

**T.C.**  
**EGE ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**10-12 Yaş Yüzücülerde Detraining ve Retraining 'in Oksidatif Stres Ve  
Antioksidan Savunma Sistemi Üzerine Etkisi**

**Hareket ve Antrenman Bilimleri Anabilim Dalı Programı**

**Doktora Tezi**

**M. Armağan ONGUN**

**Danışman**

**Prof. Dr. Muzaffer ÇOLAKOĞLU**

**Yard. Doç. Dr. Faruk TURGAY**

**İZMİR**

**2010**



**T.C.**  
**EGE ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**10-12 YAŞ YÜZÜCÜLERDE DETRAINING VE RETRAINING'İN**  
**OKSİDATİF STRES VE ANTİOKSİDAN SAVUNMA SİSTEMİ**  
**ÜZERİNE ETKİSİ**

**Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Anabilim Dalı Programı**

**Doktora Tezi**

**Hazırlayan**  
**M. Armağan ONGUN**

**Danışman**  
**Prof. Dr. Muzaffer ÇOLAKOĞLU**  
**Yard. Doç. Dr. Faruk TURGAY**

**İZMİR**

2010

**DEĞERLENDİRME KURULU ÜYELERİ**

**(Adı Soyadı)**

**(İmza)**

**Başkan : Prof. Dr. Muzafer ÇOLAKOĞLU**

**(Danışman)**

**Üye : Prof. Dr. Çetin İŞLEĞEN**

**Üye : Prof. Dr. Bahtiyar ÖZÇALDIRAN**

**Üye : Yrd. Doç. Dr. Faruk TURGAY**

**Üye : Yrd. Doç. Dr. Nevzat MUTLUTÜRK**

Doktora Tezinin kabul edildiği tarih: ...

## ÖNSÖZ

Spor kelimesinin, lâtince DISPORTARE ve DESPORT kelimelerinin 17. yüzyıldan sonra ilk hecesinin aşınarak "SPORT" biçimine dönüşmesinden oluştuğu araştırmacılar tarafından öne sürülmektedir. Kelime anlamı olarak "dağıtmak, bir birinden ayırmak" anlamına gelen sporu, Britannica ansiklopedisi "Belirli ölçüde güç ve beceri gerektiren yarışmalı ve eğlenceli etkinlikler." olarak tanımlamaktadır.

Spor artık günümüzde geçmişteki basit kelime anlamından farklı bir hale bürünerek toplumlar için vazgeçilmez bir olgu haline gelmiştir. Toplum sağlığı açısından bakacak olursak; zenginleşen sanayi toplumlarında bireylerinin besin kaynaklarına daha kolay ve daha ucuz şekilde ulaşabilmeleri, yaşamak için yemek eylemini yemek için yaşamak şeklinde dönüştürerek, büyük bir toplumsal sorun haline gelen obezite kavramını ortaya çıkarmıştır. Obezitenin erken yaşlardan itibaren yol açtığı hastalıklar, sağlık ve sigorta sistemlerine büyük mali yükler getirmeye başlayınca, bu yüklerden kurtulmak isteyen devletler en ucuz ve kesin çözüm olarak sportif aktiviteye sarılmışlar ve sporu toplumun her kesimine yaymak için çeşitli önlemler almaya başlamışlardır. Bu gün Türkiye gibi gelişmekte olan bir ülkede bile belediyeler, yaptıkları park alanlarına herkesin kullanabileceği basit ve pratiklikte egzersiz aletleri ekleyerek sportif egzersizi toplumun tabanına yaymaya çalışmaktadır. Büyük spor organizasyonlarını hatasız gerçekleştirmek, spor müsabaka sonuçlarında üst sıralarda yer almak gelişmişlik göstergesi olarak algılanmakta, toplumlar ve devletler için büyük saygınlık kaynağı olarak görülmektedir. Artık bir endüstri dalı haline gelen spor, devletler tarafından güçleri oranında maddi- manevi büyük destek görmektedir. Medya ilgisi, tanınma, saygınlık, yatırım, uzun vadeli turistik gelir, sponsor gelirleri, fiziksel yenilenme anlamına gelen olimpiyatlar, dünya ve kıta şampiyonaları v.b. organizasyonlara ev sahipliği yapmak isteyen ülke

şehirleri, tercih edilmek için büyük tanıtım kampanyaları düzenleyerek kıyasıya mücadele içine girmektedirler. Türkiye de, doğal olarak uluslar arası sportif arenada saygınlık arayan fakat kaynakları sınırlı, tesisleşme sürecini devam ettiren gelişmekte olan bir ülkedir. Bu nedenle, 20 milyon lira değerinde ve 20 sporcudan oluşmasına rağmen olimpiyatlarda şampiyon olsa bile bir madalya alabilecek takım sporları yerine, getirisi daha yüksek ve ekonomik bireysel sporlara ağırlık vermelidir. Pekin 2008 olimpiyatlarında tek başına 8 altın madalya alarak madalya sıralamasında birçok ülkeyi geride bırakan Amerikalı yüzücü “Micheal Phelps” bu sava en büyük ve güncel örnektir. Uluslararası alanda başarı elde eden sporcular, devletin en üst makamlar tarafından onurlandırılmakta, ödüllendirilmekte, toplumda sevgi ve takdir görmektedirler. Bu durum, Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde sporcuların erken yaştan itibaren, aşırı hırslı aileler ve tecrübe, teknik bilgi yönünden eksik kısa sürede kariyer yapmak isteyen antrenörler tarafından zamanından önce ve gereğinden fazla zorlanmalarına, böylece, özellikle eğitim süreci uzun ve özveri isteyen yüzme gibi spor branşlarında, gelecek vaat eden yeteneklerin ulaşabilecekleri en üst performansa ulaşmadan yok olmasına neden olmaktadır. Yüzme sporunda gelişmiş ülkelerdeki çocuk yüzücülerin eğitiminde, Türkiye’deki uygulamaların aksine, performans yerine teknik gelişim odaklı çalışılmaktadır.

Çalışmamızda yoğun müsabaka ve antrenman yüklerine maruz kalan ufak yaştaki yüzücülerin kan parametrelerinde meydana gelen olumsuz değişiklikleri ortaya koymaya çalışmaktayız. Böylece, bu yaş grubuna yönelik antrenman programlarının tekrar gözden geçirilerek genç yeteneklerimizden ileriki yaşlarda da verim elde edilebilmesini sağlayacak şekilde dönüştürülmesine yardımcı olabileceği düşüncesindeyim.

**M. Armağan ONGUN**

# İÇİNDEKİLER

	<b><u>Sayfa no</u></b>
ÖNSÖZ .....	V
İÇİNDEKİLER .....	VIII
TABLolar DİZİNİ .....	IX
GRAFİKLER DİZİNİ .....	XII
ŞEKİL VE RESİMLER DİZİNİ .....	XIII
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....	XIII
TEŞEKKÜR.....	XIV
<b>BÖLÜM I</b>	
GİRİŞ .....	1
1.1.1. Çalışmanın Amacı.....	4
1.1.2. Çalışmanın Hipotezleri .....	5
1.1.3. Çalışmanın Önemi.....	5
1.1.4. Sayıtlılar .....	5
1.1.5. Sınırlılıklar .....	6
GENEL BİLGİLER .....	6
1.2.1. Yüzme Sporunun Fiziksel ve Fizyolojik Gereksinimleri.....	6
1.2.2. Yüzme Sporunun Çocukların Fiziksel ve Fizyolojik Özellikleri Üzerine Etkileri.....	7
1.2.3. Aşırı Antrenman Yüklerinin Çocukların Fiziksel, Fizyolojik ve Psikolojik Özellikleri Üzerine Etkileri .....	11
1.2.4. Detraining-Retraining .....	16
1.2.5. Oksidan Stres ve Antioksidan Savunma .....	17
1.2.5.1. Oksidan Stres .....	17
1.2.5.2. Antioksidan Savunma .....	21
1.2.5.3. Antioksidan Savunma Sistemleri .....	25
1.2.5.4. Antioksidan Enzimler.....	28
1.2.5.4.1. Süperoksit Dismütaz .....	28
1.2.5.4.2. Katalaz.....	29
1.2.5.4.3. Glutatyon peroksidaz .....	30

1.2.5.4.4. Paraoksonaz.....	30
1.2.5.4.5. Arilesteaz.....	30
1.2.5.5.Diğer Antioksidan maddeler .....	31
1.2.5.5.1. E Vitamini .....	31
1.2.5.5.2. C Vitamini.....	31
1.2.5.5.3. A Vitamini.....	32
1.2.5.5.4. Nitrik Oksit .....	32
<b>BÖLÜM II</b>	
<b>2. GEREÇ ve YÖNTEM.....</b>	<b>35</b>
2.1. Araştırmanın Tipi.....	35
2.2. Araç ve Gereçler .....	35
2.2.1. Cihazlar .....	35
2.2.2. Kullanılan Gereçler .....	36
2.2.3.Kullanılan Biyokimyasal Kitler ve Maddeler .....	36
2.3. Yöntem.....	38
2.3.1. Örneklem Seçimi.....	38
2.3.2. Kan Numunelerinin Alınması,Saklanması ve Analizleri.....	39
2.3.3. Fiziksel Ölçüm Yöntemleri .....	40
2.3.3.1. Vücut Kitle İndeksi .....	41
2.3.3.2. Yüzme Performans Testi.....	41
2.3.4. Hemogram Analizi .....	41
2.3.5. Temel Biyokimyasal Analizler .....	41
2.3.6. Diğer Biyokimyasal Analizler.....	42
2.3.7. Temel Biyokimyasal Analizler Yöntemleri .....	43
2.4. Verilerin İstatistiksel Analizi .....	47
<b>BÖLÜM III</b>	
<b>BULGULAR.....</b>	<b>48</b>
<b>BÖLÜM IV</b>	
<b>TARTIŞMA .....</b>	<b>78</b>
<b>BÖLÜM V</b>	
<b>SONUÇ ve ÖNERİLER.....</b>	<b>87</b>
<b>BÖLÜM VI</b>	
<b>ÖZET.....</b>	<b>88</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>91</b>



YARARLANILAN KAYNAKLAR.....	94
EKLER	
EK-1 ETİK KURUL ONAYI .....	115
EK-2 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU .....	116
ÖZGEÇMİŞ .....	119

## TABLolar DİZİNİ

### Sayfa no

Tablo.1: Sporcuların genel fiziksel ve fizyolojik ölçüm verileri .....	48
Tablo.2 : Fiziksel ve fizyolojik 1. ve 2. ölçüm verileri .....	49
Tablo.3: Fiziksel ve fizyolojik 1. ve 2. ölçüm verilerinin karşılaştırılması .....	49
Tablo.4: Fiziksel ve fizyolojik 2. ve 3. Ölçüm verileri .....	49
Tablo.5: Fiziksel ve fizyolojik 2. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması .....	50
Tablo.6: Fiziksel ve fizyolojik 1. ve 3. Ölçüm verileri .....	50
Tablo.7: Fiziksel ve fizyolojik 1. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.....	51
Tablo.8: Sporcuların genel hematolojik verileri .....	52
Tablo.9: Hematolojik 1. ve 2. ölçüm verileri .....	53
Tablo.10: Hematolojik 1. ve 2. ölçüm verilerinin karşılaştırılması .....	54
Tablo.11: Hematolojik 2. ve 3. ölçüm verileri .....	54
Tablo.12: : Hematolojik 2. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması .....	55
Tablo.13: Hematolojik 1. ve 3. ölçüm verileri .....	55
Tablo.14: Hematolojik 1.ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması .....	56
Tablo.15: Sporcuların genel biyokimyasal verileri .....	57
Tablo.16: Biyokimyasal 1. ve 2. ölçüm verileri .....	59
Tablo.17: Biyokimyasal 1. ve 2. ölçüm verilerinin karşılaştırılması .....	60
Tablo.18: Biyokimyasal 2. ve 3. ölçüm verileri .....	61
Tablo.19: Biyokimyasal 2. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.....	62
Tablo.20: Biyokimyasal 1. ve 3. ölçüm erileri.....	62
Tablo.21: Biyokimyasal 1. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.....	63
Tablo.22: Sporcuların genel antioksidan ve oksidan verileri .....	64
Tablo.23: Sporcuların 1. ve 2. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri.....	65
Tablo.24: Sporcuların 1. ve 2. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri karşılaştırılması .....	66
Tablo.25: Sporcuların 2. ve 3. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri .....	66
Tablo.26: Sporcuların 2. ve 3. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri karşılaştırılması .....	67
Tablo.27: Sporcuların 1. ve 3. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri .....	68

Tablo.28: Sporcuların 1. ve 3. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri karşılaştırılması .....	68
Tablo.29: Sporcuların 1. 2. ve 3. ölçüm verileri .....	69
Tablo.30: Ölçümlere göre TAS değerlerine ilişkin Mauchly Küresellik Testi sonuçları.....	69
Tablo.31: Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TAS değerlerine ilişkin tekrarlı ölçümler ile Varyans Analizinin sonuçları.....	70
Tablo.32: Çalışmada 1.,2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TAS değerlerine ilişkin Çoklu Karşılaştırma Testi sonuçları.....	70
Tablo.33: Ölçümlere Göre TOS Değerlerine İlişkin Mauchly Küresellik Testi Sonuçları.....	71
Tablo.34: Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TOS değerlerine ilişkin Tekrarlı Ölçümler ile Varyans Analizinin sonuçları.....	72
Tablo.35: Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TOS değerlerine ilişkin Bonferroni Testi sonuçları .....	72
Tablo.36: Ölçümlere göre TOS/TAS değerlerine ilişkin Mauchly Küresellik Testi sonuçları.....	73
Tablo.37: Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TOS/TAS değerlerine ilişkin tekrarlı ölçümler ile Varyans analizinin sonuçları.....	73
Tablo.38: Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TOS/TAS değerlerine ilişkin Bonferroni Testi sonuçları.....	73
Tablo.39: 1. Ölçüm Korelasyon Tablosu.....	75
Tablo.40: 2. Ölçüm Korelasyon Tablosu.....	76
Tablo.41: 3. Ölçüm Korelasyon Tablosu.....	77

## GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik.1: Katılımcıların Testler Boyunca Uyguladıkları Antrenmanların Haftalık Kapsam Görünümü.....	20
Grafik.2: Çalışmaya Katılan Yüzücülerin Laktik Asit Değerlerinin Maksimum Hızda Antrenman ve Yöntemlere İlişkin Grafik.....	34
Grafik .3: Çalışmaya Katılan Yüzücülerin Maksimum Hızda Laktik Asit Değerleri için Antrenman ve Gruplara İlişkin Grafik.....	37

## SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ

<u>Simgeler</u>	<u>Açıklamalar</u>
MaxVO <sub>2</sub>	Maksimal Oksijen Tüketimi
BMI	Vücut Kitle İndeksi (VKİ)
SOD	Süperoksit dismutaz
GPx	Glutasyon peroksidaz
PON1	Paraoksonaz
AREST	Aril esteraz
NO	Nitrik oksit
CAT	Katalaz
TAS	Total antioksidan status
ROS	Reaktif oksijen türleri
TOS	Total antioksidan status
VKİ	Vücut kitle indeksi
HDL-K	Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol
LDL-K	Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol
ALT	Alanin amino transferaz
AST	Aspartat amino transferaz
TSPON1	Tuzla uyarılmış paraoksonaz
KH	Kritik Hız
OSİ	Oksidatif Stress İndeksi

## TEŞEKKÜR

Tez konusunun belirlenmesi ve çalıőmalarımın planlanması sırasında değerli fikirlerini, zamanını ve desteğini esirgemeyen doktora tez danıőmanlarım Sayın Prof.Dr. Muzaffer OLAKOğLU ve Yard.Doç. Dr. Faruk TURGAY hocama Őukranlarımı sunarım.

Çalışmanın istatistik değerlendirmesini yapan Sayın Ahmet Can DİKER' e, tezin yazılması aőamasında moral desteği sağlayan hocam Sayın Prof. Dr. Bahtiyar ÖZÇALDIRAN ve kardeőim Araş.Gör. Dr. Akın ONGUN'a, ayrıca testlere katılan sevgili yüzücülerimize teşekkür ederim.

## BÖLÜM I

### GİRİŞ

Aerobik egzersiz esnasında, oksijen tüketimi dinlenme şartlarına oranla tüm vücutta 10–20 kat, iskelet kasında 100–200 kat artar (150). Egzersiz sırasında artan oksijen tüketimi, reaktif oksijen türlerinin (serbest radikallerin) üretimini artırır (17) ve oksidatif strese yol açar (7,189). Atomik ya da moleküler yapılarda çiftlenmemiş tek elektron bulunduran maddelere serbest radikal denir. Serbest radikaller başka moleküller ile kolayca elektron alışverişine girerler (52). Bu nedenle amino asitler, proteinler, lipitler ve nükleik asitler gibi tüm hücre bileşenleri ile etkileşmesi sonucu, hücre yapı ve fonksiyonlarında önemli değişikliklere neden olmaktadır. Hücrede oluşan serbest radikal, "antioksidan savunma sistemleri" veya kısaca "antioksidanlar" olarak bilinen bu mekanizmalarla ortadan kaldırılırlar. Ancak bazı nedenlerle, örneğin yaşlanma ile, hücreyel savunma mekanizması vasıtasıyla ortadan kaldırıldıktan daha fazla serbest radikal oluşabilir. Bu da dengenin oksidan sistemin artması yani oksidatif stres yönünde değişmesine neden olur (75). Oksidatif stres, vücudun antioksidan savunması ile serbest radikal üretimi arasındaki dengesizlik olarak tanımlanabilir. Homeostatik dengenin korunabilmesi, antioksidan kapasitede sürekli yenilenmeyi gerektirmektedir ve bu koşullar sağlanmadığında oksidatif hasar artarak önemli patolojik sonuçlar oluşmaktadır (36). Serbest radikallerin yaşlanma ve dejeneratif hastalıklara neden olduğu belirtilmektedir (83). Biyolojik sistemlerdeki en önemli serbest radikaller, oksijenden oluşan radikallerdir. Oksijen, süperoksit grubuna indirgenir. Son derece etkin olan ve hücre hasarına yol açan süperoksit radikali, süperoksit dismutaz (SOD) aracılığında hidrojen peroksit ( $H_2O_2$ ) ve oksijene çevrilir. Süperoksit grubundan daha zayıf etkili olan  $H_2O_2$ , dokularda bulunan katalaz, peroksidaz ve glutasyon peroksidaz (GPx) gibi

enzimlerle su ve oksijen gibi daha zayıf etkili ürünlere dönüştürülerek etkisiz kılınır (111,136). Ayrıca paraoksonaz (PON1), aril esteraz (AREST) enzimi (128,186) ve nitrik oksit (NO) (113) gibi maddeler de antioksidan savunma sisteminde yer alan diğer önemli parametrelerdir. Bu parametrelerin özellikle ateroskleroz prosesinde bir öncül olarak kabul edilen endotel disfonksiyonunun engellenmesinde önemli rol oynadıkları belirtilmektedir. PON1, zehirli bir organofosfat bileşiği olan paraokson yanı sıra fenil asetatı hidroliz etme kapasitesine sahip bir enzimdir. Substratı paraokson olan formuna paraokzonaz, fenil asetat olana aril esteraz adı verilmektedir (64,78). PON1 antioksidan ve antiaterojenik role sahiptir (121,186). Aterosklerozun oluşumunda koruyucu etkileri olduğu bilinen yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) nin antioksidan özelliğininin kısmen PON1'den kaynaklandığı belirtilmektedir (128,127,186). Ayrıca aterojenik role sahip düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) nin oksidatif modifikasyonunu önlemede PON1in yer aldığı öne sürülmektedir (127,128). NO ise endotel hücrelerinden salınan ve antiaterojenik, vazodilatör, antioksidan özelliklere sahip bir gazdır (113). Fiziksel egzersizle ilgili olan oksidatif hasar, egzersizin tipi ve yoğunluğuna bağlıdır. Egzersizin yoğunluğu ne kadar yüksek olursa, oksidatif stres ve serbest radikal oluşumu da o kadar fazla olur (75). Özellikle akut, yoğun egzersizlerin oksidatif strese neden olduğu belirtilirken, düzenli dayanıklılık antrenmanlarının egzersiz sonrası oksidatif stresi ve kas hasarını düşürdüğü ve antioksidan savunma kapasitesini geliştirdiği ileri sürülmektedir (11,68). Büyüklerde yapılan çalışmalarda düzenli olarak uygulanan egzersizlerin bazı oksidatif stres göstergelerinde anlamlı artışlar meydana getirmesine rağmen bazı antioksidan parametrelerde ise olumlu gelişmeler görüldüğü saptanmıştır (73). Ancak yetişkinler ve çocuklar arasındaki bir çok metabolik ve fizyolojik farklılıklar mevcuttur. Örneğin çocukların egzersiz sırasında yetişkinlerden

daha fazla oksijen harcadıkları tespit edilmiştir. Çocuklarda kas içi pH'ındaki değişikliklerin ve inorganik fosfatın fosfocreatine olan oranının daha az olması, egzersiz sırasında çocukların anaerobik metabolizmayı daha az kullandıklarını göstermektedir. Bu nedenle, egzersiz sırasında oksijenin kaslara akışı daha fazla olabilir ve dolayısıyla çocukların egzersize olan oksidatif stres cevabı yetişkinlere göre daha yüksek olabilir (47). Yoğun antrenman yapan çocuklarda gözlenen yüksek katabolik aktivite nedenlerinin aşırı yüklenme, yetersiz dinlenme ve / veya yetersiz enerji alımı olabileceği düşünülmektedir (53,188). Yüksek dozlarda hareket, çocukların ilerleyen gelişim sürecinde organizmaları üzerinde çok yönlü değişikliklere yol açabilir (48,170,24). Örneğin aşırı antrenmanın, epifiz kıkırdağının kemikleşmesi, büyümeyi engellemesi gibi sonradan ortaya çıkan biyolojik etkileri bilinmektedir (22,145). Diğer yandan düzenli basketbol antrenmanın 15 yaş grubu sporcu grubun kan total oksidatif durum (TOD), total antioksidan kapasite (TAK), oksidatif stres indeksi (OSİ) ve lipid hidroperoksit (LOOHs) düzeylerinin kontrol grubununkinden anlamlı olarak daha büyük olduğunu bulunmuştur (9). 4 haftalık kısa bir yüzme kursu sırasında ılımlı antrenman yapan 6-11 yaş arası çocukta; SOD ve GPx aktivitesinde artışlar saptanmıştır (192). Görüldüğü gibi hem büyükler hem de çocuklarda uzun süreli düzenli egzersizlerin bir yandan oksidatif stresi arttırırken, diğer yandan da antioksidan enzimlerin aktivitesini de attırmaktadır. Bu çelişkilere rağmen, yetişkin sporcuların, sporcu olmayan yetişkinlere göre daha iyi veya aynı seviyede antioksidan statüye sahip oldukları görülmektedir (75). Belirli kısa dönemler veya spot olarak bu konularda yapılan çalışmalar egzersiz antrenmanlarının belirli bir dönemi hakkında bilgi verebilir. Ancak bir yıllık bir uygulama periyodundaki diğer dönemler hakkında ise bir bilgi veremez. Bu nedenle aynı antrenman programlarının ara (tatildeki pasif) dönem ve yeniden antrenmanların



yapıldığı dönemi de kapsayacak şekilde bir bütün olarak incelemek hem uygulanan antrenmanların etkinliği hem de çocukların sağlığı üzerindeki etkileri hakkında daha doğru ve güvenilir bilgiler verebilir. Ancak literatürde bu şekilde yapılmış kapsamlı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle bu çalışmada; 10-12 yaş arası erkek yüzücülerde; bir sezonluk yüzme antrenmanının ve 8'er haftalık antrenmansızlık ve yeniden antrenmana başlama dönemlerinin kan oksidan ve antioksidan savunma sistemi üzerine etkilerini bir bütün olarak incelemeyi amaçladık.

### **1.1.1. Araştırmanın Amacı**

Bu çalışmanın amacı, düzenli yüzme antrenmanlarının oksidatif stres ve antioksidan sistem üzerindeki etkilerini ve 2 aylık antrenmansızlığın belirtilen sistemler üzerindeki etkilerini araştırmaktır. Bu bilgiler aynı zamanda oksidatif stres ile iki farklı zamandaki ölçümler arasında antioksidan enzim ve oksidan maddeler açısından tespit edilecek farklılıklar yüzme antrenmanlarının çocukların sağlığı üzerindeki etkileri hakkında da bilgi verecektir. Bu bulgular bundan sonra bu konuda yapılacak çalışmalar için temel teşkil edilecektir. Dolayısıyla bu çalışmanın amacı:

a) Yüzücü çocuklarda, uzun dönemli bir yüzme antrenman protokolünün oksidatif stres biomarkerları ve antioksidan savunma sisteminde değişiklikler yapıp yapmadığını,

b) Antrenman uyarısının kesilmesinin çocuklardaki yüzme antrenmanı oksidatif stres gelişimini nasıl etkilediği,

c) Antrenmansızlık döneminden sonra yapılan 10 haftalık yeni bir antrenman periodunun çocuklarda, belirtilen parametreler üzerindeki etkilerinin farklı olup olmadığı hakkında bilgi edinmektir.

### **1.1.2. Araştırmanın Hipotezleri**

1- Sistematik yüzme egzersizi uyarana maruz bırakılan 10-12 yaş aralığındaki erkek yüzücülerde oksidatif stresin arttığı ve antioksidan savunma sisteminin olumsuz yönde etkilendiği düşünülmektedir.

2- Günlerce süren yüzme müsabakalarının bu yaş grubu yüzücülerinde yüksek oranda oksidatif strese yol açtığı ve bu etkinin elimine edilmesinin 3 günden fazla sürdüğü düşünülmektedir.

### **1.1.3. Araştırmanın Önemi**

Bu çalışma ile yüzücü çocuklarda, uzun dönemli bir yüzme antrenman protokolünün oksidatif stres biomarkerları ve antioksidan savunma sisteminde değişiklikler yapıp yapmadığı ve antrenman uyarınının kesilmesinin çocuklardaki yüzme antrenmanı oksidatif stres gelişimini nasıl etkilediği incelenecektir. Böylece yüzme antrenmanlarının çocuklar üzerindeki etkileri ve bu muhtemel etkinin 2 aylık antrenmansızlık süresindeki değişimi hakkında bilgiler edinilecektir. Bu bilgiler sayesinde belirtilen yaş grubuna uygulanan antrenman metot, kapsam, süre ve şiddetinin tekrar gözden geçirilerek yüklenme-dinlenme ilişkilerinin güncellenebileceği düşünülmektedir.

### **1.1.4. Sayıtlar**

- Sporcuların ulusal düzeyde sporcu oldukları ve halen düzenli antrenman yapmaya devam eden başarılı performans yüzücüsü oldukları kabul edildi.
- Sporcuların performans ölçümlerinde optimum performansı gösterdikleri kabul edildi.
- Sporcuların, antrenmansızlık periodunda oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi parametrelerini etkileyecek yüzme branşına ait kronik fiziksel aktivite yapmadıkları varsayılmıştır.

- Katılımcıların antioksidant savunma sistemini destekleyecek ilaç, vitamin v.b. maddeler almadıkları kabul edilmiştir.

### **1.1.5. Sınırlılıklar**

- Çalışmamıza katılan çocuklar 1996-1998 doğumlu İzmir Ege Üniversitesi Yüzme Kulübü'ne kayıtlı aktif erkek yüzücülerle sınırlıdır.

- Bu sonuçlar antrenmanlı, erkek, sağlıklı yüzücüler ile sınırlıdır.

- Elit yüzücülere ulaşmanın zorluğu sebebiyle, denek sayısı istenen düzeyde değildir.

## **GENEL BİLGİLER**

### **1.2.1. Yüzme Sporunun Fiziksel ve Fizyolojik Gereksinimleri**

Bireylerin hareketli yaşam tarzını belirlemeleri için sportif aktivitelere çocuk yaştan başlamaları çeşitli sportif oyunlarla ve kaliteli temel branş eğitimleri ile bu tarzı benimsemeleri sağlanmalıdır. Sportif anlamda ise birçok spor dalında şampiyon sporcuların yetiştirilebilmesi için yine küçük yaşta eğitimlerin başladığı görülmektedir. Çocukların sağlıklı bir biçimde büyümeleri ve gelişmelerinde spor aktivitelerinin rolü büyüktür. Spor yapmayan, dengesiz beslenen çocuk ve gençlerin sağlıklı bir gelişim süreci geçirmeleri çok zordur. Çocuklar açısından spor, fiziksel gelişimin yanı sıra sosyal açıdan da önemlidir. Çocuk spor yoluyla, çevresini tanır, iletişim kurar, kendine olan özgüveni artar, toplum içerisinde sahip olduğu yerini sağlamlaştırır. Psikolojik açıdan ise, kendini kontrol etme, bir konuda konsantre olabilme, iradesini kullanabilme, başarıya güdülenme gibi bir çok olumlu gelişim gösterir (51). Çocuklar temel eğitim döneminde yüzme, cimnastik, atletizm gibi tüm motorik özellikleri geliştiren, fiziksel ve ruhsal gelişimde büyük katkısı olan branşlarla spora başlamalıdır. Bu süreci tamamladıktan sonra herhangi bir branşa yöneldiğinde tamamıyla spor mantığını kavramış, fiziksel ve biyomotorik alt yapısı

oluşmuş şekilde başlayacağından başarılı bir sporcu olma şansları daha yüksektir. Özellikle yüzme branşının çocukların fiziksel ve ruhsal gelişimine olan katkısı yapılan birçok bilimsel çalışmada ortaya çıkartılmış ve çocukların bu branşa yönlendirilmesi konusunda önemli çalışmalar yapılmıştır (87,92). Yüzmenin spor olarak yapılması çocuğun biyomotorik özelliklerinin gelişmesi yanı sıra sağlıklı bir postür gelişimi, düzgün bir duruş yeteneği de sağlar. Yapılan çalışmalar yüzme sporu ile uğraşan bireylerin bağışıklık sistemlerinin daha kuvvetli olduğunu saptamıştır (51). Tüm sporlarda olduğu gibi yüzme sporunun da içerisinde bulunan kazanma arzusu, hedefe yönelme, grup olarak hareket edebilme, sistemli ve kurallı yaşama, kötü alışkanlıklar edinmekten kaçınma gibi bireyin kişisel gelişiminde önemli yer tutan özelliklerin gelişmesine katkısı bulunmaktadır.

### **1.2.2. Yüzme Sporunun Çocukların Fiziksel ve Fizyolojik Özellikleri Üzerine Etkileri**

Hareket hayatın temel semptomlarından birisidir. Bu nedenle hareket aktivitesi insanoğlunun yaradılışından beri hayatına sürekli eşlik etmiştir. Günlük hayatımızda hareket ve aktivite ile çok iç içe olmamızdan dolayı, onun vazgeçilmezliğine pek dikkat etmeyiz. Bu dikkat sadece, sportif bir antrenman veya müsabaka sırasında, spesifik bir hareket formunun arzu edilen veya istenilen bir değer olduğu zamanlarda ortaya çıkar (173). Yüksek dozlarda hareket, çocukların ilerleyen gelişim sürecinde organizmaları üzerinde çok yönlü değişikliklere yol açabilir (48,24). Spor, günümüzde sağlıklı ve dengeli bir hayatın parçası ve en yararlı sosyal etkinliklerden biri olarak kabul edilebilir. Her canlı, kendisini çeviren bir ortam içinde doğar, büyür ve gelişir. Spor, bireye tabiatla, diğer bir varlıkla ya da bir kuvvetle mücadele yolun etkinlikler, sağlıklı bir fiziksel yapının gelişimi ve devamı için önemli rol oynar. Çocuğun dengeli ve sağlıklı gelişiminde düzenli spor yapmanın önemli bir yeri

vardır. Her çocuk sağlıklı büyüme ve gelişme göstermek için belirli bir fiziksel aktivite içinde olmalıdır. Çocuk “boyu küçük, kilosuna düşük” bir yetişkin değildir. Çocuklardan sporda verim beklerken, onların fizyolojik, fiziksel ve psikolojik yapıları göz önüne alınmalıdır. Çocuklarda sportif çalışmalar bu özelliklere göre planlanmalı, tek yönlü, monoton ve tekrarlayan statik yüklemeler yerine, çok yönlü, yaratıcılık taşıyan, canlı çalışmalar yaptırılmalıdır. Çocukluk ve gençlik döneminde kazanılan ve yaşam boyu korunan fiziksel sağlık, bedeninin en üst kapasitede işlev görmesi için zorunlu görülmektedir. Okul çağında düzenli olarak sportif aktivitelere katılan çocuklar, yetişkinlik döneminde de sporu güncel yaşamlarının bir parçası haline getirerek benimseyebilirler. Sportif aktiviteler çocukların keşfedilmemiş özelliklerini ve yaratıcı yönünü harekete geçirerek, kendilerine güven duymalarını sağlar. Kendine güven, çocuğun sosyalleşmesinde önemli rol oynar. Unutulmamalıdır ki sosyalleşme ve bireysel gelişim bir ömür boyu sürmektedir. Spor; büyüme çağındaki çocuklar için, hem bedensel sağlık ve fiziksel gelişme yönünden, hem de ruh sağlığı bakımından yararlı ve gereklidir (2). Düzenli egzersizin çocukların ve gençlerin gelişimine etkisi uzun yıllardan beri araştırma konusu olmuştur (19,66,148,151,159). Farklı sıklıkta ve sürelerde yapılan egzersiz çalışmalarının yetişkin bireylerin fiziksel ve fizyolojik özellikleri üzerindeki etkileri ile ilgili yeterli bilgi mevcuttur (139,164,190). Çocuklarda sağlık açısından sporun değerlendirilmesine ilaveten erken yaşlarda yetenekli sporcuların seçimi gelecekteki başarıların temeli olacaktır. Üst düzeyde verimlilik yaşının ulusal ve uluslararası değişkenliği, jimnastik ve yüzme gibi yüksek derecede koordinasyon gerektiren spor dallarında verimliliğin gelişme ve pekiştirilmesi için için gerekli olan sürenin uzun olması spora erken başlama nedeni olmaktadır. çocukların rekabetçi bir antrenman ortamına erken katılmaları büyük oranda yeteneğin erken keşfedilmesi

felsefesinin bir sonucudur (71). Çocuklarda spor aktivitelerine katılımın büyüme ve gelişme üzerine etkileri geçmişten günümüze değin ilgi çeken bir konu olmuştur. Sportif başarı amacıyla spora başlama yaşının giderek küçülmesi nedeniyle, antrenman veya egzersizin kas, büyümeyi uyararak hormonlar ve henüz kapanmamış olan epifiz plakları üzerindeki etkilerine ilişkin tartışmalar güncelliğini korumaktadır. Yapılan alışmaların büyük bir bölümü, antrenmanın boy uzunluğu ve vücut ağırlığı üzerindeki etkileri ile ilgilidir. Diğer vücut boyutları (oturma boyu, bi-iliyak genişlik, bi-akromiyal genişlik, bacak uzunluğu, bi-kondiller çap, ayak bileği genişliği, üst kol ve baldır çevre ölçümleri) biri bu dönemde yaşanan büyüme ve gelişme sürecidir. Çocuk sporcuların fizyolojik özelliklerinin, büyüme ve gelişme dönemlerinden bağımsız incelenmesi yanılıtcı sonuçlara götürebilir. Çocukluk ve ergenlik döneminde değişkenlik gösteren büyüme ve gelişim özellikleri, çocuk sporcuların fizyolojik standartlarının oluşturulmasında, performans testleri sonuçlarının yorumlanmasında ve yetenek seçiminde dikkate alınmalıdır (114). Ülkemizde gittikçe yaygınlaşan ve genelde hafta sonları yapılan spor okulu çalışmalarının ve basketbol antrenmanlarının 10-13 yaş grubu erkek çocukların fiziksel ve fizyolojik gelişimleri üzerine olumsuz bir etkisinin olmadığı ve hatta gelişimi olumlu yönde etkileyebileceği gözlenmiştir. Ancak bunun egzersiz çalışmasından mı yoksa çocukların genetik özelliklerince belirlenen doğal gelişimin bir sonucu mu olduğu tam olarak anlaşılamamıştır (194). Ergenlik vücut yağ dokusunda ve yağsız vücut ağırlığında hızlı artış ve değişimle kendini gösterir (158). Somatik büyüme ile doku kitlesinde düzenli artış, vücut boyutlarında ve orantılarında ciddi değişikliklere neden olur. Büyümeye bağlı fiziksel değişiklikler zamanla çocuğun becerisini, egzersiz toleransını ve yaralanma potansiyelini etkileyebilir (49). Fiziksel aktivite, spora katılım ve antrenmanın menarş yaşı üzerine etkileri de

sıklıkla araştırılan konulardandır (44,79). Özellikle yüzme branşının çocuklar ın fiziksel ve ruhsal gelişimine olan katkısı yapılan birçok bilimsel çalışmada ortaya çıkartılmış ve çocukların bu branşa yönlendirilmesi konusunda önemli çalışmalar yapılmıştır. Yüzmenin spor olarak yapılması çocuğun biyomotorik özelliklerinin gelişmesi yanı sıra sağlıklı bir postür gelişimi, düzgün bir duruş yeteneği de sağlar. Yapılan çalışmalar yüzme sporu ile uğraşan bireylerin bağışıklık sistemlerinin daha kuvvetli olduğunu saptamıştır. Yaş grupları yüzmesi, çocuklar için en popüler yarışmaya yönelik sportif aktivitelerden biri olmaya devam etmektedir. Çünkü hem fiziksel hem de hayat tecrübesi olarak elde edilen kazanımlar oldukça fazladır. Ayrıca yaş grupları yüzmesi, çocukların yetişkinlerle aynı yoğunlukta antrenman yapabildiğini ve kadınların erkeklerle aynı miktar ve yoğunlukta antrenman yapabildiğini gösteren ilk sporlardan birisidir. Bazıları, yoğun antrenmanın çocuklar için tehlikeli olup olmadığını tartışırken, biz yüzme antrenörleri, onların zor antrenmanlar sayesinde gösterdikleri gelişmeyi takip ederiz. Hala çocukların antrenmana gösterdiği tepkiler konusunu saran yanlış kanılar ve efsaneler mevcuttur (130). Yüzücü kız çocuklarında büyüme ve gelişimin normal olduğu (176) ve yüzücülerin biyolojik yaşının yaşlılarından daha yüksek olduğu bildirilmiştir (187). Tenis, yüzme, hentbol ve jimnastik yarışmalarına katılan 9-13 yaşlarındaki kız ve erkek çocuklarda boy uzunluğunu belirleyen en önemli etmenlerin genetik özellikler, spora katılmadan önceki vücut yapısı ve cinsel gelişim düzeyi olduğu; yapılan spor dalı ya da antrenman saatinin boy uzunluğuna etkisi olmadığı bildirilmiştir (54).

Avlonitou ergenlik öncesi dönemdeki yüzücü erkek ve kızların vücut boyutlarını yüzme branşlarına göre incelemiş ve yüzme gruplarının fiziksel yapılarının erken yaşlarda bile farklılık gösterdiğini bildirmiştir. Sprint grubunda iki cinsiyette de daha uzun kol ve bacak uzunluğu, kız çocuklarda kelebek grubunda en

kısa kol ve bacak uzunluğu ölçülmüştür. Bununla birlikte, çalışmada fiziksel özellikleri uygun olanların mı ilgili branşı seçtiği, yoksa yüzme branşının mı çocukların fiziksel özelliklerini etkilediği açık değildir (16).

Cimnastik, yüzme ve tenis sporlarına katılan kız çocuklarıyla yapılan başka bir çalışmada, çocuğun menarş yaşı ile spor branşı ve annenin menarş yaşı arasında anlamlı korelasyon gözlenmesi, yoğun antrenman yapan cimnastikçilerde menarştaki gecikmenin spora devamı desteklediğini düşündürmektedir (20).

### **1.2.3. Aşırı Antrenman Yüklerinin Çocukların Fiziksel, Fizyolojik ve Psikolojik Özellikleri Üzerine Etkileri**

Spor aktivitelerine katılımın büyüme ve gelişme üzerine etkileri konusunda farklı görüşler bildirilmiştir (133). Belirli bir dönem, fiziksel aktivite ve spora katılımın büyümeyi olumlu etkilediği düşünülmüştür. Ancak bu çalışmalarda, deneklerin sporun gerektirdiği özellikleri taşıyanlar arasından seçilmesinin sonuçlar üzerinde etkili olup olmadığı ya da spora katılımın büyüme hızını etkileyip etkilemediği tam olarak anlaşılamamıştır (114). Antrenman organizmanın durumunu etkileyen çok kuvvetli bir uyarandır. Organizma, antrenman sürecinde uygulanan fiziksel egzersiz doğrultusunda kendini bu uyarana adapte eder ve yeniden yapılandırır. Bu nedenle işlevsel adaptasyon sınırlarının ötesine geçmek biyolojik dengenin bozulmasına, gelişim düzensizliklerine veya orantısızlıklarına yol açabilir (60). Aşırı antrenmanın, epifiz kıkırdağının kemikleşmesi, büyümeyi engellemesi gibi sonradan ortaya çıkan biyolojik etkileri bilinmektedir (22,145,170). Diğer bir yönden ise bazı bireyler antrenmanın yoğun ve olumsuz etkilerine karşı daha dayanıksız olabilmektedirler. Bu gerçeğin ışığında sporcu seçiminin çok önemli olduğu ortaya çıkmaktadır (120). Fiziksel aktivite sonucu ortaya çıkan en belirgin değişiklik iskelet kas sistemindedir (124,142,156). Uzun süreli fizik aktivite kalbin



yapısında ve işlevinde değişikliklere yol açmakta ve bu değişiklikler atlet kalbi olarak tanımlanmaktadır. İstirahat kalp hızında düşme sistolik ve diyastolik işlevler normal olduğu halde sol ventrikül kitlesinde ve hacminde artma, atım hacminde artma gibi değişiklikler atlet kalbinin özellikleri arasında sayılabilir (134,152). Günümüzde üst düzey performansı hedefleyen özel yetenekli çocukların sportif antrenmanları ve yarışmaları spor branşlarının özelliklerine göre erken yaşta başlar. Çocukların ulusal ve uluslararası yarışmaları dikkate alındığında, antrenman ve yarışma yaşlarının büyüme açısından son derece hassas dönemlere rastladığı görülmektedir. Literatürde sportif antrenmanların büyümeyi, özellikle kızlarda puberte öncesinde, geciktirse bile daha sonraki dönemde bunun telafi edildiği, optimum sportif antrenmanın büyümeyi olumsuz yönde etkilemediği ve organizmanın gelişimini (fonksiyonel yeteneğini-kapasitesini) arttırdığı ortaya konulmuştur. Sonuç olarak, sportif antrenmanların hesaplanan büyüme düzeylerine ulaşmayı olumsuz etkilemediği buna ilaveten gelişime önemli katkılarının olduğu söylenebilir (161).

Beunen ve ark (25) beş yıl izledikleri ergenlik çağındaki erkeklerde, fiziksel aktivitenin büyüme ve gelişme üzerine olumlu veya olumsuz etkisinin olmadığını belirtmişlerdir.

Cacciari ve ark. (37,38) 10-16 yaş arasında futbol oynayan erkeklerde spor aktiviteleri ile hormonal düzeyler ve antropometrik boyutlardaki değişiklikler arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Bu çalışmalarda, ergenlik öncesi aktif spor yapan çocuklarla kontrol grubu arasında büyüme indisleri yönünden farklılık olmadığı bulunmuştur. Ergenlik dönemindeki çocuklarda ise futbol oynayanların biyolojik açıdan (pubik kıl gelişimi, kemik yaşı, testis hacmi) daha gelişmiş oldukları belirtilmiştir.

Ayrıca, testosteron, büyüme hormonu ve kortizol düzeyleri de futbol oynayanlarda daha yüksek bulunmuştur. Aynı araştırmacılar egzersiz yapan erkek çocuklarda adrenal hiperaktivitenin ergenliğe daha erken girmeye ve erken gelişime neden olabileceğini bildirmişlerdir. Bu bulgulardan, spor aktivitelerine katılımın fiziksel yapıyı tamamen değiştirmedeği, ancak erkek sporcularda ergenliğe girmeyi hızlandırdığı; dolayısıyla da erkeklerin genetik büyüme potansiyellerine normalden erken ulaşmalarına neden olduğu sonucu çıkarılmıştır (38).

Malina ve Bielicki aktif spor yapan 8-18 yaşlarındaki erkek ve kızları büyüme özellikleri yönünden izleyerek, spor yapmayan çocuklarla karşılaştırmışlardır. Aktif spor yapan erkeklerin genellikle daha uzun boylu ve ağır olduğunu; bu farkın ergenlik dönemindeki hızlı büyüme sırasında (13-16 yaşları arasında) belirginlik kazandığını bildirmişlerdir. Aktif spor yapan erkeklerde bi-akromiyal çapın daha fazla olduğu gözlenirken, bi-kristal çapın farklı olmadığı ve bu nedenle bi-akromiyal/bi-kristal çap oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Aynı araştırmacılar tarafından kronolojik yaş ile iskelet yaşının 10-12 yaşları arasında farklılık göstermediği; ancak ergenlik döneminde iskelet yaşının kronolojik yaş geçtiği, bir başka deyişle, aktif çocuklarda gelişimin daha erken gerçekleştiği bildirilmiştir. Aktif spor yapan 8-18 yaşları arasındaki kız çocuklar, aktif spor yapmayanlara göre daha ağır ve uzundur. Bu farklılık geç ergenlik döneminde artmaktadır. Bi-akromiyal ve bi-kristal çap bakımından aktif olanlarla olmayanlar arasında fark bulunmamıştır. Aktif spor yapan kız çocuklarda, iskelet yaş ve kronolojik yaş arasında farklılık görülmemiştir. Cinsiyet özelliklerinin kazanılmasının zamanlaması yönünden de aktif olanlar ve olmayanlar arasında fark bulunmamıştır. Bu çalışmanın sonuçları, düzenli antrenmana katılımın boy uzunluğu, iskelet ve fiziksel yapı, cinsiyet özellikleri, somatik gelişimin zamanlaması ve

devamlılığını büyük ölçüde etkilemediğini göstermektedir (131). Çocuklara hangi düzeyde fiziksel aktivitenin yararlı olduğu günümüzde araştırma konusudur (37,93). Genel olarak kabul edildiğine göre, çocuklarda aerobik performans kapasitesinin artışı kesinlikle egzersizin niteliği, yaş ve fiziksel gelişimin etkisi altında bulunmaktadır (36,41,84,169). Büyüme dönemlerinde yapılan çalışmalar, fiziksel performansı artırmaya yönelik antrenmanlara karşı oluşan fizyolojik cevapların çocuklarda erişkinlerle aynı düzeyde olduğunu göstermemektedir (38,141). Yaş faktörü spora başlamada dikkat edilmesi gereken bir husustur. Bazı sporlara (yüzme, cimnastik) 0 yaş grubunda başlanması önerilirken, 3-4 yaşlarında su kayağı, 5 yaş grubunda binicilik, 6 yaş grubunda basketbol gibi sporlara başlanmasının yararlı olacağına dikkat çekilmektedir. Burada belirleyici olan kriter, yönlendirilen spor tipinin çocuklarda fizyolojik gelişimi engelleyici yönde bir etkiye sahip bulunup-bulunmadığıdır. Özellikle küçük yaş gruplarında travmatik sporların yapılmaması çocuk sağlığı açısından oldukça önemlidir (10,14). Çocukların fizyolojik sistemleri ağır antrenmanlara uyum sağlayacak kadar gelişmemiştir. Bununla birlikte yoğun antrenmanların çocuklarda dolaşım ve solunum parametreleri üzerine olan etkileriyle ilgili çalışmalar sınırlı sayıda olup farklı görüşleri yansıtmaktadır (4,10,13,26,27). Fiziksel performans ile fizyolojik olayların büyüme ve gelişim faktörlerinden etkilendiğinin ortaya konulmasıyla pediatrik fizyoloji önem kazanmaya başlamıştır. Değişik süre ve şiddetteki egzersizlerden 4-6 hafta sonra hematolojik parametrelerin normalden daha düşük seviyelere indiği çeşitli araştırmalarla ortaya konmuştur (4,61). Uzun süreli egzersizlere bağlı olarak sporcularda hematolojik değişiklikler gözlenmektedir. Akut bir egzersizi takiben, eritrositer parametrelerde olduğu gibi, lökosit ve trombosit düzeylerinde de artışlar olduğu ileri sürülmektedir (26,28,149). Elit düzeyde olmayan düzenli egzersizlerin büyümeyi olumsuz etkilemediği

bildirilmiştir (25,37,38,131,133). Yarışmacı düzeyde yapılan egzersizlerin çocuklarda büyüme ve gelişme üzerine etkisi konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Cimnastik, bale ve paten gibi sporlarda yarışmacı düzeyde uğraşan çocuklarda büyüme hızının ve ergenlik gelişiminin olumsuz etkilenebileceğini, ergenlik döneminde antrenman düzeyinin azaltılması gerektiği bildirilmiştir (122,133,1182). Jimnastik yapan kız çocuklarının yaşlıları ile karşılaştırıldığında menarş yaşının geciktiği; daha düşük yağ oranı, kısa boy ve düşük vücut ağırlığına sahip oldukları bildirilmiştir (122). Artistik cimnastikçilerde büyüme potansiyelinin ritmik cimnastikçilerden daha düşük olduğu belirtilmiştir (80). Yoğun cimnastik antrenmanı yapan kız çocuklarda gözlenen düşük IGF-1 (insülin like growth factor-1)/kortizol oranı katabolik aktivitenin arttığını göstermektedir (53). Yoğun antrenman yapan çocuklarda gözlenen yüksek katabolik aktivite nedenlerinin aşırı yüklenme, yetersiz dinlenme ve/veya yetersiz enerji alımı olabileceği düşünülmektedir (53,188). Çocuklarda 2-4 yaşlarında görülen boy farkının, yarışmacı sporla ilgilendikleri bir dönemde, 9-13 yaşları arasında da görülüyor olması, sporcu seçiminde yapısal etmenlerin önem taşıdığını; ancak aynı zamanda sporun vücut yapısını olumsuz etkilemediğini de göstermektedir (54). Kürek, atletizm ve yüzme dallarında haftada 12 saat antrenman yapan kız çocuklarıyla yapılan bir çalışmada boy uzama hız ve menstrüasyonun başlama yaşının spor yapmayanlardan daha yüksek olduğu; ancak bu farklılığın anlamlı olmadığı gösterilmiştir (79). Düzenli fiziksel aktivite, spora katılım ya da antrenmanın ulaşılan boy uzunluğu, boy uzama hızının zamanı ve boy uzama hızını etkilemediği belirtilmiştir (133). Bu verilere dayanarak, çocukluk ve ergenlik döneminde yapılan yoğun dayanıklılık antrenmanlarının somatik büyüme ve cinsel olgunlaşma üzerinde anlamlı etkisi olmadığı söylenebilir (65,79,133). Futbol, kürek ve yüzme gibi

sporlarda erken olgunlaşma özellikleri erkekler için; jimnastik, bale, dans gibi sporlarda geç olgunlaşma özellikle kız çocuklar için avantaj oluşturmaktadır. Bu nedenle, spora bağlı seçimler yapılırken antrenmanın olgunlaşma üzerine etkileri de göz önüne alınmalıdır (114). Uzun süreli yapılan yüzme performans antrenmanları ile akciğer fonksiyon parametrelerinde anlamlı artışlar sağlanabileceği sonucuna varılmıştır (95).

Malina ve ark. (132) elit düzeyde futbol oynayan çocuklar arasında, geç olgunlaşan çocuk sayısının kronolojik yaşla birlikte azaldığını belirlemişlerdir. Erken ve geç olgunlaşma oranının 11-12 yaş grubunda eşit olduğu (%21), 13-14 yaş grubunda geç olgunlaşanların oranının %7'ye düştüğü, erken olgunlaşanların oranının %38'e yükseldiği görülmüştür. Geç ve erken olgunlaşanların oranı, 15-16 yaş grubunda sırasıyla %2 ve %65 olarak belirlenmiştir. Bu çalışma bulgularından, futbolda artan kronolojik yaş ve branşlaşma ile birlikte geç olgunlaşan çocukların sistematik olarak elendiği sonucu çıkarılmıştır.

#### **1.2.4. Antrenmansızlık-Detraining**

Antrenmansızlık, yetersiz antrenman sonucu, antrenman uyarısı adaptasyonlarının bir bölümünün veya tamamının kaybı olarak tanımlanabilir (143). Dayanıklılık antrenmanı yapan sporcular uzun süreli antrenmansızlık periodlarından uzak durmalıdırlar. Çünkü antrenmansızlık sonucu oluşan metabolik değişikliklerin geri döndürülebilmesi zor olabilmektedir. Dayanıklılık antrenmanları sonucu oluşan metabolik adaptasyonlar herkes tarafından iyi bilinmektedir. Karbonhidrat depolarının idareli kullanılabilmesi için yoğun glikojen üretimi ve yüksek amino asit desteği yoluyla yağ asidi metabolizmasının, çalışan kaslara yönelik üretilen toplam enerji miktarı içindeki katkısının artışı bu adaptasyonlardan biridir. Fakat bu

adaptasyonların uyarılarının aylarla ifade edilen bir süre boyunca kesilmesi sonucu ortaya çıkan etkiler araştırılmaktadır (91).

Hsu, K.M. ve ark. (90) yaptıkları bizmkine benzer çalışmada, 85 gün boyunca yüzmeye yönelik egzersiz uygulamayarak deantrene ettikleri 18 erkek kolej yüzücüsünü, daha sonra günde 3500-6000m yüzdürerek 91 gün boyunca reantrene ederek 50m ve 400m serbest kulaç itiş gücünü, laktat ve laktat dehidrogenaz parametrelerini araştırmışlardır. Antrenmansızlık sonucu 50m. derecelerinin %3.4 ve 400m derecelerinin %7 oranında kötüleştiğini, kol kulaç itiş gücünün %12, 400m zirve laktat seviyesinin %22 düştüğünü tespit etmişlerdir. Retraining sonucu ise, 50m zamanları ve kol kulaç itiş gücü antrenmansızlık öncesi ölçüm seviyelerine geri dönememiştir. Bu durumdan, “antrenmansızlık sonucu kaybedilen antrenman adaptasyonlarını toparlamak ve geri kazanmak, antrenmansızlığın kendisinden daha uzun sürmektedir. Bu nedenle antrenmansızlıktan kaçınılmalıdır” sonucuna varmışlardır.

## **1.2.5. Oksidan Stres ve Antioksidan Savunma**

### **1.2.5.1. Oksidan Stres**

Organizmanın yaşamı ve bütünlüğü, homeostatik dengenin sürdürülmesine bağlıdır. Homeostazis hem iç hem de dış etkenlerle devamlı tehdit altındadır. Serbest radikallerin yıkıcı etkilerine karşı hücreler ve bir bütün olarak da organizma antioksidan sistemlere sahiptir. Bu mekanizmalar serbest oksijen radikallerinin öncül maddelerini saf dışı ederek ya da oluşan serbest radikalleri temizleyerek etki etmektedirler (118,162,180). Tanım olarak, serbest radikaller ya moleküldürler ya da dış yörüngelerinde eşleşmemiş elektronlar içeren molekül bileşenlerdir (155). Bu bileşenler komşu moleküllerle oksidasyon yaparak, elektron konfigürasyonlarını sağlamlaştırmaya çalışırlar (35,116). Serbest radikallerin hücresel iletimdeki rollerini

göz önünde bulundurduğumuzda, serbest radikaller dönüşümsüz oksidatif stresin bir parçasıdır (21). En dış yörüngesinde çiftleşmemiş elektron bulunan atom ya da moleküllere serbest radikal denir. Serbest radikaller reaktif yapılardır ve tek elektronlarını çiftlemek üzere diğer moleküller ile hızla reaksiyona girmeye, dolayısıyla onların yapılarını değiştirmeye eğilimlidirler. Yeryüzünde hayatın doğuşuna serbest radikallerin neden olduğuna inanılmakla birlikte bu bileşiklerin aynı zamanda hemen hemen tüm canlılarda yaşam süresince oluşan hasarın ve ölümün temel nedeni olarak da kabul edilmektedir (42,77,101). İnsanın etkin olabilmesi için gerekli olan mekanik enerjinin kaynağı, aslında besinlerin vücudumuzda kimyasal enerjiye dönüşmeleridir (5,76). Her türlü fiziksel etkinliğin gerçekleşmesi için enerji gereklidir. Efor şiddeti arttıkça, gereksinim duyulan enerji miktarında da artma olur (108). Kas aktivitesindeki artış, enerji üretimi ve tüketimi dolayısıyla çalışan kasa kan akımını ve oksijen kullanımını önemli derecede artırır (5,175). Hücrede oluşan serbest radikal, "antioksidan savunma sistemleri" veya kısaca "antioksidanlar" olarak bilinen mekanizmalarla ortadan kaldırılırlar. Ancak bazı nedenlerle, örneğin yaşlanma ile, hücresel savunma mekanizması vasıtasıyla ortadan kaldırıldıktan daha fazla serbest radikal oluşabilir. Bu da dengenin oksidan sistemin artması yönünde değişmesine neden olur (75). Günümüzde, egzersiz sonucu ortaya çıkan oksidatif stres konsepti (yükselen oksijen metabolizması sonucu moleküler seviyede hücre içinde meydana gelen tahribat ) sporcular ve antrenörler tarafından daha geniş bir şekilde anlaşılır hale gelmiştir. Çünkü sportif performans için iyi bir şey olan oksijen kullanım miktarını arttırmaya çalışmanın bedeli tahrip edici ve yüksek oksidatif stres miktarı ile ödenmektedir. Bu da, dayanıklılık sporları ile uğraşan sporcuların dietlerinde koruyucu antioksidanlara olan ilgilerinin artmasının nedenini açıklamaktadır.

İlk kez Davies 1982’de serbest radikal üretiminin egzersizle arttığını ilk kez gösterdi. O zamandan beri de egzersiz sırasında oksidatif strese etkisi konusunda çok sayıda çalışma yapıldı. Bu çalışmaların çoğu aerobik egzersizi kapsayan yüzme, bisiklet, koşma gibi spor dallarında yapılmıştır. Aerobik egzersizde egzersiz şiddeti arttıkça serbest radikal üretimini artmaktadır. Düşük egzersiz şiddetinde (Max VO<sub>2</sub>’nin % 50’nin altında olduğu zaman) oksidatif stres meydana gelmeyebilir (75). Dayanıklılık egzersizi enzimatik antioksidan aktivitesi ve nonenzimatik antioksidan konsantrasyonunda bazı değişimlere neden olur. İnsanlarda yapılan çok sayıdaki çalışmada, antioksidan enzim aktivitesinin aerobik egzersiz sonrası dokuda ve kanda (SOD, CAT) arttığı gösterilmektedir. Bu adaptasyon, egzersizde başlıca serbest radikal üretilen oksidatif kas fibrillerinde (5 dakika kadar sürede) çok çabuk oluşabilir. Bununla beraber antioksidan enzim aktivitesindeki artışın egzersiz yoğunluğu ile orantılı olmadığı bildirilmiştir (50). Egzersiz oksidatif strese neden olan faktörlerden birisidir. Özellikle yoğun egzersizle organizmada oksijen türevi radikal oluşumu artmaktadır. Bu artışta; mitokondride elektron transport zincirinde elektron akışının hızlanması, ksantin oksidaz aktivitesinin artması, lokal inflamasyon, transferrinden demir serbestleşmesi, antioksidan tüketimi gibi faktörler rol oynamaktadır. Buna karşılık, düzenli egzersizle bir adaptasyonun oluştuğu, antioksidan enzim aktivitelerinin arttığı, inflamasyon eğiliminin ve serbest demir düzeylerinin azaldığı, DNA tamir mekanizmalarının indüklediği ve LDL’nin oksidasyona duyarlılığının azaldığı bulunmuştur (181). Anaerobik egzersiz, sıçrama, sprint, direnç antrenmanı gibi çok sayıda spor aktivitesini kapsayan egzersiz tipidir. Akut anaerobik egzersizin sonucu olarak serbest radikal üretimindeki çalışmalar aerobik egzersizin serbest radikal üretimine ilişkin çalışma sayısı ile karşılaştırıldığında oldukça azdır (82). Anaerobik egzersizde serbest radikal



üretimindeki artış aerobik egzersizden olduğu gibi benzer nedenlerle olabilir. Bunun yanı sıra anaerobik egzersizde elektron yetersizliğine ek olarak değişik yollarla oluşabilir. Buna ek olarak ksantin oksidaz üretimi, iskemi gibi nedenlerin anaerobik egzersizde serbest radikal oluşumunda etkili olduğu bildirilmektedir. Üstelik supramaksimal egzersizde; laktik asidin önemli artışı, asidozis, katekolamin ve egzersiz sonrası inflamasyon serbest radikal üretimiyle artabilen diğer faktörlerdir (112). Bazı çalışmalarda anaerobik egzersiz sonrası kasta ve plazmada enzimatik antioksidan aktivitesinin arttığı gösterilmektedir (94,135). Tersine Wingate testinde SOD aktivitesinin azaldığı tespit edilmiştir. SOD aktivitesindeki bu azalmanın serbest radikal üretimindeki artışın sonucu olduğu düşünülmektedir. Bu farklılıklarında egzersiz yoğunluğundaki farklar ile açıklanmaktadır. Antrenman sırasında metabolizma hızı kassal aktivitenin şiddetiyle orantılı olarak artmaktadır. Yoğun egzersizle organizmada daha fazla miktarda serbest radikaller oluşmaktadır. Buna karşılık, düzenli uygulanan egzersizle oluşan adaptasyonun sonucu olarak, antioksidan enzim aktivitelerinin arttığı, DNA tamir mekanizmalarının etkin olduğu ve LDL'nin oksidasyona duyarlılığının azaldığı bulunmuştur (59). Fiziksel egzersiz metabolik aktivite ve oksijen tüketiminde artışla karakterlidir. Oksijen tüketimindeki bu artışa reaktif oksijen türlerinin oluşumunda önemli bir artış eşlik eder. Egzersiz sırasında meydana gelen birçok fizyolojik ve biyokimyasal değişikliklerden reaktif oksijen türlerindeki bu büyük artışın sorumlu olabileceği kabul edilmektedir (7,45,99,138). Üç ya da daha fazla çift bağ içeren yağ asitlerinin peroksidasyonunda MDA meydana gelir. Oluşan MDA, hücre membranlarından iyon alışverişine etki ederek membrandaki bileşiklerin çapraz bağlanmasına yol açar ve iyon geçirgenliğinin ve enzim aktivitesinin değişimi gibi olumsuz sonuçlara neden olur.

MDA bu özeliği nedeniyle, DNA'nın nitrojen bazları ile reaksiyona girebilir ve bundan dolayı mutajenik, hücre kültürleri için genotoksiktir (107,153).

### **1.2.5.2. Antioksidan Savunma**

Organizma, serbest radikal hasarını en aza indirmek üzere hücre içi, hücre membranları ve ekstrasellüler sıvıları içine alan kompleks bir antioksidan savunma sistemine sahiptir (86,100,173,163). Oksidan koşullarda redoks dengesinin sürdürülmesi stratejisi içerisinde, antioksidanların vücudun bütün bölümlerine transportunu sağlayan kan, merkezi bir role sahiptir. Total antioksidan status (TAS), biyolojik sıvılarda mevcut antioksidanların membranları ve diğer hücresel komponentleri oksidatif hasara karşı koruma kapasitesinin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (125). Bu antioksidanların düzeyi yalnızca oksidasyona karşı savunma kapasitesi hakkında değil, akut oksidatif stres koşullarında antioksidanların tüketim hızları hakkında da bilgi verir (109). Egzersizlerle olan ilişkisine baktığımızda, serbest radikallerin, kas kasılmasında (57,123,172), enerji üretiminde ve sonuçta fiziksel performansta etkili oldukları tahmin edilebilir (110). Normal koşullarda, aerobik hücre metabolizması esnasında %1-2 oranında serbest radikaller oluşmaktadır (117). Biyolojik sistemlerde serbest radikaller en çok elektron transferi sonucu meydana gelir (103). Homeostatik dengenin korunabilmesi, antioksidan kapasitede sürekli yenilenmeyi gerektirmektedir ve bu koşullar sağlanmadığında oksidatif hasar artarak önemli patolojik sonuçlar oluşmaktadır. Serbest radikaller bir veya daha fazla eşleşmemiş elektrona sahip, kısa ömürlü, kararsız, molekül ağırlığı düşük ve çok etkin moleküller olarak tanımlanır. Kadmiyum ve kurşun gibi bazı çevre kirleticilere uzun süre mesleki maruz kalmalar, oksidatif strese neden olabilir ki bu, biyolojik sistemlerdeki istenmeyen etkilerin altında yatan bir mekanizmadır (1). Oksidatif stres basit bir şekilde, vücudun antioksidan savunması ile hücrelerin

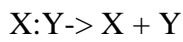
lipid tabakasının peroksidasyonuna neden olan serbest radikal üretimi arasındaki dengesizlik olarak tanımlanabilir. Serbest radikaller hidroksil, süperoksit, nitrik oksit ve lipid peroksit radikalleri gibi değişik kimyasal yapılara sahiptir (46). Biyolojik sistemlerdeki en önemli serbest radikaller, oksijenden oluşan radikallerdir. Oksijen, süperoksit grubuna ( $O_2^{\cdot-}$ ) bazı demir-kükürt içeren yükseltgenme-indirgenme enzimleri ve flavoproteinlerin etkisiyle indirgenir. Son derece etkin olan ve hücre hasarına yol açan süperoksit grubu, bakırlı bir enzim olan süperoksit dismutaz (SOD) aracılığında hidrojen peroksit ( $H_2O_2$ ) ve oksijene çevrilir. Süperoksit grubundan daha zayıf etkili olan  $H_2O_2$ , dokularda bulunan katalaz, peroksidaz ve glutasyon peroksidaz (GPx) gibi enzimlerle su ve oksijen gibi daha zayıf etkili ürünlere dönüştürülerek etkisiz kılınır. Dietilditiyokarbamat gibi süperoksit dismutazın etkinliğini engelleyen maddeler, süperoksit gruplarının zararsız hale getirilmesini sınırlandırırken, lipid peroksidasyonu hızlandırırlar. Ayrıca katalazın etkinliğini engelleyen maddeler (aminotriazol gibi herbisidler) de etkin oksijen gruplarına veya bu grupları oluşturan maddelere duyarlılığı artırır (111,136). Serbest radikal, atomik ya da moleküler yapılarda çiftlenmemiş tek elektron bölümlerine verilen isimdir. Başka moleküller ile çok kolayca elektron alışverişine girebilirler (52). Bir bağ koptuğunda elektronlar ya birlikte kalır (ikisi de bir atoma katılır) ya da ayrılırlar ( biri bir atoma diğeri diğesine) eğer birlikte kalırlarsa oluşan atom bir iyon olur, eğer ayrılırlarsa da serbest radikal oluşur. Bu eşleşmemiş elektronlar yüksek enerjilidir ve eşleşmiş elektronlara ayırıp işlerine engel olurlar. Bu işlem serbest radikalleri hem tehlikeli hem kullanışlı yapar. Serbest radikaller yaşam için gereklidir. Elektron transferi, enerji üretimi ve pek çok diğer metabolik işlevde temel oluşturur. Bilim adamları 1954'lerden beri serbest radikallerin yaşlanma ve dejeneratif hastalıklara neden olduğunu bilmektedirler. Çoğu elektronlar çift halde bulunurken, serbest

radikal bu elektronları birbirinden ayırarak reaksiyonu durdurur. Ama sonuçta serbest radikal kendine bir çift elektron alarak elektron çifti haline geçer, diğer elektron serbest radikal olur (83). Serbest radikaller çok reaktif yapılardır ve tek elektronlarını çiftlemek üzere diğer moleküller ile hızla reaksiyona girmeye, dolayısıyla onların yapılarını değiştirmeye eğilimlidirler. Serbest radikaller anyon, kation ve nötral durumda bulunabilirler. Kimyasal sembollerinin üst taraflarına, en dış orbitallerindeki çiftlenmemiş elektron sayısı kadar konulan nokta ile (R) gösterilir (144,146). Aerobik metabolizması olan memelilerde serbest radikaller başlıca oksijenden türemektedir. Fakat organizmada oksijen türevi serbest radikaller dışında karbon ve kükürt merkezli radikaller de oluşmaktadır (85,181). Serbest radikal reaktivitesinin önemi, yarı ömürlerinin kısa olmasıdır (193). Buna rağmen amino asitler,proteinler,lipitler, ve nükleik asitler gibi tüm hücre bileşenleri ile etkileşmesi sonucu, hücre yapı ve fonksiyonlarında önemli değişikliklere neden olmaktadır. Homeostatik deenin korunabilmesi, antioksidan kapasitede sürekli yenilenmeyi gerektirmektedir ve bu koşullar sağlanamadığında oksidatif hasar artarak önemli patolojik sonuçlar oluşmaktadır (36). Bu reaktivlik radikallerin stabil olmayan konfigürasyonundan kaynaklanır. Onlar diğer moleküllerden elektronları kolaylıkla koparırlar ve bu molekül reaktif serbest radikale dönüşür. Böylece reaksiyonlar zinciri başlar. Serbest radikaller, hücrelerde endojen ve ekzojen kaynaklı etmenlere bağlı olarak oluşurlar. Ekzojen kaynaklı etmenler arasında parakuat, alloksan gibi kimyasalların etkisi altında kalma, karbon tetraklorür, parasetamol gibi ilaç toksikasyonları, iyonize ve ultraviyole radyasyon, hava kirliliği yapan fitokimyasal maddeler, sigara dumanı,solventler gibi çevresel faktörler, nitrofurantoin, bleomisin, doksorubisin ve adriamisin gibi antineoplastik ajanlar, alkol ve uyuşturucular gibi alışkanlık yapıcı maddeler bulunması nedeniyle serbest radikaller toksikolojik açıdan

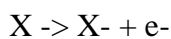
da önemlidir (98,191). Endojen faktörlerin başında egzersiz gelir. Özellikle yoğun egzersizle organizmada oksijen türevi radikal oluşumu artmaktadır. Bu artışta; mitokondride elektron transport zincirinde elektron akışının hızlanması, ksantin oksidaz aktivitesinin artması, lokal inflamasyon, transferrinden demir serbestleşmesi, antioksidan tüketimi gibi faktörler rol oynamaktadır. Buna karşılık, düzenli yapılan egzersizle bir adaptasyonun olduğu, antioksidan enzim aktivitelerinin arttığı, inflamasyon eğiliminin ve serbest demir düzeylerinin azaldığı, DNA tamir mekanizmalarının indüklediği ve LDL'nin oksidasyona duyarlılığının azaldığı bulunmuştur. Endojen faktörlerin diğerleride, stres, yaşlanma, doku hasarı ve kronik hastalıklar sayılabilir (146,181,191).

Serbest radikaller 3 yolla meydana gelir (6,168).

1) Kovalent bağın homolitik kırılması ile: Yüksek enerjili elektromanyetik dalgalar ve yüksek sıcaklık kimyasal bağların kırılmasına neden olur. Kırılma sırasında bağ yapısındaki iki elektronun her biri ayrı ayrı atomlar üzerinde kalır ise, her iki atom üzerinde paylaşılmamış elektron kalır ve iki adet yüksek reaktiviteli serbest radikal oluşur.



2) Normal bir molekülün elektron kaybetmesi: Radikal özelliği bulunmayan bir molekülden elektron kaybı sırasında dış orbitalinde paylaşılmamış elektron kalıyorsa radikal formu oluşur. Askorbik asit GSH ve tokoferoller gibi hücresele antioksidanlar radikal türlere tek elektron verip radikalleri indirgerken, kendilerinin radikal formu oluşur.



3) Normal bir moleküle tek bir elektronun eklenmesi: Radikal özelliği taşımayan bir moleküle tek elektron transferi ile dış orbitalinde paylaşılmamış elektron oluşuyorsa

bu tür indirgenme radikal oluşumuna sebep olabilir. Moleküler oksijenin tek elektron ile indirgenmesi, radikal formu olan süperoksidin oluşumuna neden olur.

### 1.2.5.3. Antioksidan Savunma Sistemleri

Reaktif oksijen türlerinin (ROS) oluşumunu ve bunların meydana getirdiği hasarı önlemek için birçok savunma mekanizmaları vardır. Bu mekanizmalar "antioksidan savunma sistemleri" veya kısaca "antioksidanlar" olarak bilinirler. Metabolik olarak aktif olan tüm hücreler oksidan hasarı sınırlandırmak üzere birçok korunma mekanizması oluşturmuşlardır. Direkt etki ile oksidanları inaktif hale getiren maddelere **antioksidanlar** adı verilmektedir. Endojen korunma mekanizması enzimatik (SOD,CAT) ve nonenzimatik antioksidanlar (E Vitamini, C Vitamini) olmak üzere iki önemli sınıflamadan oluşur. Bu antioksidanlar hücrelerde serbest radikallerin zararlı etkilerini azaltırlar. Enzimler oksidanları tutarak daha zayıf bir moleküle dönüştürmektedir. Vitaminler ve flavoidler gibi bileşikler, oksidanlara bir hidrojen aktararak etkisiz hale getirebilmektedirler (77,154).Egzersizde serbest radikallerin potansiyel zararları egzersizin şiddetine bağlıdır. Maksimal bir egzersizde serbest radikallerin tehlikeli boyutta üretimi görülür. Antioksidanlar bu serbest radikallere tepki gösterir. Hücrelerde oksidatif hasarı önleyen, yok eden veya kısmen azaltan çeşitli antioksidan savunma mekanizmaları bulunmaktadır (140). Serbest radikal hasarına karşı vücutta hücre ve dokuları koruyan biyokimyasal mekanizmalar bulunmaktadır. Bu savunma mekanizmaları düşük molekül ağırlıklı serbest radikal temizleyicileri (Tokaferol, askorbat,beta karoten ve glutayon) ve enzim sisteminden farklı olarak serbest radikallerin oluşturacağı hasardan korunmak için vücuttaki vitamin C, E, Beta karoten, selenyum minerali ve Q10 koenzimidir. Sporcuların en iyi antioksidan kaynağı E vitamini dir. Biyolojik antioksidanlar hücrelerin, oksidatif baskıya sebep olan egzersizlerden korumada önemli bir role

sahiptirler. Çeşitli antioksidan sistemlerin desteklenmesi farklı sonuçlar ortaya çıkartırken, çeşitli antioksidan sistemlerindeki eksiklik veya yetersizlikler oksidatif doku yaralarda kötüleşmeye sebep olduğu ortaya konmuştur. Oksidatif zarara sebep olan egzersizler ve antioksidan durumun etkisi arasındaki ilişkiyi ortaya çıkartan çalışmalar yapılmıştır (8). Bir akut egzersiz dönemin, iskelet kasları, kalp ve karaciğer ki superoksit dismutaz (SOD) , catalaze(CAT) ve GSH peroxidase(GPX) ları içeren antioksidan enzim aktivitelerini artırdığı bilinmektedir (41). Aktivasyonun başlangıcı ve büyüklüğü, enzimler ve dokular arasında farklılaşmaktadır. Egzersiz sırasında, oldukça kısa bir sürede antioksidan enzimleri aktif hale getiren mekanizma bilinmemektedir. Aktivasyon, enzim moleküllerinin ya alosteric ya da covalent modifikasyonu ile mümkündür. Enzim moleküllerinin, alt katmanları tarafından yüksek yoğunlukta kısmi işgali, katalitik aktivitelerinin artırdığı bilinmektedir (41,160). Oksidatif baskı aracılığıyla yapılan bu enzim protein sentezlerinin hızlı aktivasyonu prokaryotelerde görülmüştür fakat şu ana kadar, memelilerin hücre ve dokularında böyle mekanizmaların olduğuna dair hiçbir kanıt bulunmamıştır (8). Hücreler, serbest oksijen radikallerinin zararlı etkilerini sınırlayan koruyucu mekanizmalara sahiptir. Antioksidan savunma, genel bir tanımlama ile primer ve sekonder savunma olarak sınıflandırılmıştır. Bu sınıflamada;

**Primer savunma:** oksijenden doğrudan oluşan serbest radikaller (süperoksit radikali) ile etkileşir.

**Sekonder savunma:** Süperoksit radikalinin dismutasyonundan doğan radikalleri temizler.

Hücredeki antioksidan koruması serbest radikallerin olumsuz etkisini ve tahmin edilmeyen reaksiyonlarını azaltabilir ve onları kontrol altında tutabilir (150).

Antioksidanlar dört ayrı şekilde etki ederler (55).

- 1) Serbest oksijen radikallerini etkileyerek onları tutma veya daha zayıf yeni moleküle çevirme toplayıcı etkidir. Antioksidan enzimler, trakeobronşiyal mukus ve küçük moleküller bu tip etki gösterirler.
- 2) Serbest oksijen radikalleriyle etkileşip onlara bir hidrojen aktararak aktivitelerini azaltma veya inaktif şekle dönüştürme bastırıcı etkidir. Vitaminler, flavanoidler bu tarz bir etkiye sahiptirler.
- 3) Serbest oksijen radikallerini bağlayarak zincirlerini kırıp fonksiyonlarını engelleyici etki zincir kırıcı etkidir. Hemoglobun, seruloplazmin ve mineraller zincir kırıcı etki gösterirler.
- 4) Serbest radikallerin oluşturdukları hasarın onarılması onarıcı etkidir. Antioksidanlar, endojen kaynaklı veya eksojen kaynaklı olabilirler.

Antioksidan enzimler hücrenin savunmasında serbest radikallere karşı önemli rol oynarlar (jı3) Oksijenin hidrojen peroksida dismutasyonunu süperoksid dismutaz (SOD), hidrojen peroksidin dismutasyonunu ise katalaz katalizlemektedir. Glutasyon peroksidaz ise hidrojen peroksid ve lipid peroksidlerini indirgemektedir. Yükseltgenmiş glutasyonun (GSSG), indirgenmiş glutatyona (GSH) dönüşümünü sağlayan glutasyon redüktaz, indirekt yolla antioksidan etki göstermektedir. Paraoksonaz, LDL ve HDL'yi, Cu iyonunun ve serbest radikallerin indüklediği oksidasyondan koruyarak antioksidan etki gösterir. Enzimatik savunma sistemleri arasında NADH peroksidaz ve oksidaz ile sitokrom c oksidaz da yer almaktadır (29,174).

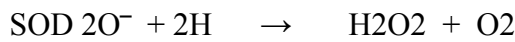
#### **1.2.5.4. Antioksidan Enzimler**

##### **1.2.4.4.1. Süperoksid Dismütaz (SOD)**

SOD tüm aerobik hücrelerde yaygın olarak bulunan ve süperoksid anyonlarının hidrojen peroksid ve oksijene dismutasyonunu katalizleyen bir metalloenzimdir.



Süperoksit anyonunu serbest radikallerin yer aldığı zincir tepkimesinin kuvvetli bir tetikleyicisi olduğundan SOD, oksidatif strese karşı primer savunma mekanizmasını oluşturmaktadır (102). Süperoksit dismutazın aktivitesi bakımından dokular arasında fark vardır. En yüksek düzeyleri karaciğer, adrenal bez, böbrek ve dalakta görülür (147). Süperoksit dismutaz (SOD) Süperoksit dismutaz (EC 1.15.1.1, EC-SOD)süperoksit serbest radikalının ( $O_2^{\bullet-}$ ) hidrojen peroksit ( $H_2O_2$ ) ve moleküler oksijene ( $O_2$ ) dönüşümünü katalizleyen antioksidan enzimdir.



İnsanda süperoksit dismutazın iki izomer tipi bulunmaktadır. Cu-Zn SOD sitozolde bulunur, Cu ve Zn içerir, dimerik yapıdadır, siyanidle inhibe edilir. Mn SOD mitokondride bulunur, Mn içerir, tetramerik yapıdadır. 100–102, siyanidle inhibe olmaz. Genel olarak hücrede en bol bulunan izomer sitozolik Cu-Zn SOD'dır. SOD'ın fizyolojik fonksiyonu oksijeni metabolize eden hücreleri süperoksit serbest radikalının ( $O_2^{\bullet-}$ ) lipid peroksidasyonu gibi zararlı etkilerine karşı korumaktır (88). SOD, fagosite edilmiş bakterilerin intrasellüler öldürülmesinde de rol oynar. SOD aktivitesi, yüksek oksijen kullanımı olan dokularda fazladır ve doku  $pO_2$  artışıyla artar. SOD' un ekstrasellüler aktivitesi çok düşüktür. Cu-Zn SOD'ın spesifik aktivitesi Down sendromlu hastaların eritrositlerinde yüksek, prematürelerin ve yaşlıların eritrositlerinde ve psöriyazisli hastaların lökositlerinde düşük bulunmuştur. SOD, süperoksit radikallerinin potansiyel substratlarla reaksiyona girmesini ve böylece hidroksil radikali gibi daha toksik ürünlerin oluşmasını önler.

#### **1.2.5.4.2. Katalaz (CAT)**

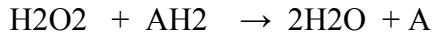
Başta karaciğer olmak üzere tüm organlarda bulunan katalaz özellikle peroksizomlarda, daha az oranda sitozol ve mikrozomal bölümde yer alan

antioksidan bir enzimdir. Mitokondri (kalp dışında) ve endoplazmik retikulum çok az katalaz içermektedir.

Katalaz daha çok hidrojen peroksitin arttığı durumlarda etkilidir. Hidrojen peroksiti suya dönüştürerek ortadan kaldırır (119).

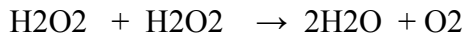
Katalaz (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> oksidoredüktaz, EC 1.11.1.6) yapısında dört tane hem grubu bulunan bir enzimdir. Katalaz esas olarak peroksizomlarda daha az olarak sitozolde ve mikrozomal fraksiyonda bulunur. Katalaz hidrojen peroksidi (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) suya ve oksijene parçalar. Granulomatöz hücrelerde katalaz, hücreyi kendi solunumsal patlamasına karşı koruma işlevini de görür. Hücrede oluşan hidrojen peroksidi (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) hidroksil serbest radikali (OH• ) oluşumunu önlemek için ortadan kaldırır. Hidrojen peroksit düzeyi düşük olduğunda veya elektron donörü konsantrasyonu yüksek olduğunda peroksidatik reaksiyonla:

CAT



Hidrojen peroksitin oluşum hızının yüksek olduğu durumlarda katalitik reaksiyonla:

CAT



Hidrojen peroksiti suya dönüştürerek ortadan kaldırır. Katalaz daha çok peroksizomlarda, glutatyon peroksidaz sitozol ve mitokondride lokalize olarak birbirlerini tamamlayıcı bir yerleşim gösterirler. Böylece hücre içi hidrojen peroksit konsantrasyonu düzenlenmesini etkin bir şekilde yerine getirirler (42,146,184).

#### **1.2.5.4.3. Glutatyon peroksidaz (GPx)**

SOD tarafından dismütasyon tepkimesinde veya ksantin oksidaz, urat oksidaz ve D-amino asid oksidazlar tarafından değişik tepkimelerde oluşan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

molekölünün çok zararlı olan hidroksil radikaline dönüşümü katalaz veya glutatyon peroksidaz (GPX) tarafından önlenmektedir.

#### **1.2.5.4.4. Paraoksonaz (PON1) enzimi**

İnsan serum Paraoksonaz (PON1) enzimi; HDL üzerinde lokalize, kalsiyum (Ca) bağımlı bir ester hidrolazdır. Paraoksonaz LDL ve HDL'yi, Cu iyonunun ve serbest radikallerin oluşturduğu oksidasyondan koruyarak antioksidan etki gösterir (40,74). PON1, lipoproteinleri ve hücre membranını peroksidasyondan koruyabilir. İnsan serum paraoksonaz enzimi HDL ile ilişkili, antioksidan fonksiyona sahip olduğu düşünülen bir enzimdir. Ayrıca PON1'un, LDL-K'yi Cu iyonu ve serbest radikallerin indüklediği oksidasyondan koruyarak antioksidan fonksiyonunu yerine getirdiği düşünülmektedir (15,127). Oksidatif stres altında sadece lipoproteinler değil hücrenin yapısındaki lipidler de lipid peroksidasyonuna uğramaktadır (166). Antioksidan savunmanın diğer önemli bir bölümünü lipid peroksidasyon reaksiyonlarının ilerlemesini önleyen antioksidanlar oluşturur. Bunlar; vitamin E, A, C, transferrin, ferritin ve seruloplazmindir.

#### **1.2.5.4.5. Arilesteraz**

Arilesteraz (PON1, EC.3.1.8.1) ve paraoksonaz 1 aynı gen tarafından kodlanan ve aktif merkezleri benzer olan enzimlerdir. PON1 kolinesterazların güçlü inhibitörü olan paraoksonu hidroliz edebilen ve diğer organofosfat türlerini detoksifiye edebilen aridialkilfosfataz sınıfı bir ester hidrolazdır. Arilesteraz enzimi ise PON1 gibi organofosfatları detoksifiye edebilir ama onun gibi genetik polimorfizm göstermez. Her iki enzimin doğal substratı farklı olmasına rağmen PON1 enzimi arilesterazın substratı olan fenilasetatı hidroliz etme, böylece hem arilesteraz hem de paraoksonaz aktivitesi gösterme yeteneğine sahiptir. Ayrıca, plazma yüksek-dansiteli lipoproteine (HDL) bağlı, antioksidan bir enzim olan PON1'in düşük-dansiteli lipoprotein (LDL)

ve HDL'yi serbest radikallerle oluşan oksidasyona karşı koruduğu ve oksidatif stresi azalttığı gösterilmiştir (58,129). PON1 enziminin karaciğer, böbrek, ince barsak ve beyin başta olmak üzere birçok dokuda ve serumda bulunduğu, enzimin aktivitesinin genetik ve çevresel faktörlerden etkilendiği belirtilmiştir. Genetik olarak PON1 enzim aktivitesini etkileyen, 192. ve 55. pozisyonundaki aminoasit farklılığından kaynaklanan iki yaygın polimorfizm bulunmaktadır. Diyet, gebelik, hormonlar ve sigara kullanımı serum PON1 düzeyini etkiler (18,56). Miyokard infarktüsü, ailesel hiperkolesterolemi, koroner arter hastalığı ve diabetes mellitus gibi pek çok hastalıkta PON1 enziminin aktivitesinin azaldığı tespit edilmiştir (129). Serbest radikallerin meydana getirdiği hasarı engellemeye çalışan antioksidanların bir kısmı enzim, bir kısmı ise enzim olmayan moleküllerden antioksidan enzimlerin aktivitesi ve antioksidan/oksidan moleküllerin konsantrasyonu ayrı ayrı ölçülerek değerlendirilebilmekle beraber, genel antioksidan/oksidan durumu total antioksidan durum (TAS) (70) ve total oksidan durumun (TOS) (69) ölçümü ile daha kolay değerlendirilebilmektedir.

#### **1.2.5.5. Diğer Antioksidan Maddeler**

##### **1.2.5.5.1. E Vitamini**

Membran yapısındaki poliansatüre yağ asitlerini lipid peroksidasyona karşı koruyan ve zincir reaksiyonlarını kıran başlıca antioksidandır. E vitamini lipid radikali ile reaksiyona girerek onu radikal olmayan bileşik haline dönüştürürken, kendisi radikal haline gelir.

E vitamini radikali nispeten stabil ve reaktivitesi az olan bir radikaldir. C vitamini bu radikali E vitaminine indirger.

##### **1.2.5.5.2. C Vitamini**

Hidrofilik bir molekül olan C vitamini serbest radikaller ile doğrudan reaksiyona girebilir. Ayrıca radikal haldeki E vitaminini indirgeyerek, antioksidan özelliklerini yeniden oluşturur (150,165).

#### **1.2.5.5.3. A Vitamini**

Karotenler de lipid peroksidasyona karşı koruyucu etkiye sahiptir. Beta karoten ksantin oksidaz aracılığı ile oluşan lipid peroksidasyonunu inhibe eder. Beta karoten, C vitamini gibi hem oksidan hem prooksidan özelliktedir (33).

#### **1.2.5.5.4. Nitrik Oksit (NO)**

NO, hem hücre içi hem de hücre dışında düzenleyici işlev gören küçük, reaktif bir serbest radikal moleküldür. Yarı ömrü, 2-5 saniyedir (28). Vasküler dilatör tonusunun, lokal hücre büyümesinin düzenlenmesi, damarların trombosit ve kanın diğer hücrelerinin oluşturduğu hasarlardan korunması gibi vasküler homeostazın sürdürülmesi başta gelen biyolojik özellikleridir (113,171). Özellikle dolaşım sistemi açısından NO'nun vazodilatör etki gösterdiği, bölgesel kan akımını ve sistemik kan basıncını düzenlediği, endotele yönelik olarak da ateroskleroza önleyici etki yaptığı bilinmektedir (62,63). Nitrik oksit (NO), organizmada birçok kaynaktan nitrik oksit sentaz (NOS) enziminin katalizörlüğünde endojen olarak üretilir, en önemli kaynağı L-arjinindir (113,171). Damar endoteli ve kaslar gibi birçok dokudan salgılanan nitrik oksit (NO), vazodilatör, antioksidan, antiatherosklerotik ve metabolik regülasyon özelliklerine sahip bir gaz olup, östrojen gibi hormonlarla ilişkilidir (37,113). İşlev sonrasında NO hızlı ve kararlı bir şekilde okside edilerek inaktif bileşikler olan nitrit ve nitrat gibi son ürünlere dönüşür. Hemoglobinin NO'yu inaktive eder. NO'nun en önemli fizyolojik hedefi, çözünebilir guanilat siklaz (sGC) enziminin hem grubudur. Düz kas hücrelerine geçen NO, guanilat siklazı uyararak, guanozin trifosfatın

cGMP'ye dönüşümünü sağlar. Artan cGMP de protein kinazı ve iyon kanallarını aktif hale getirir. Sonuçta hücre içi kalsiyum azalır ve gevşeme sağlanır.

NOS'un en az üç izoenzimi vardır;

**1-eNOS;** Endotelial NOS, tamamen vasküler endotelde bulunur ve kan damarlarının gevşemesini sağlayan NO'yu salgılar. Bundan dolayı kan basıncında önemli bir rol oynar.

**2-iNOS;** İndüklenebilir NOS, inflamasyon ve enfeksiyona karşı makrofajlarda ve diğer hücrelerde üretilir.

**3-nNOS;** Nöronal NOS, beyinde, sinir dokusunda ve iskelet kası gibi dokularda bulunur. eNOS ve nNOS, yapısal olarak devamlı salınır ve iskelet kasında daha fazladır (67). NO'nun tüm izoformları hipoksi ile transkripsiyon olarak düzenlenir. nNOS salınımı ezilme şiddetli yaralanma ve kassal çalışma ile artar. Vasküler ve kas nNOS'u kronik egzersizle artma yönünde düzenlenir (34,113). İskelet kasının hem hızlı kasılan, hemde yavaş kasılan kas fibrillerinin her iki NOS proteinini de sentezlediği saptanmıştır. Hızlı kasılan–glikolitik kaslarda nNOS, oksidatif kaslarda ise eNOS seviyeleri önemlidir. Aerobik kapasite ile bazal kan NO düzeyleri arasında ilişkiler bulunmuş (179) ve aerobik egzersizlerin, bazal kan NO düzeyleri üzerindeki olumlu etkileri tesbit edilmiştir (37,113). Antrenmanla metabolik ihtiyaçları karşılamak için gereken adaptasyonların, kısa süreli olarak en azından kısmen NO'nun aracılık ettiği vazodilatasyon şeklinde ve uzun süreli olarak da metabolik enzim değişiklikleri ve damarların yeniden yapılanması şeklinde meydana gelebileceği belirtilmektedir. Vasküler endotelial fonksiyonun birkaç günlük bir antrenmandan hemen sonra arttığı ve bu gibi adaptasyonların egzersiz esnasında meydana gelen shear (sürtünme) stresindeki artışı tamponlamaya hizmet ettiği belirtilmektedir. NO'nun kendi NO salınımını regüle eden yapısal (artan damar

çapı dahil) değişiklikleri tetikleyen sinyal sisteminde yer alabileceği belirtilmektedir (37,69,113,177). Fiziksel egzersiz esnasındaki shear (sürtünme) stresi NO üretiminde önemli bir faktördür. Fiziksel egzersiz intrakoroner kan akımını artırır ve bu yüzden epikardiyal damarların endotelyumunda shear stresi artar ve sonuç olarak damarların vazodilatasyonuna neden olur. Uzun süre içerisinde egzersizle indüklenen kan akımı, deneysel koşullarda NOS'un mRNA'nın ekspresyonunu artırır. Son yapılan insan ve hayvan çalışmalarında fiziksel egzersiz programından sonra endotele bağımlı vazodilatasyonunun iyileştiği tespit edilmiştir (88,113,137). Ayrıca hayvan çalışmalarında, egzersiz, epikardiyal damar çapında genişlemelere neden olur. NO, egzersiz esnasındaki metabolik kontrolü, çoklu mekanizmalarla etkiler. Düzenli aerobik egzersizin, endotelyal NO sentaz gen ekspresyonu ve vasküler endotelyal büyüme faktörü ile indüklenen angiogenesis (damar oluşumu)'i yukarıya doğru regülasyonu ile NO üretimini arttırdığı ve süperoksit dismutas (SOD) ve glutatyon peroksidaz (GPx) gibi anti oksidan sistemin artırılması ve indirgenmiş nikotinamid adenin dinükleotid/nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADH/NADPH) oksidaz aktivitesini düşürülmesi ile de NO inaktivasyonunu düşürdüğü ve böylece NO biyo yararlılığını arttırdığı düşünülmektedir(89).

## **BÖLÜM II**

### **GEREÇ ve YÖNTEM**

#### **2.1. Araştırmanın Tipi**

10-12 Yaş yüzücülerde antrenmansızlık ve retraining 'in oksidatif stres ve antioksidan savunma sistemi üzerine etkilerini konu alan çalışmamız bir laboratuvar çalışmasıdır.

Araştırma yapısının “İnsanlar Üzerinde Yapılan Tıbbi Araştırmalarda Etik İlkeler Helsinki Deklerasyonu” na uyumlu olduğu Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır.

Her katılımcıya araştırma yapısı ve olası riskler konusunda bilgi verildi. Katılımcıların “Gönüllü Onay Formu” aracılığı ile yazılı-imzalı kabulleri alındı.

Araştırma; etkisi ölçülecek etkenin belirli kurallar ve koşullar altında deneklere uygulanması, deneklerin etkene verdiği yanıtların ölçümü ve elde edilen sonuçların karşılaştırılarak karara varılması işlemlerini de içeren bir “Klinik ve Deneysel Araştırma” tipinde uygulanmıştır.

#### **2.2. Araç ve Gereçler**

##### **2.2.1. Cihazlar**

<b>Cihaz Adı</b>	<b>Marka</b>
Spektrofotometre	Shimadzu UV 160 A (Japonya)
Yüksek devirli santrifüj	MLW-T54 (Almanya)
Vorteks	Elektromag M-16 (Türkiye)
Otomatik pipetler	Gilson (Fransa)
Kan sayım cihazı (BC-3000 Plus)	Mindray (Çin)



Otoanalizör	Beckman CX7 (USA)
Otoanalizör	Architect c-800 (USA )

### 2.2.2. Kullanılan Gereçler

Semimikro fotometrik küvet

Otomatik pipet ucu

Antikoagülansız vakutainer tüpü

Ephendorff tüpü

Steril vakumlu tüp iğnesi

Kuvartz 3.0 cc' lik spektrofotometre küveti (ışık yolu 1cm)

K3-EDTA'lı vacutainer tüpü

### 2.2.3. Kullanılan Biyokimyasal Kitler ve Maddeler

Madde Adı	Kimyasal Formül	Katalog No	Marka
Paraoxon (Dietyl p-nitrofenil fosfat) % 90	$C_{10}H_{14}NO_6P$	D-9286	Sigma
Fenil asetat % 99	$C_8H_8O_2$	108723-100G	Aldrich
Tris(Hidroksimetil) – HCL	$C_4H_{11}NO_3$	T 3253	Sigma

	HCl		
Kalsiyum klorür % 95	(CaCl <sub>2</sub> )	Art.2385	Merck
Sodyum klorür saf	(NaCl)	-	Merck
Glisin	C <sub>2</sub> H <sub>5</sub> NO <sub>2</sub>	33226	Riedel- Dehaen

### **Analiz Kitleri**

<b>Kit adı</b>	<b>Firma</b>
Ürik asid	Dialab Gmbh, Avusturya
Glikoz	Dialab Gmbh, Avusturya
Üre	Dialab Gmbh, Avusturya
Total protein	Dialab Gmbh, Avusturya
Albumin	Dialab Gmbh, Avusturya
Total kolesterol	Dialab Gmbh, Avusturya
Trigliserid	Dialab Gmbh, Avusturya
AST	Dialab Gmbh, Avusturya
ALT	Dialab Gmbh, Avusturya

Kreatinin	Dialab Gmbh, Avusturya
HDL- K (Direkt)	Dialab Gmbh, Avusturya
Nitrik oksit kiti (96 Test) :	“oxford” (oxford inc. USA)
Total antioksidan kapasite (TAS) kiti (100 Test)	Rel assay diagnostics (Turkey)
Total oksidan statusü (TOS) kiti (100 Test)	Rel assay diagnostics (Turkey)

### **2.3. Yöntem**

#### **2.3.1. Örneklerin Seçimi**

Deneklerin Seçimi: 1996-1998 doğumlulardan seçilen 20 sağlıklı erkek yüzücülerden oluşan bir grup çalışmaya alınmıştır. Yüzücülerde ilk test ilgili yaş grubunun 2007-2008 yüzme sezonu sonunda yapılmıştır. Bu tarihten itibaren tüm sporcular iki ay boyunca yüzme branşına ait bir aktivite yapmamışlar, diyetlerini fazla değiştirmeyip oksidatif savunma sistemini etkilediği bilinen ilaç ve vitamin benzeri maddeleri almamışlardır. Yüzücülerin ikinci testi 2008-2009 yüzme sezonu başlangıcında, üçüncü ve son test sezon başlangıcından sekiz haftalık düzenli antrenman sonrası gerçekleştirilmiştir..

Deneklerin sağlıklı olduğunun belirlenmesi için fiziksel {boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ)} ölçülmüş ve ekteki anamnez formu (EK1) doldurtulmuştur. Çalışmamıza konu olan ve aşağıda listelenen kan oksidan ve antioksidan nitelikteki temel biyokimyasal parametreleri etkilediği bilinen : {hemogram, açlık kan glukozu (AKG), kan üre, kreatinin, ürik asit, total protein, albumin, globulin, total kolesterol (TK), trigliserid (TG), yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K ) ve düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K), alanin amino transferaz (ALT), aspartat amino transferaz (AST)} ölçümleri, serum demiri, total demirbağlama kapasitesi ve ferritin gibi maddelerin düzeyleri belirlenmiştir. Anamnezleri, bu biyokimyasal testlerin sonuçlarıyla birlikte değerlendirildiğinde sağlıklı olarak kabul edilen sporcular çalışmaya kabul edilmiştir. Çalışmaya kabul edilen bu kişilere temel parametrelerimiz olan: Bazal PON1, tuzla uyarılmış paraoksonaz (TSPON1), AREST, nitrik oksit (NO) düzeyleri, total antioksidan statüleri (TAS) ve total oksidan statüsü (TOS) düzeylerinin analizleri yapılmıştır.

**Çalışmamıza dahil edilen kişilerde aranan kriterler:**

1. 1996-1998 doğumlu aktif erkek yüzücü olmaları,
2. Vücut kitle indeksi (VKİ) < 32 olması,yani aşırı şişman olmaması,
3. Diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite gibi KKH'a neden olabilecek bir hastalığı ve/veya diğer kronik hastalıklarının bulunmaması, anemik olmaması,
4. Lipid ve lipoprotein metabolizmasını etkileyen herhangi bir ilaç, vitamin veya antioksidanları devamlı olarak kullanmaması.
5. Yüzücüler pazar günü hariç haftanın 6 günü günde 1 seans olacak şekilde yüzme antrenmanı yapmışlardır. 1. hafta günde 3000m den toplam 18 km., 2.hafta günde 3500m.den toplam 21km, 3. haftadan itibaren ise günde 4000-4500m.den toplam 24-

27 km arası yüzmüşlerdir. Antrenman programlarının içeriği aerobik temelli teknik egzersizler, ayak çalışmaları, çıkış-dönüş çalışmaları ve dayanıklılık çalışmalarından ibarettir.

6.Yüklenme yöntemi olarak devamlı yüklenme ve interval yüklenme yöntemi kullanılmış, antrenmanların yoğunluğu END1 END 2 seviyesinde gerçekleşmiştir.

7. Aşağıda belirtilen biyokimyasal analizler sporcuların sağlıklı oldukları konusunda bize bilgi verecektir.

Bu kriterlere uyan ve çalışmaya kabul edilen kişilerden 20 erkek yüzücüye çalışmanın amacı, yararı, yapılacak testler, olası riskleri hakkında bilgi verilmiş, yazılı onayları alınmıştır.

### **2.3.2. Kan Numunelerinin Alınması, Saklanması ve Analizleri**

Çalışma gruplarına seçilen deneklerden 12 saatlik gece açlığı sonrasında soğutulmuş, vakumlu, mor kapaklı 1 adet EDTA'lı tüpe 3 mL ve kırmızı kapaklı boş bir tüpe yaklaşık 8 mL olmak üzere koldan venöz kan örnekleri alınmıştır. Düz kan örnekleri 30 dakika oda sıcaklığında bekletildikten sonra 2000 g de 10 dk santrifüjlenerek serumları ayrılmıştır. EDTA lı tüpteki kandan hemogram aynı gün içerisinde, serum örneklerinden: Bazal PON1, tuzla uyarılmış paraoksonaz (TSPON1), AREST ölçümü, nitrik oksit (NO) düzeyleri, TAS ve TOS düzeyleri gibi araştırmamızın temelini oluşturan temel ve diğer biyokimyasal analizler yapılmıştır. Serum numuneleri analizler yapılmıncaya kadar derin dondurucuda (-84°C de) saklanmıştır.

### **2.3.3. Fiziksel Ölçüm Yöntemleri**

Boy ve vücut ağırlığı ölçümleri şortla ve ayakkabısız olarak "Tanita" marka ölçüm aleti ile yapılmıştır.

### **2.3.3.1. Vücut Kitle İndeksi (VKİ)**

Boy ve vücut ağırlığından aşağıdaki formüle göre hesaplanmıştır.

$$VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / (\text{boy, m})^2$$

### **2.3.3.2. Yüzme Performans Testi (Kritik Hız)**

Kritik hız (Anaerobik eşik hızı)'nın belirlenmesi: En az bir gün ara ile tam dinlenme verilerek yapılan biri 50m diğeri 400m serbest maksimal yüzme zamanından hesaplanmıştır. (Ginn, E. 1993)  $400\text{m}-50\text{m} / (400 \text{ m}'\text{nin saniye olarak zamanı}) - (50 \text{ m}'\text{nin zamanı}) = \text{m/s}$  olarak verilmiştir. Testte yüzücüler havuz dışındaki çıkış bloğundan değil, antrenmanda uyguladıkları üzere su içinden duvarı iterek çıkış yapmışlardır. Yüzücülerin zamanlarını ölçmek için HS-50W model CASIO marka el kronometresi kullanılmıştır. Tüm fiziksel ve egzersiz testlerini de içeren ölçümler en az 12 saatlik bir açlığın ardından, sabah 09.0-11.00 arasında gerçekleştirilecektir. Denekler, bu testlerden bir hafta öncesinden itibaren diyetlerini fazla değiştirmemeleri ve en az üç gün öncesinden itibaren ağır egzersizler yapmamaları konusunda uyarılmışlardır.

### **2.3.4. Hemogram Analizi**

EDTA'lı kanlardan BC-3000 Plus model bir kan sayım cihazı (MINDRAY, ÇİN) ile otomatik olarak yapılmıştır. Hemogram: Eritrosit, lökosit, hematokrit, hemoglobin, ortalama eritrosit hacmi, trombosit hacimlerini ihtiva etmektedir.

### **2.3.5. Temel Biyokimyasal Analizler**

Oksidan stresin göstergeleri olarak:

1-Total oksidan statüsü (TOS) düzeyleri.

2-Oksidan stres indeksi: TOS/TAS yüzde oranı

Antioksidan savunma sisteminin göstergeleri olarak:

- 1-Total antioksidan kapasite (Statüsü) (TAS)
- 2-Paraoksonase enzim (PON1),
- 3-Tuzla stimile Paraoksonase enzim (TSPON1),
- 4-Arilesteraz enzim aktivitesi (AREST) aktivitesi,
- 5-Kan Nitrik oksit (NO) düzeyleri analiz edilmiştir.

### **2.3.6. Diğer Biyokimyasal Analizler**

İncelediğimiz temel parametrelerin düzeyini etkileyebilecek olan;

- Hematolojik parametrelerin kontrolü (hemogram) için Eritrosit (ERT), Lökosit (WBC), Hematokrit (HCT), Ortalam Eritrosit Hacmi (MCV), Trombosit (TROM) değerlerine bakılmıştır. EDTA'lı kanlardan BC-3000 Plus kan sayım cihazı (Mindray, Çin) ile otomatik olarak analiz edilmiştir. Hemogram, Kan demir ve demir bağlama kapasitesi ile ferritin düzeylerine bakmamızın amacı deneklerde performansı kısıtlayabilen herhangi bir anemi ya da bir hastalığın olup olmadığı hakkında bilgi edinilmesidir.
- Anemi ya da akut bir enfeksiyon kontrolü için kan demir ve demir bağlama kapasitesi ile Ferritin düzeyleri ölçülmüştür.
- Kalp-damar sisteminin kontrolü için kan lipid ve liporeteinlerinden Trigliserid (TG), Total kolesterol (TK), yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K) seviyelerine bakılmıştır.
- Karbonhidrat metabolizmasının kontrolü için açlık kan glikozu (AKŞ) seviyesine bakılmıştır.
- Böbrek fonksiyon kontrolü için Üre, Kreatinin, Ürik asit, Total Protein (TP),Albumin,Globulin seviyelerine bakılmıştır.
- Karaciğer fonksiyon kontrolü için ise SGOT (ALT-Alanin Amino transferaz) ve SGPT (AST-Aspartat Aminotransferaz) testleri yapılmıştır.

Bakılan bu parametreler tam olmasa da kişilerin sağlıklı olduklarını ortaya koymuştur. Zira oksidatif stres ve onun belirteçleri ; özellikle şeker hastalığı, yüksek kan lipidleri, böbrek ve karaciğer hastalıkları gibi durumlarla yakından ilişkilidir. İncelenen bu biyokimyasal parametreler bu hastalıklar hakkında bilgi vermektedir. Böylece çalışmamızda incelediğimiz parametreler üzerine etkili olabilecek faktörleri minimize indirmek çalışmamızın daha güvenli olmasını sağlamıştır .

Belirtilen biyokimyasal parametrelerin analizleri serum numunesinden standart kitlerle otoanalizörde (Becman CX7,USA) yapılacaktır. *LDL-K* düzeyleri Friedewald formülüne göre hesaplanmıştır. ( $LDL-K = TK - TG/5 - HDL-K$ ) (1).

### **2.3.7. Temel Biyokimyasal Analiz Yöntemleri**

#### Bazal PON1 enzim aktivitesinin ölçümü:

Serum bazal PON1 enzim aktivite ölçümü Gan KN ve ark.'nın (78) yöntemi esas alınarak gerçekleştirilmiştir. Örnekteki bazal PON1 enzimi, paraokson substratını enzimatik olarak dietil fosfat ve paranitrofenole hidroliz eder. Mevcut bazal PON1 aktivitesi, reaksiyonda hidroliz sonucu oluşan paranitrofenol miktarı ile ilişkilidir. Paraoksonaz aktivitesinin bir ünitesi (U) dakikada oluşan paranitrofenolün mikro mol sayısı olarak kabul edilir.

#### Tuzla stimüle PON1 aktivitesinin belirlenmesi :

Serum stimüle PON1 (TSPON1) aktivite ölçümü Eckerson ve ark.'nın (64) yöntemi esas alınarak gerçekleştirildi. TSPON1 aktivitesi, PON1 aktivitesinin ölçümü için kullanılan yöntem kullanılarak benzer reaksiyon koşullarında gerçekleştirildi..

#### AREST enzim aktivitesinin belirlenmesi :

Serum AREST aktivitesi Eckerson ve ark. (64) kullandıkları yöntemle göre gerçekleştirilmiştir.. Örnekteki AREST enzimi reaktif karışımındaki fenil asetat



substratını fenol ve asetik asid oluşturmak üzere enzimatik kinetik olarak hidroliz eder. Oluşan fenol miktarı AREST aktivitesi ile orantılıdır. AREST enzim aktivitesinin birimi (U), dakikada hidroliz edilen fenil asetatın mikromol sayısı olarak tanımlanmıştır..

#### Nitrik oksit (NO) düzeyinin belirlenmesi:

Serum NO düzeyleri ‘Oxford’ firmasının (Oxford inc. USA) ticari kitiyle belirlenmiştir. Yöntem nitrik oksidin temel metaboliti olan nitratın ( $\text{NO}_3$ ), kadmiyum ( $\text{Cd}^{+2}$ ) ile nitrite ( $\text{NO}_2$ ) indirgenmesi sonucunda oluşan nitritin “Griess reaktifi” ile oluşturduğu pembe renkli azot boyasının absorbansının belirlenmesi esasına dayanmaktadır. Bu yöntem ile örnekteki nitrit ve nitrattan indirgenerek oluşan nitrit düzeyleri toplam olarak ölçülmüş olur.

#### Nitrik Oksit Analizi

Birkaç saniye biyolojik yarı ömrü olan NO, bir müddet sonra kanda vasioinaktif ve stabil metaboliti olan nitrite okside edilir. Nitrit tam kanda hızla nitrate çevrilir. Bu nedenle kanda NO analizi için NO’nun stabil metabolitleri olan nitrit ve nitrat düzeylerinin ölçümünden yararlanılmaktadır (113,179). Bu nedenle bu çalışmada kan NO seviyesi için kan total nitrit seviyeleri ölçü alınmıştır.

#### Yöntemin İlkesi

Bu çalışmada serum nitrik oksit düzeylerinin analizleri ‘oxis’ firmasının (Oxis international inc.USA) kitleri ile gerçekleştirilmiştir. Yöntem nitrik oksitin temel metaboliti olan nitratın ( $\text{NO}_3$ ), kadmiyum ( $\text{Cd}^{+2}$ ) ile nitrite ( $\text{NO}_2$ ) indirgenmesi sonucunda oluşan nitritin “Griess reaktifi” ile oluşturduğu pembe renkli azo boyasının absorbansının spektrofotometrik olarak belirlenmesi esasına dayanmaktadır. Bu yöntem ile örnekte var olan nitrit ve nitrattan indirgenerek oluşan nitrit düzeyleri toplam olarak ölçülmüş olur.

### Kullanılan Reaktifler

1. Kadmiyum granülleri (0.23 – 0.25 g). Kadmiyum granüllerinin aktivasyonu için granüller üç kez bidistile su ile yıkanmıştır. Daha sonra sırasıyla 0,1 M HCL ve 0,1 M NH<sub>4</sub>OH (Ph=9.6) çözeltileri içinde ikişer kez 1-2 dakika çalkalanır bu durumdaki granüllerin aktivasyonu sağlanmış olur. Granüllerin hava ile temasının olmaması gereklidir. Kullanılan granüller su ile çalkalanmıştır ve tekrar kullanılmak üzere sülfürik asid çözeltisi içine konulmuştur.

2. Granüllerin içinde saklandığı 0.1 mol/L H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> çözeltisi (28 mL H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 500 mL bidistile su içinde).

3. Sülfanilamid çözeltisi.

4. 5. %30 luk ZnSO<sub>4</sub> çözeltisi.

5. Standart çözeltisi:500 µmol/L NaNO<sub>2</sub> (MA 69.0). Bu çözeltiden 25 µL alınmıştır ve 25 mL bidistile su eklenmiştir. Bu hazırlanan stok çözeltiden (10,20,40,60,80,100 µmol/L ) standart çözeltiler hazırlanmıştır.

Nitrik oksitin analizinde daha iyi sonuç alabilmek için aşağıdaki bazı küçük modifikasyonlar yapılarak analizler gerçekleştirilmiştir.

Örneklerin deproteinizasyonu: 50 mikrolitre serum alınıp kapaklı ephendorf tüplerine konulmuştur, üzerine 935 mikrolitre saf su konulmuştur. Bu karışım üzerine 15 mikrolitre %30 luk ZnSO<sub>4</sub> solüsyonundan konularak karıştırılmıştır. Bu karışım 10 dk oda sıcaklığında bekletilmiştir. 14 dk 3500 devir/dk de santrifüj edilmiştir. Bu şekilde serum 20 kez dilüe edilmiştir.

### Analiz Tekniği

#### **a. Nitratın Nitrite İndirgenmesi**

1. Bir mikrosantrifüj tüpüne 0.23-0.25 g aktive olmuş Cd<sup>2+</sup> konulmuştur.

2. Üzerine 600 mikrolitre süpernatant ilave edilmiştir. Plastik tüplerin kapakları kapatılarak 15 dk süreyle rototor üzerinde karıştırılmıştır, sonra 3500 devirde 10 dk santrifüj edilmiştir.

3. Sonra tüpler bu şekilde 24 saat oda sıcaklığında bekletilmiştir.

4. Daha sonra bu tüpler yeniden rototarda karıştırıldıktan sonra 15 dk süreyle 3500 devir/dk de santrifüj edilmiştir.

#### **b. Griess Reaksiyonu**

1. Sanrifüj edilen tüpten, bir test tüpüne 400 µL supernatant konulmuştur.

2. 200 µL sülfanilamid çözeltisi eklenmiştir, vorteks ile karıştırılmıştır.

3. 200 µL NED ilave edilerek vorteks ile karıştırılmıştır.

4. 20 dk. oda sıcaklığında bekletildikten sonra 540 nm de absorbans okunmuştur.

Oluşan pembe rengin şiddeti köre karşı okunmuştur. Renk şiddeti nitrit (NO<sub>2</sub>) konsantrasyonu ile ilişkilidir.

Sonuçlar standart grafiğinden hesaplanmıştır. Nitrik oksit miktarı hesaplanırken dilüsyon faktörü ile çarpılarak µmol/L olarak verilmiştir.

#### Total antioksidan statüleri (TAS)'nin Belirlenmesi:

Serum TAS düzeyleri, 'REL assay diagnostics'(Türkiye) firmasının ticari kiti kullanılarak kromojenik metotla spektrofotometrik olarak gerçekleştirilmiştir. Bu methodda, serumdaki antioksidan moleküller kullanılan kromojen madde ile yeni bir renk meydana getirir. Oluşan bu renkli bileşiğin absorbansı serumdaki anti oksidan miktarı ile orantılıdır.

#### Total Oksidan statüleri (TOS)'nin Belirlenmesi:

Serum TOS düzeyleri, 'REL assay diagnostics'(Türkiye) firmasının ticari kiti kullanılarak kromojenik metotla spektrofotometrik olarak gerçekleştirilmiştir. Bu methodda, serumdaki antioksidan moleküller kullanılan kromojen madde ile yeni bir

renk meydana getirir. Oluşan bu renkli bileşiğin absorbansı serumdaki anti oksidan miktarı ile orantılıdır.

#### Oksidatif stres indeksi:

Serum total oksidan statüleri miktarının total antioksidan statüsüne yüzde oranı oksidatif stres indeksi olarak kabul edilmiştir.

#### **2.4. Verilerin İstatistiksel Analizi**

Verilerin istatistiksel analizi ve değerlendirilmesi sırasında ilk olarak sporcuların fiziksel ve fizyolojik, hematolojik, biyokimyasal, total oksidan ve antioksidan ölçüm verilerine ilişkin betimsel istatistikler verilmiştir. Bu veriler için eşleştirilmiş t testi ile ölçümler arasında ikili karşılaştırmalar yapılmıştır. Eşleştirilmiş t testlerinin yapılmasının ardından verilere tekrarlı ölçümlerde varyans analizinin varsayımı olan Mauchly'nin Küresellik Testi uygulanmıştır. Küresellik varsayımını sağlayan oksidant, antioksidant ve oksidant stres indeksi değerlerine tekrarlı ölçümlerde varyans analizi testi uygulanmıştır. Ölçümler arasındaki anlamlı farklılıklar Bonferroni düzeltmeli çoklu karşılaştırmalar ile değerlendirilmiştir. Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizi SPSS 15.0 versiyonunda yapılmıştır. .

## BÖLÜM III.

### BULGULAR

10-12 yaş grubu yüzücülerin bir antrenman sezonu sonu (Antrenmanlı dönem, 1.ölçüm), sezon arası (Antrenmansız dönem, 2.ölçüm), yeni sezonda 8 haftalık antrenman periyodu sonu (Yeniden antrenman dönemi, 3.ölçüm) yapılan fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal ölçüm sonuçları aşağıda tablolar halinde verilmiştir.

#### 3.1. Sporcuların Fiziksel ve Fizyolojik Ölçüm Verileri ve Karşılaştırmaları

Sporcuların genel fiziksel ve fizyolojik parametre verileri tablo1. de verilmiştir.

**Vücut kütlesi (Kilo):**Vücut kütlesi, 1.ci ile 2.ölçüm arasında anlamlı olarak artarken ( Tablo 3), 2. İle 3.ölçüm (Tablo 5) ve 1. ile 3. ölçüm (Tablo 7) arasında azalmıştır.

**Boy:**Boy uzunlukları bütün ölçümlerde anlamlı olarak artmıştır (Tablo 3,5,7).

**VKİ (Vücut kütle indeksi):**Vücut kitle indeksi sadece 3. ölçümde, 2. ölçüme göre anlamlı olarak düşüş göstermiştir (Tablo 5).**KH (Kritik hız):** Kritik hızlar tüm ölçümler arasında anlamlı olarak artmıştır ( Tablo 3,5,7).

**Tablo.1:** Sporcuların genel fiziksel ve fizyolojik ölçüm verileri (Ortalama, SS).

		1.Ölçüm	2.Ölçüm	3.Ölçüm
n		12	17	19
Kilo(kg)	X	47.38	47.82	46.46
	SS	7.93	9.09	9.00
Boy(Cm)	X	152	152	154
	SS	0.10	0.10	0.10
VKİ(Kg/m2)	X	20.69	20.66	19.64
	SS	3.33	2.83	3.09
KH(m/sn)	X	1.03	0.99	1.02
	SS	0.10	0.10	0.11

**Tablo.2:** Fiziksel ve fizyolojik 1. ve 2. ölçüm verileri (Ortalama, +SS)

		n	$\bar{X}$	SS
Kilo(kg)	1.Ölçüm	10	47.60	8.23
	2.Ölçüm	10	50.86	8.83
Boy(Cm)	1.Ölçüm	10	1.53	0.10
	2.Ölçüm	10	1.56	0.10
VKİ(Kg/m <sup>2</sup> )	1.Ölçüm	10	20.38	2.55
	2.Ölçüm	10	20.76	2.69
KH(m/sn)	1.Ölçüm	10	1.04	0.08
	2.Ölçüm	10	1.05	0.08

BMI: Vücut Kitle Endeksi, KH: Kritik Hız

**Tablo.3:** Fiziksel ve fizyolojik 1. ve 2. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.

		$\bar{X}$	SS	t
Kilo(kg)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-3.26	1.11	-9.31**
Boy(Cm)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-0.04	0.01	-12.33**
VKİ(Kg/m <sup>2</sup> )	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-0.38	0.56	-2.13
KH(m/sn)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-0.01	0.01	-5.38**

BMI: Vücut Kitle Endeksi, KH: Kritik Hız \* p<0.05 \*\* p<0.01

**Tablo.4:** Fiziksel ve fizyolojik 2. ve 3. Ölçüm verileri (Ortalama, +SS)

		n	$\bar{X}$	SS
Kilo(kg)	2.Ölçüm	14	48.26	8.79
	3.Ölçüm	14	47.58	8.61
Boy(Cm)	2.Ölçüm	14	1.53	0.10
	3.Ölçüm	14	1.55	0.10

VKİ(Kg/m <sup>2</sup> )	2.Ölçüm	14	20.54	2.49
	3.Ölçüm	14	19.64	2.28
KH(m/sn)	2.Ölçüm	14	1.02	0.09
	3.Ölçüm	14	1.04	0.10

BMI: Vücut Kitle Endeksi, KH: Kritik Hız

**Tablo.5:** Fiziksel ve fizyolojik 2. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.

		$\bar{X}$	SS	t
Kilo(kg)	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.68	0.85	3.00*
Boy(Cm)	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.02	0.01	-8.15**
VKİ(Kg/m <sup>2</sup> )	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.90	0.56	6.08**
KH(m/sn)	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.03	0.01	-8.12**

BMI: Vücut Kitle Endeksi, KH: Kritik Hız \* p<0.05 \*\* p<0.01

**Tablo.6:** Fiziksel ve fizyolojik 1. ve 3. Ölçüm verileri (Ortalama, +SS)

		n	$\bar{X}$	SS
Kilo(kg)	1.Ölçüm	12	47.38	7.93
	3.Ölçüm	12	50.20	8.13
Boy(Cm)	1.Ölçüm	12	1.52	0.10
	3.Ölçüm	12	1.57	0.11
VKİ(Kg/m <sup>2</sup> )	1.Ölçüm	12	20.69	3.32
	3.Ölçüm	12	20.37	3.29
KH(m/sn)	1.Ölçüm	12	1.03	0.10
	3.Ölçüm	12	1.06	0.11

BMI: Vücut Kitle Endeksi, KH: Kritik Hız

**Tablo.7: Fiziksel ve fizyolojik 1. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.**

		$\bar{X}$	SS	t
Kilo(kg)	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-2.83	0.83	-11.82**
Boy(Cm)	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.06	0.01	-14.68**
VKİ(Kg/m <sup>2</sup> )	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.32	0.51	2.18
KH(m/sn)	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.04	0.02	-7.35**

BMI: Vücut Kitle Endeksi, KH: Kritik Hız \* p<0.05 \*\* p<0.01

### 3.2. Sporcuların Hematolojik Verileri ve Karşılaştırmaları

**WBC (Lökosit):** Lökosit seviyeleri 1.ve 2. ile 1.ve 3. ölçümler arasında anlamlı olarak azalmıştır (Tablo10,14). **ERT (Eritrosit):**Eritrosit seviyelerinde sadece 2.- 3. ve 1.-3.ölçüm arasında anlamlı artışlar gözlenmiştir (Tablo 12, 14).

**HGB (Hemoglobin):** Sporcuların 1.ve 2. ile 1.ve 3. ölçüm arasında anlamlı düşüş tespit edilmiştir. (Tablo 10,14). **HCT (Hematokrit):** 1. ölçüm hematokrit seviyeleri, 2.ölçüme göre anlamlı olarak azalmıştır (Tablo 10). 1. ile 3. ölçüm arasında ise anlamlı olarak artış vardır (Tablo 14). **MCV (Ortalama eritrosit hacmi):** 1. ölçüm ortalama eritrosit hacmi seviyeleri, 2.ölçüme göre anlamlı olarak azalırken (Tablo 10), 1. ile 3. ölçüm arasında anlamlı olarak artmıştır (Tablo 14). **Trombosit:**Bütün ölçümlerde trombosit seviyelerinde anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. **Demir:** Demir seviyeleri, 1. ve 2. ile 1.ve 3.ölçüm arasında anlamlı olarak artmıştır (Tablo 10, 14). **Total demir bağlama kapasitesi (TDBK):** Total demir bağlama kapasitesi seviyeleri 1.ve 2. ile 2.ve 3.ölçüm arasında anlamlı olarak azalmış olmasına rağmen (Tablo 10.12), 1. ve 3. ölçüm arasında anlamlı olarak artmıştır (Tablo 14). **Ferritin:** Ferritin seviyelerinde sadece 1. ve 3. ölçüm arasında anlamlı bir fark tespit edilebilmiştir (Tablo 14).



**Tablo.8:** Sporcuların genel hematolojik verileri (Ortalama, SS).

		1.Ölçüm	2.Ölçüm	3.Ölçüm
n		12	17	19
WBC (/mm <sup>3</sup> )	X	7041.67	5311.76	4963.16
	SS	1813.81	1854.81	1064.69
ERT (milyon/mm <sup>3</sup> )	X	5.22	5.19	5.48
	SS	0.37	0.41	0.38
HGB (g/dL)	X	13.86	12.99	12.81
	SS	0.93	0.88	0.89
HCT (%)	X	40.98	38.11	38.73
	SS	2.54	2.66	2.11
MCV (fL)	X	78.68	73.71	71.00
	SS	4.06	4.27	3.96
TROM x10 <sup>3</sup> / mm <sup>3</sup>	X	303.08	304.29	302.95
	SS	63.71	63.98	63.41
DEMİR	X	38.87	69.44	87.42
	SS	9.79	24.56	28.82
TDBK	X	315.21	244.06	210.11
	SS	70.25	87.30	90.31
FERRITIN	X	23.97	35.44	34.05
	SS	8.06	19.91	15.13

WBC: Lökosit, ERT: Eritrosit, HGB: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, MCV; Ortalama eritrosit hacmi, TROM: Trombosit, TDBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi

**Tablo.9:** Hematolojik 1. ve 2. ölçüm verileri (Ortalama, +SS)

		n	$\bar{X}$	SS
WBC (/mm <sup>3</sup> )	1.Ölçüm	10	7420.00	1747.25
	2.Ölçüm	10	5450.00	2005.13
ERT(milyon/mm <sup>3</sup> )	1.Ölçüm	10	5.17	0.38
	2.Ölçüm	10	5.08	0.36
HGB(g/dL)	1.Ölçüm	10	13.81	0.98
	2.Ölçüm	10	12.70	0.84
HCT(%)	1.Ölçüm	10	40.78	2.72
	2.Ölçüm	10	37.26	2.15
MCV(fL)	1.Ölçüm	10	79.03	4.22
	2.Ölçüm	10	73.66	5.31
TROM x10 <sup>3</sup> / mm <sup>3</sup>	1.Ölçüm	10	304.80	70.29
	2.Ölçüm	10	311.10	66.19
DEMİR	1.Ölçüm	10	38.30	9.12
	2.Ölçüm	10	71.57	13.29
TDBK	1.Ölçüm	10	317.15	65.79
	2.Ölçüm	10	264.40	75.27
FERRİTİN	1.Ölçüm	10	24.38	8.84
	2.Ölçüm	10	31.79	16.11

WBC: Lökosit, ERT: Eritrosit, HGB: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, MCV; Ortalama eritrosit hacmi, TROM: Trombosit, TDBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi

**Tablo.10:** Hematolojik 1. ve 2. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.

		$\bar{X}$	SS	t
WBC (/mm <sup>3</sup> )	1.Ölçüm -2. Ölçüm	1970.00	1857.75	3.35**
ERT(milyon/mm <sup>3</sup> )	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	0.09	0.43	0.68
HGB(g/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	1.11	0.62	5.62**
HCT(%)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	3.52	1.86	5.99**
MCV(fL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	5.37	4.21	4.04**
TROM x10 <sup>3</sup> /	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-6.30	42.21	-0.47
DEMİR	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-33.27	13.39	-7.86**
TDBK	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	52.75	54.62	3.05*
FERRİTİN	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-7.41	12.45	-1.88

\* p<0.05      \*\* p<0.01

**Tablo.11:** Hematolojik 2. ve 3. ölçüm verileri (Ortalama, +SS)

		n	$\bar{X}$	SS
WBC (/mm <sup>3</sup> )	2.Ölçüm	14	5364.29	1728.76
	3.Ölçüm	14	5050.00	1100.87
ERT(milyon/mm <sup>3</sup> )	2.Ölçüm	14	5.15	0.40
	3.Ölçüm	14	5.49	0.38
HGB(g/dL)	2.Ölçüm	14	12.94	0.95
	3.Ölçüm	14	12.79	0.98
HCT(%)	2.Ölçüm	14	38.08	2.72
	3.Ölçüm	14	38.81	2.21
MCV(fL)	2.Ölçüm	14	74.19	4.57
	3.Ölçüm	14	70.90	4.43
TROM x10 <sup>3</sup> /	2.Ölçüm	14	305.07	59.57
	3.Ölçüm	14	312.29	68.33
mm <sup>3</sup>				
DEMİR	2.Ölçüm	14	74.16	23.81
	3.Ölçüm	14	84.13	30.23
TDBK	2.Ölçüm	14	257.79	87.94
	3.Ölçüm	14	222.21	98.44

FERRİTİN	2.Ölçüm	14	36.83	21.60
	3.Ölçüm	14	31.20	14.57

WBC: Lökosit, ERT: Eritrosit, HGB: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, MCV; Ortalama eritrosit hacmi, TROM: Trombosit, TDBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi

**Tablo.12:** Hematolojik 2. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.

		$\bar{X}$	SS	t
WBC( /mm3)	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	314.29	1197.98	0.98
ERT(milyon/mm3)	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.34	0.34	-3.74**
HGB(g/dL)	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.16	0.68	0.87
HCT(%)	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.73	2.43	-1.12
MCV(fL)	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	3.29	0.87	14.13**
TROM x103 /	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-7.21	39.70	-0.68
DEMİR	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-9.97	38.72	-0.96
TDBK	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	35.57	44.68	2.98*
FERRİTİN	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	5.62	14.94	1.41

\* p<0.05 \*\* p<0.01

**Tablo.13:** Hematolojik 1. ve 3. ölçüm verileri (Ortalama, +SS)

		n	$\bar{X}$	SS
WBC( /mm3)	1.Ölçüm	12	7041.67	1813.81
	3.Ölçüm	12	5150.00	1147.73
ERT(milyon/mm3)	1.Ölçüm	12	5.22	0.37
	3.Ölçüm	12	5.56	0.40
HGB(g/dL)	1.Ölçüm	12	13.86	0.93
	3.Ölçüm	12	12.68	0.89
HCT(%)	1.Ölçüm	12	40.98	2.54
	3.Ölçüm	12	38.87	2.23
MCV(fL)	1.Ölçüm	12	78.68	4.06
	3.Ölçüm	12	70.21	4.73
TROM x103 /	1.Ölçüm	12	303.08	63.71
	3.Ölçüm	12	320.08	65.93

mm <sup>3</sup>				
DEMİR	1.Ölçüm	12	38.87	9.79
	3.Ölçüm	12	78.02	27.33
TDBK	1.Ölçüm	12	315.21	70.25
	3.Ölçüm	12	214.92	82.98
FERRİTİN	1.Ölçüm	12	23.97	8.06
	3.Ölçüm	12	29.91	11.86

WBC: Lökosit, ERT: Eritrosit, HGB: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, MCV; Ortalama eritrosit hacmi, TROM: Trombosit, TDBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi

**Tablo.14:** Hematolojik 1.ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması

		$\bar{X}$	SS	t
WBC( /mm <sup>3</sup> )	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	1891.67	1601.40	4.09**
ERT(milyon/mm <sup>3</sup> )	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.34	0.40	-2.94*
HGB(g/dL)	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	1.18	0.76	5.39**
HCT(%)	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	2.11	2.52	2.90*
MCV(fL)	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	2.11	3.79	7.73**
TROM x10 <sup>3</sup> / mm <sup>3</sup>	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-17.00	44.30	-1.33
DEMİR	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-39.15	27.01	-5.02**
TDBK	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	100.29	87.33	3.98**
FERRİTİN	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-5.94	8.63	-2.38*

\* p<0.05      \*\* p<0.01

### 3.3. Sporcuların Biyokimyasal Ölçüm Verileri ve Karşılaştırmaları

**Üre:** Ölçümler arasında anlamlı bir fark tespit edilememiştir. **Kreatinin:** Kreatinin değerleri bütün ölçümlerde anlamlı olarak düşmüştür (Tablo 17,19,21). **Albumin:** Ölçümler arasında anlamlı bir fark tespit edilememiştir. **Total Protein:** Total protein değerlerinde hem 1.ve 2. hem de 1.ve 3. ölçüm arasında anlamlı artış tespit edilmiştir (Tablo 17, 21). **Globulin:**Sporcuların globulin değerleri 1. ile 2.ölçüm arasında anlamlı olarak artarken, 2.ve 3. İle 1.ve 3. ölçüm arasında düşüş göstermiştir.

(Tablo19,21). **Ürik Asit:**Sporcuların sadece 2. ile 3. ölçümleri arasında anlamlı olarak azalma tespit edilebilmiştir (Tablo19). **Açlık Kan şekeri (AKŞ):** 1. ile 2 ve 1. ile 3.ölçüm açlık kan şekeri değerlerinde anlamlı olarak artış gözlenmiştir (Tablo 17, 21).**SGOT(AST-Serum Glutamik Oksalasetik Transaminaz):** Hiçbir ölçüm arasında anlamlı bir fark tespit edilememiştir.**SGPT(ALT-Alanin Aminotransferaz ):**1. ile 2.ölçüm ve 1. ile 3.ölçüm arasında anlamlı olarak düşmüştür (Tablo 17,21).

**Total Kolesterol:**Sporcuların total kolesterol değerlerinde sadece 1. ile 3. ölçüm arasında anlamlı olarak artış tespit edilebilmiştir (Tablo21).**HDL (High Density Lipoprotein):**2. ile 3. ölçüm arasında anlamlı olarak düşmüştür (Tablo19). **LDL-C (Low Density Lipoprotein-Kolesterol):** LDL-C değerleri 1. ile 2. ve 2. ile 3. ölçüm arasında anlamlı olarak artmasına rağmen (Tablo 17,19), 1. ile 3.ölçüm arasında anlamlı olarak düşüş göstermiştir (Tablo 21). **Trigliserid:** Trigliserid değerleri 1. ile 2.ölçüm ve 1. ile 3.ölçüm arasında anlamlı olarak düşmüştür.(Tablo 17,21). **Total Lipid:** Total lipid değerlerinde sadece 1.ile 3.ölçüm arasında anlamlı bir artış tespit edilmiştir (Tablo 21).

**Tablo.15:** Sporcuların genel biyokimyasal verileri (Ortalama, SS).

		1.Ölçüm	2.Ölçüm	3.Ölçüm
n		12	17	19
ÜRE	X	23.75	25.94	27.79
	SS	4.71	4.72	6.64
KREATİNİN	X	0.85	0.73	0.66
	SS	0.07	0.08	0.07
ALBUMİN	X	4.44	4.42	4.44
	SS	0.20	0.22	0.23
TOTAL	X	7.27	7.72	7.66

PROTEİN	SS	0.23	0.43	0.43
GLOBULİN	X	2.83	3.29	3.17
	SS	0.17	0.30	0.31
ÜRİK ASİT	X	3.81	4.29	3.33
	SS	0.29	1.36	0.80
AÇLIK KAN ŞEKERİ	X	81.0	93.53	91.05
	SS	6.02	7.45	6.73
SGOT	X	23.58	23.15	24.34
	SS	2.83	2.30	4.21
SGPT	X	22.24	17.42	16.58
	SS	4.13	4.15	4.96
TOTAL KOLESTEROL	X	170.25	173.71	186.21
	SS	14.85	21.56	25.17
HDL	X	59.58	60.94	56.26
	SS	14.12	12.52	9.50
LDL-C	X	104.00	103.94	120.26
	SS	15.12	20.18	21.64
TRİGLİSERİD	X	83.42	52.41	48.37
	SS	18.88	20.86	19.79
TOTAL LİPİD	X	481.50	486.94	514.16
	SS	43.51	66.80	73.51

SGOT(AST)- Serum Glutamik Oksalasetik Transaminaz, SGPT(ALT)- Alanin Aminotransferaz TKOL: Total Kolesterol, TRG: Trigliserit, TLİPİD: Total Lipid, HDL:(High Density Lipoprotein)Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein-İyi Kolesterol,

LDL-C:(Low Density Lipoprotein-Kolesterol) Düşük Yoğunluklu Lipoprotein-Kötü Kolesterol

**Tablo.16:** Biyokimyasal 1. ve 2. ölçüm verileri. (Ortalama, SS)

		n	$\bar{X}$	SS
URE	1.Ölçüm	10	23.60	5.06
	2.Ölçüm	10	25.70	5.91
KREATİNİN	1.Ölçüm	10	0.85	0.08
	2.Ölçüm	10	0.76	0.08
ALBUMİN	1.Ölçüm	10	4.44	0.22
	2.Ölçüm	10	4.39	0.21
TOTAL PROTEİN	1.Ölçüm	10	7.25	0.22
	2.Ölçüm	10	7.74	0.36
GLOBULİN	1.Ölçüm	10	2.81	0.16
	2.Ölçüm	10	3.35	0.26
URİK ASİT	1.Ölçüm	10	3.75	0.29
	2.Ölçüm	10	4.44	1.31
AÇLIK KAN ŞEKERİ	1.Ölçüm	10	81.30	6.60
	2.Ölçüm	10	93.10	5.13
SGOT	1.Ölçüm	10	23.33	3.04
	2.Ölçüm	10	22.75	2.10
SGPT	1.Ölçüm	10	22.91	4.18
	2.Ölçüm	10	16.10	3.90
TOTAL KOLESTEROL	1.Ölçüm	10	165.80	11.67
	2.Ölçüm	10	169.50	13.28
HDL	1.Ölçüm	10	59.50	15.43
	2.Ölçüm	10	60.50	15.06
LDL-C	1.Ölçüm	10	99.80	12.50



	2.Ölçüm	10	101.50	13.27
TRİGLİSERİD	1.Ölçüm	10	84.70	20.52
	2.Ölçüm	10	52.20	20.47
TOTAL LİPİD	1.Ölçüm	10	473.30	43.18
	2.Ölçüm	10	476.20	44.14

SGOT(AST)-Serum Glutamik Oksalasetik Transaminaz,SGPT(ALT)-Alanin

Aminotransferaz TKOL: Total Kolesterol, TRG: Trigliserit, TLİPİD: Total Lipid,

HDL:(High Density Lipoprotein)Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein-İyi Kolesterol

LDL-C:(Low Density Lipoprotein-Kolesterol) Düşük Yoğunluklu Lipoprotein-Kötü

Kolesterol

**Tablo.17:** Biyokimyasal 1. ve 2. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.

		$\bar{X}$	SS	t
URE(mg/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-2.10	5.00	-1.33
KREATİNİN(mg/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	0.08	0.08	3.54**
ALBUMİN(g/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	0.05	0.30	0.54
TOTAL PROTEİN	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-0.49	0.45	-3.42**
GLOBULİN(g/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-0.54	0.33	-5.22**
URİK ASİT(mg/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-0.69	1.26	-1.74
AÇLIK KAN	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-11.80	5.71	-6.53**
SGOT (U/L)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	0.58	2.44	0.75
SGPT(U/L)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	6.81	4.00	5.38**
TKOL(mg/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-3.70	11.09	-1.06
HDL(mg/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-1.00	2.00	-1.58
LDL-C(mg/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-1.70	1.25	-4.29**
TRİGLİSERİD(mg/dL)	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	32.50	31.94	3.22*
TOTAL LİPİD	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-2.90	4.09	-2.24

\* p<0.05 \* p<0.01

**Tablo.18:** Biyokimyasal 2. ve 3. ölçüm verileri. (Ortalama, SS)

		n	$\bar{X}$	SS
URE	2.Ölçüm	14	25.86	5.10
	3.Ölçüm	14	27.50	6.57
KREATİNİN	2.Ölçüm	14	0.74	0.08
	3.Ölçüm	14	0.66	0.09
ALBUMİN	2.Ölçüm	14	4.39	0.21
	3.Ölçüm	14	4.49	0.24
TOTAL	2.Ölçüm	14	7.71	0.44
PROTEİN	3.Ölçüm	14	7.67	0.46
GLOBULİN	2.Ölçüm	14	3.31	0.31
	3.Ölçüm	14	3.18	0.35
URİK ASİT	2.Ölçüm	14	4.24	1.23
	3.Ölçüm	14	3.53	0.75
AKŞ	2.Ölçüm	14	93.29	8.11
	3.Ölçüm	14	91.07	7.69
SGOT	2.Ölçüm	14	22.63	2.19
	3.Ölçüm	14	23.80	4.17
SGPT	2.Ölçüm	14	16.67	3.85
	3.Ölçüm	14	16.42	4.79
TKOL	2.Ölçüm	14	171.71	13.90
	3.Ölçüm	14	179.86	20.13
HDL	2.Ölçüm	14	61.57	13.66
	3.Ölçüm	14	54.71	9.55
LDL-C	2.Ölçüm	14	101.57	14.86
	3.Ölçüm	14	115.43	18.68
TRİGLİSERİD	2.Ölçüm	14	53.07	19.40

	3.Ölçüm	14	48.93	19.44
TOTAL LİPİD	2.Ölçüm	14	482.64	44.19
	3.Ölçüm	14	498.79	60.82

**Tablo.19:** Biyokimyasal 2. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.

		$\bar{X}$	SS	t
URE	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-1.64	5.31	-1.16
KREATİNİN	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.08	0.07	4.21**
ALBUMİN	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.10	0.20	-1.87
TOTAL PROTEİN	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.04	0.28	0.47
GLOBULİN	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.14	0.21	2.38*
URİK ASİT	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.71	0.70	3.79**
AKŞ	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	2.21	5.44	1.52
SGOT	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-1.17	3.38	-1.30
SGPT	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.25	2.47	0.38
TKOL	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-8.14	14.69	-2.07
HDL	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	6.86	9.66	2.66*
LDL-C	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-13.86	11.32	-4.58**
TRG	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	4.14	24.01	0.65
TLIPID	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-16.14	44.63	-1.35

\* p<0.05 \*\* p<0.01

**Tablo.20:** Biyokimyasal 1. ve 3. ölçüm verileri. (Ortalama, SS)

		n	$\bar{X}$	SS
URE	1.Ölçüm	12	23.75	4.71
	3.Ölçüm	12	26.00	5.82
KREATİNİN	1.Ölçüm	12	0.85	0.07
	3.Ölçüm	12	0.65	0.07
ALBUMİN	1.Ölçüm	12	4.44	0.20
	3.Ölçüm	12	4.44	0.25
TOTAL PROTEİN	1.Ölçüm	12	7.27	0.23
	3.Ölçüm	12	7.63	0.49
GLOBULİN	1.Ölçüm	12	2.83	0.17

	3.Ölçüm	12	3.18	0.35
URİK ASİT	1.Ölçüm	12	3.81	0.29
	3.Ölçüm	12	3.53	0.87
AKŞ	1.Ölçüm	12	81.00	6.02
	3.Ölçüm	12	90.17	4.69
SGOT	1.Ölçüm	12	23.58	2.83
	3.Ölçüm	12	23.30	4.02
SGPT	1.Ölçüm	12	22.24	4.13
	3.Ölçüm	12	16.01	4.79
TKOL	1.Ölçüm	12	170.25	14.85
	3.Ölçüm	12	184.08	18.31
HDL	1.Ölçüm	12	59.58	14.12
	3.Ölçüm	12	54.75	8.97
LDL-C	1.Ölçüm	12	104.00	15.12
	3.Ölçüm	12	119.67	16.27
TRG	1.Ölçüm	12	83.42	18.88
	3.Ölçüm	12	47.75	18.93
TLİPID	1.Ölçüm	12	481.50	43.51
	3.Ölçüm	12	508.17	54.88

**Tablo.21:** Biyokimyasal 1. ve 3. ölçüm verilerinin karşılaştırılması.

		$\bar{X}$	SS	t
URE	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-2.25	5.74	-1.36
KREATİNİN	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.21	0.10	7.13**
ALBUMİN	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.00	0.31	0.00
TOTAL PROTEİN	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.36	0.56	-2.23*
GLOBULİN	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.36	0.40	-3.10*

URIK ASİT	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.28	0.86	1.11
AKŞ	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-9.17	4.17	-7.61**
SGOT	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	0.28	3.05	0.31
SGPT	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	6.23	5.63	3.83**
TKOL	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-13.83	16.68	-2.87*
HDL	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	4.83	10.74	1.56
LDL-C	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-15.67	9.30	-5.84**
TRG	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	35.67	11.79	10.48**
TLIPID	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-26.67	37.55	-2.46*

\* p<0.05 \*\* p<0.01

### 3.4.Sporcuların Antioksidan Parametreleri ve Karşılaştırılmaları

**Arilesteraz:** Sporcuların arilesteraz aktivite düzeyleri 1. ile 2.ölçüm (Tablo 24) ve 2. ile 3. ölçüm (Tablo 26) arasında anlamlı olarak azalmıştır. **TPON1 (Tuzla Stimule Paraoksonaz) ve PON1 (Paraoksonaz):**Her iki parametrenin de aktivite düzeylerinde anlamlı bir fark tespit edilememiştir.**NO (Nitrik Oksit):** 2. ile 3.ölçüm ve 1. ile 3.ölçüm arasında anlamlı olarak artmıştır (Tablo 26, 28).**TAS (Total Antioksidan Statü):**TAS seviyelerinin hem 1. ile 2.ölçüm arasında hem de 1. ile 3.ölçüm arasında anlamlı olarak arttığı tespit edilmiştir(Tablo 24,28). **TOS (Total Oksidan Statü):** TOS seviyelerinde 1. ile 2.ölçüm ve 1. ile 3.ölçüm arasında anlamlı olarak düşüş olmasına rağmen (Tablo 24,28), 2. ile 3. ölçüm arasında anlamlı bir fark tespit edilememiştir. **OSİ(TOS/TAS):** Sporcuların OSİ seviyeleri 1. ile 2.ölçüm arasında anlamlı olarak azalmış (Tablo 24),2. ile 3. ölçüm arasında anlamlı bir fark göstermezken 1. ile 3.ölçüm arasında tekrar anlamlı olarak düşmüştür(Tablo 28).

**Tablo.22:** Sporcuların genel antioksidan ve oksidan verileri (Ortalama, SS).

		1.Ölçüm	2.Ölçüm	3.Ölçüm
n		12	17	19
AREST	X	20.07	17.64	21.09
	SS	3.64	2.67	4.28
TPON1	X	385.11	282.23	319.67

	SS	69.93	228.27	214.52
PON1	X	71.28	71.54	74.81
	SS	48.96	51.29	48.26
NO	X	46.75	49.28	72.22
	SS	16.54	22.74	16.63
TAS	X	0.91	0.98	0.99
	SS	0.11	0.15	0.12
TOS	X	74.97	2.92	3.61
	SS	23.75	0.53	1.98
OSİ	X	81.69	3.06	3.63
	SS	26.47	0.70	1.86

Arest:Arilesteraz, TPON1:Tuzla stimule edilmiş Paraoksonaz, PON1:Paraoksonaz, NO:Nitrik Oksit, TOS: Total oksidan stres, TAS: Total antioksidan statü ,OSİ:Oksidant Stres İndeksi

**Tablo.23:** Sporcuların 1. ve 2. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri. (Ortalama, SS)

		n	$\bar{X}$	SS
AREST	1.Ölçüm	10	20.00	3.95
	2.Ölçüm	10	17.21	2.39
TPON1	1.Ölçüm	10	383.79	75.86
	2.Ölçüm	10	292.25	268.40
PON1	1.Ölçüm	10	67.92	53.10
	2.Ölçüm	10	70.44	58.46
NO	1.Ölçüm	10	44.35	17.08

	2.Ölçüm	10	52.90	27.84
TAS	1.Ölçüm	10	0.92	0.12
	2.Ölçüm	10	1.00	0.17
TOS	1.Ölçüm	10	73.37	25.72
	2.Ölçüm	10	2.85	0.63
OSİ	1.Ölçüm	10	78.77	28.24
	2.Ölçüm	10	2.92	0.69

**Tablo.24:**Sporcuların 1. ve 2. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri karşılaştırılması.

	Fark	$\bar{X}$	SS	t
AREST	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	2.80	2.53	3.50**
TPON1	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	91.55	232.12	1.25
PON1	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-2.52	22.81	-0.35
NO	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-8.55	24.43	-1.11
TAS	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	-0.08	0.08	-3.10*
TOS	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	70.52	25.53	8.74**
OSİ	1.Ölçüm - 2. Ölçüm	75.85	28.24	8.49**

\* p<0.05

\*\* p<0.01

**Tablo.25:** Sporcuların 2. ve 3. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri. (Ortalama, SS)

		n	$\bar{X}$	SS
AREST	2.Ölçüm	14	17.30	2.57
	3.Ölçüm	14	21.92	4.51
TPON1	2.Ölçüm	14	262.19	237.64

	3.Ölçüm	14	316.26	237.84
PON1	2.Ölçüm	14	64.69	51.24
	3.Ölçüm	14	72.77	54.08
NO	2.Ölçüm	14	48.39	24.45
	3.Ölçüm	14	72.44	18.10
TAS	2.Ölçüm	14	0.99	0.16
	3.Ölçüm	14	1.01	0.12
TOS	2.Ölçüm	14	2.90	0.56
	3.Ölçüm	14	3.32	0.77
OSİ	2.Ölçüm	14	3.00	0.72
	3.Ölçüm	14	3.30	0.81

**Tablo.26:**Sporcuların 2. ve 3. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri karşılaştırılması.

	Fark	$\bar{X}$	SS	t
AREST	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-4.62	5.41	-3.19**
TPON1	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-54.07	134.65	-1.50
PON1	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-8.09	33.32	-0.91
NO	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-24.04	24.83	-3.62**
TAS	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.02	0.08	-1.06
TOS	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.42	0.75	-2.10
OSİ	2.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.30	0.89	-1.27

\* p<0.05    \*\* p<0.01



**Tablo.27:** Sporcuların 1. ve 3. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri. (Ortalama, SS)

		n	$\bar{X}$	SS
AREST	1.Ölçüm	12	20.07	3.64
	3.Ölçüm	12	21.31	4.22
TPON1	1.Ölçüm	12	385.11	69.93
	3.Ölçüm	12	330.83	236.57
PON1	1.Ölçüm	12	71.28	48.96
	3.Ölçüm	12	74.42	52.40
NO	1.Ölçüm	12	46.75	16.54
	3.Ölçüm	12	68.12	15.18
TAS	1.Ölçüm	12	0.91	0.11
	3.Ölçüm	12	1.01	0.12
TOS	1.Ölçüm	12	74.97	23.75
	3.Ölçüm	12	3.97	2.40
OSİ	1.Ölçüm	12	81.69	26.47
	3.Ölçüm	12	3.92	2.21

**Tablo.28:**Sporcuların 1. ve 3. ölçüm antioksidan ve oksidan verileri karşılaştırılması.

	Fark	$\bar{X}$	SS	t
AREST	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-1.24	5.09	-0.84
TPON1	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	54.28	204.75	0.92
PON1	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-3.14	9.48	-1.15
NO	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-21.37	17.83	-4.15**
TAS	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	-0.10	0.07	-5.02**

TOS	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	71.00	23.03	10.68**
OSİ	1.Ölçüm - 3. Ölçüm	77.77	25.76	10.46**

\* p<0.05 \*\* p<0.01

**Tablo.29:** Sporcuların 1. 2. ve 3. ölçüm verileri (Ortalama, +SS)

		n	$\bar{X}$	SS
TAS	1.Ölçüm	10	0.92	0.12
	2.Ölçüm	10	1.00	0.17
	3.Ölçüm	10	1.03	0.10
TOS	1.Ölçüm	10	73.37	25.72
	2.Ölçüm	10	2.85	0.63
	3.Ölçüm	10	3.34	0.76
OSİ	1.Ölçüm	10	78.77	28.24
	2.Ölçüm	10	2.92	0.69
	3.Ölçüm	10	3.26	0.71

### 3.5. Total Antioksidan Stres Mauchly Küresellik Testi Sonuçları

Tekrarlı ölçümler ile varyans analizi yapılmadan önce bu analizin varsayımlarından biri olan küresellik kavramı Mauchly'nin Küresellik testi ile incelenmiştir. Küresellik varsayımı.  $P>0.05$  olduğundan reddedilememektedir.

**Tablo.30:** Ölçümlere göre TAS değerlerine ilişkin Mauchly Küresellik Testi sonuçları

	Mauchly's W	Karar
Ölçümler	0.79	$p>0.05$

### 3.6.Total Antioksidan Stres Varyans Analizi Sonuçları

Tekrarlı ölçümlerde yapılan Varyans Analizi sonucunda 1., 2. ve 3. ölçümlerde  $p < 0.01$  anlamlılıkla TAS değerlerinin farklı olduğu söylenebilir.

**Tablo.31:**Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TAS değerlerine ilişkin tekrarlı ölçümler ile Varyans Analizinin sonuçları

Kaynak	Kareler Toplamı	Serbestlik Derecesi	Kareler Ortalaması	F Değeri
Ölçümler İçi	0.06	2	0.03	9.45**

\*  $p < 0.05$       \*\*  $p < 0.01$

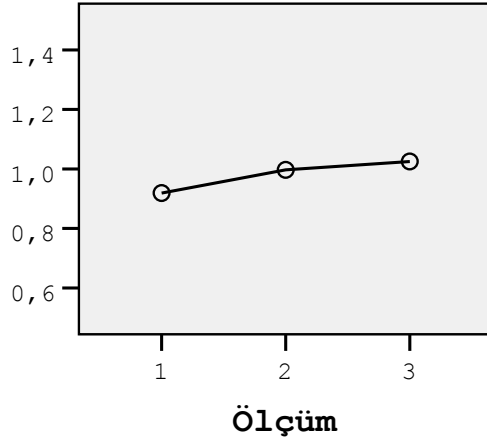
### 3.7.Total Antioksidan Stres Çoklu Karşılaştırma Sonuçları

Tablo 32'de TAS değerlerinin ölçümlere göre farklılık gösterildiği yazılmıştır. 1. ile 2. ölçüm arasında  $\alpha = 0.05$  anlamlılık düzeyinde, 1. ile 3. ölçüm arasında da  $\alpha = 0.01$  anlamlılık düzeyinde fark olduğu gözlenmektedir. 1. ölçümdeki TAS değerleri ortalaması 2. Ölçümdeki TAS değerleri ortalamasından küçüktür. Benzer şekilde 1. ölçümdeki TAS değerleri ortalaması 3. Ölçümdeki TAS değerleri ortalamasından küçüktür.

**Tablo.32:**Çalışmada 1.,2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TAS değerlerine ilişkin Çoklu Karşılaştırma Testi sonuçları

i. Ölçüm	j.Ölçüm	Fark (i-j)	p
1	2	-0.08	0.04
	3	-0.11	0.00

**Grafik 1:** Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TAS değerlerine ilişkin grafik



Ölçümlere göre TAS değerleri ortalamalarına ait grafik verilmiştir.

### 3.8. Total Oksidan Stres Mauchly Küresellik Testi Sonuçları

Tekrarlı ölçümler ile varyans analizi yapılmadan önce bu analizin varsayımlarından biri olan küresellik kavramı Mauchly'nin Küresellik testi ile incelenmiştir. Küresellik varsayımı,  $P < 0.01$  olduğundan reddedilememektedir.

**Tablo.33:** Ölçümlere Göre TOS Değerlerine İlişkin Mauchly Küresellik Testi Sonuçları

	Mauchly's W	Karar
Ölçümler	0.00	$p < 0.01$

### 3.9. Total Oksidan Stres Varyans Analizi Sonuçları

Tekrarlı ölçümlerde yapılan varyans analizi sonucunda 1., 2. ve 3. ölçümlerde  $p < 0.01$  anlamlılıkla TAS değerlerinin farklı olduğu söylenebilir.

**Tablo.34:**Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TOS değerlerine ilişkin Tekrarlı Ölçümler ile Varyans Analizinin sonuçları

Kaynak	Kareler	Serbestlik	Kareler	F
	Toplamı	Derecesi	Ortalaması	Değeri
Ölçümler İçi	32925.01	1.001	32898.41	76.45**

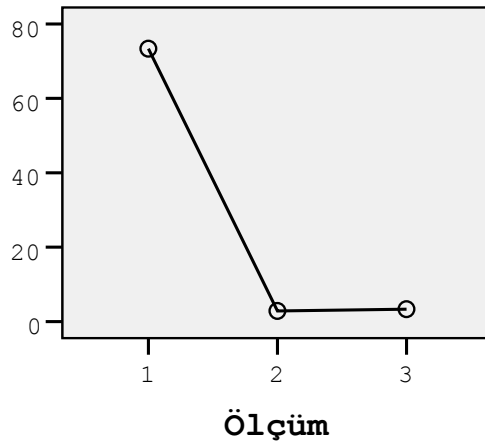
\*  $p < 0.05$       \*\*  $p < 0.01$

### 3.10.Total Oksidan Stres Bonferroni Test Sonuçları

**Tablo.35:**Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TOS değerlerine ilişkin Bonferroni Testi sonuçları

i.	j. Ölçüm	Fark (i-j)	p
1	2	70.52	0.00
	3	70.03	0.00

**Grafik 2:** Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TOS değerlerine ilişkin grafik



### 3.11.Oksidan Stres İndeksi Mauchly Küresellik Testi Sonuçları

Tekrarlı ölçümler ile varyans analizi yapılmadan önce bu analizin varsayımlarından biri olan küresellik kavramı Mauchly'nin Küresellik testi ile incelenmiştir. Küresellik varsayımı,  $P < 0.01$  olduğundan reddedilememektedir.

**Tablo.36:**Ölçümlere göre TOS/TAS değerlerine ilişkin Mauchly Küresellik Testi sonuçları

	Mauchly's W	Karar
Ölçümler	0.00	p<0.01

### 3.12. Oksidan Stres İndeksi Varyans Analizi Sonuçları

Tekrarlı ölçümlerde yapılan varyans Analizi sonucunda 1., 2. ve 3. ölçümlerde p<0.01 anlamlılıkla TAS değerlerinin farklı olduğu söylenebilir.

**Tablo.37:**Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre OSİ değerlerine ilişkin tekrarlı ölçümler ile Varyans analizinin sonuçları

Kaynak	Kareler	Serbestlik	Kareler	F
	Toplamı	Derecesi	Ortalaması	Değeri
Ölçümler İçi	38181.50	1.001	38153.02	72.76**

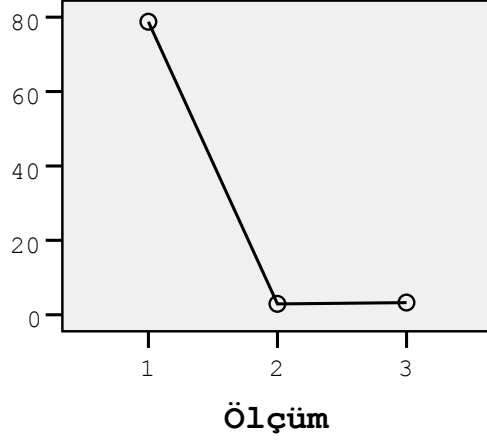
\* p<0.05      \*\* p<0.01

### 3.13.Oksidan Stres İndeksi Bonferroni Test Sonuçları

**Tablo.38:**Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre OSİ değerlerine ilişkin Bonferroni Testi sonuçları

i.	j.Ölçüm	Fark (i-j)	p
1	2	75.85	0.00
	3	75.51	0.00

**Grafik 3:** Çalışmada 1., 2. ve 3. ölçümlere katılan yüzücülerin ölçümlere göre TOS/TAS değerlerine ilişkin grafik



**Tablo.39:** 1. Ölçüm Korelasyon Tablosu

	KİLO	BOY	VKİ	KH	WBC	ERT	HGB	HCT	MCV	TROM	AKS	URE	KREA	ALBUM	T_PRT	GLOB	URIK_A	SGOT	SGPT	DEMİR	TDBK	FERRI	TKOL	HDL	LDL_C	TRG	T_LIPID	AREST	TPONI	PONI	TAS	TOS	OSİ	NO
KİLO	1.00	0.48	0.67*	0.18	0.13	0.15	-0.08	-0.03	-0.25	0.43	0.11	-0.07	0.00	0.72**	0.47	-0.20	0.29	-0.57	0.16	-0.30	0.30	-0.57	-0.07	-0.23	0.23	0.30	0.17	-0.34	-0.34	-0.61*	0.71*	0.39	0.18	-0.13
BOY	0.48	1.00	-0.33	0.70*	-0.13	0.11	0.12	0.06	-0.09	0.14	0.45	-0.34	-0.58	0.59*	0.15	-0.48	0.14	-0.47	-0.05	0.15	-0.23	-0.37	0.00	0.40	-0.27	0.34	-0.31	-0.10	-0.10	-0.47	0.47	-0.27	-0.43	0.18
VKİ	0.67*	-0.33	1.00	-0.44	0.21	0.11	-0.18	-0.06	-0.22	0.36	-0.25	0.21	0.51	0.28	0.39	0.20	0.18	-0.22	0.13	-0.44	0.48	-0.31	-0.01	-0.52	0.50	0.02	0.44	-0.29	-0.29	-0.26	0.36	0.63*	0.53	-0.25
KH	0.18	0.70*	-0.44	1.00	0.10	-0.10	0.02	-0.04	0.08	0.20	-0.05	-0.34	-0.69*	0.38	-0.02	-0.46	0.28	-0.03	0.30	0.12	-0.19	-0.02	-0.18	0.29	-0.25	0.49	-0.26	0.26	0.26	-0.26	0.39	-0.01	-0.12	-0.17
WBC	0.13	-0.13	0.21	0.10	1.00	0.00	-0.40	-0.28	-0.33	0.62*	-0.63*	0.16	0.28	-0.30	-0.44	-0.25	-0.26	-0.27	0.21	-0.43	0.21	-0.09	-0.54	-0.33	-0.18	0.01	-0.07	-0.10	-0.10	-0.18	0.31	0.43	0.33	-0.33
ERT	0.15	0.11	0.11	-0.10	0.00	1.00	0.56	0.69*	-0.54	0.40	-0.27	0.16	0.08	0.31	0.33	0.09	0.23	-0.37	-0.40	-0.27	0.27	0.03	0.40	0.23	0.46	0.14	0.26	0.03	0.03	-0.13	-0.20	-0.06	0.01	0.53
HGB	-0.08	0.12	-0.18	0.02	-0.40	0.56	1.00	0.92**	0.32	-0.10	0.17	0.40	-0.04	0.37	0.40	0.11	-0.13	-0.07	-0.24	0.26	-0.10	0.46	0.56	0.41	0.42	0.33	0.43	0.15	0.15	-0.06	-0.36	-0.32	-0.20	0.28
HCT	-0.03	0.06	-0.06	-0.04	-0.28	0.69*	0.92**	1.00	0.23	0.06	0.05	0.36	-0.08	0.43	0.40	0.04	-0.11	-0.06	-0.20	0.13	0.00	0.40	0.44	0.49	0.34	0.32	0.36	0.20	0.20	0.06	-0.29	-0.17	-0.04	0.16
TROM	0.43	0.14	0.36	0.20	0.62*	0.40	-0.10	0.06	-0.48	1.00	-0.66*	0.31	0.29	0.15	-0.04	-0.23	0.03	-0.17	0.00	-0.15	-0.03	-0.16	-0.21	-0.13	0.20	0.04	0.18	-0.17	-0.17	-0.47	0.33	0.37	0.26	-0.07
AKS	0.11	0.45	-0.25	-0.05	-0.63*	-0.27	0.17	0.05	0.41	-0.66*	1.00	-0.17	-0.32	0.31	0.11	-0.20	-0.11	-0.19	-0.12	0.29	-0.19	-0.28	0.18	0.27	-0.32	-0.05	-0.26	-0.09	-0.09	0.09	0.09	-0.37	-0.39	0.19
URE	-0.07	-0.34	0.21	-0.34	0.16	0.16	0.40	0.36	0.21	0.31	-0.17	1.00	0.72**	-0.20	-0.32	-0.19	-0.37	0.10	-0.11	0.27	-0.26	0.06	0.20	-0.30	0.35	-0.40	0.54	-0.09	-0.09	0.04	-0.22	0.27	0.37	0.11
KREA	0.00	-0.58	0.51	-0.69*	0.28	0.08	-0.04	-0.08	-0.20	0.29	-0.32	0.72**	1.00	-0.48	-0.22	0.25	-0.34	-0.07	-0.28	0.06	-0.10	-0.06	0.21	-0.54	0.52	-0.50	0.59*	-0.45	-0.45	-0.17	-0.21	0.21	0.24	0.15
ALBUM	0.72**	0.59*	0.28	0.38	-0.30	0.31	0.37	0.43	0.09	0.15	0.31	-0.20	-0.48	1.00	0.69*	-0.22	0.40	-0.26	0.13	-0.19	0.28	-0.19	0.11	0.29	0.11	0.58*	-0.02	0.15	0.15	-0.29	0.51	0.15	0.05	-0.06
T_PRT	0.47	0.15	0.39	-0.02	-0.44	0.33	0.40	0.40	0.02	-0.04	0.11	-0.32	-0.22	0.69*	1.00	0.55	0.27	-0.14	0.06	-0.10	0.30	0.23	0.24	0.22	0.44	0.57	0.30	-0.11	-0.11	-0.40	0.04	-0.20	-0.25	-0.09
SGPT	0.16	-0.05	0.13	0.30	0.21	-0.40	-0.24	-0.20	0.31	0.00	-0.12	-0.11	-0.28	0.13	0.06	-0.07	0.15	0.13	1.00	-0.07	0.25	-0.06	-0.74**	-0.44	-0.31	-0.02	-0.03	-0.04	-0.04	0.10	0.02	0.31	0.32	-0.68*
DEMİR	-0.30	0.15	-0.44	0.12	-0.43	-0.27	0.26	0.13	0.49	-0.15	0.29	0.27	0.06	-0.19	-0.10	0.08	-0.44	0.26	-0.07	1.00	-0.93**	0.22	0.25	0.28	0.06	-0.21	0.34	-0.35	-0.35	-0.19	-0.37	-0.54	-0.47	-0.04
TDBK	0.30	-0.23	0.48	-0.19	0.21	0.27	-0.10	0.00	-0.34	-0.03	-0.19	-0.26	-0.10	0.28	0.30	0.09	0.52	-0.21	0.25	-0.93**	1.00	-0.15	-0.22	-0.35	0.04	0.20	-0.19	0.32	0.32	0.26	0.18	0.49	0.48	-0.01
TKOL	-0.07	0.00	-0.01	-0.18	-0.54	0.40	0.56	0.44	-0.02	-0.21	0.18	0.20	0.21	0.11	0.24	0.20	0.08	-0.07	-0.74**	0.25	-0.22	0.13	1.00	0.32	0.70*	0.16	0.47	0.03	0.03	-0.11	-0.15	-0.21	-0.16	0.55
LDL_C	0.23	-0.27	0.50	-0.25	-0.18	0.46	0.42	0.34	-0.22	0.20	-0.32	0.35	0.52	0.11	0.44	0.46	0.20	-0.15	-0.31	0.06	0.04	0.11	0.70*	-0.21	1.00	0.12	0.86**	-0.26	-0.26	-0.38	-0.18	0.10	0.12	0.24
TRG	0.30	0.34	0.02	0.49	0.01	0.14	0.33	0.32	0.19	0.04	-0.05	-0.40	-0.50	0.58*	0.57	0.10	0.04	-0.13	-0.02	-0.21	0.20	0.41	0.16	0.53	0.12	1.00	-0.01	0.29	0.29	-0.36	0.43	-0.07	-0.20	-0.31
T_LIPID	0.17	-0.31	0.44	-0.26	-0.07	0.26	0.43	0.36	0.07	0.18	-0.26	0.54	0.59*	-0.02	0.30	0.42	-0.14	-0.16	-0.03	0.34	-0.19	0.14	0.47	-0.28	0.86**	-0.01	1.00	-0.50	-0.50	-0.40	-0.30	0.05	0.11	-0.07
AREST	-0.34	-0.10	-0.29	0.26	-0.10	0.03	0.15	0.20	0.22	-0.17	-0.09	-0.09	-0.45	0.15	-0.11	-0.32	0.35	0.56	-0.04	-0.35	0.32	0.33	0.03	0.31	-0.26	0.29	-0.50	1.00	1.00	0.64*	0.10	0.27	0.34	0.08
TPONI	-0.34	-0.10	-0.29	0.26	-0.10	0.03	0.15	0.20	0.22	-0.17	-0.09	-0.09	-0.45	0.15	-0.11	-0.32	0.35	0.56	-0.04	-0.35	0.32	0.33	0.03	0.31	-0.26	0.29	-0.50	1.00	1.00	0.64*	0.10	0.27	0.34	0.08
PONI	-0.61*	-0.47	-0.26	-0.26	-0.18	-0.13	-0.06	0.06	0.25	-0.47	0.09	0.04	-0.17	-0.29	-0.40	-0.20	0.15	0.55	0.10	-0.19	0.26	0.09	-0.11	0.00	-0.38	-0.36	-0.40	0.64*	0.64*	1.00	-0.33	0.23	0.44	0.05
TAS	0.71*	0.47	0.36	0.39	0.31	-0.20	-0.36	-0.29	-0.07	0.33	0.09	-0.22	-0.21	0.51	0.04	-0.54	0.15	-0.28	0.02	-0.37	0.18	-0.46	-0.15	0.04	-0.18	0.43	-0.30	0.10	0.10	-0.33	1.00	0.51	0.26	-0.27
TOS	0.39	-0.27	0.63*	-0.01	0.43	-0.06	-0.32	-0.17	-0.11	0.37	-0.37	0.27	0.21	0.15	-0.20	-0.45	0.38	0.06	0.31	-0.54	0.49	-0.42	-0.21	-0.53	0.10	-0.07	0.05	0.27	0.27	0.23	0.51	1.00	0.95**	-0.28
OSİ	0.18	-0.43	0.53	-0.12	0.33	0.01	-0.20	-0.04	-0.04	0.26	-0.39	0.37	0.24	0.05	-0.25	-0.39	0.37	0.19	0.32	-0.47	0.48	-0.32	-0.16	-0.53	0.12	-0.20	0.11	0.34	0.34	0.44	0.26	0.95**	1.00	-0.22
NO	-0.13	0.18	-0.25	-0.17	-0.33	0.53	0.28	0.16	-0.52	-0.07	0.19	0.11	0.15	-0.06	-0.09	-0.05	0.31	-0.21	-0.68*	-0.04	-0.01	-0.22	0.55	0.05	0.24	-0.31	-0.07	0.08	0.08	0.05	-0.27	-0.28	-0.22	1.00



**Tablo.40: 2. Ölçüm Korelasyon Tablosu**

	KİLO	BOY	VKİ	KH	WBC	ERT	HGB	HCT	MCV	TROM	AKS	URE	KREA	ALBUM	T_PRT	GLOB	URİK_A	SGOT	SGPT	DEMİR	TDBK	FERRI	TKOL	HDL	LDL_C	TRG	T_LIPID	AREST	TPONI	PONI	TAS	TOS	OSİ	NO	
KİLO	1.00	0.72 **	0.74 **	0.55 *	0.20	0.33	-0.08	0.04	-0.38	0.48	-0.07	-0.12	0.54 *	0.21	0.15	0.06	0.74 **	-0.01	0.09	0.31	-0.03	-0.17	0.23	-0.14	0.32	0.40	0.31	-0.44	-0.29	-0.43	-0.29	0.57 *	-0.19	-0.55 *	-0.17
BOY	0.72 **	1.00	0.07	0.74 **	-0.30	-0.20	-0.32	-0.29	-0.08	0.06	0.07	-0.51 *	0.31	-0.16	-0.10	-0.03	0.48 **	-0.31	-0.54 *	0.16	0.19	-0.37	-0.11	0.26	-0.07	-0.13	-0.13	-0.37	-0.40	-0.27	0.59 **	-0.20	-0.51 **	0.30	
VKİ	0.74 **	0.07	1.00	0.06	0.58 **	0.69 **	0.20	0.35	-0.47	0.66 **	-0.17	0.32	0.49 **	0.49 **	0.33	0.12	0.60 **	0.31	0.65 **	0.29	-0.23	0.13	0.46	-0.40	0.54 *	0.69 **	0.59 *	-0.33	-0.26	-0.16	0.26	-0.09	-0.30	-0.50 *	
KH	0.55 *	0.74 **	0.06	1.00	0.02	-0.27	-0.39	-0.30	0.00	0.14	0.19	-0.33	0.22	-0.38	-0.07	0.17	0.50 *	-0.22	-0.38	0.31	0.43	-0.24	-0.33	0.22	-0.29	-0.18	-0.32	-0.17	-0.29	-0.34	0.57 *	0.01	-0.36	-0.01	
WBC	0.20	-0.30	0.58 *	0.02	1.00	0.49 **	0.02	0.20	-0.37	0.74 **	-0.28	0.51 **	0.43	0.48	0.55 *	0.45	0.28	0.12	0.51 **	-0.03	0.06	0.33	0.18	-0.12	0.17	0.22	0.22	-0.26	0.01	-0.12	-0.04	0.06	0.04	-0.56 *	
ERT	0.33	-0.20	0.69 **	-0.27	0.49 **	1.00	0.55 **	0.67 **	-0.51 *	0.76 **	-0.28	0.43	0.34	0.36	0.15	-0.04	0.47	0.28	0.62 **	0.37	-0.43	-0.01	0.28	-0.23	0.31	0.45	0.37	-0.14	-0.42	-0.39	0.21	-0.21	-0.36	-0.48 *	
HGB	-0.08	-0.32	0.20	-0.39	0.02	0.55 **	1.00	0.91 **	0.35	0.14	0.00	0.53 **	-0.07	0.16	-0.15	-0.34	0.03	0.10	0.41 **	0.52 **	-0.55 *	0.18	0.28	0.04	0.24	0.20	0.29	0.14	-0.27	-0.31	0.01	-0.55 *	-0.40	-0.24	
HCT	0.04	-0.29	0.35	-0.30	0.20	0.67 **	0.91 **	1.00	0.29	0.36	-0.03	0.40	0.10	0.27	-0.03	-0.24	0.24	0.12	0.43 **	0.59 **	-0.41	0.16	0.23	0.11	0.16	0.22	0.26	0.14	-0.22	-0.24	0.18	-0.48	-0.48	-0.43	
MCV	-0.38	-0.08	-0.47	0.00	-0.37	-0.51 **	0.35	0.29	1.00	-0.55 *	0.33	-0.07	-0.30	-0.12	-0.18	-0.18	-0.34	-0.21	-0.28	0.21	0.08	0.22	-0.09	0.43	-0.22	-0.34	-0.18	0.31	0.27	0.21	-0.06	-0.32	-0.13	0.11	
TROM	0.48	0.06	0.66 **	0.14	0.74 **	0.76 **	0.14	0.36	-0.55 **	1.00	-0.23	0.22	0.55 **	0.47	0.45	0.31	0.59 **	0.29	0.44	0.27	-0.09	0.04	0.05	0.01	0.06	0.21	0.11	-0.39	-0.34	-0.33	0.26	-0.07	-0.28	-0.35	
URE	-0.12	-0.51 *	0.32	-0.33	0.51 **	0.43	0.53 **	0.40	-0.07	0.22	-0.11	1.00	0.16	0.16	0.08	-0.01	-0.20	-0.01	0.56 **	0.19	-0.43	0.19	0.44	-0.31	0.44	0.43	0.49 **	-0.04	-0.03	-0.22	-0.39	-0.37	-0.02	-0.29	
KREA	0.54 *	0.31	0.49 **	0.22	0.43	0.34	-0.07	0.10	-0.30	0.55 **	-0.08	0.16	1.00	0.20	0.21	0.15	0.32	-0.28	0.02	0.30	-0.14	-0.35	-0.08	-0.24	-0.07	0.24	0.01	-0.11	-0.08	0.04	0.20	-0.32	-0.44	0.01	
ALBUM	0.21	-0.16	0.49 **	-0.38	0.48	0.36	0.16	0.27	-0.12	0.47	0.00	0.16	0.20	1.00	0.78 **	0.40	0.07	0.36	0.49 **	-0.10	-0.10	0.37	0.37	0.05	0.31	0.21	0.37	-0.50 *	0.23	0.36	-0.38	-0.21	0.12	-0.15	
T_PRT	0.15	-0.10	0.33	-0.07	0.55 **	0.15	-0.15	-0.03	-0.18	0.45	0.10	0.08	0.21	0.78 **	1.00	0.89 **	-0.05	0.24	0.42	-0.08	0.40	0.42	0.06	0.00	0.04	-0.06	0.03	-0.45	0.42	0.39	-0.44	-0.08	0.24	-0.21	
GLOB	0.06	-0.03	0.12	0.17	0.45	-0.04	-0.34	-0.24	-0.18	0.31	0.14	-0.01	0.15	0.40	0.89 **	1.00	-0.13	0.09	0.24	-0.04	0.66 **	0.34	-0.19	-0.03	-0.16	-0.25	-0.23	-0.30	0.43	0.30	-0.35	0.02	0.26	-0.20	
URİK_A	0.74 **	0.48 *	0.60 *	0.50 **	0.28	0.47	0.03	0.24	-0.34	0.59 **	-0.21	-0.20	0.32	0.07	-0.05	-0.13	1.00	0.18	0.08	0.22	-0.08	-0.26	0.06	0.07	0.13	0.11	0.09	-0.13	-0.54 **	-0.44	0.90 **	0.04	-0.60 **	-0.29	
SGOT	-0.01	-0.31	0.31	-0.22	0.12	0.28	0.10	0.12	-0.21	0.29	0.08	-0.01	-0.28	0.36	0.24	0.09	0.18	1.00	0.62 **	-0.04	-0.23	0.12	0.13	-0.05	0.18	0.22	0.17	0.13	0.22	0.29	-0.12	0.11	0.12	-0.12	
SGPT	0.09	-0.54 *	0.65 **	-0.38	0.51 **	0.62 **	0.41	0.43	-0.28	0.44	0.15	0.56 **	0.02	0.49 **	0.42	0.24	0.08	0.62 **	1.00	0.23	-0.28	0.32	0.41	-0.31	0.43	0.49 **	0.49 **	0.04	0.13	0.12	-0.30	-0.09	0.08	-0.47	
DEMİR	0.31	0.16	0.29	0.31	-0.03	0.37	0.52 **	0.59 **	0.21	0.27	0.43	0.19	0.30	-0.10	-0.08	-0.04	0.22	-0.04	0.23	1.00	-0.20	-0.17	-0.13	0.00	-0.19	0.28	-0.02	0.01	-0.32	-0.28	0.23	-0.51 *	-0.55 **	-0.19	
TDBK	-0.03	0.19	-0.23	0.43	0.06	-0.43	-0.55 **	-0.41	0.08	-0.09	0.02	-0.43	-0.14	-0.10	0.40	0.66 **	-0.08	-0.23	-0.28	-0.20	1.00	0.33	-0.34	0.16	-0.29	-0.49 *	-0.42	-0.16	0.31	0.11	-0.02	0.43	0.36	-0.18	
TKOL	0.23	-0.11	0.46	-0.33	0.18	0.28	0.28	0.23	-0.09	0.05	-0.19	0.44	-0.08	0.37	0.06	-0.19	0.06	0.13	0.41	-0.13	-0.34	0.42	1.00	0.05	0.95 **	0.50 **	0.96 **	-0.41	-0.21	-0.21	-0.07	-0.10	-0.01	-0.10	
HDL	-0.14	0.26	-0.40	0.22	-0.12	-0.23	0.04	0.11	0.43	0.01	0.24	-0.31	-0.24	0.05	0.00	-0.03	0.07	-0.05	-0.31	0.00	0.16	0.15	0.05	1.00	-0.18	-0.55 **	-0.13	-0.15	-0.14	-0.16	0.24	-0.14	-0.18	0.22	
LDL_C	0.32	-0.07	0.54 *	-0.29	0.17	0.31	0.24	0.16	-0.22	0.06	-0.34	0.44	-0.07	0.31	0.04	-0.16	0.13	0.18	0.43	-0.19	-0.29	0.37	0.95 **	-0.18	1.00	0.56 **	0.94 **	-0.37	-0.18	-0.21	-0.04	-0.05	-0.01	-0.18	
TRG	0.40	-0.13	0.69 **	-0.18	0.22	0.45	0.20	0.22	-0.34	0.21	-0.14	0.43	0.24	0.21	-0.06	-0.25	0.11	0.22	0.49 **	0.28	-0.49 *	0.04	0.50 **	-0.55 **	0.56 **	1.00	0.71 **	-0.25	-0.22	-0.11	-0.01	-0.10	-0.12	-0.35	
T_LIPID	0.31	-0.13	0.59 **	-0.32	0.22	0.37	0.29	0.26	-0.18	0.11	-0.20	0.49 **	0.01	0.37	0.03	-0.23	0.09	0.17	0.49 **	-0.02	-0.42	0.35	0.96 **	-0.13	0.94 **	0.71 **	1.00	-0.41	-0.24	-0.20	-0.06	-0.11	-0.05	-0.19	
AREST	-0.44	-0.37	-0.33	-0.17	-0.26	-0.14	0.14	0.14	0.31	-0.39	0.17	-0.04	-0.11	-0.50 **	-0.45	-0.30	-0.13	0.13	0.04	0.01	-0.16	-0.39	-0.41	-0.15	-0.37	-0.25	-0.41	1.00	0.45	0.41	0.07	-0.04	-0.13	-0.08	
TPONI	-0.43	-0.40	-0.26	-0.29	0.01	-0.42	-0.27	-0.22	0.27	-0.34	0.20	-0.03	-0.08	0.23	0.42	0.43	-0.54 *	0.22	0.13	-0.32	0.31	0.02	-0.21	-0.14	-0.18	-0.22	-0.24	0.45	1.00	0.90 **	-0.54 **	-0.01	0.33	-0.04	
PONI	-0.29	-0.27	-0.16	-0.34	-0.12	-0.39	-0.31	-0.24	0.21	-0.33	0.33	-0.22	0.04	0.36	0.39	0.30	-0.44	0.29	0.12	-0.28	0.11	-0.12	-0.21	-0.16	-0.21	-0.11	-0.20	0.41	0.90 **	1.00	-0.48	-0.03	0.26	0.14	
TAS	0.57 **	0.59 **	0.26	0.57 **	-0.04	0.21	0.01	0.18	-0.06	0.26	-0.25	-0.39	0.20	-0.38	-0.44	-0.35	0.90 **	-0.12	-0.30	0.23	-0.02	-0.24	-0.07	0.24	-0.04	-0.01	-0.06	0.07	0.90 **	-0.48	1.00	-0.03	-0.69 **	-0.25	
TOS	-0.19	-0.20	-0.09	0.01	0.06	-0.21	-0.55 **	-0.48	-0.32	-0.07	-0.23	-0.37	-0.32	-0.21	-0.08	0.02	0.04	0.11	-0.09	-0.51 **	0.43	0.24	-0.10	-0.14	-0.05	-0.10	-0.11	-0.04	-0.01	-0.03	-0.03	1.00	0.72 **	-0.04	
OSİ	-0.55 **	-0.51 **	-0.30	-0.36	0.04	-0.36	-0.40	-0.48	-0.13	-0.28	0.01	-0.02	-0.44	0.12	0.24	0.26	-0.60 **	0.12	0.08	-0.55 **	0.36	0.39	-0.01	-0.18	-0.01	-0.12	-0.05	-0.13	0.33	0.26	-0.69 **	0.72 **	1.00	0.14	
NO	-0.17	0.30	-0.50 **	-0.01	-0.56 **	-0.48 **	-0.24	-0.43	0.11	-0.35	0.28	-0.29	0.01	-0.15	-0.21	-0.20	-0.29	-0.12	-0.47	-0.19	-0.18	-0.33	-0.10	0.22	-0.18	-0.35	-0.19	-0.08	-0.04	0.14	-0.25	-0.04	0.14	1.00	

**Tablo.41: 3. Ölçüm Korelasyon Tablosu**

	KİLO	BOY	VKİ	KH	WBC	ERT	HGB	HCT	MCV	TROM	AKS	URE	KREA	ALBUM	T_PRT	GLOB	URIK_A	SGOT	SGPT	DEMİR	TDBK	FERRI	TKOL	HDL	LDL_C	TRG	T_LIPID	AREST	TPONI	PONI	TAS	TOS	OSİ	NO	
KİLO	1.00	0,64 **	0,74 **	0,33	0,02	0,41	-0,07	0,05	-0,44	0,21	0,12	-0,25	0,18	-0,02	0,02	-0,04	0,64 **	-0,12	0,05	-0,21	-0,09	-0,17	0,13	-0,44	-0,09	-0,04	0,49 *	0,18	-0,08	-0,17	-0,21	0,50 *	0,25	0,15	-0,44
BOY	0,64 **	1.00	-0,05	0,73 **	-0,24	0,13	-0,20	-0,02	-0,20	-0,04	0,32	-0,55 *	0,22	0,04	-0,09	-0,14	0,56 *	-0,36	-0,42	-0,17	0,13	-0,44	-0,09	-0,04	-0,15	0,31	0,00	-0,20	-0,28	-0,32	0,34	-0,29	-0,36	-0,10	
VKİ	0,74 **	-0,05	1.00	-0,21	0,25	0,45	0,10	0,12	-0,41	0,33	-0,12	0,14	0,03	-0,03	0,13	0,07	0,33	0,15	0,44	-0,17	-0,21	0,16	0,17	-0,58 **	0,39	0,33	0,23	0,08	0,06	0,04	0,34	0,62 **	0,56 *	-0,42	
KH	0,33	0,73 **	-0,21	1.00	0,06	-0,07	-0,49 **	-0,15	-0,07	0,02	0,36	-0,43	-0,06	-0,10	-0,26	-0,06	0,41	-0,31	-0,40	-0,40	0,29	-0,38	-0,21	0,12	-0,29	-0,07	-0,20	-0,24	-0,11	-0,13	0,19	-0,23	-0,27	-0,13	
WBC	0,02	-0,24	0,25	0,06	1.00	0,29	-0,33	-0,17	-0,49 **	0,79 **	-0,38	0,24	-0,08	0,11	0,12	0,31	0,16	0,10	0,10	-0,39	0,11	0,18	0,09	-0,03	0,17	-0,34	-0,02	0,56 **	0,09	0,07	0,13	0,25	0,22	-0,32	
ERT	0,41	0,13	0,45	-0,07	0,29	1.00	0,34	0,58 **	-0,66 **	0,55 **	-0,33	0,28	0,04	0,21	-0,01	-0,02	0,12	0,03	0,26	-0,18	-0,19	0,29	0,24	-0,21	0,32	0,26	0,28	0,41	-0,46 **	-0,52 **	0,15	0,31	0,27	0,04	
HGB	-0,07	-0,20	0,10	-0,49 **	-0,33	0,34	1.00	0,78 **	0,31	-0,16	-0,20	0,36	-0,04	0,03	-0,05	-0,32	-0,29	0,07	0,24	0,49 **	-0,53 **	0,54 **	0,60 **	0,09	0,56 **	0,58 **	0,67 **	0,23	-0,25	-0,24	0,01	-0,12	-0,14	0,32	
HCT	0,05	-0,02	0,12	-0,15	-0,17	0,58 **	0,78 **	1.00	0,23	-0,04	-0,07	0,25	-0,01	0,14	-0,19	-0,25	-0,17	-0,24	0,06	0,22	-0,33	0,40	0,31	0,10	0,25	0,37	0,37	0,23	-0,26	-0,31	0,01	0,10	0,10	0,40	
MCV	-0,44	-0,20	-0,41	-0,07	-0,49 **	-0,66 **	0,31	0,23	1.00	-0,68 **	0,33	-0,10	-0,05	-0,11	-0,15	-0,18	-0,31	-0,24	-0,23	0,42	-0,09	0,03	0,01	0,35	-0,14	0,02	0,01	-0,28	0,32	0,34	-0,17	-0,27	-0,23	0,29	
TROM	0,21	-0,04	0,33	0,02	0,79 **	0,55 **	-0,16	-0,04	-0,68 **	1.00	-0,39	0,25	0,01	0,25	0,16	0,28	0,11	0,17	0,17	-0,48 **	-0,01	0,15	0,01	-0,30	0,16	-0,14	-0,03	0,74 **	-0,02	-0,04	0,02	0,15	0,14	-0,15	
AKS	0,12	0,32	-0,12	0,36	-0,38	-0,33	-0,20	-0,07	0,33	-0,39	1.00	-0,38	0,49 **	-0,08	0,11	0,15	0,03	0,14	0,05	-0,11	0,01	-0,26	-0,21	0,31	-0,37	-0,06	-0,20	-0,47 **	0,21	0,23	-0,04	-0,10	-0,07	0,47	
URE	-0,25	-0,55 **	0,14	-0,43	0,24	0,28	0,36	0,25	-0,10	0,25	-0,38	1.00	0,07	0,09	-0,14	-0,16	-0,05	0,09	0,05	0,07	-0,52 **	0,50 **	0,32	-0,12	0,44	-0,07	0,26	0,40	-0,43	-0,36	0,14	0,04	0,00	-0,03	
KREA	0,18	0,22	0,03	-0,06	-0,08	0,04	-0,04	-0,01	-0,05	0,01	0,49 **	0,07	1.00	-0,01	0,10	0,16	0,17	0,01	-0,13	0,21	-0,50 **	-0,26	-0,04	0,08	-0,08	-0,04	-0,05	-0,11	-0,19	-0,20	0,21	-0,17	-0,21	0,22	
ALBUM	-0,02	0,04	-0,03	-0,10	0,11	0,21	0,03	0,14	-0,11	0,25	-0,08	0,09	-0,01	1.00	0,53 **	0,27	0,10	-0,02	-0,12	-0,26	0,25	0,10	-0,32	0,00	-0,35	-0,10	-0,30	0,42	-0,20	-0,22	0,01	-0,04	-0,05	0,12	
T_PRT	0,02	-0,09	0,13	-0,26	0,12	-0,01	-0,05	-0,19	-0,15	0,16	0,11	-0,14	0,10	0,53 **	1.00	0,80 **	-0,18	0,64 **	0,40	-0,07	0,08	0,33	-0,04	0,11	-0,07	-0,10	-0,06	0,09	0,27	0,26	-0,23	-0,07	-0,03	0,28	
GLOB	-0,04	-0,14	0,07	-0,06	0,31	-0,02	-0,32	-0,25	-0,18	0,28	0,15	-0,16	0,16	0,27	0,80 **	1.00	-0,25	0,55 **	0,33	-0,13	0,11	0,14	-0,27	0,05	-0,27	-0,39	-0,33	0,08	0,42	0,38	-0,39	0,03	0,11	0,30	
URIK_A	0,64 **	0,56 **	0,33	0,41	0,16	0,12	-0,29	-0,17	-0,31	0,11	0,03	-0,05	0,17	0,10	-0,18	-0,25	1.00	-0,42	-0,36	-0,31	0,11	-0,40	-0,12	-0,34	-0,03	0,22	-0,04	0,03	-0,33	-0,34	0,88 **	0,17	-0,01	-0,46	
SGOT	-0,12	-0,36	0,15	-0,31	0,10	0,03	0,07	-0,24	-0,24	0,17	0,14	0,09	0,01	-0,02	0,64 **	0,55 **	-0,42	1.00	0,82 **	-0,04	-0,16	0,44	0,23	0,12	0,22	-0,03	0,19	-0,03	0,23	0,28	-0,30	-0,03	0,04	0,40	
SGPT	0,05	-0,42	0,44	-0,40	0,10	0,26	0,24	0,06	-0,23	0,17	0,05	0,05	-0,13	-0,12	0,40 **	0,33 **	-0,36	0,82 **	1.00	-0,07	-0,10	0,37	0,19	-0,06	0,23	0,10	0,19	-0,03	0,32	0,32	-0,21	0,28	0,34	0,32	
DEMİR	-0,21	-0,17	-0,17	-0,40	-0,39	-0,18	0,49 **	0,22	0,42	-0,48 **	-0,11	0,07	0,21	-0,26	-0,07	-0,13	-0,31	-0,04	-0,07	1.00	-0,40	0,20	0,30	0,03	0,26	0,45	0,38	-0,15	-0,19	-0,19	-0,09	-0,38	-0,38	-0,01	
TDBK	-0,09	0,13	-0,21	0,29	0,11	-0,19	-0,53 **	-0,33	-0,09	-0,01	0,01	-0,52 **	-0,50 **	0,25	0,08	0,11	0,11	-0,16	-0,10	-0,40	1.00	-0,24	-0,58 **	-0,07	-0,61 **	-0,19	-0,55 **	0,05	0,32	0,29	-0,17	0,15	0,19	-0,01	
FERRI	-0,17	-0,44	0,16	-0,38	0,18	0,29	0,54 **	0,40	0,03	0,15	-0,26	0,50 **	-0,26	0,10	0,33	0,14	-0,40	0,44	0,37	0,20	-0,24	1.00	0,62 **	0,12	0,62 **	0,27	0,61 **	0,33	-0,05	0,00	-0,20	-0,06	-0,03	0,26	
TKOL	0,06	-0,09	0,17	-0,21	0,09	0,24	0,60 **	0,31	0,01	0,01	-0,21	0,32	-0,04	-0,32	-0,04	-0,27	-0,12	0,23	0,19	0,30	-0,58 **	0,62 **	1.00	0,33	0,94 **	0,42	0,97 **	0,06	-0,25	-0,20	0,17	-0,12	-0,17	-0,09	
HDL	-0,51 **	-0,04	-0,58 **	0,12	-0,03	-0,21	0,09	0,10	0,35	-0,30	0,31	-0,12	0,08	0,00	0,11	0,05	-0,34	0,12	-0,06	0,03	-0,07	0,12	0,33	1.00	0,01	-0,37	0,18	-0,26	0,00	0,00	-0,20	-0,28	-0,25	0,40	
LDL_C	0,21	-0,15	0,39	-0,29	0,17	0,32	0,56 **	0,25	-0,14	0,16	-0,37	0,44	-0,08	-0,35	-0,07	-0,27	-0,03	0,22	0,23	0,26	-0,61 **	0,62 **	0,94 **	0,01	1.00	0,47 **	0,93 **	0,17	-0,24	-0,19	0,22	0,00	-0,07	-0,29	
TRG	0,49 **	0,31	0,33	-0,07	-0,34	0,26	0,58 **	0,37	0,02	-0,14	-0,06	-0,07	-0,04	-0,10	-0,10	-0,39	0,22	-0,03	0,10	0,45	-0,19	0,27	0,42	-0,37	0,47 **	1.00	0,63 **	0,11	-0,29	-0,26	0,35	-0,11	-0,18	-0,09	
T_LIPID	0,18	0,00	0,23	-0,20	-0,02	0,28	0,67 **	0,37	0,01	-0,03	-0,20	0,26	-0,05	-0,30	-0,06	-0,33	-0,04	0,19	0,19	0,38	-0,55 **	0,61 **	0,97 **	0,18	0,93 **	0,63 **	1.00	0,08	-0,29	-0,24	0,24	-0,13	-0,20	-0,11	
AREST	-0,08	-0,20	0,08	-0,24	0,56 **	0,41	0,23	0,23	-0,28	0,74 **	-0,47 **	0,40	-0,11	0,42	0,09	0,08	0,03	-0,03	-0,03	-0,15	0,05	0,33	0,06	-0,26	0,17	0,11	0,08	1.00	-0,11	-0,10	0,00	0,00	-0,01	0,06	
TPONI	-0,17	-0,28	0,06	-0,11	0,09	-0,46 **	-0,25	-0,26	0,32	-0,02	0,21	-0,43	-0,19	-0,20	0,27	0,42	-0,33	0,23	0,32	-0,19	0,32	-0,05	-0,25	0,00	-0,24	-0,29	-0,29	-0,11	1.00	0,99 **	-0,43	0,22	0,33	0,26	
PONI	-0,21	-0,32	0,04	-0,13	0,07	-0,52 **	-0,24	-0,31	0,34	-0,04	0,23	-0,36	-0,20	-0,22	0,26	0,58	-0,34	0,28	0,32	-0,19	0,29	0,00	-0,20	0,00	-0,19	-0,26	-0,24	-0,10	0,99 **	1.00	-0,42	0,19	0,30	0,25	
TAS	0,50 **	0,34	0,34	0,19	0,13	0,15	0,01	0,01	-0,17	0,02	-0,04	0,14	0,21	0,01	-0,23	-0,39	0,88 **	-0,30	-0,21	-0,09	-0,17	-0,20	0,17	-0,20	0,22	0,35	0,24	0,00	-0,43	-0,42	1.00	0,19	-0,01	-0,39	
TOS	0,25	-0,29	0,62 **	-0,23	0,25	0,31	-0,12	0,10	-0,27	0,15	-0,10	0,04	-0,17	-0,04	-0,07	0,03	0,17	-0,03	0,28	-0,38	0,15	-0,06	-0,12	-0,28	0,00	-0,11	-0,13	0,00	0,22	0,19	0,19	1.00	0,98 **	-0,17	
OSİ	0,15	-0,36	0,56 **	-0,27	0,22	0,27	-0,14	0,10	-0,23	0,14	-0,07	0,00	-0,21	-0,05	-0,03	0,11	-0,01	0,04	0,34	-0,38	0,19	-0,03	-0,17	-0,25	-0,07	-0,18	-0,20	-0,01	0,33	0,30	-0,01				

## BÖLÜM IV

### TARTIŞMA

Bu çalışmada 10-12 yaş arası sağlıklı erkek yüzücülerde bir antrenman sezonu sonunda, 8 haftalık antrenmansız (deantrene) dönem sonunda ve sezona ilk hazırlığının yapıldığı 8 haftalık yeniden antrenman (reantrene dönem) sonunda olmak üzere ardışık 3 dönemin ; oksidatif stres ve antioksidan savunma sistem üzerindeki etkilerini karşılaştırarak bir bütün halinde bir yıllık sezonun oksidan ve antioksidan sistem üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık. TAS, insanda total endojen antioksidan statüsünü, TOS ise total endojen oksidan statüsünün göstergeleri, TOS/TAS oranı da oksidatif stres indeksi (OSİ) olarak kullanılmaktadır. PON1, AREST enzim aktiviteleri ile NO değerleri ise total antioksidan savunma sisteminin komponentleri olarak sıklıkla kullanılan temel parametrelerdir. Ferritin, ürik asit ve albumin gibi diğer endojen antioksidan parametreler de bu amaçla kullanılan diğer maddelerdir. Bu çalışmada tüm bu parametreler konunun daha ayrıntılı bir şekilde incelenebilmesi amacıyla birlikte çalışılmıştır.

**Antrenmansızlık ve fiziksel ve fizyolojik (KH) parametreler üzerine etkisi:** Antrenmansızlık, yetersiz antrenman sonucu, antrenman uyarını adaptasyonlarının bir bölümünün veya tamamının kaybı olarak tanımlanabilir (143). Örneğin dayanıklılık antrenmanları sonucu oluşan metabolik adaptasyonlar herkes tarafından iyi bilinmektedir. Karbonhidrat depolarının idareli kullanılabilmesi için yoğun glikojen üretimi ve yüksek amino asit desteği yoluyla yağ asidi metabolizmasının, çalışan kaslara yönelik üretilen toplam enerji miktarı içindeki katkısının artışı bu adaptasyonlardan biridir. Fakat bu adaptasyonların uyarılarının belli bir süre bir süre boyunca kesilmesi sonucu ortaya çıkan etkiler deantrenmanın etkileri olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada sporcuların vücut kütlesi, VKİ ve

KH parametreleri, antrenmanlarla anlamlı olarak arttı. Deantrenmanın bu parametreler üzerinde olumsuz bir etkisi bulunmadı. Her üç ölçüm sonundaki korelasyon analizlerinde de boy ile KH arasında pozitif bir ilişki bulundu. Deantrene dönemde KH hızda bir düşme gözlenmemesinin nedeni boy daki beklenen gelişmeler olabilir.

**Bir yıllık antrenmanın, Antrenmansızlık (detraining) ve Yeniden antrenman (retraining) dönemlerinin ;**

**A-) TAS, TOS ve OSİ parametreleri üzerine etkileri:** İkinci ölçüm yani antrenmansızlık dönemi sonunda; TOS ve OSİ değerleri, ilk ölçümdekilere göre anlamlı olarak daha düşük ( $p<0,01$ ), TAS değerleri ise daha büyük bulundu ( $p<0,05$ ). Bu bulgular bir yıllık antrenman sezonunun oksidan stresin yükselmesine antioksidan savunma sisteminin ise baskılanmasına neden olduğunu, iki aylık deantrene dönem sonunda ise antioksidan savunma sisteminin toparlanarak oksidan stresi karşılama kapasitesinin yükseldiğini gösterir. Yeniden antrenmana başlama döneminde TAS, TOS ve OSİ değerleri üzerinde anlamlı bir etki bulunmadı. Ancak yeniden antrenmana başlama dönemi sonunda TOS ve OSİ parametrelerinin değerlerinin birinci ölçüm değerlerinden anlamlı olarak daha düşük ( $p<0,01$ ), TAS'ın ise yüksek bulunması ( $p<0,01$ ), bu görüşümüzü destekler niteliktedir. İlk kan ölçümleri, sezon sonunda yer alan 3 günlük üst düzey ulusal bir müsabakadan 4 gün sonra alındı. TOS ve OSİ'nin ikinci ve üçüncü ölçüm değerleri arasında anlamlı fark görülmemesine rağmen, ilk ve ikinci ölçüm değerleri arasındaki bulunan dramatik farklılığın nedeni belirtilen müsabakaların mevcut oksidatif strese ilave bir katkısı olabileceğini işaret etmektedir. Kas hasarının ve enflamasyonun göstergesi olarak kullanılan kan alanin aminotransferaz (ALT) ve lökosit parametrelerinin (32) ikinci ölçüm değerlerinin ilkinde göre TOS benzeri anlamlı bir düşüş göstermesi de

( $p < 0,01$ ) bu görüşü destekler niteliktedir. Bu veriler, Türkiye’de genelde uygulanmakta olan kapsamı ve frekansı çok yüksek olan ‘kronik yüzme antrenmanlarının ve uzun süreli müsabakaların çocuklarda oksidatif stresi arttırabileceği şeklindeki hipotezimizi doğrulamaktadır. Ayrıca bu bulgular çocuklarda 3 gün süren yoğun müsabakalardan sonraki toparlanmanın 3-4 günden daha fazla bir zaman alabileceğini ortaya koymaktadır.

Bizim bulgulara benzer şekilde Gougoura S. ve ark. (167): 10 yaş grubu yüzücülerin inenmiş Glutathione (GSH) oranının kontrol grubuna göre ; %37 daha düşük olduğunu, okside Glutathione (GSSG) oranının ise farklı olmadığını, oksidan stresin bir göstergesi olan; GSH/GSSG oranının ise yüzücülerde % 43 daha düşük olduğunu, Thiobarbiturik asit reaktif maddeler düzeyinin yüzücülerde %25 daha yüksek olduğunu, katalaz enziminin büyük bir düşüş trendi gösterdiğini tespit etmişlerdir. Bu iki çalışma bulgularından farklı olarak; yine bizimkine benzer şekilde; A Santos-Silva, ve ark. (1 ) Haftada 20 saat antrenman yapan 12-16 yaş grubu yüksek düzeyde yarışmacı adolesan yüzücü grubun 2-4 saat antrenman yapan bir kontrol grubuna göre daha yüksek bir oksidatif stres düzeyi ve lökosit aktivasyonuna sahip olduklarını tespit etmişlerdir. Bu çalışmalardan farklı olarak ; Yazar S ve ark. (192) 4 haftalık yüzme kursu sırasında ılımlı antrenman yapan 6-11 (ort.  $8.3 \pm 1.7$ ) yaş grubu çocukların, antioksidan enzimlerden süperoksit dismutaz (SOD) ve glutatyon peroksidaz (GPx) aktiviteleri anlamlı olarak arttığını bulmuşlardır.

Yukarıdaki çalışma, egzersizin kapsam, süre ve yoğunluk açısından düşük olduğu 4 haftalık basit bir yüzme kursunda uygulanmıştır. Dolayısıyla bu uygulamalar oksidatif stresin büyük oranda artacağı bizimkine benzer bir etki yapmamış olabilir.

Çakmak A. ve ark. (10) amatör adölesan (15 yaş grubu) basketbolcuların total oksidatif durum (TOD), total antioksidan kapasite (TAK) ve oksidatif stres indeksi (OSİ) ve lipid hidroperoksit (LOOHs) değerlerinin kontrol grubununkilerden anlamlı derecede yüksek bulmuştur

Kürkçü ve ark. (115) yaptıkları da buna benzer şekilde 15 yaş grubu antrene erkek adölesan basketbolcuların kısa bir dönem antrenman sonrasında lipid oksidasyonu (LOOHs) değerlerinde anlamlı bir değişiklik olmamasına karşın, TOS ve OSİ değerlerinde anlamlı artış ve TAS değerlerinde ise egzersiz öncesi duruma göre anlamlı düşüş tespit etmişlerdir. Bu iki çalışmada bizim sonuçlardan farklı olarak biraz daha yaşlı büyük amatör adölesan sporcularda düzenli egzersizin bir yandan oksidatif stresi, diğer yandan da antioksidan kapasiteyi arttırdığı yani çift etki gösterdiği görülmektedir.

17-20 yaş grubu erkek amatör futbolcudaki ise bazal kan TAS, TOS, OSİ ve lipid hidroperoksit seviyelerinin kontrol grubununkilerle benzer düzeyde olduğu ancak futbolcuların TAS ve lipid hidroperoksit seviyesinin egzersizden sonra düştüğü, TOS ve OSİ değerlerinin ise yükseldiği saptanmıştır ( $P<0,05$ ) (73).

23 yaş grubu erkeklerde ise aerobik koşu antrenmanlarının aerobik kapasiteyi arttırmasına rağmen oksidatif stres üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmadığı tespit edilmiştir(96). Aerobik egzersiz, oksijen tüketimini dinlenme şartlarına göre tüm vücutta 10–20 kat, iskelet kasında 100–200 kat artırır (150). Egzersiz sırasında artan oksijen tüketimi, reaktif oksijen türlerinin üretimini artmasına neden olur (18) ve oksidatif strese yol açar (8,189). Oksidatif stres, doğrudan veya dolaylı olarak hücre hasarı ile sonuçlanan, serbest radikal üretimi ile organizmaların antioksidan savunma mekanizmaları arasındaki dengesizlik olarak tanımlanabilir (99). Fiziksel egzersizle ilgili olan oksidatif hasar, egzersizin tipi ve yoğunluğuna

bağlıdır. Egzersizin yoğunluğu ne kadar yüksek olursa, oksidatif stres ve serbest radikal oluşumu da o kadar fazla olur (75). Özellikle akut, yoğun egzersizlerin oksidatif strese neden olduğu belirtilirken, düzenli dayanıklılık antrenmanlarının egzersiz sonrası oksidatif stresi ve kas hasarını düşürdüğü ve antioksidan savunma kapasitesini geliştirdiği ileri sürülmektedir (12).

Bu nedenlerle; çalışmalar arasındaki farklılıklarda yapılan egzersizlerin tipi ,yoğunluğu , süresi ve kapsamında rolü olabilir.

### **B-) Kan NO düzeyleri üzerine etkileri :**

Kan NO değerleri, ilk ve ikinci ölçüm değerleri arasında anlamlı olmayan, reantrenman sonrasında is anlamlı düzeyde bir artış göstermiştir ( $p<0,01$ ). Bu dönem sonrası kan NO değeri ise ilk ölçüm değerinden de büyük bulunmuştur ( $p<0,01$ ). Bu veriler bir yıllık antrenman döneminde oluşan oksidatif stresin kan NO düzeyleri üzerinde de negatif bir etkisi olduğuna işaret edebilir. Zira endotel hücrelerinden salınan antiaterojenik, vazodilatör ve antioksidan özellikteki NO'nun ancak belirli oksidatif koşullar altında biyoyararlılığının azalabileceği ve hatta oksidan bir özellik kazanabileceği belirtilmektedir (81). Sadece ilk ölçüm sonrasında; yükselmiş olduğu saptanan ALT ile NO arasında, ikinci ölçüm sonunda; bu dönemde ilk ölçüme göre artmış olan NO ile azalmış olan; VKİ, eritrosit ve lökosit parametreleri arasında negatif korelasyonlar bulunmuştur. Bu bulgular mevcut görüşümüzü destekler niteliktedir. Zira ilk ölçümlerde artan oksidatif stres nedeniyle artmış olan ALT ve lökosit düzeylerinin NO üretiminin baskılanmasında rolü olabilir. Ancak antrenmansızlık ve yeniden antrenmana başlama birlikte bunu kompanse ederek daha ileri düzeyde bir yarar gösterdikleri edilmiştir. Orta yaşlı erkeklerde sağlıklı yaşam amacıyla futbol egzersizleri yapan grubun kan NO düzeyleri jogging grubuna göre daha büyük olarak saptandı. Jogging ve futbol grubu arasında gözlenen bu

farklılıkların nedeni olarak da futbolun daha anaerobik bir doğaya sahip olması olabileceği belirtilmiştir (179). Çünkü NO salınımı hipoksi ve kas kasılmalarıyla indüklenmektedir (113). Bu da NO salınımı için futbolda tekrarlı uyarımların sıklığından kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca kısa süreli aerobik türdeki akut (106) ve kronik aerobik egzersizlerin bazal kan NO düzeylerini arttırdığı gösterilmiştir (183). Nitrik oksit sentaz enzimi (NOS)'un en az üç izoenzimi vardır. Bunlardan biri hemen hemen tamamen vasküler endotelde (eNOS) yer alır ve kan damarlarının relaksasyonu sağlayan NO yu salgılar. Bu nedenle kan basıncının önemli bir belirleyicisidir. İkincisi indüklenabilir NOS (iNOS) inflamasyon ve infeksiyona cevap olarak makrofajlar ve diğer birçok hücre tiplerinde üretilir. Üçüncü bir enzim nöronal NOS (nNOS) beyinde, nöronal dokuda, nöroblastomlarda ve iskelet kası gibi pek çok dokuda bulunur. eNOS ve nNOS yapısal olarak sürekli eksprese edilir (113,171,156). nNOS ve eNOS iskelet kasında daha çoktur. Tüm izoformları hipoksi ile transkripsiyon olarak regüle edilebilir. nNOS ekspresyonu ezilme ve şiddetli yaralanma ile, kassal aktivite ve yaşlanma prosesi ile artar. Vasküler ve kas nNOS'u kronik egzersizle yukarı doğru regüle edilmektedir (113,156). Bu nedenlerle yüzmedeki fiziksel ve fizyolojik hareket formları NO'nun antrenmanlar döneminde artmasına olanak sağlayabilir. Bir yıllık bu antrenman döneminde oluşan oksidatif stresin ise kan NO düzeyleri üzerinde negatif, yeniden antrenmanın ise iyileştirici bir etkisi olabilir. Koroner kalp hastalığı (KKH) için bir risk faktörü olarak kabul edilen NO'nun ateroskleroz prosesinde bir öncül olarak kabul edilen endotelial disfonksiyonun oluşumunu engellediği belirtilmektedir (113). Bu nedenle tüm bir yıl olarak değerlendirildiğinde yoğun yüzme antrenmanlarının KKH risk faktörü olarak NO'nun oluşumunda anlamlı olmayan negatif bir rolü olsa da antrenmansızlık ve



yeniden antrenman periyotlarının bunu kompanse ederek yararlı bir etki gösterdiği söylenebilir.

**C-) Kan PON1 ve AREST enzim aktiviteleri:** Tek bir proteine ancak hem AREST hem de PON1 aktivitesine sahip ve antioksidan bir enzim olan PON1 enzimi HDL'nin yapısında yer alan bir enzimdir. Bu enzim her üç ölçüm arasında da anlamlı bir farklılık göstermedi. Ancak bu enziminin AREST aktivitesi, deantrene dönemde anlamlı olarak düşerken ( $p<0,01$ ), reantrenman sonrası arttı ( $p<0,01$ ). İlk ve son ölçüm değerleri arasında ise anlamlı bir farklılık bulunmadı. Bu veriler ne bir yıllık bir antrenmanın, ne antrenmansızlık, ne de yeniden antrenmana başlama periyodunun PON1 enzimi üzerinde anlamlı bir etki göstermediğini gösterir. AREST enzim aktivitesi antrenmana ara verildiği antrenmansızlık döneminde ilk ölçüm sonrası değerine göre anlamlı olarak düşerken ( $p<0,01$ ), yeniden antrene dönem sonunda anlamlı olarak artmıştır ( $p<0,01$ ). İlk ve son ölçüm değerleri arasında ise anlamlı bir farklılık görülmemiştir. HDL-K değeri inaktif dönem sonrasında anlamlı bir değişiklik göstermezken yeniden antrenman sonrasında ise anlamlı olarak düşmüştür. Üç ölçüm sonrasında da; PON1 ve AREST aktiviteleri ile HDL-K arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır.

Cakmak A ve ark. (39) yaptıkları çalışmada bizim çalışmadakinden farklı olarak antrene adölesan atletlerde PON1 aktivitesinin ve antioksidan kapasitelerinin sedanter kontrol grubunkilerden anlamlı olarak daha büyük, oksidatif stres düzeylerinin ise daha küçük olduğu bulmuşlardır.

Tomas ve ark (178), ventilatuar anaerobik eşik yükünde yapılan 30 dk'lık akut bir egzersizden sonra QQ fenotip grubunda okside LDL oluşumunun ve PON1 aktivitesinin arttığını, 4 aylık bir aerobik antrenmandan ise sonra okside LDL düzeyleri düşerken PON1 aktivitesinin PON1-192 polimorfizmine bağlı olarak

değiştirdiği bulunmuştur. Orta yaşa mensup master erkek atletler üzerindeki kesitsel bir çalışmada da; QQ fenotip grubunun PON1 aktivitesi kontrol grubununkinden anlamlı olarak daha büyük, RR homozigot grubununki ise daha küçük bulunmuştur (113). Görüldüğü gibi yetişkinlerde yapılan çalışmalarda egzersizin PON1 enzimi üzerinde etkisinin PON1-192 polimorfizmi tarafından modifiye edildiği saptanmıştır. Bunun nedenlerinden biri olarak; Q allolizminin doğal olarak oksidan strese karşı R'den daha iyi bir koruma sağlamasıdır (121).

Sigara içenlerde (97), tip 2 diyabete ve ateroskleroza sahip kişilerde plazma oksidan madde düzeylerinin sağlıklı kişilere göre daha yüksek, PON1 aktivitesinin ise oksidatif stres ile ilişkili olarak daha düşük olduğu belirtilmektedir (126).

Bu nedenle Q fenotipine sahip gruplarda PON1 enzim aktivitesi ileri derecede oksidatif koşullardan daha az etkilenmektedir. Böylece egzersizle oksidatif strese karşı antioksidan sistem kapasitesinde meydana gelebilecek artışlar Q fenotipine sahip kişilerde PON1 aktivitesini daha fazla artırabilir. Ancak çalışmamızda PON1 aktivitesi üzerinde reantrenman ve deantrenmanın anlamlı bir etkisi bulunmadı. Ayrıca her üç ölçüm sonunda da; HDL'nin yapısında bulunan PON1 ve AREST enzim aktiviteleri ile HDL-K arasında, TOS ve TAS ile NO, PON1 ve AREST arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. Bu nedenle PON1 ve AREST aktivitesindeki değişikliklerde mevcut oksidatif stres ve HDL-K' dan bağımsız olarak ve başka nedenlerinde etkisiyle meydana gelmiş olabileceğine işaret eder. Bu nedenle çocuklar üzerindeki o çalışma ile bizim çalışma arasındaki farklılıkta bu polimorfizminin de rolü olabilir. PON1 enziminin AREST aktivitesi polimorfizimden etkilenmemektedir. AREST aktivitesi aynı zamanda PON1 enzim proteininin de bir göstergesi olarak da kullanılmaktadır (78). Bu nedenle yüzme antrenmanı ve reantrenmanın PON1 aktivitesi ve HDL-K düzeylerinden bağımsız

olarak AREST aktivitesini arttırdığı, ancak bu etkilerin antrenmanlar kesildiğinde bu faydaların kaybolduğu gözlenmiştir. Bu bulgular bizim popülasyonda PON1 protein düzeyinde görülen artışın PON1 aktivitesinde yeterli bir artış meydana getirecek bir düzeyde olmamasından kaynaklanabilir. Aterosklerozun oluşumunda koruyucu etkileri olduğu bilinen yüksek yoğunluklu lipoprotein HDL' nin antioksidan özelliğininin bir kısmının, yapısındaki apo A 1 ve apo J üzerinde yer alan PON1 den kaynaklanabileceği belirtilmektedir (186). Ayrıca aterojenik role sahip düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) nin oksidatif modifikasyonunu önlemede PON1in yer aldığı öne sürülmektedir (128,127). Ayrıca menapoza girmiş bayanlarda AREST aktivitesinin koroner kalp hastalığı ile ilişkili bulunmuştur (43). Bu nedenle yüzme antrenmanlarının çocuklarda ateroskleroz riski taşımadığı tersine ona karşı korumada faydalı bir rol oynadığı söylenebilir. İncelenen parametrelerle ilgili olarak antrenman ve reantrenmanın etkilerinin araştırıldığı çalışma bulunamadığından bu yönleriyle tartışılmamıştır.

**Sonuçlar:** 10-12 yaş erkek çocuklarda;

**1-)** Bir yıllık yüzme antrenmanlarının erkek çocuklarda oksidatif stresi arttırdığı ve antioksidan sistemi baskıladığı, bu dönem sonunda yer alan ulusal müsabakaların mevcut strese ilave bir etkisi olduğu, iki aylık antrenmansızlığın antioksidan savunma sisteminin oksidan stresi karşılama kapasitesini yükselttiği gözlenmiş olup, yeniden antrenmana başlamanın ise ise antioksidan kapasite üzerinde anlamlı olmasa da yararlı bir etkisi bulundu. Yoğun müsabakalardan sonra verilen 3-4 günlük dinlenmenin çocukların toparlanması için yeterli olamayacağı saptandı.

2-) Bir yıllık antrenman döneminde oluşan oksidatif stresin kan NO düzeyleri üzerinde negatif, yeniden antrenmana başlamanın ise iyileştirici bir etkisi tespit edildi.

3-) Bir yıllık antrenman sezonu, antrenmansızlık ve yeniden antrenmana başlamanın periyotlarının PON1 enzim aktiviteleri üzerinde anlamlı bir etkisi bulunamazken, bu enzimin AREST enzim aktivitesi ise antrenmanlardan olumlu, antrenmansızlıktan ise olumsuz yönde etkilenmiştir.

4-) Antrenmanların KH ve boy üzerinde olumlu etkileri görülmüştür. Antrenmansızlığın ise bunlar üzerinde olumsuz bir etkisi gözlenmedi.

## BÖLÜM V

### SONUÇ

Çalışmamızdan elde edilen istatistiksel veriler ışığında;

- Küçük yaş yüzücü çocuklarla çalışan antrenörlerimizin, antrenman programlarında kullandıkları yüklenme yöntemleri ve yoğunluklarını OSİ seviyesini yükseltmeyecek şekilde güncellemelerini,
- Sporcularına uyguladıkları yüklenmeyle uyumlu ve yeterli dinlenme süresi vermelerini,
- Müsabakalarda sporcularının katılması için seçtikleri yarışların sayı ve mesafe yoğunluğunu, müsabaka gün sayısına oranlı olarak ve yarışlar arası dinlenmeye yeterli zaman kalacak şekilde ayarlamalarını,
- Müsabaka sonrasında sporculara yeterli toparlanma süresi vermelerini ve aktif dinlenmeyi sağlayacak rejenerasyon antrenmanları uygulamalarını öneririm.

## BÖLÜM VI

### ÖZET

#### 10-12 YAŞ YÜZÜCÜLERDE DETRAINING VE RETRAINING'İN OKSİDATİF STRES VE ANTIOKSİDAN SAVUNMA SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİSİ

**Amaç:** Bu çalışmada; erkek çocuk yüzücülerde; bir sezonluk yüzme antrenmanının, antrenmansızlık ve yeniden antrenmana başlama dönemlerinin kan oksidan ve antioksidan savunma sistemi üzerine etkilerini bir bütün olarak incelemeyi amaçlandı.

**Yöntem:** Çalışmaya 10-12 yaş arası sağlıklı toplam 19 antrene sporcu katıldı. Sporculara ardışık olarak 3 kez fiziksel (boy, vücut kütlesi;VK, vücut kütle indeksi; VKİ) ve (KH) ölçümlerinin yanısıra, açlık venöz kanlarından; oksidan stresin göstergeleri olarak; total oksidan statüsü (OSİ)= TOS/TAS(anti oksidan statüsü) oranı, antioksidan sistemin göstergeleri olarak; TAS, paraoksonaz (PON1) ve bu enzimin aril esteraz aktivitesi (AREST), nitrik oksit (total nitrit olarak) (NO) düzeyleri, yanısıra, sağlık düzeyinin belirlenmesi amacıyla bazı hematolojik ve diğer biyokimyasal ölçümler yapıldı. İlk ölçüm, 2007-2008 yüzme sezonu sonundaki Türkiye yüzme şampiyonası'ndan 4 gün sonra, ikinci ölçüm, ilkinden iki aylık inaktif dinlenme (antrenmansızlık) dönemi sonunda, üçüncüsü ise, yeni sezonun başlangıcından itibaren 8 haftalık bir antrenman (yeniden antrenmana başlama) sonunda yapılmıştır. İstatistiksel analizler SPSS programı ile yapılmış olup anlamlılık için ( $p<0,05$ ) değeri kriter alınmıştır.

**Bulgular:** Sporcuların kritik hız ve boy değerleri her üç dönem sonunda da artmış olup bu iki parametre arasında anlamlı korelasyonlar bulunmuştur. İkinci ölçüm yani antrenmansızlık dönemi sonundaki; kan TOS ve OSİ değerlerinin, ilk ölçüm

değerlerine göre anlamlı olarak daha düşük ( $p<0,01$ ), TAS değerinin ise daha büyük olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Bu parametreler yeniden antrenman sonrasında anlamlı bir değişiklik göstermemiştir. Ancak TOS ve OSI'nin yeniden antrenman sonrası (3.ölçüm) değerleri, ilk ölçüm değerlerinden anlamlı olarak daha düşük ( $p<0,01$ ) bulunmuştur. İlk ölçümler sporcuların 3 günlük üst düzey ulusal bir müsabakadan 4 gün sonra yapılmıştır. 1.ölçüm TOS değeri ile 2. ve 3. ölçüm değerleri arasında dramatik bir farklılık gözlenmiştir. Kas hasarının ve yangılanmanın bir göstergesi olarak kullanılan kan alanin aminotranferaz (ALT) ve lökosit parametrelerinin 2.ölçüm değerleri, 1. ölçüm değerlerine göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ( $p<0,01$ ). Bu iki parametrenin, yeniden antrenman sonunda herhangi bir anlamlı artış göstermemesi ve bu dönem sonrası ölçüm değerlerinin ilk ölçümünkilerden daha küçük bulunması, bir yıllık antrenman sonrasındaki müsabakaların mevcut olan yüksek oksidatif stres üzerinde ilave bir etkisinin varlığını gösterir. Kan NO değerleri, ilk ve ikinci ölçüm değerleri arasında anlamlı olmayan, yeniden antrenman sonrasında is anlamlı düzeyde bir artış göstermiştir ( $p<0,01$ ). Bu dönem sonrası kan NO değeri ise ilk ölçüm değerinden de büyük bulunmuştur ( $p<0,01$ ). Her üç ölçüm arasında da anlamlı bir farklılık göstermeyen PON1 enziminin AREST aktivitesi, antrenmana ara verildiği antrenmansız dönemde anlamlı olarak düşerken ( $p<0,01$ ), yeniden antrenman sonrası HDL kolesterolden bağımsız olarak arttı ( $p<0,01$ ). İlk ve son ölçüm değerleri arasında ise anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Her üç ölçüm sonunda da TAS ve TOS parametreleri ile NO, PON1 ve AREST arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

**Sonuçlar:** 10-12 yaş erkek çocuklarda;

1-) Bir yıllık yüzme antrenmanlarının erkek çocuklarda oksidatif stresi arttırdığı ve antioksidan sistemi baskıladığı, bu dönem sonunda yer alan ulusal müsabakaların

mevcut strese ilave bir etkisi olduğu, iki aylık antrenmansızlığın antioksidan savunma sisteminin oksidan stresi karşılama kapasitesini yükselttiği gözlenmiş olup, yeniden antrenmanın ise antioksidan kapasite üzerinde etkisizdi. Yoğun müsabakalardan sonra verilen 3-4 günlük dinlenmenin çocukların toparlanması için yeterli olamayacağı saptandı.

**2-)** Bir yıllık antrenman döneminde oluşan oksidatif stresin kan NO düzeyleri üzerinde negatif, yeniden antrenmanın ise iyileştirici bir etkisi tespit edildi.

**3-)** Bir yıllık antrenman sezonu, antrenmansızlık ve yeniden antrenman periyotlarının PON1 enzim aktiviteleri üzerinde anlamlı bir etkisi bulunamazken, bu enzimin AREST enzim aktivitesi ise antrenmanlardan olumlu, antrenmansızlıktan ise olumsuz yönde etkilendi.

**4-)** Antrenmanların KH ve boy üzerinde olumlu etkileri görülmüştür. Deantrenmanın ise bunlar üzerinde olumsuz bir etkisi gözlenmedi.

**Anahtar kelimeler:** Oksidan stres, antrenman, deantrenman, reantrenman, paraoksonaz, arilesteraz, nitrik oksit, yüzme.



## ABSTRACT

### THE EFFECT OF DETRAINING AND RETRAINING ON OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT DEFENCE SYSTEM IN 10-12 YEARS OLD SWIMMERS

**Aim:** We aimed to investigate the effects of antrenmansızlık and retraining periods of one complete swimming season on blood oxidants and antioxidant defence system in male child swimmers.

**Method:** 19 trained ,healty and 10-12 years old swimmers are joined the study. Three measurement sessions including physical (height,body mass;BM,body mass index;BMI ), physiological (critical speed ;CS), hematological and other biochemical tests were conducted as baseline after detraining and retraining periods as indicators of health consecutively . Total oxidant status (TOS) and oxidative stress index (OSI= TOS / TAS) as indicators of oxidant stress, total antioxidant status (TAS), paraoxonase (PON1), arilesterase (AREST), nitric oxid (NO) levels were measured to evaluate antioxidant defence system.The initial measurement session was realized 4 days after Turkish National Swimming Championship which is held at the end of 2007-2008 swimming season, following measurement session was conducted after two months of detraining period and the last measurement was done after the first 8 weeks training period subsequent swimming season (retraining). Statistics were calculated with SPSS 15.0 program and ( $p<0,05$ ) value was accepted as a signifance level.

**Findings:** The critical speed and the height values of the swimmers were increased in all three periods and significant corelations were found between these two parameters. Detraining period TOS and OSI values were found significantly lower ( $p<0,01$ ) and TAS value was found higher ( $p<0,05$  ) when compared with the

baseline measurements. However, these parameters were significantly difference at the end of the retraining period but TOS and OSI post retraining values (3rd measurement) were found significantly lower than the first measurement ( $p<0,01$ ). First measurements were applied 4 days after a high level 3 day nationwide swimming competition. A dramatical difference was observed between 1st and 2nd-3rd measurements. The second measurement values of leukocyte and alanin aminotransferase (ALT) as indicators of muscle damage and inflamation were found significantly lower compared with the first measurement values ( $p<0,01$ ). These two parameters were not significantly increased after retraining period and 3rd measurement values were lower than the 1st measurement values. This situation showed that there was an additional oxidative stres effect to complete season training oxidative stress effect which was appeared after the swimming competition. Blood NO values were non-significantly increased between 1st and 2nd measurements ( $p<0,01$ ) and significantly increased after retraining period even with higher values than the 1st measurement ( $p<0,01$ ). The AREST activity of PON1 enzymes which had significant difference between three measurements was significantly decreased in detraing period ( $p<0,01$ ) and increased after retraining period independently from HDL cholesterol ( $p<0,01$ ). No significant difference is found between 1st and the last measurement.

**Results:** The present study showed that;

1) One year swimming training in male children was increased oxidative stress and pressurized the antioxidant system, the national level competitions which took place at the end of this period had an additional effect to existing oxidative stress, two months detraining was increased the antioxidant defence system's compansation capacity to oxidative stress, retraining had an positive effect on antioxidant capacity

even it was statistically insignificant and 3-4 days recovery time was not enough after this kind of intensive competitions.

2) One year training period had an negative effect and retraining had an positive effect on NO levels.

3) One year training, detraining and retraining periods had no significant effect on PON1 enzyme activities but AREST enzyme activities of PON1 was effected positively from trainings and negative from detraining.

4) Training had positive effects on critical speed and body height. Detraining had no negative effect on these parameters.

**Keywords: Oxidant stress, training, antrenmansızlık, retraining, paraoxonase, arilesterase, nitric oxid, swimming.**

## KAYNAKLAR

1. A Santos-Silva, M I Rebelo, E M Castro, L Belo, A Guerra, C Rego and A Quintanilha. **Leukocyte activation, erythrocyte damage, lipid profile and oxidative stress imposed by high competition physical exercise in adolescents.** Clin Chim Acta 306(1-2):119-26 (2001).
2. Abdollahi M, Bahreini-Moghadam A, Emmami B, Fooladian F, Zafarlet K. **Increasing intracellular cAMP and cGMP inhibitscadmium-induced oxidative stress in rat submandibularsaliva.** Comp. Biochem. Physiol. C. 2003; 135: 331–336. 66.
3. Açıkada, C., Ergen, E. , Bilim ve Spor, Buro Ofset Matbaacılık, Ankara, 1990.
4. Ahmet Kahraman, Hamdullah akar, Ayhan Vurmaz, Fatih Gürsoy, Sümer Koçak, Mustafa Serteser. **Egzersizin Oksidatif Stres zerindeki Etkisi.** Kocatepe Tıp Dergisi 2003; 4 (2):33-38
5. Akar, S. Beydağı, H. Temoçin, S. Süer, C. ErenmemiŐođlu, A. (1992). **Egzersizin Bazı Kan Parametreleri zerine Etkisi,** Spor Hek. Dergisi, 27, 93-99.
6. Akgün, N. **Egzersiz Fizyolojisi,** Ege Üniversitesi Yayınları, s.25-45, İzmir,1994.
7. AkkuŐ İ. **Serbest Radikaller ve fizyopatolojik etkileri.** Konya. Mimoza Yayınları.1995.
8. Alessio HM. **Exercise-induced oxidative stress.** Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 218-24.
9. Alok KB, Amritlal M, Dipanjan C, Sajal C. **Oxidant, antioxidant and physical exercise.** Molecular and Cellular Biochemistry.2003; 253: 307–312.

10. Alpay Çakmak, Dost Zeyrek, Recep Kürkçü, Ali ATAŞ, Erkan ÇİMEN, Ali Rıza Ocak, Özcan Erel. **Amatör Adölesan Sporcuların Sistemik Oksidan-Antioksidan Durumlarının Değerlendirilmesi.** Türkiye Klinikleri J Med Sci 2009,29(2):367-74.
11. Alyea, EP. Parish, HH. (1958). **Renal Response to Exercise Urinary Findings.** JAMA. 167, 807-811.
12. Aslan R. **Sedanterlerde Akut ve Programlı Submaksimal Egzersizin Eritrosit Membranı Lipid Peroksidasyonu ve Antioksidan Savunma Sistemi Üzerine Etkilerinin Araştırılması.** Doktora Tezi. Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Van:1997.
13. Aslan R, Şekeroğlu MR. **Egzersize bağlı lipid peroksidasyonu ve antioksidan statüsü çalışmalarında sonuçlara etkili faktörler.** Spor Hekimliği Dergisi 1996;31:145–52.
14. Astrand, PO. (1952). **Experimental Studies of Physical Working Capacity in Relation to sex and age.** Copenhagen, Munksgaard .
15. Astrand, PO. (1955). **New Records in Human Power.** Nature, 176, 822-823.
16. Aviram M, Rosenblat M, Bisgair CL, 1998; **Paraoxonase inhibits high density lipoprotein (HDL) oxidation and preserves its functions: a possible peroxidative role for paraoxonase.** J Clin Invest, 101: 1581-90.
17. Avlonitou E. **Somatometric variables for preadolescent swimmers.** J Sports Med Phys Fitness 1994;34:185-91.
18. Bailey DM, Davies B, Young IS, Jackson MJ, Davison GW, Isaacson R, Richardson RS. **EPR spectroscopic detection of free radical outflow from an isolated muscle bed in exercising humans.** J Appl Physiol 2003; 94(5):1714–8.

19. Balcı Ekmekçi Ö, Donma O, Ekmekçi H. **Paraokonaz**. Cerrahpaşa Tıp Derg 2004;35:78-82.
20. Baltacı, G., **Yüzme Sporunu Yapan Çocuklarda Kardiyorespiratuar Özelliklerinin Performansa Etkisinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması**, Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 1998.
21. Baxter-Jones AD, Helms P, Baines-Preece J, Preece M. **Menarche in intensively trained gymnasts, swimmers and tennis players**. Ann Hum Biol 1994;21:407-15.
22. Beckman KB and BN Ames. **The free radical theory of aging matures**. Physiol. Rev.1998; 78.547–581.
23. Bencke, J., Damsgaard, R., & Saekmose, A. (2002). **Anaerobic power and muscle strength characteristics of 11 year old elite and non elite boys and girls from gymnastics, team handball, tennis and swimming**. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 12, 171–178.
24. Benefice, E., Mercier, J., & Guerin, M. J. (1990). **Differences in aerobic and anthropometric characteristics between pubertal swimmers and non-swimmers**. International Journal of Sports Medicine, 11, 456–460.
25. Beunen GP, Malina RM, Renson R, Simons J, Ostyn M, Lefevre J. **Physical activity and growth, maturation and performance: a longitudinal study**. Med Sci Sports Exerc 1992;24:576-85.
26. Beydağı, H. Çoksevrim, B. Temoçin, S. Akar, S. (1993). **Akut Submaksimal Egzersizin Spor Yapan ve Yapmayan Kişilerde Lökositlere Etkisi**. Spor Hek. Derg. 28, 52-62.

27. Beydağı, H. Çoksevim, B. Temoçin, S. (1994). **Spor Yapan ve Yapmayan Gruplarda Bazı Eritrositer Parametrelere Egzersizin Etkisi.** Gaziantep Üniversitesi Tıp Fak.Derg. 5, 121-28
28. Beydağı, H. Çoksevim, B. Temoçin, S. Akar, S. (1992). **Akut Submaksimal Egzersizin Spor Yapan ve Yapmayan Kişilerde Koagulasyona Etkisi.** Spor Hek. Derg. 27, 113-119.
29. Bloomer RJ, Goldfarb AH, 2004, **Anaerobic exercise and oxidative stress: a review.** Can J. Appl Physiol. Jun;29(3):245-63.
30. Borer KT. **The effects of exercise on growth.** Sports Med 1995;20:375-97.
31. Borms J. **The child and exercise: an overview.** J Sports Sci 1986;4:3-20.
32. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. **Biochemical markers of muscular damage** Clin Chem Lab Med 2010;48(6):757–767
33. Braughler MJ, Duncan LA, Chase RL, 1986, **The Involvement of Iron in Lipid Peroxidation,** The Journal of Bio Chem, Vol 261, No 22, Issue of August 5, pp.10282-10289.
34. Britten MB, Zeiher AM, Schachinger V. (1999) **Clinical importance of coronary endothelial vasodilator dysfunction and therapeutic options.** J Intern Med. 245(4):315-27 .
35. Bunn HF, and RÖ. Poyton. **Oxygen sensing and molecular adaptation to hypoxia.** Physiol. Rev. 1996; 76.839–85.
36. Burtis CA, Ashwood ER. **Tietz basic prencipes in clical chemistry.** Çev Ed. Alan D.Tietz klinik kimyada temel ilkeler. Türkiye, Palme yayıncılık. 2005:839–853.

37. Cacciari E, Mazzanti L, Tassinari D, Bergamaschi R **Effects of sport (football) on growth: auxological, anthropometric and hormonal aspects** Magnani C, Zappulla F, et al. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1990;61:149-58.
38. Cacciari E, Mazzanti L, Tassinari D, Bergamaschi R, Magnani C, Ghini T, et al. **Growth and sport.** J Endocrinol Invest 1989; 12 (8 Suppl 3):53-7.
39. Cakmak A, Zeyrek D, Atas A, Erel O **Paraoxonase activity in athletic adolescents** Pediatr Exerc Sci. 2010 Feb;22(1):93-104
40. Cao H, Girard-Globa A, B, Berthezenec F, Moulina P, 1999, **Paraoxonase protection of LDL against peroxidation is independent of its esterase activity towards paraoxon and is unaffected by the QR genetic polymorphism**, The Journal of Lipid Research, January, Vol. 40, 133-139.
41. Chakraborti T, Ghosh SK, Michael JR, Batabyal SK, Chakraborti S. **Targets of oxidative stress in cardiovascular system.** Mol Cell Biochem.1998;187:1-10.
42. Cheeseman, K.H., Slater, T.F., **An Introduction to Free Radical Biochemistry**, Brit. Med. Bull, 49(3), 481-493, 1993.
43. Chemnitius JM, Winkel H, Meyer I. et al (1998) **Age related decrease of high density lipoproteins (HDL) in women after menopause. Quantification of HDL with genetically determined HDL arylesterase in women with healthy coronary vessels and in women and in women with angiographically verified.** Med Klin, 15, 93 (3): 137-145).
44. Claessens AL, Malina RM, Lefevre J, Beunen G, Stijnen V, Maes H, et al. **Growth and menarcheal status of elite female gymnasts.** Med Sci Sports Exerc 1992;24:755-63.



45. Clarkson PM. **Antioxidants and physical performance**. Crit Rev Food Sci Nutr 1995; 35(1-131-41.
46. Cochran CG. **Cellular injury by oxidants**. Am. J. Med. 1991; 92: 235–305.
47. Cooper DM, Nemet D, Galassetti P (2004) **Exercise, stress, and inflammation in the growing child: from the bench to the playground**. Curr Opin Pediatr 16:286–292.
48. Courteix, D., Obert, P., & Lecoq, A. M. (1997). **Effect of intensive swimming training on lung volumes, airway resistance and on the maximal expiratory flow volume relationship in prepubertal girls**. European Journal of Applied Physiology, 76, 264–269.
49. Crawford SM. **Anthropometry**. In: Docherty D, editor. **Measurement in pediatric exercise science**. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers; 1996. p. 17-86.
50. Criswell, D., Powers, S.K., Dodd, S., Lawler, J., Edwards, W., 1993, **High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity**, Med. Sci. Sports exerc, 25(10), pp.1135-40.
51. Cureton, A., **Fitness for life teachers edition**, Gage Publishing limited, Toronto, 1980.
52. Çavdar C, Sifil A, Çamsarı T. **Reaktif Oksijen Partikülleri ve Antioksidan Savunma**. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi. 1997;3–4.92–95.
53. Daly RM, Rich PA, Klein R. **Hormonal responses to physical training in high-level peripubertal male gymnasts**. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1998;79:74-81.
54. Damsgaard R, Bencke J, Matthiesen G, Petersen JH, Muller J. **Is prepubertal growth adversely affected by sport**. Med Sci Sports Exerc 2000;32:1698-703.

55. Dawn BM, Allan DM, Colleen MS. **Basic Medical Biochemistry a Clinical Approach.** Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, Maryland.(1996).
56. Deakin SP, James RW. **Genetic and environmental factors modulating serum concentrations and activities of the antioxidant enzyme paraoxonase-1.** Clin Sci (Lond) 2004;107:435-47.
57. Diaz PT, MJ Costanza, VP Wriarth, MW Julian, JA Diaz, and TL. Clanton. **Dithiotheitol improves recovery from in vitro diaphragm fatigue.** Med. Sci. Sports Exerc. 1998; 30:421–426.
58. Draganov DI, La Du BN. **Pharmacogenetics of paraoxonases: a brief review.** Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol 2004;369:78-88.
59. Dröge W, 2002; **Free Radicals in the Physiological Control of Cell Function,** Physiol. Rev. 82: 47-95.
60. Duche, P., Falgairette, G., Bedu, M., Lac, G., Robert, A., & Coudert, J. (1993). **Analysis of the performance of prepubertal swimmers assessed from the point of view of anthropometric and bioenergetic characteristics.** European Journal of Applied Physiology, 66(5), 467–471.
61. Dursun, N. Aydoğan, S. Akar, S. (1990). **Akut Yüzme Egzersizinin Kan Parametreleri Üzerine Etkisi.** Spor Hek. Derg. 25(4), 147 - 152.
62. Dusting GJ. (1995) **Nitric oxide in cardiovascular disorders.** J Vasc Res.;May-June: 32 (3): 141-143 .
63. DustingGJ.(1996)**Nitric oxide in coronary artery disease,roles in atherosclerosis,myocardial infarction and heart failure.**EXS,1996;76:33-35.
64. Eckerson HW, Wyte CM, La Du BN. The human serum paraoxonase/arylesterase polymorphism. Am J Hum Genet 1983; 35(6): 1126-38.

65. Eisenmann JC, Malina RM. **Growth status and estimated growth rate of young distance runners.** Int J Sports Med 2002;23:168-73.
66. Ekblom, B., **Effects of physical training in adolescent boys,** Journal of Applied Physiology, 27 350-355, 1969.
67. Ellis G, Adatia I, Yazdanpanah M, et al. (1998) **Nitrite and nitrate analyses: a clinical biochemistry perspective (review).** Clin Biochem, 31(4):195-220.
68. Elosua R, Molina L, Fito M, Arquer A, Sanchez-Quesada JL, Covas MI, Ordonez-Llanos J, Marrugat J. **Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program and to acute physical activity in healthy young men and women.**Atherosclerosis 2003;167:327–34.
69. Erel O. **A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status.** Clin Biochem 2005;38:1103-11.
70. Erel O. **A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation.** Clin Biochem 2004;37: 277-85.
71. Erkut A.O.Yaz okullarında yapılan jimnastik çalışmalarının çocukların davranışları üzerine etkisi İzmir,yük.,lis., tezi,1994.
72. Ertat,A.Özgür, S.(1985).Çocuk, Genç ve Spor.SporHek Derg.20(4):157-165.
73. Faruk Yamaner. **Erkek futbolcularda lipoproteinler ve oksidatif belirleyiciler** Turk J Med Sci.2010; 40 (3): 427-43
74. Ferré N, Camps J, Fernández J, Arija V, Murphy M, Ceruelo S, Biarnés E, Vilella E, Tous M, Joven J, 2003; **Regulation of Serum Paraoxonase Activity by Genetic, Nutritional, and Lifestyle Factors in the General Population,** Clinical Chemistry. 49:1491-1497.

75. Finaud J, Lac G, Filaire E, 2006, **Oxidative Stress- Relation with Exercise and Training**, Sports Med, 36(4): 327-358.
76. Fox, E.L., Mathews, D.K., **The Physiological Basis Of Physical Education And Athletics**, WB Saunders, Philadelphia, 1981 .
77. Fridovich, I., **Superoxide Radical and Superoxide Dismutases**, Annu. Rev. Biochem.. 64; 97-105, 1995.
78. Gan KN, Smolen A, Eckerson HW, La DU BN. **Purification of human paraoxonase /arylesterase: evidence for one esterase catalyzing both activities**. Drug Metab Disp 1991; 19:100-106.
79. Geithner CA, Woynarowska B, Malina RM. **The adolescent spurt and sexual maturation in girls active and not active in sport**. Ann Hum Biol 1998;25:415-23.
80. Georgopoulos NA, Markou KB, Theodoropoulou A, Benardot D, Leglise M, Vagenakis AG. **Growth retardation in artistic compared with rhythmic elite female gymnasts**. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:3169-73.
81. Gilbert r, Upchurch JR, George N et al. **Homocysteine decreases bioavailable Nitric Oxide by a Mechanism involving Glutathione Peroxidase**. Am Society Biochem Moleculer Biology 1997; 272:17012-17
82. Groussard C, Rannou – Bekono F, Machefer G, 2003, **Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single anaerobic exercise**, Eur J Apply Physiol, 89:14-20.
83. Gümrukçüoğlu Genetik Bilimi. [http://www.genetikbilimi.com/gen/serbest\\_radikaller.htm](http://www.genetikbilimi.com/gen/serbest_radikaller.htm), 09.010.2006.

84. Gürses, Ç. (1980). **11-13 Yaş Grubundaki Çocuklarda Antrenmanın Aerobik Performans Kapasitesine Etkisi.** İstanbul Tıp Fak. Tıp Bilimleri Doktora Tezi. No:27.
85. Halliwell B, Gutteridge JMC, Cross CE. **Free Radicals, Antioxidants and Human Disease: Where are we now?** J Lab Clin Med. 1992; 119 (6), 598-620.
86. Halliwell B, Gutteridge JM. **The antioxidants of human extracellular fluids.** Arch Biochem Biophys 1990; 280: 1-8.
87. Hardy M., **Flexibility Works of the swimming training,** Research quarterly for Exercise and sport , 2000 s 111 – 112.
88. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S. (1999) **Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects: role of endothelium-derived nitric oxide circulation.** Sep 14;100(11):1194-202.
89. Higashi Y, Yoshizumi M. (2004) **Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients (review).** Pharmacol Ther. 102(1):87-96.
90. Hsu, K. M., & Hsu, T. G. (1999). **The effects of antrenmansızlık and retraining on swimming propulsive force and blood lactate.** Medicine and Science in Sports and Exercise, 31(5)
91. <http://www.pponline.co.uk/encyc/antrenmansızlık.html>
92. Ildikó V, **Activity-related changes of physical and motor performance seven and nine years old boys .** J Physiol Anthropol. Macaristan 2007.
93. Ilmarinen, J. Valimaki, I. (1984). **Children and Sport. Pediatric Work Physiologi.** 6: 157-161.

94. Inal M, Akyüz F, Turgut A, Getsfrid WM, 2001, **Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers**, Med Sci Sports Exercise, 33(4), 564-567.
95. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası 1993; 56 (3): 22-27.
96. J Sports Med Phys Fitness. 2007 Mar;47(1):119-23. **Oxidative stress responses in physical education students during 8 weeks aerobic training**. Rahnama N, Gaeini AA, Hamedinia MR.)
97. James RW, Leviev I, Righetti A. (2000) **Smoking is associated with reduced serum paraoxonase activity and concentration in coronary artery disease patients**. Circulation, 101: 2252-2257
98. Janssen YMW, Houten BV, Borm PJA, Mossman BT. **Biology of disease, cell and tissue responses to oxidative damage**. Lab Invest. 1993; 69: 261–274.
99. Jenkins RR. **Exercise and oxidative stress methodology: a critique**. Am J Clin Nutr 2000;72: 670–4.
100. Jenkins RR. **Free radical chemistry. Relationship to exercise**. Sports Med 1988; 5(3): 156-70.
101. Ji L.L., Leichtweis, S., **Exercise and Oxidative Stress: Sources Of Free Radicals and Their Impact on Antioxidant Systems**, Age, Vol: 20, pp.91-106, 1997.
102. Ji LL, 1993, **Antioxidant enzyme response to exercise and aging**, Med Sci Sports Exerc. Feb;25(2): 225-31.
103. Ji LL, R.Fu and EW. Mitchell. **Glutathione and antioxidant enzymes in skeletal muscle: effects of fiber type and exercise intensity**. J. Appl. Physiol, 1992; 73,1854–1859.

- 104.**Ji LL. **Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients.** Free Radic Biol Med 1995;18:1079–86.
- 105.**Ji LL. **Antioxidants and oxidative stress in exercise.** Proc Soc Exp Biol Med 1999;222:283–92.
- 106.**Jungersten L, Ambring A, Wall B, Wennmalm A. **Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans.** J Appl Physiol. 1997; 82(3):760-4.
- 107.**Kalender S, Kalender Y, Ögütçü A, Uzunhisarcıklı M, Durak D, Açıkgoz F.**Endosulfan-induced cardiotoxicity and free radical metabolism in rats the protective effect of vitamin E.** Toxicology.2002; 202.227–235.
- 108.**Kalyon, T.A., Spor Hekimliği Sporcu Sağlığı ve Spor Sakatlıkları, 4. Baskı, Ankara 1997.
- 109.**Kampa M, Nistikaki A, Tsaousis V, Maliaraki N, Notas G, Castanas E. **A new automated method for the determination of the Total Antioxidant Capacity (TAC) of human plasma, based on the crocin bleaching assay.** BMC Clin Pathol 2002; 2(1):3.
- 110.**Karisson J.**Exercise, muscle metabolism and the antioxidant defanse.** World. Rev. Nutr. Diet. 1997; 82.81–100.
- 111.**Kaya S, Pirinççi S, Bilgili A. **Veteriner Hekimliğinde Toksikoloji.** Ankara. MedisanYayın Serisi 35,1998;222, 232, 273, 276, 355.
- 112.**Kayatekin BM, Gönenç S, Açıkgoz O,2002, **Effects of sprint exercise on oxidative stres in skeletal muscle and liver,** Eur J Appl Physiol;87:141-147.
- 113.**Kingwell BA. (2000) **Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise effects of training in health and cardiovascular disase.** The FASEB; 14:1685-1696 .

- 114.Koşar N.Ş., Demirel H.A., **Çocuk Sporcuların Fizyolojik Özellikleri**, Acta Orthop Traumatol Turc 2004;38 Suppl 1:1-15.
- 115.Kurkcu R., Çakmak A., Zeyrek D., Atas A., Karacabey K., Yamaner F. **Evaluation of Oxidative Status in Short-Term Exercises of Adolescent Athletes**. Biol. Sport 2010;27:177-180
- 116.Landino LM, BC Crews, MD Timmons, JD Marrow and LJ, Marnett. **Peroxynitrite, the coupling product of nitric oxide and superoxide, activates prostaglandin biosynthesis**. Proc. Natl. Acad. Sci. 1996; 93;15069–74.
- 117.Leaf D, MT Kleinman, M.Hamilton, and RW Deitrick. **The exercise-induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training**. Am. J.Med. Sci.1999; 317:295–300.
- 118.Leaf, D.A., ve ark., **The effect of Exercise İntensity on Lipid Peroxidation**, Med. Sci. Sports Exerc. Vol. 29, No.8, pp.1106-1109, 1997
- 119.Leeuwenburgh C., Heinecke J. W, 2001, **Oxidative Stress and Antioxidants in Exercise**, Current, Medicinal Chemistry, 8, 829-838
- 120.Leone, M., Lariviere, G., & Comtois, A. S. (2002). **Discriminant analysis of anthropometric and biomotor variables among elite adolescent female athletes in four sports**. Journal of Sports Science, 20(6), 443–449.
- 121.Li HL, Liu DP, Liang CC. **Paraoxonase gene polymorphisms, oxidative stress, and diseases**. J Mol Med 2003; 81(12):766-79.
- 122.Lindholm C, Hagenfeldt K, Ringertz BM. **Pubertal development in elite juvenile gymnasts. Effects of physical training**. Acta Obstet Gynecol Scand 1994;73:269-73.



- 123.Liu SS. **Cooperation of a reactive oxygen cycle with the Q cycle and proton cycle in the respiratory chain-superoxide generation and cycling mechanisms in mitochondria.** J. Bioenergy. Biomembr.1999; 31:367–376.)
- 124.Lowensteyn, I., Signorile, J. F., & Giltz, K. (1994). **The effect of varying body composition on swimming performance.** Journal of Strength and Conditioning Research,3, 149–54.
- 125.MacKinnon KL, Molnar Z,Lowe D, Watson ID, Shearer E.**Measures of total free radical activity in critically ill patients.** Clin Biochem 1999;32(4):263-8.
- 126.Mackness B, Davies GK, Turkie W, et al. (2001) **Paraoxonase status in coronary heart disease: Are activity and concentration more important than genotype?** Arterioscler Thromb Vasc Biol, 21: 1451-1457)
- 127.Mackness MI, Arrol S, Abbott C, Durrington PN, 1993; **Protection of low-density lipoprotein against oxidative modification by high-density lipoprotein associated paraoxonase.** Atherosclerosis, 104: 129-135
- 128.Mackness MI, Arrol S, Durrington PN. **Paraoxonase prevents accumulation of lipoperoxides in low-density lipoprotein.** FEBS Lett 1991; 286: 152-154
- 129.Mackness MI, Mackness B, Durrington PN, Connelly PW, Hegele RA. **Paraoxonase: biochemistry, genetics and relationship to plasma lipoproteins.** Curr Opin Lipidol 1996;7:69-76.
- 130.Maglischo E.W., **Swimming Even Faster**, s:249, Mayfield Publishing Company, 1993.
- 131.Malina RM, Bielicki T. **Retrospective longitudinal growth study of boys and girls active in sport.** Acta Paediatr 1996; 85:570-6.

132. Malina RM, Pena Reyes ME, Eisenmann JC, Horta L, Rodrigues J, Miller R. **Height, mass and skeletal maturity of elite Portuguese soccer players aged 11-16 years.** J Sports Sci 2000;18:685-93.
133. Malina RM. **Physical activity and training: effects on stature and the adolescent growth spurt.** Med Sci Sports Exerc 1994;26:759-66.
134. Maron BJ. **Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography.** J Am Coll Cardiol 1986; 7: 190-203.
135. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G, 1997, **Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes,** J Sports Med Phys Fitness, Dec;37(4):235-9.
136. Matés JM. **Effects of antioxidant enzymes in the molecular control of reactive oxygen species toxicology.** Toxicology. 2000; 153: 83–104.
137. Maxwell A, Schauble E, Bernstein D, et al. (1998) **Limb blood flow during exercise is dependent on nitric oxide.** Circulation, 98,369-374.
138. McArdle A, Jackson MJ. **Exercise, oxidative stress and ageing.** J Anat 2000; 197:539-41.
139. McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., **Exercise Physiology,** Williams and Wilkins, 2000.
140. Mcgee SA, Wiggins SA, Pierce JD. **What advanced practise nurses to know about free radicals. The internet journal of advanced nursing practice.** 2003; 6.1–10.
141. Mihajlova, V. Milenoviç, B. Histov, N. Arslanagiç, İ. (1981). **Early Airementation of Childiren Towards Sport.** Spor Hek. Derg. 16(3): 73-74.

142. Mosaiger, A.O., Ragheb, M. A., & A Marzaog, G. (1994). **Body composition of athletes in Bahrain.** British Journal of Sport Medicine, 3, 157–159.
143. Mujika I, Padilla S., **Cardiorespiratory and metabolic characteristics of antrenmansızlık in humans.,** Med Sci Sports Exerc. 2001 Mar;33(3):413-21.
144. Nohl H. **Involvement of Free Radicals in ageing: a Consequence or Cause of defence.** British Medical Bulletin 1993;Vol. 49. 3: 653–667.
145. Ohlen, G. Wredmark, T., & Spangfort, E. (1989). **Spinal sagittal configuration and mobility related to low back pain in the female gymnast.** Spine, 14, 847–50.
146. **Oksidan Stres ve Hücre Hasarı Kurs Notları,** TTB, Tıpta Temel Bilimler Kolu, Ankara, 1993.
147. Onat T, Emerk K, 2000, **Temel Biyokimya,** Saray medikal yayıncılık, 2. Baskı, izmir, 512-523.
148. Özer, K., Tavacıoğlu, L., Pınar, S., **Elit Genç Bayan Cımnastıkçılarının Antropometrik Özellikleri,** Spor Bilimleri Dergisi 3(3):23-29, 1992.
149. Özyener, F. Gür, H. Özlük, K. (1994). **Sedanter Erkeklerde Yorgunluğa Kadar Yapılan Kısa Süreli Maksimal Bir Egzersizi Takiben Kan Hücrelerinde Gözlenen Değişiklikler.** Spor Bil. Derg. 6 (2), 27-37.
150. Packer L., 1997, **Oxidants, Antioxidant Nutrients and the athlete,** Journal of Sports Sci, 15, 353-363.
151. Parizkova, J., and Spynarova, S. **Longitudinal study of changes in body composition, body build and aerobic capacity in boys of different physical activity from 11 till 15 years,** Proceedings of the International Congress on Ergometry, Berlin 4-6 Sept, 1967.

152. Pelliccia A. **Athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy.** *Curr Cardiol Rep* 2000; 2: 166-71.
153. Porter NA. **Chemistry of lipid peroxidation.** *Methods Enzymol.* 1984;105:273–283.
154. Powers SK, Lennon SL, 1999, **Analysis of Cellular Responses To Free Radikals: Focus On Exercise And Skeletal Muscle,** *Proceeding of the Nutrition Society*, 58, 1025-33.
155. Pryor WA. **Free Radicals.** New York. NY: McGraw Hill.1966.
156. Reid MB. **Nitric oxide, reactive oxygen species, and skeletal muscle contraction .***Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(3):371-376
157. Roemmich, J. N., & Sinning, W. E. (1996). **Sport seasoned changes in body composition, growth, power and strength of adolescent wrestlers.** *International Journal of Sport Medicine*, 2, 92–96.
158. Rogol AD, Clark PA, Roemmich JN. **Growth and pubertal development in children and adolescents: effects of diet and physical activity.** *Am J Clin Nutr* 2000;72 (2 Suppl):521S-8S.
159. Rowland, T. W., **Aerobic Response to Endurance Training in Prepubescent Children: A Critical Analysis.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17: 493-497, 1985.
160. Roychoudhury S, Ghosh SK, Chakraborti T, Chakraborti S. **Role of Hydroxyl Radical in the Oxidant. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-mediated Ca<sup>2+</sup> release from pulmonary smooth muscle mitochondria.** *Mol Cell Biochem.*1996; 159: 95–103.
161. Savranbaşı, Ramazan **Ege Pediatri Bülteni**, 2006,13(1):67-72.

- 162.Schröder, H. ve ark. **Nutrition Antioxidant Status and Oxidative Stress in Professional Basketball Players: Effects of a three Compound Antioxidative supplement**, Int. J. Sports Med. 21:146-150, 2000.
- 163.Sen CK. **Oxidants and antioxidants in exercise**. J Appl Physiol 1995; 79(3): 675-86.
- 164.Sevim, Y., **Antrenman Bilgisi**, Nobel Yayın Dağıtım, Ankara, 2002.
- 165.Sharman JE, Geraghty DP, Shing CM, Fraser DI, Coombes JS, 2004, **Endurance exercise, plasma oxidation and cardiovascular risk**. Acta Cardiol. Dec;59(6):636-42.
- 166.Shoji T, Nishizawa Y, Fukumato M, Shimamura K, Kimura J, Kanda H, Emoto M, Kawagishi T, Morri H, 2000; **Inverse relationship between circulating oxidized low density lipoprotein (OxLDL) and anti-oxidized LDL antibody levels in healthy subjects**. Atherosclerosis.
- 167.Sofia Gougoura · Michalis G. Nikolaidis · Iason A. Kostaropoulos · Athanasios Z. Jamurtas · Georgios Koukoulis · Dimitris Kouretas. **Increased oxidative stress indices in the blood of child swimmers**. Eur J Appl Physiol (2007) 100:235–239.
- 168.Sözman EY. **Yaşlanma biyokimyası**. Onat T, Emerk K, Sözmen YS. İnsan biyokimyası. Palme yayıncılık. 2002; 666,674.
- 169.Sprynarova, S. (1966). **Developoment of the Retionship Between Aerobic Capacity and The Circulatory and Respiratory Reaction to Moderate Activity In Boys 11-13 Years Old**. Physiol Bohemoslov. 15: 91-96.
- 170.Stager, J. M., Robertshaw, D., & Miescher, E. (1984).**Delayed menarche in swimmers in relation to age at onset of training and athletic performance**. **Medicine Science and Sports Exercise**, 16, 550–555.Stager et al 1984.

171. Stamler JS, Meissner G. (2001) **Physiology of nitric oxide in skeletal muscle (review)**. *Physiol Rev* 2001; 81(1):209-237.
172. Supinski G. **Free radical induced respiratory muscle dysfunction**. *Mol. Cell. Biochem.* 1998; 179,99–110.
173. Szopa, J., Mleczko, E., & Źak, S. (1996). **Podstawy antropomotoryki**. Warszawa–Kraków: PWN.
174. Tanchilevitch A; Zaid G; Maor I; Lanir A; Rosenschein U; Goldhammer E, 2006, **Gender differences in paraoxonase activity following exercise training program, European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation**. 13 Supplement, 1:S3, May.
175. Taşkıran, D., Kutay, F.Z., Sözmen, E.Y., Pöğün, Ş., **Sex Differences in Nitrid-NitratL Levels and Antioxidant Defence in Rat Brain**, *Neuroreport*, Vol:8 (4), 881-84, 1997.
176. Theintz GE, Howald H, Weiss U, Sizonenko PC. **Evidence for a reduction of growth potential in adolescent female gymnasts**. *J Pediatr* 1993;122:306-13.
177. Tietz NW. (1986) **Textbook of Clinical Chemistry**. WBSaundersCo, Philadelphia.
178. Tomas M, Elosua R, Senti M, Molina L, Vila J, Anglada R, Fito M, Covas MI, and Marrugat J. **Paraoxonase 1-192 polymorphism modulates the effects of regular and acute exercise on paraoxonase 1 activity**. *J Lipid Research* 2002; 43: 713-720
179. Turgay F. **Düzenli egzersizin kan paraokonaz ve aril esteraz aktiviteleri ile homosistein ve nitrik oksit düzeyleri üzerine etkilerinin incelenmesi**. Doktora tezi, İzmir, Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Biyokimya AD. 2004.

180. Turgut, A., Özgürbüz, C., Azboy, O, Akyüz, F., İnal, M., Göktürk, E., Seber, S., **Yüzücülerde Aerobik ve Anaerobik Ağırlıklı Yüklenmelerde Oksidatif Stresin Karşılaştırılması**, Spor Hekimliği Dergisi, Cilt:34, s.1-10, 1999
181. Uysal M. **Serbest Radikaller ve Lipit Peroksitlerinin Zararları ve Organizmada Prooksidan-Antioksidan Dengeyi Etkileyen Koşullar**. İstanbul. İ.Ü. II. Ulusal Tıp Sualtı ve Hiperbarik Toplantısı. 1999; 44–53.
182. Vadocz EA, Siegel SR, Malina RM. **Age at menarche in competitive figure skaters: variation by competency and discipline**. JSports Sci 2002;20:93-100
183. Vassalle C, Lubrano V, Domenici C, L'Abbate A. **Influence of chronic aerobic exercise on microcirculatory flow and nitric oxide in humans**. Int J Sports Med 2003; 24(1):30-5.
184. Vendel A. **Enzymes Acting Against Reactive Oxygen**. Adv Clin Enzymol. 611988; 6.161–167.
185. Vina J, Gomez-Cabrera MC, Lloret A, Marquez R, Minana JB, Pallardo FV. **Free radicals in exhaustive physical exercise: mechanism of production and protection by antioxidants**. IUBMB Life 2000;50:271–7
186. Walker CH, Mackness MI. **Esterases which can hydrolyse organophosphates without being inhibited by them are termed A esterases**. Arch Toxicol 1987;60:30-33.
187. Wawrzyniak G. **Biological age in children who practise swimming**. Anthropol Anz 2001;59:149-56.
188. Weimann E. **Gender-related differences in elite gymnasts: the female athlete triad**. J Appl Physiol 2002;92:2146-52.

- 189.**Williams SL, Natalie AS, Louise AL, Jeff SC. **Antioxidant requirements of endurance athletes: implications for health.** Nutrition Reviews 2006;64:93–108.)
- 190.**Willmore, J. H., and Costill, D. L., **Physiology of Sports and Exercise**, Second Edition, Human Kinetics, 1999.
- 191.**Yagi KLipid. **Peroxidase and relatedradicals in clinical medicine in Free Radicals in Diagnostic Medicine.** Plenum Pres. New York D Armstrong 1994;17–27.
- 192.**Yazar S. Gönenç, O. Açıkgöz, İ. Şemin, H. Özgönül. **Çocuklarda 4 Haftalık Yüzme Egzersizinin Antioksidan Enzimler ve Lipid Peroksidasyonuna Etkisi.** Spor Hekimliği Dergisi 1996; 31 (4):209-215
- 193.**Young İS, Woodside JV, **Antioxidants in health and disease.** J Clin. Pathol,2001; 54(3):176–186.)
- 194.**Yörükoğlu, U., KOZ, M.,**Spor Okulu Çalışmaları İle Basketbol Antrenmanlarının 10-13 Yaş Grubu Erkek Çocukların Fiziksel, Fizyolojik ve Antropometrik Özelliklerine Etkisi** Spormetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi, 2007, V (2) 79-83



## EKLER

### EK 1. ETİK KURUL ONAYI

**EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ARAŞTIRMA ETİK KURULU**  
**RESEARCH ETHICS COMMITTEE OF MEDICAL FACULTY, EGE UNIVERSITY**  
 Bornova, İZMİR-TÜRKİYE

**ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI**

<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	PROTOKOL KODU						
	PROTOKOL ADI	10-12 Yaş Yüzücülerde Detraining ve Retraining'ın Oksidatif Stres ve Antioksidan Savunma Sistemi Üzerine Etkisi.					
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI/ ADI	Prof. Dr. Muzaffer ÇOLAKOĞLU					
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	EÜ. BESYO Hareket ve Antrenman Bilimleri Anabilim Dalı					
	DESTEKLEYİCİ FİRMA	-					
FAZİ	-						
<b>DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER</b>	Belge Adı	Tarihi / Değişiklik No. su				Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	15.09.2008				Türkçe	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLURU	15.09.2008 + Gecelik BGO				Türkçe	
	OLGU RAPOR FORMU	-				Türkçe	
<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	Karar No : <b>08-12/7</b> Tarih : <b>29.04.2009</b>						
	Fakültemizde yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, <b>araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda</b> gerçekleştirilmesinde sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.						
<b>ETİK KURUL BİLGİLERİ</b>							
<b>ÇALIŞMA ESASI</b>	İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KILAVUZU						
<b>ÜYELER</b>							
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza	
<b>Prof. Dr. Kaan KAVAKLI</b> Başkan	Çocuk Sağlığı Hst. ve Çocuk Kan Hst.	E.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hst.AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H		
<b>Doç. Dr. Aytül ÖNAL</b> Başkan Yardımcısı	Farmakoloji	E.Ü.T.F. Farmakoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H		
<b>Prof. Dr. Müge TUNÇYÜREK</b> Üye	Patoloji	E.Ü.T.F. Patoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H		
<b>Prof. Dr. Mehmet UYAR</b> Üye	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	E.Ü.T.F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	TOPLANTIYA KATILMADI	
<b>Doç. Dr. Fisun AKDENİZ</b> Üye	Psikiyatri	E.Ü.T.F. Psikiyatri AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H		
<b>Doç. Dr. Kenan AKSU</b> Üye	Romatoloji	E.Ü.T.F. İç Hst. AD, Romatoloji BD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H		
<b>Yrd. Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN</b> Üye	Tıp Tarihi ve Deontoloji	E.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Deontoloji	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H		
<b>Yrd. Doç. Ender ŞENOL</b> Üye	Adli Tıp	E.Ü.T.F. Adli Tıp AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H		
<b>Uzm. Ecz. Ebru BEDİR</b> Raportör	Eczacı / Analitik Kimya	E.Ü.T.F. Araştırma Etik Kurulu	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H		
<b>Prof. Dr. Suna TOKSAVUL</b> Üye	Protetik Diş Tedavisi	EÜ Diş Hekimliği Fakültesi	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H		
<b>Prof. Dr. Bahri ÖZTÜRK</b> Üye	Ceza ve Ceza Muhakemesi Hukuku	Istanbul Kültür Üniversitesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	TOPLANTIYA KATILMADI	

\* Araştırma ile İlişki  
 \*\* Toplantıda Bulunma

Revizyon Tarihi : 24.06.2005/Ver.no. 2



1/1

## EK 2: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

### Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Form 11)

Araştırmanın Adı : Sabah ve Akşam Saatlerindeki Maksimal Kan Laktat Konsantrasyonunun Kronotip Açısından Değerlendirilmesi

#### LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

#### ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Maksimal kan laktat konsantrasyonunun sabah ve akşam saatlerinde ölçülen değerlerinin kronotip' e göre farklılık gösterip göstermediğinin araştırılmasıdır.

#### KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya katılabilmeniz için; erkek olmanız, sağlıklı olmanız, uyku bozukluğunuzun olmaması, kronotip'inizin sabahçıl-sabahçıla yakın ve akşamcıl akşamcıla yakın olması gerekmektedir.

#### NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Laboratuara geldiğinizde istirahat kalp atım sayınız, istirahat oral vücut ısınız ve istirahat kan laktat konsantrasyonunuz ölçülecektir. 10 dakikalık ısınmanın ardından, koşu bandında % 6 eğim ve 20 km./saat hız şeklinde 4 tane 1 dakikalık yüklenme uygulanacaktır. Yüklenmeler arasındaki dinlenme süresi 4 dakikadır. Teste devam edemediğiniz an test sonlandırılacaktır. Toplam çalışma süreniz, maksimal kalp atım sayınız, 3. , 5. ve 7... dakikalardaki kan laktat konsantrasyonunuz ölçülecektir.

#### SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Özellikle sabah saatlerindeki ölçümlerde (saat:9.00–11.00) saat 07.00 de uyanmanız ve uygulama esnasında sizi rahatsız etmeyecek ve alışık olduğunuz tarzda bir kahvaltı etmeniz gerekecektir.

Akşam saatlerindeki ölçümlerden (saat 17.00–19.00) en az 2 saat önce yemek yemeyi sonlandırmanız gerekmektedir.

Ölçüm gününden 36 saat önce şiddetli fiziksel aktiviteden kaçınmanız gerekmektedir.

Ölçümden önceki gece alkol almanız çalışma sonuçlarını olumsuz etkileyebilir.

Ölçümlere aç karnına gelmeniz çalışma sonuçlarını olumsuz etkileyebilir.

Ölçüm gününden önceki gece yeterli uyuyamadıysanız, hastalandıysanız, ateşiniz varsa, alkol aydıysanız, 36 saat öncesinde şiddetli fiziksel aktivitede bulunduysanız, yorgunsanız, vücudunuzun herhangi bir yerinde şimdye kadar hiç yaşamadığınız tarz ve şiddette bir ağrı varsa, araştırmacıyı bu durumlardan haberdar etmeniz gerekmektedir.

#### KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 40 'dir.

#### KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

Bu araştırmada laboratuara 2 kez gelmeniz gerekecektir ve her gelişinizde toplam kalacağınız süre 30 dakika dır. (Tek ölçüm günü için)

## Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Form 11)

**Araştırmanın Adı : Sabah ve Akşam Saatlerindeki Maksimal Kan Laktat Konsantrasyonunun Kronotip Açısından Değerlendirilmesi**

### **ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?**

Çalışmadan elde edilecek sonuçlar, sporcu antrenman planlarının hazırlanmasında, sporcu performans testlerinin (maksimal kan laktat ölçümü, anaerobik kapasite) yapılması gereken saatlerin tespitinde kullanılacaktır. Çalışmadan elde edilecek bir diğer yarar da Kronotip tespitinin; sporcu performansını etkileyip etkilemeyeceğinin araştırılmasıdır.

### **ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?**

Literatürde bu tür çalışmalardan sonra en sık karşılaşılan rahatsızlıklar; şiddetli kas ağrıları(bacaklarda), baş ağrısı, mide bulantısı ve yorgunluk hissidir.

### **HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?**

Yukarıda size bildirilen; sorumluluklarınızı yerine getirmemeniz durumunda çalışma sonuçlarının olumsuz etkilenmesi olasıdır. Bu yüzden araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabiliyorsunuz. Araştırma dışında kalmanızı gerektirecek diğer durumlar ise hastalanmanız/sakatlanmanızdır.

### **HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?**

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar sorumlu araştırmacı tarafından karşılanacaktır.

### **ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?**

Çalışma süresi boyunca, sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0 537 284 63 45 no.lu telefonda Araş. Gör: Cem KURT'a ya da 0 232 342 57 14 no.lu telefonda Yard. Doç.Dr. Ercan HASLOFÇA'ya ulaşabilirsiniz.

### **ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDİR?**

Çalışma giderleri araştırmacının kendisi tarafından karşılanacaktır.

### **ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDİR?**

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

### **ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?**

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili veriler gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

### **KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MIDİR?**

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz

### Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Form 11)

Araştırmanın Adı : Sabah ve Akşam Saatlerindeki Maksimal Kan Laktat Konsantrasyonunun Kronotip Açısından Değerlendirilmesi

#### Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 3 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyorum ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

AÇIKLAMALARI YAPAN ARAŞTIRICININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

RIZA ALMA İŞLEMİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİNİN		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

## ÖZGEÇMİŞ

16.02.1973 tarihinde Edirne’de doğdum. Ortaokul ve lise eğitimimi İzmir 60. Yıl Anadolu Lisesi’nde tamamladım.

1995 yılında girdiğim Ege Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu Beden Eğitimi Öğretmenliği Bölümü’nü 1999 yılında 6. olarak bitirdim. 2000 yılında Ege Üniversitesi Rektörlüğü Beden Eğitimi Bölümü ‘e öğretim elemanı olarak atandım. Uzun süre Ege Üniversitesi Spor Kulübü Yüzme Şubesinde antrenör olarak görev yaptım.

Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsündeki Yüksek Lisansımı “elit Yüzücülerde Dört Farklı Yüzme Tekniğinin Omuz Eklemi İzokinetik Kas Gücü Özellikleri ve Performansa Olan Etkileri” adlı tezle tamamladım (2000–2003).

1994 yılında 2. Kademe Yüzme Antrenörü belgesi alarak Ege Üniversitesi Yüzme Kulübü’nde yüzme antrenörü olarak göreve başladım. 2001 yılında ise 3. Kademe Yüzme Antrenörü belgesi alarak bu görevime devam ettim. Halen 4. Kademe yüzme antrenörüyüm. Bir çok defa yurtiçi ve yurtdışı müsabakalarda Türk Yüzme Milli Takımı’nda antrenör olarak görev yaptım. 2005 İZMİR UNIVERSIADE Yüzme Müsabakalarında başkan yardımcılığı, 2009 İSTANBUL AVRUPA KISA KULVAR YÜZME ŞAMPİYONASI’nda müsabaka yönetimi görevlerini yaptım. İyi derecede İngilizce, orta derecede Almanca bilmekteyim.