T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI

HENTBOLCULARDA MÜSABAKA ÖNCESİ VE SONRASI BAZI BİYOKİMYASAL DEĞİŞİKLİKLERİN ARAŞTIRILMASI

DOKTORA TEZİ

Hazırlayan
Aydın ŞENTÜRK

Danışman
Prof.Dr. Kemal TAMER

ANKARA-2008

Kabul ve Onay

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim Dalı Doktora Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 13/05/2008

İmza
Prof.Dr.Kemal TAMER
Gazi Üniversitesi
Jüri Başkanı

İmza
Prof.Dr. Arslan KALKAVAN
Dumlupınar Üniversitesi

İmza
Prof.Dr.Mehmet GÜNAY
Gazi Üniversitesi

İmza
Prof.Dr.Kadir GÖKDEMİR
Gazi Üniversitesi

İmza
Yrd.Doç.Dr.İbrahim CİCİOĞLU
Gazi Üniversitesi

İçindekiler

KABUL VE ONAY II
İÇİNDEKİLER III
GRAFİKLER LİSTESİ VI
ŞEKİLLER LİSTESİ VII
TABLOLAR LİSTESİ VIII
KISALTMALAR IX
ÖNSÖZ X

I. GİRİŞ 1

PROBLEM CÜMLESİ 4
Alt Problemler 5
HİPOTEZLER 6
VARSAYIMLAR 7
SINIRLILIKLAR 8

II. GENEL BİLGİLER 9

2.1. HENTBOL 9
2.1.1. Fizyolojik Açıdan Hentbol 9
2.2. EGZERSİZ 10
2.2.1. Hentbolda Kullanılan Enerji Sistemleri 11
2.2.2. Egzersiz ve Etkileri 12
2.2.2.1.Egzersizin Akut etkiler 12
2.2.2.2. Egzersizin Kronik etkileri 13
2.2.3. Egzersize Bağlı Kanda Meydana Gelen Değişiklikler 13
2.2.3.1. Sistemik Değişiklikler 14
2.2.3.2. Kan damarları ve kan kimyası üzerine etkileri 15
2.2.3.3. Solunum Sistemindeki Değişiklikler 15
2.2.4. Egzersizin Metabolizmaya Etkisi 15
2.3. SERBEST RADİKALLER VE LİPİD PEROKSİDASYON 16
2.3.1. Serbest Radikal Tanımı 16
2.3.2. Serbest Oksijen Radikallerinin Etki Mekanizmaları 17
2.3.3. Serbest Oksijen Radikallerinin Hücresel Kaynakları 18
2.3.4. Serbest Oksijen Radikallerinin Hücre Hasarındaki Rolleri ve Lipid Peroksidasyon .. 19
2.3.5. Serbest Radikallere Karşı Hücresel Koruyucu Mekanizmalar 21
2.4. KAS HASARI 23
2.4.1. Kas Yapısı ve Hasar Mekanizması 24
2.4.2. Egzersize Bağlı Kas Hasarı ve Enzim Aktiviteleri 26
2.4.3. Kas Hasarı Nedenleri 27
2.4.4. Eksantrik Kas Kasılmaları ve Kas Hasarı 29
2.4.5. Kas Hasarı ve Rehabilitaston 30
2.5. KAN PARAMETRELERİ 31
2.5.1. Kreatin Kinaz (CK) 31
2.5.2. Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) 32
2.5.3. Laktik Asit 32
2.5.4. Kan Şekeri (Glikoz) 35
2.5.5. Süperoksit Dismutaz (SOD) 36
2.5.6. Katalaz (CAT) 37
2.5.7. Aspartat Transaminaz (AST) 39
2.5.8. Alanin Transaminaz (ALT) 40
2.5.9. Laktat Dehidrogenaz (LDH) 40

2.5.10. Malondialdehit (MDA) *41*

III. GEREÇ VE YÖNTEM **44**

3.1. DENEK SEÇİMİ 44
3.2. DENEY PROTOKOLÜ 44
3.3. ARAŞTIRMADA UYGULANAN ÖLÇÜM VE TESTLER 45
3.3.1. Kullanılan Araçlar *45*
3.3.2. Boy Uzunluğu ve Vücut Ağırlığı *45*
3.3.3. Kan Analizleri *46*
3.3.3.1. Kreatin Kinaz Tayini (CK) 46
3.3.3.2. Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band Tayini (CK-MB) 46
3.3.3.3. Kan Şekeri (Glikoz) Tayini 46
3.3.3.4. Laktik Asit Tayini 46
3.3.3.5. Süperoksit Dismutaz Tayini (SOD) 47
3.3.3.6. Katalaz Tayini (CAT) 47
3.3.3.7. Malondialdehit Tayini (MDA) 47
3.3.3.8. Laktat Dehidrogenaz Tayini (LDH) 48
3.3.3.9. Aspartat Transaminaz Tayini (AST) 48
3.3.3.10. Alanin Transaminaz Tayini (ALT) 48
3.4. VERİLERİN ANALİZİ VE UYGULANAN İSTATİSTİK TESTLER 48

IV. BULGULAR **51**

4.1. VERİLERİN İNCELENMESİ 51
4.2. SPORCULARIN GENEL ÖZELLİKLERİ 51
4.3. KREATİN KİNAZ (CK) 53
4.4. KREATİN KİNAZ MİYOKARDİYAL BAND (CK-MB) 55
4.5. LAKTİK ASİT (LA) 57
4.6. KAN ŞEKERİ (GLİKOZ) 59
4.7. SÜPEROKSİT DİZMUTAZ (SOD) 61
4.8. KATALAZ (CAT) 63
4.9. ASPARTAT TRANSOMİNAZ (AST) 65
4.10. ALANİN TRANSAMİNAZ (ALT) 67
4.11. LAKTAT DEHİDROGENAZ (LDH) 69
4.12. MALONDİALDEHİT (MDA) 71

V. TARTIŞMA **74**

5.1. TARTIŞMA 74
5.1.1. Hipotez-1: Müsabakanın Sporcunun Kreatin Kinaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi *74*
5.1.2. Hipotez-2: Müsabakanın Sporcunun Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi *76*
5.1.3. Hipotez-3: Müsabakanın Sporcunun Laktik Asit Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi *78*
5.1.4. Hipotez-4: Müsabakanın Sporcunun Kan Şekeri Değeri Üzerine Etkisi *80*
5.1.5. Hipotez-5: Müsabakanın Sporcunun Süperoksit Dismutaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi *81*
5.1.6. Hipotez-6: Müsabakanın Sporcunun Katalaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi *84*
5.1.7. Hipotez-7: Müsabakanın Sporcunun Aspartat Transaminaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi *85*
5.1.8. Hipotez-8: Müsabakanın Sporcunun Alanin Transaminaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi *86*
5.1.9. Hipotez-9: Müsabakanın Sporcunun Laktat Dehidrogenaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi *87*

5.1.10. Hipotez-10: Müsabakanın Sporcunun Malondialdehit Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi ... *88*

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER ... **91**

6.1. SONUÇ ... 91
6.2. ÖNERİLER ... 92

VII. ÖZET ... **94**

VIII. SUMMARY ... **95**

IX. KAYNAKLAR ... **96**

X. EKLER ... **114**

Ek-1: Etik Kurul Onay Yazısı ... *115*
Ek-2: Biyokimyasal Tahlillerin Laboratuarda Yapıldığına Dair Tahlil Yazısı ... *117*
Ek-3: Deneklerin Bilgilendirilmiş Olur Formu ... *118*
Ek-4: Veri Formu ... *120*
Ek-5: Veriler ... *121*
Ek-6; İstatistik Sonuçları Tabloları ... *122*
Sporcuların Genel Özellikleri ... 122
Özet istatistik Sonuçları ... 122
Spocuların Genel Özellikleri (T-Testi) ... 122
Kreatin Kinaz (CK) ... 123
Özet istatistik Sonuçları ... 123
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 123
Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) ... 124
Özet istatistik Sonuçları ... 124
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 124
Laktik Asit (LA) ... 125
Özet istatistik Sonuçları ... 125
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 125
Kan Şekeri (Glikoz) ... 126
Özet istatistik Sonuçları ... 126
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 126
Süperoksit Dismutaz (SOD) ... 127
Özet istatistik Sonuçları ... 127
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 127
Katalaz (CAT) ... 128
Özet istatistik Sonuçları ... 128
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 128
Aspartat Transaminaz (AST) ... 129
Özet istatistik Sonuçları ... 129
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 129
Alanin Transaminaz (ALT) ... 130
Özet istatistik Sonuçları ... 130
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 130
Laktat Dehidrogenaz (LDH) ... 131
Özet istatistik Sonuçları ... 131
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 131
Malondialdehit (MDA) ... 132
Özet istatistik Sonuçları ... 132
Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları ... 132

XI. ÖZGEÇMİŞ ... **133**

XII. İTHAF ... **134**

XIII. TEŞEKKÜR ... **135**

Grafikler Listesi

Grafik 1; Sporcuların Yaşları 51
Grafik 2; Sporcuların Boy Uzunlukları 52
Grafik 3; Sporcuların Vücut Ağırlıkları 52
Grafik 4; Sporcuların Antrenman Yaşları 53
Grafik 5; Sporcuların Kreatin Kinaz (CK) Değerleri 54
Grafik 6; Sporcuların Kreatin Kinaz (CK) Cinsiyet ve Ölçüm Değerleri 54
Grafik 7; Sporcuların Kreatin Kinaz (CK) Cinsiyet Farkı Değerleri 55
Grafik 8; Sporcuların Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Değeri 56
Grafik 9; Sporcuların Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Cinsiyet ve Ölçüm Değerleri 56
Grafik 10; Sporcuların Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Cinsiyet Değeri 57
Grafik 11; Sporcuların Laktik Asit Değeri 58
Grafik 12; Sporcuların Laktik Asit Cinsiyet ve Ölçüm Değeri 58
Grafik 13; Sporcuların Laktik Asit Cinsiyet Değeri 59
Grafik 14; Sporcuların Kan Şekeri Değeri 60
Grafik 15; Sporcuların Kan Şekeri Cinsiyet ve Ölçüm Değeri 60
Grafik 16; Sporcuların Kan Şekeri Cinsiyet Değeri 61
Grafik 17; Sporcuların Süperoksit Dizmutaz (SOD) Değeri 62
Grafik 18; Sporcuların Süperoksit Dizmutaz (SOD) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri. 62
Grafik 19; Sporcuların Süperoksit Dizmutaz (SOD) Cinsiyet Değeri 63
Grafik 20; Sporcuların Katalaz (CAT) Değeri 64
Grafik 21; Sporcuların Katalaz (CAT) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri 64
Grafik 22; Sporcuların Katalaz (CAT) Cinsiyet Değeri 65
Grafik 23; Sporcuların Aspartat Transominaz (AST) Ölçüm Değeri 66
Grafik 24; Sporcuların Aspartat Transominaz (AST) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri. 66
Grafik 25; Sporcuların Aspartat Transominaz (AST) Cinsiyet Değeri 67
Grafik 26; Sporcuların Alenin Transaminaz (ALT) Değeri 68
Grafik 27; Sporcuların Alenin Transaminaz (ALT) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri .. 68
Grafik 28; Sporcuların Alenin Transaminaz (ALT) Cinsiyet Değeri 69
Grafik 29; Sporcuların Laktat Dehidrogenaz (LDH) Değeri 70
Grafik 30; Sporcuların Laktat Dehidrogenaz (LDH) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri 70
Grafik 31; Sporcuların Laktat Dehidrogenaz (LDH) Cinsiyet Değeri 71
Grafik 32; Sporcuların Malondialdehit (MDA) Değeri 72
Grafik 33; Sporcuların Malondialdehit (MDA) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri 72
Grafik 34; Sporcuların Malondialdehit (MDA) Cinsiyet Değeri 73

Şekiller Listesi

Şekil 1: Serbest radikallerin hücresel kaynakları [98] 19
Şekil 2: Malondialdehit oluşumu (105). 21
Şekil 3 : H_2O_2'in parçalanmasında katalazın rolü [114]. 37

Tablolar Listesi

Tablo 1: Antioksidantların genel sınıflandırılması [106] 22
Tablo 2; Veri Formu 120
Tablo 3; Veriler 121
Tablo 4: Sporcuların Genel Özellikleri 122
Tablo 5: Sporcuların Genel Özellikleri (T-testi) 122
Tablo 6: Kreatin Kinaz (CK) Özet istatistik Sonuçları 123
Tablo 7: Kreatin Kinaz (CK) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları 123
Tablo 8: Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Özet istatistik Sonuçları 124
Tablo 9: Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları 124
Tablo 10: Laktik Asit (LA) Özet istatistik Sonuçları 125
Tablo 11: Laktik Asit (LA) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları 125
Tablo 12: Kan Şekeri (Glikoz) Özet istatistik Sonuçları 126
Tablo 13: Kan Şekeri (Glikoz) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları 126
Tablo 14: Süperoksit Dismutaz (SOD) Özet istatistik Sonuçları 127
Tablo 15: Süperoksit Dismutaz (SOD) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları 127
Tablo 16: Katalaz (CAT) Özet istatistik Sonuçları 128
Tablo 17: Katalaz (CAT) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları 128
Tablo 18: Aspartat Transaminaz (AST) Özet istatistik Sonuçları 129
Tablo 19: Aspartat Transaminaz (AST) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları 129
Tablo 20: Alanin Transaminaz (ALT) Özet istatistik Sonuçları 130
Tablo 21: Alanin Transaminaz (ALT) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları 130
Tablo 22: Laktat Dehidrogenaz (LDH) Özet istatistik Sonuçları 131
Tablo 23: Laktat Dehidrogenaz (LDH) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları ... 131
Tablo 24: Malondialdehit (MDA) Özet istatistik Sonuçları 132
Tablo 25: Malondialdehit (MDA) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları 132

Kısaltmalar

ATP: Adenozin Trifosfat

ALT: Alanin Transaminaz

AST: Aspartat Transominaz

CAT: Katalaz

CK: Kreatin Kinaz

CK–MB: Kreatin Kinaz Miyokardial Band

CK-BB: Kreatin Kinaz Branial Band

CP: Kreatin Fosfat

Cu: Bakır

EDTA: Etilendiamin Tetraasetik Asid

Fe: Demir

GPx: Glutatyon Peroksidaz

GSH: Glutatyon

HDL: Yüksek Dasntili Lipoprotein

L: Lipit

LA: Laktik Asit

LDH: Laktat Dehidrogenaz

Mn: Manganez

MDA: Malondialdehit

NADP: Okside Nikotinomid Adenin Dinükleotid Fosfat

NADPH: Redükte Nikodinamit Adenin Dinükleotit

O: Oksijen

SOD: Süperoksit Dismutaz

VO_{2Max}: Maksimal Oksijen Alımı

Önsöz

Bugün hemen herkes, olağanüstü yaygınlaşması, sağlıklı bir yaşam için gerekliliği ve koruyucu niteliğinin anlaşılması nedeniyle, spor fizyolojisi ve egzersiz konusunda önemli temel bilgileri edinmek zorundadır. Bireylere gereksinim duyulan bilgilerin sağlanması, bilimsel verilerin toplumlara uygunluğunun araştırılması, çalışma sonuçlarının daha mutlu ve sağlıklı bir yaşam için uyarlanarak insanın hizmetine sunulması araştırmacıların görevidir.

Son yılların popüler konusu olan ve pek çok araştırmacının dikkatini çeken, farklı spor dallarında müsabaka veya antrenman olarak yapılan uygulamalardan önce ve sonra olmak üzere alınan bazı kan parametreleri inceleme konusu olmuştur. Tez olarak sunulan bu çalışmada, hentbolcularda müsabaka öncesi ve sonrası bazı biyokimayasal parametrelerin araştırılması amaçlanmıştır. Biyokimyasal parametrelerden; kreatin kinaz, kreatin kinaz miyokardiyal band, katalaz, laktik asit, kan şekeri, süperoksit dismutaz, alanin transaminaz, aspartat transaminaz, laktat dehidrogenaz ve malondialdehit araştırma kapsamında alınmıştır.

Bu araştırma ile hentbolcularda oluşabilecek iskelet kası hasarı, kalp kası hasarı, hücre hasarı, laktik asit birikim düzeyi ve kan şekeri düzeyine bakılmış ve bunların sporcuların performasını etkileme düzeyleri araştırılmıştır.

I. GİRİŞ

Günümüzde hızla değişen teknoloji, insan gücüne duyulan gereksinmeyi giderek azaltmış ve bunun sonucu olarak insanın doğal yapısına uymayan bir yaşam biçimi ortaya çıkmıştır [45]. Bugün egzersiz, sağlıklı bir yaşamın temel prensiplerinden biri olarak değerlendirilmektedir. Egzersizle sağlıklı bir yaşam, ancak egzersiz programlarının amaca uygun bir şekilde yapılmasıyla mümkündür. Bu anlamda, egzersiz protokolleri, değişik yaş gruplarına ve cinsiyete özgü planlanmalıdır [91].

Kısa süreli ve uzun süreli egzersiz, vücut yapısı ve fonksiyonları üzerinde önemli değişiklikler oluşturur. Egzersizin; her yaş grubunda kas, kemik, eklem, kalp-damar sistemi yapı ve fonksiyonlarının optimal bir şekilde devam ettirilmesinde gerekli olduğu kabul edilmektedir. Düzenli dayanıklılık sporları yapanlarda, koroner arter hastalıkları, hipertansiyon ve diyabet gibi hastalıklar çok az görülmekte, çocukların gelişimi daha iyi olmakta ve yaşlılar kimseye muhtaç olmadan yaşamlarını daha rahat sürdürebilmektedir [14, 81, 82].

Hentbol, ligi olan, uluslar arası turnuvaları yapılan ve Olimpiyatlarda yer alan bir spor dalıdır. Ancak literatürde hentbol ile ilgili, özellikle hentbol oyuncularının fizyolojik özellikleri ile ilgili çok az veri bulunması bir eksikliktir. Bayan hentbol oyuncuları ile ilgili çalışmalar ise oldukça sınırlı sayıdadır [78]. Hentbolcüler üst seviyeye ulaşmak için hentbol oyununun gerektirdiği becerilerin yanı sıra gerekli fiziksel ve fizyolojik özelliklere de sahip olmalıdırlar. Böylece seçkin hentbol oyuncularının fiziksel ve fizyolojik seviyesi, bu özelliklerin hentbol oyunundaki gereksinimlerinin bir göstergesi olabilir.

Egzersiz sırasında tüketilen oksijen miktarı egzersiz şiddeti ve tipine bağlı olarak değişkenlik göstermekle birlikte genel olarak istirahate oranla 10 - 15 kat artabilmektedir [83]. İnsan vücudunun ana yapısal bileşenleri kas, yağ ve kemiktir. Bu bileşenler cinsiyete göre farklı yoğunluklar ve oranlar göstermektedir. Vücut tipi ve vücut kompozisyonunun uzun yıllardan beri

sporcuların kuvvet, motor beceri, aerobik ve anaerobik güç gibi performans özelliklerini etkilediği ve antropometrik boyutların istenilen performans düzeyine ulaşmada iş verimi açısından potansiyel belirleyici olduğu kabul edilmektedir [77].

Hentbolcularda anaerobik kapasite çok önemli bir rol oynamaktadır. Çünkü hentbolda birçok kısa süreli yüksek şiddetteki aktiviteler (sıçrama, şut, pas, savunma vb) yüksek bir anaerobik güç gerektirmektedir. Bu eylemlerdeki güç, kasların kuvveti ve patlayıcılığı ile ilişkilidir. Anaerobik egzersizin şiddetine bağlı olarak kanda bazı değişikliklerin olduğu bilinen bir gerçektir [78, 79, 80]. İnsan organizması hareket için yaratılmıştır. Uygarlık ilerledikçe insanların yaptığı birçok iş, makinalar ile yapılmaya başlamış ve insanların çoğunda sedanter bir yaşam biçimi gelişmiştir. Bundan dolayı hareketsizliğe bağlı bazı hastalıklar ortaya çıkmıştır [14].

Hentbol, çeşitli fonksiyonel özelliklerin bir arada bulunmasını gerektiren bir spor dalıdır. Hentbolde, kassal kuvvet, sürat, reaksiyon zamanı, çeviklik, nöromüsküler koordinasyon, statik, dinamik denge, anaerobik kapasite ve aerobik kapasite performansta rol oynayan önemli faktörlerdir [72].

Sportif aktiviteler esnasında artan oksidatif stres ile sporcuların nasıl basa çıktıgı konusundaki bulgular, serbest radikallere baglı olarak ortaya çıkan hastalıklara karsı ısık tutacagı düsünüldügünden, bu konuda yapılan çalısmalar oldukça önemli yer tutmaktadır. İnsan vücudunda dogal olarak bulunan antioksidan savunma sistemi bazı durumlarda serbest radikal hasarını engellemeye yeterli olamamaktadır.

Serbest radikaller, hücrelerde endojen ve ekzojen kaynaklı etmenlere bağlı olarak oluşurlar [89]. Serbest radikaller bir veya daha fazla eşleşmemiş elektrona sahip, kısa ömürlü, kararsız, molekül ağırlığı düşük ve çok etkin moleküller olarak tanımlanır [90]. Egzersize bağlı oluşan serbest radikal jenerasyonu ve bunun başlattığı lipit peroksidasyon organizmaya zarar veren mekanizmalardan bazılarıdır [83, 84, 85]. Normalde istirahat sırasında bile binlerce molekül serbest radikal üretiminin olduğu düşünülürse, metabolizmanın ileri

derecede hızlandığı egzersiz sırasında serbest radikal oluşumunda belirgin bir artış olması doğal bir beklentidir.

Spor dallarında başarılı olan kişilerde yapısal özellikler saptanarak, fiziksel yetenek ve spor dalı arasındaki ilişkilere göre belirlenen ve yaşa bağlı olarak değişmeyen ideal sporcu modellerinin araştırılması son yıllarda özellikle gündemde olan bir araştırma konusu olmuştur [76].

Egzersiz kaynaklı oluşan hasar sonucunda ortaya çıkan serbest radikallerden korunmada antioksidan savunma mekanizmaları önemli rol oynamaktadır. Süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GPx) ve katalaz (CAT), gibi vücutta bulunan bazı enzimler, glutatyon ve tiyoller, E ve C vitamini gibi antioksidan vitaminler, selenyum vb. mikrobesinler ve ürik asit, biluribin gibi düşük molekül ağırlıklı bileşikler antioksidan savunma mekanizmalarının en önemlileridir [37, 86, 88].

LDH, AST, CK hücre ölümünden sonra ekstrasellüler hale geçen fonksiyonel olarak ilişikli intrasellüler stoplazmik enzimlerdir. Bu nedenle bunların eksrasellüler olarak varlıkları her zaman hücre ölümü ve doku yıkımıyla ilişkilidir. Bu özelliklerinden dolayı tıpta, akut miyokard enfarktüste, kronik karaciğer hastalıklarında, serebrovasküler hastalığın takip ettiği beyin hasarında veya enfeksiyonda doku harabiyetinde teşhis belirtisi olarak kullanılmaktadır [127]. Egzersiz; artan oksijen tüketimi ve bu durumun mitokodriyal elektron taşıma zincirini etkilemesi, katekolamin ve laktik asit düzeylerindeki artış, hemoglobinin otooksidasyonu, oluşan hipertermi, kas ile eklemlerde geçici hipoksi ve reoksijenasyon ve de bazı immünolojik mekanizmalardaki değişikliklerin bir sonucu olarak serbest radikallerin oluşumuna neden olmaktadır [83, 85, 86, 87].

Sportif yüklenmeler esnasında organizmanın metabolik hızının artmasıyla beraber oksijen kullanımı da oldukça yüksek değerlere ulasır. Sportif aktiviteler esnasında iskelet kaslarına oksijen alımı 100-200 kat kadar artabilir. Bu da teorik olarak beraberinde reaktif oksijen türlerinin sayısında artısı getirir. Bu

düsünceyle birlikte özellikle sporcular üzerinde oksidatif stresi ve savunma mekanizmalarını incelemek üzere birçok çalısma yapılmıstır.

LDH, anaerobik glikolizisin stoplazmik enzimidir, pulpa nekrotik hale geldiğinde, oksidatif metabolizma ve ATP üretimi azaldığında aktivitesi artar, hücre ölümünde salınır ve hücre ölümünün işareti olabilir. AST, periodontitiste, doku yıkımının teşhis belirtisi olarak kullanılmaktadır [131]. Malonildialdehit (MDA), lipid peroksidasyonunun son ürünlerinden olan bir aldehit bileşiğidir. Doku hasarının göstergesi olarak kullanılmaktadır [132].

Son yıllarda arastırmacılar antioksidan savunma sistemini gelistirebilecek yöntemler üzerine oldukça yogun çalısmalar yapmaktadır. Yapılan birçok çalısma antioksidan savunma sistemini gelistirmek için birçok öneriyi ortaya koymustur. Elde edilen sonuçlara göre dısarıdan alınacak antioksidan içerikli besinlerin ve düzenli olarak yapılan sportif aktivitelerin olumlu etkileri dikkati çekmektedir [86].

Kandaki bu biyokimyasal parametrelerin değerleri fiziksel uygulama yoğunluğu veya şiddetine göre de değişebilmektedir. Bu bakımdan Antrenman veya müsabaka gibi hareket etkinliklerinin kandaki biyokimyasal parametreler (CK, CK-MB, LA, Glikoz, SOD, CAT, AST, ALT, LDH, MDA) üzerine etki edip etmediğinin araştırılması önem arz etmektedir.

Bu çalışma da bay ve bayan hentbolcularda müsabaka öncesi ve sonrası bazı biyokimyasal özelliklerin araştırılması amaçlanmıştır.

Problem Cümlesi

Spor günümüzde geniş halk kitlelerini peşinden sürükleyen en önemli sosyal olgu haline gelmiştir. Sporun bu özelliği ülke tanıtımının yanında uluslar arası areneda da ülke politikalarını etkileyebilmektedir. Yazılı ve görsel basının etkisi ile spor sosyal içerikte taşıyan en önemli ekonomik sektör haline gelmiştir.

Sporun tüm dünyada sosyal ve ekonomik etkinliğinin artması başarıyı elde etmede, sporcuların performanslarını artırmada profesyonel çalışma ekipleriyle pek çok bilimsel çalışmayı da beraberinde getirmiştir.

Sporda yapılan bilimsel çalışmalarda sadece teknik veya taktik düzeyde değil hem bireysel hem de takım düzeyinde psikolojik ve fizyolojik yönlerini de kapsayan pek çok yönden çalışmalar yapılmaktadır. Bütün bu çalışmalarda genel olarak; takım veya sporcuyu en üst düzeyde motive edebilme, en iyi teknik beceriyi kazandırma, en uygun taktik uygulamayı yaptırabilme ve en üst düzeyde fiziksel gücü geliştirme amaçlanmaktadır.

Sportif performansı etkileyen unsurların başında teknik beceri kazanma, bu becerileri taktik uygulamaya dönüştürme ve son olarak müsabaka süresince bunları uygulamada gerekli fiziksel güce sahip olma gelmektedir. Fiziksel güç antrenmanlar ve uygulamalar yolu ile elde edilebilmektedir.

Antrenmanlar yolu ile vücuda direnç kazandırılmakta, güç ve kuvvet artırılırken, yorgunluk geçiktirilmektedir. Kuvvet ve dayanıklılığı sahip olunan fizyolojik ve biyokimyasal rezervler doğrudan etkilemektedir. Fiziksel ve biyokimyasal rezervlerin bilinmesi, antrenman ya da uygulamaların bunlar üzerindeki etkisinin incelenmesi önem arz etmektedir. Yapılan pek çok çalışmada (4, 15, 16, 35, 67, 86, 112, 118, 126, 131, 134, 139, 143, 144, 145, 146, 147, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 166,171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182) kandaki biyokimyasal parametrelerin performansı önemli ölçüde etkilediğini ortaya koymuştur (AST, ALT, CAT, CK, CK-MB, CK-MM, CK-BB, GPx, GSH, HDL, LA, LDH, MDA, SOD, Glikoz, Trigliserit, hematogrit).

Alt Problemler

1. Müsabaka sporcunun Kreatin Kinaz (CK) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

2. Müsabaka sporcunun Kreatin Kinaz Miyokardial Band (CK-MB) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

3. Müsabaka sporcunun Laktik Asit (LA) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

4. Müsabaka sporcunun Kan Şekeri (Glikoz) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

5. Müsabaka sporcunun Süperoksit Dismutaz (SOD) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

6. Müsabaka sporcunun Katalaz (CAT) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

7. Müsabaka sporcunun Aspartat Transaminaz (AST) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

8. Müsabaka sporcunun Alanin Transaminaz (ALT) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

9. Müsabaka sporcunun Laktat Dehidrogenaz (LDH) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

10. Müsabaka sporcunun Malondialdehit (MDA) kan parametre değeri üzerinde etki etmektemidir?

Hipotezler

1. Müsabaka sporcunun Kreatin Kinaz (CK) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

2. Müsabaka sporcunun Kreatin Kinaz Miyokardial Band (CK-MB) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

3. Müsabaka sporcunun Laktik Asit (LA) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

4. Müsabaka sporcunun Kan Şekeri (Glikoz) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

5. Müsabaka sporcunun Süperoksit Dismutaz (SOD) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

6. Müsabaka sporcunun Katalaz (CAT) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

7. Müsabaka sporcunun Aspartat Transaminaz (AST) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

8. Müsabaka sporcunun Alanin Transaminaz (ALT) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

9. Müsabaka sporcunun Laktat Dehidrogenaz (LDH) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

10. Müsabaka sporcunun Malondialdehit (MDA) kan parametre değeri üzerinde etki etmemektedir.

Varsayımlar

Denek sayısının (20 erkek, 20 bayan) genelleme yapmak için yeterli düzeyde olduğu varsayılmıştır.

Çalışmaya katılan sporcuların sağlıklı bireyler olduğu, hiçbir hastalık belirtisi olmadığı ve herhangi bir ilaç kullanmadığı varsayılmıştır.

Seçilen biyokimyasal parametrelerin sporcuların performansı üzerine etkisini incelemede yeterli olduğu varsayılmıştır.

Ölçümlere gelen sporcuların müsabaka öncesinde tam bir dinlenme durumunda olduğu varsayılmıştır.

Kan örneklerinin alınmasında; müsabakanın hemen öncesi ve müsabakanın hemen sonrasının en uygun zaman olduğu varsayılmıştır.

Sporcuların kan örnekleri alındıktan sonra müsabakaya başladıkları, müsabakada gerekli eforu sarfettikleri varsayılmıştır.

Biyokimyasal ölçümler için müsabaka öncesinde ve sonrasında kan örneklerinin zamanında ve en uygun yöntemle alındığı, muhafaza edildiği ve laboratuara ulaştırıldığı var sayılmıştır.

Müsabaka öncesinde ve sonrasında alınan kan örneklerinin biyokimyasal analizlerinde çalışma amacı doğrultusunda yeterli yöntem uygulanarak değerlendirildiği varsayılmıştır.

Sınırlılıklar

Çalışma; sporcuların performansını değerlendirmede seçilen biyokimyasal parametrelerle sınırlıdır.

Çalışma hentbol lig düzeyinde oynayan 20 bayan ve 20 erkek sporcuyla sınırlıdır.

II. GENEL BİLGİLER

2.1. Hentbol

Hentbol, iki takımın birbirleriyle mücadelesini sergileyen bir takım oyunudur. Bir takım 12 kişiden (10'u saha oyuncusu 2'si kaleci) oluşur. Aynı anda sahada mücadele eden 7 oyuncu asil, diğerleri yedek oyunculardır. Bütün oyuncular kendilerine ait değişme sahasından her an oyuna girebilir ve çıkabilir. Kale sahası içinde yalnızca kaleci bulunabilir.

Her takım, topu rakip takımın kalesine atmaya ve kendi kalesini rakibin hücumlarından korumaya çalışır. Top elle oynanır. Vücudun alt kısmı ve ayaklar dışındaki vücut bölümleriyle topa temas edilebilir.

Yalnız kaleci ayakları ile savunma yapma hakkına sahiptir. Saha oyuncuları top elde iken en fazla üç adım atabilir. Bu anda top hem olduğu yerden hem de saha içinde devamlı olarak bir elle sürülebilir. Eğer top sürüşten sonra tutulursa topla birlikte en fazla üç adım atılabilir [(33)].

Top, elde en fazla üç saniye tutulabilir. Oyun sahasının ortasından başlama atışı ile başlar. Başlayacak takım, kura sonucu tespit edilir. Eğer bir oyuncu topu rakip kaleye atar veya sokabilirse bu bir "gol" olarak sayılır. Gol sonrası oyuna başlama gol yiyen takım tarafından uygulanır. Birinci devrenin bitiminde sonra oyun sahaları ve oyuna başlama hakkı değişir.

2.1.1. Fizyolojik Açıdan Hentbol

Hentbol oyunu 2x30 dakikalık periyotlarla oynanır ve dolayısıyla yüksek dayanıklılık isteyen bir spordur. Hentbol oyunu fizyolojik özellikler bakımından incelediğimizde yüksek kuvvete ve sprint özelliklerine yani patlayıcı güce, süratte devamlılığa ve 60 dakikalık maçı yüksek performansta sürdürebilmek için dayanıklılığa ihtiyaç olduğu gösterir.

Hentbol oyununun aerobik ve anaerobik eforlarda limit kan laktik asit miktarı 4mmol/l iken maç içerisinde bu değer 10-12 mmol/l'ye

çıkabilmektedir. Hentbol oyununda maksimal kalp atım hızı da bu oyunun ne kadar yüksek eforla ortaya konulduğunu göstermektedir [86, 87, 90].

Ergenlik dönemi öncesinde hentbol antrenmanların katılmak çocukların fiziksel gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Yapılan araştırmalarda hentbol çalışmalarına katılan çocukların kemik ve yağsız kas kütlelerinin arttığı belirlenmiştir. Ayrıca kemik yoğunluğunda da artışlar sağlanmıştır [88, 89].

2.2. Egzersiz

Canlı organizmanın en belirgin özelliklerinden birisi olan hareket yeteneği açısından insanoğlu, başka canlılara göre genellikle daha geridedir. Ancak üretken zekâsı, insanın başarıyı elde etmesini sağlamıştır [45]. Egzersiz, bireyin sağlık durumunu geliştiren, gelişmiş sağlık durumu devam ettiren hareketlerdir. Egzersizin faydalı olabilmesi için fizyolojik temellere dayandırılması gerekir. Antrenman organizmanın kuvvet, kardiyovasküler denge, kassal dayanıklılık, esneklik ve nöromüsküler koordinasyon gibi çeşitli fonksiyonel özellikleri geliştirmek amacı ile belirli egzersizleri, ağırlığı artan bir şekilde tekrarlamadan ibarettir. Antrenmanla yüksek eforlara uyumu gelişmiş bir kimsenin, kalp ve akciğer gibi çeşitli organlarının herhangi bir egzersize olan fonksiyonel uyumu artar. Başlangıçta belirli egzersizler tekrarlanarak, bilinçli bir şekilde yapılan hareketler; zamanla gereksiz kas kasılmalarının elimine edilmesiyle otomatikleşir, daha kolay, etkin ve az enerji gerektirir [14,44].

Fiziksel egzersiz hayat boyunca yapılabilecek bir aktivitedir. Fiziksel egzersiz esnasında metabolik fonksiyonlarda, sinir, kas, dolaşım ve solunum sistemlerinde uyum meydana gelir. Egzersize adaptasyonda ortam şartları, stres, antrenman, yorgunluk ve sigara, alkol gibi kötü alışkanlıklar önemli rol oynar. Egzersiz zevk vermekten başka, çevikliğin ve fizik sağlık halinin korunmasına yardım eder. Egzersiz eksikliği şişmanlıkta ve bazı hastalıkların (özellikle hipertansiyon, kalp ve damar sistemi bozuklukları) ortaya çıkışında rol oynayabilir [46].

Egzersiz endojen yakıtları büyük miktarlarda hareket geçirmektedir. Egzersiz yapan kas tarafından kullanılan en azından 3 ayrı yakıt vardır: plazma glikozu, yağ asitleri ve kasın endojen glikojeni. Egzersizin erken safhasında (5-10 dakikaya kadar) sarf edilen başlıca yakıt kas glikojenidir. Sonraki yaklaşık 30 dakikada ise artmış kan akımı ile kasa getirilen yakıtlar (plazma glikozu ve yağ asitleri) daha fazla kullanılır. Daha sonra ise glikoz kullanımı azalır ve yağ asitlerinin rolü artar [47].

2.2.1. Hentbolda Kullanılan Enerji Sistemleri

Hentbol oyunu maç içerisinde yüksek tempolu kısa yüklenmeler içeren 60 dk'lık bir oyundur. Süresi itibariyle aerobik enerji sistemini kullanıyor gibi görünse de maç içerisinde oldukça yüksek şiddette, kısa süreli patlayıcı kuvvet gerektiren bir spor dalıdır. Bu nedenle her 3 enerji sistemini de kullanmaktadır. Fakat özellikle son yıllarda oyun temposunun oldukça artmış olması fosfojen sisteminin ağırlıklı olarak kullanılmasını gerektirir. Bu nedenle araştırmacıların hentbol üzerine yaptıkları çalışmalarda anaerobik güçlerinin oldukça yüksek olduğu tespit edilmiştir [72, 86, 90].

Rannou ve arkadaşları[72] hentboldeki kısa süreli, yüksek şiddetteki yüklenmeler nedeni ile anaerobik sistemin önemini vurgulayarak, hentbolde yüksek performans ile anaerobik metabolizmanın bağlantılı olduğunu bildirmiştir. Yapmış oldukları araştırmada hentbolcülerin sprint antrenmanı yapan koşucularla aynı yüklenme şartlarında benzer VO_{2max} , maksimal güç ve kan laktat değerlerine sahip olduklarını tespit etmişlerdir [72].

Yapılan araştırmalarda hentbolcülerin yüksek anaerobik kapasite ve güce sahip oldukları bildirilmiştir. Maç içerisinde ve hentbol antrenmanları sırasında kan laktik asit düzeyinin 4-12 mmol/l arasında değişmesi laktik asit sisteminin hentbolde kullanıldığını göstermektedir. Bu nedenle hentbol antrenmanlarının; yüksek laktik asit seviyelerine tolerasyonu sağlayabilecek şekilde düzenlenmesi önerilmektedir [72, 86, 87, 90].

2.2.2. Egzersiz ve Etkileri

Egzersizin antrenmana bağlı kronik etkileri olduğu gibi, hemen ortaya çıkan akut etkileri de vardır. Bu etkiler lokal yada genel olabilir.

2.2.2.1.Egzersizin Akut etkiler

Egzersizin hemen ortaya çıkan sistemik etkileri, seçilen egzersiz tipine, hangi kasın kullanıldığına ve sarf edilen eforun büyüklüğüne bağlı olarak değişir. Hareketin başlangıcında erken cevap olarak, nabız, kalp debisi ve kan basıncı artar, vazodilatasyon meydana gelir. Bu etkiler muhtemelen serebral kaynaklıdır [58, 60, 61].

İzotonik egzersizde sistolik kan basıncı artar ve artan kan ihtiyacını karşılamak üzere kaslarda vaskuler direnç düşer. Egzersizle ilgili olmayan bölgelerde ise vazokonstriksiyon meydana gelir.

İzometrik egzersizde ise kasa giden damarlardaki lokal kan akımı, nisbi olarak daha azdır. Bunun sistemik kan basıncına pek etkisi olmamakla birlikte, kan basıncındaki artış izometrik kasılmalarda daha fazladır. Ancak yapılan çalışmalarda kan basıncında en fazla artışın, maksimal istemle yapılan izotonik egzersizlerden sonra ortaya çıktığı saptanmıştır.

İzotonik ve izometrik egzersizler bir arada yapıldığında kardiovasküler etki artmaktadır [58,60]. Egzersiz devam ederse, nabız, kan basıncı ve kalp debisi stabil hale gelir. Aerobik egzersizlerde oksijen tüketimi, yapılan egzersizin yoğunluğu ile paralellik gösterir ve bir parametre olarak kullanılır. Egzersiz kesilince nabızda hızlı bir düşme görülür ve sonra yavaş yavaş normale döner. Egzersiz esnasında aniden durulursa, kan basıncında ani bir düşme görülebilir [58].

Egzersiz vücudun karşılayabileceğinden ağır ise kalp hızı maksimal seviyede plato yapar, debi ve kan basıncı hafifçe düşer, oksijen ihtiyacı karşılanamaz. Sonuçta yorgunluk gelişir ve aktivite kesilir. Egzersiz başlayınca

solunum sayısı aniden artar. Bu muhtemelen önce sinir sonrada kimyasal mekanizmalar ile olur.

Pulmoner bir rahatsızlık olmadığı sürece solunum, tek başına egzersizin kesilmesinin nedeni olmaz. İnsülin azalır, glukagon seviyesi artar. Yoğun egzersizde dolaşımdaki katekolaminlerde de artış görülür. Endurans egzersizlerinde bir iki gün süreyle trigliserit ve LDL düşer, HDL artar [58]. Kaslardaki değişikliklerde egzersizin tipi önemlidir. Kuvvet egzersizlerinin etkisi, dayanıklılık egzersizlerinden fazladır. Dayanıklılık egzersizleri birçok tekrar gerektirirken, kuvvet egzersizleri yüksek dirençte az sayıda tekrar gerektirir [61,62].

2.2.2.2. Egzersizin Kronik etkileri

Egzersizin etkileri, seçilen programın, aerobik veya anaerobik olmasına göre değişmektedir. Endurans egzersizleri ile yavaş kasılan kaslarda hipertrofi daha erken gelişir. Buna karşılık yüksek atlama ve disk atmada hızlı kasların lifleri daha belirgin olarak hipertrofiye uğrar. Egzersiz programı sonrasında hızlı ve yavaş liflerin birbirine dönüşüp dönüşmediği tartışmalıdır. Ancak, aerobik egzersizler sonrasında tip II b liflerinin tip II a'ya dönüşebildiği gösterilmiştir [58,62].

2.2.3. Egzersize Bağlı Kanda Meydana Gelen Değişiklikler

Aerobik Değişiklikler: Çizgili kaslarda dayanıklılık egzersizlerine bağlı üç tür aerobik adaptasyon vardır [58,61].

a- Myoglobin içeriği artar, bu sadece egzersize katılan liflerle olur. Myoglobin artışının hareketin tekrarı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Myoglobin iskelet ve kalp kaslarında bulunan demir protein bileşimidir [63]. Myoglobin hemoglobin gibi oksijen bağlayan bir pigmenttir. Oksijeni hücre membranından tüketildiği mitokondriye taşır. Oksijen deposu olarak da görev yapar [61].

b- Karbondihratların oksidasyonu artar. İskelet kası, oksijen varlığında, glikozu karbondioksit ve suya parçalayarak ATP açığa çıkarır.

Karbonhidrat oksidasyonundaki bu artış mitokondri sayısındaki ve enzim içeriğindeki artışa bağlıdır.

c- Yağ oksidasyonu artar. Oksijen varlığında yağ, su ve karbondioksite çevrilerek ATP ortaya çıkar. Yağ, dayanıklılık egzersizleri sırasında iyi bir enerji kaynağıdır. Submaksimal bir egzersizde, antrenmanlı bir kişi antrenmansız olana göre daha çok yağ ve daha az karbonhidrat harcar. Ağır, fakat submaksimal yükle yapılan egzersizlerde de glikojenden çok yağ oksidasyonu olur. Böylece daha az laktik asit birikimi ve kas yorgunluğu ortaya çıkar.

Anaerobik Değişiklikler: Kuvvetlendirme egzersizleri sonrasında fosfojen ve diğer glikolitik enzimler artmaktadır. Fosfojenlerdeki artış kastaki ATP ve fosfokreatin depolarının artması ve enzim artışı ile olmaktadır. Yaklaşık 7 aylık bir egzersiz programı sonrasında kas ATP depolarının %25 arttığı gösterilmiştir. Fosfojenler kasın en çabuk kullanılan kaynakları olduğundan artışları sadece birkaç saniye süren aktivitelerde bile kendini belli eder. Çok uzun süreli egzersiz programlarından sonra kassal aktivitede yer alan ATPaz, miyokinaz ve kreatin kinaz enzimlerinin arttığı gösterilmiştir [8, 61].

2.2.3.1. Sistemik Değişiklikler

Dolaşım sistemindeki değişiklikler: Bunlar genellikle oksijen taşımaya yöneliktir [58]. Koşu ve yüzme gibi dayanıklılık gerektiren sporlarda kalpte ventriküler boşluk genişler. Ancak ventriküler duvarları normaldir. Diyastolde kalbe daha fazla kan gelir ve debi artar. Uzun süreli yoğun egzersiz programları sırasında nabız belirgin olarak yavaşlar. Bunun nedeni, hem sempatik hem de vagal stimülasyondaki artıştır. Egzersiz sonrasında hem kan hacmi hem de total hemoglobin miktarı artar. Ancak hemoglobin konsantrasyonun da artış olmaz. Ağır egzersizler sırasında kas hipertrofisiyle birlikte kapiller vaskülarizasyonda artış olur, dolayısıyla kasın beslenmesi artar [64].

2.2.3.2. Kan damarları ve kan kimyası üzerine etkileri

Serum lipitleri ve yağları (kolesterol, trigliserit) azalır. Pek çok araştırmacı dayanıklılık antrenmanında kolesterol düşüklüğü belirlemiştir. Günümüzde bilim adamlarının çoğu, HDL kolesterol yüksekliğinden çok daha fazla kalp enfarktüsüne yol açtığını addia ettikleri, toplam kolesterol yüksekliğinin daha az oluşudur.

Bir başka anlatım ile HDL kolesterol değerleri ne kadar yüksekse kalp enfarktüsü rizikosu o kadar düşüktür. Trigliserit yüksekliği, yüksek kolesterol değerleri gibi enfarktüs rizikosunu artırarak, kalp dolaşım rizikosunu azaltır [65]. Düzenli egzersizin etkisi ile iskelet kaslarına kan akımı artar.

Koroner kan akımının kalp dakika volümüne oranı sabit kalır. Deri kan akımı şartlara bağlı olarak artar veya eksilir [14]. Dolaşım sistemi üzerine yaptığı etkilerden dolayı, düzenli egzersiz koroner kalp hastalıklarına karşı koruyucu rol oynar [64].

2.2.3.3. Solunum Sistemindeki Değişiklikler

Egzersiz esnasında fonksiyonel kapasite artar. Dakikadaki solunum sayısı, tidal volüm ve diğer akciğer volümleri ile difüzyon ve perfüzyon oranları artar [66,67,70]. Dayanıklılık egzersizlerinin (uzun koşu) etkisi ile (özellikle gençlerde) soluk hacminin artışına bağlı olarak göğüs çevresi genişlemektedir.

Uzun koşullardaki vital kapasite özellikle diğer sporculara göre daha yüksektir. Bundan dolayı dayanıklılık ile ilgili aktivitelerdeki elit düzey sporcular yüksek oksijen kapasitesine sahiptirler. Eşit submaksimal yüklenmelerde, dinlenme anında oksijenden faydalanma daha fazla olmakta, soluk hacmi ve soluk frekansı düşük bulunmaktadır [14].

2.2.4. Egzersizin Metabolizmaya Etkisi

Fiziksel aktivite, obesite riski olmaksızın alınabilecek enerji miktarını arttırır. Böylece esansiyel besin maddelerinin alımı artar. Yaşlanma ile

bazal metabolizma yavaşlar, gıda alınımı azalır, fakat vücudun esansiyel besin madde ihtiyacı azalmaz. Bu nedenle yaşlıları düzenli egzersiz yapmaları tavsiye edilmektedir [68].

Düzenli egzersiz, obesite tedavisinde daha fazla yer almakta ve aerobik antrenmanların etkisini artırmaktadır. Haftada 3–5 günlük çalışma ile vücutta önemli değişiklikler meydana gelir. Obesite tedavisinde etkili olan egzersiz; insan psikolojisini de önemli ölçüde etkilemektedir. Bu konuda 4–8 hafta arasında uygulanan dayanıklılık koşusu antrenmanlarından sonra, duygusal gerilim ve korkuda azalma görülmektedir [69].

2.3. Serbest Radikaller ve Lipid Peroksidasyon

2.3.1. Serbest Radikal Tanımı

Dış yörüngesinde çiftleşmemiş bir elektron taşıyan atomlara radikal adı verilir [91]. Bu tür atomlar kararsız ve dış yörüngelerindeki elektronları başka kaynaklardan sağlayarak tamamlama eğilimindedir [91,92]. Aerobik koşullarda canlı organizmalar sürekli oksijen kullandıklarından serbest oksijen radikalleri önem kazanmaktadır.

Bu nedenle serbest oksijen radikallerinin oluşumu ve etki mekanizmaları son yılların en yoğun araştırma konuları içinde yer almaktadır [93, 94, 95]. Araştırmacılar serbest oksijen radikallerinin invitro analizleri yanında invivo koşullarda da tayin edilebilmeleri ve böylece hastalıkların patogenezindeki rollerinin daha iyi anlaşılabilmesi için halen yeni yöntemler araştırmaktadırlar [96].

Oksijenin atom numarası 8 olduğundan, kuvantum mekaniğine göre dış yörüngesinde 6 elektron bulundurmak zorundadır.

Oksijen atomunda $1s^2\ 2s^2\ sp^4$ şeklinde yerleşmiş olan elektronlar, p dış yörüngesindeki eksik 2 elektronu, diğer bir oksijen atomu ile tamamlayarak O_2 molekülünün yapısını oluşturur. Oksijen molekülüne 4 elektron ilave edilirse H_2O molekülü oluşur [94].

$$O_2 + 4\,e^- \longrightarrow +4H^+ \quad 2H_2O$$

Ancak bu moleküle dışardan 1 elektron verilirse yapısı bozulur ve her iki oksijen atomu ayrılarak singlet oksijen olarak da adlandırılan süperoksit radikalini oluşturur [(94)].

$$O_2 + 1e^- \longrightarrow O^{-}{}_2$$

Süperoksit radikaline $1e^-$ daha ilave edilirse hidrojen peroksid oluşur.

$$O^{-}{}_2 + 1e^- \quad {}^{+2H} \longrightarrow H_2O_2$$

Hidrojen peroksite $1e^-$ daha ilave edilirse hidroksil radikali meydana gelir.

$$2H_2O_2 + 1e^- + H^+ \longrightarrow \quad 2OH + OH + H_2O$$

Süperoksit radikaline doğrudan proton simgesi ile de perhidroksil radikali oluşur. Bu radikallerin karasız olmaları hücresel koşullarda çevrelerindeki moleküllere elektron verme ve onları okside etme şeklinde etkilerle hücre hasarına kadar ilerleyen bir dizi yapı ve fonksiyon bozukluğuna yol açmaktadır [(91, 93, 94)].

2.3.2. Serbest Oksijen Radikallerinin Etki Mekanizmaları

Serbest oksijen radikalleri genelde aynı tür kimyasal etkiyi oluştururlar ancak birbirlerinden yarı ömür ve etki mekanizmalarındaki farklılıklarla ayrılırlar [(91,97)]. Süperoksit radikalinin yarı ömrü kısadır. Daha çok lokal etkilidir. Ancak diğer radikallerin oluşumunda rol oynadığı için önemlidir [(91)].

Hidrojen peroksitin dış yörüngesindeki elektronlar çiftleşmemiş olduğundan radikal yapısına sahip değildir. Ancak ortamda Fe^{++} , Cu^+ gibi kuvvetli oksidan ajanlar olduğunda potansiyel olarak aktif hidroksil radikaline dönüştüğü için radikal kapsamı içine alınmaktadır [(91,97)]. Fe^{++} ve Cu^+ birer

elektronlarını hidrojen peroksite vererek kendileri oksitlenirken hidroksil radikalini oluştururlar. Bu reaksiyona Fenton Reaksiyonu denir. Süperoksit radikali ile hidrojen peroksitin demir tuzları katalizatörlüğünde reaksiyona girerek hidroksil reaksiyonu oluşturması da mümkündür. Buna Haber-Weiss Reaksiyonu adı verilir [91].

$$Fe^{+2} + H_2O_2 \longrightarrow OH + OH^- + Fe^{+3}$$

$$O^{-}_2 + H_2O_2 \quad \xrightarrow{Fe^{+2}} \quad OH + OH^- + O_2$$

Hidroksil radikali tüm biyolojik substradlarla reaksiyona girebilen hücre membranlarındaki doymamış yağ asitleri, hücre içinde ve membranındaki proteinler, karbonhidratlar, DNA zincirleri gibi önemli hücresel kompenentlerin yapı ve fonksiyonlarını bozabilen aktif bir yapıdır [91]. Perhidroksil radikali de hidroksil radikali gibi tüm biyolojik substratlarla reaksiyona girer ve çok kuvvetli bir radikaldir. Ancak hücresel koşullar daha çok hidroksil radikalinin oluşmasından yanadır [99].

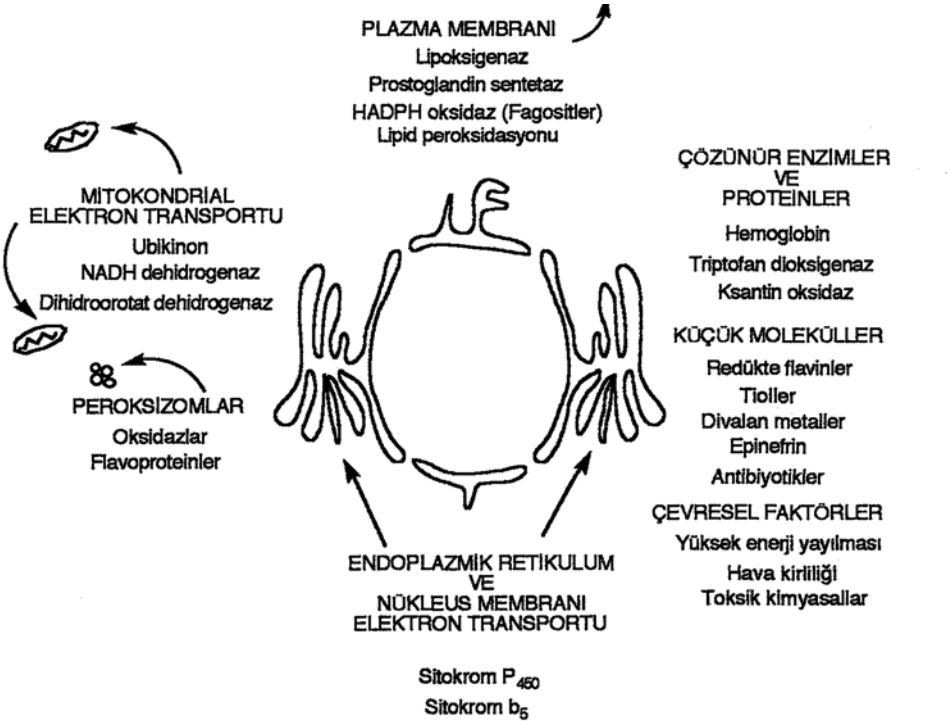
2.3.3. Serbest Oksijen Radikallerinin Hücresel Kaynakları

Serbest oksijen radikalleri normal koşullar ve metabolik reaksiyonlar sonucu sürekli olarak üretilmektedir. O_2 molekülü çeşitli dış etkilerle bilinen metabolik mekanizmaların ürünü olarak ya da fagositozda olduğu gibi özel enzimler yardımıyla kullanılmak üzere üretilir.

Serbest radikalleri çevresel koşullar da oluşturabilir. Bunlar; kemoterapik ajanlar, radyasyon, kimyasal hava kirliliği, hiperoksi, pestisitler, tütün içimi, anestezikler ve aromatik hidrokarbonlar gibi detoksifikasyon aktive eden etkenlerdir [98].

Gerek yukarıda sayılan dış etkenlerle gerekse hücre içinde mitokondride, plazma membranında, stoplazmada, endoplazmik retikulumda ve peroksizomlarda çeşitli enzimlerin katalizlediği olaylarla serbest oksijen

radikalleri oluşmaktadır [91,98]. Serbest radikallerin hücresel kaynakları şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1: Serbest radikallerin hücresel kaynakları [98]

Plazma membranında lipooksijenaz, prostaklandin sentetaz, NADPH oksidaz enzimleri, mitokondride mitokondriel elektron transport zincirinin NADH ve ubikinon koenzim bölgeleri, peroksizomlarda D ve L amino asit oksidazlar ve yağ asiti CoA oksidazlar, endoplazmik retikulumda ise sitokrom p 450 ve Sitokrom b 5 sistemleri, stoplazmada hemoglobin, triptofan deoksijenaz, ksantin oksidaz enzimleri süperoksit oluşturma özelliğine sahiptirler [98].

2.3.4. Serbest Oksijen Radikallerinin Hücre Hasarındaki Rolleri ve Lipid Peroksidasyon

Serbest oksijen radikalleri hücreye çeşitli mekanizmalarla zarar vermektedir. Bu hasar hücre içi membranlar, plazma membranı ve stoplazmik lipid ve proteinlerin oksidasyonu, hücrenin korunma sistemlerinin tüketilmesi, intrasellüler serbest kalsiyum homeostazının bozulması, DNA yapısındaki değişiklikler şeklindedir [93, 94, 95, 99].

Serbest oksijen radikalleri hücre içi membranlar ve plazma membranındaki doymamış yağ asitlerinin bir elektronu alarak molekülü oksitler ve onu radikal haline getirir, böylece lipid serbest radikali oluşur [91, 99, 100].

$$LH + O^{\cdot -}_2 \longrightarrow L^{\cdot} + OH$$

Lipid serbest radikali ise oksijen molekülü ile birleşerek lipid peroksit serbest radikalini oluşturur [100].

$$L^{\cdot} + O_2 \longrightarrow LO_2$$

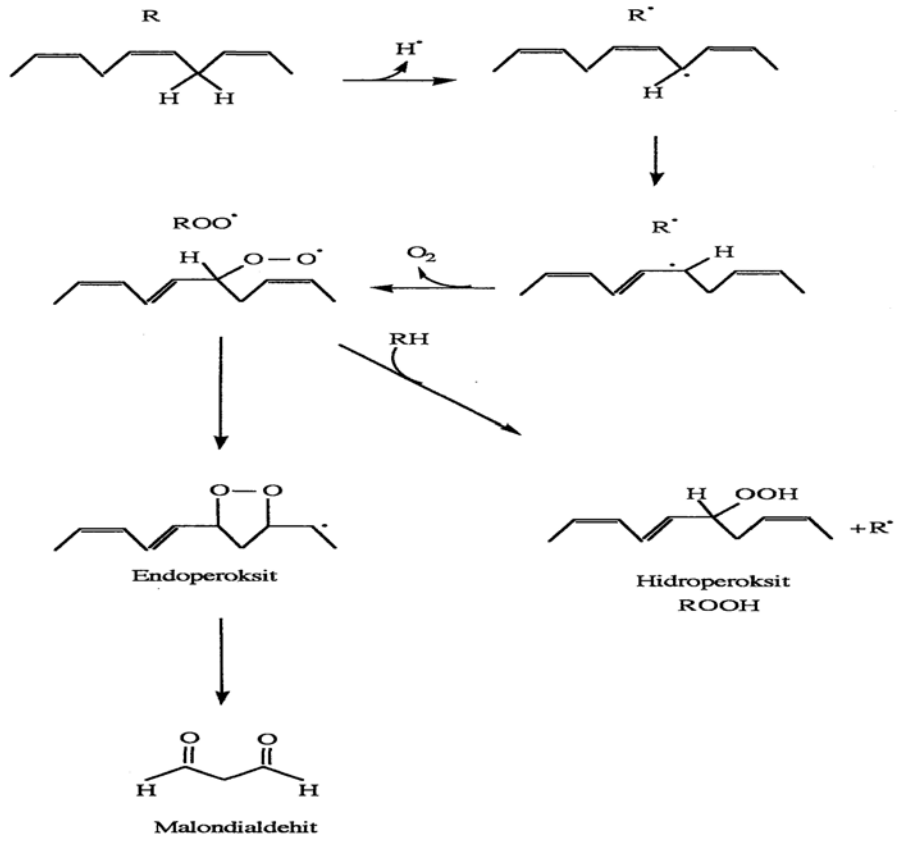
Bu radikal ise daha sonra yakınındaki doymamış bir asidi molekülünü oksitleyerek zincirleme reaksiyonlar şeklinde lipid radikallerin oluşumunu sürdürür. Bu olayaın sonlanması ya iki lipid radikalinin birbiri ile tepkimeye girip nötralize olması, yada hücresel bir antioksidanın olaya katılması ile olur. Lipid peroksit radikalini indirgerken kendisi oksitlenir [101].

Lipid peroksit serbest radikali diğer bir lipid peroksit reaksiyonunu gerçekleştirirken kendisi lipid hidroperokside indirgenir [102].

$$LO2 + L\,(H) \longrightarrow LO2H + L.$$

Lipid hidroperoksit, geçiş elementlerinin varlığında ayrılarak malondialdehit gibi aldehit yıkım ürünleri oluştururlar. Membranda en fazla miktarda bulunan üç veya daha fazla çift bağ içeren polienoik yağ asitlerinin peroksidasyonu sonucunda oluşan en önemli ürün malondialdehittir.

Bu nedenle araştırıcılar lipid peroksit düzeylerini çoğunlukla endirekt olarak malondialdehit miktar tayini üzerinden yapmaktadırlar [102, 103, 104]. Şekil 2'de malondialdehitin oluşumu ve kimyasal yapısı gösterilmiştir.



Şekil 2: Malondialdehit oluşumu (105).

2.3.5. Serbest Radikallere Karşı Hücresel Koruyucu Mekanizmalar

Aerobik metabolizmasının gereği olarak sürekli gerçekleşen lipid peroksidasyon biyokimyada otooksidasyon olarak adlandırılmakta ve hücrenin doğal antioksidanlarıyla kompanse edilmeye çalışılmaktadır.

Bu koruma ya da radikallerin oluşumunu önleme aşamasında gerçekleşir [106]. Basaga [106] ve arkadaşları bu antioksidantların genel bir sınıflandırmasını yapmışlardır.

Bu tablonun dışında karotenoidler, bilirubin, katekol estrojenler, sistein, doymamış yağ asitlerinden daha kolay oksitlenerek onların yerine kendileri yükselir [107].

Tablo 1: Antioksidantların genel sınıflandırılması [106]

İNTRASELLÜLER	EKSTRASELLÜLER
Antioksidan ve koruyucular	
Superoksit dismutaz	Superoksit dismutaz
Katalaz	Ürik asit
Glutatyon peroksidaz	Vitamin E
C, A, E , K vitaminleri	Seruloplazmin
Ürik asit	
Tioller	
Ubikinon	
Metal Şelatörler	
	Trasferrin
	Albumin

Süperoksit dismutaz tüm hücrelerde farklı miktarlarda bulunmaktadır ve süperoksitten hidrojen peroksit oluşturmaktan sorumlu enzimdir. Ancak bu enzimin oluşturduğu hidrojen peroksit de toksik olduğundan katalaz ve glutatyon peroksidaz sistemi iel ortamdan uzaklaştırılmaya çalışılmaktadır. Katalaz enzimi stoplamada bulunur ve hidrojen peroksitin suya indirgenmesinden sorumludur. Diğeri ise hidrojen peroksidi, redükte glutatyonu okside ederek okside glutatyon oluşturmakta kullanır. Bu iki reaksiyon şöyle gerçekleşir [91,106];

$$2H_2O_2 \xrightarrow{\text{Katalaz}} 2H_2O + O_2$$

Glutatyon

$$2GSH + H_2O_2 \xrightarrow{\text{Peroksidaz}} GSSG + H_2O$$

2.4. Kas Hasarı

Alışılmamış egzersiz iskelet kasında geçici ve onarılabilir hasarla sonuçlanır. Elit sporcularda antrenmanın artırılması ile gözlenen kas ağrısı antrenmansız bireylerde tek bir egzersiz çalışmasından sonra gözlenebilir. İnsan iskelet kası dokusu önemli rejenerasyon kapasitesi gösterdiğinden bu genellikle kısa sürelidir [36].

Ağır ve alışık olunmayan egzersizler sırasında çalışan kaslarda oluşan hasar, kas fonksiyonlarında azalmaya, kas enzimlerinin salınımına, histolojik olarak kas hasarının oluşumuna ve kas ağrısına neden olmaktadır. Kasılma sırasında meydana gelen aşırı makaslama kuvvetleri, serbest radikallerle birlikte toksik metabolitler ve kas içi enerji kaynaklarının tüketimi buna neden olabilecek mekanizmalar olarak düşünülmüştür. Mekanik stres, metabolik stres ve mikrosürkülasyonun bozulması kas hasarını oluşturmaktadır [37].

Egzersiz esnasında bu yumuşak doku yaralanmalarıyla birlikte hücresel düzeyde de bir hasar oluşmaktadır. Bu yaralanma türü terminolojide tam tanımlanmamış olmakla birlikte mikro travma, mikro yaralanma ve kas hasarı terimleri yaygın olarak kullanılmaktadır [1]. Hasar temel olarak iki yolla açıklanmaktadır; birincisi alışık olunmayan egzersiz, ikincisi ise, tam olarak karakterize edilememesine rağmen kas iskemisinin de katkısıyla doku yaralanmasıyla bazı metabolik ve kimyasal olayların ortaya çıkmasıdır. Farklı türdeki egzersizler farklı boyutlarda kas hasarını meydana getirir. Bunun yanında eksantrik kasılma diğer kasılma türlerine göre daha fazla kas hasarı oluşturmaktadır [2].

Kas kasılma tipinin kas hasarı üzerinde belirleyici bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Konsantrik kasılma şeklinde kas boyu kısalırken, izometrik kasılma şeklinde kasın boyu değişmez. Buna karşın eksantrik kas kasılmasında kasın boyu kasılma sırasında uzar. Araştırıcılar kas hasarının daha çok kas boyunun uzayarak kasıldığı eksantrik tipte kas kasılmaları sırasında gözlemlendiğini belirtmektedir [39, 40, 41, 94].

Alışık olunmayan eksantrik kasılmanın yol açtığı hasar miyofibrillere özgü yapının bozulmasına sebep olur. Özellikle Z bandındaki kopmalara miyofibril iskeletindeki kırılmalar eşlik eder. Eksantrik kasılmadaki bu yaralanmanın diğer kasılma türlerine göre fazla olması iki teoriyle açıklanmaktadır. İlki azalan motor ünite aktivasyonudur. Aynı iş yükünde ve hareket fazında konsantrik kasılmayla karşılaştırıldığında aktif motor ünite miktarı 5/1 oranında azalmaktadır. Sonuç olarak eksantrik kasılmada fibril başına düşen yükün artması mekanik kopmaları beraberinde getirir. İkinci teori ise; eksantrik kasılmada baskı altındaki kas uzamasından kaynaklanan kopmalardır. Normalden daha kısa olan motor üniteler eksantrik kasılmada daha fazla uzamak zorunda kaldıklarından kopmalar meydana gelmektedir [3,4].

2.4.1. Kas Yapısı ve Hasar Mekanizması

Yürümek, konuşmak, çiğnemek, kan dolaşımı bütün vücudun hareketi kasların hareketine bağımlıdır [5]. Bunların bazı özellikleri birbirine benzerken bazıları farklıdır. Kalp ve düz kaslar yaşam için esansiyel (elzem) olmasına karşın, insan hareketlerinde relatif olarak önemsizdirler. İskelet kası ise harekette primer öneme sahiptir [6].

Kasın yapısına baktığımızda her bir miyofibril (kas lifi), miyofilament adı verilen protein liflerinden oluşur. Miyoflamentler ince (aktin) ve kalın (miyozin) flamentler olmak üzere ikiye ayrılır. Kas dokusundan alınan bir parça, uygun kimyasal maddelerle boyanıp mikroskop altında incelenirse, kas lifi boyunca açık (I bandı) ve koyu (A bandı) bantlar halinde çizgilenmeler gösterdiği görülür. Normal kas kasılması esnasında A bantları değişmez, aynı uzunluklarda kalır. I bantları kısalır, H bandı, H bölgesinde koyu bir şerit oluşturarak kapanır [10]. I bandı daha çok ince filament içerdiği için açık renkli görülür. A bandı ise hem kalın hem de ince filamentler içerdiğinden koyu renkli görülür. I bandının ortasında bulunan "Z" çizgisi sarkolemmaya yapışarak bütün yapının stabilitesini sağlar [7]. İki "Z" çizgisi arasında sarkomer adı verilen, kas hücresinin fonksiyonel ünitesi bulunur.

Sarkomerdeki aktin ve miyozin filamentleri kas kasılması sırasında önemli rol oynarlar. İstirahat halindeyken, A bandının orta kısmı dış kısımlarına oranla daha açık renkli görülür. Bunun nedeni ince filamentlerin A bandının ortasında birleşmemeleridir. A bandının açık renkte görülen bu orta kısmına "H bandı" adı verilir [(9)]. H bandını ortadan ikiye ayıran çizgiye ise "M çizgisi" denir. M çizgisi aynı zamanda sarkomerin merkezini belirler ve miyozin filamentlerinin diziliş yapısını destekleyen proteinlerden oluşur. Kas lifi kasıldığında iki Z çizgisi birbirine yaklaşır; böylece sarkomerin boyu kısalır [(8)].

Kas kasılması sırasında gerilimi sabit kalırken, konsantrik kasılmanın aksine kasta uzama meydana gelir. Negatif bir mekanik iş yapılır [(9)]. Eksantrik egzersiz sonrasında optimum kas uzunluğunun %140'a varan uzamalar meydana geldiği hayvan çalışmalarında göstermiştir. Bu alışılmamış mekanik gerilimler kastaki yapısal proteinlerde kopmalara neden olur [(4)].

İnsan kaslarında hasarın doğrudan belirlenmesi biyopsi ve MRI (magnetic resonance imaging) gibi zor yöntemler gerektirdiğinden, daha çok dolaylı yöntemlere başvurulmaktadır. Kas hasarının belirtileri fonksiyonel, biyokimyasal ve histokimyasal belirtiler olarak sınıflandırılabilir. Ağrı (GKA), şişlik, kuvvet kaybı, hareket genişliğinde azalma tespit edilmesi kolay olan fonksiyonel belirtileridir. Aktivite ile meydana gelen ağrı, kas hasarının subjektif belirtileri içerisinde en başta gelenidir.

Genellikle 24 saat içerisinde gelişmekte olan ağrıya, giderek kas hassasiyeti ve sertliği de eklenir. Hiçbir ilave aktivite yapılmaksızın ağrı 5-7 gün devam edebilir (12). Kas membranının bozulması sonucunda dolaşıma karışan bazı kas enzimlerinin kandaki seviyelerinin artması kas hasarını ve derecesini gösteren biyokimyasal belirtilerdir. Kas hasarının somut belirtisi ise doku örneği sonucu sarkomer yapısının bozulduğunun gözlenmesidir [(4)].

2.4.2. Egzersize Bağlı Kas Hasarı ve Enzim Aktiviteleri

Kasların çalışma kapasitelerini daha fazla sürdüremeyip geçici olarak kassal performansın düşmesi ve kasların kendilerine gelen tabii uyaranlara cevap yeteneklerinin bozulması şeklinde yapılır. Eforda kullanılan kasların latent periyodu uzar, kasılma süresi uzar, kasılma amplitudu küçülür. Yorgunluğun aşırı olması halinde kasta tam bir gevşeme görülmez [(13)].

Organizmanın canlılığını devam ettirebilmesi enerji husulü ve kullanılması ile mümkündür. İstirahat halinde en düşük düzeyde olan bu enerji ihtiyacı maksimal kassal bir efor esnasında maksimal düzeye çıkar [(14)].

Egzersizin yoğunluğu artıp süresi kısaldığında, karbonhidratlar öncelikli besin yakıtlarıdır. Bunun nedenlerinden biri, kısa süreli ve ağır egzersizlerde ATP üretiminin anaerobik metabolizma ile gerçekleşmesidir. Karbonhidrat bu sistemin tek yakıtıdır, fakat kısa mesafe koşuları gibi şiddetli egzersizlerde, ATP'nin yeniden sentezlenmesi için gereken en önemli yakıt kreatin fosfat (CP)'dır [(8)].

Plazma CK aktivitesi kas yaralanmalarında, akut miyokart enfarktüsü sonrasında ve proteinlerin enerji metabolizması olarak kullanıldığında artmaktadır. Bunların yanında egzersize bağlı kas hasarı olduğunda plazma ve serumda hücre içi enzim olan CK'nın aktivitesi artar [(15)].

İskelet kas hasarı, kasa özel bileşenlerin membrandan kan dolaşımına sızmasına sebep olur. Bunlardan en önemlisi CK olmasına rağmen miyoglobin, laktat dehidrogenaz ve kas yapı proteinleri hasarın göstergesidir. Kas hasarı tespitinde genelde CK nın kullanılmasına rağmen bu enzimin; miyokart hasarında tanıya yardımcı olabilen kardiak biomarkerler mevcuttur. Bunlardan Kreatin Kinaz (CK), Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band, (CK-MB), Miyoglobin, Troponin T ve I sıkça kullanılmaktadır. LDH ve AST, duyarlılık ve özgüllüklerinin düşük olması nedeniyle fazla tercih edilmemektedir [(16)].

Kas kasılırken gerekli olan adenozin trifosfat (ATP) üretimi aerobik ve anaerobik yollardan sağlanır. Glikozun anaerobik yolla parçalanması sırasında laktik asit üretilir. Kişi çalışma yoğunluğunu artırdıkça laktik asit üretimide artmaktadır.

Keza şiddeti yüksek egzersizler kas hasarını oluşumunu artıran egzersizlerdir. Eksantrik egzersizler daha yüksek kuvvet üretimine yol açarlar. Kanda ortalama CK seviyeleri, egzersizden 3-4 gün sonra en yüksek seviyesine ulaşır. Çalışmalar egzersizden sonra 5. günde CK seviyesinin hala yüksek olduğunu göstermiştir [(4)].

2.4.3. Kas Hasarı Nedenleri

Hasarlardan korunma tedbirleri, gerçek spor yaralanmalarına karşı alınacak emniyet tedbirlerini, tehlikeli sporlardaki kuralları tehlikesiz alana çekmeyi ve diğer nedenleri ortadan kaldırma çabalarını kapsar. Yapılan sporun türü, sıklık ve süresi, sporcunun fizik yapısı, antrenman durumu ve yaşı, iklim, o anki hava koşulları, zemin ve spor araçlarının kalitesi, sportif olayın organizasyon şekli v.b. bir dizi faktör, sporcunun aşırı zorlanması yada yorgunluğu, iyi ısınmış olup-olmama, spor zararının yada kazasının ortaya çıkışı üzerinde etkilidirler [(26)].

Hasarın oluşumu sırasında kas boyunun uzama hızı, egzersiz süresi ve pik kuvvet gibi bazı kasılma özellikleri hasarın boyutu açısından önemlidir [(37, 40)]. Eksantrik çalışma sonrası kontraktil elemanlarda hasar, birkaç günlük kas kuvveti ve hareket genişliğinde azalmalara neden olmaktadır [(27)].

Kas boyunun uzama hızının düşük olduğu kasılmalarda çapraz köprü siklusu uzama sırasında kolaylıkla oluşabilmektedir. Yüksek hızlarda ise bu siklusun oluşması güçleşmekte ve kas hasarı daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır [(37)].

Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar eksantrik egzersiz süresince mekanik faktörlerin (kas gerilimi) ve aktif kas zorlamalarının hasara neden olduğunu göstermektedir. Yüksek seviyedeki kasılmanın kas hasarına katkıda

bulunabileceğini belirtmiş olsalarda, hasar daha çok kasın maruz kaldığı gerilmenin derecesine bağlıdır. İnsanlarda bu konu ile ilgili elde edilen kanıt, kasın uzamış (gerilmiş) halinde yapılan eksantrik hareketlerin, kısa durumuna göre daha fazla hasara neden olduğudur [4].

Morgan [28] yaptığı araştırmada, uzama (gerilme) hareketleri, sarkomerlerde ilk önce gereğinden fazla gerginliğe yol açtığı ve daha sonrada hasara maruz bırakarak stres (gerginlik) meydana getirdiğini tespit etmiştir. Sarkomerlerin yapısı sağlamlık açısından aynı olmayabilir ve fibril uzadıkça (gerildikçe) bazı güçsüz sarkomerlerde gerilmeyi sürdürmede başarılı olamaz. Tekrar edilen aktif gerilme zayıf sarkomerleri esnetebilir ve çevresindeki miyofibriller üzerinde gerilme yaratarak sarkomer hasarına neden olmaktadır. Hasarın başlıca, fibrillerin iskelet proteinleri ve sarkolemmasını yırtması olduğu görülür; bunun sonucunda, hücre içi bölgede yer alan desmin kaybı meydana gelir ve fibrillerin içindeki fibronectin (hücre dışı protein) açığa çıkar. Desmin çevresindeki fibrilleri Z- bandında toplayarak birleşmesine yol açar [4].

Kas hasarına bir başka neden olarak konsantrik kasılmaya oranla eksantrik kasılma şekillerinde kas lifi başına düşen mekanik zorlanmanın daha fazla olmasıdır. Yapısal hasar, egzersiz sonrası 2-3 gün içinde dahada kötüleşir. Bir sonraki hasar ise hücre içi kalsiyumun artmasından kaynaklanır. Bazı araştırmalara göre eksantrik olarak hasar gören kasların in vitro olarak artan hücre içi kalsiyumun girişini tamponlamasına rağmen, hücre içi kalsiyum, kalsiyuma duyarlı yakıcı yolları aktive etmeye yol açabilir [42].

Lieber [22] ve arkadaşları, kalsiyumun gerilmesini aktive ettiği membran kanallarından kas hücrelerine girebileceğini bildirmiştir. Calpain, artan kalsiyum tarafından aktive edilen ve desmin selective calpain hydrolizi için bir sübstrat olarak rol oynar. Bu süreçlerin nasıl birbirlerini takip ettiği henüz bilinmemektedir; ancak sarkomerlerin eksantrik hareketler sonucunda gereğinden fazla gerilmesi, calpain yıkımına karşı sarkomerleri daha duyarlı hale getirebilir [4].

Egzersiz sonrası iskelet kasında çok sayıda çeşitli enflamatuar hücre infiltrasyonu vardır. Hasar gören fibrillere giren ilk hücreler nötrofiller, daha sonra yıkım ürünlerini temizleyen makrofajlar ve son olarak fibril rejenerasyonu ile ilgili olan başka alt tür makrofaj hücreleri tarafından takip edildiği speküle edilmiştir [4].

2.4.4. Eksantrik Kas Kasılmaları ve Kas Hasarı

Kas, kasılma yeteneğinde olan bir dokudur ve bu kasılma bir seri sinir uyarısı ile oluşur. Kas tamamen veya kısmen kontrakte olabilir ve buna göre de maksimum ya da daha az kuvvet oluşturabilir [6].

Bir kas konsantrik, eksantrik veya izometrik bir şekilde kasılır [10]. Konsantrik kasılma dinamik bir kasılma şeklidir. Kasın tonusu aynı kalırken boyu kısalır. Genellikle kas kasılmalarını izometrik ve izotonik kasılmaların birbiri peşi sıra yapılmasından veya her ikisinin uyumlu bir şekilde uygulanmasından oluşur [10]. İzometrik kasılma, statik bir kasılmadır. Kasın boyunda bir değişiklik olmaksızın geriminde artış vardır [9, 10, 6].

Her hangi bir hareket söz konusu değildir. Barfiksi elleriyle yakalayan bir sporcu kendini yukarıya çekmeden öylece asılı durursa ya da kendini yukarıya çektikten sonra o şekilde beklerse biceps brachii kasının yaptığı kasılma şekli izmetrik kasılmadır [6]. Eksantrik kasılma, dinamik bir kasılma şeklidir [9, 10]. Konsantrik kasılmanın tersine kas boyunda uzamanın olduğu bir kasılma şeklidir. Burada kastedilen uzama, daha önce kısalmış bir kasın uzamasıdır. Negatif bir mekanik iş söz konusudur [6, 9]. Merdiven inme, kollarla bir ağırlığın indirilmesi bu kasılmaya örnektir [9].

Çalışmalar kas fibrillerinin eksantrik egzersiz sonucu hasara uğradıklarını göstermiştir. Eksantrik egzersizden 2 gün sonra alınan biyopsilerde Z bandında zikzaklanma, sarkomerlerde gerilme şeklinde miyofibril hasarları gözlenmiştir. Kuvvet kayıplarını hasar gören miyofibrillerle ilişkilendirmek mümkündür. Ayrıca, Friden (11) ve arkadaşlarına göre, egzersizden 2 gün sonraki

miyofibriller hasar egzersizinin hemen sonrasındakinden daha yüksektir. Bu durum kuvvet kayıpların miyofibriller hasardan bağımsız olduklarını gösterebilir.

Eksantrik kasılmalar yay ve darbe emici görev alırlar. İnsan sıçrayıp yere inerken, quadriceps kası eksantrik kasılma aracılığıyla şok emici rolü alıp yerçekimi tepki kuvveti Ground Reaction Force (GRF)'nin oluşmasını sağlar. Quadriceps kasları belirli bir noktaya kadar uzadıktan sonra normal dinlenik boyuna dönerler, bu işlev vücudun bir yay gibi dik pozisyona gelmesini sağlar. Eksantrik antrenman, önemli kuvvet ve hacim kazanımı elde etmek için kullanılabilir. Eksantrik antrenman bir sonraki seviyeye geçmek ve geçirilen sakatlıkların azaltılmasında anahtar rolü oynayabilir [(4)].

2.4.5. Kas Hasarı ve Rehabilitaston

Ağrıyı artırıcı aktivitelerden kaçınmak gerekir.

-Kan dolaşımını arttırmak için düşük şiddetli aerobik egzersizler yapılabilir.

- R. İ. C. E. uygulaması yapılabilir (dinlenme, buz, bandaj, elevasyon)

- Etkilenen bölgeye yavaşça gerdirme egzersizleri yapılabilir.

- Etkilenen bölgeye yumuşak masaj uygulaması yapılabilir.

- Ağrıyı geçici olarak azaltmak için doktor gözetiminde nonsteroidal anti-enflamatuar ajanlar kullanılabilir (iyileşme hızına etkisi yoktur)

- Vitamin C alımı yararlı olabilir.

-3-7 gün içinde özel bir tedavi yapmaksızın ağrının geçmesi gerekir. Eğer ağrılar 7 günden daha fazla sürerse tıbbı bir yardıma başvurulmalıdır [(4, 43)].

2.5. Kan Parametreleri

2.5.1. Kreatin Kinaz (CK)

İsleket kaslarında, kalp kasında ve ve beyin dokusunda bulunan, fosfokreatinden bir fosfat grubunun adenozin difosfata geçişini katalize ederek sonuçta kreatin ve adenozin trifosfat oluşmasını sağlayıcı bir enzimdir [(38)]. Üç izoenzimi vardır. CK-BB izoenzimi beyin gastrointestinal sistem, prostat, plasenta ve akciğerde bulunur. CK-MB izoenzimi kalp ve iskelet kasında bulunurken, CK-MM iskelet ve kalp kasında bulunur. Vücutta CK'nın en yüksek miktarda bulunduğu dokular kas ve beyindir. Beyin içeriğindeki CK, neredeyse hiçbir zaman kan beyin bariyerini aşarak dolaşıma geçemez. Bu nedenle dolaşımda ölçülen CK düzeyinin kaynağı, iskelet ya da kalp kası ağırlıklıdır. İskelet ya da kalp kası travması yada nekrozu bu enzimin dolaşım düzeyini yükseltir. Bu nedenle CK düzeyinde yükselme durumlarında, öncelikle iskelet ya da kalp kası harabiyeti aranmalıdır [(18)].

Akut miyokard enfarktüsü, miyokardit, kalp ameliyatları, konjestif kalp yetmezliği; iskelet kası travması ve kas distrofisi, aşırı egzersiz, malin hipotermi; reye sendromu, hipotiroidi, geniş beyin enfarktı, prostat, mesane ve sindirim sistemi maliniteleri CK düzeyinde yükselmelere neden olur [(17)]. Akut miyokard enfarktüsünde CK-MB, prostat ve akciğerin küçük hücreli karsinomunda CK-BB aktivitesi artar. Hipertiroidi ve kas kütlesinin azaldığı durumlarda enzim aktivitesi düşer [(19)].

Kreatin Kinaz tip II liflerinde tip I liflerine oranla daha fazla aktivasyon gösterebilir. Tepe aşağı yürüyüş egzersizinde tip II fibrillerinin tip I fibrillerinden daha fazla hasara uğradığı belirtilmektedir. Boş zaman faaliyeti, kassal aktivite ve CK arasında herhangi bir ilişki saptanamamıştır. Önceki fiziksel aktivite durumu yüksek CK aktivitesinin bir açıklaması değildir [(20)].

Nitekim poliklinik ortamında, bütün hareketleri kontrol altına almış deneklerde de egzersiz sonrası çok yüksek CK aktivitesi görülmüştür. Egzersizden

sonra artan CK'nın pik zamanı egzersizin türüne, şiddetine ve süresine bağlı olarak değişmektedir. Farklı çalışmalarda pik zamanı konusunda değişik sonuçlar elde edilmiştir. CK miktarının yapılan egzersizden 2-4 gün sonra en yüksek seviyesine geldiğini bildirirken yapılan başka bir çalışmada bacak direnç egzersizinden sonra CK seviyesindeki yükselme 3-4. günlerde en yüksek seviyesine gelmiştir [21].

2.5.2. Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB)

CK-MB akut miyokart enfarktüsünün tanımlanmasında kullanılan bir enzimdir [105]. Yüksek duyarlılık ve spesifiye sahiptir. CK-MB aktivitesi normalde 5 U/L den düşükken sağlıklı insanlarda direnç egzersizi, uzun süreli koşular, maraton gibi faaliyetler CK-MB'nin akut miyokart enfarktüsünün teşhisindeki uygulamasının doğruluğuna şüphe düşürmektedir [23].

CK-MB aktivitesi maratoncularda ve akut miyokart enfarktüsü geçirmiş hastalarda yüzde olarak benzerlikler göstermektedir. Bunun yanında bu enzimin uzaklaştırılmasında farklılıklar vardır. Enzimin uzaklaştırılması sporcularda daha yavaştır. CK-MB oranının serumdaki total CK oranının %5'ini aşması miyokardiyal hasar olarak değerlendirilir. Bununla beraber tek CK-MB değerinin tanısal değeri %60 geçerlidir. Seri CK-MB' lerin tanısal değeri ise % 80-96 arasındadır [4].

2.5.3. Laktik Asit

Kanda laktik asidin belirlenmesi için kullanılan ilk yöntem 1914 uygulanmıştır. Ancak enzimatik yaklaşımların bulunmasına kadar kullanılan yöntemlerin çoğu duyarlılığa sahip değildir [52]. Bu sistem 1930'larda iki alman bilim adamı Gustov Embdlen ve Otto Meyerhof Tarafından bulunmuştur [9].

Bu sistemde glukoz (karbonhidratların kaslarda kullanılabilir hali) oksijen yokluğunda kısmen parçalanarak pirüvik asit adı verilen bir ara maddeye dönüşür. Kimyasal reaksiyonlarla oluşan bu parçalanma sırasında ATP üretilir [8]. Bir taraftan metabolizma ürünü olarak LA meydana gelirken, diğer taraftan 1 mol

glikojenden 3 mol ATP doğar [53]. Bu sisteme anaerobik glikoliz sistemide denir [9].

Anaerobik glikoliz de enerji kaynağı glikojendir. Glikojen glikoliz esnasında laktik asitten önce pirüvik aside kadar parçalanır. Genellikle bu molekül kas hücresinin mitakontrilerine giderek, orada O_2 kullanılması halinde çok sayıda ATP'nin yapımını sağlar. Fakat bu esnada yeterli oksijen bulamaması halinde ise pirüvik asid, laktik aside dönüşür. Bu atık madde ise daha sonra kas hücrelerinden difüzyon yolu ile intertisyel sıvı ve kana geçer [36].

Laktik asidin egzersiz sırasında ve sonrasında uzaklaştırılma hızı kişiden kişiye farklılık göstermesine rağmen, toparlanmanın belirli zamanında ölçülen kan laktatı kişinin anaerobik kapasitesi hakkında bilgi verir [50]. Kas – Kandan laktik asidin uzaklaştırılması salt toparlanma ile 1 saat – 2 saat arası, aktif toparlanma ile 30 dk – 1 saat arasında olmaktadır [9].

Laktik asidoz güçlü kas egzersizine tipik bir cevaptır [54]. Laktatın metabolik rolüne ilaveten hem kalbe hem de iskelet kasının performansı üzerine etkilerinden dolayı önemlidir [55].

Pinto Riberio ve arkadaşları [56] yaptıkları çalışmalar sonucunda laktik asidin vücuttaki metabolizmasını şöyle anlatmaktadırlar:

-Şayet vücutta laktat üretimi ve uzaklaştırılması eşit bir hızda ilerlerse LA konsantrasyonu sabit kalır.

-LA konsantrasyonu istirahat durumundakinden daha yüksek ve sabit olduğu zaman, hem üretimi hem de uzaklaştırılması aynı hızla artmaktadır.

-Laktat, terle atılan küçük bir miktar dışında, vücuttan pek fazla atılamamaktadır.

-Laktatın uzaklaştırılması hemen sadece laktatın CO_2 ve suya oksitlenmesine veya laktatın tekrar glikojene dönüşebilmesine bağlıdır.

-Uzun süren egzersizde glikojenin tekrar senteziyle ilgili en önemli organ olan karaciğere gelen kan miktarı azalmaktadır.

-Laktatın uzaklaştırılması hemen tamamiyle kalpte, iskelet kaslarında, beyin ve böbrekte oluşan komple oksitlenmeye bağlı olduğu düşünülmektedir [56].

Birçok hastalıkta olduğu gibi sağlam şahışlarda da egzersiz esnasında belirli bir metabolik yüke ulaşıldığı zaman, kasılan kaslarda laktik asidin toplanmaya başladığı görülmüştür. Bunun moleküler oksijenin yokluğuna bağlı olduğu gösterilmiştir. Laktik asit kolayca diffüze olabilen bir madde olmamasına rağmen, kandaki konsantrasyonu vücudun total laktat muhtevası hakkında bilgi verebilmektedir [29].

Kısa süreli ve maksimal şiddette yapılan egzersizlerde enerji üretimi için ihtiyaç duyulan oksijenin tamamı sağlanamaz. Bu tür egzersizlerde gerekli enerji üretimini karşılayabilecek kadar O_2 kullanımı mümkün değildir, Bu seviyeye ulaşma 2-3 dk kadar zaman almaktadır. O_2 kullanımında ki bu gecikmenin nedeni zaman ile ilgilidir ve bu süre gerekli olan kimyasal ve fizyolojik uyumun bir düzene girmesi için gereklidir. Bu oluşum dinlenik durumdan herhangi bir şiddetteki egzersize ve belirli bir şiddetteki egzersizden daha yüksek şiddetteki egzersize geçişler sırasında mutlaka gerçekleşir.

Belirli bir zaman diliminde O_2 kullanımı seviyesi egzersiz için ihtiyaç duyulan ATP üretimi için gereken O_2 kullanım seviyesinden düşük ise buna O_2 açığı denir. Bu O_2 yetersizliği sırasında egzersiz için gerekli enerjinin çoğu ATP-PC ve laktik asit sistemi tarafından sağlanır [9].

Kaslarda bu sırada yeterli oksijen bulunmuyor ise, oluşan pirüvik asit laktik asite dönüşür ve kaslarda laktik asit birikmeye başlar. Bu nedenle, bu sisteme anaerobik glikoliz (glukozun oksijen kullanılmadan parçalanması) veya laktik asit sistemi adı verilir [8].

Laktik asit kas ve kanda yüksek yoğunluğa ulaşırsa yorgunluğa yol açar. Vücudun laktik aside dayanma süresi sınırlıdır. Bu nedenle bu yolla enerji üretimi kısa sürelidir. 1-3 dk'lık maksimum düzeyde devam eden egzersizlerde (400-800 m gibi) enerji bu yolla sağlanır [8, 9, 44, 71, 72].

2.5.4. Kan Şekeri (Glikoz)

Dinlenme sırasında iskelet kasları tarafından kandan alınan glukoz miktarı azdır. Fakat uzun süreli egzersizler sırasında glukoz miktarı, egzersiz sırasında oksijen sistemi tarafından kullanılan toplam yakıtın %30-40'ına kadar yükselir. Glukoz beyin için gerekli temel yakıt kaynağı olduğundan, yeterli kan şekeri miktarının korunması her zaman önemlidir. Kandaki glukoz seviyesi diyetle alınan karbonhidrat düzeyi ile bağlantılıdır. Karaciğer, yüksek miktarda glikojen depolar; kandaki glukoz seviyesi düştüğünde karaciğerdeki glikojen parçalanır ve kana glukoz olarak verilir [8,73].

Kan şekeri düşüklüğü (hipoglisemi) ruh halini değiştirir, kaygıyı arttırır ve depresyona neden olabilir. Hipogliseminin nörogenik (otonomik) ve nöroglikopenik semptomları vardır. Nörojenik semptomlar kaygıyı da içermektedir ve otonomik sinir sisteminin fizyolojik değişimlerinin sonucu olarak ortaya çıkarlar [75].

Nöroglikopenik semptomlar ise konfüzyon, zayıflık veya yorgunluk, şiddetli bilişsel yetmezlik gibi semptomlar içerir. İnsan beyninin fonksiyonlarını sağlıklı bir şekilde sürdürebilmesi hemen hemen tamamiyle glikoz teminine bağlıdır [74].

Eksikliğinde hızla fonksiyon bozukluğuna neden olur. 3mmol/L'nin altındaki seviyelerde bilişsel fonksiyonlarda bozulmalar görüldüğü belirtilmiştir. En çok bozulan fonksiyonlar kompleks, dikkat gerektiren ve hıza bağımlı olanlardır. Bilişsel fonksiyon kan glikozu normal seviyelerine döndükten 40-90 dakika sonrasına kadar tam olarak düzelmez. Hipoglisemi aynı zamanda ruh halini değiştirir [75].

2.5.5. Süperoksit Dismutaz (SOD)

Süperoksit dismutaz vücutta, süperoksit gruplarını daha az toksik unsurlara çevirici bir enzimdir [38]. Süperoksit dismutaz, aerobik ortamda hücreleri süperoksit radikallerinin zararlı etkilerinden koruyan bir enzimdir [82]. Süperoksit anyonu, oksijenle yaşayan tüm canlılarda kaçınılmaz bir şekilde meydana gelir. Bu radikal başka organik radikallerin oluşumuna neden olarak toksik etki gösterebilmektedir. Bu tepkimeler aşağıdaki gibi özetlenebilir:

1-Organik hidroporoksitlerle alkoksil radikallerinin oluşması

2-Tiyol radikallerinin oluşmasına neden olarak SH gruplarının disülfüitlere oksitlenmesi

3-Spontan dismutasyon reaksiyonu

4-Oksijen radikallerinin redüktan özelliğinden dolayı Fe^{+3}'ün Fe^{+2}'ye dönüşümü

5-Diaçil peroksitlerle $^1O_2$ üretimi

Oluşan reaktif ürünlerin hepsi biyolojik yaşam için tehlikelidir [112, 113].

Hücrede primer ontioksidan defansı oluşturan SOD $O_2^{\cdot-}$'ni dismutasyonla hidrojen peroksite dönüştürmektedir [108, 88, 84]. SOD ilk kez 1968 yılında McCard ve Fridovich tarafından tanımlanmıştır ve aşağıdaki reaksiyon yoluyla, $O_2^{\cdot-}$'nün dismutasyonunu sağlayarak H_2O_2 ve moleküler O_2 oluşturmaktadır.

$$O_2^{\cdot-} + O_2^{\cdot-} + 2H^+ \text{-----} \rightarrow H_2O_2 + O_2$$

Bu reaksiyon normalde doğal olarak gelişmekle birlikte yavaş seyreder. SOD yardımıyla 10^4 kez daha hızlı bir dismutasyon gözlenir [109].

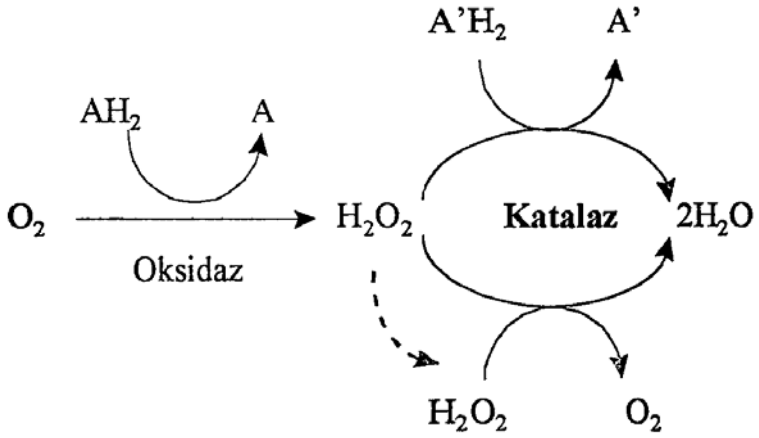
SOD, %16,53 oranında azot, %1,05 oranında kükürt ve az miktarda karbonhidrat içermektedir. Protein kısmında metiyonin yoktur. Yapısında az miktarda heksoz, heksozamin ve siyalik asit, fazla miktarda ise aspartik asit, glutamik asit ve glisin yer almaktadır. Hücresel lokalizasyonuna bağlı olarak 3 izoenzimi vardır ve metal iyonu aktif tarafa bağlanır [88, 108].

Bakır ve çinko içeren izoenzimler sitozolde yerleşiktir ve siyanid inhibisyonuna duyarlıdır. Manganez (Mn) bağımlı izoenzimi ise mitokondriyal matrikste yerleşik olup siyanide duyarlı değildir [88].

Bakterilerde ise 3.tip SOD vardır ve demire gereksinim gösterir. Memelilerde en fazla karaciğerde bulunmaktadır ve sırasıyla böbrek, beyin, adrenaller ve kalp kasında da bulunmaktadır. İskelet kasında kalptedi miktarlardadır ve kas lifleri arasında dağılım farkı göstermemektedir [88, 108].

2.5.6. Katalaz (CAT)

Katalaz hidrojen peroksidin parçalanmasını kolaylaştıran bir enzimdir [38]. Katalaz, 4 subünit içeren bir hemoproteindir. Peroksitaz aktivitesi dışında bu enzim bir molekül hidrojen peroksiti elektron verici bir substrat olarak, diğerini de oksidan veya elektron alıcı olarak kullanabilir. İn vivo koşullarda CAT'ın peroksidaz aktivitesi daha baskındır [111].



Şekil 3 : H_2O_2'in parçalanmasında katalazın rolü [114].

Enzim yüksek konsantrasyonlardaki H_2O_2'in su ve moleküler oksijene dönüşümünü katalizleyerek ortamdan uzaklaştırır. H_2O_2, ürat oksidaz, glukoz oksidaz ve D-aminoasid oksidaz gibi birçok enzimin katalizlediği reaksiyonlar sonucunda oksijene iki elektron transfer edilmesi ile oluşur [111].

CAT, eritrositte, kemik iliğinde, müköz membranlarda, böbrek ve karaciğerde yoğun olarak bulunur. Mikro yapılar veya peroksizomlar, karaciğer dahil birçok dokuda bulunur. Bunlar, oksidazlar ve katalaz yönünden zengindir. Bu yapılar, H_2O_2 üreten enzimler ile onu parçalayan enzimleri gruplamada büyük avantaj oluşturmaktadır.

En yüksek konsantrasyonlara karaciğer ve eritrosite rastlanmaktadır. Karaciğerin CAT aktivitesinin yüksek olması, oluşan peroksitlerin etkisiz hale getirilmelerine katkıda bulunur. Eritrositlerin metabolik hızlarının daha düşük olmasına rağmen buradaki yüksek CAT aktivitesi, hemoglobin oksidasyonunun önlenmesi için gerekmektedir. Eritrositler H_2O_2'i su ve oksijene çeviren GSH-Px aktivitesine de sahiptir. Bu iki enzim birbirinin eksikliğini kompanse ettiği için eritrositler oksidatif hasara karşı korunmaktadır [105,115].

Katalazın primer aktivitesi H_2O_2 ' i suya ayrıştırmaktır. Bu fonksiyonunu hücresel lokalizasyonları farklı olmasına karşın GPx ile birlikte yapar [88,110].

$$2\ H_2O_2 \text{ ----------> } 2\ H_2O + O_2$$

Fe^{+3} enzimin aktivitesi için gereklidir ve H_2O_2 artınca enzimin aktivitesi artar. H_2O_2 varlığında sınırlı sayıda hidroperoksitleri de indirgeyebilir. Azit ve sinayid varlığında inhibe olan enzim bu özelliği ile doku örneği çalışmalarında GPx'den ayrılır. %80 civarında peroksizomlarda bulunan enzim diğer organellerde ve mitokodride de bulunmaktadır. Karaciğerde aktivitesi çok yüksek iken kasta aktivitesi daha düşüktür [88].

2.5.7. Aspartat Transaminaz (AST)

AST başta karaciğer, kalp, kas, böbrek, beyin, pankreas, dalak ve akciğer gibi dokularda bulunur. enfarktüsün 8-12 saatinde yükselmeye başlar, 24-72 saatte pik yapar ve 2-5 günde yüksek olarak devam eder [119].

Tranferazlar bir fonksiyonel grubun bir molekülden diğerine tranferini katalize eden bir enzim grubudur. Transaminazlar da önemli transferazlardandır [116]. Transaminazlar amino asit grubunun alfa-aminoasitten alfa-keto aside transferini katalize eden bir enzim grubudur.

Transaminazlar veya aminotransferazlar adı verilen enzimlerin katalizlediği bir reaksiyon olan transaminasyon bir çift amino asit ile bir çift keto aside değişime uğrar. Bunlar genellikle alfa-aminoasitle alfa-ketoasitlerdir. Transaminazların aktif bölgelerinin esas bölümünü piridoksal fosfat oluşturur. Transaminaz tepkimelerinin büyük bir çoğunluğu reversibi olaylardır. Bu özellik transaminazların, aminoasitlerin hem biyosentezinde hem de katobolizmalarında fonksiyon görmelerini sağlar. Her transaminaz özel bir çift amino ve ketoasit için spesifiktir. AST bu grupta yer alan bir enzimdir. AST, aspartatın oksaloasetata dönüşümünü katalizler [116,117].

L-Aspartat + 2 Oksoglutat $\xrightarrow{\text{AST}}$ Oksaloasetat + L- Glutamat

AST hücrelerin stoplazmalarında sınırlı enzimdir, ancak hücre ölümünün ardından ekstrasellüler ortama salınır. AST düzeyi, deneysel gingivitis ve periodontal ataçman kaybının şiddeti ile ilişkilidir.

Tıpta, serumda ve serebrospinal sıvı, eklem bağı sıvısı gibi diğer sıvılarda, doku harabiyetini değerlendirirken laboratuar teşhise yardımcı olarak kullanılmaktadır.

Bununla birlikte AST aktivitesi miktarı genellikle hücre ölümünün genişliğini ve sonuç olarak doku harabiyetinin büyüklüğünü yansıtır [118].

2.5.8. Alanin Transaminaz (ALT)

ALT karaciğere spesifik bir enzimdir ve büyük çoğunluğu stoplazmada lokalize olmuştur [123]. Ayrıca iskelet kası, kalp ve böbrekte de düşük düzeylerde bulunmaktadır [120,123].

Yapılan araştırmalarda insan, kedi ve köpeklerde karaciğer paranşim hücrelerinde serum ALT aktivitesinin yüksek düzeyde olduğu bildirilmiştir. At ve sığırlarda ise ALT, çizgili kas hücrelerinden salgılandığı için bu türlerde karaciğere spesifik bir enzim olmadığı ileri sürülmüştür [122].

ALT'nin AST'ye oranla daha çok karaciğere spesifik bir enzim olması nedeniyle, değişik karaciğer hastalıklarının teşhisinde önemli bir yeri olduğu ve aktivitesindeki artışın, şiddetli karaciğer paranşim tahribatını gösterdiği kaydedilmiştir [120,123]. ALT, aktivitesinin, hepatosellüler hasarın bir ölçüsü olarak AST ile birlikte karaciğer fonksiyon testlerinde sık sık kullanıldığı bildirilmiştir. ALT'nin yarı ömrünün AST'den daha yüksek, yaklaşık 47 saat olduğu ve bu nedenle serumda uzun süre kaldığı açıklanmıştır [124].

ALT aktivitesinin karaciğer hastalığı olan kişilerin serumlarında yükseldiği, diğer durumlarda yükselmelerin önemsiz olduğu ve bu yüzden ALT'nin hepatosellüler hasarın kusursuz bir göstergesi olduğu, enzimin böbrekte de önemli miktarda bulunduğu açıklanmıştır [121].

2.5.9. Laktat Dehidrogenaz (LDH)

Bir oksidoredüktaz olan LDH NAD^+ aracılığı ile L-laktat'ın pirüvata oksidasyonunu katalizler [128].

LDH aktivitesi hemen hemen vücudun tüm hücrelerinde mevcut olmakla birlikte özellikle beyin, eritrositler, lokositler, böbrek, karaciğer, akciğer, lenf nodları, trombositler, miyokard ve iskelet kasında oldukça fazladır. Ancak LDH ioenzimlerinin dağılımı birtakım özellikler arz eder. LDH_1 ve LDH_2 eritrositlerde, beyinde, pankreasta, böbreklerde ve midede de bulunmakla birlikte,

predominant olarak kalpte bulunur. LDH_4 ve LDH_5 ise predominant olarak iskelet kası ve karaciğerde bulunur [128,130].

LDH ioenzimlerinin plazma yarı ömürleri çok farklı olmakla birlikte AMI'de plazmada total LDH 8-12 saatte yükselmeye başlar, 38-48 saatte pik yapar ve 6-7 gün sonra, hatta bazen 10 gün sonra normale döner. Burada miyokard hasarı açısından önemli bir nokta da, daha duyarlı olduğu düşünülen. LDH_1 / LDH_2 oranıdır. Normalde insan plazmasında LDH_2, LDH_1'den daha fazladır ve bu oran 0,76'dan küçüktür. Bundan daha yüksek bir oran genellikle AMI'nü düşündürür. Ayrıca bazıları, 3,0 veya 4,0'dan büyük bir LDH_5 ve LDH_4 oranını daha doğru ve daha erken bir kriter olarak önermişlerdir [127,129,130].

Ancak gerek total LDH gerekse. LDH_1 / LDH_2 orano hemoliz, kronik veya tekrarlayan kas hastalıkları, gen hücre tümörleri ve karaciğer, pankreas, mide ve böbrek hastalıklarında da artabilir [127].

2.5.10. Malondialdehit (MDA)

Lipid peroksidasyonun değişik safhaları ilk kez 1820 yıllarında tanımlanmıştır. Poliansatüre yap asitlerinin moleküler oksijen ile otooksidasyonu veya peroksidasyonu ilk defa 1940 yılında tarif edilmiştir. Bununla birlikte lipid peroksidasyonun biyoloji ve tıp ile ilişkisi ancak 1950'lerden sonra anlaşılmaya başlanmıştır. Serbest radikaller patolojik durumlarda üretildikleri kadar fizyolojik olaylarda da bir miktar üretilirler [133].

Potansiyel olarak toksik etkiye sahiptirler ve lipid peroksidaz formasyonu ile sonuçlanmaktadır. Lipid peroksidasyonu reaksiyonu, serbest radikaller tarafından başlatılan, hücre membranında bulunan poliansature yağ asitlerinin, serbest radikaller tarafından peroksitler, alkoller, aldehitler, hidroksi yağ asitleri, etan ve pentan gibi çeşitli ürünlere yıkılmasına yol açarak otokatalitik zincir reaksiyonu ile hasar yapan bir mekanizmadır. Lipid peroksidasyonunda hücre membranının oksijen radikaline maruz kalması peroksidasyonu uyarır ve

bunda rol oynayan en önemli serbest oksijen radikali, hidroksil radikali olup bu radikalinde olağanüstü tahrip edici etkisi vardır [99, 133].

Malondialdehit (MDA) doymamış yağ asitlerinin peroksidasyonu ve araşidonik asit metabolizmasının yan ürünü olan yüksek reaktif üç karbonlu bir dialdehittir. MDA kolayca proteinler, lipoproteinler ve DNA gibi moleküllerin birçok fonksiyonel grubu ile birleşebilir. MDA tarafından değiştirilmiş proteinler farklılaşmış fizikokimyasal davranışlar ve antijenite gösterebilir.

MDA ile değişen ürünler MDA'ya karşı oluşmuş antikorlar sayesinde belirlenebilir. Oksidatif stres lipid, protein ve DNA oksidasyonu yolu ile önemli miktarda hücre hasarına neden olur. Bu nedenle doymamış yağ asitlerinin peroksidasyonu ile oluşan MDA hücresel membranların oksidatif yıkımı için bir belirteçtir [141,142].

Malondialdehit (MDA) bir lipid peroksidasyon ürünüdür. MAD'nın proteinlerle, enzimlerle, RNA, DNA ve fosfolipidlerle ilişkisi hem plazma membranları hem de intrasellüler harabiyetle sonuçlanır.

Meb-mbran formasyonunu bozar. Membran vizkozitesi ve rijitidesi artar, membran lipid bilayerinde mikroskobik olarak görülen fissür ve delikler oluşur, ödem formasyonu meydana gelir.

-Membran tabakasındaki amino fosfolipid organizasyonunu bozar.

-Düşük dansiteli proteinleri modifiye eder ve metabolik yolunu değiştirir.

-Mutajen olarak etki eder [96,140].

Lipid peroksidasyonu ile oluşan ürünlerin tiobarbitürik asit (TBA) ile reaksiyona girmeleri sonucu malondialdehit (MDA) oluşur. Mutajenik, genotoksik ve karsinojenik bir bileşik olan MDA, lipid peroksidasyonunun son

ürünüdür. MDA proteinlerin amino gruplarına, fosfolipidlere veya nükleik asitlere bağlanarak toksik etkisini göstermektedir.

Membran komponentlerinin çapraz bağlanmasına ve polimerizasyonuna sebep olmaktadır [135,136]. MDA'nın difüzyonunun kolay olması sebebi ileDNA'nın nitrojen bazıyla hızlı reaksiyona girer. Bu sebepten MDA mutajenik, genotoksik ve karsinojeniktir. MDA, doku, kan ve vücut sıvılarında ölçülerek lipid peroksidasyonunun bir göstergesi olarak kullanılmaktadır [137].

Lipid peroksidasyon, serbest radikal bağlantılı bir proçes olup biyolojik sistemlerde enzimatik kontrol altında gerçekleştirilir. Oksidatif stres neticesi hücre hasarı meydana gelir ve lipit hidroperoksitlerin yıkımı ile aralarında malondialdehitin de (MDA) bulunduğu aldehitler oluşur.

Yapılan çalışmalarda biyolojik sistemi oluşturan pek çok dokuda ve kanda enflamutuar olaylara bağlı olarak MDA seviyesinin yükseldiği ortaya konmuştur [138].

III. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Denek Seçimi

Bu çalışmaya 17-25 yaş aralığında 20 erkek ve 20 bayan hentbolcu gönüllü olarak katıldı. Bu sporcular halen üniversite okuyan ve hentbol liginde çeşitli takımlarda hentbol oynamaya devam eden sporculardan seçildi. Müsabaka boyunca (60 dk) oyunda kalan ve sakatlığı bulunmayan sporcular değerlendirmeye alındı. Deneyden önce tüm deney hakkında bilgilendirilen denekler kendi istekleri ile deneye katıldıklarını belirten bilgilendirilmiş olur formlarını imzaladılar.

Çalışma öncesinde, denekler fiziksel kontrolden geçirildi ve deneklerin egzersiz yapmaya engel herhangi bir sağlık problemlerinin olmadığı belirlendi.

Araştırmanın yapılabilmesi için Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulunun 14.04.2008 Tarihli 2008/14 Sayılı etik kurul raporu alındı.

3.2. Deney Protokolü

Çalışma öncesinde deneklerin deney gününden en az 1 hafta önce herhangi bir ilaç almayı kesmeleri, 24 saat öncesinde alkol ve kafein gibi içeceklerle, sosis, salam, sucuk vb. gibi yiyecekleri tüketmemeleri, metabolik cevapların değişmemesi için testlerden önceki 48 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapmamaları ve deney saatinden en az 4 saat öncesinden birşeyler yemiş olmaları standartın korunması adına istendi [(35)]. Deney aşağıda belirtilen aşamalarda yapıldı.

Öğlen saatlerine doğru en az 4 saattir aç olan sporcular Dumlupınar Üniversitesi Merkez Kampus Spor Salonuna geldi. Spor salonuna gelen deneklerin dinlenik durumunda kan örnekleri iki doktor, bir hemşire ve bir sağlık

personeli tarafından alındı. Kan örnekleri 10 ml'lik 3 ayrı EDTA'lı tüplere alındı ve muhafaza edilerek hemen laboratuara nakledildi.

Daha sonra müsabaka yaptırılmak üzere sahaya alınan sporculara sakatlık oluşmaması açısından 20 dk'lık ısınma yaptırıldı. Sonrasında hentbol oyun kurallarına uygun müsabaka başlatıldı. Ve iki devre halinde oynatılan müsabaka sonrasında da kan örnekleri alındı. Kan örnekleri 10 ml'lik 3 ayrı EDTA'lı tüplere alındı ve muhafaza edilerek hemen laboratuara nakledildi. Antrenman müsabakasına 4 kız takımı ve 4 erkek takımı katıldı. Toplam 4 müsabaka yaptırıldı.

3.3. Araştırmada Uygulanan Ölçüm ve Testler

Deneklerin fiziksel özelliklerinin ölçümleri ve kan alımları Dumlupınar Üniversitesi Spor Salonunda yapıldı.

3.3.1. Kullanılan Araçlar

Elektronik tartı (Tefal marka), mezura, kronometre, santrifüj (soğutmalı), ependory tüp, enjektör, pamuk, alkol, iğne yeri bandı, soğutma kabı, buz kapları, soğuk zincir taşıma kabı, jelli tüp (serum çıkarmak için), Kone Lab. 60 i otoanalizatörü, Beckman Coultur 1X20 otoanalizatörü, Abbot TDX Assoy Cihazı, laktik asit Assoy ki-ti, Ksantin-ksantin oksidaz sistemi, ultraviyole spektrumu ve technopak 10UC18 ters faz kolon.

3.3.2. Boy Uzunluğu ve Vücut Ağırlığı

Deneklerin vücut ağırlıkları, elektronik baskül kullanılarak kg cinsinden çıplak ayak, tişörtsüz ve şort ile ölçüldü. Deneklerin boy uzunluğu (m) çelik mezura kullanılarak çıplak ayak, ayaklar yere düz olarak basmış, topuklar bitişik, dizler gergin ve vücut dik pozisyonda iken 1 mm hassasiyetle ölçüldü [9, 35, 125].

3.3.3. Kan Analizleri

3.3.3.1. Kreatin Kinaz Tayini (CK)

Kreatin kinaz ölçümü için alınan 3 cc'lik kan numunesi 15-20 dk oda ısısında bekletildikten sonra santrifüje edildi. Elde edilen serumlar analiz edilinceye kadar -20 ^{O}C'de saklandı. Numunelerin Kone lab. 60 İ otoanalizatörü ile ölçümü yapıldı. Kreatin kinaz için referans aralığı 25 U/L – 200 U/L olarak alındı.

3.3.3.2. Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band Tayini (CK-MB)

Kreatin kinaz miyokardiyal band ölçümü için alınan 3 cc'lik kan numunesi 15-20 dakika oda ısısında bekletildikten sonra santrifüje edildi. Elde edilen serumlar analiz edilinceye kadar -20 OC'de saklandı. Numunelerin Kone lab. 60 İ otoanalizatörü ile ölçümleri yapıldı. CK-MB için referans aralığı 2 U/L – 25 U/L olarak alındı.

3.3.3.3. Kan Şekeri (Glikoz) Tayini

Glikoz ölçümü için alınan 3 cc'lik kan numunesi 15-20 dk oda ısısında bekletildikten sonra santrifüje edildi. Elde edilen serumlar analiz edilinceye kadar -20 ^{O}C'de saklandı. Glikoz konsantrasyonu Beckman Coultur 1X20 otoanalizatöründe belirlendi. Glikoz için referans aralığı 70-100 mg/dl olarak alındı.

3.3.3.4. Laktik Asit Tayini

Laktik asit ölçümü için alınan 3 cc'lik kan numunesi 15-20 dk oda ısısında bekletildikten sonra santrifüje edildi. Elde edilen serumlar analiz edilinceye kadar -20 OC'de saklandı. Laktik asit değerleri Abbot TDX Assay cihazı ile Laktik Asit Assay ki-ti kullanılarak belirlendi.

3.3.3.5. Süperoksit Dismutaz Tayini (SOD)

SOD aktivitesi ölçümü: Ksantin-ksantin oksidaz sistemi ile üretilen süperoksitin nitroblue tetrazoliumun indirgenmesi esasına dayanır. Oluşan süperoksit radikalleri NBT'yi indirgeyerek renkli formazanı oluşturur. Bu kompleks 560'nm'de maksimum absobans verir.

3.3.3.6. Katalaz Tayini (CAT)

Katalaz aktivitesi ölçümü: H_2O_2, ultraviyole spektrumu aralığında dalga boyunun azalması ile artan bir absorbsiyon verir. Deney ortamında, katalaz enziminin kataliziyle H_2O_2'nin parçalanması, 240 nm'de bir azalma olarak olarak takip edilir. Absorbansta gözlenen azalma hızı enzim aktivitesi ile doğru orantılıdır.

3.3.3.7. Malondialdehit Tayini (MDA)

Malondialdehit ölçümü için 0,3 mL serum örneği üzerine 0,5 M $HClO_4$'den 0,2 mL ilave edildi. Proteinlerin çöktürülmesinden sonra saf su ilave edilerek toplam hacim 1 mL'ye tamamlandı. Karışım 4500 devirde 5 dk. santrifüjlendikten sonra berrak kısmından 20 iL dikkatlice alınarak HPLC'de analizlendi. Technopak 10U C18 ters faz kolon (25 cm, 4,6 mm ID; 5um particles) kullanıldı.

Mobil faz 30 mmol KH_2PO_4 ve metanol karışımı (%65 - %35, H_3PO_4 ile pH =4) olan ve akış hızı 1,5 ml/dk'ya ayarlanarak 254 nm'de HPLC'ye enjekte edildi. Değişik konsantrasyonlarda hazırlanmış olan stok 1,1, - 3,3 tetraetoksipropean (TEP) çözeltilerinin pik yükseklikleri ölçülerek çalışma grafiği çizildi. Çalışma grafiğinin doğru denklemi yardımı ile malondialdehit miktarları belirlendi. Serum örnekleri 5 kat seyreltildiği için seyrelme katsayısı olan 5 ile çarpılarak malondialdehit miktarı hesaplandı.

3.3.3.8. Laktat Dehidrogenaz Tayini (LDH)

Laktat dehidrogenaz ölçümü için alınan 3 cc'lik kan numunesi 15-20 dk. oda ısısında bekletildikten sonra santrifüje edildi. Elde edilen serumlar analiz edilinceye kadar -20 ^{o}C'de saklandı. Plazma laktat dehidrogenaz konsantrasyonu Beckman Coultur 1X20 otoanalizatörde belirlendi.

3.3.3.9. Aspartat Transaminaz Tayini (AST)

Aspartat transaminaz ölçümü için alınan 3 cc'lik kan numunesi 15-20 dk. oda ısısında bekletildikten sonra santrifüje edildi. Elde edilen serumlar analiz edilinceye kadar -20 OC'de saklandı. Glikoz konsantrasyonu Beckman Coultur 1X20 otoanalizatörde belirlendi.

3.3.3.10. Alanin Transaminaz Tayini (ALT)

Alanin amino transferaz ölçümü için alınan 3 cc'lik kan numunesi 15-20 dk. oda ısısında bekletildikten sonra santrifüje edildi. Elde edilen serumlar analiz edilinceye kadar -20 ^{O}C'de saklandı. Glikoz konsantrasyonu Beckman Coultur 1X20 otoanalizatörde belirlendi.

3.4. Verilerin Analizi ve Uygulanan İstatistik Testler

Veri Formu MS Excel'de hazırlanmış ve veri formuna kaydedilen ölçüm sonuçları MS Excel tablolama programında istatistik işlemler için düzenlenmiştir.

Bilimsel araştırmalarda en uygun istatistik testin belirlenmesinde grup sayısı (bir veya daha çok), değişkenin sayısı ve seviyesi (bir veya daha çok), verinin türü (parametrik-parametrik olmayan), sorunun türü (ilişki-farklılık) gibi faktörleri dikkate alınmaktadır [24, 25].

Bu araştırmada uygun testin belirlenmesi için hipotezler test edilmeden önce verilerin normal dağılıma sahip olma durumlarına bakılmıştır [25]. Sporcuların müsabaka öncesi ve sonrası ölçüm değerlerinin normal bir dağılıma

sahip olup olmadığını belirlemek için SPSS de İki örnek K-S normallik testi uygulanmıştır [24].

SPSS de grupların varyans eşitliğini belirlemede tekrarlı ölçümler varyans testi (Repeated Measure) ve Levene homojenlik testi uygulanmıştır [24].

Elde edilen veriler parametrik olup bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve sonrası seçilmiş bazı biyokimyasal parametrelerdeki değişimin belirlenmesi amacıyla gruplar (bayan-erkek) ve ölçümler arası (müsabaka öncesi-müsabaka sonrası) değişkenlik araştırılmıştır. Gruplar arası (bayan-erkek) ve ölçümler arası (müsabaka öncesi-müsabaka sonrası) değişkenlikle bunların müsabaka öncesi ve sonrası etkileşimine bakılmıştır.

İki ve daha fazla grupta benzer koşullar altında tekrarlanan denemelerden elde edilen verilere istatistik test olarak Tekrarlı Ölçümler Varyans Analizi uygulanmaktadır [24, 25].

İki ve daha fazla grubun yer aldığı tekrarlı ölçümlerde gerek gruplar arası, gerek grup içi farklılıkların tespitinde tekrarlı ölçümler varyans analizi testinin en güçlü test olduğunu ileri sürerek temelde üç önemli avantajı olduğunu belirtmektedir [30]. Bunlar; grup içi ve gruplar arası farklılıkları detaylı olarak verme, denek sayısının yetersizliğinden daha az etkilenme ve öğrenme, yorgunluk, zaman ve ölçüm etkilerini ortadan kaldırma şeklindedir.

Bu çalışmada her sporcunun müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçümleri alındığından, gruplar (bayan-erkek) ve ölçümler (müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası) arasındaki değişimi belirlemede tekrarlı ölçümler varyans analizi uygulanmıştır.

Bazı çalışmalarda ilk test alınarak son testin değerlendirilmesi sırasında kovaryete edilmektedir (ANCOVA). Lord [31] ise ANCOVA uygulanmasının son ölçümü ilk ölçüme göre düzenleyerek sonucun hatalı yorumuna yol açacağını ileri sürmektedir. Thomas & Nelson [30] bağımlı

değişkenle covariate arasında korelasyon ilişkisi gruplar arasında eşit değilse ANCOVA testinin uygun olmadığını ileri sürmektedir.

Sporcu gruplar üzerinde (bayan-erkek), müsabakanın (Müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası) etkililik düzeyine bağlı olarak seçilmiş bazı biyokimyasal parametrelerde meydana gelebilecek değişiklikleri belirlemede tek yönlü varyans analizi uygulanmıştır. Bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesinde yaş, boy, kilo ve antrenman yaşı bakımından alınan ilk ölçüm sonuçları arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α=0.05 anlamlılık düzeyinde bağımsız t testi uygulandı.

IV. BULGULAR

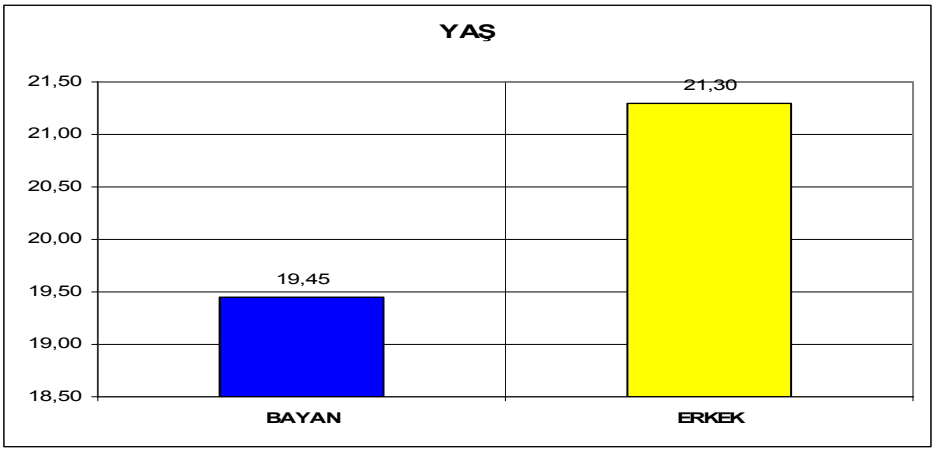
4.1. Verilerin incelenmesi

Müsabaka öncesi ölçümler alındıktan sonra bayan sporcuların ve erkek sporcuların her bir biyokimyasal parametresinin normal dağılıma sahip olup olmadığını belirlemek için İki örnek K-S normallik testi uygulanmıştır. Test sonuçları verilerin normal dağılıma uygun olduğunu göstermiştir ($p>0.05$).

4.2. Sporcuların Genel Özellikleri

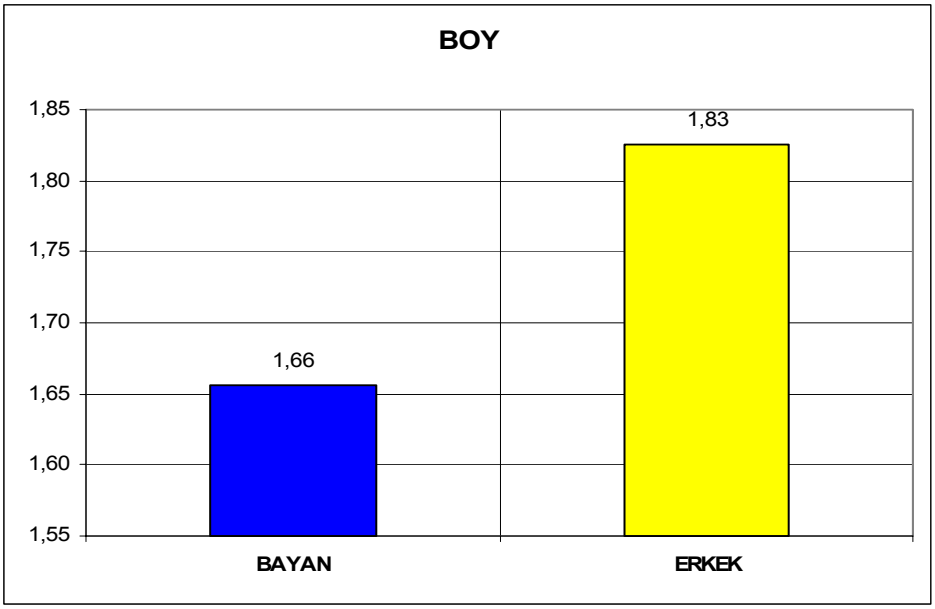
Bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesinde yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve antrenman yaşı bakımından alınan ilk ölçüm sonuçları arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α=0.05 anlamlılık düzeyinde bağımsız t testi uygulandı.

Test sonuçları erkek sporcuların yaş ($t_{.05}$ =-2.494, 2.158, $p<0.01$), boy uzunluğu ($t_{.05}$ =-8.174, 6.52, $p<0.01$), vücut ağırlığı ($t_{.05}$ =-7.628, 8.718, $p<0.01$) bakımlarından anlamlı bir şekilde bayan sporculardan daha yüksek değerlere sahip olduğu tesbit edildi (Ek -6, Tablo: 4 ve 5). Erkek sporcularla bayan spocular arasındaki antrenman yaşı farkı ise önemli bulunmadı ($t_{.05}$ =-0.594, 6.216, $p>0.05$). Erkek sporcuların yaşı (21.30 ± 2.628) bayan sporculardan (19.45 ± 2.038) daha yüksek bulunmuştur (Grafik 1).



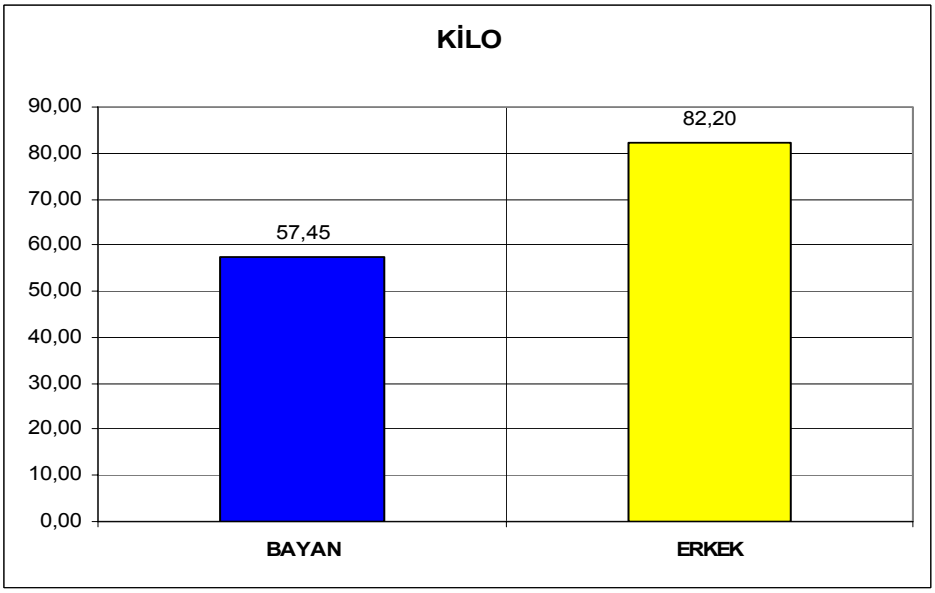
Grafik 1; Sporcuların Yaşları

Erkek sporcuların boy uzunluğu (1.826 ± 0.526) bayan sporculardan (1.656 ± 0.766) daha yüksek bulunmuştur (Grafik 2).



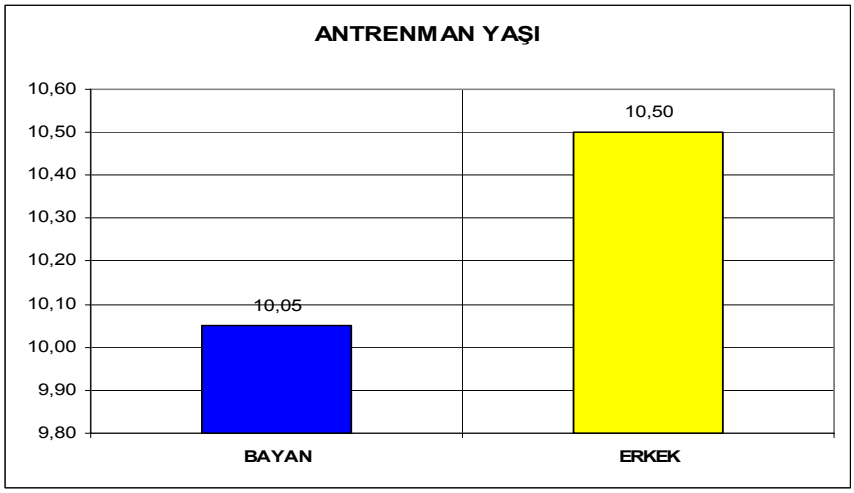
Grafik 2; Sporcuların Boy Uzunlukları

Erkek sporcuların vücut ağırlıkları (82.2 ± 13.509) bayan sporculardan (57.45 ± 5.296) daha yüksek bulunmuştur (Grafik 3).



Grafik 3; Sporcuların Vücut Ağırlıkları

Erkek sporcuların antrenman yaşı (10.5 ± 2.929) her nekadar bayan sporculardan (10.05 ± 1.701) daha yüksek bulunmuş ise de bu fark istatistiki bakımdan önemli bulunmadı (Grafik 4).



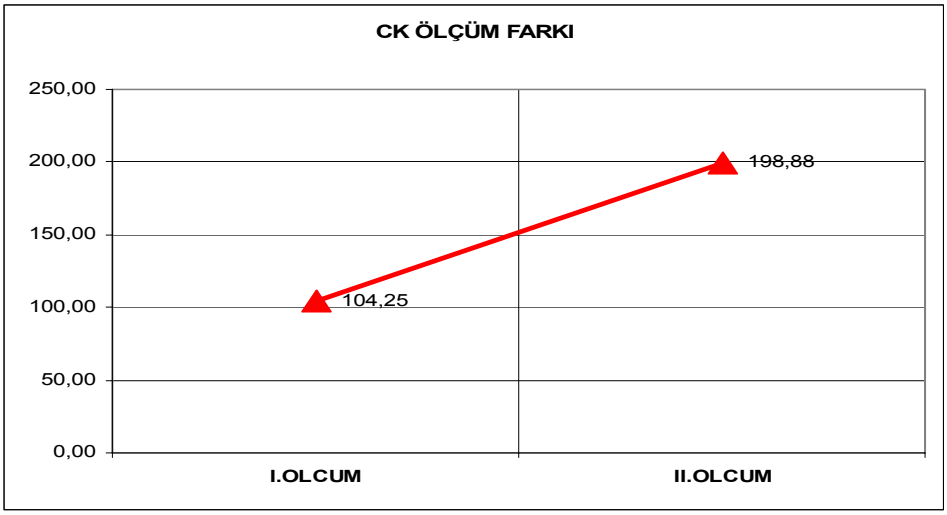
Grafik 4; Sporcuların Antrenman Yaşları

4.3. Kreatin Kinaz (CK)

Bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve sonrası Kreatin Kinaz ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi (Repeated Measure) uygulandı.

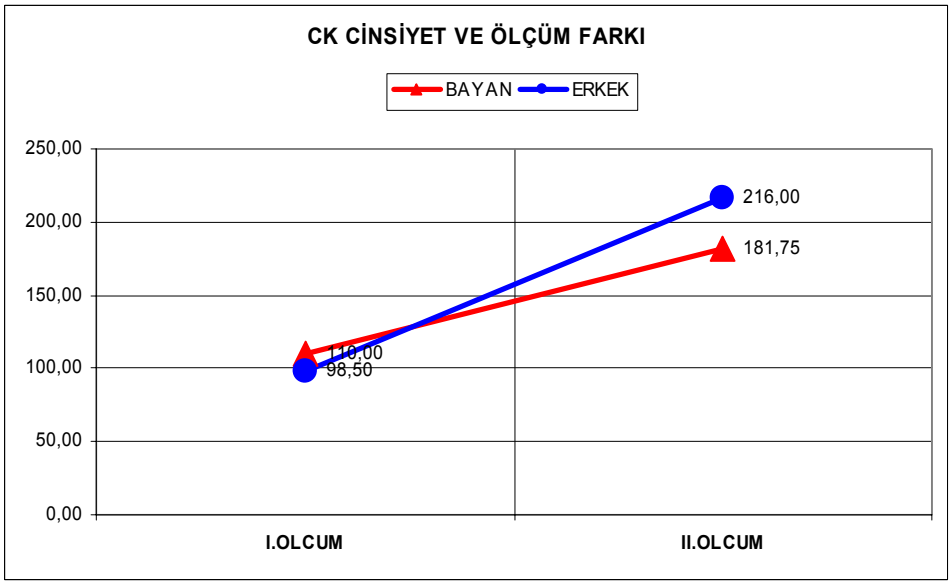
Test sonuçları, kreatin kinazın her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 72.378; P<0.01) ve bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 4.23; P<0.047) önemli olduğunu gösterdi. Bayan ve erkek sporcuların toplam kreatin kinaz ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasında ($F_{1,38}$= 0.0922; P>0.05) farkın ise önemli olmadığı görüldü (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 6 ve 7).

İkinci ölçümde elde edilen toplam kreatin kinaz değeri (198.875 ± 8.413 U/L), birinci ölçümde elde edilenden kreatin kinaz değerinden (104.25 ± 7.826 U/L) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik 5).



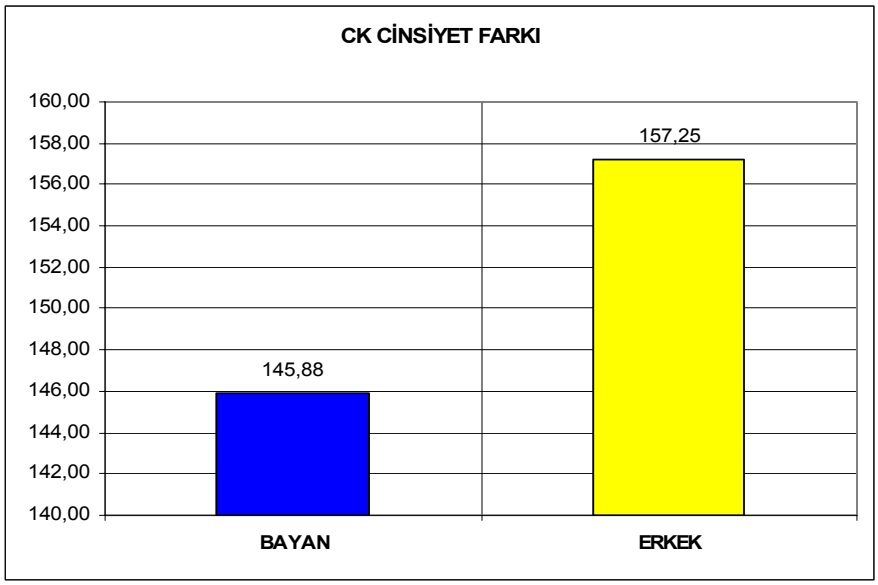
Grafik 5; Sporcuların Kreatin Kinaz (CK) Değerleri

Erkek sporcuların kreatin kinaz ikinci ölçüm değeri (216 ± 11.898 U/L) sırasıyla bayan (110 ± 11.068 U/L) ve erkeklerin (98.5 ± 11.068 U/L) birinci ölçüm değerlerinden ve bayanların ikinci ölçüm değerinden (181.75 ± 11.898 U/L) daha yüksek bulundu. Bayanların ikinci ölçüm değeri de sırasıyla bayan ve erkeklerin birinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 6).



Grafik 6; Sporcuların Kreatin Kinaz (CK) Cinsiyet ve Ölçüm Değerleri

Erkeklerin toplam kreatin kinaz 1. ve 2. ölçüm ortalama değeri (157.25 ± 8.378 U/L) bayanlardan daha yüksek (145.875 ± 8.378 U/L) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik7).



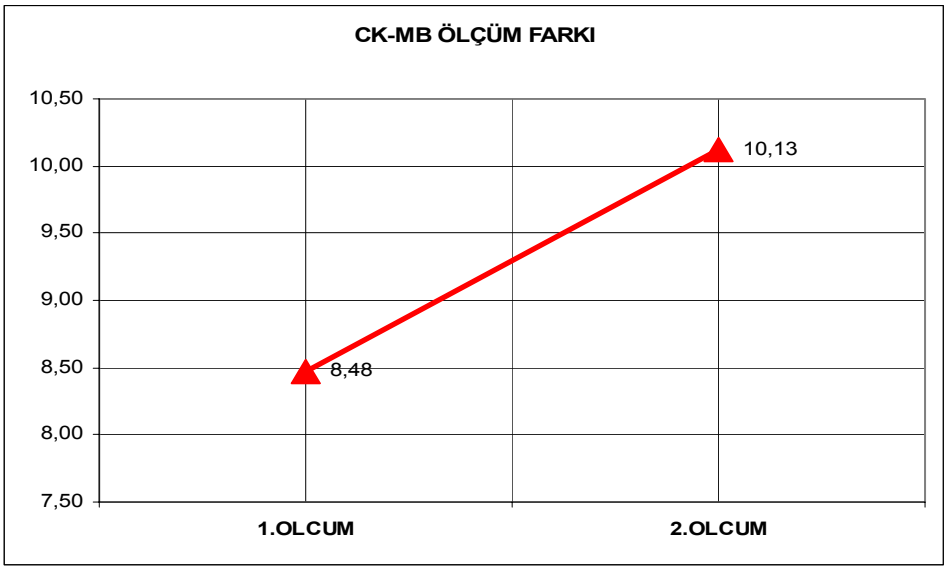
Grafik 7; Sporcuların Kreatin Kinaz (CK) Cinsiyet Farkı Değerleri

4.4. Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB)

Müsabaka öncesi ve sonrası kreatin kinaz miyokardial band ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi uygulandı.

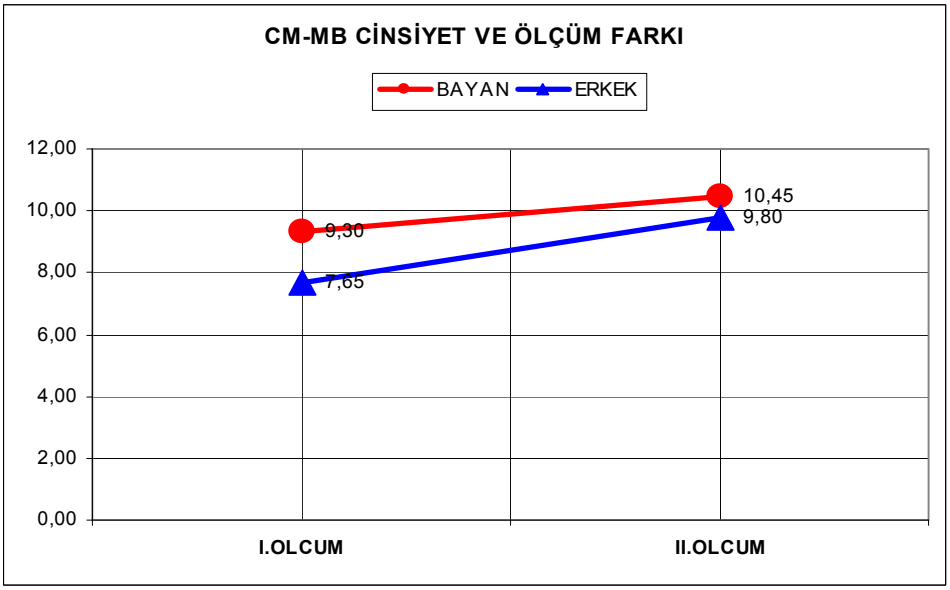
Test sonuçları, kreatin kinazın miyokardiyal bandın her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 3.031; P>0.05), bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 0.278; P>0.05) ve bayan-erkek sporcuların toplam kreatin kinaz miyokardiyal band ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasındaki ($F_{1,38}$= 1.157; P>0.05) farkın önemli olmadığını gösterdi (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 8 ve 9). (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 8 ve 9).

İkinci ölçümde elde edilen toplam kreatin kinaz miyokardiyal band değeri (10.125 ± 0.708 U/L), birinci ölçümde elde edilenden kreatin kinaz miyokardiyal band değerinden (8.475 ± 0.72 U/L) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik 8).



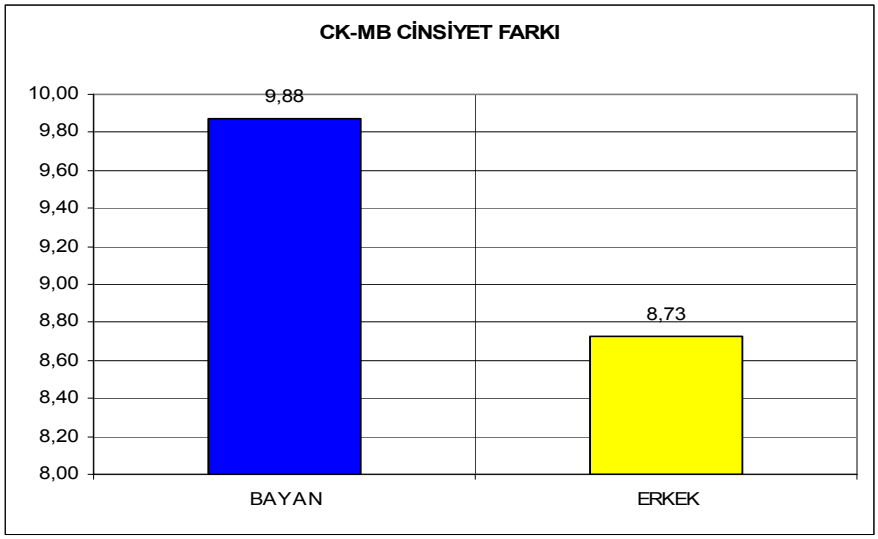
Grafik 8; Sporcuların Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Değeri

Bayan sporcuların kreatin kinaz miyokardiyal band ikinci ölçüm değeri (10.45 ± 1.001 U/L) sırasıyla bayan (9.3 ± 1.019 U/L) ve erkeklerin (7.65 ± 1.019 U/L) birinci ölçüm değerlerinden ve erkeklerin ikinci ölçüm değerinden (9.8 ± 1.001 U/L) daha yüksek bulundu. Erkeklerin ikinci ölçüm değeri de sırasıyla bayan ve erkeklerin birinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 9).



Grafik 9; Sporcuların Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Cinsiyet ve Ölçüm Değerleri

Bayanların toplam kreatin kinaz miyokardiyal band 1. ve 2. ölçüm ortalama değeri (9.875 ± 0.756 U/L) erkeklerden daha yüksek (8.725 ± 0.756 U/L) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik 10).



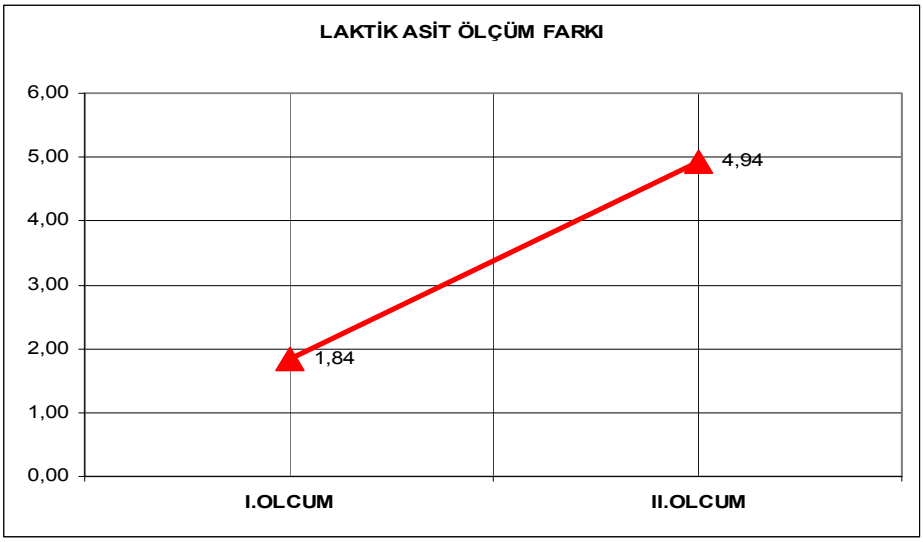
Grafik 10; Sporcuların Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Cinsiyet Değeri

4.5. Laktik Asit (LA)

Müsabaka öncesi ve sonrası laktik asit ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi uygulandı. Test sonuçları, laktik asit her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 493.51; P<0.01) önemli olduğunu gösterdi.

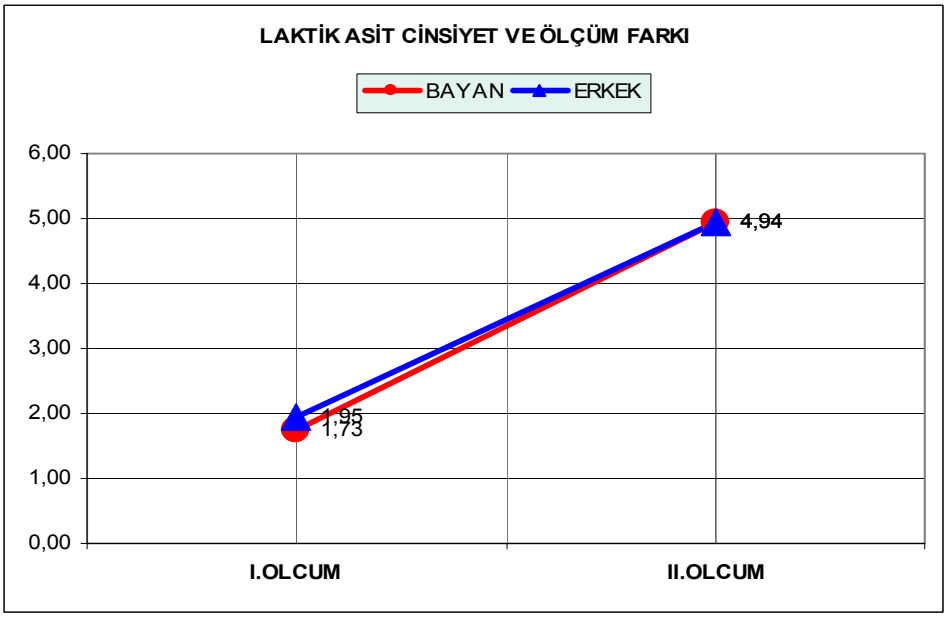
Bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 0.602; P>0.05) ve bayan ve erkek sporcuların toplam laktik asit ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasında ($F_{1,38}$= 0.651; P>0.05) farkın ise önemli olmadığı görüldü (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 10 ve 11).

İkinci ölçümde elde edilen toplam laktik asit değeri (4.936 ± 0.123 mmol), birinci ölçümde elde edilenden laktik asit değerinden (1.837 ± 0.059 mmol) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik 11).



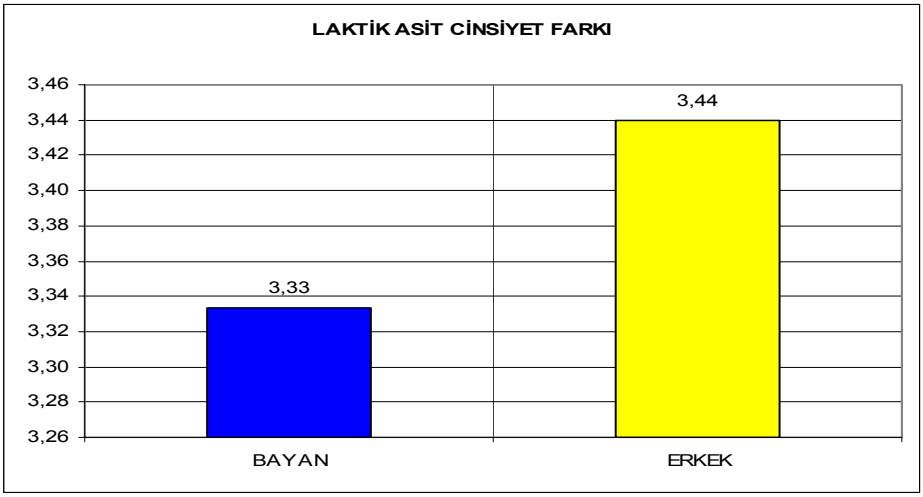
Grafik 11; Sporcuların Laktik Asit Değeri

Erkek sporcuların laktik asit ikinci ölçüm değeri (4.936 ± 0.174 mmol) sırasıyla bayan ikinci ölçüm değerleri (4.936 ± 0.174 mmol) ve erkeklerin (1.945 ± 0.084 mmol) birinci ölçüm değerlerinde ve bayanların birinci ölçüm değerinden (1.729 ± 0.084 mmol) daha yüksek bulundu. Bayanların ikinci ölçüm değeri de sırasıyla bayan ve erkeklerin birinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 12).



Grafik 12; Sporcuların Laktik Asit Cinsiyet ve Ölçüm Değeri

Erkeklerin toplam laktik asit 1. ve 2. ölçüm ortalama değeri (3.44 ± 0.094 mmol) bayanlardan daha yüksek (3.333 ± 0.094 mmol) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik 13).



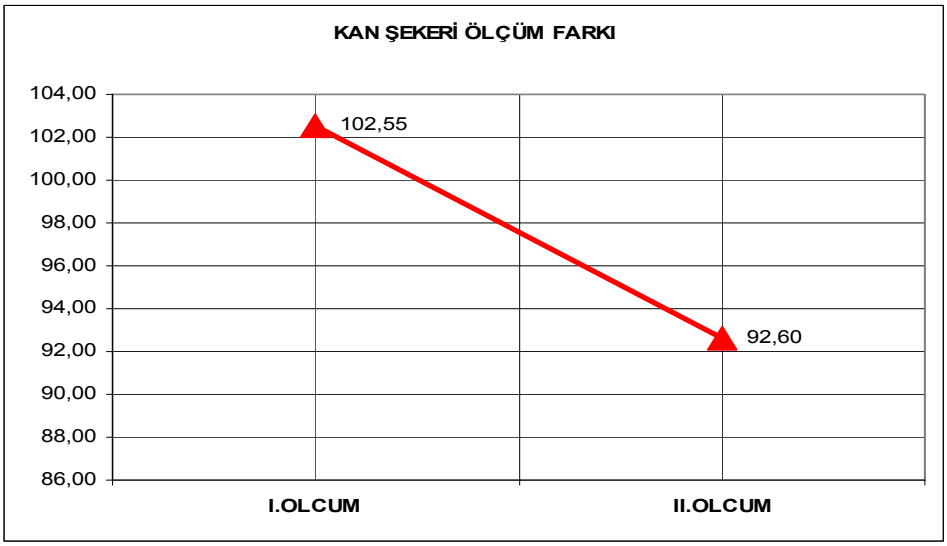
Grafik 13; Sporcuların Laktik Asit Cinsiyet Değeri

4.6. Kan şekeri (Glikoz)

Müsabaka öncesi ve sonrası kan şekeri ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi uygulandı. Test sonuçları, kan şekeri her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 42.636; P<0.01) önemli olduğunu gösterdi.

Bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 0.521; P>0.05) ve bayan ve erkek sporcuların toplam kan şekeri ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasında ($F_{1,38}$= 0.184; P>0.05) farkın ise önemli olmadığı görüldü (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 12 ve 13).

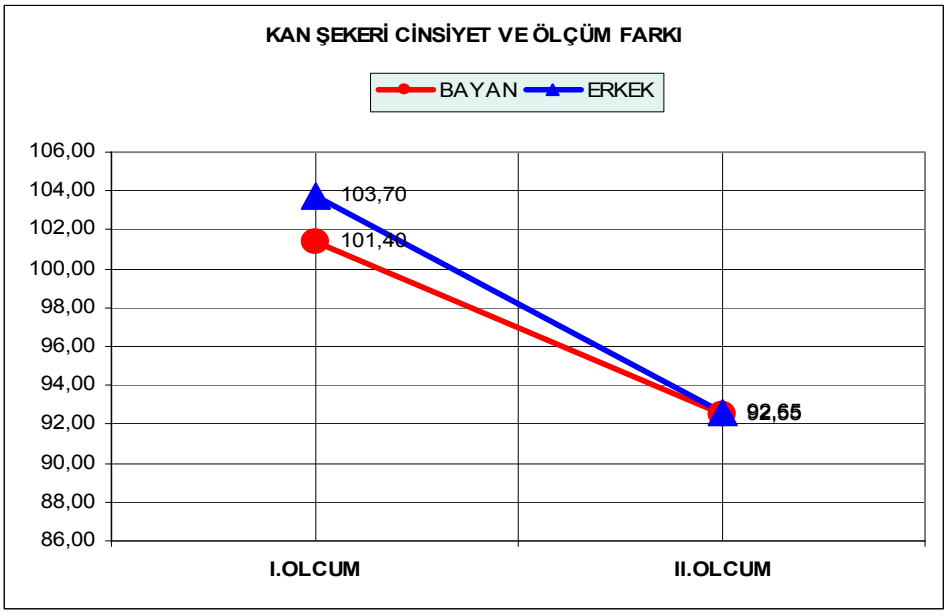
Birinci ölçümde elde edilen toplam kan şekeri değeri (102.55 ± 1.641 mg/dl), ikinci ölçümde elde edilenden kan şekeri değerinden (92.6 ± 1.545 mg/dl) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik 14).



Grafik 14; Sporcuların Kan Şekeri Değeri

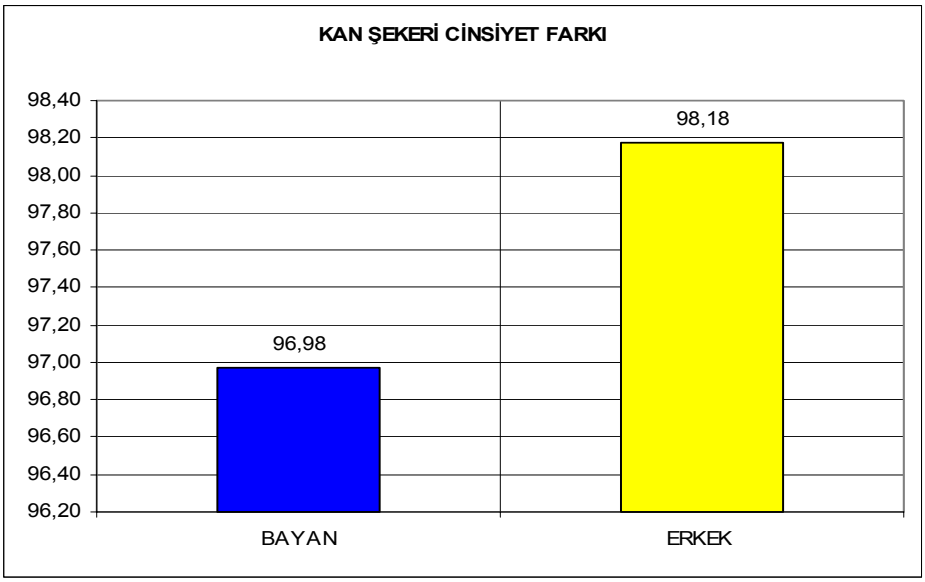
Erkek sporcuların kan şekeri birinci ölçüm değeri (103.7 ± 2.32 mg/dl) sırasıyla bayan birinci ölçüm değerleri (101.4 ± 2.32 mg/dl) ve erkeklerin (92.65 ± 2.185 mg/dl) birinci ölçüm değerlerinde ve bayanların birinci ölçüm değerinden (92.55 ± 2.185 mg/dl) daha yüksek bulundu.

Bayanların birinci ölçüm değeri de sırasıyla bayan ve erkeklerin ikinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 15).



Grafik 15; Sporcuların Kan Şekeri Cinsiyet ve Ölçüm Değeri

Erkeklerin toplam kan şekeri 1. ve 2. ölçüm ortalama değeri (98.175 ± 1.979 mg/dl) bayanlardan daha yüksek (96.975 ± 1.979 mg/dl) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik 16).



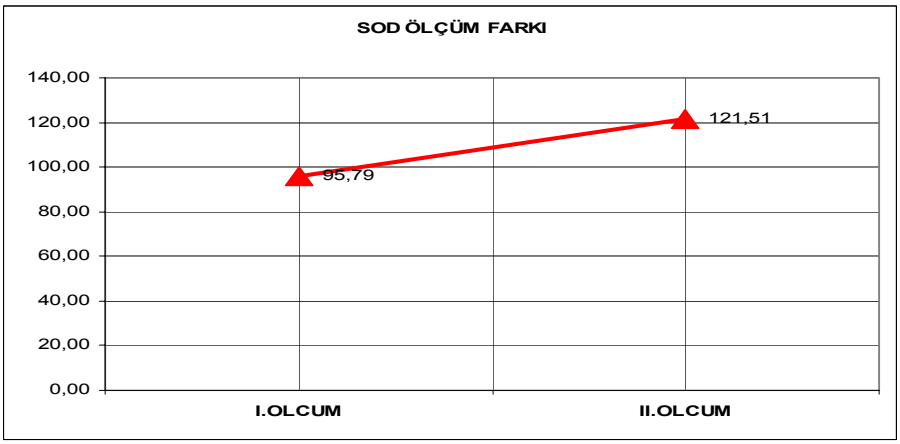
Grafik 16; Sporcuların Kan Şekeri Cinsiyet Değeri

4.7. Süperoksit Dizmutaz (SOD)

Müsabaka öncesi ve sonrası süperoksit dismutaz ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi uygulandı.

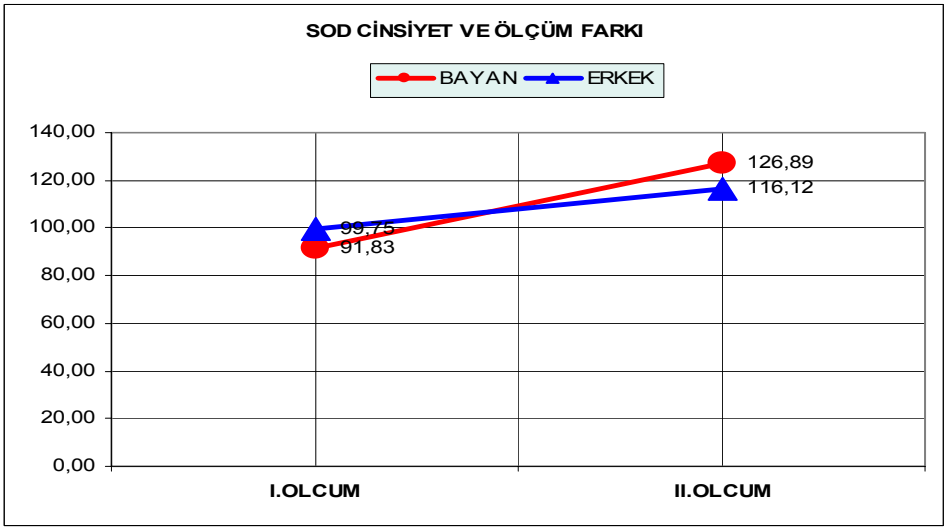
Test sonuçları, süperoksit dismutaz her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 82.155; P<0.01) ve bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 10.843; P<0.01) önemli olduğunu gösterdi.

Bayan ve erkek sporcuların toplam süperoksit dismutaz ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasında ($F_{1,38}$= 0.042; P>0.05) farkın ise önemli olmadığı görüldü (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 14 ve 15).



Grafik 17; Sporcuların Süperoksit Dizmutaz (SOD) Değeri

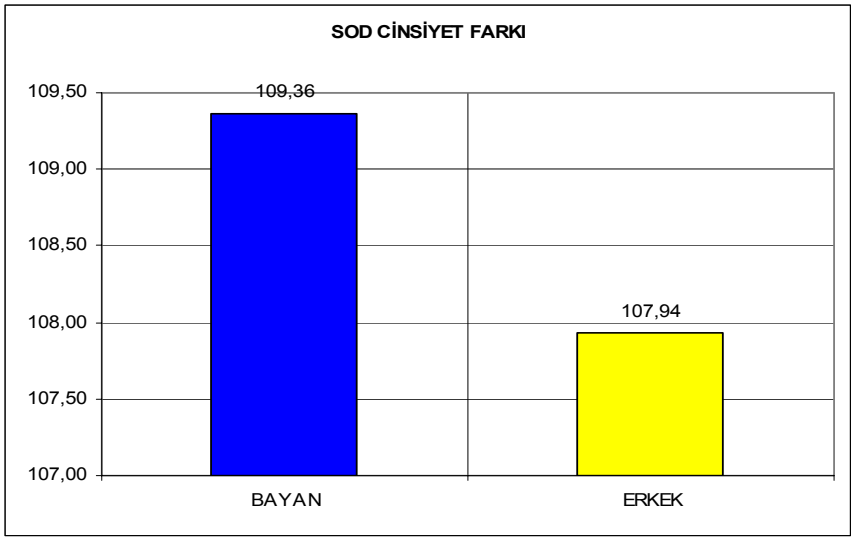
İkinci ölçümde elde edilen toplam süperoksit dismutaz (121.505 ± 4.551 U/mg), birinci ölçümde elde edilenden süperoksit dismutaz değerinden (95.791 ± 2.755 U/mg) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik17).



Grafik 18; Sporcuların Süperoksit Dizmutaz (SOD) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri

Bayan sporcuların süperoksit dismutaz ikinci ölçüm değeri (126.889 ± 6.436 U/mg) sırasıyla erkeklerin birinci ölçüm değerleri (99.749 ± 3.896 U/mg) ve bayanların (91.833 ± 3.896 U/mg) birinci ölçüm değerlerinde ve erkeklerin ikinci ölçüm değerinden (116.121 ± 6.436 U/mg) daha yüksek bulundu. Erkeklerin birinci ölçüm değeri bayanların birinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 18).

Bayanların toplam süperoksit dismutaz ölçüm değeri (109.361 ± 4.927 U/mg) erkeklerden daha yüksek (107.935 ± 4.927 U/mg) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik 19).



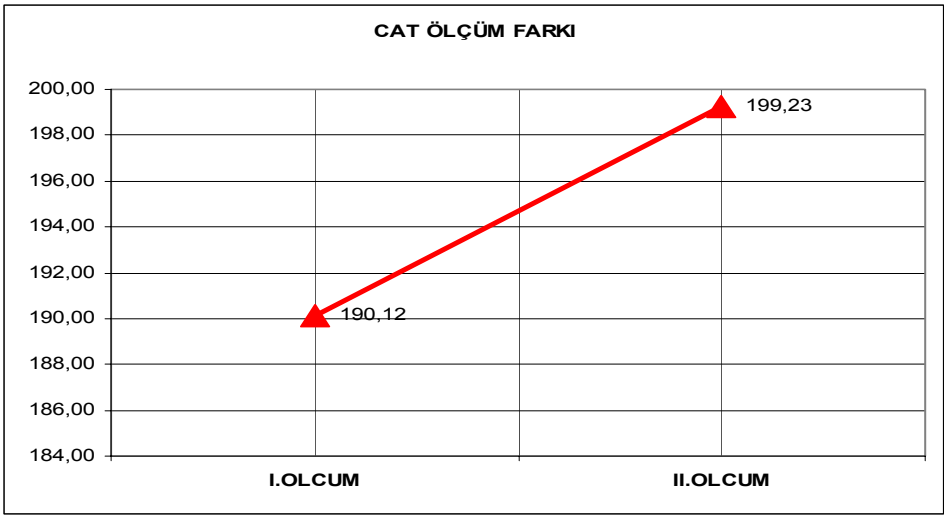
Grafik 19; Sporcuların Süperoksit Dizmutaz (SOD) Cinsiyet Değeri

4.8. Katalaz (CAT)

Müsabaka öncesi ve sonrası katalaz ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi uygulandı.

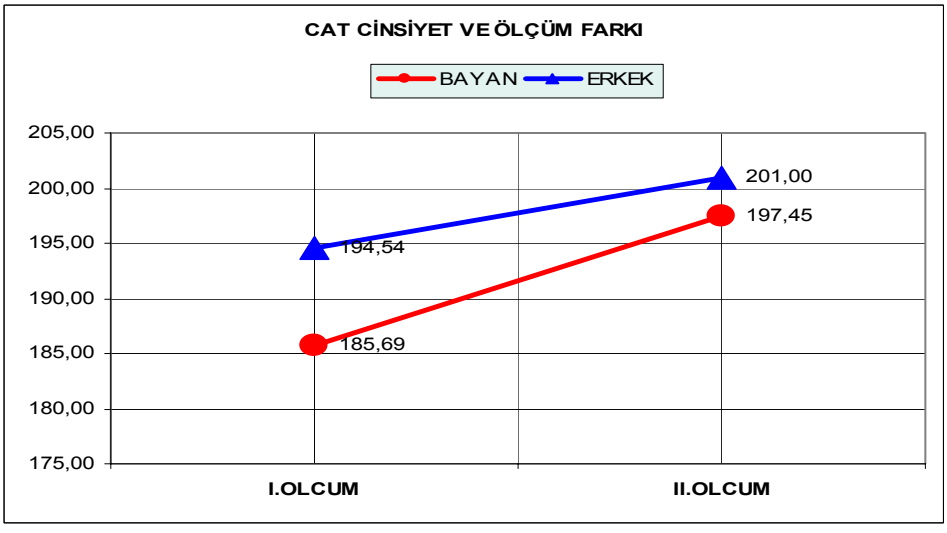
Test sonuçları, katalaz her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$=4.481; P<0.01) önemli olduğunu gösterdi. Bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 0.378 ; P>0.05) ve bayan ve erkek sporcuların toplam katalaz ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasında ($F_{1,38}$= 0.303; P>0.05) farkın ise önemli olmadığı görüldü (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 16 ve 17).

İkinci ölçümde elde edilen toplam katalaz (199.225 ± 5.795 U/mg), birinci ölçümde elde edilenden katalaz değerinden (190.116 ± 6.261 U/mg) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik 20).



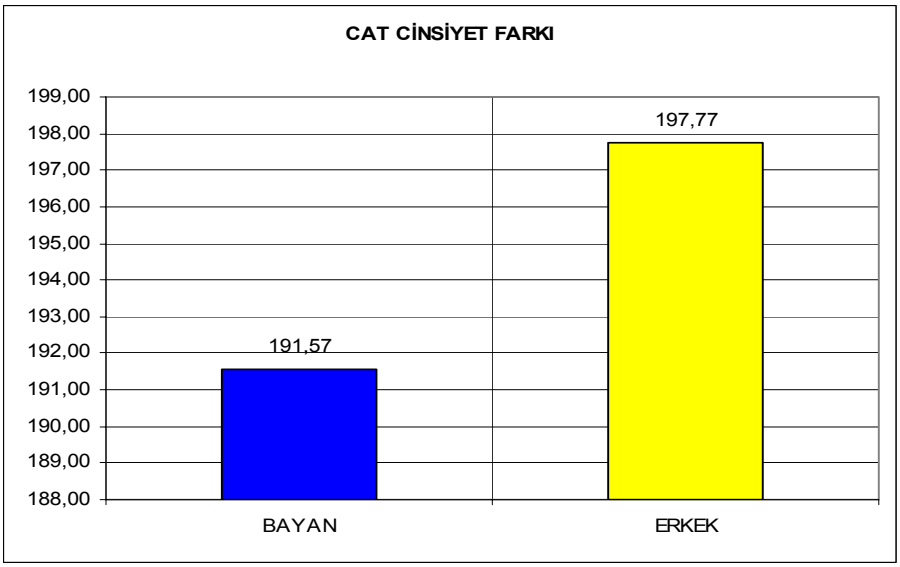
Grafik 20; Sporcuların Katalaz (CAT) Değeri

Erkek sporcuların katalaz ikinci ölçüm değeri (201.003 ± 8.195 U/mg) sırasıyla bayanların birinci ölçüm değerleri (185.692 ± 8.855 U/mg) ve erkeklerin (194.54 ± 8.855 U/mg) birinci ölçüm değerlerinden ve bayanların ikinci ölçüm değerinden (197.447 ± 8.195 U/mg) daha yüksek bulundu. Bayanların ikinci ölçüm değeri de sırasıyla bayan ve erkeklerin birinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 21).



Grafik 21; Sporcuların Katalaz (CAT) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri

Erkeklerin toplam katalaz 1. ve 2. ölçüm ortalama değeri (197.771 ± 7.97 U/mg) bayanlardan daha yüksek (191.569 ± 7.97 U/mg) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik 22).



Grafik 22; Sporcuların Katalaz (CAT) Cinsiyet Değeri

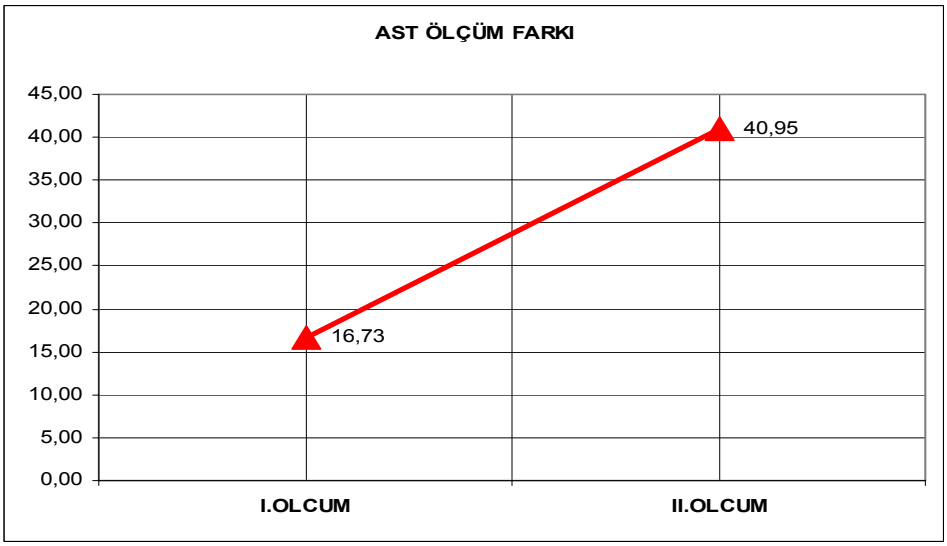
4.9. Aspartat Transominaz (AST)

Müsabaka öncesi ve sonrası aspartat transaminaz ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi uygulandı.

Test sonuçları, aspartat transaminaz her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$=61.151; P<0.01) önemli olduğunu gösterdi.

Bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 01.485; P>0.05) ve bayan ve erkek sporcuların toplam aspartat transaminaz ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasında ($F_{1,38}$= 0.99; P>0.05) farkın ise önemli olmadığı görüldü (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 18 ve 19).

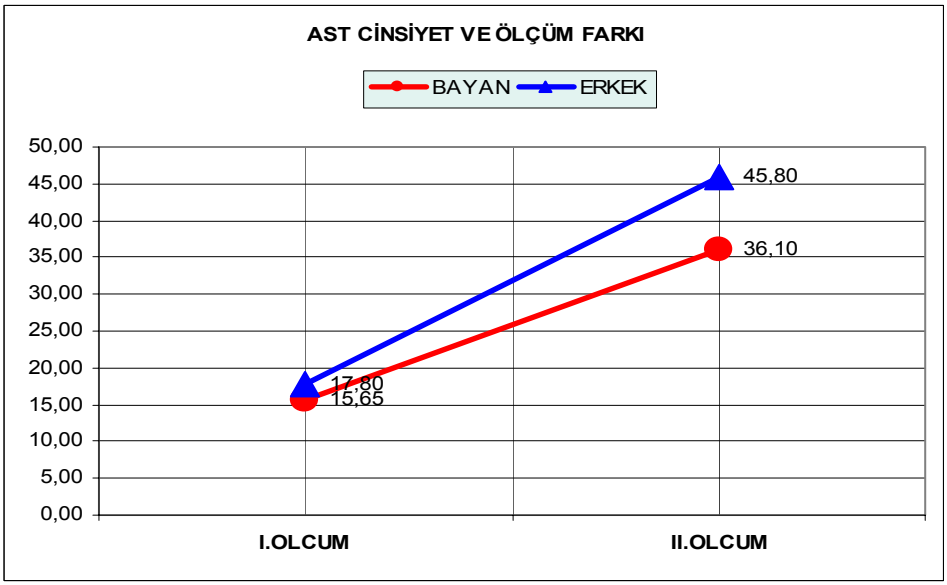
İkinci ölçümde elde edilen toplam aspartat transaminaz (40.95 ± 4.012 U/L), birinci ölçümde elde edilenden aspartat transaminaz değerinden (16.725 ± 2.536 U/L) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik 23).



Grafik 23; Sporcuların Aspartat Transominaz (AST) Ölçüm Değeri

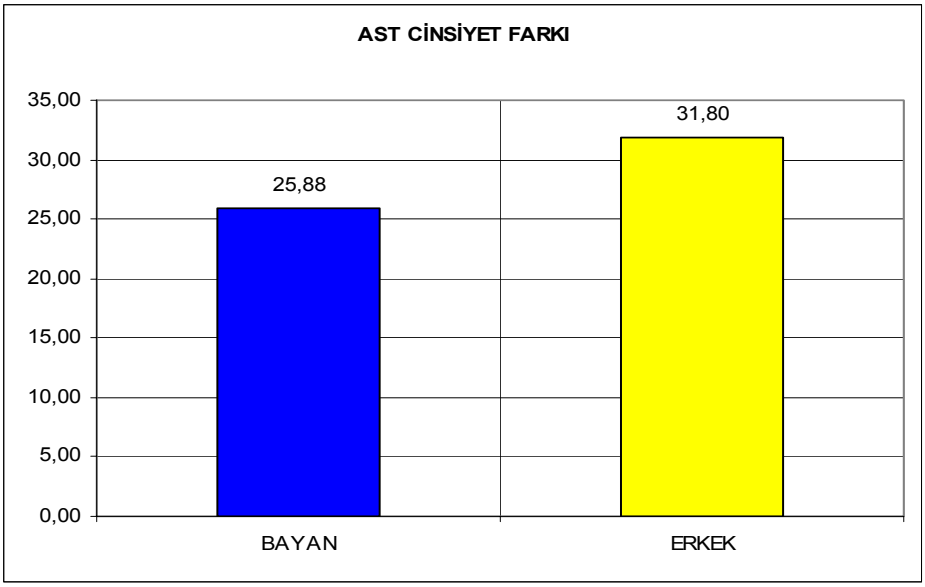
Erkek sporcuların aspartat transaminaz ikinci ölçüm değeri (45.8 ± 5.674 U/L) sırasıyla bayanların birinci ölçüm değerleri (15.65 ± 3.587 U/L) ve erkeklerin (17.8 ± 3.587 U/L) birinci ölçüm değerlerinden ve bayanların ikinci ölçüm değerinden (36.1 ± 5.674 U/L) daha yüksek bulundu.

Bayanların ikinci ölçüm değeri de sırasıyla bayan ve erkeklerin birinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 24).



Grafik 24; Sporcuların Aspartat Transominaz (AST) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri.

Erkeklerin toplam aspartat transaminaz 1. ve 2. ölçüm ortalama değeri (31.8 ± 4.211 U/L) bayanlardan daha yüksek (25.875 ± 4.211 U/L) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik 25).



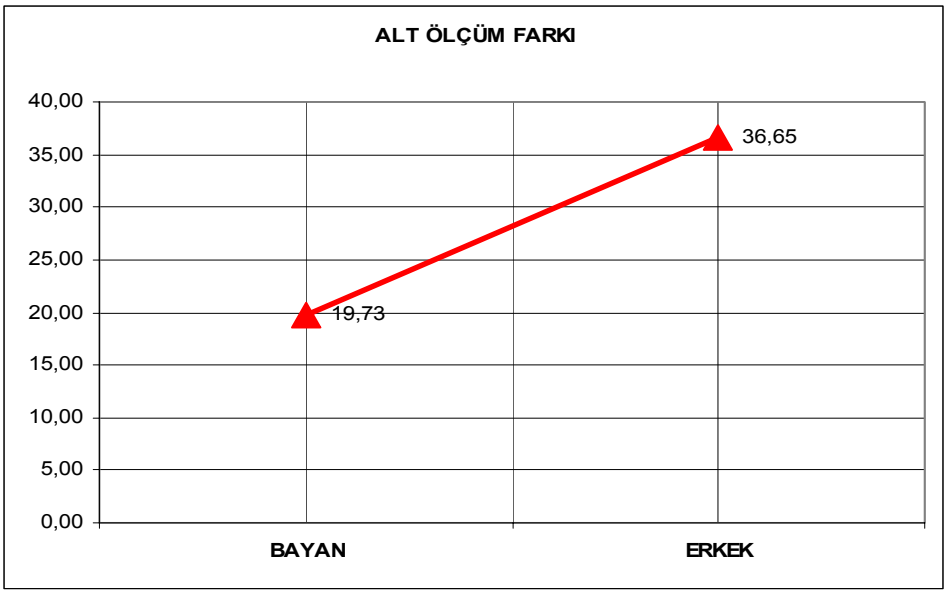
Grafik 25; Sporcuların Aspartat Transominaz (AST) Cinsiyet Değeri

4.10. Alanin Transaminaz (ALT)

Müsabaka öncesi ve sonrası alanin amino transferaz ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi uygulandı.

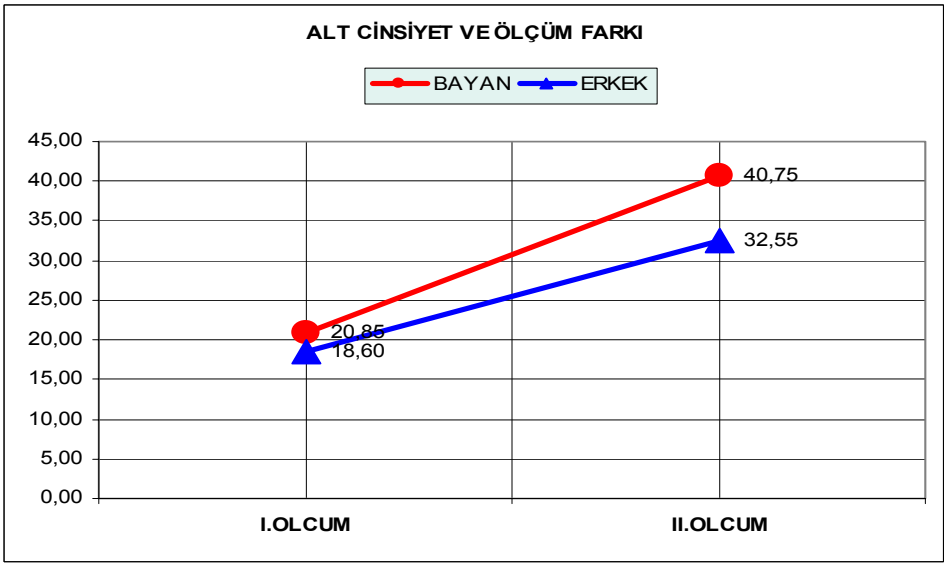
Test sonuçları, alanin transaminaz her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$=39.444; P<0.01) önemli olduğunu gösterdi. Bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 1.219; P>0.05) ve bayan ve erkek sporcuların toplam alanin transaminaz ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasında ($F_{1,38}$= 1.292; P>0.05) farkın ise önemli olmadığı görüldü (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 20 ve 21).

İkinci ölçümde elde edilen toplam alanin transaminaz (36.65 ± 3.025 U/L), birinci ölçümde elde edilenden alanin transaminaz değerinden (19.725 ± 2.247 U/L) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik 26).



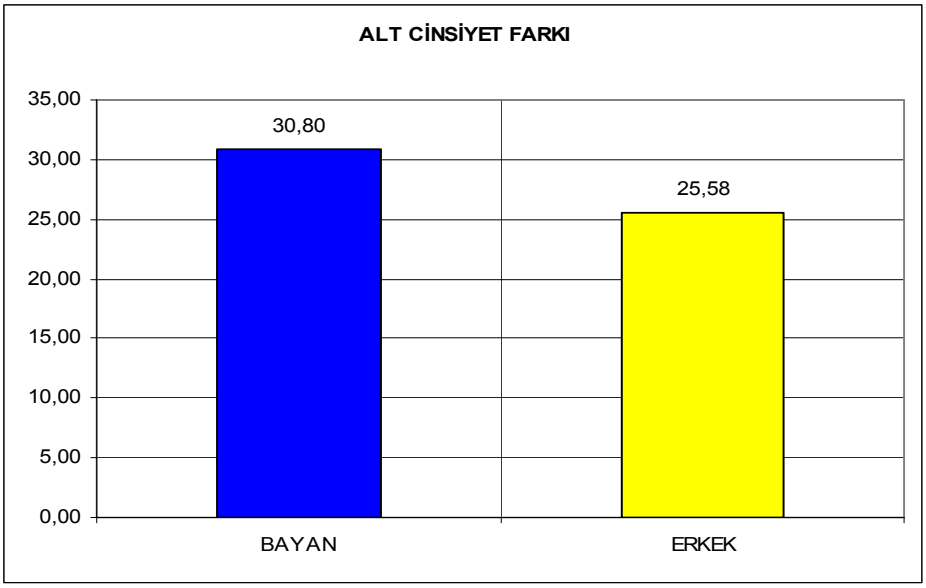
Grafik 26; Sporcuların Alenin Transaminaz (ALT) Değeri

Bayan sporcuların alanin transaminaz ikinci ölçüm değeri (40.75 ± 4.278 U/L) sırasıyla erkeklerin birinci ölçüm değerleri (18.6 ± 3.178 U/L) ve bayanların (20.85 ± 3.178 U/L) birinci ölçüm değerlerinden ve erkeklerin ikinci ölçüm değerinden (32.55 ± 4.278 U/L) daha yüksek bulundu. Erkeklerin ikinci ölçüm değeri de sırasıyla erkek ve bayanların birinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 27).



Grafik 27; Sporcuların Alenin Transaminaz (ALT) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri

Bayanların toplam alanin transaminaz 1. ve 2. ölçüm ortalama değeri (30.8 ± 3.251 U/L) erkeklerden daha yüksek (25.575 ± 3.251 U/L) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik 28).



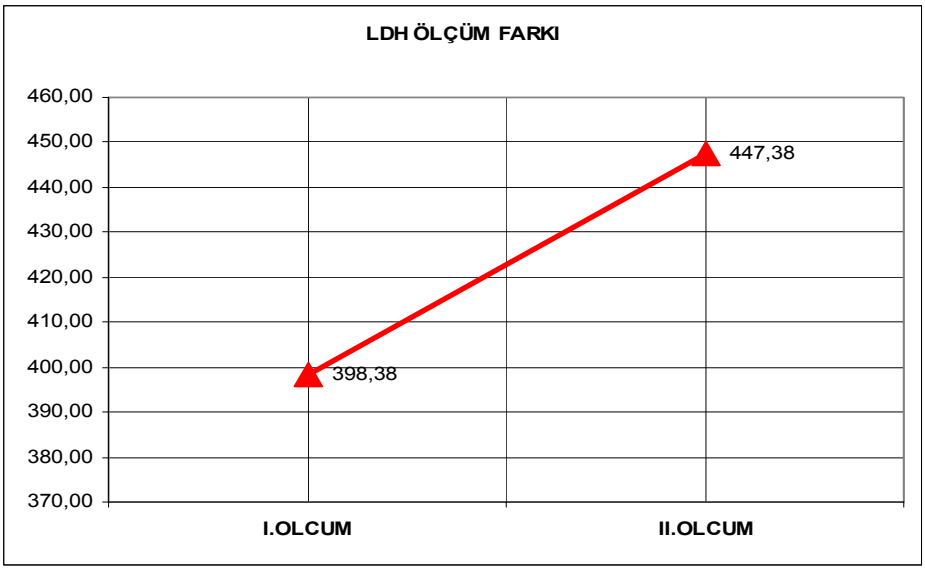
Grafik 28; Sporcuların Alenin Transaminaz (ALT) Cinsiyet Değeri

4.11. Laktat Dehidrogenaz (LDH)

Müsabaka öncesi ve sonrası laktat dehidrogenaz ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi uygulandı.

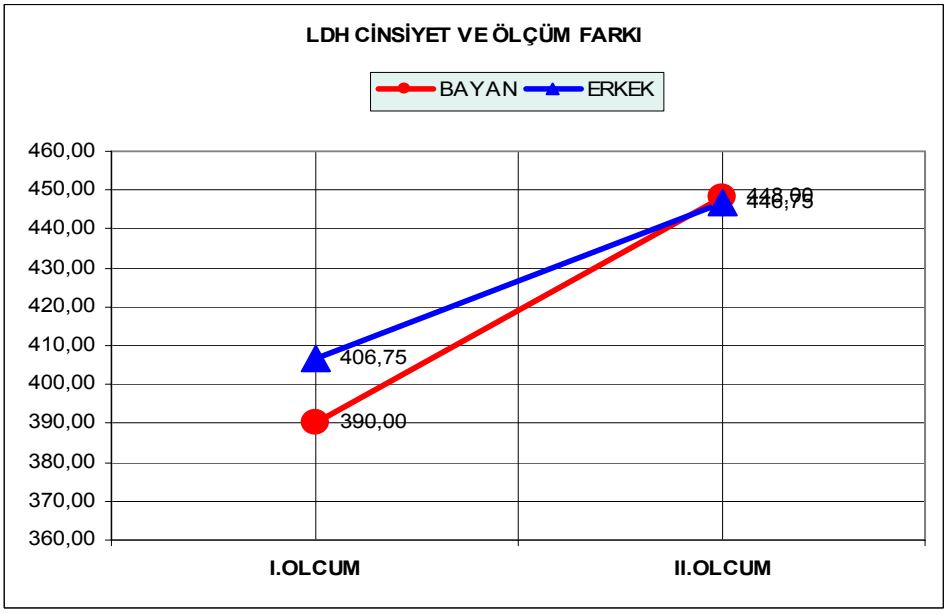
Test sonuçları, laktat dehidrogenaz her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$=17.901; P<0.01) önemli olduğunu gösterdi. Bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 0.604; P>0.05) ve bayan ve erkek sporcuların toplam alanin amino transferaz ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasında ($F_{1,38}$= 0.285; P>0.05) farkın ise önemli olmadığı görüldü (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 22 ve 23).

İkinci ölçümde elde edilen toplam laktat dehidrogenaz (447.375 ± 10.171 U/L), birinci ölçümde elde edilenden alanin amino transferaz değerinden (398.375 ± 8.302 U/L) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik 29).



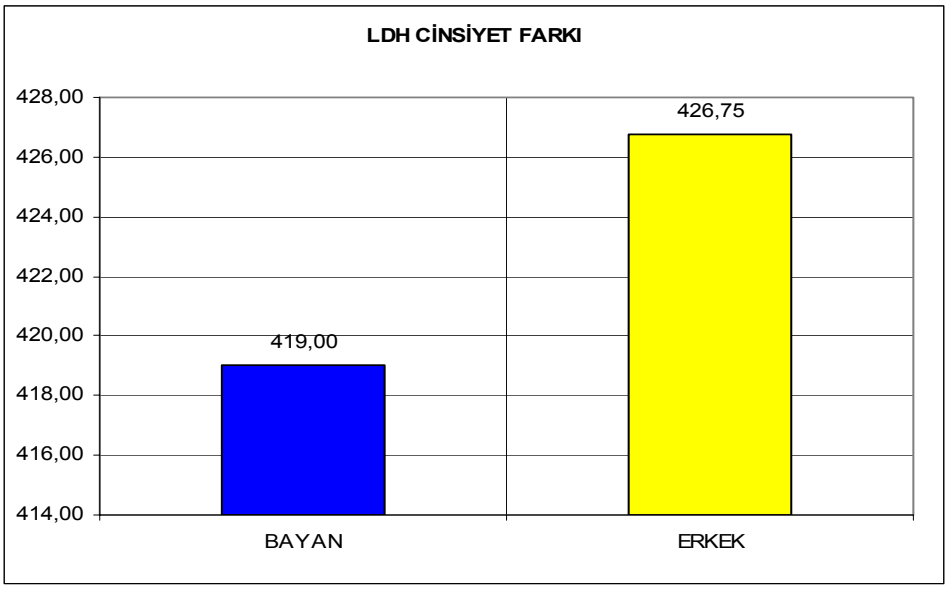
Grafik 29; Sporcuların Laktat Dehidrogenaz (LDH) Değeri

Bayan sporcuların laktat dehidrogenaz ikinci ölçüm değeri (448 ± 14.384 U/L) sırasıyla erkeklerin birinci ölçüm değerleri (406.75 ± 11.741 U/L) ve bayanların (390 ± 11.741 U/L) birinci ölçüm değerlerinden ve erkeklerin ikinci ölçüm değerinden (446.75 ± 14.384 U/L) daha yüksek bulundu. Erkeklerin ikinci ölçüm değeri de sırasıyla bayan ve erkeklerin birinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 30).



Grafik 30; Sporcuların Laktat Dehidrogenaz (LDH) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri

Erkeklerin toplam laktat dehidrogenaz 1. ve 2. ölçüm ortalama değeri (426.75 ± 10.262 U/L) bayanlardan daha yüksek (419 ± 10.262 U/L) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik 31).

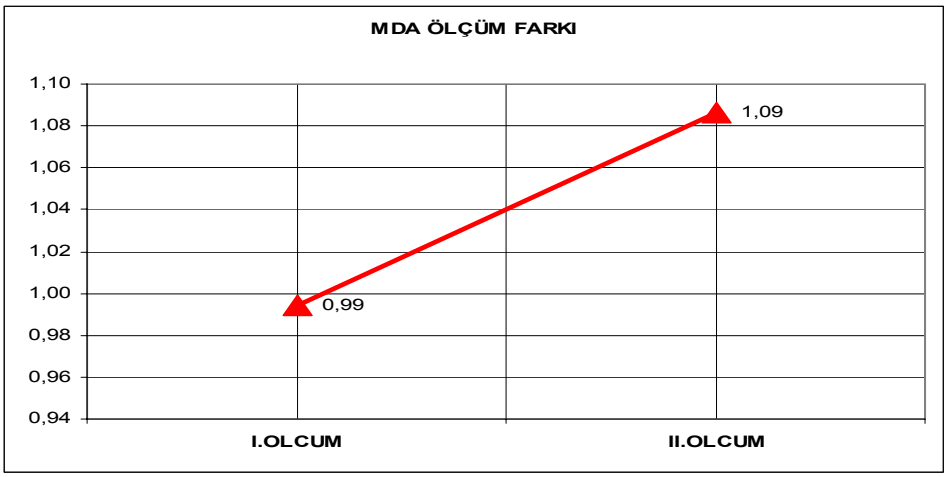


Grafik 31; Sporcuların Laktat Dehidrogenaz (LDH) Cinsiyet Değeri

4.12. Malondialdehit (MDA)

Müsabaka öncesi ve sonrası malondialdehit ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için α= 0.5 anlamlılık düzeyinde tekrarlı ölçümler varyans testi uygulandı.

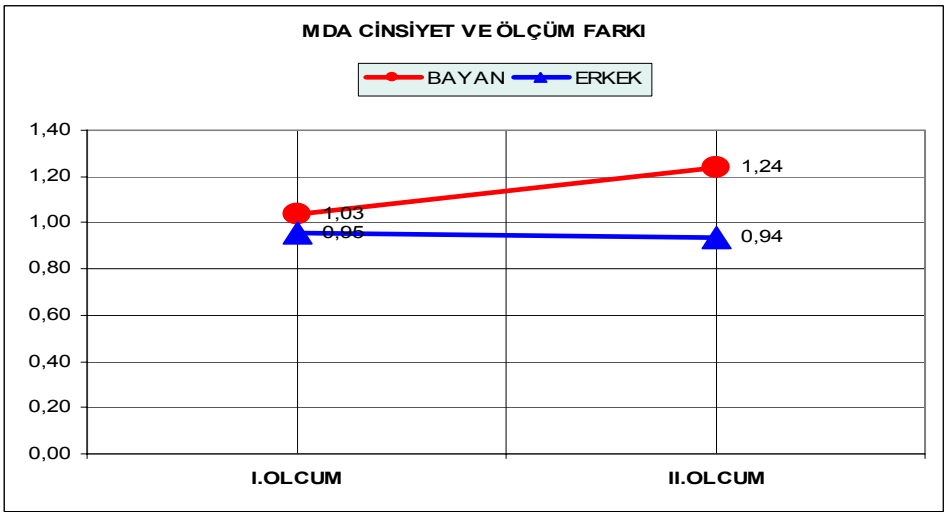
Test sonuçları, malondialdehit her iki ölçüm değeri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 2.874; P>0.05) bayan ve erkek sporcuların müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçüm değerleri arasındaki farkın ($F_{1,38}$= 4.03; P>0.05) ve bayan ve erkek sporcuların toplam malondialdehit ölçüm (her iki ölçüm) değerleri arasında ($F_{1,38}$= 3.388; P>0.05) farkın ise önemli olmadığı görüldü (İstatistik sonuçları Ek-6, Tablo 24 ve 25).



Grafik 32; Sporcuların Malondialdehit (MDA) Değeri

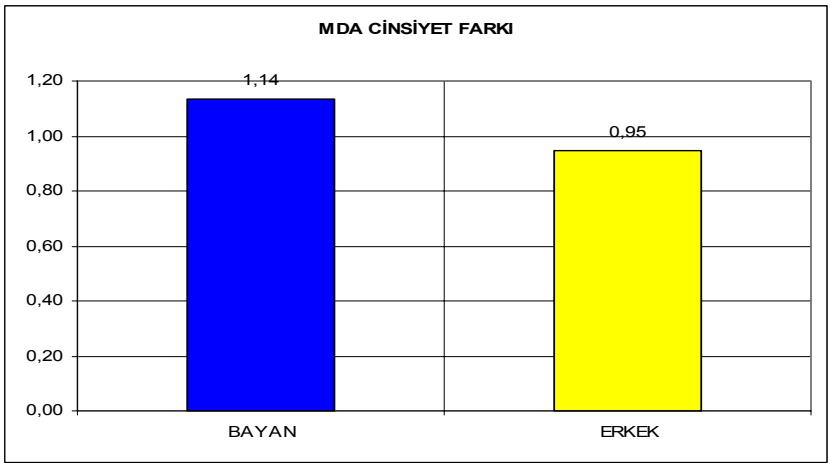
İkinci ölçümde elde edilen toplam malondialdehit (1.086 ± 0.069 nmol/mg), birinci ölçümde elde edilenden malondialdehit değerinden (0.994 ± 0.44 nmol/mg) önemli ölçüde daha yüksek bulundu (Grafik 32).

Bayan sporcuların malondialdehit ikinci ölçüm değeri (1.236 ± 0.98 nmol/mg) sırasıyla erkeklerin birinci ölçüm değerleri (0.954 ± 0.063 nmol/mg) ve bayanların (1.034 ± 0.063 nmol/mg) birinci ölçüm değerlerinden ve erkeklerin ikinci ölçüm değerinden (0.937 ± 0.098 nmol/mg) daha yüksek bulundu. Bayanların ikinci ölçüm değeri de sırasıyla bayan ve erkeklerin birinci ölçüm değerlerinden daha yüksek olduğu gözlendi (Grafik 33).



Grafik 33; Sporcuların Malondialdehit (MDA) Cinsiyet ve Ölçüm Değeri

Bayanların toplam malondialdehit 1. ve 2. ölçüm ortalama değeri (1.135 ± 0.073 nmol/mg) erkeklerden daha yüksek (0.945 ± 0.073 nmol/mg) bulunmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı (Grafik 34).



Grafik 34; Sporcuların Malondialdehit (MDA) Cinsiyet Değeri

V. TARTIŞMA

5.1. Tartışma

Erkek hentbolcuların boy uzunluğu ve vücüt ağırlığı farklarının bayan hentbolculardan daha fazla bulunması genetik özellikler ve yöneldikleri etkinliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir [114].

Bu çalışma için kan örnekleri alınan ve Deplesmanlı Türkiye Liglerinde müsabakalara katılan erkek ve bayan hentbolcuların antrenman yaş farklarının anlamlı bulunmaması, müsabakanın biyokimyasal parametreler üzerinde etkisinin cinsiyete bağlı olarak incelenmesi yönünden önemli olduğu bulunmuştur. Bayan ve erkek sporcuların birbirine yakın sürede hentbol çalışmasına katıldıkları görülmüştür.

5.1.1. Hipotez-1: Müsabakanın Sporcunun Kreatin Kinaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi

Ölçümler arasında kreatin kinaz kan parametresi farkı anlamlı bulunmuştur. Hem bayan hem de erkek hentbolcularda kreatin kinaz kan parametresi değerinin müsabaka sonrasında (198.875 ± 8.413 U/L) müsabaka öncesine göre önemli ölçüde daha yüksek bulunması (104.25 ± 7.826 U/L), müsabakanın kreatin kinaz kan parametresi üzerinde etkili olduğunu göstermektedir.

Bu çalışmadan elde edilen bulgular, müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında kreatin kinaz kan parametresi değeri bakımından önemli bir fark olmadığını ortaya koyarken, müsabaka sonrasında ise erkek hentbolcuların kreatin kinaz kan parametresi değerinin (216 ± 11.898 U/L), bayan hentbolcuların müsabaka sonrası (181.75 ± 11.898 U/L) parametre değerinden önemli ölçüde daha yüksek olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın erkek hentbolcuların kreatin kinaz kan parametresi üzerine etkisinin bayanlardan daha fazla olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın kreatin kinaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu saptanmıştır. Bu çalışma sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir.

Akgüz [4], yapmış olduğu çalışmada Total CK ortalama değerlerine bakıldığında, müsabaka öncesi dinlenik (MÖD) 167.15 ± 73.93 U/L, devre arası (DA) 227.84 ± 79.86 U/L, müsabaka sonrası (MS) 382.77 ± 196.96 U/L, müsabakadan 24 saat sonra (24 SA) 781.69 ± 462.90 U/L, müsabakadan 48 saat sonra (48 SA) 433.00 ± 216.10 U/L ve müsabakadan 72 saat sonra (72 SA) 280.53 ± 120.81 U/L olarak tespit etmiştir. Total CK değerleri karşılaştırıldığında, müsabakadan önce dinlenik durum ile devre arası, müsabakadan sonra, müsabakadan 24 ve 48 saat sonraki değerler ($p<0.01$), müsabakadan 72 saat sonraki değerler arasında ($p<0.05$) anlamlı fark bulmuştur. Devre arası ile müsabaka sonrası, müsabakadan 48 saat sonraki değerler ($p<0.05$), müsabakadan 24 saat sonraki değerler arasında ($p<0.01$) farkın anlamlı olduğu tespit edilirken, müsabakadan 72 saat sonraki değerler arasında ($p>0.01$) farkın anlamlı olmadığı tespit etmiştir. Müsabaka sonrası değerler ile müsabakadan 24 saat sonraki değerler arasında ($p<0.01$) farkın anlamlı olduğu görülürken, müsabakadan 48 ve 72 saat sonraki değerler arasında ($p>0.05$) farkın anlamlı olmadığını görmüştür. Müsabakadan 24 saat sonraki değerler ile müsabakadan 72 saat sonraki değerler arasında ($p<0.01$) farkın anlamlı olduğu ve müsabakadan 48 saat sonraki değerler arasında farkın anlamlı olmadığını tespit etmiştir ($p>0.05$). Müsabakadan 48 saat sonraki değerler ile müsabakadan 72 saat sonraki değerler arasında ($p<0.01$) anlamlı bir fark olduğunu tespit etmiştir.

Literatürdeki çalışmalarda, CK miktarının egzersizden 1-5 gün sonra en yüksek seviyesine geldiği bildirilmektedir [4, 15, 144, 147]. Clarkson ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada [126], genç ve yaşlı bayanların bacak fleksörlerine eksantrik kasılma uygulanmış ve CK seviyeleri tespit edilmiştir. Yaşlı bayanların CK seviyeleri beşinci günde yüksekliğini korurken, genç bayanların CK seviyeleri düşmüştür. Clarkson ve arkadaşlarının [126], yaptıkları başka bir çalışmada serum CK değerlerinin uzun süreli egzersizler sonucunda artış gösterdiği ve 24-48 saat sonrasında pik yaptığını tespit etmişlerdir.

Kızılgün'ün (144) yapmış olduğu çalışmada, kontrol ve hipotiroidik hasta grubunun serum CK değeri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark görmemiştir (p>0,05) . Çoban'nın /145) yaptığı başka bir çalışmada, CK arasında istatistiki bir anlam tespit edememiştir (p>0,05).

Benzer çalışmalarda ise [4, 15, 126, 144, 147] total CK değerlerinin artması demek, kas hasarının oluşması anlamına gelmektedir.

Çalışma sonuçlarına göre orijinal birinci hipotez; "*Yarışma yada müsabaka sporcunun Kreatin Kinaz Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir*" reddedilmiş. Bu gösteriyor ki yapılan çalışmada hentbolcularda bir müsabaka esnasında iskelet kası hasarı oluşmaktadır.

5.1.2. Hipotez-2: Müsabakanın Sporcunun Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi

Ölçümler arasında kreatin kinaz miyokardiyal band kan parametresi farkı anlamlı bulunmuştur. Müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcuların kreatin kinaz miyokardiyal band kan parametresi değeri (8.475 ± 0.72 U/L) müsabaka sonrasında yükseldiği saptanmıştır (10.125 ± 0.708 U/L). Bu bulgular müsabakanın kreatin kinaz miyokardiyal band kan parametresi üzerinde önemli olmasa da etkili olduğunu göstermektedir.

Çalışma sonuçları müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında kreatin kinaz miyokardiyal band kan parametresi değeri bakımından farkın önemli olmadığını ortaya koydu. Müsabaka sonrasında bayan hentbolcuların kreatin kinaz miyokardiyal band kan parametresi değerinin (10.45 ± 1.001 U/L), erkek hentbolcuların müsabaka sonrası parametre değerinden (9.8 ± 1.001 U/L) önemli ölçüde olmasa da daha yüksek olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın erkek hentbolcuların kreatin kinaz miyokardiyal band kan parametresi üzerine etkisinin bayanlardan daha fazla olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın anlamlı olmasa da kreatin kinaz miyokardiyal band kan parametresi üzerinde etkili olduğu

görüldü (hem bayan hemde erkek sporcuların müsabaka sonrası parametre değerinde artma görülmektedir). Bu çalışma sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir. Akyüz [4], yaptığı benzer bir çalışmada CK-MB ortalama değerlerine bakıldığında, MÖD 22.24 ± 7.75 U/L, DA 28.16 ± 16.91 U/L, MS 44.33 ± 30.09 U/L, 24.SA. 39.15 ± 10.18 U/L, 48.SA. 30.34 ± 7.75 U/L, 72.SA. 26.31 ± 8.85 U/L olarak tespit etmiştir. Futbolcuların CK-MB değerleri karşılaştırıldığında, müsabakadan önce dinlenik değerler ile müsabakadan 24 saat sonraki değerler ($p<0.01$) ve 48 saat sonraki değerler arasında ($p<0.05$) farkın anlamlı olduğunu görülürken; devre arası, müsabaka sonrası ve müsabakadan 72 saat sonraki değerler arasında ($p>0.05$) istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığını bulmuştur. Devre arası ile müsabaka sonrası, müsabakadan 24, 48 ve 72 saat sonraki değerler arasında ($p>0.05$) farkın anlamlı olmadığını tespit etmiştir. Müsabaka sonrası değerler ile müsabakadan 24, 48 ve 72 saat sonraki değerler arasındaki farkı anlamlı bulmamıştır ($p>0.05$). Müsabakadan 24 saat sonraki değerler ile müsabakadan 48 saat sonraki değerler ($p<0.05$), müsabakadan 72 saat sonraki değerler arasında ($p<0.01$) farkın anlamlı olduğunu tespit etmiştir. Müsabakadan 48 saat sonraki değerler ile müsabakadan 72 saat sonraki değerler arasında farkın anlamlı olduğunu ($p<0.05$) bulmuştur.

Hazar yaptığı çalışmada [48], maksimal kuvvet ve kuvvette devamlılık niteliğindeki antrenmanların miyokartta belirgin hasara yol açmadığını tespit etmiş ve CK-MB deki yükselmesinde kardiyak kökenli olmadığı iskelet kası hasarından kaynaklanan bir durum olduğunu belirtmiştir.

Kurum'un [143] yaptığı bir çalışmaya göre, göğüs ağrısı şikayeti ile hastaneye başvuran 33 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, CK-MB düzeyleri u/l cinsinden olmak üzere başlangıç 77,030 ± 74,847 (medyan 53) 2.saatte 113,060 ± 101,216 (medyan 77) 4. saatte 173,120 ± 126,685 (medyan 141) 12. saatte, 221,445 ± 117,319 (medyan 194) ve 24. saatte 133,1450 ± 109,392 (medyan 113) bulmuştur. Kontrol grubu enzim düzeylerine baktığında ise yine u/l cinsinden olmak üzere CK-MB 14,080 ± 6,125 olarak bulmuştur. Hastalar hastaneye

başvurduktan sonra alınan tüm kan örneklerinde de CK-MB kontrol değerlerine göre ileri derecede, anlamlı olarak fark bulmuştur.

Kızılgün'ün [144] yapmış olduğu çalışmada, kontrol ve hipotiroidik hasta grubunun serum CK-MB değeri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark görmemiştir ($p>0,05$) .

Özeren'in [50] acil servise başvuran hastalarda yapmış olduğu bir çalışmada, CK-MB seviyelerinin yükseldiğini tespit etmiştir.

Çalışma, litaretürdeki bulgularla paralellik göstermiştir [145]. Bu çalışma bazı çalışmalarla da farklılık arz etmektedir [143, 146]. Müsabaka hem bayan hemde erkek hentbolcuların kreatin kinaz miyokardiyal band kan parametresi üzerinde etkili olmasına rağmen fark önemli bulunmamıştır. Bu da gösteriyor ki bir müsabaka sürecinde kalp kasında öenmli bir hasar oluşmamaktadır.

Çalışmadan elde edilen bulgulara göre orijinal ikinci hipotez; "Yarışma yada müsabaka sporcunun Kreatin Kinaz Miyokardyial Band Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir" kabul edilmiştir.

5.1.3. Hipotez-3: Müsabakanın Sporcunun Laktik Asit Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi

Ölçümler arasında laktik asit kan parametresi farkı anlamlı bulunmuştur. Hem bayan hem de erkek hentbolcularda laktik asit kan parametresi değerinin müsabaka sonrasında (4.936 ± 0.123 mmol) müsabaka öncesine göre önemli ölçüde daha yüksek bulunması (1.837 ± 0.059 mmol), müsabakanın laktik asit kan parametresi üzerinde etkili olduğu göstermektedir.

Bu çalışmadan elde edilen bulgular, müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında laktik asit kan parametresi değeri bakımından anlamlı bir fark olmadığını ortaya koyarken, müsabaka sonrasında ise erkek hentbolcuların laktik asit kan parametresi değerinin (4.936 ± 0.174 mmol) bayan hentbolcuların müsabaka sonrası laktik asit (4.936 ± 0.174 mmol) parametre

değeri ile aynı olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın erkek ve bayan hentbolcuların laktik asit kan parametresi üzerine etkisinin aynı olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın laktik asit kan parametresi üzerinde etkili olduğu saptanmıştır (hem erkek hem de bayan hentbolcularda laktik asit kan parametre değerinde artma görülmektedir). Bu çalışma sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir.

Nilsson ve arkadaşları [112]; yapmış oldukları çalışmada 42 greko-romen güreşçinin maç sonrası laktik asit değerlerini 14.8 mmol olarak tespit etmişlerdir.

Beneke ve arkadaşları [151]; kumitedeki baskın enerji sistemlerini belirlemek üzere yapmış oldukları çalışmaya 10 ulusal ve uluslar arası sporcu dahil etmişler. Yaş ortalaması 26,9 yıl ve boy ortalaması 1.80 m olan sporcuların 36 müsabaka esnasında laktik asit değerlerine bakmışlar. Her müsabaka başına ortalama laktik asit değerini 4.2 mmol olarak bulmuşlardır. Bu sonuca göre karete kumite müsabaka ortamının temelde anaerobik ortamda olduğunu söylemektedirler.

Erman ve arkadaşları [171]; yaş ortalamaları 22±1.83 olan bayan futbolcuların müsabaka öncesi laktik asit değerlerini 2.66 mmol, müsabaka sonrası 2.93 mmol olarak bulmuştur.

Zehr ve arkadaşları [172] yapmış oldukları çalışmada karete vhito-ryu stiline ait seisan katası ile 10 dk çalışmanın ardından laktik asit değerini 12±4 mmol olarak saptamışlardır.

Bu çalışma sonucunda görüldüğü gibi erkek ve bayan hentbolcularda müsabaka sonrası yorgunluğa sebep olan laktik asit birikimi gerçekleşmiştir. Bu da gösteriyor ki müsabakanın sonunda erkek ve bayan hentbolcularda yorgunluk oluşmuştur.

Çalışma sonuçlarına göre orijinal birinci hipotez; "Yarışma yada müsabaka sporcunun Laktik Asit Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir" reddedilmiş.

5.1.4. Hipotez-4: Müsabakanın Sporcunun Kan Şekeri Değeri Üzerine Etkisi

Yapılan ölçümler arasında glikoz kan parametresi farkı anlamlı bulunmuştur. Hem bayan hem de erkek hentbolcularda glikoz kan parametresi değerinin müsabaka öncesinde (102.55 ± 1.641 mg/dl) müsabaka sonrasına göre önemli ölçüde daha yüksek bulunması (92.6 ± 1.545 mg/dl) yapılan müsabakanın glikoz kan parametresi üzerinde etkili olduğu göstermektedir.

Bu çalışmadan elde edilen bulgular, müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında glikoz kan parametresi değeri bakımından anlamlı bir fark olmadığını ortaya koyarken, müsabaka sonrasında ise erkek hentbolcuların glikoz kan parametresi değerinin (92.65 ± 2.185 mg/dl) bayan hentbolcuların müsabaka sonrası glikoz (92.55 ± 2.185 mg/dl) parametre değeri ile aynı olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın erkek ve bayan hentbolcuların glikoz kan parametresi üzerine etkisinin aynı olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın glikoz kan parametresi üzerinde etkili olduğu saptanmıştır. Müsabaka öncesine göre müsabaka sonrasında kan şekeri parametre değerinde azalma görülmektedir. Bu çalışma sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir.

Tutkun ve arkadaşlarının [173] yapmış olduğu çalışmada egzersizden 60 dk önce dinlenik kan glikoz değeri 78,033±5,58 mg/dl tespit edilmiştir. Egzersizden 45 dk önce kan glikoz değeri 106,3±13,188 mg/dl'ye, 30 dk önce ise 127,366±15,659 mg/dl'ye yükselmiştir. Kan glikoz konsantrasyonunun, egzersizden 15 dk önce (110,46±15,041 mg/dl), egzersizden hemen önce 97,466±14,407 mg/dl'ye, egzersizden hemen sonra tekrar ölçüldüğünde ise 81,500±14,359 mg/dl'ye kadar düştüğü tespit edilmiştir. Kan glikozu, egzersizden

30 dk önce maksimuma ulaşmıştır. Kan glikozunun ulaştığı bu maksimum düzeyden sonra düşmeye başlamıştır.

Mitchell ve arkadaşları [155] çalışmasında egzersizin ilk 15.dk'sında ölçülen kan glikoz konsantrasyonlarının dinlenik seviyeden daha aşağı düştüğünü tespit etmiştir.

Akkoyunlu'nun [139] yaptığı benzer çalışmada da kan şekerinin düştüğü tespit edilmiştir.

Bu çalışmamızda kan şekerinin düşmesi çalışmanın erkek ve bayan hentbolcularda kan şekeri parametresinin etkisini göstermektedir. Müsabaka sonrasında kan şekeri düşüklüğünün belirtileri olarak iki bayan sporcu da denge bozukluğu ve baş dönmesi olduğu gzölemlendi. Kan şekeri düşüklüğünün oluşunu müsabaka esnasında enerji olarak glikozun kullanıldığını söyleyebiliriz.

Çalışmadan elde edilen bulgulara göre orijinal birinci hipotez; "Yarışma yada müsabaka sporcunun Kan Şekerit Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir" reddedilmiş.

5.1.5. Hipotez-5: Müsabakanın Sporcunun Süperoksit Dismutaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi

Ölçümler arasında süperoksit dismutaz kan parametresi farkının anlamlı olduğunu gösterdi. Hem bayan hem de erkek hentbolcularda süperoksit dismutaz kan parametresi değerinin müsabaka sonrasında (121.505 ± 4.551 U/mg) müsabaka öncesine göre önemli ölçüde daha yüksek bulunması (95.791 ± 2.755 U/mg) yapılan müsabakanın süperoksit dismutaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu göstermektedir.

Yapılan çalışmadan elde edilen bulgular, müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında süperoksit dismutaz kan parametresi değeri bakımından anlamlı bir fark olduğunu ortaya koyarken, müsabaka sonrasında ise erkek hentbolcuların süperoksit dismutaz kan parametresi değerinin (126.889 ±

6.436 U/mg) bayan hentbolcuların müsabaka sonrası süperoksit dismutaz (116.121 ± 6.436 U/mg) parametre değerinden önemli ölçüde daha yüksek olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın erkek hentbolcuların süperoksit dismutaz kan parametresi üzerine etkisinin bayanlardan daha fazla olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın süperoksit dismutaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu saptanmıştır Hem bayan hem de erkek hentbolcularda müsabaka sonrası süperoksit dismutaz parametre değerinde artma görülmektedir. Bu çalışma sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir.

Kanter [79], ve Ji [78] normal şartlar altında vücut, serbest radikal üretimindeki artış ile başa çıkabilecek yeterli enzimatik ve nonenzimatik antioksidan rezerve sahip olduğunu bildirmişleridir.

Ji'nin [78] ve Powers [176] ve arkadaşları bildirdiği gibi çoğu memelinin antioksidan savunma sistemleri, kronik olarak maruz kaldıkları oksidantlara karşı adapte olabilme yeteneğine sahiptirler. Fiziksel egzersizler sırasında oluşabilecek oksidatif hasarın boyutu sadece serbest radikal üretimi ile değil aynı zamanda antioksidantların savunma kapasitesi tarafından da belirlenmektedir. Bu araştırma sonucunda da görüldüğü gibi düzenli fiziksel egzersizlerin pek çok faydalı etkileri vardır. Düzenli egzersizlere bağlı olarak gelişen antioksidan sistemin güçlenmesi daha az serbest radikal üretimi ve yorgunluk oranını azaltabilir olması literatürü destekler niteliktedir.

Ji [78] yaptığı bir çalışmada, egzersizin akut bir safhasında kalp, karaciğer, akciğerler ve iskelet kaslarını da kapsayan birçok biyolojik dokuda süperoksit dismutaz aktivitesinin arttığını göstermiştir. Kas antioksidant enzim aktivitesinde egzersizin başlattığı artışı bildiren çalışmalarda genellikle şiddetli antrenman programları kullanmaktadırlar. Buna göre şiddeti iyi ayarlanmış antrenman programları antioksidan enzim aktivitesinin yükselmesini zorunlu hale getirebilir. Powers ve arkadaşları [176], isleket kaslarındaki SOD aktivitesi ile

antrenman uyarısının büyüklüğü arasındaki ilişkiyi analiz ettiler. Günlük olarak farklı sürelerde (30,60,90 dk) ve farklı şiddetlerde (%55, %65, %75 MaxVO $_2$) egzersize yaptırdıkları ratlarda yüksek şiddetteki antrenmanların düşük şiddetteki antrenmanlara göre SOD enzim aktivitesini daha üst seviyede düzenlediğini belirlediler. Bu durum şiddetini ve süresini giderek artırdığımız egzersiz programımızın SOD aktivitesi üzerine etkileri ile uyuşmaktadır.

Ohno ve arkadaşları [180], submaksimal şiddette 30 dk'lık bir egzersiz ile antioksidant enzimlerde anlamlı bir değişiklik saptamamışlardır. Duthie ve arkadaşları [179], antioksidan enzim aktivitesinin yarı maraton koşusu ile egzersizden etkilenmediğini bildirmişleridir.

Qrtenbiad ve arkadaşları [181], voleybolcularda, Margaritis [178], triatloncularda, Duthie [179] ve arkadaşları yarı maraton koşucularında, Ohno ve arkadaşları [180], sedanter öğrencilerde SOD aktivitesinin değişmediğini bulmuşlardır.

Corbucci ve arkadaşları [177], maratondan sonra SOD aktivitesini normal bulmuşlardır. Mena ve arkadaşları [159], kontrol amatör ve profesyonel bisikletçi olarak 3 grupta antioksidant enzimleri araştırmışlar ve istirahat halinde amatör bisikletçilerde SOD kontrolden yüksek, profesyonel grupta ise SOD kontrole göre anlamlı yüksek bulunmuştur.

Marzatiko ve arkadaşları [160], sprinterler ve yarı maratoncularda SOD değerinin arttığını saptamışlardır. Turgut ve arkadaşları [161], 800 m serbest stil yüzme sonrası SOD artışını belirlemişlerdir. Zengeroğlu [162], bisikletçilerde ve dayanıklılık antrenmanların da SOD artışını saptamışlardır.

Düzenli egzersizlere bağlı olarak gelişen antioksidan sistemin güçlenmesi daha az serbest radikal üretimi ve yorgunluk oranını azaltabilir. Bu çalışmada süperoksit dismutaz oranı yükselmiştir.

Çalışmadan elde edilen bulgulara göre orijinal birinci hipotez; "Yarışma yada müsabaka sporcunun Süperoksit Dismutaz Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir" reddedilmiş.

5.1.6. Hipotez-6: Müsabakanın Sporcunun Katalaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi

Yapılan ölçümler arasında katalaz kan parametresi farkı anlamlı olduğunu gösterdi. Hem bayan hem de erkek hentbolcularda katalaz kan parametresi değerinin müsabaka sonrasında (199.225 ± 5.795 U/mg) müsabaka öncesine göre önemli ölçüde daha yüksek bulunması (190.116 ± 6.261 U/mg) yapılan müsabakanın katalaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu göstermektedir.

Çalışmadan elde edilen bulgular, müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında katalaz kan parametresi değeri bakımından anlamlı bir fark olduğunu ortaya koyarken, müsabaka sonrasında ise erkek hentbolcuların katalaz kan parametresi değerinin (201.003 ± 8.195 U/mg) bayan hentbolcuların müsabaka sonrası katalaz (197.447 ± 8.195 U/mg) parametre değerinden önemli ölçüde daha yüksek olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın erkek hentbolcuların katalaz kan parametresi üzerine etkisinin bayanlardan daha fazla olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın kreatin kinaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu saptanmıştır. Sporcuların parametre değerinde artma görülmektedir. Bu çalışma sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir.

Mena ve arkadaşları [159], bisikletçilerde CAT değerinin düştüğünü tespit etmişlerdir. Zengeroğlu [162] bisikletçilerde yaptığı çalışmada CAT değerinin azaldığını saptamıştır. Ohno [180] akut egzersizde, Zengeroğlu [162], sedanterlerdeki çalışmasında değerin değişmediğini saptamışlardır. Marzatiko ve arkadaşları [160],

yaptıkları çalışmada sprinterlerde maratonculara göre CAT da daha az bir artış olduğunu saptamışlardır.

Düzenli egzersizlere bağlı olarak gelişen antioksidan sistemin güçlenmesi daha az serbest radikal üretimi ve yorgunluk oranını azaltabilir. Elde edilen bulgular doğrultusunda sporculara uygulanabilecek doğru antrenman programı sayesinde bu değerler sporcuların daha verimli ve yorgunluğunu azaltabilceği oranda katalaz aktivitesini etkileyebileceğini söylenebilir. Elde edilen bulgulara göre orijinal birinci hipotez; "Yarışma yada müsabaka sporcunun Katalaz Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir" reddedilmiş.

5.1.7. Hipotez-7: Müsabakanın Sporcunun Aspartat Transaminaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi

Ölçümler arasında aspartat transaminaz kan parametresi farkının anlamlı olduğunu gösterdi. Hem bayan hem de erkek hentbolcularda aspartat transaminaz kan parametresi değerinin müsabaka sonrasında (40.95 ± 4.012 U/L) müsabaka öncesine göre önemli ölçüde daha yüksek bulunması (16.725 ± 2.536 U/L) yapılan müsabakanın aspartat transaminaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu göstermektedir.

Bu çalışmadan elde edilen bulgular, müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında aspartat transaminaz kan parametresi değeri bakımından anlamlı bir fark olmadığını ortaya koyarken, müsabaka sonrasında ise erkek hentbolcuların aspartat transaminaz kan parametresi değerinin (45.8 ± 5.674 U/L) bayan hentbolcuların müsabaka sonrası aspartat transaminaz (36.1 ± 5.674 U/L) parametre değerinden önemli ölçüde daha yüksek olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın erkek hentbolcuların aspartat transaminaz kan parametresi üzerine etkisinin bayanlardan daha fazla olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın aspartat transaminaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu saptanmıştır Hem erkek hem de bayan hentbolcuların parametre değerinde artma görülmektedir. Bu çalışma

sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir [118, 147, 163, 164, 166, 174, 175]. Yapılan çalışma gösteriyorki erkek ve bayan hentbolcularda müsabaka sonrası hücre hasarı oluşmaktadır.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre orijinal birinci hipotez; "Yarışma yada müsabaka sporcunun Aspartat Transaminaz Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir" reddedilmiş.

5.1.8. Hipotez-8: Müsabakanın Sporcunun Alanin Transaminaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi

Yapılan çalışmada ölçümler arasında alanin transaminaz kan parametresi farkının anlamlı olduğunu gösterdi. Çalışmaya katılan bayan ve erkek hentbolcularda alanin transaminaz kan parametresi değerinin müsabaka sonrasında (36.65 ± 3.025 U/L) müsabaka öncesine göre önemli ölçüde daha yüksek bulunması (19.725 ± 2.247 U/L) yapılan müsabakanın alanin transaminaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu göstermektedir.

Yapılan bu çalışmadan elde edilen bulgular, müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında alanin transaminaz kan parametresi değeri bakımından anlamlı bir fark olmadığını ortaya koyarken, müsabaka sonrasında ise bayan hentbolcuların alanin transaminaz kan parametresi değerinin (40.75 ± 4.278 U/L) erkek hentbolcuların müsabaka sonrası alanin transaminaz (32.55 ± 4.278 U/L) parametre değerinden önemli ölçüde daha yüksek olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın bayan hentbolcuların alanin transaminaz kan parametresi üzerine etkisinin erkeklerden daha fazla olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın alanin transaminaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan bayan ve erkek hentbolcuların parametre değerinde artma görülmektedir. Bu çalışma sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir [147, 163, 164, 166]. Çalışmadan elde edilen bulgulara göre orijinal birinci hipotez; "Yarışma yada

müsabaka sporcunun Alanin Transaminaz Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir" reddedilmiş.

5.1.9. Hipotez-9: Müsabakanın Sporcunun Laktat Dehidrogenaz Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi

Bu çalışma ölçümler arasında laktat dehidrogenaz kan parametresi farkının anlamlı olduğunu gösterdi. Çalışmaya katılan bayan ve erkek hentbolcularda laktat dehidrogenaz kan parametresi değerinin müsabaka sonrasında (447.375 ± 10.171 U/L) müsabaka öncesine göre önemli ölçüde daha yüksek bulunması (398.375 ± 8.302 U/L) yapılan müsabakanın laktat dehidrogenaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu göstermektedir.

Yapılan bu çalışmadan elde edilen bulgular, müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında laktat dehidrogenaz kan parametresi değeri bakımından anlamlı bir fark olduğunu ortaya koyarken, müsabaka sonrasında ise bayan hentbolcuların laktat dehidrogenaz kan parametresi değerinin (448 ± 14.384 U/L) erkek hentbolcuların müsabaka sonrası laktat dehidrogenaz (446.75 ± 14.384 U/L) parametre değerinden önemli ölçüde daha yüksek olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın bayan hentbolcuların laktat dehidrogenaz kan parametresi üzerine etkisinin erkeklerden daha fazla olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın laktat dehidrogenaz kan parametresi üzerinde etkili olduğu saptanmıştır. Erkek ve bayan hentbolculara uygulanan bu çalışmada laktat dehidrogenaz parametre değerinde artma görülmektedir. Bu çalışma sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir [147, 164, 165, 167, 16, 131]. Yapılan çalışmada erkek ve bayan hentbolcularda laktat üretiminin arttığı tespit edilmiştir. Kanda ve dokularda bulunan, laktatın pirüvata oksidasyonunu kolaylaştırıcı bir enzim olan laktat dehidrogenazın yükselmesi yorgunluk belirtilerinin artmasına sebep olabilir.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre orijinal birinci hipotez; "Yarışma yada müsabaka sporcunun laktat Dehidrogenaz Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir" reddedilmiş.

5.1.10. Hipotez-10: Müsabakanın Sporcunun Malondialdehit Kan Parametre Değeri Üzerine Etkisi

Yapılan ölçümler arasında malondialdehit kan parametresi farkının anlamlı olmadığı bulunmuştur. Müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcuların malondialdehit kan parametresi değeri (0.994 ± 0.44 nmol/mg) müsabaka sonrasında yükseldiği saptanmıştır (1.086 ± 0.069 nmol/mg). Bu bulgular müsabakanın malondialdehit kan parametresi üzerinde önemli olmasa da etkili olduğunu göstermektedir.

Çalışma sonuçları müsabaka öncesinde bayan ve erkek hentbolcular arasında malondialdehit kan parametresi değeri bakımından farkın anlamlı olmadığını ortaya koydu. Müsabaka sonrasında bayan hentbolcuların malondialdehit kan parametresi değerinin (1.236 ± 0.98 nmol/mg), erkek hentbolcuların müsabaka sonrası parametre değerinden (0.937 ± 0.098 nmol/mg) önemli ölçüde olmasa da daha yüksek olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular müsabakanın bayan hentbolcuların malondialdehit kan parametresi üzerine etkisinin erkeklerden daha fazla olduğunu gösterdi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre müsabakanın önemli olmasa da malondialdehit kan parametresi üzerinde etkili olduğu görüldü. MDA değerlerinin akut sportif yüklenmeye tepki olarak nasıl değiştiğini inceleyen birçok çalışma farklı sonuçlar ortaya koymaktadır.

Bazı araştırmalar MDA değerlerinin arttığını bildirirken, azaldığını veya değişmediğini öne sürenlerde vardır. Bu çalışma sonuçları yapılan benzer çalışmaları destekler niteliktedir. MDA değerlerinin akut sportif yüklenmeye tepki olarak nasıl değiştiğini inceleyen birçok çalışma farklı sonuçlar ortaya

koymaktadır. Bir kısım araştırma MDA değerlerinin arttığını bildirirken, azaldığını veya değişmediğini öne sürenlerde vardır [86].

Şinoforoğlu'nun [86] yapmış olduğu benzer bir çalışmada 50 dk'lık aerobik sportif aktivite sonrasında MDA değerlerinin anlamlı olarak değişmediği tespit edilmiştir ($p>0,05$). Fakat sedanterlerin MDA değerlerine bakıldığında sportif yüklenmeden sonra anlamlı olarak bir düşüş olduğunu gözlemlemiştir ($p<0,01$).

Aslan ve arkadaşları [168] 15 sağlıklı erkeğe 5 haftalık günde submaksimal 15-20 dk'lık koşu antrenman programı uygulatmışlar. Bu antrenman programından sonra uygulatılan akut sportif yüklenme sonrasında MDA değerlerinin anlamlı olarak arttığını tespit etmişlerdir ($p<0,01$).

Powers ve arkadaşları [176] yaptıkları çalışmada plazma homosistein ve MDA değerlerinin yaş ve cinsiyete bağlı değişimini incelemiş ve MDA 'nın genç erkeklerde (20-28) daha fazla olduğu sonucuna ulaşmıştır.

Qrtenblad ev arkadaşları [181], voleybolcularda, Zengeroğlu (162), dayanıklılık antrenmanında MDA'nın değişmediğini saptamışlardır.

Lovlin ve arkadaşları [169] tüketici egzersizde, Mena ve arkadaşları [159], bisikletçilerde, Turgut ve arkadaşları [161], 800 m. yüzmeden sonra, Marzatiko [178] sprint ve yarı maratoncularda, MDA'nın arttığını tespit etmişlerdir.

Romero ve arkadaşları [182] enflamutuar karaciğer hastalarında lipid peroksidasyona bağlı olarak serum MDA düzeylerinin sağlıklı bireylere oranla yükseldiğini, interferon kullanımıyla gerileyen enflemasyona bağlı olarak düşüş gördüğünü bildirmişlerdir. Serum MDA düzeyinin enflamatuar hastalar için bir belirteç olabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Lovlin ve arkadaşları [169] yapmış oldukları çalışmada %40 MaksVO_2 şiddetinde yapılan egzersizlerin MDA düzeyini %10.3 düşürdüğünü, %70 MaksVO_2 şiddetindeki egzersizlerin ise MDA düzeylerinde önemli bir fark

yaratmadığını göstermişlerdir. Bir diğer çalışmada ise %60 MaksVO_2 şiddetinde 30 dk'lık bir egzersiz sonrasında MDA oranlarında önemli bir değişikliğin olmadığını vurgulamaktadır. Schneider ve arkadaşları da yapmış oldukları bir başka çalışmada orta şiddetteki bir egzersiz öncesi ve sonrası lipid peroksidasyonlarında ve total antioksidan kapasitelerinde hem antrenmanlı hem de antrenmansız deneklerde anlamlı bir fark bulamadıklarını ifade etmişlerdir. Güllü [35], yine benzer bir çalışmada sedanterlerde ve sporcularda maksimal egzersiz öncesi ve sonrası MDA ve NO_X oranlarında $P<0,05$ anlamlılık düzeyinde istatistiksel olarak fark bulmuştur.

Yapılan bazı çalışmalarla da farklılık arz etmektedir [168, 170]. MDA; egzersizin şiddet ve süresi ile orantılı olarak oksidatif strese neden olduğu ve lipid peroksidasyon reaksiyonlarını arttırdığı düşünülmektedir.

Oksijen kullanımının düşük olduğu durumlarda süperoksit radikali ve onun türevleri antioksidan savunma ile zararsız hale dönüşür. Ancak oksijen tüketim hızının önemli derecede arttığı egzersiz durumunda bu savunma mekanizmaları, serbest radikal oluşumuna ayak uyduramayabilir, bu da hücre hasarı ile sonuçlanabilir. MDA; egzersizin şiddet ve süresi ile orantılı olarak oksidatif strese neden olduğu ve lipid peroksidasyon reaksiyonlarını arttırdığı düşünülmektedir. Oksijen kullanımının düşük olduğu durumlarda süperoksit radikali ve onun türevleri antioksidan savunma ile zararsız hale dönüşür. Ancak oksijen tüketim hızının önemli derecede arttığı egzersiz durumunda bu savunma mekanizmaları, serbest radikal oluşumuna ayak uyduramayabilir, bu da hücre hasarı ile sonuçlanabilir.

Çalışmadan elde edilen bulgulara göre orijinal ikinci hipotez; "*Yarışma yada müsabaka sporcunun Malondialdehit Kan Parametre Değeri Üzerinde etki etmemektedir*" kabul edilmiştir. Müsabaka hem bayan hemde erkek hentbolcuların malondialdehit kan parametresi üzerinde etkili olmasına rağmen fark anlamlı bulunmamıştır.

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuç

Sonuç olarak müsabakanın hem bayan hem de erkek hentbolcuların kreatin kinaz (CK), laktik asit (LA), kan şekeri (Glikoz), süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT), aspartat transaminaz (AST), alanin transaminaz (ALT) ve laktat dehidrogenaz (LDH) biyokimyasal kan parametrelerini etkiledikleri görülmektedir.

Müsabakanın hem bayan hem de erkek hentbolcuların kreatin kinaz miyokardiyal band (CK-MB) ve malondialdehit (MDA) biyokimyasal kan parametreleri üzerine etkisi önemli olmasada vardır.

Müsabakanın bayan hentbolcuların kreatin kinaz miyokardiyal band (CK-MB), alanin transaminaz (ALT), laktat dehidrogenaz (LDH) ve malondialdehit (MDA) biyokimyasal kan parametreleri üzerindeki etkisinin erkek hentbolculardan daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Müsabaka sonrasında hem bayan hem de erkek hentbolcuların kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz miyokardiyal band (CK-MB), laktik asit (LA), süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT), aspartat transaminaz (AST), alanin transaminaz (ALT), laktat dehidrogenaz (LDH) ve malondialdehit (MDA) biyokimyasal kan parametreleri daha yüksek bulunmuştur.

Müsabaka öncesinde hem bayan hemde erkek hentbolcuların kan şekeri (gikoz) kan parametre değeri müsabaka sonrasına göre daha yüksek bulunmuştur. Buda yapılan çalışmada hem erkek hem de bayan hentbolcuların müsabaka sonrasında kan şekerinin düştüğünü göstermektedir.

Müsabaka hem erkek hemde bayan hentbolcuların kreatin kinaz miyokardiyal band (CK-MB) kan parametre ölçümleri arasındaki fark önemli iken, müsabaka sonrası farkın önemli olmasada etkili olduğunu göstermiştir.

Müsabaka öncesi hem bayan hemde erkek hentbolcuların malondialdehit (MDA) kan parametresi arasındaki fark önemli değil iken, müsabaka sonrası bayan hentbolcuların malondialdehit (MDA) kan parametreleri önemli olmasada daha yüksek bulunduğunu ortaya koymuştur.

Yapılan çalışmada görüldüğü gibi bazı kan parametreleri (CK, SOD, CAT ve AST) erkek hentbolcularda daha yüksek bulunurken bazıları (ALT, LADH ve MDA) bayan hentbolcularda daha yüksek bulunmuştur. Bunun yanında hem bayan hentbolcularda hem de erkek hentbolcularda bazı kan parametreleri (LA ve Kan şekeri) aynı değerde bulunmuştur.

6.2. Öneriler

Hem bayan hem de erkek sporcularda farklı yaş gruplarında, beceri düzeyinde bu parametrelerin ortaya konması, insan performansını değerlendirmede spor bilimleri açısından önem kazanmaktadır. Bu parametrelere göre sporcuların seviyelerini belirleme ve bu parametreleri istenilen seviyeye getirmek için gerekli antrenman planlaması yapılmalıdır.

Performansa etki düzeyi bakımından da bu parametrelerin incelenmesi de gerekmektedir.

Yapılacak olan benzer biyokimyasal çalışmalarda müsabaka öncesi ve müsabaka sonrasında alınan kan örnekleri, alternatif olarak müsabakadan önce ve müsabakadan sonra alındığı gibi bir, iki ve daha sonraki günlerde de alınmalıdır. Bu bağlamda çıkacak sonuçta kanda biriken maddelerin ve toparlanmanın ne kadarlık zaman dilimi içerinde gerçekleşebileceği açısından spor bilimlerine katkı sağlayacağı düşünülebilir.

Sporcu gruplara yapılacak çalışmadan önce uygun diyet programı uygulanarak yeterli ve düzenli beslenmesi sağlandıktan sonra biyokimayasal çalışmaların yapılmalıdır.

Sporcuların müsabakadan önce ve müsabakadan sonra alınan ölçümleri mevkilerine göre değerlendirmeye alınmalıdır.

Farklı yaş grupları karşılaştırılarak aralarındaki farkın belirlenmesi ile daha aydınlatıcı bilgilere ulaşmalıdır.

Daha sağlıklı sonuçların alınabilmesi için denek sayılarının artırılarak daha geniş topluluklar üzerinde yapılması yarar sağlamalıdır.

Sporcular üzerinde yapılan bu tarz çalışmaların sayısı ve bakılacak kan parametrelerin sayısı arttırmalıdır.

Sporcu performansının en düst düzeyde sayılabilceği resmi müsabaka ortamında da bu tarz çalışmalar yapılmalıdır.

VII. ÖZET

Bu çalışmada, müsabakanın hentbolcuların seçilmiş bazı biyokimyasal kan parametreleri üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Araştırmaya 2007- 2008 yılı hentbol sezonunda liglerde oynayan 20 erkek ve 20 bayan sporcu gönüllü olarak katıldı. Sporculardan kan örnekleri uzman kişilerce, Dumlupınar Üniversitesi Spor Salonunda, müsabakadan önce ve sonra olmak üzere iki kez alındı.

Sporcuların antropometrik özelliklerini incelemek amacıyla yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve antrenman yaşı alındı. Biyokimyasal kan parametreleri olarak, kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz miyokardiyal band (CK-MB), laktik asit (LA), kan şekeri (Glikoz), süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT), aspartat transafinaz (AST), alanin transeferaz (ALT), laktat dehidrogenaz (LDH) ve malondialdehit (MDA) değerlendirildi.

Ölçüm değerleri arasında önemli bir fark olup olmadığını belirlemek için istatistik yöntem olarak $\alpha = 0.5$ anlamlılık düzeyinde Tekrarlı Ölçümler Varyans testi ve T-Testi uygulandı.

Biyokimyasal ölçüm sonuçları, kreatin kinaz (CK), laktik asit (LA), kan şekeri (Glikoz), süperoksid dismutaz (SOD), katalaz (CAT), aspartat transaminaz (AST), alanin transaminaz (ALT) ve laktat dehidrogenaz (LDH) parametrelerinde anlamlı artış olduğunu gösterdi ($P<0.01$). Test sonuçları kreatin kinaz miyokardiyal band (CK-MB) ve malondialdehit (MDA) değerleri arasında anlamlı bir fark olmadığını gösterdi ($P>0.05$).

Araştırma sonuçları müsabakanın biyokimyasal parametreleri önemli ölçüde etkilediğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Hentbol, biyokimyasal parametre.

VIII. SUMMARY

The Purpose of this study was the effect of competition on some selected biochemical parameters of Handball Players.

20 men and 20 women sportsmen, who played in handball leagues during the 2007-2008 season, were voluntarily participated in this study. Sportsmen's blood samples were taken twice (before and after competition) by expert at the Dumlupinar University Sport Hall.

Sportsmen's age, height, weight and training age were taken for determining anthropometric characteristics. As biochemical measurements, sportsmen's creatin kinase (CK), creatin kinase myocardial band (CK-MB), lactic acid (LA), blood sugar (glucose), superoxide dismutase (SOD), catalaz (CAT), aspartate aminotransferase (AST), alanin transterase (ALT), lactate dehydrogenase (LDH) and malondialdehyt (MDA) were evaluateded.

As a statistical method, ANOVA (repeated measure) and t-test at α= 0.5 level of significance were used.

Results of biochemical measurement showed that, creatin kinase (CK), lactic acid (LA), blood sugar (glucose), superoxide dismutase (SOD), catalaz (CAT), aspartate aminotransferase (AST), alanin transterase (ALT) and lactate dehydrogenase (LDH) parameters were increased significantly ($P<0.01$). However there was not any significant difference found between creatin kinase myocardial band (CK-MB) and malondialdehyt (MDA) parameters ($P>0.05$).

Result of this research showed that competition had considerable effect on biochemical parameters.

Keywords: Handball, biochemical parameters.

IX. KAYNAKLAR

1- Smith, L.L, Miles, M.P.: Exercise Induced Muscle Injury and Inflamation (Ed: Garrett JR., Kırkendall, D.T.), Exercise and Sport Science, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 401-411, 2000.

2- Brown, S., Day, S., Doneelly, A.: Indirect Evidence of Human Skeletal Muscle Damege and Collogen Breakdown Eccentric Muscle Action J Sports Science, 17(5), 397-402, 1999.

3- Amstrong, R.B.: Initial Events in Exercise – Induced Musmaur Injury, Med. Sci Sports Exercise, 22(4), 429-435, 1990.

4- Akyüz, M., Müsabaka Süresince Erkek Futbolcularda Oluşan Kas Hasarı, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 2007.

5- Solomon, E. P.,Çeviri ; Süzen, L.B., İnsan Anatomisi ve Fizyolojiye Giriş, Birol Basın Yayın Dağıtım ve Tic.Ltd.Şti..,4.Baskı, s.77, İstanbul, 2003.

6- Demirel,H.A., Koşar, N.Ş., İnsan Anatomisi ve Kineziyoloji, Nobel Basın Yayın, s.117, Ankara, Aralık 2002.

7- Fox, E.L., Bowers, R.W., Foss, M.L, The Physiological Basis of Physical Education and Athletics, 4th Edition, Dubuque, Lowa:Wm.C.Brown Publishers, s.88.,1998.

8- Tiryaki, G., Egzersiz ve Spor Fizyolojisi, Birlik Matbaacılık Yayıncılık, Ankara, s.3-114, 2002.

9- Günay, M., Tamer, K., Cicioğlu, İ., Spor Fizyolojisi ve Performans Ölçümü, Gazi Kitapevi, Ankara, s.5-205, 2006.

10- Kaya,Y., İnsan Anatomisi ve Kinesyoloji, Marmara İletişim Basın Yayın Dağıtım Elektronik Turizm İnşaat Sanayi Tic.Ltd.Şti., 1.baskı, s.55-70, İstanbul, 2004.

11- Friden, J., Sjostrom, M., Ekblom, B.: Myofibriallar Damage Fallaowing Intense Eccentric Exercise in Man, Int Sport Med, 4(3), 170-176, 1983.

12- Mchugh, M.P., Connolly, D.A.J., Eston, R.G. And Gleim, G.W.: Excercise Induced Muscle Damage and Potential Mechanisms For the Repeated Bout Effect, Sports Medicine, 27, 157-170, 1998.

13- Akgün, N., Egzersiz Fizyolojisi, Gökçe Ofset Matbaacılık, 3.baskı, II.cilt,s.87, Ankara, 1989.

14- Akgün, N., Egzersiz Fizyolojisi, Ege Üniversitesi Basımevi, 2. baskı, s.46-90, İzmir, 1986.

15- Schwane, J.A., Buckley, R.T., Dipiola, D.P., Atkinson, M.A., Shepherd, J.R.: Plasma Creatine Kinase Responses of 18- To 30 Yr-Old Afican – American Men to Eccentric Exercise, Medicine and Science in Sports and Exercise, 32(2), 370-378, 2000.

16- Schwane, J.A., Jonson S.R., Vandenakker, C.B., Armstrong, R.B.: Delayed-Onset Musculer Soreness and Plasma CPK and LDH Activities After Downhill Running, Medicine and Science in Sports and Exercise, 15(1), 51-56, 1983.

17- Burtis, C.A., Edward R Ashwood, Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd. Ed, London, 1999.

18- İmren, A.H., Turan, O., Klinik Tanıda Laboratuar, Beta Basım Yayım Dağıtım A.Ş., s. 74, İstanbul.1985.

19- Vural, S., Çetin, E.T., Tuzlacı, U., Dağ,T., Klinik Teşhiste Laboratuar,s.22-34 İstanbul, 1986.

20- Jones, D.A., Newham, D.J., Round, J.M., Tolfree, S.E.: Experimental Human Muscle Damage: Morphological Change in Relation to Other Indices of Damage, Journal of Applied Physiology, 375, 435-448, 1986.

21- Vincent, H.K., Vincent, K.R.: The Effect of Traning Status on The Serum Cretine Kinese Response, Soreness And Muscle Fonction Fallowing resistance Exercise, Journal Sports Med., 18(6), 431-437, 1997.

22- Lieber, R.L., Thornell, L., Friden, J.: Muscle Cytoskeletal Disruption Occurs Within The First 15 Min of Cyclic Eccentric Contraction, Journal of Applied Physiology, 80:278-284. (1996).

23- Şen, B.: Akut Miyokart Enfarktüsünde Serum Troponin T Değerlerinin CK-M ve Miyoglobin Değerleriyle Karşılaştırılması., (UT) Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Hastanesi Biyokimyası ve Klinik Biyokimya Servisi, İstanbul, 1992.

24- Özdamar, Kazım., Paket Programlar İle İstatistiksel Veri Analizi SPSS-Minitab, Kaan Kİtabevi, 4. Baskı, s.544, Eskişehir, 2002.

25- Kalkavan, A., İstatistik Ders Notları, KTÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Trabzon, 1995.

26- Heipertz, W., Çevirin:Arman, M.İ., Spor Hekimliği, Arkadaş Tıp Yayınları,Kırklareli,s.66, 1985.

27- Ebbeling, C.B., Clarkson, P.M.: Exercise Induced Muscle Damage and Adaptation, Sports Med, 7(4), 207-34, 1989.

28- Morgan, D.L.: New Insights into the Behavior of Muscle During Active Lenghteinig, Biophys J, 57(2), 209-221, 1990.

29- Karlsson, J., Muscle Exersize, Energy Metabolism and Blood Lactate, Adv.Cardial, 1986.

30- Thomes, J., NELSON, J., Research Methods in Physical Activity, Second Edition, Human Kinetics Books, s.153-159, Champaign, Illinois, 1990.

31- Lord, F. M., Statistical Adjustments When Comparing Preexisting Groups, Psychological Bulletin, 72, 336-337 in Thomas, J.R., Nelson, J.K., 1990.

32- Sevim, Y., Hentbol Teknik-Taktik, Gazi Kitabevi, Ankara, s.4-9,1997.

33- Sevim, Y., Hentbol Öğreniyoruz, Basın Ofset, A.Ş., Ankara,s.2-6, 1987.

34- Şentürk, A., Hentbolcülere Uygulanan Aerobik Dayanıklılık ve Kuvvet Antrenmanlarının Bazı Fiziksel Fizyolojik ve Biyomotorik Özelliklerin

Araştırılması, Yüksek Lisans Tezi, DPÜ Sosyal Bilimler Enstitüsü, Kütahya, 2003.

35- Güllü,E., Sedanterlerde ve Dayanıklılık Sporcularında Maksimal ve Submaksimal Egzersiz Sonrası Oluşan Oksidan Stres ve Antioksidan Düzeylerinin Karşılaştırılması, Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 2007.

36- Dekkers, C., Doornen, V.L., Kemper, H.C.G., The Role of Antioxidant Vitamins and Enzymes in the Prevention of Exersize – Induced Muscle Damage, Sport Med 21:213-238, 1996.

37- Denlelly, A.E., Clakson, P.M., Maughan, R.J., Exersize – Induced Muscle Damage: Effects of Light Exercize on Damaged Muscle, Eur J Appl Physiol 64:350-353, 1992.

38- Kocatürk, U., Açıklamalı Tıp Terimleri Sözlüğü, Nobel Tıb Kitapevi, s.3-496, İstanbul, 2000.

39- Kellis, E., Baltzopoulos, V., Isokinetic Eccentric Exercize, Sport Med 19:202-222, 1995.

40- Maughan, R.J., Donnelly, A.E., Gleeson, M., Whiting, P.H., Walker, K.A., Clough, P.J., Delayed – Onset Muscle Damage and Lipit Peroxidation in Man After a Downhill Run, Muscle & Nevre, 12:332-336, 1989.

41- Kuıpers, H., Exercise – Induced Muscle Damage, Int J Sports Med 15:196-209, 1993.

42- Harbili, S.: Egzersize Bağlı Kas Hasarı, Atletizm Bilim ve Teknoloji Dergisi, 55, 13-18, 2004.

43- Kale, R., Sporda Dayanıklılık: Sağlık, Antrenman ve Biyofizyolojik Temeller, Alaş Ofset Ltd., İstanbul, s.34-68,1993.

44- Açıkada, C., Ergen, E., Bilim ve Spor, Büro Tek Ofset Matbaacılık, Ankara,s.45-66, 1990.

45- Morehouse, E., Miller, T., Çeviren: Akgün. N., Egzersiz Fizyolisi, 6. Baskı, Ege Üniversitesi Matbaası, Bornova, 1973.

46- Vander, A.J., Sherman, J.H., Luciano, D.S., Human Physiology: The Mechanisms of Body Function, 5th Edition, Mc Graw – Hill Publishing Company, USA, 1990.

47- Ergen, E., Egzersizde Enerji Metabolizması, "Spor Hekimliği Ders Notları", TTB Merkez Konsey, Ankara, 1991.

48- Hazar, S.: Farklı Türdeki Kuvvet Antrenmanlarının İskelet ve Kalp Kası Enzim Aktivitelerine Akut Etkisi, Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beden Eğitimi ve Spor Anabilm Dalı, Ankara, (2004).

49- Ardle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., Exercise Physiology., Energy, Nutrition and Human Performance, 2nd Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1986.

50- Özeren, A., Akut Miyokard Enfarktüsünde Troponin- I, Miyoglobin ve CK-MB'nin Diagnostik Etkinliğinin ve Akut Faz Reaktanlarının Karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi, Konya, 1999.

51- Gladden, L.B., Lactate Uptake by Skeletal Muscle. In : "Exercise and Sport Science Review". Ed. K.B.Pandolf 115-155, Williams – Wilkins, Baltimore, 1989.

52- Henry, R.J., Clinical Chemistry: Principles and Technics. Harper and Row, New- York,1968.

53- Prampero, P.E., The Anaerobik Threshold Concept: A Critical Evaluation, Adv. Cardiol, 35,24-34, 1986.

54- Fox, B.F., Physiological Effects of Physical Training In The Physiological Basis of Education and Athletics, Saunders College Publishing, p.323-374, Philadelphia, 1988.

55- Circone,C.D., Alexandre, J., Physiology and Therapeutics of Exercise in Rehabilitation Medicine, Goodgold J.,(Ed.): St Luis, Mosby Co., 1988.

56- Fox, B.F., Skeletal Muscle: Structure and Function in The Physiological Basis of Education and Athletics, Saunders College Publishing, Pp. 88 – 133, Philadelphia, 1988.

57- Guyton, A.C., Fizyoloji, Nobel Tıp Kitapevi, s.425-440, İstanbul, 1986.

58- Peffenbarger, R.S., Contributions of Epidemiology to Exercise Science and Cardiovascular Healt, Med. Sci Sport, Exercise, 20:426-438, 1988.

59- Haas, R., Die Leistungsdiaet Für Sport, Beruf und Fitness, Blv. Verlagsgesellschhaft, München, 1985.

60- Çetin, C., Kılınç, C., Demirci, D., Effects of Exercise on The Lipid Profile In a Male Military Population, Tr.S. of Medical, Sciences, 17:193-200, 1993.

61- Durusoy, F., Orta ve İleri Yaşlarda Spor Yapanların Uyması Gereken Prensipler ve Öneriler, Spor Hekimliği Dergisi, 27:17-22, 1992.

62- Astrand, P.O., Exercise Physiology and Its Role In Disease Prevantion and In Rehabilitation, Arch.Phys.Med.Rehabil., 68:305-309, 1987.

63- Christen, M., Danuser, I., Denoth, J., Wanner, H.U., Ausdauertraining Und Psychisches Befinden, Schweiz.Z.Spormed, 35:63-71, 1987.

64- Topol, E.J., Califf, R.M., Isner, J.M., Editors, Textbook of Cardiovascular Medicine, 2nd Edition, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

65- Dündar, U., Antrenman Teorisi, 4. Basım, Bağırgan Yayımevi, s.167-169, Ankara,1998.

66- Muratlı, S., Antrenman Bilimi Işığı Altında Çocuk ve Spor, Bağırgan Yayımevi, Kültür Matbaası, Ankara,s.23-78, 1997.

67- Bowers, R.W., Fox,E.L., Sports Physiology, 3rd Edition Dubuque, Iowa: Wm.C. Brown Publishers, s.55-71,1988.

68- Cryer, P.E., Endocrinol Metab.Clin.North Am., Sep;28(3):495-500,1999.

69- Frier, B.M., Int. J Clin. Pract Suppl.,Sep;(123):30-7.,2001.

70- Gürse, Ç., Olgun, P., Sportif Yetenek Araştırma Metodu, Türk Spor Vakfı, Araştırma no:1, İstanbul, 1989.

71- Akkuş, H., Elit Haltercilerin Antropometrik Özellikleri, Biyomotor Yetenekleri, Fizyolojik Özellikleri ve Başarıları Arasındaki İlişkilerin Araştırılması, Doktora Tezi, Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 1994.

72- Rannou, F., Prioux, J., Zouhal, H., Gratas-Delamarche, A. and Delamarche, P. Physiological Profile of Handball Players, J Sports Medicine Physical Fitness, 41:349-353, 2001.

73- Delemarche, P., Gratas, A., Beillot, J., Dassonville, J., Rochcongar, P., Lessard, Y., Extent of Lactic Anaerobic Metabolism in Handballers, Int J Sports Medicine, 8:55-59, 1987.

74- Kalinski, M.I., Norkowki, H., Kenner, M.S., Tkaczuk, W.G., Anaerobic Power Characteristics of Elite Athletes in National Level Team-Sport Games, European J Sport Science, 2(3), 1-14,2002.

75- Gökbel, H., Egzersiz Fizyolojisi, Editör:Oğuz,H., Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitapevi Ltd.Şti., İstanbul, s.38-125,1995.

76- Astrand, P.O., From Exercise Physiology to Preventive Medicine, An.Clin., 20:10-17, 1988.

77- Allessio, H.M., Exercise Induced Oxidative Stres, Med.Sci.Sports Exerc.25:218-224, 1993.

78- Jı, L.L., Exercise and oxidative Stress: Role of The Cellular Antioxidant Systems, Exerc.Sports Sci.Rev., 23:135-166, 1995.

79- Kanter, M., Free Radicals and Exercise: Effects of Nutritional Antioxidant Supplementation, Exers.Sport Sci.Rev., 23:375-398,1995.

80- Akova, B., E Vitamini ve Estradiol'ün Kas Performansı, Antioksidan Savunma ve Egzersize Bağlı Olarak Gelişen Kas Hasarı İle Lipit Peroksidasyonu Üzerine Etkileri, Uzmanlık Tezi, Bursa, 1998.

81- Duarte, J.A.R., Applee, H.J., Carvalho, F., Bastos, M.L., Soares, J.M.C., Endothelium-Derived Oxidative Stress May Contribute to Exercise-Induced Muscle Damage, Int. J Sports Med.14:440-443, 1993.

82- Gutteridge, J.M.C., Lipid Peroxidation and Antioxidants as Biomarkers of Tissue Damage, Clin.Chem. 41:1819-1928, 1995.

83- Janssen, Y.M.W., Houten, B.V., Borm, P.J.A., Mossman, B.T., Biology of disease, cell and tissue responses to oxidative damage. Lab. Invest., 69: 261-274, 1993.

84- Abdollahi, M., Bahreini-Moghadam, A., Emmami, B., Fooladian, F., Zafaried, K., Increasing Intracellular Camp and Cgmp Inhibits Cadmium-Induced Oxidative Stress in Rat Submandibular Saliva. Comp. Biochem. Physol. C, 135: 331-336, 2003.

85- Zorba, E.; "Herkes İçin Spor ve Fiziksel Uygunluk", Ankara-1999.

86- Şinoforoğlu, T., Akut ve Düzenli Antrenmanın Hentbolcularda Oksidatif Stres Üzerine Etkisi, Gazi Üniversitesi, Doktora Tezi, Ankara, Ekim 2007.

87- Acsinte, A., Alekssandru, E., Physical Condition In High Performance Team Handball, EHF Web Periodical (serial online) ;(cited 2007 temmuz 10): (10 screens):Available From: URL: http://home.eurohandball.com/ehf files/Publication/WP-Acsinte-Phsical%20 condition%20in%20high.pdf, 2007.

88- Vicente-Rodriguez, G., Dorado, C., Perez-Gomez, J., Gonzalez-Henriquez, JJ., Calbet, J.A., Enhanced Bone Mass And Phsical Fitness In Young Female Handball Players, Bone;35(5):1208-1215, 2004

89- Vicente-Rodriguez, G., How Does Exercise Affect Bone Development During Growth, Sports Med, 36(7):561-9, 2006.

90- Bilge, M., Hentbolcularda Anaerobik Güç ve Kapasite İle Vücut Kompozisyonu Arasındaki İlişkinin İncelenmesi, Ankara Üniversitesi,Doktora Tezi, Ankara,2001.

91- Bingöl, F., Aydın, S., Açıkgöz, Ş., Free Radicals, Medical Journal of Ankara Hospital, 28(2) Supplement 1., 1993.

92- Jekinson, s. G., Free Radicals Effects on Lung Metabolism, Clin. Chest Med., 10, 37-47, 1989.

93- Poli, G., Liver Damage Due to Free Radicals, British Medical Bulletin, 49(3), 604-620, 1993.

94- Jackston, M.J., O'Forell, S., Free Radicals and Muscle Damage, British Medical Bulletin, 49(3), 630-641, 1993.

95- Esterbauer, H., Wag, G., Puhl, H., Lipid Peroxidation and Its Role in Atherosclerosis, British Medical Bulletion, 49(3),566-576, 1993.

96- Holley, A.E., Cheeseman, K.H., Measuring Free Radical Reactions in Vivo, British Medical Bulletion, 49(3), 494-505, 1993.

97- Knight, J.A., Blaylock, R., Searles, D.A., Lipid Peroxidation in Platelet Concentrates, Effects of Irradiation and Metal Chelators, Analls of Clinical and Laboratory Science, 25(3), 333-339, 1993.

98- Freeman, B.A., Crapo, J.D., Biology of Disease, Free Radicals and Tissue Injury, Lab.Inv., 47, 412-426, 1999.

99- Winrow, V.R., Winyard, P.G., Morris, C.J., Blake, D.R., Free Radicals in Inflammation: Second Messengers and Mediators of Tissue Destruction, British Medical Bulletin, 49(3),506-532, 1993.

100- Porter, N.A., Chemistry of Lipid Peroxidation, Methods in Enzymology, 105, 273-282, 1994.

101- Knight,J.A., Searles, D.A., Blaylock, R.C., Lipid Peroxidation Compared in Stored Whole Blood With Various Nutrient-Anticoagulant Solutions, Analls of Clinical and Lab., Sciences, 23(3), 178-182, 1993.

102- Pryor, W.A., Castle, L., Chemical Methods for The Detection of Lipid Hydropeoxides, Methods in Enzzymology, 105, 293-299, 1994.

103- Murray, R.K., Draper, H.H., Comperative Studies on Different Methods of Monoaldehyde Determination, Methods in Enzymology, 105, 299-305, 1994.

104- Slater, T.F., Overview of Methods Used for Detecting Lipid Peroxidation, Methods in Enzymology, 104, 283-291, 1994.

105- Murray, R.K., Granner, D.K., Mayes, P.A., Rodwell, VW., Harper's Biochemistry, Appleton and Lange, pp:26-39,22-88, 1993.

106- Basaga, H.S., Biochemical Aspects of Free Radicals, Biochem. Cell. Biol., 68, 989-998, 1990.

107- Liebovitz, B., Hu,M., Tappel, A., Dietary Supplement of Vitamin E, Beta Carotene Coenzyme Q and Selenium Protect Tissues Against Lipid Peroxidation in Rat Tissue Slices, J.Nutr., 120, 97-104, 1990.

108- Cao, G., Chen, J., Effects of Dietary Zinc on Free Radical Generation, Lipid Peroxidation and Superoxide Dismutase in Trained Mice, Arch Biochem Biophys, 291:147-153, 1991.

109- Yu, B.P., Cellular Defences Against Damage From Reactive Oxygen Species, Physiological Rev./4:139-162, 1994.

110- Reilly, P.M., Schiller, H.J., Bulkey, G.B., Pharmacologic Approach to Tissue Injury Mediated By Free Radicals and Other Reactive Oxygen Metabolites, Am J Surg, 161:488-503, 1991.

111- Horton, A.A., Fairbust, S., "Lipid Peroxidation and Mechanisms of Toxicity" CRC Critical Rewiews In Toxicology 18(1):27-73,1987.

112- Nilsson, J., Csergo, S., Gullstrand, L., Tveit, P., Refsnes, P.E., Wok-Time Profile, Blood Lactate Concentration and Rating of Perceived Exertion in The 1998 Greco – Romen Wrestling World Championship, University College of Physical Education and Sports, Stocchholm, Swedwn, 2002.

113- Toshiaki, M., Taketo, O., Lipid Peroxidation of The Eryhrocyte Membrane Caused By Stimulated Polymorphonuclear In The Presence of Ferritin, Chemical and Pharmaceutical Bulletin, 39(6), 1507-1509, 1991.

114- Kalkavan, A., Psikomotor Gelişim Ders Notları, Trabzon, 1996-2008.

115- Zollner, H., Handbook of Enzyme İnhibitors, Ed.Zollner H., 2th, Revised and Enlarged Edition, Part A, VCH, Weinheim, 105,1993.

116- Calbreath, D.F., Clinical Chemistry: A Fundamental Textbook, Philedelphia:W.B. Saunders Company, 180-214,1992.

117- Mathews, C.K., Holde, K.E., Ahem, K.G., Biochemistry 3th Ed. An Imprint of Addison Wesley Longman, Inc., 361-2,391-2,2000.

118- Paolantonio, M., Placido, P., Tumini, V., Stilio, M., Contento, A., Spoto, G., Aspartate Aminotransferase Activity In Crevicular Fluid From Dental Implants, J Periodontol, 71:1151-7, 2000.

119- Apple, F.S., Henderson, A.R., Cardiac Function, In: Burtis, C.A., Ashwood, E.R., (Eds.), Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3 th Ed. Philadelphia:W.B. Saunders Company, 1181-1197, 1999.

120- Akın, G., Pekgöz, E., Gökhun, İ.H., Karaciğer, Yapısı, Metabolik Fonksiyonları, Fizyopatolojisi, Patobiyokimyası, Tertip Matbaası, s:1-125, İstanbul, 1992.

121- Henry, B.J., Clinical Diagnosis Management By Laboratory Methods, 18th. Edition, W.B. Saunders Campany, 230-265,1991.

122- Mengi, A., Biyokimya, İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merk.Yay., No.3654, XII-323, İstanbul, 1991.

123- Perk,M., Mengi, A., Sığırlarda Karaciğer Hücreleri İle Serumda GOT, GPT Enzimlerinin Saptanması, İstanbul Üniv.Vet.Fak.Derg.Cilt 20, Sayı.2, İstanbul, 1993.

124- Whitby, L.G., Smith, A.F., Beckett, G.J., Walker, S.W., Lecture Notes on Clinical Biochemistry, 5th Edition, 1992.

125- Tamer, K.,Sporda Fiziksel Performansın Ölçülmesi ve Değerlendirilmesi, Bağırgan Yayınevi, Ankara, 2000.

126- Clarkson, P.M.,Kearns, A.K., A.K., Rourzier, P., Rubin, R., Thompson, P.D.: Serum Creaitne Kinaz Levels and Renal Function Measures In Exertional Muscle Damage, Medicine and Science in Sports and Exercise, 38(4), 623-7 (2006).

127- Adams III, J.E., Abendschein, D.R., Jaffe, A.S., Biochemical Markers of Myocardial Injury, Is MB Creatine Kinase The Choice For The 1990s Circulation, 88(2), 750-63, 1993.

128- Kaplan, L.A., Pesce, A.J., Clinical chemistry Theory, Analiysis, and Correlation, 3 rd Edition, Missouri: Mosby – Year Book, Inc., s.593-612,1056-85, 1996.

129- Bhayana, V., Henderson, A.R., Biochemical Markers of Myocardial Damage, Clinical Biochemistry, 28(1),1-29, 1995.

130- Andersen, S.C., Cockayne, S., Clinical Chemistry Concepst and Applications, HBJ International Edition, Philadelphia : W.B. Soynders Company, s.238-79, 1993.

131- Khayat, A., Vesal, N., Rasti, M., Analysis of Arylsulfasate A and B, Acid Phosfatase, Lactate Dehydrogenase and Aspartate Transaminase In Chronic Periapical Lesions of Endodontic Origin, J Endodon, 27:285-7, 2001.

132- Guyton, A.C., Hall, J.E., Regulation of Respiration, Textbook of Midecal Physiology 9 nd Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, s.525-534, 1996.

133- Gutteridge, J., Lipid Peroxidation And Antioxidants As Biomarkers of Tissue Damage, Clinical Chemistry, 41(12), 1819-1828, 1995.

134- Rico-Sanz, J., Zehnder, M., Buchli, R., Dambach, M., Boutellier, U., Muscle Glycogen Deqletion During Sumulation of a Fatiguing Soccer Match in

Elite Scker Players Examined Noninvasively by 13C-MRS Medicine Sci.Sports Exercise Nov:31(11):1587-93, Barcelona, 1990.

135- Koster, J.F., Biemond, P., Stam, H., Lipid Peroxidation And Myocardial Ischaemic Damage, Cause Or Consequence?Am J Cardiol, 68:253-260,1995.

136- Seven, A., Candan, G., Serbest Radikaller ve Lipid Peroksidasyonu, Klinik Gelişim, 8: 3906-3911, 1995.

137- Ertekin, C., Belgerden, C., Travmalı Hastaya İlk Yaklaşım ve Resüsitasyon, Ulusal Travma Dergisi (2), 117-125, 1995.

138- Esterbauer, H., Schaur, R.J., Zollner, H., Chemistry and Biochemistry of 4-Hydroxynonenal, Malonaldehyde and Related Aldehydes, Free Radical Biol Med., 11:81-128, 1991.

139- Akkoyunlu, Y., Yıldız Erkek Futbolcuların Bir Müsabaka Süresince Kan Laktat ve Kan Şekeri Düzeylerinin İncelenmesi, Gazi Üniversitesi, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2001.

140- Kogure, K., Hossmann, K.A., Siesjö, B.K., Neurobiology of Ischemic Brain Damage, Progress Brain Res 96, s.75-90, 1993.

141- Steinevora, A., Racek, J., Stozicky, F., Zima, T., Fialova, L., Lapin,A., Antibadies Agains Oxidized LDL-Theory and Clinical Use, Phsiol Res., 50:131-141, 2001.

142- Requena, J.R., Fu, M.X., Ahmed, M.U., Jenkins, A.J., Lyons, T.J., Thorpe, S.R., Lipoxidation Products as Biomarkers of Oxidative Damage to Proteins During Lipid Peroxidation Reactions, Nephrol Dial Transplant 11 Suppl, 5:48-53, 1996.

143- Kurum, H., Göğüs Ağrısı Şikayeti İle Gelen Hastaları Takip Ederek CK-MB ve Troponin –T Enzim Seviyelerinin Karşılaştırılması, Yüksek Lisans Tezi, Gebze, 2003.

144- Kızılgün, M., Hipotiroidik Hastalarda Kardiyomyopati Gelişmeden Önce Myokard Tutulumunun Gösterilmesinde Kardiyak Troponin I, Kardiyak Troponin T, Myoglobin, Kreatin Kinaz ve Kreatin Kinaz İzoenzim – MB'nin Önemi, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2001.

145- Çoban, H., Akut Romatizmal Karditte Troponin-I İle CPK, CK-MB ve Miyoglobinin Tanı Değerleri, Uzmanlık Tezi, Konya, 2000.

146- Kim, M., Kim, K., Elevation of Cardiac Troponin I in The Acute Stage of Kawasaki Disease, Pediatr Cardiol, May-Jun;20(3):184-8, 1999.

147- Topsakal, N., Su Üzerinde ve Kürek Ergometresinde Egzersiz Öncesi ve Sonrası Performans ve Kan Parametrelerinin Karşılaşrırılması, Maramara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisan Tezi, İstanbul, 1996.

148- Harbili, E., Yoğun Egzersizden Sonra Aktif Dinlenmenin Laktik Asit Eliminasyonununa Etkisi, Selçuk Üniversitesi, Yüksek Lisans Tezi, Konya, 1998.

149- Paşaoğlu, A., Erkek Voleybolcularda Müsabaka Öncesi – Sonrası İle Toparlanma Süreçlerinde Laktik Asit ve Myoglobin Düzeylerindeki Değişim, Marmara Üniversitesi, Doktora Tezi, İstanbul, 1993.

150- Ekblom, B., Applied Pyhsiology of Soccer, Sports Medicine, vol: 7, 3, pp:50-60 (1994).

151- Beneke, R., Beyer, T., Jachner, C., Erasmus, J., Hutler, M., Enerjetics of Karate Kumite, Eur J Appl Physiol, Department of Biological Sci. Centre for Sports and Exercise Science, University of Essex, Wivenhoe Park, CO4 3SQ, Colchester, England, 92 (4-5):518-23, Aug., 2004.

152- Atan, T., Egzersizden Önce Farklı Zamanlarda Alınan Glikozun Koşu Performansına ve Kan Glikoz Konsantrasyonuna Etkisi, 19 Mayıs Üniversitesi, Doktora Tezi, Samsun, 2005.

153- Achten, J, Jeukendrup, A.E., Effects of Pre-Exercise Ingestion of Carbohydrate on Glycaemic and Insulianemic Responses During Subsequent

Exercise at Differing İntensities, European Journal of Applied Physiology, 88 (4), 466-471, 2003.

154- Jentjens, R.C.P.G., Cale, C., Gutch, C., Jeukendrup, A.E., Effects of Pre-Exercise Ingestion of Differing Amounts of Carbohydrate on Subsequent Metabolism and Cycling Performance, Europen Journal of Applied Phsology, 88(4), 44-452, 2003.

155- Mitchell, J.B., Braun, W.A., Pizza, F.X., Forrest, M., Pre-Exercise Carbohydrate and Fluid Ingestion: Influence of Glycemic Response on 10-km Treadmill Running Performance in The Heat, Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 40(1), 41-50, 2003.

156- Smith, G.J., Rhodes, E.C., Langill, R.H., The Effect of Pre-Exercise Glucose Ingestion on Performance During Prolonged Swimming, International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism, 12(2), 136-144, 2002.

157- Sparks, M.J., Selig, S.S., Febbraio, M.A., Pre-Exercise Carbohydrate Ingestion: Effect of The Glycemic Index on Endurance Exercise Performance, Medicine and Science in Sports and Exercise, 30(6), 844-849, 1998.

158- Fıçıcılar, H., Sedanterlerde ve Antrenmanlı Bireylerde Submaksimal Egzersizin Eritrosit Süperoksit Dismutaz ve Katalaz Enzim Aktiviteleri Üzerine Etkisi, Ankara Üniversitesi, Uzmanlık Tezi, Ankara, 1991.

159- Mena, P., Mayner, M., Gutierrez, J.M., Mayner, J., Timon, J., Campillo, J.E., Erytrocyte Free Radical Scavenger Enzymes in Bicycle Professional Racers, Adaptation to Training, Int.J.Sports Med., 12(6), 563-566, 1991.

160- Marzatiko, A., Blood Free Radical Antioxidant Enzymes and Lipid Peroxidas Following Long-Distance and Laktacemic Performance in Highly Trained Aerobic and Sprint Athletes, J.Sports Med. Phys. Fitnes, 37: 235-239, 1997.

161- Turgut,A., Özgürbüz, C., Azbay, 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.

162- Zengeroğlu, A.M., Yavuzer, S., Supramaksimal Egzersizin Eritrosit Antioksidan Enzimler Üzerine Etkisi, Spor Bilimleri Dergisi, 4(8), 13-24,1997.

163- Hodgson, D.P., Davis, R.E., Conaghy, F.F., Thermoregulation in The Horse in Response to Exercise, British Veterinary Journal, 150(3), 219-235, 1994.

164- Varberg, S., Jönsson, L., Lindholm, A., Holmgran, N., Muscle Histopathology and Plasma Aspartate Aminotransferase, Creatin Kinase and Myoglobin Changes With Exercise in Horses With Recurrent Exertional Rhabdomyolysis, Equine Veterinary Journal, 25(1), 11-16, 1993.

165- Zilva, J.F., Pannall, P.R., Mayne, P.D., Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment, Fifty Edition, Llyod-Luke (Medical-books), LTD., 1988.

166- Yılmaz, C., Konkur Atlarında Egzersiz Sonrası Bazı Kan Parametrelerindeki Değişiklikler ve Bu Değişikliklere Fluniksin Meglumine'nin Etkisi, Ankara Üniversitesi, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 1995.

167- Çirci, E., Koşu Bandında Artan Egzersiz Yükleri İle Elde Edilen Farklı Laktat Düzeylerinde Ulaşılan Kalp Atım Hızları İle Sahada Yaptırılan Koşuların Hız ve Laktat Düzeylerinin Değerlendirilmesi, Ankara Üniversitesi, Doktora Tezi, Ankara, 2005.

168- Aslan, R., Şekeroğlu, M.R., Tarakçıoğlu, M., Bayıroğlu, F., Meral, I., Effect of Acute And Regular Exercise On Antioxidative Enzymes, Tissue Damage Markers And Membran Lipid Peroxidation of Erythrocytes In Sedentary Students, J.Med.Sci., 28:411-4, 1998.

169- Lovlin, R., Cottle, W., Pyke, I., Kavanagh, M., Belcastro, A.N., Are Indices of Free Radical Damage Related to Exercise Intensity, Eur.J.Appl.Physiol, 56:313-316, 1987.

170- Schneider, C.D., Barp, J., Ribeiro, J.L., Klein, B.A., Oliveira, A.R., Oxidative Stres After Three Different Intensities of Running, Can.J.Appl.Physiol, 30(6):723-734, 2005.

171- Erman, A., Gürler, A., Köktürk, N., Genç Futbolcuların Laktat Seviyelerinin Saptanması, 7.Uluslararası Spor Bilimleri Kongresi, 27-29 Ekim 2002.

172- Zehr, E.P., Sale, D.G., Oxygen Uptake, Heartrate and Blood Lactate Responses to the Chioto-Ryu Seison Kata in Skilled Katare Practitioners, Department of Physical Education, Mcmaster University, Hamilton, Ontario.

173- Tutkun, E., Atan, T., Egzersizden 45 ve 60 Dakika Önce Glikoz Alımının Koşu Performansına ve Kan Glikoz Konsantrasyonuna Etkisi, Spormetre Beden Eğitimi ve Spor Bilim Dergisi, (3) 115-122, 2005.

174- Hollender, J., Fiebig, R., Gore, M., Bejma, J., Ookawara, T., Ohno, H., Ji, L.L., Superoxide Dismutase Gene Expression in Skeletal Muscle; Fiber-Spesific Adaptation to Endurance Training, Am.J.Physiol, 277, 856-862, 1999.

175- Jnekins, R.R., Exercise and Oxidative Stres Methodology: A Critique, Amerika Journal of Clinical Nutrition, 72, 670-674, 2000.

176- Powers, S.K., Ji, L.L., Leeuwerburgh, C., Exercise Training Induced Alterations in Skeletal Mucsle Antioxidant Capacity: A Brief Review, Med.Sci.Sports Exerc., 31, 987-997, 1999.

177- Corbucci, G.G., Montyanari, G., Cooper, M.B., Jones, D.A., Edwarda, R.H.T., The Effect of Exertion on Mitachandrial Oxidative Capasity and on Some Antioxidant Mechanisms in Muscle From Marathon Runners, Int.J.Sports Med., 5:135, 1984.

178- Margaritis, I., No Evidence of Oxidative Stres After a Triathlon Race in Highly Trained Competitions, Int.J.Sports Med., Vol 18, No.3, pp.186-190, 1997.

179- Duthie, G.G., Robertson, J.D., 60, R.J., Marinice, P.C., Blood Antioxidant Status and Erytrocyte Lipid Peroxidation Following Distance Running, Archives of Biochemistry and Biophysics, 282, No.1 October, pp-78-83, 1990.

180- Ohno, H., Sato, Y., Yamashita, K., Do, R., Arai, K., Konda, T., Taniguchi, N., The Effect of Brief Physical Exercise on Free Radical Scavenging Enzyme Systems in Human Red Blood Cells, J.Physiol Phormacal, 64:1263-1265, 1985.

181- Qrtenblad, N., Mad80, K., Djurhuas, M.S., Antioxidant Status and Lipid Peroxidation After Short-Team Maximal Exercise in Trained and Untrained Humans, Am.J.Physiol, 272:1258-1263, 1997.

182- Romero, M.J., Bosch-Morell, F., Romero, B., Rodrigo, J.M., Serra, M.A., Romero, F.J., Serum Malondialdehyde: Possible Us For The Clinical Management Of Chronic Hepatitis C Patients, Free Radical Biol. Med., 25(9):993-997, 1998.

X. EKLER

Ek-1: Etik Kurul Onay Yazısı

Ek-2: Biyokimyasal Tahlillerin Laboratuarda İlgili Uzman Tarafından Yapıldığına Dair Tahlil Yazısı

Ek-3: Deneklerin Bilgilendirilmiş Olur Formu

Ek-4: Veri Formu

Ek-5: Veriler

Ek-6; İstatistik Sonuçları Tabloları

Ek-1: Etik Kurul Onay Yazısı

T.C
DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ

DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM, UYGULAMA VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
TIBBİ, CERRAHİ VE İLAÇ ARAŞTIRMALARI ETİK KURUL ONAYI

Sayı :2008/14
Konu :Klinik Etik Kurulu Araştırma Başvuru Değerlendirilmesi

Toplantı Tarihi	14.04.2008	
Karar No	2008-7	
Araştırma Protokol No	(975.99-267)	
Karar	**Uygun**	**(x)**
	Eksik kısımların tamamlanması gerekli	( )
	Düzeltme Gerekli	( )
	Ek literatür bilgisi gerekli	( )
	Araştırmacılarla görüşme yapılması gerekli	( )
	Uygun Değil	( )

AÇIKLAMALAR:

Arş Görevlisi Aydın ŞENTÜRK tarafından Etik Kurulumuza yapılan araştırma başvurusu incelenmiştir. "Hentbolcularda Müsabaka Öncesi ve Sonrası Bazı Biyokimyasal Değişikliklerin Araştırılması" isimli araştırmanın başvuru dosyasında daha önce tespit edilen eksikliklerin tamamlanmış olduğu tespit edilmiştir.

Etik Kurulumuzca yapılan değerlendirmede amacı bay ve bayan hentbolcularda müsabaka öncesi ve sonrası oluşan kas hasarı, hücre hasarı, laktik asid, kan şekeri ve oksidatif enzimlerin etkisini belirlemek olan araştırmanın ilaç incelemesi içermeyen içermeyen klinik nitelikte bir çalışma olduğu anlaşılmaktadır. Bu araştırmanın orijinal, literatüre uyumlu olduğu ve bilime katkı sağlayacağı tespit edilmiş olup, **OY BİRLİĞİ ile uygun görülmüştür.**

Yrd.Doç.Dr. M.Cem ALGIN
Genel Cerrahi
Etik Kurul Başkanı

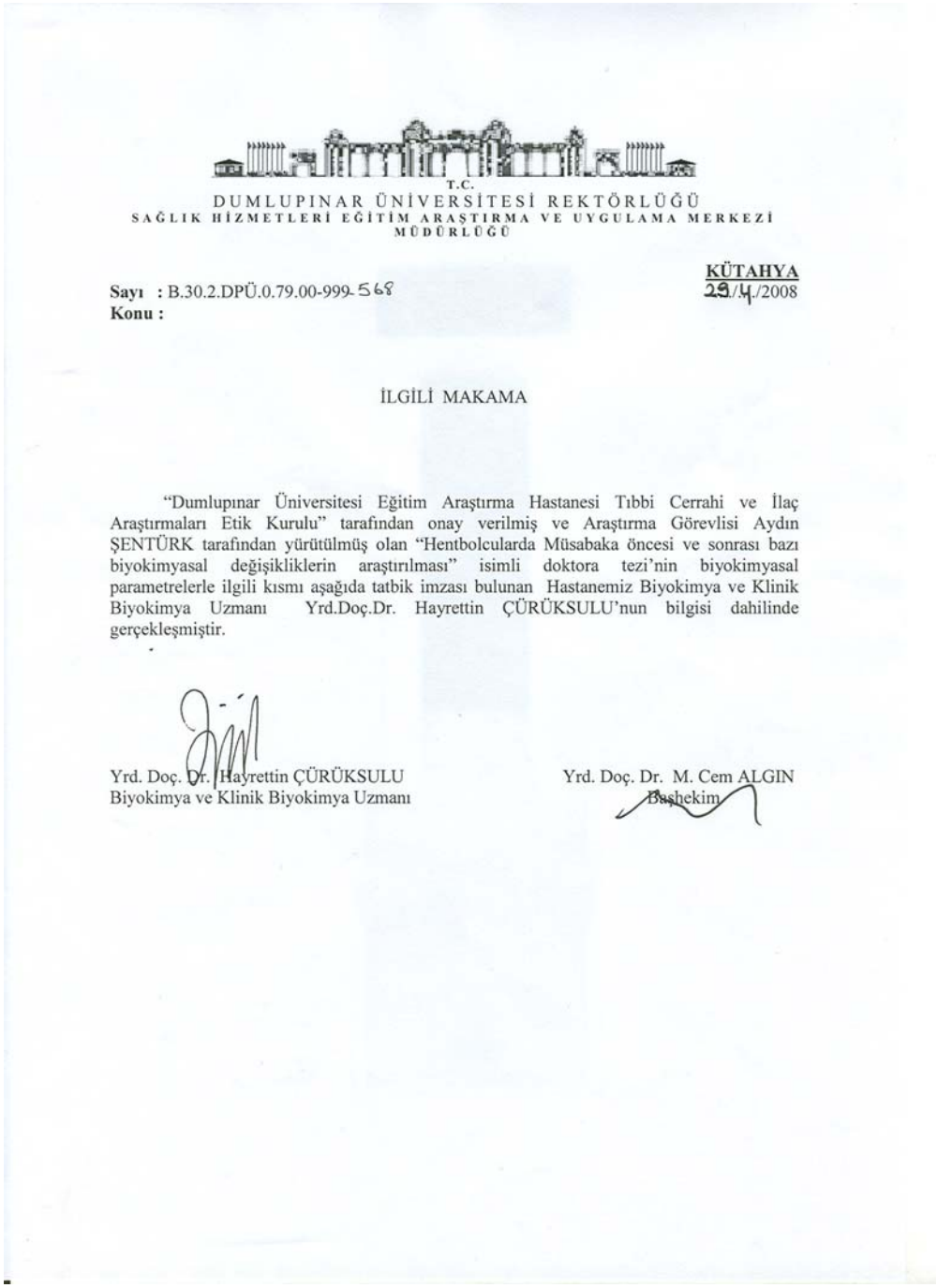
Yrd.Doç.Dr. Yasemin AKTAN TEKŞEN
Farmakoloji
Üye

Yrd.Doç.Dr. Sibel CANBAZ KABAY
Nöroloji
Üye

Yrd.Doç.Dr. Erim GÜLCAN
Dahiliye
Üye

Yrd.Doç.Dr. Cihangir AKDEMİR
Parazitoloji
Üye

Ek-2: Biyokimyasal Tahlillerin Laboratuarda Yapıldığına Dair Tahlil Yazısı



T.C.
DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
SAĞLIK HİZMETLERİ EĞİTİM ARAŞTIRMA VE UYGULAMA MERKEZİ MÜDÜRLÜĞÜ

KÜTAHYA
29/4/2008

Sayı : B.30.2.DPÜ.0.79.00-999-568
Konu :

İLGİLİ MAKAMA

"Dumlupınar Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Tıbbi Cerrahi ve İlaç Araştırmaları Etik Kurulu" tarafından onay verilmiş ve Araştırma Görevlisi Aydın ŞENTÜRK tarafından yürütülmüş olan "Hentbolcularda Müsabaka öncesi ve sonrası bazı biyokimyasal değişikliklerin araştırılması" isimli doktora tezi'nin biyokimyasal parametrelerle ilgili kısmı aşağıda tatbik imzası bulunan Hastanemiz Biyokimya ve Klinik Biyokimya Uzmanı Yrd.Doç.Dr. Hayrettin ÇÜRÜKSULU'nun bilgisi dahilinde gerçekleşmiştir.

Yrd. Doç. Dr. Hayrettin ÇÜRÜKSULU
Biyokimya ve Klinik Biyokimya Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. M. Cem ALGIN
Başhekim

Ek-3: Deneklerin Bilgilendirilmiş Olur Formu

T.C.
DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU
(ÖRNEK)

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı "Hentbolcularda Müsabaka Öncesi ve Sonrası Bazı Biyokimyasal Değişikliklerin Araştırılması"dır.

Bu araştırmanın amacı, "Bay-Bayan Hentbolcularda müsabaka öncesi ve sonrası bazı biyokimayasal parametrelerin araştırılmasıdır.

Bu araştırmada size herhangi bir tedavi uygulanmayacak, müsabaka öncesi ve sonrası kan örnekleri alınacak (varsa invaziv girişimler belirtilerek) yöntemler kullanılarak uygulanacaktır (hastanın anlayabileceği şekilde). Bu araştırmada yer almanız öngörülen süre yarım gün olup, araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 20 kız 20 erkek sporcudur.

Bu araştırma ile ilgili olarak araştırma alanına saatinde gelmeniz sizin sorumluluklarınızdır. (ör. uygulanan tedavi şemasına özen gösterme, araştırıcının önerilerine uyma, ilaç kutularını getirme, vb.)

Bu araştırmada sizin için kolunuzda morarma gibi riskler ve rahatsızlıklar söz konusu olabilir; ancak sizin için beklenen yararlar sporcu performansında etkili olabilecek parametrelerin öğrenilmesi'dır (beklenen yarar yoksa da hasta bilgilendirilmelidir). (Varsa, embryo, fetus veya anne sütü ile beslenen yenidoğan için tahmin edilebilir riskler veya uygunsuzluklar; gerekiyorsa gebe kalınmaması yönünde uyarı ve bu çalışma için kabul edilebilir gebelikten korunma yöntemleri yazılmalıdır)

Bu araştırmanın tedavisinde uygulanabilecek, ancak şimdilik uygulanmayacak olan hiçbir alternatif tedavi ya da işlem bulunmamaktadır; bunların olası yararları ve riskleri ise yoktur.

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırıcı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar kişinin kendisi tarafından karşılanacaktır (Sağlık Bakanlığı'ndan izin alınması gerekli olmayan araştırmalar için zorunlu değildir). Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0274-2262031 no.lu telefondan Yrd.Doç.Dr. Cem ALGIN'a başvurabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır (yapılacaksa ödeme miktarı yazılmalıdır); ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırıcı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan

çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilecektir.

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 (tedavinin gizli olması durumunda, gönüllüye kendine ait tıbbi bilgilere ancak verilerin analizinden sonra ulaşabileceği bildirilmelidir).

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya 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 veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,
Adı-Soyadı:
Adresi:
Tel.-Faks:
Tarih ve İmza:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,
Adı-Soyadı:
Adresi:
Tel.-Faks:
Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,
Adı-Soyadı:Aydın ŞENTÜRK
Görevi:Araştırma Görevlisi
Adresi:DPÜ BESYO Germiyan kampüsü Kütahya
Tel.-Faks:
Tarih ve İmza:

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,
Adı-Soyadı:Arslan KALKAVAN
Görevi:Prof. Doktor
Adresi:DPÜ BESYO Germiyan kampusü Kütahya
Tel.-Faks:
Tarih ve İmza:

Gönüllünün beyan ve imzası, bilgilendirme metninin devamı şeklinde olmalıdır; **kesinlikle ayrı sayfalarda olmamalıdır**.

Ek-4: Veri Formu

Tablo 2; Veri Formu

SIRA	GENEL ÖZELLİKLER					KAN PARAMETRELERİ (Müsabaka Öncesi)										KAN PARAMETRELERİ (Müsabaka Sonrası)									
	CİNSİYET	Yaş	Boy	Kilo	Antrenman Yaşı	Kreatin Kinaz (CK)	CK Myokardiyal Band (CK-MB)	Kan Şekeri	Laktik Asit	Süper Oksit Dismutas(SOD)	Katalaz (CAT)	Malondialdehit (MDA)	Laktat Dehidrogenaz (LDH)	Asportat Transominaz (AST)	Alanin Transominaz (ALT)	Kreatin Kinaz (CK)	CK Myokardiyal Band (CK-MB)	Kan Şekeri	Laktik Asit	Süper Oksit Dismutas(SOD)	Katalaz (CAT)	Malondialdehit (MDA)	Laktat Dehidrogenaz (LDH)	Asportat Transominaz (AST)	Alanin Transominaz (ALT)
1	Bayan																								
2	Bayan																								
3	Bayan																								
4	Bayan																								
5	Bayan																								
6	Bayan																								
7	Bayan																								
8	Bayan																								
9	Bayan																								
10	Bayan																								
11	Bayan																								
12	Bayan																								
13	Bayan																								
14	Bayan																								
15	Bayan																								
16	Bayan																								
17	Bayan																								
18	Bayan																								
19	Bayan																								
20	Bayan																								
1	Erkek																								
2	Erkek																								
3	Erkek																								
4	Erkek																								
5	Erkek																								
6	Erkek																								
7	Erkek																								
8	Erkek																								
9	Erkek																								
10	Erkek																								
11	Erkek																								
12	Erkek																								
13	Erkek																								
14	Erkek																								
15	Erkek																								
16	Erkek																								
17	Erkek																								
18	Erkek																								
19	Erkek																								
20	Erkek																								

Ek-5: Veriler

Tablo 3; Veriler

	GENEL ÖZELLİKLER					KAN PARAMETRELERİ (Müsabaka Öncesi)										KAN PARAMETRELERİ (Müsabaka Sonrası)									
SIRA	CINSIYET	Yaş	Boy	Kilo	Andrenman Yagı	Kreatin Kinaz (CK)	CK Myokardiyal Band (CK-MB)	Kan Şekeri	Laktik Asit	Süper Oksit Dizmutas(SOD)	Katalaz (CAT)	Malondialdehit (MDA)	Laktat Dehidrogenaz (LDH)	Asportat Transominaz (AST)	Alanin Transominaz (ALT)	Kreatin Kinaz (CK)	CK Myokardiyal Band (CK-MB)	Kan Şekeri	Laktik Asit	Süper Oksit Dizmutas(SOD)	Katalaz (CAT)	Malondialdehit (MDA)	Laktat Dehidrogenaz (LDH)	Asportat Transominaz (AST)	Alanin Transominaz (ALT)
1	B	17	1,60	52	9	95	12	85	1,90	75	179	1,15	360	8	9	185	16	79	5,01	92	173	2,00	405	61	42
2	B	16	1,59	58	9	70	9	91	1,90	88	266	0,80	405	6	22	210	8	87	3,37	107	202	1,10	510	34	31
3	B	16	1,57	58	9	100	1	89	1,14	92	191	0,81	355	7	29	200	8	80	4,15	137	182	0,56	485	11	35
4	B	22	1,67	57	13	100	10	107	1,10	98	167	0,74	340	9	41	200	9	100	3,90	117	152	0,80	365	43	72
5	B	20	1,62	59	12	150	13	113	1,17	120	189	0,76	395	12	9	190	11	100	4,20	187	174	0,70	485	4	21
6	B	19	1,63	58	12	190	6	90	1,30	120	179	0,92	390	8	5	195	5	88	5,70	179	204	1,30	430	7	11
7	B	20	1,72	57	9	165	12	107	1,07	88	140	1,06	365	25	19	190	5	98	5,89	102	265	1,38	470	53	72
8	B	20	1,64	50	10	195	11	91	2,08	67	92	1,17	415	37	11	100	20	89	4,08	92	178	1,40	515	37	31
9	B	18	1,58	58	9	55	4	118	2,09	75	222	1,09	455	5	23	140	7	112	5,99	68	228	0,76	530	14	55
10	B	22	1,78	68	10	30	6	107	1,77	78	195	0,97	330	9	44	160	9	106	4,67	117	199	0,90	480	48	47
11	B	19	1,73	63	12	75	19	114	2,20	81	205	0,90	325	6	27	170	9	88	5,90	125	236	1,00	450	19	40
12	B	19	1,73	58	11	105	10	89	1,10	92	180	1,18	450	4	19	190	11	85	5,30	104	175	1,05	395	45	27
13	B	19	1,76	64	9	65	1	101	1,80	95	137	1,28	405	17	10	190	14	93	5,10	137	157	1,33	500	27	39
14	B	22	1,75	67	9	180	9	116	2,14	120	208	1,16	395	9	2	200	17	105	4,02	125	209	2,00	310	13	23
15	B	19	1,57	48	9	90	17	90	1,70	105	160	1,37	450	11	8	200	11	81	6,00	162	166	1,23	525	72	18
16	B	19	1,56	50	9	120	21	93	2,18	99	187	1,48	465	34	19	210	8	91	4,87	149	193	1,40	390	66	27
17	B	17	1,56	54	6	175	7	111	2,07	90	160	1,06	395	16	66	210	8	107	4,80	133	168	1,50	405	47	81
18	B	22	1,62	59	10	105	6	108	1,80	88	236	0,87	340	9	34	160	5	78	5,40	147	240	0,83	460	16	47
19	B	20	1,76	55	12	80	5	95	2,00	71	200	0,92	400	3	11	205	21	82	4,90	121	212	0,77	510	4	78
20	B	23	1,68	56	12	55	7	113	2,07	91	222	0,99	365	78	9	130	7	102	5,47	137	237	2,70	340	101	18
1	E	21	1,78	78	10	60	12	105	1,77	116	205	1,05	460	7	21	195	9	102	4,22	128	206	1,10	505	19	37
2	E	21	1,70	70	11	35	4	121	2,12	120	179	1,01	410	8	29	170	9	76	5,70	135	179	0,93	420	76	41
3	E	24	1,78	70	14	180	4	119	1,17	93	170	1,10	485	5	20	160	6	90	5,40	99	189	0,98	495	2	33
4	E	18	1,90	83	9	160	6	108	1,48	90	251	1,36	515	12	11	200	8	102	5,86	114	256	1,40	410	27	19
5	E	20	1,88	78	10	55	8	97	2,00	124	217	0,96	395	6	8	200	19	93	5,10	143	222	0,99	405	31	26
6	E	20	1,88	70	10	40	17	88	1,66	144	202	0,66	340	21	10	195	10	85	5,07	162	209	0,63	390	67	19
7	E	20	1,84	90	11	130	9	100	2,76	100	180	0,79	415	39	7	195	12	99	5,20	127	187	0,70	525	56	20
8	E	18	1,80	75	7	180	10	113	2,15	105	190	0,85	295	11	2	145	17	105	4,40	115	194	0,82	450	45	49
9	E	25	1,80	83	14	25	2	106	2,34	100	227	1,04	470	45	6	200	1	97	5,16	101	245	0,97	405	58	8
10	E	23	1,87	78	12	100	9	95	2,07	87	183	1,39	310	14	27	200	9	99	4,40	92	187	1,27	380	71	46
11	E	25	1,83	65	15	125	8	121	2,18	78	155	0,93	395	24	11	155	14	100	5,03	100	157	1,04	450	35	17
12	E	26	1,82	78	14	140	8	100	2,10	92	202	1,45	515	9	40	165	10	97	5,70	118	204	1,40	515	14	35
13	E	19	1,86	100	6	80	9	104	2,09	99	266	1,56	410	11	32	200	9	86	3,00	104	268	1,59	405	51	57
14	E	24	1,85	84	7	65	6	100	1,90	81	160	1,04	390	4	9	200	9	97	5,80	88	161	1,01	520	34	71
15	E	20	1,75	75	8	95	7	89	1,90	70	179	0,98	415	56	29	250	8	76	5,10	56	182	0,97	410	88	39
16	E	20	1,78	103	8	75	2	97	1,90	93	114	0,91	345	8	30	380	12	91	4,20	126	118	0,89	470	13	51
17	E	24	1,83	71	15	80	10	106	2,01	84	169	0,63	400	9	11	200	15	101	3,99	97	179	0,73	310	51	17
18	E	17	1,87	120	6	180	4	94	1,90	79	226	0,76	425	32	45	405	6	77	4,07	103	236	0,69	575	65	32
19	E	21	1,80	95	12	95	10	100	1,70	112	275	0,12	385	20	16	300	6	87	5,81	129	284	0,26	490	81	5
20	E	20	1,90	78	11	70	8	111	1,70	127	140	0,49	360	15	8	205	7	93	5,50	185	157	0,37	405	32	29

Ek-6; İstatistik Sonuçları Tabloları

Sporcuların Genel Özellikleri

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 4: Sporcuların Genel Özellikleri

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
YAS	BAYAN	20	19,45	2,038	,456	18,50	20,40	16	23
	ERKEK	20	21,30	2,618	,585	20,07	22,53	17	26
	TOPLAM	40	20,38	2,498	,395	19,58	21,17	16	26
BOY	BAYAN	20	1,6560	,07667	,01714	1,6201	1,6919	1,56	1,78
	ERKEK	20	1,8260	,05266	,01177	1,8014	1,8506	1,70	1,90
	TOPLAM	40	1,7410	,10782	,01705	1,7065	1,7755	1,56	1,90
KILO	BAYAN	20	57,45	5,296	1,184	54,97	59,93	48	68
	ERKEK	20	82,20	13,509	3,021	75,88	88,52	65	120
	TOPLAM	40	69,83	16,113	2,548	64,67	74,98	48	120
A_YAS	BAYAN	20	10,05	1,701	,380	9,25	10,85	6	13
	ERKEK	20	10,50	2,929	,655	9,13	11,87	6	15
	TOPLAM	40	10,28	2,375	,376	9,52	11,03	6	15

Spocuların Genel Özellikleri (T-Testi)

Tablo 5: Sporcuların Genel Özellikleri (T-testi)

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
YAS	Equal variances assumed	2,158	,150	-2,494	38	,017	-1,850	,742	-3,352	-,348
	Equal variances not assumed			-2,494	35,848	,017	-1,850	,742	-3,355	-,345
BOY	Equal variances assumed	6,520	,015	-8,174	38	,000	-,17000	,02080	-,21210	-,12790
	Equal variances not assumed			-8,174	33,662	,000	-,17000	,02080	-,21228	-,12772
KILO	Equal variances assumed	8,718	,005	-7,628	38	,000	-24,750	3,244	-31,318	-18,182
	Equal variances not assumed			-7,628	24,706	,000	-24,750	3,244	-31,436	-18,064
A_YAS	Equal variances assumed	6,216	,017	-,594	38	,556	-,450	,757	-1,983	1,083
	Equal variances not assumed			-,594	30,503	,557	-,450	,757	-1,996	1,096

Kreatin Kinaz (CK)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 6: Kreatin Kinaz (CK) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	BAYAN	*145,875*	*8,378*	*128,915*	*162,835*
	ERKEK	*157,250*	*8,378*	*140,290*	*174,210*

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	*104,250*	*7,826*	*88,406*	*120,094*
	2	*198,875*	*8,413*	*181,843*	*215,907*

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	BAYAN	OLCUM	1	*110,000*	*11,068*	*87,593*	*132,407*
			2	*181,750*	*11,898*	*157,663*	*205,837*
	ERKEK	OLCUM	1	*98,500*	*11,068*	*76,093*	*120,907*
			2	*216,000*	*11,898*	*191,913*	*240,087*

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 7: Kreatin Kinaz (CK) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

			Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM		*179077,81*	*1*	*179077,81*	*72,378*	*,000*
	OLCUM * CINS		*10465,312*	*1*	*10465,312*	*4,230*	*,047*
	Error(OLCUM)		*94019,375*	*38*	*2474,194*		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	*1837695,3*	*1*	*1837695,3*	*654,601*	*,000*
	CINS	*2587,812*	*1*	*2587,812*	*,922*	*,343*
	Error	*106679,37*	*38*	*2807,352*		

Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 8: Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	9,875	,756	8,345	11,405
	2	8,725	,756	7,195	10,255

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	8,475	,720	7,017	9,933
	2	10,125	,708	8,692	11,558

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	OLCUM	1	9,300	1,019	7,238	11,362
			2	10,450	1,001	8,423	12,477
	2	OLCUM	1	7,650	1,019	5,588	9,712
			2	9,800	1,001	7,773	11,827

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 9: Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band (CK-MB) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

			Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM		54,450	1	54,450	3,031	,090
	OLCUM * CINS		5,000	1	5,000	,278	,601
	Error(OLCUM)		682,550	38	17,962		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	6919,200	1	6919,200	302,792	,000
	CINS	26,450	1	26,450	1,157	,289
	Error	868,350	38	22,851		

Laktik Asit (LA)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 10: Laktik Asit (LA) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	3,333	,094	3,141	3,524
	2	3,440	,094	3,249	3,631

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	1,837	,059	1,717	1,957
	2	4,936	,123	4,687	5,185

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	OLCUM	1	1,729	,084	1,559	1,899
			2	4,936	,174	4,584	5,288
	2	OLCUM	1	1,945	,084	1,775	2,115
			2	4,936	,174	4,584	5,287

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 11: Laktik Asit (LA) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

			Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM		192,045	1	192,045	493,510	,000
	OLCUM * CINS		,234	1	,234	,602	,443
	Error(OLCUM)		14,787	38	,389		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	917,403	1	917,403	2572,810	,000
	CINS	,232	1	,232	,651	,425
	Error	13,550	38	,357		

Kan Şekeri (Glikoz)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 12: Kan Şekeri (Glikoz) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	96,975	1,979	92,968	100,982
	2	98,175	1,979	94,168	102,182

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	102,550	1,641	99,229	105,871
	2	92,600	1,545	89,473	95,727

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	OLCUM	1	101,400	2,320	96,703	106,097
			2	92,550	2,185	88,127	96,973
	2	OLCUM	1	103,700	2,320	99,003	108,397
			2	92,650	2,185	88,227	97,073

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 13: Kan Şekeri (Glikoz) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

			Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM		1980,050	1	1980,050	42,636	,000
	OLCUM * CINS		24,200	1	24,200	,521	,475
	Error(OLCUM)		1764,750	38	46,441		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	761670,45	1	761670,45	4861,386	,000
	CINS	28,800	1	28,800	,184	,671
	Error	5953,750	38	156,678		

Süperoksit Dismutaz (SOD)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 14: Süperoksit Dismutaz (SOD) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	*109,361*	*4,927*	*99,386*	*119,335*
	2	*107,935*	*4,927*	*97,960*	*117,909*

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	*95,791*	*2,755*	*90,213*	*101,368*
	2	*121,505*	*4,551*	*112,292*	*130,718*

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	OLCUM	1	*91,833*	*3,896*	*83,945*	*99,720*
			2	*126,889*	*6,436*	*113,859*	*139,918*
	2	OLCUM	1	*99,749*	*3,896*	*91,861*	*107,636*
			2	*116,121*	*6,436*	*103,092*	*129,150*

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 15: Süperoksit Dismutaz (SOD) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

			Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM		*13224,453*	*1*	*13224,453*	*82,155*	*,000*
	OLCUM * CINS		*1745,366*	*1*	*1745,366*	*10,843*	*,002*
	Error(OLCUM)		*6116,842*	*38*	*160,970*		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	*944344,51*	*1*	*944344,51*	*972,440*	*,000*
	CINS	*40,655*	*1*	*40,655*	*,042*	*,839*
	Error	*36902,098*	*38*	*971,108*		

Katalaz (CAT)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 16: Katalaz (CAT) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	*191,569*	*7,970*	*175,434*	*207,704*
	2	*197,771*	*7,970*	*181,636*	*213,906*

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	*190,116*	*6,261*	*177,440*	*202,791*
	2	*199,225*	*5,795*	*187,494*	*210,956*

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	OLCUM	1	*185,692*	*8,855*	*167,766*	*203,617*
			2	*197,447*	*8,195*	*180,857*	*214,037*
	2	OLCUM	1	*194,540*	*8,855*	*176,614*	*212,465*
			2	*201,003*	*8,195*	*184,413*	*217,592*

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 17: Katalaz (CAT) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

			Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM		*1659,569*	*1*	*1659,569*	*4,481*	*,041*
	OLCUM * CINS		*140,053*	*1*	*140,053*	*,378*	*,542*
	Error(OLCUM)		*14072,454*	*38*	*370,328*		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	*3031716,6*	*1*	*3031716,6*	*1193,119*	*,000*
	CINS	*769,234*	*1*	*769,234*	*,303*	*,585*
	Error	*96558,000*	*38*	*2541,000*		

Aspartat Transaminaz (AST)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 18: Aspartat Transaminaz (AST) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	*25,875*	*4,211*	*17,351*	*34,399*
	2	*31,800*	*4,211*	*23,276*	*40,324*

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	*16,725*	*2,536*	*11,591*	*21,859*
	2	*40,950*	*4,012*	*32,828*	*49,072*

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	OLCUM	1	*15,650*	*3,587*	*8,389*	*22,911*
			2	*36,100*	*5,674*	*24,614*	*47,586*
	2	OLCUM	1	*17,800*	*3,587*	*10,539*	*25,061*
			2	*45,800*	*5,674*	*34,314*	*57,286*

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 19: Aspartat Transaminaz (AST) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM	*11737,012*	*1*	*11737,012*	*61,151*	*,000*
	OLCUM * CINS	*285,012*	*1*	*285,012*	*1,485*	*,231*
	Error(OLCUM)	*7293,475*	*38*	*191,934*		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	*66528,112*	*1*	*66528,112*	*93,801*	*,000*
	CINS	*702,113*	*1*	*702,113*	*,990*	*,326*
	Error	*26951,275*	*38*	*709,244*		

Alanin Transaminaz (ALT)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 20: Alanin Transaminaz (ALT) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	30,800	3,251	24,219	37,381
	2	25,575	3,251	18,994	32,156

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	19,725	2,247	15,175	24,275
	2	36,650	3,025	30,527	42,773

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	OLCUM	1	20,850	3,178	14,416	27,284
			2	40,750	4,278	32,090	49,410
	2	OLCUM	1	18,600	3,178	12,166	25,034
			2	32,550	4,278	23,890	41,210

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 21: Alanin Transaminaz (ALT) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM	5729,112	1	5729,112	39,444	,000
	OLCUM * CINS	177,013	1	177,013	1,219	,277
	Error(OLCUM)	5519,375	38	145,247		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	63562,812	1	63562,812	150,354	,000
	CINS	546,012	1	546,012	1,292	,263
	Error	16064,675	38	422,755		

Laktat Dehidrogenaz (LDH)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 22: Laktat Dehidrogenaz (LDH) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	419,000	10,262	398,226	439,774
	2	426,750	10,262	405,976	447,524

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	398,375	8,302	381,568	415,182
	2	447,375	10,171	426,785	467,965

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	OLCUM	1	390,000	11,741	366,232	413,768
			2	448,000	14,384	418,882	477,118
	2	OLCUM	1	406,750	11,741	382,982	430,518
			2	446,750	14,384	417,632	475,868

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 23: Laktat Dehidrogenaz (LDH) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM	48020,000	1	48020,000	17,901	,000
	OLCUM * CINS	1620,000	1	1620,000	,604	,442
	Error(OLCUM)	101935,00	38	2682,500		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	14305861	1	14305861	3396,315	,000
	CINS	1201,250	1	1201,250	,285	,596
	Error	160062,50	38	4212,171		

Malondialdehit (MDA)

Özet istatistik Sonuçları

Tablo 24: Malondialdehit (MDA) Özet istatistik Sonuçları

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	*1,135*	*,073*	*,988*	*1,282*
	2	*,945*	*,073*	*,798*	*1,093*

		Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
OLCUM	1	*,994*	*,044*	*,904*	*1,084*
	2	*1,086*	*,069*	*,946*	*1,227*

				Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
CINS	1	OLCUM	1	*1,034*	*,063*	*,907*	*1,161*
			2	*1,236*	*,098*	*1,037*	*1,434*
	2	OLCUM	1	*,954*	*,063*	*,827*	*1,081*
			2	*,937*	*,098*	*,739*	*1,135*

Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuç Tabloları

Tablo 25: Malondialdehit (MDA) Tekrarlı Ölçümler Anova Sonuçları

			Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	OLCUM		*,170*	*1*	*,170*	*2,874*	*,098*
	OLCUM * CINS		*,239*	*1*	*,239*	*4,030*	*,052*
	Error(OLCUM)		*2,251*	*38*	*,059*		

		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Source	Intercept	*86,549*	*1*	*86,549*	*409,370*	*,000*
	CINS	*,716*	*1*	*,716*	*3,388*	*,073*
	Error	*8,034*	*38*	*,211*		

XI. Özgeçmiş

16.12.1977 yılında Samsun'un Çarşamba İlçesinde doğdu. İlköğretimini Samsun'da, ortaokul ve lise eğitimini Çarşamba'da tamamladı.

İlkokul, lise ve üniversite yıllarında yüzme ve hentbol da değişik takımlarda sporunu icra etti. 1997 Yılında Dumlupınar Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Öğretmenliği Bölümünü kazandı.

Lisans eğitim sürecini tamamladıktan sonra Dumlupınar Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü'nde Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim dalında yüksek lisansı kazandı. 2001 yılı itibariyle de Dumlupınar Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu'nda Araştırma Görevlisi olarak göreve başladı.

2003 yılında yüksek lisansını tamamladı. 2004 yılında evlendi. 2005 yılında Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı'nda 35.maddeyle doktora eğitimine başladı.

Aydın ŞENTÜRK

XII. İthaf

Bu çalışma rahmetli annemin aziz hatırasına ve eşim Esin ŞENTÜRK'e ithaf edilmiştir.

XIII. Teşekkür

Doktora eğitimim boyunca çalışmalarımın ve özel hayatımın devamlılığında bana başından sonuna kadar destek veren, yol gösteren ve her konuda yardımını esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof.Dr. Kemal TAMER'e teşekkür ederim.

Doktora eğitimime başlamama öncülük eden ve yoğun çalışma temposuna rağmen, bu çalışmanın tamamlanmasında yardımını esirgemeyen, yaptığı yönlendirmeler ile her zaman bilgisinden faydalandığım Sayın Prof.Dr. Arslan KALKAVAN'a teşekkür ederim. Doktora eğitimimin ders ve yeterlilik aşamasında yardımını esirgemeyen ve bu çalışmanın her aşamasında fikirleriyle yol gösteren ve bilgilerini paylaşan Gazi Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu öğretim üyeleri; Sayın Prof.Dr. Mehmet GÜNAY'a, Prof.Dr. Kadir GÖKDEMİR'e, Yrd.Doç.Dr. İbrahim CİCİOĞLU'na ve Hacettepe Üniversitesi Öğretim Üyelerinden Sayın Prof.Dr. Gül BALTACI'ya teşekkür ederim. Ayrıca doktora eğitimim süresince yardımlarını esirgemeyen Yüksekokul Müdürlüğü ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü personeline teşekkür ederim.

Bunun yanında biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesinde benden yardımlarını esirgemeyen Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Baş Hekimi Sayın Yrd. Doç. Dr. M.Cem ALGIN'a, Doktora sürecinde çoğu konuda bana yardımını esirgemeyen ve doktora eğitimim süresince dostluğunu üzerimde hissettiğim arkadaşım Dumlupınar Üniversitesinde görevli Arş.Grv.Mehmet DEMİREL'e teşekkür ederim. Ayrıca ölçümleri almama yardımcı olan sağlık ekibine ve çalışmama denek olarak katılan sporcu gruplara teşekkür ederim.

Çalışmamın her aşamasında ve doktora eğitimimim süresince bana desteğini hiç eksiltmeyen aileme ve eşim Esin ŞENTÜRK'e teşekkür ederim.