febbraio MA, 1998. Muscle Metabolites and Performance During High-Intensity, Intermittent Exercise, J Appl Physiol, 84, 1687-91.

Hawley JA, Lessard SJ, 2007. Mitochondrial function: use it or lose it. Diabetologia 50, 699–702.

Hirvonen J, Nummela A, Rusko H, Rehunen S, Harkonen M, 1992. Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during the 400-m sprint. Canadian Journal of Sport Sciences, 17, 141-4.

Houmard JA, Hortobágyı T, Johns RA, 1992. Effect of short-term training cessation on performance measures in distance runners. Int. J. Sports Med. 13,572–576.

Iaia FM, Hellsten Y, Nielsen JJ, Fernström M, Sahlin K, Bansbo J, 2009. Four Weeks os Speed Endurance Training Reduces Energy Expenditure During Exercise and Maintains Muscle Oxidative Capacity Despite a Reduction in Training Volume, J Appl Physiol, 106, 73-80.

Issurin VB,2010. New Horizons for the Methodology and Physiology of Training Periodization. Sports Med, 40, 189-206.

Kemi OJ, Haram PM, Wisloff U, Ellingsen O, 2004. Aerobic Fitness Is Associated With Cardiomyocyte Contractile Capacity and Endothelial Function in Exercise Training and Detraining. Circulation, 109, 2897–904.

Koç H, Tamer K, 2008. Aerobik Ve Anaerobik Antrenman Programlarının Lipoprotein Düzeyleri Üzerine Etkisi. Sağlık Bilimleri Dergisi, 17, 137-143.

Kutlu M, Gür E, Karahüseylnoğlu MF, Ayhan Kamanlı, 2001. Plyometrîk Antrenmanın Genç Futbolcuların Anaerobik Güçlerine Etkisi. Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi 4,37-43.

Lambert Mİ, Mbambo ZH, St Clair Gibson A, 1998. Heart rate during training and competition for longdistance running. Journal of Sports Sciences 16, 85–90.

Lambert Mİ, Wayne V, Andrew B, Alan J, Pearce S, Mark S, 2008. General Principles of Training. The Olympic Textbook of Medicine in Sport, 1, 4051-5637.

Laurent Bosquet, Inigo Mujika, 2012. Faculty of Sport Sciences. Endurance training. science and practice, pp.100-106.

Laursen PB, Jenkins DG, 2002. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. Sports Medicine, 32, 53–73.

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

Liljedahl ME, Sundberg CJ, Norman B, Jansson E, 1999. Metabolic Response in Type I and Type II Muscle Fibers During a 30-s Cycle Sprint in Men and Women, *J Appl Physiol*, 87, 1326-32.

Lindsay FH, Hawley JA, Myburgh KH, 1996. Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. Med Sci Sports Exerc,28,1427-14.

MacLaren D, J, 2012. Biochemistry for Sport and Exercise Metabolism, First Impression, 11-16.

Madsen K, Pedersen PK, Djurhuus MS, Klitgaard NA, 1993. Efects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. Journal of Applied Physiology, 75, 1444-51.

Mankowitz K, Seip R, Semenkovich CF, Daugherty A, Schonfeld G, 1992. Short-term interruption of training affects both fasting and post-prandial lipoproteins. Atherosclerosis, 95, 181–189.

McCartney N, Spriet LL, Heigenhauser G, Kowalchuk JM, Sutton JR, Jones NL, 1986. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. Journal of Applied Physiology, 60, 1164-9.

McComas AJ, 1996. *Skeletal Muscle Form and Function,*Human Kinetics.

McGawley K, Bishop D, 2008. Anaerobic and aerobic contribution to two, 5 x 6-s repeated-sprint bouts. Coaching and Sport Science Journal, 3, 52.

McKenna MJ, 2007. Muscle Na+-K+ ATPase Activity and Isoform Adaptations to Intense Interval Exercise and Training in Well-Trained Athletes, *J Appl Physiol*, 103, 39-47.

McKenna MJ, Heigenhauser GF, McKelvie RS, MacDougall JD, Jones NL, 1997. Sprint Training Enhances Ionic Regulation During Intense Exercise in Men, *Journal of Physiol*, 501, 687-702.

McMillan K, Helgerud J, Macdonald R, Hoff J, 2005. Physiological adaptations to soccer specific endurance training in professional youth soccer players. Br J Sports Med. 39, 273–77.

Medbo J, Gramvik P, Jebens E, 1999. Aerobic and anaerobic energy release during 10 and 30 s bicycle sprints. Acta Kinesiologiae Universitatis Tartuensis, 4, 122- 46.

Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens GJ, Steinacker JM, Urhausen A, 2006. Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome. European Journal of Sport Science, 6, 1–14.

Mole´ PA, Chung Y, Tran TK, 1999. Myoglobin desaturation with exercise intensity in human gastrocnemius muscle. Am J Physiol, 277, 173-80.

Mora-Rodriguez R, Ortega JF, Hamouti N, Fernandez-Elias VE, Garcia -Prieto JC, Guadalupe-Grau A, Martin-Garcia M, Prada VG, Ara I, Martinez-Vizcaino, 2014. Time-course effects of aerobic interval training and detraining in patients with metabolic syndrome. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases, 24, 792-8.

Mujika I, Padilla S 2001. Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans. Med Sci Sports Exerc, 33, 413–421.

Mujika I, Padilla S, 2000. Detraining: loss of a training induced physiological and performance adaptations Part 1. Sports Medicine, 30, 79-87.

Mujika I, Padilla S. 2000. Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations Part 2. Sports Medicine, 30, 145-154.

Neufer PD, 1989. The Effect of Detraining and Reduced Training on the Physiologial Adaptations to Aerobik Exercise training. Sports Medicine, 8,303-20.

Nevill ME, Boobis LH,Brooks S, Williams C, 1989. Effect of Training on Muscle Metabolism During Treadmill Sprinting, *J Appl Physiol*,67, 2376-82.

Nikolaidis PT, Asadi A, Santos EJ, Calleja-González J, Padulo J, Chtourou H, 2015. Relationship of body mass status with running and jumping performances in young basketball players. Muscles, Ligaments and Tendons Journal, 5, 187-194.

Noakes TD, 2001. Lore of Running. Oxford University Press, Cape Town, South Africa.

Nummela A, Alberts M, Rijntjes RP, Luhtanen P, Rusko H, 1996. Reliability and validity of the maximal anaerobic running test. International journal of sports medicine, 17, 97-102.

Padulo J, Bragazzi NL, Nikolaidis PT, Dello Iacono A, Attene G, Pizzolato F, 2016. Repeated sprint ability in young basketball players: multi-direction vs. onechange of direction (part 1). Frontiers in Physiology, 7, 133.

Parolin ML, Chesley A, Matsos MP, 1999. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. Am J Physiol, 277: 890-900.

Parra J, Cadefau JA, Rodas G, Amigó N, Cussó R, 2000. The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. Acta Physiol Scand, 169, 157-65.

Patton JF, Murphy MM, Frederick FA, 1985. Maximal power outputs during the wingate anaerobic test. International Journal of Sports Medicine, 6: 82-5.

Plisk SS, Stone MH, 2003. Periodization strategies. Strength & Conditioning Journal, 6, 19-37.

Putman CT, Jones NL, Lands LC, 1995. Skeletal muscle pyruvate dehydrogenase activity during maximal exercise in humans. Am J Physiol, 269, 458-68.

Rampinini E, Sassi A, Morelli A, Mazzoni S, Fanchini M, Coutts AJ, 2009. Repeated-sprint ability in professional and amateur soccer players. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 34, 1048-54.

Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D, 2004. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 287, 502–16.

Ross A, Leveritt M, 2001. Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: Implications for sprint training and tapering. Sports Med, 31, 1063–82.

Roy BA, Facsm F, 2013. High-Intensity Interval Training: Efficient, Effective, and a Fun Way to Exercise. ACSM's Health & Fitness Journal, 17, 3.

Sands WA, Stone MH, 2007. Principles and Practice of Resistance Training.

Sigit Nugroho, M.Or, 2005. The Detraınıng Effects Of Complete Inactıvıty. Staffnew Uny, 1,9.

Smith DJ, 2003. A framework for understanding the training process leading to elite performance. Sports Medicine, 33, 1103–26.

Smorawinski, Nazar JK, Kaciuba-Uscilko H, Kamin´ ska E, Cybulski G, Kodrzycka A, Bicz B, Greenleaf JE, 2001. Effects of 3-day bed rest on physiological responses to graded exercise in athletes and sedentary men. J Appl Physiol, 91, 249–257.

Spencer MD, Bishop B, Dawson, Goodman C, 2005. Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities specific to field-based team sports. Sports Med, 35, 1025–44.

Stathis C, Febbraio M, Carey M, Snow R, 1994. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. Journal of Applied Physiology, 76, 1802-9.

Swart J, Jennings C, 2004. Use of blood lactate concentration as a marker of training status. South African Journal of Sports Medicine, 16, 3–7.

Sweet TW, Foster C, McGuigan MR, Brice G, 2004. Quantitation of resistance training using the session rating of perceived exertion method. Journal of Strength and Conditioning Research 18, 796–802.

Tabata I, Nishimura K, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M, Yamamoto K, 1996. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO2max. Med. Sci. Sports Exerc, 28, 1327-30.

Thomas C, Sirvent P, Perrey S, Raynaud E, Mercier J, 2004. Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. Journal of Applied Physiology, 97, 2132-8.

Vandewalle H, Péerès G, Monod H, 1987. Standard anaerobic exercise tests. sports Medicine, 4, 268-89.

Wilson DF, 2016. Regulation of metabolism: the work-to-rest transition in skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab, 310, 633–42.

Wisdom KM, Delp SL, Kuhl E, 2005. Use it or lose it: multiscale skeletal muscle adaptation to mechanical stimuli. Biomech Model Mechanobiol, 14, 195–215.

Wong DP, Chan GS, Smith AW, 2012. Repeated-sprint and change-of-direction abilities in physically active individuals and soccer players: training and testing implications. The Journal of Strength and Conditioning Research, 26, 2324- 30.

Yıldız SA, 2012. Aerobik ve Anaerobik Kapasitenin Anlamı Nedir? Solunum Dergisi, 14,1–8.

Yoshida TH, Watari, Tagawa K. 1996. Effects of active and passive recoveries on splitting of the inorganic phosphate peak determined by 31P-nuclear magnetic resonance spectroscopy. NMR Biomed, 9, 13–19.

Zatsiorsky VM, Kraemer WJ, 2006. Science and Pratice of Strench Training. Second edition, 3, 3-86.

7. EKLER

EK A: Aydınlatılmış Gönüllü Onam Formu

AYDINLATILMIŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

S.Ü Spor Bilimleri Fakültesi öğretim üyesi Doç. Dr. Zübeyde ASLANKESER'in yürütücüsü, Cebrail ALTINSOY'un yardımcı araştırmacı olduğu "Sprint İnterval Antrenmanlarının ve Takip Eden Antrenmanı Bırakma Sürecinin Aerobik Güce Etkisi" adlı araştırmayla ilgili bana araştırmacılar tarafından ayrıntılı bilgi aktarıldı. S.Ü Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu performans ölçüm laboratuvarında wingate anerobik testi ve interval antrenman uygulamaları ile ilgili ayrıntılı bilgi verildi. Bu bilgilerden sonra araştırmaya katılımcı olarak davet edildim.

Araştırmacı ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında büyük özen ve saygıyla yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında araştırmadan çekilme hakkımın olduğunu biliyorum. Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim. Ayrıca, araştırmacılar tarafından da araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum ve bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma sırasında bir sağlık sorunuyla karşılaşırsam herhangi bir saatte, hangi araştırıcıyı, hangi telefon ve adresten arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim.

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 gönüllü olarak kabul ediyorum.

Bu metnin imzalı bir kopyası bana verilecektir.

KATILIMCININ	KATILIMCI İLE GÖRÜŞEN ARAŞTIRMACI
Adı, Soyadı:	Adı, Soyadı:
İmza:	İmza:
Tel:	Tel:

8. ÖZGEÇMİŞ

01.08.1991 yılında ADANA' da doğdu. İlk, orta ve lise eğitimini aynı şehirde tamamladı. 2016 yılında Selçuk Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi'nden mezun oldu. 2017 yılında Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Rekreasyon Anabilim Dalı'nda yüksek lisans eğitimine başladı.