

Egzersiz Fizyolojisinde Alternatif Yaklaşımlar: Fonksiyonel Destekler

Halil Şimşek¹

Fatih Çakar²

Özet

Bu bölümde, egzersiz fizyolojisine yönelik alternatif yaklaşımlar kapsamında değerlendirilen fonksiyonel desteklerin fizyolojik süreçler üzerindeki etkileri ele alınmaktadır. Modern antrenman yaklaşımlarında sadece performans artışı değil, aynı zamanda toparlanma sürecinin hızlandırılması, oksidatif stresin azaltılması, bağışıklık sisteminin desteklenmesi ve genel sağlık durumunun iyileştirilmesi gibi çok boyutlu hedefler önem kazanmaktadır. Bitkisel takviyeler, adaptogenler, polifenoller, probiyotikler ve mikronutrient bazlı destekler gibi fonksiyonel bileşenlerin, egzersizle ilişkili fizyolojik adaptasyon süreçlerine nasıl entegre edilebileceği bilimsel bulgular ışığında tartışılmaktadır. Ayrıca, bu desteklerin etkinliği, güvenliği ve bireyselleştirilmiş yaklaşımlarla kullanım gerekliliği üzerinde durulmaktadır. Fonksiyonel desteklerin bilim temelli ve kişiye özel olarak planlanması, egzersiz fizyolojisinde sürdürülebilir ve etkili uygulamalar için önemli bir alternatif yaklaşım sunmaktadır.

Giriş

Egzersiz fizyolojisi, insan performansını artırmak, sağlığı korumak ve rehabilitasyon süreçlerini desteklemek amacıyla egzersizin vücut sistemleri üzerindeki etkilerini inceleyen bilim dalıdır. Bu alanda yapılan klasik çalışmalar, kardiyovasküler, solunum, kas-iskelet ve metabolik sistemlerin egzersiz sırasındaki fizyolojik yanıtlarını ve adaptasyonlarını merkeze alırken; son yıllarda giderek artan sayıda araştırma, egzersiz performansını ve iyileşmeyi destekleyen alternatif ve fonksiyonel destek yaklaşımlarına

- 1 Doç. Dr., Bingöl Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Laboratuvar Teknikleri Programı, ORCID: 0000-0002-9637-1265, hsimsek@bingol.edu.tr
- 2 Dr. Öğr. Üyesi, Bingöl Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Fizyoterapi Programı, ORCID: 0000-0002-7551-4087, fcakar@bingol.edu.tr

odaklanmaktadır. Bu yaklaşımlar, klasik protokollere tamamlayıcı nitelikte olup bireyin egzersiz kapasitesini maksimize etmeyi, yaralanma riskini azaltmayı ve iyileşme sürecini hızlandırmayı amaçlar (Peake et al., 2017; Powers & Howley, 2017).

Fonksiyonel destekler kavramı, geleneksel fizyolojik uygulamaların ötesine geçerek; nutrasötikler, biyoaktif besinler, solunum egzersizleri, nöromüsküler fasilitasyon teknikleri, proprioseptif destekler, postüral düzenlemeler ve nörofizyolojik tabanlı egzersiz modifikasyonlarını kapsamaktadır (Sands et al., 2012; Clark et al., 2019). Bu yaklaşımlar, özellikle bireyselleştirilmiş antrenman ve sağlık uygulamalarında önemli bir potansiyel sunar.

Günümüzde sporcu sağlığı ve performansında sadece kuvvet, dayanıklılık ve hız gibi parametreler değil; aynı zamanda motor kontrol, hareket kalitesi, sinir-kas koordinasyonu ve dokusal adaptasyon da ön plana çıkmaktadır. Bu nedenle egzersiz fizyolojisinde fonksiyonel desteklerin entegre edilmesi hem profesyonel sporcularda hem de klinik popülasyonda daha bütüncül bir iyileşme ve performans çerçevesi sunmaktadır (Kraemer & Ratamess, 2004; Myer et al., 2005). Ayrıca, fonksiyonel destek yaklaşımları multidisipliner bir anlayış gerektirir. Spor hekimliği, fizyoterapi, beslenme bilimi, nörobilim ve kinezyoloji gibi alanlarla iş birliği içinde geliştirilmiş uygulamalar, bireyin fiziksel kapasitesini sadece ölçmekle kalmaz, aynı zamanda geliştirmek ve korumak için entegre çözümler önerir. Örneğin, solunum temelli fonksiyonel egzersizlerin hem postüral kontrol hem de otonom sinir sistemi regülasyonu üzerinde olumlu etkiler sağladığı gösterilmiştir (Courtney et al., 2011).

Bu bölümde, egzersiz fizyolojisine alternatif bakış açıları getiren ve güncel literatür tarafından desteklenen fonksiyonel destek stratejileri ele alınacaktır. Teorik temel, fizyolojik dayanaklar ve pratik uygulamalar üzerinden değerlendirmeler sunularak, bu yaklaşımların performans ve rehabilitasyon süreçlerindeki yeri tartışılacaktır.

Egzersizde Adaptasyon Süreçleri: Hücresel Mekanizmalar

Egzersiz, vücut sistemlerinde çok yönlü fizyolojik değişikliklere yol açan güçlü bir biyolojik uyandır. Bu değişimlerin temelinde, kas hücreleri başta olmak üzere birçok hücresel yapıdaki moleküler adaptasyonlar yer alır. Egzersiz sırasında ve sonrasında aktive olan hücresel sinyal yolları (örneğin AMPK, PGC-1 α , mTOR), enerji metabolizmasını düzenler, mitokondriyal biyogenezi uyarır, protein sentezini artırır ve oksidatif stresle mücadeleyi güçlendirir. Bu adaptasyonlar sayesinde organizma, egzersizin tekrarlayan yüklerine karşı daha dirençli, verimli ve dengeli hale gelir. Hücresel düzeydeki bu süreçler sadece fiziksel performansı değil, aynı zamanda metabolik sağlık

ve yaşlanma gibi geniş biyolojik alanları da doğrudan etkiler (Egan & Zierath, 2013; Powers & Howley, 2017).

Egzersiz hücresel düzeyde genel yanıtlar

Egzersiz, hücresel düzeyde hem akut (ani) hem de kronik (uzun süreli) biyolojik yanıtları tetikleyen önemli bir fizyolojik stres kaynağıdır. Bu yanıtlar, kas hücrelerinden endotel hücrelerine, sinir sisteminden bağışıklık sistemine kadar birçok dokuda gözlemlenir ve organizmanın egzersize uyum sağlamasında temel rol oynar. Hücresel düzeyde gelişen bu adaptasyonlar, enerji metabolizmasının düzenlenmesi, gen ekspresyonunun değişmesi, protein sentezi ve hücre içi sinyal yollarının aktivasyonu gibi temel biyolojik süreçleri kapsar (Egan & Zierath, 2013).

Egzersiz sırasında kas hücreleri, artan enerji ihtiyacına yanıt olarak ATP üretimini hızlandırmak zorundadır. Bu süreçte hücre içi AMP/ATP oranının artması, enerji sensörü olarak görev yapan AMP-activated protein kinase'in (AMPK) aktive olmasına neden olur. AMPK aktivasyonu, glukoz alımının artmasını, yağ asidi oksidasyonunun uyarılmasını ve mitokondriyal biyogenezin başlatılmasını sağlar (Hardie et al., 2012). Böylece hücre, enerji dengesini yeniden kurar ve egzersize metabolik uyum gösterir. Ayrıca, kas hücrelerinde egzersize yanıt olarak PGC-1 α (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha) düzeyleri artar. Bu transkripsiyonel koaktivatör, mitokondriyal çoğalmayı, oksidatif fosforilasyonu ve kapiller yoğunluğu artıran genlerin ekspresyonunu düzenler (Egan & Zierath, 2013). Bu mekanizma özellikle dayanıklılık egzersizlerine kronik yanıt olarak mitokondriyal kapasitenin gelişmesini ve kas dayanıklılığının artmasını sağlar. Egzersiz aynı zamanda hücre içi kalsiyum (Ca^{2+}) konsantrasyonunu da etkiler. Kas kasılması sırasında hücre içi Ca^{2+} düzeyindeki artış, kalsiyum/kalmodulin-bağımlı protein kinaz (CaMK) yolunu aktive ederek kas yapımında görevli genlerin ekspresyonunu tetikler (Ojuka, 2004).

Son olarak, egzersizin hücresel yan etkilerinden biri de reaktif oksijen türleri (ROS) üretiminde artıştır. Başlangıçta zararlı olarak değerlendirilen bu moleküllerin, düşük düzeylerde hücresel sinyal iletiminde görev aldığı ve antioksidan savunma sistemlerinin gelişimini teşvik ettiği anlaşılmıştır (Powers et al., 2011).

Enerji metabolizması ve mitokondriyal adaptasyon

Egzersiz sırasında kasların artan enerji ihtiyacını karşılamak için hücre içi enerji metabolizması hızla aktive olur. Bu süreçte başta ATP üretimi

olmak üzere çeşitli metabolik yollar devreye girer. Egzersiz, hücre içi enerji dengesini bozarak AMP/ATP oranını artırır; bu durum enerji sensörü olarak görev yapan AMP-activated protein kinase (AMPK)'nin aktivasyonuna yol açar. AMPK, enerji üretimini artıran ve enerji tüketimini sınırlayan çeşitli hücrel yanıtı tetikleyerek, kas hücresinin metabolik esnekliğini artırır (Hardie et al., 2012).

Mitokondri, kas hücresinde aerobik enerji üretiminin merkezidir. Düzenli aerobik egzersiz, mitokondriyal biyogenezi teşvik ederek mitokondri sayısının ve fonksiyonunun artmasını sağlar. Bu süreçte, Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha (PGC-1 α) başta olmak üzere birçok transkripsiyon faktörü görev alır. PGC-1 α , mitokondriyal DNA'nın replikasyonu ve oksidatif fosforilasyon enzimlerinin sentezi gibi süreçleri kontrol ederek hücrenin oksijen kullanım kapasitesini artırır (Egan & Zierath, 2013).

Ayrıca, Ca²⁺/calmodulin bağımlı protein kinaz (CaMK) gibi sinyal yolları, kas kasılması sırasında artan hücre içi kalsiyum düzeylerine yanıt olarak PGC-1 α ekspresyonunu uyarır. Bu da hem enerji metabolizmasının düzenlenmesine hem de mitokondriyal fonksiyonların gelişmesine katkı sağlar (Ojuka, 2004). Bu adaptasyonlar sayesinde egzersiz sırasında oksijenli enerji üretimi daha verimli hâle gelir, laktat birikimi azalır ve yorgunluk eşiği yükselir.

Mitokondriyal adaptasyon sadece dayanıklılık performansını değil, aynı zamanda metabolik hastalıkların önlenmesini de destekler. Mitokondriyal disfonksiyonun, obezite, tip 2 diyabet ve yaşa bağlı kas kaybı (sarkopeni) gibi pek çok hastalığın gelişiminde rol oynadığı bilinmektedir. Bu bağlamda, düzenli fiziksel aktivite yoluyla sağlanan mitokondriyal iyileşme hem performans hem de sağlık açısından büyük öneme sahiptir (Little et al., 2011).

Kas hücresinde protein sentezi ve yıkımı

Egzersiz, iskelet kasında hem protein sentezini hem de protein yıkımını tetikleyen dinamik bir uyarandır. Bu süreçler arasındaki denge, kas dokusunun adaptasyonu, hipertrofisi (büyümesi) ya da atrofisi (küçülmesi) açısından belirleyicidir. Özellikle direnç egzersizi, kas protein sentezini (MPS) artıran güçlü bir anabolik uyarı sağlar. Bu yanıt, antrenman sonrası saatler içinde ortaya çıkar ve yeterli protein alımı ile kas hacminde kalıcı artışlara yol açabilir (Phillips et al., 1997). Kas protein sentezinin temel düzenleyicilerinden biri olan mTOR (mammalian target of rapamycin) sinyal yolu, direnç egzersiziyle aktive olur. mTORC1 kompleksi, ribozomal

proteinlerin sentezini teşvik eder ve hücrel büyüme uyarır. Özellikle kas kasılması ve amino asit (özellikle lösin) mevcudiyeti, bu yolun aktivasyonunu artırarak protein sentezinde artış sağlar (Bodine et al., 2001; Atherton & Smith, 2012).

Öte yandan, kas hücresinde protein yıkımı da egzersizle birlikte aktive olan fizyolojik bir süreçtir. Bu süreç, başta ubiquitin-proteozom sistemi olmak üzere çeşitli proteolitik yollarla gerçekleşir. Egzersiz sırasında ve sonrasında oluşan mekanik stres, oksidatif hasar ve inflamasyon, kas proteinlerinin parçalanmasını tetikleyebilir. Ancak bu yıkım, kas dokusunun yeniden yapılanması (remodeling) ve adaptasyonu için gerekli olup, aşırıya kaçmadıkça olumsuz bir durum değildir (Jackman & Kandarian, 2004). Ayrıca, kas hasarına yanıt olarak uydu hücreler adı verilen kas kök hücreleri aktive olur. Bu hücreler çoğalarak farklılaşır ve hasarlı kas lifleriyle kaynaşarak yeni protein sentezine katkı sağlar. Böylece hücrel onarım süreci desteklenir ve egzersize bağlı kas yapımı hızlanır (Chargé & Rudnicki, 2004).

Gen ekspresyonu ve transkripsiyonel düzenleme

Egzersiz, iskelet kası başta olmak üzere birçok dokuda gen ekspresyonunu değiştiren güçlü bir çevresel uyarıdır. Bu uyarı, kas hücresinde meydana gelen metabolik taleplere yanıt olarak genetik düzeyde yeniden düzenlemeyi tetikler. Egzersizin tipi, süresi ve şiddetine bağlı olarak; enerji metabolizmasından inflamasyona, hücrel büyümeden oksidatif strese kadar birçok biyolojik süreçle ilişkili genlerin ifadesinde (ekspresyonunda) değişiklikler gözlenir (Egan & Zierath, 2013). Egzersizle birlikte aktive olan transkripsiyon faktörleri, kas hücresinin adaptif yanıtlarını yönetir. Bu faktörlerden biri olan Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha (PGC-1 α), özellikle dayanıklılık egzersizleri sonrasında artan mitokondriyal biyogenez, oksidatif metabolizma ve kapiller yoğunluk gibi adaptasyonların temel düzenleyicisidir. PGC-1 α 'nın artışı, başta nükleer respiratuvar faktör-1 (NRF-1) ve mitokondriyal transkripsiyon faktörü A (TFAM) olmak üzere birçok mitokondriyal genin transkripsiyonunu uyarır (Handschin & Spiegelman, 2008).

Egzersiz ayrıca NF- κ B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) gibi transkripsiyon faktörlerini de aktive ederek inflamatuvar yanıtları modüle eder. Özellikle yoğun egzersiz sonrası kas hücresinde oluşan mekanik stres ve oksidatif sinyalleme, bu yolu aktive ederek sitokin üretimini artırabilir (Gomez-Cabrera et al., 2005). Bununla birlikte, egzersizin epigenetik düzenlemeleri de etkilediği ortaya konmuştur. DNA metilasyonu, histon modifikasyonları ve mikroRNA (miRNA) düzeylerindeki değişimler,

egzersizle ilişkili genlerin kısa ve uzun vadeli ekspresyonunu etkileyebilir. Örneğin, akut egzersiz sonrasında PGC-1 α geninin promotör bölgesinde DNA metilasyonunun azalması, bu genin daha yüksek oranda transkribe edilmesine olanak tanır (Barrès et al., 2012).

Kas içi iyon dengesinin düzenlenmesi

Kas kasılması ve gevşemesi gibi temel fizyolojik olaylar, kas hücresindeki iyonların – özellikle sodyum (Na^+), potasyum (K^+), kalsiyum (Ca^{2+}) ve hidrojen (H^+) – hassas dengesi ile kontrol edilir. Egzersiz sırasında bu iyonların hücre içi ve dışı konsantrasyonlarında hızlı ve geçici değişiklikler meydana gelir. Bu değişikliklerin etkin şekilde düzenlenmesi, kas fonksiyonunun korunması ve yorgunluğun geciktirilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Kas liflerinde kasılma, sarkoplazmik retikulumdan (SR) salınan kalsiyum iyonlarının sitozole geçişi ile başlar. Ca^{2+} , aktin ve miyozin filamentleri arasındaki etkileşimi başlatır ve kasılmayı mümkün kılar. Kas gevşemesi ise Ca^{2+} 'un yeniden SR içine aktif taşınmasıyla sağlanır. Bu işlem, enerji gerektiren sarkoplazmik retikulum Ca^{2+} -ATPaz (SERCA) pompası tarafından yürütülür (Berchtold et al., 2000). Egzersizle birlikte SERCA pompasının aktivitesi artar ve bu durum, kasın daha hızlı gevşeme kapasitesine katkı sağlar. Öte yandan, egzersiz sırasında kas hücresine Na^+ girişi ve K^+ çıkışı artar. Bu durum, aksiyon potansiyelinin iletimini yavaşlatabilir ve kas hücresinin uyarılabilirliğini azaltarak kas yorgunluğuna neden olabilir. Ancak bu iyon değişiklikleri, Na^+/K^+ -ATPaz pompası tarafından dengelenir. Düzenli egzersiz, bu pompanın ekspresyonunu ve aktivitesini artırarak iyon homeostazını güçlendirir (Clausen, 2003).

Egzersiz sırasında hücre içi H^+ iyonu (asidik yük) artışı da gözlemlenir; bu durum hücre içi pH'ı düşürerek metabolik yorgunluğa neden olur. Bu aside karşı koruyucu etki, özellikle monokarboksilat taşıyıcıları (MCT1 ve MCT4) aracılığıyla laktat ve H^+ iyonlarının hücre dışına atılmasıyla sağlanır (Juel, 1997).

Hücrel sinyal iletim mekanizmaları

Egzersiz, hücre içi metabolik ve mekanik sinyalleri harekete geçirerek çok sayıda sinyal iletim yolunu aktive eder. Bu sinyal yolları, hücrelerin çevresel değişikliklere adaptasyonunu sağlar ve uzun vadede kas yapısının, metabolizmasının ve fonksiyonlarının yeniden düzenlenmesine neden olur. Kas hücrelerinde bu mekanizmalar, enerji metabolizmasından mitokondriyal biyogeneze, protein sentezinden inflamasyon regülasyonuna kadar çok çeşitli biyolojik süreçleri yönlendirir (Egan & Zierath, 2013).

Egzersiz başlıca uyardığı sinyal yollarından biri AMP-activated protein kinase (AMPK) yoludur. AMPK, hücre içi enerji eksikliği (yüksek AMP/ATP oranı) durumunda aktive olarak glukoz alımı, yağ asidi oksidasyonu ve mitokondriyal biyogenezi uyarır. AMPK ayrıca PGC-1 α ekspresyonunu artırarak kasın oksidatif kapasitesini geliştirir (Hardie et al., 2012). mTOR (mammalian target of rapamycin) sinyal yolu ise özellikle direnç egzersizine yanıt olarak aktive olur ve kas protein sentezinin düzenlenmesinde merkezi rol oynar. mTORC1 kompleksi, kas hipertrofisiyle ilişkili olarak ribozomal protein üretimini artırır. Bu süreç, mekanik gerilim ve amino asit varlığıyla sinyal alan Akt/PI3K yoluyla başlatılır (Bodine et al., 2001). MAPK (mitogen-activated protein kinase) ailesi de egzersize yanıt olarak aktive edilen önemli sinyal yollarındandır. Mekanik yüklenme, oksidatif stres ve kas hasarı gibi durumlarda devreye girerek gen ekspresyonu, hücre büyümesi ve farklılaşma süreçlerini yönetir. Özellikle ERK1/2, p38 MAPK ve JNK alt grupları, kas hücresinin egzersize verdiği uyumu yönlendirmede önemli işlevler üstlenir (Martineau & Gardiner, 2001). Kas kontraksiyonu sırasında artan hücre içi kalsiyum düzeyi, Ca²⁺/calmodulin-bağımlı protein kinaz (CaMK) yolunu aktive eder. Bu sinyal iletim yolu, mitokondriyal genlerin transkripsiyonunu ve kas dayanıklılığını artıran genetik yanıtları başlatır (Ojuka, 2004).

Oksidatif stres, ROS ve antioksidan savunma

Egzersiz, özellikle yoğun veya uzun süreli yapıldığında, hücrelerde reaktif oksijen türleri (ROS) üretimini artıran önemli bir stres faktörüdür. ROS; süperoksit anyonu (O₂⁻), hidrojen peroksit (H₂O₂) ve hidroksil radikali (OH•) gibi yüksek reaktiviteye sahip moleküllerdir. Hücre metabolizmasının doğal yan ürünleri olan bu türler, kontrollü seviyelerde hücresel sinyal iletiminde rol oynarken, aşırı üretildiklerinde lipid peroksidasyonu, protein hasarı ve DNA mutasyonları gibi oksidatif hasara yol açarak hücre fonksiyonlarını bozabilir (Powers & Jackson, 2008). Egzersiz sırasında mitokondriyal elektron taşıma zincirindeki artan aktivite, kas hücrelerinde ROS üretimini tetikler. Ayrıca, kas kasılmasıyla ilişkili enzimatik reaksiyonlar ve inflamatuvar hücre aktivitesi de ROS seviyelerinin yükselmesine katkıda bulunur. Ancak, bu artan ROS üretimi, hücrelerin antioksidan savunma sistemlerini uyarmak için bir sinyal görevi görür (Radak et al., 2013).

Antioksidan savunma sistemi, enzimatik ve non-enzimatik bileşenlerden oluşur. Başlıca enzimatik antioksidanlar arasında süperoksit dismutaz (SOD), katalaz ve glutatyon peroksidaz bulunur. Bu enzimler, ROS'u daha az zararlı moleküllere dönüştürerek hücresel hasarı önler. Non-enzimatik antioksidanlar ise C vitamini, E vitamini, glutatyon gibi moleküllerdir ve doğrudan ROS'u etkisiz hale getirebilir (Powers et al., 2011). Düzenli

egzersiz, bu antioksidan savunma mekanizmalarını güçlendirir ve hücreleri oksidatif strese karşı daha dirençli hale getirir. Bu adaptasyon, hormesis olarak adlandırılan bir süreçle açıklanabilir; düşük seviyede stres, hücresel koruyucu sistemlerin etkinliğini artırarak uzun vadede sağlığı destekler. Böylece egzersiz, sadece performans artışına değil, aynı zamanda oksidatif stres kaynaklı kronik hastalıkların önlenmesine de katkı sağlar (Radak et al., 2008).

Egzersizin apoptoz, otofaji ve hücresel yenilenme üzerindeki etkileri

Egzersiz, hücresel homeostazı koruyan ve organizmanın sağlıklı işleyişini sürdüren mekanizmalardan biri olarak apoptoz (programlanmış hücre ölümü), otofaji (hücre içi materyalin parçalanması ve geri dönüşümü) ve hücresel yenilenme süreçlerini etkiler. Bu süreçlerin düzenlenmesi, kas dokusunun hasar görmüş bileşenlerden arındırılması, enerji metabolizmasının optimize edilmesi ve doku bütünlüğünün korunması açısından kritik öneme sahiptir. Apoptoz, hücrelerin kontrollü şekilde ölmesini sağlayarak hasarlı veya işlevini yitirmiş hücrelerin organizmadan uzaklaştırılmasını mümkün kılar. Egzersiz sırasında artan oksidatif stres ve mekanik yüklenme, kas hücrelerinde apoptozu tetikleyebilir; ancak düzenli egzersiz bu süreci dengeleyerek gereksiz hücre kaybını önler ve dokunun sağlıklı kalmasına yardımcı olur (Sandri, 2010). Ayrıca, egzersizle aktive olan sinyal yolları (örneğin AMPK) apoptozun kontrolünde önemli rol oynar (He et al., 2012). Otofaji, hücre içindeki hasarlı organellerin ve proteinlerin lizozomlar tarafından sindirilmesi ve yeniden kullanımına olanak tanıyan bir oto-fagositoz mekanizmasıdır. Egzersiz, özellikle dayanıklılık tipi antrenmanlarda, kas hücrelerinde otofajiyi uyarır. Bu süreç, mitokondriyal kalitenin korunması ve enerji metabolizmasının sürdürülebilirliği için önemlidir. Egzersizle artan otofaji aktivitesi, kasların stres koşullarına adaptasyonunu destekleyerek yorgunluğun azalmasına ve kas dayanıklılığının artmasına katkı sağlar (Lira et al., 2013).

Hücresel yenilenme ise, özellikle kas hasarına yanıt olarak uydu hücrelerin (muscle satellite cells) aktive olmasıyla gerçekleşir. Bu kök hücreler çoğalıp farklılaşarak hasarlı kas liflerini onarır ve yeni kas dokusu oluşturur. Egzersiz, uydu hücre proliferasyonunu ve farklılaşmasını tetikleyerek kas dokusunun rejenerasyonunu hızlandırır (Yin et al., 2013). Ayrıca, apoptoz ve otofaji süreçlerinin dengeli işleyişi, hücresel yenilenme kapasitesini artırır.

Kas dokusu harici hücrelerin adaptif yanıtları

Egzersiz, sadece iskelet kası hücrelerinde değil, aynı zamanda vücuttaki diğer hücre tiplerinde de önemli adaptif yanıtlar tetikler. Bu hücreler arasında kardiyomiyositler (kalp kası hücreleri), endotel hücreleri, bağışıklık sistemi hücreleri ve sinir hücreleri yer alır. Bu adaptasyonlar, egzersizin sistemik etkilerini artırarak genel sağlık, performans ve iyileşme süreçlerine katkıda bulunur. Kardiyomiyositler, düzenli aerobik egzersize yanıt olarak hipertrofi ve mitokondriyal biyogenez gösterir. Bu adaptasyonlar kalbin pompa kapasitesini artırırken, kalp kasının enerji verimliliğini de geliştirir. Ayrıca, egzersizle artan vasküler endotel büyüme faktörü (VEGF) salınımı, kalp dokusunda yeni damar oluşumunu (anjyogenez) destekleyerek oksijen ve besin dağıtımını optimize eder (Dworatzek et al., 2019).

Endotel hücreleri, kan damarlarının iç yüzeyini döşeyen hücreler olarak, egzersizle birlikte fonksiyonel ve yapısal değişikliklere uğrar. Fiziksel aktivite, endotel nitrik oksit (NO) sentezini artırarak damar genişlemesini destekler, böylece kan akışı ve doku perfüzyonu iyileşir. Endotel hücrelerinin bu adaptasyonu, kardiyovasküler hastalık riskinin azalmasında kritik rol oynar (Green et al., 2017). Egzersiz aynı zamanda bağışıklık sistemi hücreleri üzerinde de modulator etkilere sahiptir. Düzenli orta şiddette egzersiz, immün fonksiyonları güçlendirirken, kronik inflamasyonu azaltır. Bu süreçte makrofajlar, T ve B lenfositler, doğal öldürücü hücreler gibi hücre tipleri fonksiyonel farklılaşmaya uğrayarak patojenlere karşı daha etkili yanıt verir (Nieman & Wentz, 2019).

Son olarak, sinir sistemi hücreleri, özellikle merkezi sinir sistemi ve periferik sinir lifleri, egzersize adaptasyon gösterir. Egzersiz, sinir büyüme faktörü (NGF) ve beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) gibi nörotrofik proteinlerin üretimini artırarak sinir hücrelerinin plastisitesini ve hayatta kalmasını destekler. Bu adaptasyonlar, bilişsel fonksiyonların iyileşmesi ve nörodejeneratif hastalık riskinin azalması ile ilişkilidir (Cotman & Berchtold, 2002).

Hormonlar ve egzersize hücresel adaptasyon

Egzersiz, vücutta çeşitli hormonal yanıtları tetikleyerek hücresel adaptasyon süreçlerini düzenleyen önemli bir uyarandır. Hormonlar, kas dokusu başta olmak üzere birçok organ ve hücrede metabolik, büyüme ve onarım mekanizmalarının etkinliğini artırarak egzersize uyum sağlanmasında kritik rol oynar. Bu endokrin etkileşimler, egzersizin şiddeti, süresi ve türüne bağlı olarak değişkenlik gösterir (Kraemer & Ratamess, 2005). Anabolik hormonlar arasında yer alan büyüme hormonu (GH), insulin-like growth

factor 1 (IGF-1) ve testosteron, kas protein sentezini teşvik ederek hipertrofi ve iyileşme süreçlerine destek olur. Örneğin, IGF-1, kas hücrelerinde PI3K/Akt/mTOR sinyal yolunu aktive ederek protein sentezini ve hücre büyümesini uyarır (Glass, 2005). Bu mekanizma, direnç egzersizi sonrası kas kütesinin artmasında temel rol oynar. Katekolaminler (adrenalin ve noradrenalin) ise özellikle aerobik egzersiz sırasında artar ve kas hücrelerinde glikojenoliz, lipoliz gibi enerji metabolizması süreçlerini hızlandırır. Aynı zamanda bu hormonlar, hücresel enerji talebine yanıt veren AMP-activated protein kinase (AMPK) gibi enerji sensörlerinin aktivasyonuna dolaylı katkıda bulunur (Wright et al., 2007).

Egzersizle salınımı artan kortizol, katabolik bir hormon olarak protein yıkımını artırabilir; ancak optimal düzeyde ve kısa süreli yükselmeleri, kas dokusunun metabolik adaptasyonuna yardımcı olur. Uzun süreli yüksek kortizol seviyeleri ise kas atrofisine yol açabilir, bu nedenle hormonal denge egzersiz adaptasyonlarında önemlidir (Hackney, 2006). Ayrıca, insülin ve glukagon gibi pankreatik hormonlar da egzersiz sırasında enerji homeostazının sağlanmasında kritik görevler üstlenir. İnsülin, kas hücrelerinde glikoz alımını artırarak enerji depolarının yenilenmesini desteklerken, glukagon karaciğerde glikojenolizi ve glukoneogenezi uyararak kan glukoz seviyesini korur (Richter & Hargreaves, 2013).

Kas Hasarında Doğal Destekler ve Besin Takviyeleri

Doğal yöntemlerle kas onarımının desteklenmesi

Kas hasarı, yoğun fiziksel aktivite, mikrotravmalar, zorlayıcı egzersizler veya travmatik yaralanmalar sonucunda gelişebilir. Kas dokusunun onarımı ve yeniden yapılanma süreci ise inflamasyon, hücre yenilenmesi ve protein sentezi gibi bir dizi biyolojik mekanizmayı içerir. Bu süreçte bazı doğal yöntemler, iyileşme sürecini hızlandırabilir ve semptomları hafifletebilir (Peake et al., 2017).

Dinlenme ve uyku: Kas iyileşmesinin en kritik doğal bileşeni yeterli uyku ve dinlenmedir. Uyku sırasında büyüme hormonu (GH) salınımı artar, bu da protein sentezini ve hücre onarımını destekler. Uyku eksikliği ise hem kas performansını hem de iyileşme sürecini olumsuz etkiler (Dortilo et al., 2011).

Soğuk ve sıcak uygulamaları: Kriyoterapi (soğuk uygulama), inflamasyonu azaltarak kas hasarını sınırlayabilir. Egzersiz sonrası uygulanan soğuk duş veya buz banyosu, kas ağrısını (DOMS) azaltmada etkilidir. Öte yandan, sıcak uygulamalar da kan akışını artırarak iyileşmeyi hızlandırabilir (Bleakley & Davison, 2010).

Masaj ve manuel terapi: Masaj, kas lifi içindeki gerginliği azaltır, lenfatik dolaşımı ve kan akışını artırarak metabolik atıkların uzaklaştırılmasına yardımcı olur. Aynı zamanda inflamasyon belirteçlerini azaltarak iyileşmeyi kolaylaştırır (Crena et al., 2012).

Esneme ve hafif aktiviteler: Aktif dinlenme ve hafif aerobik egzersizler (örneğin yürüyüş veya bisiklet) kas içi dolaşımı artırarak iyileşmeyi teşvik eder. Ayrıca, düzenli esneme kas elastikiyetini koruyarak ilerideki yaralanma riskini azaltır (Peake, J. M. et al., 2017).

Yoga ve meditasyon: Yoga, esneme, nefes kontrolü ve zihin-beden farkındalığı içeren bir uygulama olarak kasların gevşemesine ve stresi azaltmaya yardımcı olur. Meditasyon, kortizol seviyesini düşürerek dolaylı yoldan iyileşmeyi destekler (Telles & Singh, 2013).

Anti-inflamatuvar besinlerin rolü

Kas hasarı sonrasında oluşan inflamatuvar süreç, iyileşmenin doğal bir parçası olmakla birlikte, bu sürecin aşırı veya uzun sürmesi, iyileşmeyi geciktirebilir ve performansı olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle, inflamasyonun dengelenmesi iyileşmeyi hızlandırmak açısından önemlidir. Anti-inflamatuvar özellik gösteren besinler ve takviyeler, kas onarımı sürecinde bu amaçla sıklıkla kullanılmaktadır (Tschopp et al., 2020)

Omega-3 yağ asitleri (EPA ve DHA): Omega-3 yağ asitleri, inflamasyonun çözülmesinde rol oynayan resolvin ve protectin adlı lipid medyatörlerin üretimini artırarak kas hasarına karşı koruyucu etki gösterir. Özellikle ekzersiz sonrası kas ağrısı (DOMS) ve kasılmalara karşı etkili olduğu gösterilmiştir (Tartibian, B. et al., 2011).

Kurkumin (Zerdeçal etken maddesi): Kurkumin, güçlü anti-inflamatuvar ve antioksidan özellikleriyle bilinir. NF-κB (nükleer faktör kappa B) yolaklarını baskılayarak proinflamatuvar sitokinlerin (IL-6, TNF-α) salınımını azaltır. Egzersize bağlı kas hasarında kurkumin desteği, ağrı ve ödemi azaltabilir (McFarlin, B. K. et al., (2016).

Zencefil (Gingerol içeriğiyle): Zencefil, özellikle *gingerol* ve *shogaol* bileşikleri sayesinde siklooksijenaz (COX) enzimini inhibe ederek inflamasyonu azaltır. Kas ağrısı ve eklem rahatsızlıklarında doğal bir analjezik ve antienflamatuvar olarak değerlidir (Black, C. D. et al., 2010).

Yeşil çay polifenoller (EGCG): Yeşil çayda bulunan epigallocateşin gallat (EGCG), kas hücrelerinde oksidatif stresi azaltarak hücresel hasarı sınırlar ve inflamatuvar yanıtı modüle eder. Antioksidan etkisiyle birlikte iyileşme sürecine katkı sağlar (Somerville, V. S. et al., (2017).

Rezene, kekik ve diğer fitokimyasallar: Doğal anti-inflamatuar özellik gösteren diğer bitkisel kaynaklar arasında rezene, kekik, sarımsak ve biberiye gibi aromatik bitkiler de yer alır. Bu bitkilerde bulunan fenolik bileşikler (örneğin rosmarinik asit) inflammatuar sinyalleri baskılayarak iyileşme sürecine destek olabilir (Miguel, 2010).

Kas onarımını destekleyen vitamin ve mineraller

Kas dokusu, yoğun egzersiz, mekanik stres ya da travma sonrası onarıma ihtiyaç duyar. Bu süreç; inflamasyonun çözülmesi, protein sentezinin artması, hücre proliferasyonu ve dokunun yeniden şekillenmesi gibi basamaklardan oluşur. Vitaminler ve mineraller bu süreçte hayati roller oynar ve eksiklikleri kas iyileşmesini geciktirebilir. Aşağıda, bu süreçte önemli rol oynayan başlıca mikronutrientler yer almaktadır (Jäger et al, 2017).

C Vitamini (Askorbik Asit): C vitamini, kolajen sentezinin anahtar bileşenlerinden biridir. Kolajen, kas-tendon bütünlüğünü ve bağ dokusunun onarımı için kritiktir. Ayrıca güçlü bir antioksidan olarak serbest radikalleri temizleyerek oksidatif stresi azaltır (Carr, & Maggini, 2017).

D Vitamini: D vitamini, yalnızca kemik sağlığı için değil, aynı zamanda kas gücü ve hücre farklılaşması için de gereklidir. Kas hücrelerinde D vitamini reseptörlerinin bulunması, bu mikronutrientin kas dokusu üzerinde doğrudan etkili olduğunu göstermektedir. Eksikliği, kas zayıflığı ve iyileşme süresinde uzamayla ilişkilidir (Owens et al., 2015).

E Vitamini: E vitamini, zar yapısını koruyan önemli bir lipofilik antioksidandır. Egzersize bağlı kas hasarında serbest radikal üretimi artar ve bu durum hücre zarında hasara yol açabilir. E vitamini, bu hasarı sınırlandırarak hücrel onarımı destekler (Meydani, 2001).

Magnezyum: Magnezyum, ATP'nin biyolojik olarak aktif formuna bağlanarak kas kasılması ve gevşemesi süreçlerinde görev alır. Aynı zamanda inflamasyonun kontrolü, glukoz metabolizması ve protein sentezinde de rol oynar. Magnezyum eksikliği kas krampları, güçsüzlük ve iyileşme gecikmesi ile ilişkilidir (Volpe, 2015).

Çinko: Çinko, kas hücrelerinde hasar sonrası oluşan inflammatuar yanıtta düzenleyici bir rol oynar. Ayrıca DNA sentezi, hücre bölünmesi ve protein sentezinde görev aldığı için doku onarım süreçlerinde vazgeçilmezdir (Prasad, 2014).

Demir: Demir, oksijen taşınımında görev alan hemoglobinin yapısına katılır ve kas oksijenlenmesi için kritiktir. Ayrıca enerji metabolizmasında

rol alan sitokrom sisteminde görev alarak iyileşme sürecine katkıda bulunur (Beard & Tobin, 2000).

Protein ve amino asit takviyeleri

Yoğun fiziksel aktivite veya travmatik nedenlerle meydana gelen kas hasarı, kas liflerinde mikrotravmalar ve hücresel düzeyde inflamasyona yol açar. Hasarın ardından başlatılan iyileşme süreci, protein sentezinin artması ve kas dokusunun yeniden yapılanmasını gerektirir. Bu süreçte proteinler ve amino asitler, kas onarımının temel yapı taşları olarak kritik rol oynar (Tipton & Phillips, 2013).

Protein takviyesi (Whey ve Kazein): Whey proteini, hızla sindirilip kana karışarak egzersiz sonrası anabolik süreçleri destekler. Leucine içeriği yüksek olan whey, kas protein sentezini tetikleyerek kas hasarının onarılmasına yardımcı olur. Kazein proteini ise yavaş sindirildiği için özellikle gece boyunca kas yıkımını azaltmak amacıyla kullanılır (Tang et al., 2009).

BCAA (Branched-Chain Amino Acids): BCAA'lar (özellikle leucine, isoleucine ve valine), egzersize bağlı kas yıkımını azaltmak ve kas protein sentezini artırmak için kullanılır. Leucine, mTOR yolunu aktive ederek kas onarımında kilit rol oynar. Ayrıca, BCAA'ların DOMS (gecikmeli kas ağrısı) şiddetini azaltabildiği de gösterilmiştir (Jackman et al., 2010).

Lösın (Leucine): Lösın, mTORC1 sinyal yolunu doğrudan aktive eden tek amino asittir ve bu yol, kas protein sentezinin başlatılmasında esastır. Ayrıca leucine takviyesi, yaşa bağlı kas kaybı (sarkopeni) riskini azaltmada da önemlidir (Nair & Volpi, 2011).

Glutamin: Glutamin, kas dokusunda en bol bulunan amino asittir. Kas hasarına bağlı artan metabolik talepler sırasında tükenabilir. Glutamin takviyesi, bağışıklık fonksiyonlarını destekleyerek ve kas yorgunluğunu azaltarak iyileşme sürecine katkı sağlar. Ancak etkileri bireysel farklılıklar gösterebilir (Wilkinson et al., 2018).

Kreatin monohidrat: Kreatin, fosfokreatin sistemini destekleyerek hücresel enerji üretimini artırır ve yüksek yoğunluklu egzersiz sonrası iyileşmeyi hızlandırabilir. Ayrıca, kas kütlesi artışı ve hücre hacmi üzerindeki olumlu etkileriyle kas onarımına dolaylı katkı sağlar (Rawson & Volek, 2003).

Bitkisel destekler ve fitokimyasallar

Egzersiz sonrası kas hasarı, özellikle yüksek yoğunluklu veya alışılmadık antrenmanlar sonrası ortaya çıkan mikrotravmalarla karakterizedir. Bu

durum genellikle inflamasyon, oksidatif stres ve kas ağrısıyla birlikte seyrederek. Kas dokusunun iyileşmesini hızlandırmak ve semptomları azaltmak amacıyla çeşitli bitkisel destekler ve fitokimyasal bileşikler kullanılmaktadır. Bu doğal bileşikler, anti-inflamatuar, antioksidan ve analjezik etkileriyle kas onarım sürecine katkıda bulunur (Silva et al., 2018).

Kurkumin (Zerdeçal): Zerdeçalın aktif bileşiği olan kurkumin, güçlü bir anti-inflamatuar ve antioksidandır. NF- κ B gibi inflamasyonla ilişkili sinyal yollarını baskılayarak sitokin üretimini azaltır. Egzersiz sonrası kas ağrısı (DOMS) ve ödemin azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir (McFarlin et al., 2016).

Zencefil (Gingerol içerikli): Zencefilde bulunan gingerol ve shogaol bileşikleri COX-2 enzimini inhibe ederek inflammatuar süreci azaltır. Egzersiz sonrası kas ağrısının azaltılmasına ve hareket kabiliyetinin korunmasına yardımcı olabilir (Black et al., 2010).

Arnica montana: Homeopatik ve topikal formda kullanılan bu bitki, anti-inflamatuar ve analjezik etkileriyle kas hasarı sonrası kullanılır. Özellikle çürük, şişlik ve lokal ağrılarda etkilidir (Widrig et al., 2007).

Boswellia serrata (Hint günlükü reçinesi): Boswellik asit içeren bu bitki, lökotrien üretimini inhibe ederek kas ve eklem inflamasyonunu azaltır. Egzersiz sonrası oluşan inflammatuar yanıtı hafifletici etkisiyle dikkat çeker (Sengupta et al., 2008).

Yeşil çay (Epigallocateşin Gallat-EGCG): EGCG, yeşil çayda bulunan bir polifenol olup, kaslarda oluşan oksidatif hasara karşı koruma sağlar. Mitokondriyal fonksiyonun korunmasına ve inflamasyonun azaltılmasına katkıda bulunur (Somerville et al., 2017).

Rezene, kekik, nane ve diğer aromatik bitkiler: Bu bitkiler fenolik bileşikler (örneğin rosmarinik asit, timol, anetol) içerir. Bu fitokimyasalların antienflamatuar ve antioksidan özellikleri vardır. Kas rahatlaması, sindirim desteği ve genel kas sağlığı üzerinde olumlu etkiler sağlayabilir (Miguel, 2010).

Antioksidan desteği ile kas koruma

Yoğun fiziksel egzersiz, özellikle eksenrik (kas uzatarak yapılan) hareketler, kas hücrelerinde mekanik stres ve mikroskobik yırtıklara neden olur. Bu süreç, oksidatif stresin artmasına yol açar. Oksidatif stres; reaktif oksijen türleri (ROS) ile antioksidan savunma sistemi arasındaki dengenin bozulması durumudur. Kas hücreleri, aşırı ROS birikimi sonucunda zar hasarı, protein oksidasyonu ve iyileşme sürecinde gecikme yaşayabilir. Bu

nedenle, antioksidan desteği, egzersiz sonrası kas korumasında önemli bir rol oynar (Power & Jackson, 2008).

Oksidatif stres ve kas hasarı ilişkisi: Egzersiz sırasında mitokondriyal solunum artar ve ROS üretimi normalin çok üzerine çıkar. ROS, düşük düzeylerde sinyal iletiminde faydalı olsa da, fazlası kas zarında lipid peroksidasyonu ve hücre iskeletinde hasara neden olur. Kas yorgunluğu, güç kaybı ve inflamasyon bu sürecin doğal sonuçlarıdır (Powers et al., 2011).

C Vitamini (Askorbik asit): C vitamini, suda çözünebilen güçlü bir antioksidandır. Kas hücrelerini serbest radikal hasarına karşı korur ve kollajen sentezini artırarak bağ dokusu onarımına katkı sağlar. Egzersiz sonrası alındığında kas ağrısında azalma sağlayabilir (Close et al., 2006).

E Vitamini (Alfa-Tokoferol): E vitamini, lipid tabakada etkili olan bir antioksidandır ve hücre zarını lipid peroksidasyona karşı korur. Yoğun egzersiz sonrası E vitamini düzeylerinin azalması, dışarıdan takviyeyi değerli kılabilir (Meydani, 1995).

Glutasyon ve glutasyon öncülleri (N-Asetil Sistein-NAC): Glutasyon, hücre içi en güçlü antioksidanlardır. NAC gibi glutasyon öncülleri, glutasyon düzeylerini artırarak kasların oksidatif strese karşı direncini artırır. NAC takviyesi, egzersiz performansını ve iyileşmeyi olumlu yönde etkileyebilir (Kerksick & Willoughby, 2005).

Polifenoller ve bitkisel antioksidanlar: Yeşil çay (EGCG), üzüm çekirdeği ekstraktı (proantosiyanidinler), nar suyu ve kuersetin gibi polifenoller hem antioksidan hem de anti-inflamatuar etkileriyle kasları korur. Bu bileşikler, mitokondriyal fonksiyonu iyileştirir ve kas iyileşmesini destekler (Nieman et al., 2010).

Endojen antioksidan enzimlerin desteklenmesi: Egzersizle birlikte vücut süperoksit dismutaz (SOD), katalaz ve glutasyon peroksidaz gibi enzimleri üretir. Antioksidan takviyeleri bu sistemlerin yükünü azaltabilir ve iyileşme sürecini kolaylaştırabilir. Ancak, uzun vadeli ve yüksek dozlu antioksidan kullanımı bu doğal adaptasyonu baskılayabilir (Paulsen et al., 2014).

Takviye seçiminde dikkat edilmesi gerekenler

Egzersiz sonrası kas hasarı, hücresel düzeyde inflamasyon, protein yıkımı ve oksidatif stresle karakterize edilen doğal bir fizyolojik süreçtir. Bu sürecin yönetiminde protein, amino asitler, antioksidanlar ve bitkisel destekler gibi çeşitli takviyeler kullanılır. Ancak, bu takviyelerin etkinliği, zamanlaması, dozajı ve bireysel gereksinimlere uygunluğu oldukça önemlidir. Bilinçsiz

veya aşırı takviye kullanımı, iyileşme sürecine katkı sağlamak yerine adaptif yanıtları baskılayabilir (Peake et al., 2017).

Bilimsel kanıt düzeyi ve etkinlik: Takviye ürünlerinin kullanımı, randomize kontrollü çalışmalar ve meta-analizlerle desteklenmiş bilimsel kanıtlara dayandırılmalıdır. Örneğin, BCAA, kreatin ve whey protein gibi takviyelerin kas onarımı üzerindeki etkileri güvenilir şekilde gösterilmiştir, ancak bazı antioksidanların yüksek dozda kullanımı kas adaptasyonunu engelleyebilir (Braakhuis & Hopkins, 2015).

Dozaj ve biyoyararlanım: Her takviyenin biyolojik etkinliğini belirleyen en önemli faktörlerden biri dozaj ve biyoyararlanım düzeyidir. Örneğin: Kurkumin düşük biyoyararlanıma sahiptir ve piperin (karabiber ekstresi) ile alınmalıdır. Protein takviyesi (örneğin whey) için önerilen doz egzersiz sonrası 20-40 gramdır (Jäger et al., 2017).

Zamanlama (Timing): Egzersiz sonrası kas protein sentezini en üst düzeye çıkarmak için anabolik pencere olarak adlandırılan ilk 30–60 dakikalık süreç kritik öneme sahiptir. Bu zaman aralığında alınan protein ve amino asit takviyeleri iyileşmeyi hızlandırır (Ivy & Portman, 2004).

Kombinasyon ve etkileşimler: Bazı takviyelerin birlikte kullanımı sinerjik etki oluşturabilirken, bazıları ise birbiriyle etkileşime girerek emilimi veya etkinliği azaltabilir. Örneğin: Kreatin ve karbonhidrat birlikte alındığında kreatin emilimi artar. C vitamini ile demir birlikte alındığında demir emilimi artarken, kalsiyum ile alındığında azalabilir (Burke & Deakin, 2015).

Bireysel farklılıklar ve ihtiyaç analizi: Besin takviyesi planlaması yapılırken yaş, cinsiyet, antrenman yoğunluğu, beslenme düzeni ve varsa sağlık sorunları dikkate alınmalıdır. Örneğin: Vegan sporcular B12, kreatin ve demir gibi bazı takviyelere daha fazla ihtiyaç duyabilir. Yaşlı bireylerde lösin duyarlılığı azaldığı için amino asit desteği daha yüksek dozlarda gerekebilir (Phillips, 2012).

Takviyelerin kalitesi ve güvenliği: Piyasadaki birçok takviye ürünü, etiket içeriği ile gerçek içerik arasında farklılık gösterebilir. Sporcuların yasaklı madde riski taşıması için güvenilir, bağımsız laboratuvarlar tarafından test edilmiş ürünler (örneğin NSF Certified for Sport veya Informed Sport logosu taşıyan ürünler) tercih edilmelidir (Maughan, 2005).

Egzersiz sonrası beslenme stratejileri

Egzersiz sonrası dönem, iyileşme, kas onarımı, enerji depolarının yenilenmesi ve adaptasyonların desteklenmesi için kritik bir zaman aralığıdır. Bu süreçte uygulanacak doğru beslenme stratejileri hem performansın

artırılması hem de egzersize bağlı kas hasarının azaltılması açısından önemli rol oynar. Özellikle ilk 1-2 saatlik dönem (“anabolik pencere”), vücut fizyolojisinin besin alımına en duyarlı olduğu zamandır (Jäger et al., 2017).

Karbonhidrat alımı-glikojen depolarının yenilenmesi: Egzersiz sırasında tükenen kas glikojen depoları, özellikle dayanıklılık sporlarında performansın sürdürülebilirliği için yeniden doldurulmalıdır. Egzersiz sonrası 0.8-1.2 g/kg/saat karbonhidrat alımı, glikojen sentezini maksimum düzeye çıkarır. Yüksek glisemik indeksli karbonhidratlar (örneğin patates, beyaz pirinç, meyve suları) bu süreçte tercih edilebilir (Ivy, 2004).

Protein alımı-kas protein sentezinin desteklenmesi: Yoğun egzersiz kas proteininde yıkıma yol açar. Bu kaybı dengelemek ve yeni kas proteinlerinin sentezini başlatmak için egzersiz sonrası 20–40 gram yüksek kaliteli protein alınması önerilir. Özellikle lösin içeriği yüksek whey proteini bu konuda en etkili kaynaklardanır (Phillips, 2014).

Karbonhidrat + Protein kombinasyonu-iyileşme üzerine sinerjik etki: Karbonhidrat ve proteinin birlikte alınması hem glikojen sentezini hızlandırır hem de insülin salınımını artırarak kas protein sentezini destekler. Önerilen oran genellikle 3:1 veya 4:1 (karbonhidrat:protein) şeklindedir (Zawadzki, et al., 1992).

Sıvı ve elektrolit dengesi-dehidrasyonun giderilmesi: Egzersizle kaybedilen sıvı ve elektrolitlerin (özellikle sodyum ve potasyum) yerine konması hem kas fonksiyonu hem de dolaşım dengesi için kritik öneme sahiptir. Terle kaybedilen her 1 kg vücut ağırlığı için yaklaşık 1.2-1.5 litre sıvı alınması önerilir. Elektrolit içeren içecekler tercih edilebilir (Sawka et al., 2007).

Antioksidan ve anti-inflamatuar besinlerin katkısı: Egzersiz sonrası kas hasarı ve inflamasyonun azaltılmasına yardımcı olmak amacıyla doğal antioksidan içeren besinler (örneğin böğürtlen, nar, yeşil çay, zerdeçal) tercih edilebilir. Ancak, yüksek doz antioksidan takviyeleri adaptif hücresel yanıtları baskılayabileceği için dikkatli kullanılmalıdır (Paulsen et al., 2014).

Zamanlama-“Anabolik pencere” kavramı: Egzersiz sonrası ilk 30-60 dakika, vücudun besinlere olan duyarlılığının en yüksek olduğu dönemdir. Bu süreçte karbonhidrat ve protein alımı, glikojen yeniden sentezi ve kas onarım süreçlerini en üst düzeye çıkarır (Tipton & Wolfe, 2001).

Fonksiyonel Antrenmanlar ve Nöromüsküler Yanıt

Fonksiyonel antrenmanlar, günlük yaşam hareketlerini temel alan, çok eklemlili ve çok düzlemli egzersizleri içeren bütüncül bir yaklaşımdır. Bu antrenman türü, yalnızca kas gücünü değil; denge, koordinasyon, çeviklik,

çekirdek stabilitesi ve proprioseptif farkındalık gibi motor kontrol unsurlarını da hedefler (Boyle, 2016). Bu çok boyutlu yapı sayesinde fonksiyonel antrenmanlar, nöromüsküler sistem üzerinde hem merkezi hem de çevresel düzeyde adaptif değişiklikler oluşturur.

Fonksiyonel antrenmanın temelleri

Fonksiyonel antrenmanın temel amacı, bireyin hareket verimliliğini artırmak ve postüral stabilite ile hareket kontrolünü geliştirmektir. Egzersizler çoğunlukla instabil yüzeylerde, serbest ağırlıklarla ya da vücut ağırlığı ile gerçekleştirilir. Bu durum hem büyük kas gruplarının hem de postüral kasların eş zamanlı aktivasyonunu teşvik eder (Behm & Anderson, 2006).

Nöromüsküler sistem ve adaptasyon

Fonksiyonel antrenmanlar nöromüsküler sistem üzerinde şu etkileri meydana getirir:

Motor ünite aktivasyonu: Çoklu düzlemde yapılan egzersizler, motor ünite aktivasyonunu artırarak hem primer hareket kaslarında (agonist) hem de yardımcı kaslarda (sinergist) daha yüksek bir koordinasyon sağlar. Bu durum, özellikle denge ve çeviklik gerektiren görevlerde hareket doğruluğunu artırır (Aagaard et al., 2002).

Sinir-kas koordinasyonu: Fonksiyonel egzersizler, sinir sistemi ile kaslar arasındaki iletişimi optimize ederek motor kontrolü geliştirir. Bu süreç, öğrenilmiş hareket kalıplarının otomatikleşmesini ve çevresel uyaranlara daha hızlı tepki verilmesini sağlar (Myer et al., 2006).

Proprioseptif gelişim: Instabil yüzeylerde yapılan egzersizler, proprioseptif sistemin daha aktif kullanılmasını teşvik eder. Bu durum, kas içcikleri, Golgi tendon organları ve eklem reseptörleri gibi yapılar aracılığıyla merkezi sinir sistemine daha fazla bilgi aktarılmasını sağlar (Lephart et al., 1997).

Kortikal ve subkortikal adaptasyonlar: Fonksiyonel antrenmanlar yalnızca periferik değil, aynı zamanda beyindeki motor alanlarda da plastisiteye neden olur. Özellikle tekrarlayan ve çok yönlü hareketler, motor kortekste sinaptik yeniden yapılanmayı destekler (Taubert et al., 2010).

Performans ve rehabilitasyonda kullanım

Fonksiyonel antrenmanlar, sporcularda performans artışına katkı sağlarken; sakatlık sonrası dönemde de nöromüsküler kontrolün yeniden kazanımı için etkin bir yöntemdir. Özellikle diz, ayak bileği ve bel gibi

instabiliteye yatkın bölgelerde yapılan fonksiyonel çalışmalar, yaralanma riskini azaltabilir (Hewett et al., 2005).

Fonksiyonel antrenmanlara nöromüsküler yanıtın klinik önemi

Fonksiyonel antrenman, sadece kuvvet veya dayanıklılık kazandırmakla kalmaz; aynı zamanda sinir sistemi ile kaslar arasındaki iletişimi hızlandırarak daha etkili ve verimli hareketlerin ortaya çıkmasını sağlar. Bu durum, sporcularda performans artışı sağlarken, yaşlı bireylerde düşme riskini azaltmak gibi klinik faydalar da sunar (Granacher et al., 2011).

Sirkadiyen Ritim ve Egzersiz İlişkisi

Sirkadiyen ritim, organizmanın yaklaşık 24 saatlik döngüler halinde tekrarlayan biyolojik süreçlerini ifade eder. Bu içsel biyolojik saat, başta uyku-uyanıklık döngüsü olmak üzere, hormon salınımı, vücut sıcaklığı, metabolik hız ve kardiyovasküler fonksiyonlar gibi pek çok fizyolojik parametreyi düzenler. Sirkadiyen ritmin ana zamanlayıcısı (zeitgeber), hipotalamusta bulunan suprachiasmatic nucleus (SCN)'tur ve bu yapı ışık başta olmak üzere çeşitli çevresel ipuçlarına duyarlıdır (Czeisler et al., 1999).

Egzersiz hem sirkadiyen ritim tarafından etkilenir hem de ritim üzerinde modülatör bir etki yaratabilir. Yapılan çalışmalar, egzersiz performansının günün belirli saatlerinde artabildiğini göstermektedir. Bu performans dalgalanmaları, genellikle vücut sıcaklığının yükseldiği öğleden sonra saatlerinde (15:00–18:00 arası) en yüksek düzeye ulaşır. Bunun, kas gücü, reaksiyon süresi, koordinasyon ve kardiyovasküler verimlilik gibi parametrelerin sirkadiyen ritme paralel olarak değişmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Drust et al., 2005).

Sirkadiyen ritim ve egzersiz performansı

Kas kuvveti ve dayanıklılık gibi motor performans bileşenleri, gün içinde farklılık gösterir. Öğleden sonra yapılan egzersizlerin genellikle daha yüksek verim sağladığı gösterilmiştir (Reilly et al., 2007). Hormon salınımı; özellikle kortizol ve testosteron düzeyleri, egzersiz yanıtını etkiler. Kortizol sabah saatlerinde en yüksek düzeydeyken, testosteron salınımı ise hem sabah hem de akşam egzersizleriyle uyarılabilir (Hayes et al., 2010). Vücut sıcaklığı; sirkadiyen ritimle senkronize olarak gün boyunca değişir. Vücut sıcaklığının yüksek olduğu zamanlarda kas esnekliği ve enerji metabolizması daha etkin olur, bu da performansı olumlu etkiler (Atkinson & Reilly, 1996).

Egzersizin sirkadiyen ritim üzerindeki etkileri

Egzersiz yalnızca pasif bir şekilde ritimden etkilenmekle kalmaz, aynı zamanda bir zamanlayıcı (zeitgeber) görevi görerek sirkadiyen ritmin yeniden senkronizasyonuna katkıda bulunabilir. Özellikle vardiyalı çalışanlar veya jet-lag yaşayan bireylerde, düzenli egzersiz sirkadiyen dengenin yeniden sağlanmasında etkili olabilir (Youngstedt et al., 2019).

Ayrıca egzersiz, periferik saat genlerinin ekspresyonunu etkileyerek metabolik dokuların (karaciğer, kas, yağ dokusu) sirkadiyen senkronizasyonunu düzenleyebilir. Bu durum, özellikle metabolik hastalıkların önlenmesi veya tedavisinde egzersizin önemli bir rol üstlenebileceğini göstermektedir (Zambon et al., 2003).

Fizyolojik ölçütlerle bireysel egzersiz programlama

Egzersiz programlarının bireyselleştirilmesi, kişinin fizyolojik özelliklerine ve sağlık durumuna uygun, etkili ve güvenli bir antrenman süreci sağlamak açısından kritik öneme sahiptir. Bireysel egzersiz programlama, temel olarak kişinin mevcut kondisyon düzeyi, metabolik kapasitesi, kardiyovasküler sağlığı ve kas iskelet sistemi durumu gibi fizyolojik ölçütlere dayanır (Garber et al., 2011).

Kardiyovasküler kapasite ve VO_2 max ölçümü

VO_2 max (maksimum oksijen tüketimi), aerobik kapasitenin altın standart göstergesidir ve kişinin kardiorespiratuvar dayanıklılığının temel ölçütüdür. Egzersiz yoğunluğu, genellikle VO_2 max yüzdesi veya kalp atış hızı rezervi (HRR) üzerinden belirlenir. Bireysel programlarda hedef kalp hızı aralığı, bu ölçütlere göre ayarlanarak antrenmanın etkinliği artırılır (ACSM, 2018).

Laktat eşiği ve metabolik testler

Laktat eşiği, egzersiz sırasında kanda laktat birikiminin hızlandığı ve aerobik enerji sisteminin sınırlandığı noktadır. Bu eşik, dayanıklılık antrenmanlarında yoğunluğun belirlenmesinde önemli bir parametredir. Bireysel programlamada, laktat eşiğinin altındaki egzersizler aerobik kapasiteyi geliştirirken, üstündeki egzersizler anaerobik toleransı artırır (Faude, Kindermann & Meyer, 2009).

Kas kuvveti ve dayanıklılık testleri

Kas kuvveti ve dayanıklılık ölçümleri, direnç antrenmanlarında programın hacim ve şiddetini belirlemek için kullanılır. Maksimal tekrar sayısı (1RM)

testi, bireyin kas kuvvetini ölçerken; izometrik ve dinamik kas dayanıklılığı testleri de program tasarımında yol gösterir (Kraemer & Ratamess, 2004).

Esneklik ve fonksiyonel hareket testleri

Esneklik değerlendirmeleri, bireyin hareket açıklığını ölçer ve egzersiz programında uygun germe ve mobilizasyon tekniklerinin seçilmesini sağlar. Fonksiyonel hareket taraması (Functional Movement Screen-FMS) gibi testler, bireyin hareket kalitesini değerlendirerek sakatlanma risklerini azaltmak için kullanılır (Cook, Burton & Hoogenboom, 2006).

Biyometrik ve sağlık ölçütleri

Vücut kompozisyonu (yağ oranı, kas kütlesi), kan basıncı, kan şekeri ve lipid profili gibi biyometrik veriler, bireyin genel sağlık durumu hakkında bilgi verir ve egzersiz programının yoğunluğunun, süresinin ve tipinin belirlenmesinde rehberlik eder (ACSM, 2018).

Bireysel programlamanın önemi

Fizyolojik ölçütlere dayalı bireysel egzersiz programları, sporcu performansını optimize etmekle kalmaz; aynı zamanda aşırı yüklenme ve sakatlanma riskini minimize eder. Kişiye özgü kapasite ve ihtiyaçlar göz önüne alınarak yapılan programlama, motivasyonu artırır ve sürdürülebilir bir yaşam tarzı oluşturur (Pescatello et al., 2014).

Sonuç

Egzersiz fizyolojisi alanında geleneksel yaklaşımların yanı sıra, bireyin bütüncül sağlığını destekleyen alternatif ve fonksiyonel stratejilerin giderek daha fazla önem kazandığı görülmektedir. Fonksiyonel destekler; bitkisel takviyeler, fitokimyasal bileşikler, adaptogenler, probiyotikler, antioksidanlar ve beslenmeye dayalı fonksiyonel bileşenler gibi geniş bir yelpazeyi kapsar. Bu destekler, yalnızca performansı artırmakla kalmaz; aynı zamanda kas iyileşmesini hızlandırma, bağışıklık sistemini güçlendirme, oksidatif stresi azaltma ve merkezi sinir sistemi üzerinde olumlu etkiler yaratma potansiyeli taşır.

Ancak bu yaklaşımların etkili olabilmesi, bireysel fizyolojik ihtiyaçlara, antrenman yoğunluğuna, yaşam tarzı faktörlerine ve bilimsel temellere uygun şekilde planlanmasına bağlıdır. Rastgele veya kanıta dayalı olmayan uygulamalar, hedeflenen yararın aksine performans kayıplarına veya sağlık risklerine neden olabilir. Bu nedenle, fonksiyonel desteklerin egzersiz bilimi ile entegre biçimde, kişiye özel olarak yapılandırılması büyük önem

taşıır. Gelecekte, fonksiyonel tıbbın ilkeleriyle harmanlanmış egzersiz fizyolojisi uygulamaları; bireyselleştirilmiş sağıık, spor performansı ve kronik hastalıkların önlenmesi gibi çok boyutlu hedeflere ulaşmada yenilikçi çözümler sunmaya devam edecektir. Bilimsel araştırmaların rehberliğinde, fonksiyonel desteklerin hem elit sporcularda hem de genel popölasyonda daha güvenli ve etkili şekilde kullanılması mümkün olacaktır.

Kaynakça

- Aagaard, P., et al. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 93(4), 1318-1326.
- American College of Sports Medicine (ACSM). (2018). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription* (10th ed.). Wolters Kluwer.
- Atherton, P. J., & Smith, K. (2012). Muscle protein synthesis in response to nutrition and exercise. *The Journal of Physiology*, 590(5), 1049-1057. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.225003>.
- Atkinson, G., & Reilly, T. (1996). Circadian variation in sports performance. *Sports Medicine*, 21(4), 292-312.
- Barrès, R., Yan, J., Egan, B., Treebak, J. T., Rasmussen, M., Fritz, T., ... & Zierath, J. R. (2012). Acute exercise remodels promoter methylation in human skeletal muscle. *Cell Metabolism*, 15(3), 405-411. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2012.01.001>.
- Beard, J. L., & Tobin, B. W. (2000). Iron status and exercise. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(2 Suppl), 594S-597S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/72.2.594s>.
- Behm, D. G., & Anderson, K. (2006). The role of instability with resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(3), 716-722.
- Berchtold, M. W., Brinkmeier, H., & Muntener, M. (2000). Calcium ion in skeletal muscle: its crucial role for muscle function, plasticity, and disease. *Physiological Reviews*, 80(3), 1215-1265. <https://doi.org/10.1152/physrev.2000.80.3.1215>.
- Black, C. D. et al. (2010). Ginger (*Zingiber officinale*) reduces muscle pain caused by eccentric exercise. *The Journal of Pain*, 11(9), 894-903. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2010.02.043>.
- Bleakley, C.M., & Davison, G.W. (2010). What is the biochemical and physiological rationale for using cold-water immersion in sports recovery? A systematic review. *British Journal of Sports Medicine*, 44(3), 179-187.
- Bodine, S. C., Stitt, T. N., Gonzalez, M., Kline, W. O., Stover, G. L., Bauerlein, R., ... & Glass, D. J. (2001). Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nature Cell Biology*, 3(11), 1014-1019. <https://doi.org/10.1038/ncb1101-1014>.
- Boyle, M. (2016). *New Functional Training for Sports*. Human Kinetics.
- Braakhuis, A. J., & Hopkins, W. G. (2015). Impact of dietary antioxidants on sport performance: A review. *Sports Medicine*, 45(7), 939-955. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0323-x>.

- Burke, L. M., & Deakin, V. (2015). *Clinical Sports Nutrition*. McGraw-Hill Education.
- Carr, A. C., & Maggini, S. (2017). Vitamin C and immune function. *Nutrients*, 9(11), 1211. <https://doi.org/10.3390/nu9111211>.
- Chargé, S. B., & Rudnicki, M. A. (2004). Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. *Physiological Reviews*, 84(1), 209-238. <https://doi.org/10.1152/physrev.00019.2003>.
- Clark, M. A., Lucett, S. C., & Sutton, B. G. (2019). *NASM Essentials of Corrective Exercise Training*. Jones & Bartlett Learning.
- Clausen, T. (2003). Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiological Reviews*, 83(4), 1269-1324. <https://doi.org/10.1152/physrev.00011.2003>.
- Close, G. L. et al. (2006). Ascorbic acid supplementation does not attenuate post-exercise muscle soreness following muscle-damaging exercise but may delay the recovery process. *British Journal of Nutrition*, 95(5), 976-981.
- Cook, G., Burton, L., & Hoogenboom, B. (2006). Pre-participation screening: The use of fundamental movements as an assessment of function- Part 1. *North American Journal of Sports Physical Therapy*, 1(2), 62-72.
- Cotman, C. W., & Berchtold, N. C. (2002). Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends in Neurosciences*, 25(6), 295-301. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(02\)02143-4](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(02)02143-4).
- Courtney, R. (2011). The functions of breathing and its dysfunctions and their relationship to breathing therapy. *International Journal of Osteopathic Medicine*, 14(3), 93-98.
- Crane, J. D. et al. (2012). Massage therapy attenuates inflammatory signaling after exercise-induced muscle damage. *Science Translational Medicine*, 4(119), 119ra13. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3002882>.
- Czeisler, C. A., et al. (1999). Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science*, 284(5423), 2177-2181.
- Dattilo, M. et al. (2011). Sleep and muscle recovery: Endocrine and molecular basis for a new and promising hypothesis. *Medical Hypotheses*, 77(2), 220-222. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2011.04.017>.
- Drust, B., et al. (2005). Circadian rhythms in sports performance: an update. *Chronobiology International*, 22(1), 21-44.
- Dworatzek, E. D., de Souza, R. J., Samaan, M. C., & Jenkins, D. J. (2019). Exercise and cardiac remodeling: mechanisms and clinical implications. *Canadian Journal of Cardiology*, 35(9), 1120-1133. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.06.006>.

- Egan, B., & Zierath, J. R. (2013). Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metabolism*, 17(2), 162-184. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2012.12.012>.
- Faude, O., Kindermann, W., & Meyer, T. (2009). Lactate threshold concepts: How valid are they? *Sports Medicine*, 39(6), 469-490. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939060-00004>.
- Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I. M., ... & Swain, D. P. (2011). American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(7), 1334-1359. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213fefb>.
- Glass, D. J. (2005). Skeletal muscle hypertrophy and atrophy signaling pathways. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 37(10), 1974-1984. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2005.03.012>.
- Gomez-Cabrera, M. C., Domenech, E., & Viña, J. (2005). Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radical Biology and Medicine*, 39(5), 546-552. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2005.03.002>.
- Granacher, U., et al. (2011). Effects of functional strength training on functional performance and muscle power in older adults. *Journal of Aging and Physical Activity*, 19(3), 267-284.
- Green, D. J., Hopman, M. T., Padilla, J., Laughlin, M. H., & Thijssen, D. H. (2017). Vascular adaptation to exercise in humans: role of hemodynamic stimuli. *Physiological Reviews*, 97(2), 495-528. <https://doi.org/10.1152/physrev.00014.2016>.
- Hackney, A. C. (2006). Stress and the neuroendocrine system: the role of exercise as a stressor and modifier of stress. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*, 1(6), 783-792. <https://doi.org/10.1586/17446651.1.6.783>.
- Handschin, C., & Spiegelman, B. M. (2008). The role of exercise and PGC1 α in inflammation and chronic disease. *Nature*, 454(7203), 463-469. <https://doi.org/10.1038/nature07206>.
- Hardie, D. G., Ross, F. A., & Hawley, S. A. (2012). AMPK: A nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 13(4), 251-262. <https://doi.org/10.1038/nrm3311>.
- Hayes, L. D., Bickerstaff, G. F., & Baker, J. S. (2010). Interactions of cortisol, testosterone, and resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(12), 332-339.
- He, C., Bassik, M. C., Moresi, V., Sun, K., Wei, Y., Zou, Z., ... & Goldberg, A. L. (2012). Exercise-induced BCL2-regulated autophagy is required for

- muscle glucose homeostasis. *Nature*, 481(7382), 511-515. <https://doi.org/10.1038/nature10758>.
- Hewett, T. E., et al. (2005). Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of the knee predict ACL injury risk. *American Journal of Sports Medicine*, 33(4), 492-501.
- Ivy, J. L. (2004). Regulation of muscle glycogen repletion, muscle protein synthesis and repair following exercise. *Journal of Sports Science & Medicine*, 3(3), 131-138.
- Ivy, J. L., & Portman, R. (2004). *Nutrient Timing: The Future of Sports Nutrition*. Basic Health Publications.
- Jackman, R. W., & Kandarian, S. C. (2004). The molecular basis of skeletal muscle atrophy. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 287(4), C834-C843. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00579.2003>.
- Jackman, S. R. et al. (2010). Branched-chain amino acid ingestion can ameliorate soreness from eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(5), 962-970. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181c1b798>.
- Jäger, R., Kerksick, C. M., Campbell, B. I., Cribb, P. J., Wells, S. D., Skwiat, T. M., & Kreider, R. B. (2017). *International Society of Sports Nutrition position stand: protein and exercise*. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14(1), 20. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0177-8>
- Juel, C. (1997). Muscle pH regulation: role of training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 162(3), 359-366. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201x.1998.0296f.x>.
- Kerksick, C., & Willoughby, D. (2005). The antioxidant role of glutathione and N-acetyl-cysteine supplements and exercise-induced oxidative stress. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 2(2), 38-44.
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2004). Fundamentals of resistance training: Progression and exercise prescription. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(4), 674-688. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000121945.36635.61>
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Medicine*, 35(4), 339-361. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535040-00004>.
- Lephart, S. M., et al. (1997). Proprioception and neuromuscular control in joint stability. *Human Kinetics*.
- Lira, V. A., Benton, C. R., Yan, Z., & Bonen, A. (2013). PGC-1 α regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 304(9), E237-E252. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00635.2012>.
- Martineau, L. C., & Gardiner, P. F. (2001). Insight into skeletal muscle mechanotransduction: MAPK activation is quantitatively related to tension.

- Journal of Applied Physiology*, 91(2), 693-702. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.91.2.693>.
- Maughan, R. J. (2005). Contamination of dietary supplements and positive drug tests in sport. *Journal of Sports Sciences*, 23(9), 883-889. <https://doi.org/10.1080/02640410400023258>.
- McFarlin, B. K. et al. (2016). Reduced inflammatory and muscle damage biomarkers following oral supplementation with curcumin after muscle-damaging exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 116(7), 1355-1363. <https://doi.org/10.1007/s00421-016-3381-y>.
- Meydani, M. (1995). Vitamin E supplementation and in vivo immune response in healthy elderly subjects: A randomized controlled trial. *JAMA*, 277(17), 1380-1386.
- Meydani, M. (2001). Vitamin E and exercise. *Clinical Nutrition*, 20(6), 459-465. <https://doi.org/10.1054/clnu.2001.0493>.
- Miguel, M. G. (2010). Antioxidant and anti-inflammatory activities of essential oils: A short review. *Molecules*, 15(12), 9252-9287. <https://doi.org/10.3390/molecules15129252>
- Myer, G. D., Ford, K. R., & Hewett, T. E. (2005). Methodological approach to determine the effect of proprioception and neuromuscular control in injury prevention. *Journal of Sport Rehabilitation*, 14(1), 1-13.
- Myer, G. D., Ford, K. R., & Hewett, T. E. (2006). Methodological approaches and rationale for training to prevent anterior cruciate ligament injuries in female athletes. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 14(5), 275-285.
- Nair, K. S., & Volpi, E. (2011). Regulation of muscle protein synthesis in humans. *Annual Review of Nutrition*, 31, 121-138. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.012809.104814>.
- Nieman, D. C. et al. (2010). Quercetin's influence on exercise performance and muscle mitochondrial biogenesis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(2), 338-345.
- Nieman, D. C., & Wentz, L. M. (2019). The compelling link between physical activity and the body's defense system. *Journal of Sport and Health Science*, 8(3), 201-217. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2018.09.009>.
- Ojuka, E. O. (2004). Role of calcium and AMP kinase in the regulation of mitochondrial biogenesis and GLUT4 levels in muscle. *Proceedings of the Nutrition Society*, 63(2), 275-278. <https://doi.org/10.1079/PNS2004330>.
- Owens, D. J. et al. (2015). Vitamin D and the athlete: Current perspectives and new challenges. *Sports Medicine*, 45(3), 213-229. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0256-6>.
- Paulsen, G. et al. (2014). Vitamin C and E supplementation hampers cellular adaptation to endurance training in humans: A double-blind, randomi-

- zed, controlled trial. *The Journal of Physiology*, 592(8), 1887-1901. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2013.267419>.
- Peake, J. M. et al. (2017). Recovery after exercise: What is the current state of play? *Current Opinion in Physiology*, 10, 17-26.
- Peake, J. M., Neubauer, O., Della Gatta, P. A., & Nosaka, K. (2017). *Muscle damage and inflammation during recovery from exercise*. *Journal of Applied Physiology*, 122(3), 559-570. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00971.2016>.
- Pescatello, L. S., Arena, R., Riebe, D., & Thompson, P. D. (Eds.). (2014). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription* (9th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Phillips, S. M. (2012). Dietary protein requirements and adaptive advantages in athletes. *British Journal of Nutrition*, 108(S2), S158-S167. <https://doi.org/10.1017/S0007114512002516>.
- Phillips, S. M. (2014). A brief review of critical processes in exercise-induced muscular hypertrophy. *Sports Medicine*, 44(1), 71-77. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0152-3>.
- Phillips, S. M., Tipton, K. D., Aarsland, A., Wolf, S. E., & Wolfe, R. R. (1997). Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 273(1), E99-E107. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1997.273.1.E99>.
- Powers, S. K. et al. (2011). Exercise-induced oxidative stress: Cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiological Reviews*, 91(2), 654-704. <https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2009>.
- Powers, S. K., & Howley, E. T. (2017). *Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and Performance* (10th ed.). McGraw-Hill Education.
- Powers, S. K., & Jackson, M. J. (2008). Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiological Reviews*, 88(4), 1243-1276. <https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2007>.
- Powers, S. K., Duarte, J., Kavazis, A. N., & Talbert, E. E. (2011). Reactive oxygen species are signalling molecules for skeletal muscle adaptation. *Experimental Physiology*, 95(1), 1-9. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2009.050526>.
- Prasad, A. S. (2014). Zinc is an antioxidant and anti-inflammatory agent: Its role in human health. *Frontiers in Nutrition*, 1, 14. <https://doi.org/10.3389/fnut.2014.00014>.
- Radak, Z., Chung, H. Y., & Goto, S. (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radical Biology and Medicine*, 44(2), 153-159. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2007.02.024>.
- Radak, Z., Zhao, Z., Koltai, E., Ohno, H., & Atalay, M. (2013). Oxygen consumption and usage during physical exercise: the balan-

- ce between oxidative stress and ROS-dependent adaptive signaling. *Antioxidants & Redox Signaling*, 18(10), 1208-1246. <https://doi.org/10.1089/ars.2011.4388>.
- Rawson, E. S., & Volek, J. S. (2003). Effects of creatine supplementation and resistance training on muscle strength and weightlifting performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(4), 822-831. <https://doi.org/10.1519/00124278-200311000-00036>.
- Reilly, T., Waterhouse, J., & Atkinson, G. (2007). Aging, rhythms of physical performance, and adjustment to changes in the sleep-activity cycle. *Occupational and Environmental Medicine*, 64(10), 677-682.
- Richter, E. A., & Hargreaves, M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiological Reviews*, 93(3), 993-1017. <https://doi.org/10.1152/physrev.00038.2012>.
- Sandri, M. (2010). Signaling in muscle atrophy and hypertrophy. *Physiology Reviews*, 90(1), 47-69. <https://doi.org/10.1152/physrev.00061.2008>.
- Sands, W. A., McNeal, J. R., Murray, S. R., & Stone, M. H. (2012). Stretching the Spines of Gymnasts: A Review. *Sports Medicine*, 42(6), 485-50
- Sawka, M. N. et al. (2007). American College of Sports Medicine position stand: Exercise and fluid replacement. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(2), 377-390.
- Sengupta, K. et al. (2008). A double-blind, randomized, placebo-controlled study of the efficacy and safety of 5-Loxin for treatment of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Research & Therapy*, 10(4), R85.
- Silva, V. R. R., et al. (2018). *Effects of polyphenols on oxidative stress and inflammation in muscle damage: A systematic review*. Nutrition Research Reviews, 31(1), 67-79.
- Somerville, V. S. et al. (2017). Green tea extract supplementation reduces markers of oxidative stress but not muscle damage after eccentric exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 27(1), 10-17. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2016-0087>.
- Tang, J. E. et al. (2009). Consumption of whey protein hydrolysate, casein, or soy protein isolate: Effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistance exercise in young men. *Journal of Applied Physiology*, 107(3), 987-992. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00076.2009>.
- Tartibian, B. et al. (2011). Omega-3 fatty acids supplementation attenuates inflammatory markers after eccentric exercise in untrained men. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 21(2), 131-137. <https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e3182095f09>.
- Taubert, M., et al. (2010). Dynamic properties of human brain structure: learning-related changes in cortical areas and associated fiber connections. *The Journal of Neuroscience*, 30(35), 11670-11677.

- Telles, S., & Singh, N. (2013). Neurophysiology of yoga practices: Relevance to modulation of cortical excitability. *International Review of Neurobiology*, 117, 165-190.
- Tipton, K. D., & Phillips, S. M. (2013). Dietary protein for muscle hypertrophy. *Nestlé Nutrition Institute Workshop Series*, 76, 73-84.
- Tipton, K. D., & Wolfe, R. R. (2001). Exercise, protein metabolism, and muscle growth. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 11(1), 109-132.
- Tschopp, M., Seifert, B., & Egloff, M. (2020). Anti-inflammatory nutrition in sports recovery: A narrative review. *Nutrients*, 12(12), 3710.
- Volpe, S. L. (2015). Magnesium in disease prevention and overall health. *Advances in Nutrition*, 4(3), 378S-383S. <https://doi.org/10.3945/an.112.003483>.
- Widrig, R. Et al. (2007). S. Effects of a topical arnica preparation on musculoskeletal pain: A randomized, double-blind study. *Rheumatology International*, 27(6), 585-591.
- Wilkinson, D. J. et al. (2018). Effects of glutamine supplementation on muscle recovery: a critical review. *Nutrition Reviews*, 76(9), 649-661. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuy025>.
- Wright, D. C., Geiger, P. C., Han, D. H., Jones, T. E., & Holloszy, J. O. (2007). Calcium induces increases in peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator-1 α and mitochondrial biogenesis by a pathway leading to p38 mitogen-activated protein kinase activation. *Journal of Biological Chemistry*, 282(26), 18793-18799. <https://doi.org/10.1074/jbc.M700653200>.
- Yin, H., Price, F., & Rudnicki, M. A. (2013). Satellite cells and the muscle stem cell niche. *Physiological Reviews*, 93(1), 23-67. <https://doi.org/10.1152/physrev.00043.2011>.
- Youngstedt, S. D., Elliott, J. A., & Kripke, D. F. (2019). Human circadian phase-response curves for exercise. *Journal of Physiology*, 597(8), 2253-2268.
- Zambon, A. C., et al. (2003). Time- and exercise-dependent gene regulation in human skeletal muscle. *Genome Biology*, 4(10), R61.
- Zawadzki, K. M., Yaspelkis, B. B., & Ivy, J. L. (1992). Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise. *Journal of Applied Physiology*, 72(5), 1854-1859.