TC.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DÜZENLİ YÜZME ANTRENMANI YAPAN ADÖLESAN ERKEK YÜZÜCÜLERİN PENTRAKSİN-3 VE GDF-15 DÜZEYLERİ

Nuran KARAKUYU

YÜKSEK LİSANS TEZİ

FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI
SPOR FİZYOLOJİSİ BİLİM DALI

DANIŞMAN
Doç. Dr. Muaz BELVİRANLI

KONYA – 2014

TC.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DÜZENLİ YÜZME ANTRENMANI YAPAN ADÖLESAN ERKEK YÜZÜCÜLERİN PENTRAKSİN-3 VE GDF-15 DÜZEYLERİ

Nuran KARAKUYU

YÜKSEK LİSANS TEZİ

FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI
SPOR FİZYOLOJİSİ BİLİM DALI

DANIŞMAN
Doç. Dr. Muaz BELVİRANLI

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 13202031 proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA – 2014

ii. ÖNSÖZ

Çalışmamda bilgi, tecrübe ve özverisiyle bana destek olan danışman hocam Doç. Dr. Muaz BELVİRANLI'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Yüksek lisans eğitimim süresince bilgilerinden yararlandığım Fizyoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri Prof. Dr. Nilsel OKUDAN'a teşekkür ederim. Tezimde sporcuları bulmamda bana yardımcı olan Konya Büyükşehir Belediye Spor'un yüzme antrenörleri İsa ÇAĞLAR ve Cenk UTKUOĞLU'na teşekkür ederim. Desteklerinden dolayı eşim İsmet KARAKUYU'ya, katılımıyla destek olan oğlum Sercan KARAKUYU'ya ve sabrından dolayı kızım Ayşe Naz KARAKUYU'ya teşekkür ederim.

Bu tez çalışması Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 13202031 proje numarası ile desteklenmiştir.

iii. İÇİNDEKİLER

Sayfa

i. ONAY SAYFASI ii

ii. ÖNSÖZ..... iii

iii. İÇİNDEKİLER..... ...iv

iv. SİMGELER VE KISALTMALAR..... vi

v. ŞEKİLLER..... vii

vi. ÇİZELGELER viii

1. GİRİŞ..... 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1. Yüzme Sporu ve Yüzme Sporuna Fizyolojik Cevaplar 3

2.2. Adölesan Dönemde Fiziksel Gelişim ve Egzersizin Önemi 5

2.3. Pentraksin 3 (PTX-3) ve Egzersiz 6

2.4. Büyüme Farklılaşma Faktörü (GDF-15) ve Egzersiz..... 9

2.5. Antrenman Sonucunda Oluşan Hemotolojik ve Biyokimyasal Değişiklikler 10

2.5.1. C Reaktif Protein (CRP) ve Egzersiz..... 10

2.5.2. İnsülin Benzeri Büyüme faktörü I (Somatomedin c) ve Egzersiz 11

2.5.3. Ürik asit ve Egzersiz 13

2.5.4. Testosteron ve Egzesiz..... 13

2.5.5. Ferritin ve Egzersiz 14

2.5.6. Kan Yağları ve Egzersiz 15

2.5.7. Kan Hücreleri ve Egzersiz 16

3. GEREÇ VE YÖNTEM 19

3.1. Katılımcı Seçimi..... 19

3.2. Antropometrik Ölçümler 19

3.3. Laboratuvar Ölçümleri 21

3.3.1. PTX-3 Ölçümü..... 21

3.3.2. GDF-15 Ölçümü 22

3.3.3. IGF-1 Ölçümü 22
3.3.4. Biyokimya ve Hemogram Ölçümleri 23
3.4. İstatistiksel Analiz 23
4. BULGULAR 25
5. TARTIŞMA 33
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 38
7. ÖZET 39
8. SUMMARY 40
9. KAYNAKLAR 41
10. ÖZGEÇMİŞ 51

iv. SİMGELER VE KISALTMALAR

CRP : C reaktif protein

GDF-15 : Büyüme farklılaşma faktörü 15

HDL : Yüksek dansiteli lipoprotein

HRP : Horseradish peroksidaz

IGF-1 : İnsülin benzeri büyüme faktörü 1

IGFBP-3 : İnsülin benzeri büyüme faktörleri bağlayıcı protein-3

IL-1 : İnterlökin 1

LDL : Düşük dansiteli lipoprotein

MIC-1 : Makrofaj inhibitör sitokin 1

mRNA : Haberci ribonükleik asit

PDF : Prostat farklılaşma faktörü

PLAB : Plasental kemik morfojenik protein

PTGFβ : Plasental dönüştürücü büyüme faktörü-β

PTX-3 : Pentraksin 3

PAH : Pulmoner arteryal hipertansiyon

SAP : Serum amiloid P

TGF-β : Dönüştürücü büyüme faktörü -β

TNF-α : Tümör nekrozan faktör -α

TMP : Tetrametil benzidine

ÜA : Ürik asit

VKİ : Vücut kitle indeksi

v. ŞEKİLLER

Şekil 2.1 İnsan kısa ve uzun pentraksinleri 7
Şekil 4.1. PTX-3 ile GDF-15 arasındaki Spearman's korelasyon test ilişkisi 31
Şekil 4.2. PTX- 3 ile vücut kitle indeksi arasındaki Spearman's korelasyon test ilişkisi 31
Şekil 4.3. IGF-1 ile haftalık antrenman sayısı arasındaki Spearman's korelasyon test ilişkisi 32

vi. ÇİZELGELER

Çizelge 4.1. Grupların demografik özellikleri 25
Çizelge 4.2. Yüzücü grubunun antrenman durumu 25
Çizelge 4.3. Grupların antropometrik özellikleri 26
Çizelge 4.4. Grupların biyokimya ve hormon değerleri 28
Çizelge 4.5. Grupların hemogram değerleri 29
Çizelge 4.6. Grupların PTX-3, GDF-15 ve IGF-1 değerleri 29
Çizelge 4.7. Yüzücülerin Spearman's korelasyon testi sonuçları 30
Çizelge 4.8. Sedanterlerin Spearman's korelasyon testi sonuçları 32

1. GİRİŞ

Kalp damar hastalıkları tüm dünyada önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. İşlevlerine bağlı olarak, pro-inflamatuar ve anti-inflamatuar olarak sınıflandırılan sistemik inflamatuar faktörler arasındaki dengesizlikler kalp damar hastalığı riskinin artmasına yol açar (Miyaki ve ark 2012).

Düzenli fiziksel aktivitenin, özellikle de dayanıklılık antrenmanlarının kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığını gösteren çalışmalar giderek artmaktadır. Dayanıklılık antrenmanı hem yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) seviyesini hem de arteryel kompliyansı artırır. Artan HDL ve arteriyel kompliyans kalbi koruyucu etkilere sahiptir (Miyaki ve ark 2011).

Pentraksin-3 (PTX-3) esas olarak aterosklerotik bölgedeki endotel hücreleri, makrofajlar ve düz kas hücreleri tarafından üretilir ve kalbi koruyucu ve ateroskleroza karşı koruyucu bir madde olarak önemli rol oynar (Miyaki ve ark 2011). PTX-3 eksikliği veya PTX-3 fazlalığı oluşturulan fare çalışmalarında, PTX-3'ün anti-inflamatuar ve/veya anti-aterosklerotik rolü olduğu gösterilmiştir (Dias ve ark 2001, Norata ve ark 2008). PTX-3'ten yoksun olan farelerde vasküler inflamatuar yanıtın ve aterosklerozun geliştiği bildirilmiştir (Norata ve ark 2009). PTX-3'ün iskemik dokuda nekrozu önlediği öne sürülmüştür. Ayrıca, önceki çalışmalarda PTX-3'ün doku faktörünün aktivasyonu aracılığı ile damar hasarını iyileştirdiği de gösterilmiştir. Bu bulgular PTX-3'ün kalbi koruyucu ve ateroskleroza karşı koruyucu etkilere sahip olduğunu düşündürmektedir (Miyaki ve ark 2011).

Büyüme farklılaşma faktörü-15 (GDF-15), önceden makrofaj inhibitör sitokini olarak adlandırılan, dönüştürücü büyüme faktörü ailesinin bir üyesidir. GDF-15'in kalp kası, akciğer, böbrek, beyin, karaciğer ve bağırsak gibi pek çok dokuda düşük miktarlarda bulunduğu gösterilmiştir (Heringlake ve ark 2013). Bu peptidin plazma konsantrasyonlarının koroner arter hastalığı, miyokard infarktüsü ve kronik kalp yetmezliği olan hastalarda kısa ve uzun vadeli mortaliteyi önceden tahmin etmek için kullanılabileceği ileri sürülmektedir (Kempf ve ark 2009). Munk ve arkadaşlarının (2011) bir fare modeli çalışmasında GDF-15'in ekspresyonunun iskemi/reperfüzyon hasarına cevabının düzensiz olduğu ve birkaç gün için yüksek kaldığı bildirilmiştir.

Egzersiz antrenmanı vasküler inflamasyonu azaltarak ve endotel fonksiyonunu geliştirerek koroner kalp hastalığı riskini azaltabilir (Munk ve ark 2011). Munk ve ark (2011) egzersiz antrenmanının GDF-15'in plazma düzeylerini artırıp artırmadığını incelemişler ve fiziksel uygunluk ve endotel fonksiyonu üzerinde yararlı etkilerini bulmalarına rağmen GDF-15'in plazma düzeyinde ne başlangıçta ne de altı aylık takip sonunda antrenman ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık bulamamışlardır.

Kardiyovasküler hastalıkların ilk olarak yaşamın erkeklerde beşinci kadınlarda ise altıncı-onuncu yıllarında meydana geldiği düşünülmektedir. Bununla birlikte, klinik olaylara yol açan ilk aterosklerotik lezyonlar çok daha erken yaşlarda görülebilir. Kardiyovasküler risk faktörleri olan çocukların arter morfolojisi ile ilişkili otopsi çalışmaları yaştan sonra dislipideminin (artmış düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL) ya da düşük HDL) ikinci on yıl ile üçüncü on yıllar arasında ve sonraki on yıllarda arteroskleroz gelişimi için çok önemli bir faktör olduğunu göstermiştir (Carreras-González ve Ordóñez-Llanos 2007).

Çeşitli epidemiyolojik çalışmalar düzenli fiziksel aktivitenin HDL konsantrasyonlarını artırdığını ve LDL ve trigliserit seviyelerini ise azalttığını göstermiştir. Uygun sürede yapılan yorucu, tüketici fiziksel aktivitenin, kardiyovasküler risk faktörlerini kontrol etmek için en etkili yöntem olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, fiziksel aktivitenin bu türü (uzun süreli, tüketici) çocuklar veya ergenler arasında yaygın değildir. Düşük-ılımlı (hafif-orta düzeyde) fiziksel aktivite (bisiklet, statik bir aerobik yürüyüş, hafif koşu, yüzme, bisiklet) uzun bölümler şeklinde (> 30 dk/dönem) yapıldığında da metabolik profil üzerinde olumlu etkilere sahiptir (Carreras-González ve Ordóñez-Llanos 2007).

Bu çalışmadaki hipotezimiz yüzme antrenmanı yapan 11-18 yaşları arasındaki erkek çocukların aynı yaş grubundaki sedanter kontrol grubuna göre daha yüksek PTX-3 ve GDF-15 düzeylerine sahip olduğudur. Çalışmadaki amacımız düzenli yüzme antrenmanı yapan 11-18 yaşları arasındaki erkek yüzücüler ile aynı yaştaki sedanter erkek çocuklarda PTX-3 ve GDF-15 konsantrasyonlarının karşılaştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Yüzme Sporu ve Yüzme Sporuna Fizyolojik Cevaplar

Suyun yüzeyinde ve içinde hareket etmeyi ve bir yöne doğru ilerlemeyi sağlayan hareketlerin bütününe yüzme denir (Akgün 1986). Su içerisinde yatay durumda yapılan bir spordur ve vücut ağırlığı iskelet sistemine dik olmadığından iskelet bozuklukları gibi şikâyetlere rastlanmaz, eklemleri ve bağları daha az zorlar. Yüzme sporu kalp, akciğer kapasitelerini üst düzeye çıkarır, dayanıklılık ve esnekliği geliştirir (Akgün 1986, Bozdoğan 2003). Diğer sporlarda olduğu gibi yüzme sporunun da çocukların fiziksel ve ruhsal gelişimine katkısı birçok bilimsel çalışmada gösterilmiştir. Düzenli yüzme egzersizi çocukta sağlıklı bir postür gelişimine neden olur (Sheard ve Golby 2006, Lynch ve ark 2010). Yüzme sporu çok küçük yaşlarda başlanabilen ve çok ileri yaşlara kadar sürdürülebilen, sağlıklı zamanlarda yapılabildiği gibi sakatlıkların rehabilitasyonuna da katkısı olan ve engelli insanların da kolaylıkla yapabileceği bir spor dalıdır (Rae ve White 2009, Bales ve Bales 2012, Dundar ve ark 2014).

Sporcuların akışkan bir ortam içinde adeta asılı olarak yarışırken vücutlarını ileriye itmek için katı yerine sıvı bir maddeyi itmek zorunda oldukları yegane spor dalıdır. Bu, kara sporlarına kıyasla iki dezavantaj yaratır. Birincisi, koşucuların koşarken ittikleri toprağa kıyasla yüzücülerin itiş çabalarına karşı su daha az direnç gösterir. İkincisi, daha yoğun olması nedeniyle su, havanın kara sporcularının ilerlemesinin karşısına çıkardığı dirençten çok fazlasını yüzücülerin karşısına çıkarır (Ernest 2003).

Farklı süre ve şiddetlerdeki yüzme setleri farklı enerji kaynakları tarafından desteklenir. Kas içi ATP, kreatin fosfat ve glikojen yüksek şiddette egzersizde temel yakıttır. Yüzücüler aynı yüzme setlerini farklı dönemlerde ve farklı şiddetlerde uygulayarak enerji kaynaklarını geliştirebilirler. Yüksek şiddette, kısa süreli egzersizde enerjinin büyük bölümü anaerobik yolla elde edilirken, düşük şiddetteki uzun süreli egzersizlerde enerjinin büyük bir kısmı aerobik yolla elde edilir (Stager ve Tanner 2005, Peyrebrune ve ark 2014, Rushall 2014).

Kalp karada iken yerçekiminin etkisiyle karşı karşıyadır, ancak su içinde bu etki sıfıra iner. Bu nedenle yüzme sırasında kalp daha ekonomik bir şekilde çalışır ve

yüzücülerin kalp dakika volümünde önemli artışlar görülür. Yüzme sırasında, sağlıklı bireylerde suyun verdiği serinlik, periferik damarların daralmasına ve sonuçta kalp hızında artışa neden olur. Kalp hipertrofisi nedeniyle hem sağ hem de sol kalpte simetrik olarak büyüme meydana gelir. Kalbin büyümesi, hacim artışı ve kasların kalınlaşması şeklindedir (Akgün 1986, Ernest 2003, Rowland ve ark 2009, Knackstedt ve ark 2014).

Yüzme sporu yatay pozisyonda yapıldığından, akciğerlerin üst kısmı da havalanır. Böylece vital kapasite yüzmede diğer sporlara göre daha fazla gelişir (Varsha ve Ningappa 2014). Yüzmede suyun derinliğine bağlı olarak göğüse hidrostatik basınç uygulandığından suya karşı bir direnç oluşur ve solunum kaslarına düşen yük artar. Böylece göğüs kafesi ve interkostal kaslar gelişir. Sırtüstü stil hariç diğer stillerde eksprasyon suda yapılır ve bu esnada yüksek sayılabilecek bir basıncın (50-100 mm/H_2O) yenilmesi gerekir. Yüzmedeki yatay pozisyon, solunum için uygun olmayan biyomekanik bir durum olduğundan yüzücülerde 12–15 haftalık orta şiddette yapılan antrenmanlarda bile zorlu vital kapasitenin ve maksimum istemli ventilasyonun arttırdığı gösterilmiştir (Akgün 1986, Armour ve ark 1993, Bozdoğan 2003).

Yüzme sporu özellikle üst ekstremite kuvvetini etkiler ve bundan dolayı yüzücülerin vücutlarının orta ve üst bölümleri daha geniş kas kütleleri içerir. Erkek yüzücüler somatotip açısından ektomezomorf, kadın yüzücüler ise endomezomorftur. Elit yüzücüler daha uzun kollara ve daha geniş el yüzey alanına sahiptirler. Bazı antropometrik özellikler yüzücülerin performansına etki edebilir. Elit yüzücülerin vücut yağ yüzdeleri genel popülasyona göre daha düşük olmakla birlikte, bunun yüzme performansına etkisi azdır. Kas gücünün rolünün ise daha önemli olduğu görülmektedir (Akgün 1986, Hawley ve ark 1992, Kenney ve ark 2011).

Yüzücülerde kas lifi tiplerinin dağılımı geniş bir aralıktadır. Tip 1 liflerinin dağılımı % 30-70 arası değişebilir. 800 metre ve 1500 metre yarışları esnasında öncelikli olarak yorgunluğa dirençli Tip 1 lifleri aktive olurlar. 200 metre ve 400 metre yüzme yarışları sırasındaki submaksimal kas kuvveti oluşumuna Tip 1 ve Tip 2 lifleri katılır. Yüzme branşında genellikle üst ekstremitelerde bulunan kasların ürettiği aerobik güç nedeniyle, yüzücülerin üst ekstremite kasları ortalama % 60

oranında dayanıklılık gerektiren tip 1 kas lifleri içerir (Bozdoğan 2003, Ernest 2003, Sortwell 2012).

2.2. Adölesan Dönemde Fiziksel Gelişim ve Egzersizin Önemi

Adölesan dönem büyümenin hızlandığı, biyolojik değişim ve olgunlaşmanın tamamlanarak çocuğun artık erişkin görünümüne girdiği dönemdir. Birinci evresinde puberte dönemi yer alır. Ön ergenlik dönemi de denilen bu evrede yoğun fizyolojik ve hormonal değişimler yaşanır. Bu değişiklikler, gonadların ve sekonder cinsiyet özelliklerinin gelişmesi, büyüme ve kemik olgunlaşmasında belirgin hızlanma, beden oranlarında ve beden yapısında değişiklikleri içerir. Erkeklerin salgıladığı cinsiyet hormonu testosteron, kızlarınki ise östrojendir. Metabolizmanın artması, cinsiyet hormonlarının vücuttaki diğer hormonlarla olan sinerjik etkisi sonucunda gerçekleşir. Cinsiyet hormonları ayrıca erkeklerde sperm, kızlarda yumurta hücrelerinin oluşmasına neden olur. Puberte yaşı ve ergenlik süresi bir çocuktan diğerine farklılık gösterebilir. Puberte yaşı erkeklerde 12-15, kızlarda ise 11-12 yaşlar arasındadır ve ergenlik süresi de 2-6 yıl arasında değişebilir (Needlman 2003, Christie ve Viner 2005).

Puberte döneminin başlamasıyla cinsiyet hormonların anabolizan etkisinden dolayı boy uzamasında belirgin bir hızlanma görülür. Testosteron, östrojenlere kıyasla daha kuvvetli anabolizan etkiye sahiptir. Bu yüzden, erkeklerde başta boy uzaması olmak üzere, büyüme daha hızlıdır. Puberte büyümenin en hızlı olduğu döneme ″büyüme hızı doruğu‟ denir ve kızlarda ortalama 9 cm/yıl, erkeklerde 10,5 cm/yıldır. Boy uzaması ergenliğin son evresinde giderek yavaşlayarak kızlarda 16-18 erkeklerde, 18–20 yaşlarında durur. Ergenlik döneminde beden ağırlığı kızlarda 16 kg, erkeklerde 20 kg artar. Bu artış iç organların hızlı büyümesi ve kütlesinin artmasıyla açıklanabilir (Luigi 2003). Çocuk ve gençlerde kas kuvveti, yaşla birlikte belirgin şekilde artar. 8 yaşlarında kas kitlesi vücut ağırlığının % 27'sini oluştururken, kas kasılma kuvveti hala düşüktür. En hızlı gelişme 12 yaşlarında başlar ve 15 yaşında kas kütlesi vücut ağırlığının % 32'sini oluşturur (Needlman 2003).

Puberte döneminde baş kemikleri dışında tüm iskelet sisteminde, belirli sıra içinde büyüme hızlanması gözlenir. İlk önce el ve ayakların büyümesi hızlanır. Bunu

izleyerek ön kol ve bacaklar, daha sonra üst kol ve uyluklar uzar. Uzunlamasına büyümeden sonra vücudun enine büyümesi de hızlanır. Kalçalar, göğüs ve sonra omuzlar genişler. Ekstremite uzaması durduktan sonra gövde uzaması bir süre daha devam eder ve uzama en son başın uzaması ile sonlanır (Needlman 2003).

Twisk (2001) adölesanlarda morbidite üzerine düzenli egzersizin kısa vadeli faydalarını üç ana gruba ayırmıştır: (i) Kardiyovasküler hastalıklar, (ii) kemik sağlığı ve (iii) duygusal koşullar. Egzersizin adelosanlarda lipid düzeyleri, kan basıncı ve glikoz seviyeleri üzerinde tutarlı bir etkisi yoktur. HDL ve kardiyorespiratuvar form arasında pozitif ve vücut şişmanlığı ile negatif ilişki varken, pik kemik kütlesini geliştirdiği ve anksiyeteyi azalttığını rapor etmiştir. Koozehchian ve ark (2013) 12 haftalık futbol ve yüzme antrenmanın kardiovasküler risk ve anti-risk faktörleri üzerine etkilerini araştırmışlar ve adölesan dönemin kardiyovasküler risk faktörlerinin oluşumunda kritik bir dönem olduğunu ve uzun süreli antrenmanın adölesanlarda risk faktörleri seviyeleri ile ters ilişkide olduğu göstermişlerdir.

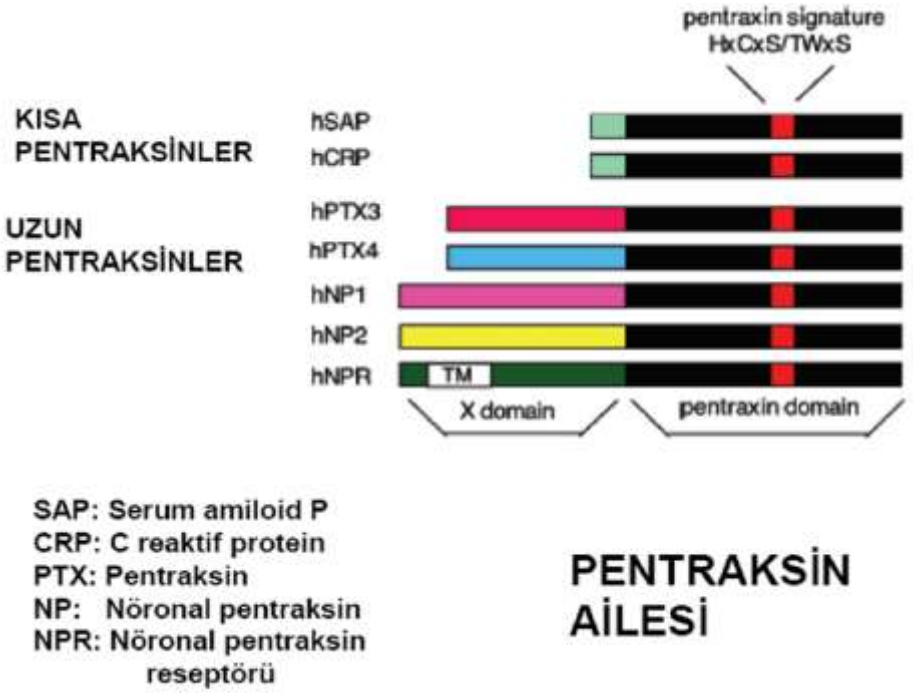
2.3. Pentraksin 3 (PTX-3) ve Egzersiz

Pentraksinler, multimerik yapıdan oluşan akut faz proteinleridir. Kısa ve uzun olmak üzere iki formları vardır. Klasik kısa pentraksinlerden olan C reaktif protein (CRP) ve serum amiloid P-(SAP)'nin genetik dizisi fare ve insanlarda çok farklı olmasına rağmen, PTX-3 insan ve farede oldukça benzerdir. Böylece, farelerdeki genetik yaklaşımlardan elde edilen sonuçlar PTX-3'ün insanlardaki fonksiyonu hakkında oldukça bilgilendirici olabilmektedir (Mallat ve Tedgui 2008, Jenny ve ark 2009, Garlanda ve ark 2011, Cieślik ve Hrycek 2012).

PTX-3, pentraxin ailesinin yeni keşfedilen bir üyesidir. 42 kDa molekül ağırlığında 17 amino asitlik bir sinyal peptidi içeren 381 amino asitten oluşan bir akut faz proteinidir (Imamura ve ark 2007, Cieślik ve Hrycek 2012, Larsson ve ark 2013).

PTX-3, ilk olarak damar endotel hücrelerinde ve monositler de tespit edilmiş, fakat daha sonra düz kas hücreleri, fibroblaslar, makrofajlar, mononükleer fagositler, adipositler ve dentritik hücreler, polimorfonükleer hücreler, kondrositler, stromal, mezanşial ve epitel hücreleri ile granüloza hücreleri gibi diğer hücre tiplerinde de

uygun proinflamatuar uyarıya cevaben PTX-3 üretildiği gösterilmiştir. PTX-3, ilk kez interlökin-1 (IL-1) ile uyarılan endotel hücrelerinde ve tümör nekrozan faktör-α (TNF-α) ile işlem görmüş fibroblastlardan klonlanmıştır (Mantovani ve ark 2006, Mantovani ve ark 2008, Agrawal ve ark 2009). Takip eden süreçte farklı uzun pentraksinlerde sentezlenmiştir (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. İnsan kısa ve uzun pentraksinleri (Mantovani ve ark 2006).

PTX-3'ün kalbi koruyucu ve aterosklerozu önleyici bir madde olarak önemli rol oynadığı düşünülmektedir (Imamura ve ark 2007, Miyaki ve ark 2011, Larsson ve ark 2013). PTX-3 eksikliği veya PTX-3 fazlalığı oluşturulan fare çalışmalarında, PTX-3'ün anti-inflamatuar ve/veya anti-aterosklerotik rolü olduğu gösterilmiştir (Dias ve ark 2001, Norata ve ark 2008). PTX-3'ten yoksun olan farelerde vasküler inflamatuvar yanıtın ve aterosklerozun geliştiği bildirilmiştir (Norata ve ark 2009). PTX-3'ün iskemik dokuda nekrozu önlediği öne sürülmüştür. Ayrıca, önceki çalışmalarda PTX-3'ün doku faktörünün aktivasyonu aracılığıyla ile vasküler yaralanmayı iyileştirdiğini gösterilmiştir (Napoleone ve ark 2004). Bu çalışmalar, PTX-3'ün kalbi koruyucu ve aterosklerozu önleyici etkilere sahip olduğunu düşündürmektedir.

PTX-3, enfeksiyonun erken evrelerinde önemli rol oynar. Serum düzeyi inflamasyonun başlamasından hemen sonra yükselmeye başlar ve yaklaşık 7,5 saat sonra en yüksek değerine ulaşır ve ortalama 3-5 gün içinde normale döner. Normal plazma konsantrasyonu 0,25-3 ng/ml'dir ve genelde sağlıklı insanlarda 2 ng/ml'den düşüktür (Mauri ve ark 2008, Salio ve ark 2008). Makrofajlar, düz endotelyal kas hücreleri tarafından üretilen PTX-3'lerin insanlarda aterosklerotik lezyonlarda ve akut miyokard enfarktüsünde anlamlı derece yükseldiği gösterilmiştir (Matsuura ve ark 2012, Turkmen ve ark 2012). Bu sonuçlar, vasküler patolojilerde PTX-3'ün yeni bir tanı aracı olarak kullanılabileceğini göstermiş ve akut kardiyovasküler hastalıklarda kardiyovasküler sonuçları tahmin etmek için CRP'den daha iyi bir erken belirteç olabileceği iddia edilmektedir (Klouche ve ark 2004, Suzuki ve ark 2008, Mauri ve ark 2010, Cieślik ve Hrycek 2012).

CRP ve SAP, karaciğerden salınıp lokal inflamasyona sistemik yanıtı gösterirken, PTX-3 direk hasarlı doku tarafından salınıp vasküler yapının inflamatuar durumunu direk yansıtır (Inoue ve ark 2007, Tong ve ark 2007, Kotooka ve ark 2008). PTX-3 seviyesinin küçük damar vasküliti ve romatoid artrit gibi az sayıdaki otoimmün hastalıkta da arttığı bildirilmiştir (Hollan ve ark 2010, Yano ve Hatakeyama 2012). Hipertansif kişilerde ve obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda da PTX-3 seviyelerinin artığı gösterilmiştir (Kasai ve ark 2011, Parlak ve ark 2012). PTX-3 ile yapılan pek çok çalışmada, PTX-3'ün, diyaliz hastaları, akciğer hastalıkları, dejeneratif hastalıklar, kronik hastalıkların ağırlaşmasında prognostik olabileceği düşünülmüştür (Tong ve ark 2007, Speeckaert ve ark 2013). Son çalışmalarda, Larsson (2011) normal gebelikte PTX-3 artışı olduğu göstermiş, ayrıca Cetin ve ark (2006), Rovere-Querini ve ark (2006), Zhou ve ark (2013) preeklamptik gebeliklerde de yüksek PTX-3 seviyelerini göstermişler ve buna preeklamside artmış endotel disfonksiyonun ve gebeliğe karşı aşırı bir maternal inflamatuar cevabın neden olabileceğini bildirmişlerdir. Polikistik over sendromlu hastalarda, gestasyonel diyabette ve obez kişilerde de PTX-3 seviyesi kontrollere göre yüksek bulunmuştur (Aydogdu ve ark 2012, Miyaki ve ark 2010, Todoric ve ark 2013)

Egzersizin PTX-3 seviyeleri üzerine etkisi son yıllarda oldukça ilgi çekmektedir. Miyaki ve ark (2011) dayanıklılık antrenmanı yapan ve yapmayan sedanter erkeklerin plazma PTX-3 konsantrasyonlarını incelemişler ve dayanıklılık

antrenmanı yapan erkeklerde plazma PTX-3 konsantrasyonlarının daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Miyaki ve ark (2012) yaptığı bir diğer çalışmada düzenli aerobik egzersiz yapan yaşlı ve orta yaşlı kadınlarda plazma PTX-3 konsantrasyonlarının arttığı gösterilmiştir. Fukuda ve ark (2012) kalp-damar hastalıkları olan hastalarda aerobik egzersizin kullanıldığı kardiyak rehabilitasyonun hem plazma PTX-3 hem de CRP düzeyini azalttığını rapor etmişlerdir. Aynı zamanda yüksek şiddetteki egzersizlerin dolaşımda hem PTX-3'ü hem de CRP'yi anlamlı biçimde arttırdığı bildirilmiştir (Nakajima ve ark 2010).

2.4. Büyüme Farklılaşma Faktörü (GDF-15) ve Egzersiz

Makrofaj inhibitör sitokin 1 (MIC-1), prostat farklılaşma faktörü (PDF), plasental kemik morfojenik protein (PLAB) ve plasental TGF-β (PTGF-β) olarak da bilinen büyüme farklılaşma faktörü (GDF-15) dönüştürücü büyüme faktörü -β (TGF-β) sitokin ailesinin bir üyesidir (Lakhal ve ark 2009, Jiang ve ark 2014, Lin ve ark 2014). GDF-15, 25 kDa'lık moleküler ağırlığa sahip bir proteindir (Lajer ve ark 2010, Xu X ve ark 2011, Tarkun ve ark 2014). GDF-15, kardiyomiyositler, aktif makrofajlar, endotel hücreleri, damar düz kas hücreleri ve adipositler tarafından üretilir ve salgılanır (Heringlake ve ark 2013). Kolon, böbrek, prostat, plasenta ve merkezi sinir sistemi dokusu gibi bazı dokularda düşük seviyelerde, karaciğer, hasar görmüş böbrek, kalp ve akciğer gibi organlarda ise belirgin şekilde yüksek olabilir (Xu X ve ark 2011, Heringlake ve ark 2013). Bu sitokinin ekspresyonu oksidatif stres, inflamatuar sitokinler, miyokard hasarı, iskemi/reperfüzyon ve deneysel kardiyomiyopati ile tetiklenebilir (Heringlake ve ark 2013). GDF-15'in hasar görmüş kalpte apoptozu, hipertrofiyi ve olumsuz değişiklikleri inhibe ederek kalpte koruyucu etkiler gösterdiği bildirilmiştir (Iqbal ve ark 2012).

GDF-15, yaygın olarak kardiyovasküler hastalıklar için bir belirteç olarak incelenmiştir (Lajer ve ark 2010, Gaggin ve Januzzi 2012, Clark ve ark 2013). İnsanlarda, dolaşımdaki GDF-15 seviyesi göğüs ağrısı, akut koroner sendrom, stabil koroner kalp hastalığı ve kalp yetmezliğini de dahil olmak üzere geniş bir yelpazede kardiyovasküler hastalık mortalitesi ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir (Rohatgi ve ark 2012). Endojen GDF-15 kardiyomiyositlerde hızlıca ortaya çıkar ve iskemi/reperfüzyon hasarı olan farelerde kalp koruyucusu olarak görünmektedir (Lin ve ark 2014). Kadın Sağlığı Çalışma verileri çok yüksek serum GDF-15

konsantrasyonu olan sağlıklı kadınlarda miyokard enfarktüsü, inme ve kardiyovasküler ölüm gibi kardiyovasküler risklerin artmış olduğunu göstermiştir (Lin ve ark 2014).

Son zamanlarda, GDF-15 ekspresyonu pulmoner emboli, idiyopatik pulmoner arteryel hipertansiyon (PAH) ve sistemik skleroz ile ilişkili PAH gibi pulmoner vasküler bozukluklarda teşhis ve prognoz için bir belirteç olarak umut vaat etmektedir (Clark ve ark 2013). Artmış serum GDF-15 düzeyleri, aynı zamanda akut yaralanma, inflamasyon ve özellikle prostat, mide, bağırsak, kolorektal, pankreas kanserleri gibi agresif ilerleyen kanser prognozları da dahil birçok başka hastalıklarda da tanımlanmıştır (Tarkun ve ark 2014). Serum GDF-15 seviyeleri genellikle metastatik kanserlerde belirgin olarak artar ve hastalığın yaygınlığı ve aşaması ile paralel olarak artıyor gibi görünmektedir ve seviyesi kanserin genişleme tanısı için klinik bir araç olarak kullanılabilir (Jiang ve ark 2014).

Bu peptidin plazmadaki konsantrasyonlarının koroner arter hastalığı, miyokard enfarktüsü ve kronik kalp yetmezliği olan hastalarda kısa ve uzun vadeli mortaliteyi önceden tahmin etmek için kullanılabileceği ileri sürülmektedir (Kempf ve ark 2009). Bir fare modeli çalışmasında GDF-15'in ekspresyonunun iskemi/reperfüzyon hasarına cevabının düzensiz olduğu ve birkaç gün için yüksek kaldığı bildirilmiştir (Munk ve ark 2011).

Düzenli egzersiz antrenmanı vasküler inflamasyonu azaltarak ve endotel fonksiyonunu geliştirerek koroner kalp hastalığı riskini azaltabilir (Munk ve ark 2011). Munk ve ark (2011), egzersiz antrenmanının GDF-15'in plazma düzeylerini artırıp artırmadığını incelemişler ve fiziksel uygunluk ve endotel fonksiyonu üzerinde anlamlı yararlı etkilerini bulmalarına rağmen GDF-15'in plazma düzeyinde ne başlangıçta ne de altı aylık takip sırasında antrenman ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık bulamamışlardır.

2.5. Antrenman Sonucunda Oluşan Hemotolojik ve Biyokimyasal Değişiklikler

2.5.1. C Reaktif Protein (CRP) ve Egzersiz

Pentraksin ailesinin üyesi olan C reaktif protein (CRP), 118 000 Da ağırlığında, inflamasyon belirteci bir proteindir. CRP başlıca karaciğerde yapılır.

Monosit, makrofaj ve yağ dokusunda da bulunur. Oksidatif stres ve enfeksiyon ajanlarıyla damar duvarında inflamatuar yanıt oluşur. Bu yanıt sonucunda nötrofil ve makrofajlardan inflamatuar sitokinler salınır. CRP'nin son zamanlarda sadece karaciğerde değil, aterosklerotik plaklar, sağlıklı arterler, kalp, böbrek ve adipoz dokuda da üretildiği gösterilmiştir (Ouchi ve ark 2003, Sun ve ark 2005). CRP düzeyini yüksek kan basıncı, artmış vücut kütle indeksi, metabolik sendrom, düşük HDL, yüksek trigliserit, östrojen-progesteron kullanımı, akut inflamasyon (bakteriyel enfeksiyonlar), kronik infeksiyonlar (Sistemik lupus eritematozus, Reiter sendromu, Poliarteritis nodosa vb.), tütün kullanımı, obezite ve doku hasarı (travma, cerrahi işlemler, akut miyokard enfarktüsü) arttırır (Verma ve ark 2004, Sarıkaya ve Erdem 2012).

Koroner kalp hastalığı, miyokard infarktüsü, iskemik şok gibi kardiyovasküler hastalıkların ateroskleroz gelişimiyle ilişkili bir endotelyal inflamatuar süreç olduğu bilinmektedir. Bu durumlarda da CRP'nin yükseldiği gösterilmiştir (Ridker 2004). CRP, sağlıklı bireylerin serumunda çok az miktarda ve gün içerisinde değişiklik göstermeden bulunur (Roberts 2004). Serum düzeyi inflamasyonun başlamasından 3-6 saat sonra yükselmeye başlar ve 36-60 saat sonra en yüksek değerine ulaşır. Yarılanma ömrü yaklaşık 18-19 saat olup inflamasyon sonlandıktan sonra ortalama 3-5 gün içinde normale döner (Pepys ve Hirschfield 2003, Hamm ve ark 2011).

Serum CRP seviyeleri ağır egzersizden sonra geçici olarak artar. Kronik fiziksel aktivite, iyileşmiş endotel fonksiyonu ve insülin duyarlılığı ve muhtemelen antioksidanların etkisiyle sitokinlerdeki azalma da dahil birçok mekanizmayla istirahat CRP düzeyi azalır (Kasapis and Thompson 2005).

2.5.2. İnsülin Benzeri Büyüme faktörü I (Somatomedin c) ve Egzersiz

Büyüme hormonunun büyüme üzerine etkileri büyüme faktörleri olan somatomedinlerin (insülin benzeri büyüme faktörleri) etkileşimine bağlıdır (Barrett ve ark 2011). İnsülin benzeri büyüme faktörleri (IGF), amino asit dizisi olarak insüline oldukça benzeyen polipeptidlerdir. IGF'ler tek zincirli polipeptidlerdir. Büyüme hormonunun metabolik etkilerine aracılık eden IGF'ler temelde karaciğerde sentezlenirken, otokrin ve parakrin etkilerini gösterdikleri kas dokusu gibi bazı lokal

dokularda da sentezlenirler. IGF-1, 70 amino asit içeren bazik bir polipeptiddir, molekül ağırlığı 7649 kDa'dır (Laron, 2001). Serum IGF-1 düzeyleri doğumda düşüktür, puberte öncesi dönemde ise yavaşça yükselmeye başlar. IGF-1 düzeyleri pubertede belirgin olarak artar. Serum IGF-1 seviyesi sürekli büyümenin görüldüğü adölesan dönemde yüksek kalır, yaşamın üçüncü on yılında düşer ve yetişkin yaşam boyunca da seviyesi sabit kalır (Le Roith 1997). Yaşlılıkta IGF-1'in dolaşımdaki seviyesinin azalması kasta sarkopeniye (kas kütlesinin azalması), kemikte ise osteoporoza neden olur (Xu L ve ark 2011, Yeap ve Flicker 2014).

Kıkırdak üzerinde büyümeyi teşvik edici etkisine ek olarak, IGF-1 diğer dokularda da insülin benzeri aktivite gösterir. Kemik üzerindeki etkilerini bazı endokrin faktörlere aracılık ederek veya kemik düzenlenmesinde etkili olan faktörlerin sentezini artırarak gerçekleştirir. IGF-1, kas ve kemik büyümesinde potansiyel bir düzenleyicidir. Kas hipertrofisi üzerine etkisini daha çok büyüme hormonundan bağımsız olarak lokal faktörler üzerinden gerçekleştirir ve hipertrofi cevabında IGF-1'in etki mekanizması satellit hücrelerin aktivasyonudur (Barton 2006).

IGF-1, insülin seviyesini düşürerek glikoz metabolizmasını düzenler ve lipit profilini etkiler (Colao ve ark 2004). IGF-1, sadece somatik büyüme değil aynı zamanda kalbin gelişiminde ve fonksiyonunun düzenlenmesinde de önemlidir (Vasan ve ark 2003). Kalp yapılarının gelişiminde, kasılma fonksiyonunda, kalp atımı ve ejeksiyon fraksiyonu üzerinde IGF-1'in olumlu etkileri olduğu bilinmektedir. IGF-1 kardiyak miyositlerin regülasyonunda önemli bir rol oynar. IGF-1 miyokard hasarından sonra miyokard onarımının artmasını sağlayabilir. Yüksek IGF-1 seviyesi kalp yetmezliği riskini azaltır (Vasan ve ark 2003).

Egzersiz, IGF-1'in salınımını artıran mekanik bir yük oluşturur. Direnç egzersizleri öncelikle kas hasarlarına neden olur. Bu hasarlar tek bir kas lifinden sarkolemma, bazal lamina ve bağ dokusu yırtıklarına kadar uzanabilir (Vierck ve ark 2000). Bu kas travmaları büyüme faktörlerinin serbestlenmesini artırarak kas hipertrofisine yol açar. Ekzantrik kasılmaların daha fazla kas travmasına neden olduğu bilinmektedir. Kas IGF-1 seviyesinin ekzantrik kasılma sonucunda anlamlı şekilde arttığı gözlenmiştir (Bamman ve ark 2000). Nishida ve ark (2010) sağlıklı erkek katılımcılara bisiklet ergometresinde 6 hafta boyunca haftada 5 gün, günde 60

dk laktak eşiğinde aerobik egzersiz yaptırmışlar ve antrenman sonrası IGF-1 seviyelerinin azaldığını göstermişlerdir.

2.5.3. Ürik asit ve Egzersiz

Ürik asit (ÜA) insanlarda pürin katabolizmasının son ürünüdür ve aynı zamanda oksidatif strese karşı koruyucu bir antioksidandır. Primatlar dışındaki memelilerde ürik asit allantoine, üre ve hatta amonyağa kadar parçalanır. Ürik asidin insan vücudundan başlıca atılım yolu (2/3) idrarladır. Geriye kalan 1/3'ü gastrointestinal sistemden elimine edilir. Hiperüriseminin hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve renal hastalıklar için diagnostik bir parametre olduğu bilinmektedir (Memişoğulları ve ark 2007).

İnsan serumunda ÜA, kanın tüm serbest radikal temizleme aktivitesinin hemen hemen üçte ikisini oluşturan güçlü bir antioksidandır. ÜA, serbest radikallerle reaksiyona girer ve yüksek şiddetteki egzersiz sırasında iskelet kasında okside olur. Hücre içi ÜA konsantrasyonları egzersiz sonrası plazmadan alınarak hızlıca doldurulur. Mikami ve ark (2000) akut aerobik egzersiz sırasında serum ÜA konsantrasyonları ve oksidatif stres arasında anlamlı bir ters ilişki bulmuşlardır. Yüksek ÜA konsantrasyonları sağlıklı kişilerde akut fiziksel egzersiz sırasında artan serum antioksidan kapasitesi ve düşük oksidatif stresle ilişkilidir (Waring ve ark 2003).

2.5.4. Testosteron ve Egzesiz

Testosteron erkek cinsiyet hormonudur ve testislerde Leydig hücreleri tarafından üretilir (Guyton ve Hall 2007, Liu ve ark 2009). Testosteron, kılların büyümesine, larinks mukozasının hipertrofisine ve larinksin genişlemesine neden olarak adölesan dönemde sesin değişimine neden olur. Protein yapımını artırır, puperte sonrası kas gelişimini artırır, kemik kalınlığını artırır. Yüksek dozda testosteron enjeksiyonu bazal metabolizma hızını yaklaşık % 15 ve eritrosit sayısını da mm^3'de % 15-20 artırır (Guyton ve Hall 2007, Liu ve ark 2009).

Akut egzersiz dolaşımdaki testosteron seviyesini çok hızlı bir şekilde yükseltir. Egzersiz sırasında testosteron salınımının büyüklüğü egzersizin tipine, şiddetine ve süresine göre değişebilir (Liu ve ark 2009). Uzun süreli egzersiz

esnasında, testosteron cevapları değişik olabilmektedir. Bulgular, testosteronun, uzun süreli egzersizde hem arttığını (Sgrò ve ark 2014), hem de azaldığını (Izquierdo ve ark 2003) ileri sürmektedir. Bu çelişkili sonuçların egzersizin süresi ve şiddeti ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Maksimal ve submaksimal egzersize cevapta testosteron düzeyi anlamlı artış gösterir (Sgrò ve ark 2014). Jensen ve ark (1991), kanda testosteron seviyeleri ile dayanıklılık antrenmanı arasındaki ilişkiyi incelemişler ve testosteron konsantrasyonlarının kuvvet antrenmanları sırasında % 27 ve dayanıklılık antrenmanları sırasında % 37 arttığını, her iki egzersizden iki saat sonra istirahat seviyesine döndüğünü, antrenmandan 4-6 saat sonra ve ertesi sabah sabit kaldığını rapor etmişlerdir. Li ve ark (2012) elit yüzücülerde yarışma öncesi düşük hacimli antrenmanın biyokimyasal ve hormonal değişiklikler üzerine etkilerini antrenmanın 1, 2 ve 3. haftalarında incelemişlerdir. Testosteron seviyelerinin 2. hafta sonunda başlangıca göre hem erkek hem de bayan yüzücülerde anlamlı olarak düştüğünü, 3. haftada ise 2. haftaya göre arttığını bildirmişlerdir. Ahtiainen ve ark (2003) kuvvet antrenmanı yapan ve yapmayan erkek bireylerde yaptıkları bir çalışmada katılımcıların hepsine 21 haftalık kuvvet antrenmanının total ve serbest testosteron konsantrasyonlarını etkilemediğini, kuvvet antrenmanı yapanların bazal ve serbest testosteron konsantrasyonları ilk 14 haftada arttığını, 14-21. haftalar arasındaki son antrenman döneminde azaldığını bildirmişlerdir.

2.5.5. Ferritin ve Egzersiz

Serum ferritini, total vücut demirini tahmin etmede kullanılan bir biyolojik belirteç özelliğindedir. Dolaşımdaki ferritin, total vücut demirinin çok küçük bir kısmıdır. Ölçümünün çok kolay olması, ve sık ölçüm yapılabilmesi nedeniyle demir yükünün tespitinde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Ancak ferritin bir akut faz proteini olduğundan, akut ve kronik enfeksiyonlar, inflamasyon, bağ dokusu hastalığı ve malignitelerde ferritin düzeyi yükselir. Kadın ve erkeklerde, serum ferritin seviyesinin normal aralıkları farklıdır. Erişkin erkeklerde serum ferritin düzeyleri 10–220 μg/L iken erişkin kadınlarda 10–85 μg/L'dir (Kohgo ve ark 2008).

Egzersizin serum ferritin seviyesi üzerine etkisiyle ilgili çalışmalar çelişkilidir. Monir (2011), fiziksel aktivitenin serum ferritin konsantrasyonunu azalttığını göstermiş ve orta şiddetteki egzersizin, şiddetli egzersize göre serum ferritini düşürmede çok daha önemli olduğunu rapor etmiştir. Furqan ve ark (2002),

fiziksel aktivitedeki artışın, serum ferritin konsantrasyonunu azalttığını ve serum ferritin konsantrasyonundaki azalmanın fiziksel aktivitenin sıklığına ve süresine bağlı olduğu gösterilmişlerdir. Bijeh ve Keyvan (2012), 6 aylık aerobik egzersizin orta yaşlı kadınlarda serum ferritin seviyelerini azalttığını fakat bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişlerdir.

Bunun aksine, Schumacher ve ark (2002), uzun süreli aerobik egzersiz sonrası serum ferritininde artış bildirirken, Röcker ve ark (2002) dayanıklılık egzersizinden sonra hemoglobin konsantrasyonu, serum ferritin ve transferrin değerlerinin arttığı sonucuna varmışlardır. Araştırmaların sonuçlarındaki farklılıklar antrenman süresi, hacmi ve şiddetindeki farklılıklarla ilgili olabilir.

2.5.6. Kan Yağları ve Egzersiz

Hücre zarlarında yaygın olarak bulunan kolesterol diyet yoluyla (ekzojen) alınır veya hücrede sentezlenir (endojen). Steroid hormonlar ve safra asitlerinin öncülü olan kolesterol, hücre zarlarının önemli bir yapı taşıdır. Hücre membranındaki etkisi sonucunda hücrede sinyal iletiminde ve membranlardaki iyon ve proton geçirgenliğine de etki eder. Kolesterolün çoğu vücutta üretilir. Günlük üretimin % 20-25'i karaciğerde gerçekleşir, ayrıca ince bağırsak, adrenal bezler ve üreme organlarındaki sentezlenme miktarı da diğer dokulara kıyasla daha yüksektir. Günlük üretim miktarı 1 g, besin yoluyla alınan miktar ise 200-300 mg'dır (Guyton ve Hall 2007, Barrett ve ark 2011).

Trigliseritler (triaçilgliserol veya triasilgliserit olarak da bilinir), gliserol ve üç yağ asidinden oluşan bir esterdir. Trigliseritler enerji kaynağı olarak metabolizmada önemli rol oynarlar. Karbonhidratlar ve proteinlerin yaklaşık iki katı enerji içerirler. İnce bağırsakta trigliseritler, lipaz enzimleri ve safranın etkisiyle gliserol ve yağ asitlerine ayrışırlar, bunlar daha sonra kana geçer. Kanda, gliserol ve yağ asitlerinin bir araya gelmesiyle trigliseritler yeni baştan oluşurlar ve lipoproteinlere katılırlar. Yağ hücreleri, trigliseritleri sentezleyip depolama yeteneğine sahiptirler (Guyton ve Hall 2007, McArdle ve ark 2007, Barrett ve ark 2011).

Lipoproteinler arasında, normalde toplam serum kolesteolünün % 60-80'ini taşıyan LDL arter duvarı hücrelerine en yüksek affinitesi olan lipoproteindir. LDL, kolesterolü arteryel dokuya taşır ve burada LDL partikülleri oksidasyon yoluyla kimyasal özelliklerini değiştirerek arter duvarındaki makrofajlar tarafından alınırlar ve aterosklerotik plak oluşumunu başlatırlar. LDL oksidasyonu sonunda düz kas hücre proliferasyonu ve diğer istenmeyen hücresel değişikliklere neden olarak damarlara zarar verip onları daraltır. Sedanter hayat tarzı, sigara, iç organlarda yağ birikmesi, doymuş yağ asitleri ve kolesterolden zengin diyet serum LDL konsantrasyonunu yükseltir (McArdle ve ark 2007). HDL dokulardan karaciğere kolesterol taşıyan lipoproteindir. HDL, karaciğerde üretilir. Arter duvarından karaciğere kolesterolü taşıyarak safraya katılmasını ve bağırsak yoluyla atılmasını sağlayan kolesterol transportunu sağlar (Barrett ve ark 2011, McArdle ve ark 2007).

Çeşitli epidemiyolojik ve deneysel çalışmalar düzenli fiziksel aktivitenin HDL konsantrasyonunu artırdığını, LDL ve trigliserit seviyelerini ise azalttığını göstermiştir. Düşük-ılımlı (hafif-orta düzeyde) fiziksel aktivite (bisiklet, statik bir aerobik yürüyüş, hafif koşu, yüzme) uzun bölümler şeklinde (> 30 dk / dönem) yapıldığında metabolik profil üzerinde olumlu etkilere sahiptir (Carreras-González ve Ordóñez-Llanos 2007). Düzenli yapılan orta şiddetteki ve submaksimal egzersizlerin LDL'de yaklaşık 5-10 mg/dL azalma ve HDL'de 2 mg/dL artışa neden olduğu bildirilmiştir (Miller ve ark 1997). Düzenli fiziksel aktivite vücut ağırlığını, toplam kolesterolü, serum trigliseritlerini ve LDL seviyesini azaltırken, HDL'yi artırır (Zahedmanesh ve ark 2010).

2.5.7. Kan Hücreleri ve Egzersiz

Akut egzersizin, kanın reolojik özelliklerinde değişikliklere neden olduğuna dair genel bir kanı vardır. Genel olarak bakıldığında hem maksimal hem de submaksimal egzersiz seanslarında kan viskozitesinin arttığı bildirilmiştir (Ahmadizad ve El-Sayed 2005).

Nötrofil konsantrasyonu egzersiz sırasında ve sonrasında artar, oysa lenfosit konsantrasyonu dinamik egzersiz sırasında artar, uzun süreli fiziksel aktiviteden sonra egzersiz öncesi değerlerin altına düşer. Egzersiz, orta şiddetli ve/veya kısa süreli olursa egzersiz esnasında lenfositler kanda serbestlenir ve toparlanma fazında

egzersiz öncesi değere dönerler. Genel olarak, orta seviyede egzersiz kemotaksis, fagositoz ve oksidatif patlama aktivitesi dahil olmak üzere nötrofil fonksiyonlarını artırır. Diğer taraftan, maksimal egzersiz kemotaksis ve degranülasyon hariç tüm bu fonksiyonları azaltır. Bir saatten uzun süren nispeten yüksek yoğunluklu (VO_{2max}'ın % 70'inden yüksek) dinamik egzersiz, egzersiz sonrası dolaşımdaki lenfosit sayısında azalmaya yani lenfopeniye neden olur. Lenfopeniye iki farklı sürecin etkisi olduğuna inanılmaktadır. Birincisi lenfositlerin çeşitli doku ve organlarda yeniden dağıtılması, diğeri ise hücrelerin apoptoz sonucu ölmesidir. Böylece, şiddetli egzersiz sonrasında lenfositler, toparlanma sürecinde dolaşımda görülmezler. Bu nedenle şiddetli, uzun süreli egzersizden sonra bağışıklık sistemi geçici olarak bozulur. Birçok çalışma yoğun egzersizin insanlarda ve hayvanlarda lenfosit apoptozuna neden olduğunu göstermektedir (Farrell ve ark 2012, Krüger ve Mooren, 2014).

Egzersizin tipine, şiddetine ve süresine bağlı olarak hematolojik parametrelerde değişiklikler olabilmektedir. Yoğun egzersiz sırasında ve sonrasında hematolojik değerlerde kişinin antrenman durumu, cinsiyet, yaş, çevresel şartlar ve beslenme gibi farklılıklardan dolayı değişkenlikler olabilmektedir. Uzun süreli egzersizlere bağlı olarak sporcularda hematolojik değişiklikler gözlenmektedir (Ahmadizad ve El-Sayed 2005).

Uzun süreli egzersiz sonucunda eritrosit kütlesi ve sayısı artar. Yoğun egzersiz programı uygulayan sporcularda karakteristik olarak hemoglobin ve hemotokrit değerlerinde düşüş olmakta ve bu durum sporcu anemisi olarak değerlendirilmektedir. Özellikle, ağır egzersizler sırasında kan hacminde hafif bir düşme görülür. Bunun nedeni, egzersizde meydana gelen sıvı kaybıdır. Kan hacmi sıvı kaybının fazla olduğu durumlarda değişebilir (El-Sayed ve ark 2005, Ahmadizad ve El-Sayed 2005).

Kapiller dolaşımda, hücrelerin dar kapillerden geçerken şekil değiştirmesi gerekir. Eritrositlerin deformobilitesi ve agregasyonu akım için önemli bir direnç oluşturur. Egzersize cevap olarak, plazma fibrinojen konsantrasyonlarındaki artışların eritrosit agregasyonunda artışa neden olduğu bilinmektedir. Benzer şekilde, oksidatif stres ve plazma laktik asit konsantrasyonlarındaki egzersiz kaynaklı değişiklerin kanın reolojik özelliklerini etkilediği gösterilmiştir (Varlet-Marie ve ark 2003, Toprak ve ark 2012).

Direnç antrenmanları hemoreolojik değişikliklere neden olur. Çalışmalarda plazma viskozitesi ve fibrinojen seviyeleri 1 maksimum tekrarın % 80'nine tekabül eden bir şiddette gerçekleştirilen direnç antrenmanından sonra artmış olarak bulunmuştur. Ayrıca 2 farklı şiddette yapılan (% 70 ve bir maksimum tekrarın % 85'ine tekabül eden) akut ve uzun dönem (6 hafta) bir maksimum tekrarın ilk ve son gününde eritrosit agregasyonu ve deformabilitesinde egzersiz sonrası artış bulunmuştur. Öte yandan, lökosit, eritrosit, hemoglobin ve hemotkrit değerleri bir maksimum tekrardan hemen sonra anlamlı derecede artmıştır (Ahmadizad ve El-Sayed 2005, Toprak ve ark 2012). Santos-Silva ve ark (2001), elit adölesan yüzücülerde lökosit aktivasyon ürünlerinin arttığını, yaşlı ve dolaşımdan zamansız ayrılan eritrositlerde artma ve artmış oksidatif stres gözlemlemişlerdir. Ahmadizad ve El- Sayed (2003), akut ağır fiziksel egzersiz sonrasında, spor yapmayan kişilerde trombosit aktivasyonunda artış olurken, fiziksel olarak aktif bireylerde trombosit aktivasyonunda değişme olmadığını saptamışlardır.

Günümüzde sedanter hayat süren kişilerin hatta sporcularda bile akut egzersizle birlikte ani kalp krizi olaylarına rastlanmaktadır. Düzenli antrenmanın PTX-3 ve GDF-15'i artırdığı çeşitli çalışmalarla bildirilmiştir. Yetişkinler ve yaşlılar üzerinde yapılan çalışmalarda antrenmanın PTX-3'ü artırdığı gösterilmiştir. Bu çalışma adölesan sporcularda bu parametrelerin kalp hastalıklarının bir öngörücüsü olarak değerlendirip değerlendirilemeyeceğini belirlemek için yapılmıştır. Hipotezimiz yüzme antrenmanı yapan 11-18 yaşları arasındaki erkek çocukların aynı yaş grubundaki sedanterlerden daha yüksek plazma PTX-3 ve GDF-15 düzeylerine sahip olduğudur. Bu çalışmadaki amacımız düzenli yüzme antrenmanı yapan 11-18 yaşları arasındaki erkek yüzücüler ile aynı yaştaki sedanter erkek çocuklarda plazma PTX-3 ve GDF-15 konsantrasyonlarının karşılaştırılmasıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Katılımcı Seçimi

Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 07/05/2013 tarih ve 2013/137 sayılı kararı ile Etik Kurul onayı alındıktan sonra, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Fizyolojisi Bilim Dalında gerçekleştirildi. Çalışmaya başlamadan önce, yüzücü ve sedanter grubundaki adölesan erkeklere ve ailelerine çalışma hakkında bilgi verildi ve aydınlatılmış onamları ailelerinden alındı.

Çalışmaya 11-18 yaşları arasında en az iki yıldır düzenli yüzme antrenmanı yapan 26 erkek ve benzer yaş grubunda ve vücut ağırlığında 29 sedanter erkek alındı. Bütün katılımcıların (yüzücü ve sedanter) vücut kitle indeksleri 25'in altında idi. Bütün katılımcıların akut ve kronik herhangi bir rahatsızlığı yoktu. Ayrıca hiçbirinin sigara içme alışkanlığı yoktu, anti-inflamatuar ve steroidler gibi ilaçları kullanmıyorlardı.

Yüzme antrenmanı yapan katılımcıların haftalık antrenman sayısı haftada en az 3 gün ve antrenman süresi günde 1,5-2 saatti, antrenman şiddeti Borg skalasına göre 15-17 dereceydi. Kontrol grubu sedanterlerden oluşturulmuştu. Sedanterlerin davranışları, az fiziksel aktivite (zamanının çoğunu bilgisayar oyunları oynayarak, oturarak ve televizyon izleyerek) ve düşük enerji harcamasıyla ($\leq$ 1,5 MET) karakterize idi (Tremblay ve ark 2011).

3.2. Antropometrik Ölçümler

Çalışmanın başlangıcında araştırmaya katılan katılımcıların antropometrik ölçümleri yapıldı. Boy uzunlukları anatomik duruşta, spor kıyafetiyle ve ayakkabısız olarak (stadiometre ile) cm cinsinden ve vücut ağırlıkları dijital tartı ile kg cinsinden kaydedildi. Katılımcıların vücut kütle indeksleri (VKİ) = kilo (kg)/(boy (cm))^2 formülü ile hesaplandı. Bel kalça oranı bel/kalça formülü ile hesaplandı.

Vücut yağ ölçümleri 0,2 mm'lik bölümleri bulunan skinfold kaliper (Holtain, Crymych, İngiltere) kullanılarak abdominal, triseps, biseps, göğüs/pektoral, bacak mediali, orta aksiller, subskapular, suprailiyak, uyluk bölgelerinden yapıldı. Jackson

ve Pollock (1978) formülü kullanarak vücut yoğunluğu ve Siri (1961) metodu kullanılarak vücut yağ yüzdesi hesaplandı.

(∑ 7 SKF = Biceps, Triceps, Subscapula, Suprailiac, Abdominal, Uyluk, Baldır deri kıvrımı (mm)

Vücut Yoğunluğu = =1,112 - 0,00043499 x (∑ 7 SKF) + 0,00000055 x (∑ 7 SKF)² - 0,00028826 x (yaş)

$$\text{Siri Yağ Yüzdesi} = \left(\frac{495}{\text{Vücut Yoğunluğu}} - 450\right) \times 100$$

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

Yağsız Vücut Ağırlığı = Kilo – Vücut Yağ ağırlığı

Çap ölçümleri Harpenden antropometri (Holtain - İngiltere) kullanarak bi-akromiyon, omuz, dirsek, diz, bi-iliak ve bi-trokonter bölgelerinde yapıldı. Çevre ölçümleri mezura ile kol, kontrakte kol, ön kol, bilek, göğüs, bel, kalça, uyluk ve baldır bölgelerinde yapıldı. Uzunluk ölçümleri mezura ile üst ekstremite, kol, ön kol, el, alt ekstremite, uyluk ve bacak bölgelerinde yapıldı. Bu ölçümlere göre yüzücü ve sedanter grupların vücut tipleri Healt-Carter somototip sınıflamasına göre aşağıdaki gibi belirlendi (Carter 2002).

Endomorfi: Vücudun yuvarlaklığı ve yumuşaklığı ile belirlenmektedir. Organizmada yağlılığı ve yağ kitlesinin fazla oluşunu göstermektedir. Bu tipin özellikleri kısa boyun, yüksek kare omuzlar ve gövdenin üzerinde karının sarkmasıdır.

Endomorfi = 0.7182 + 0.145 (X)- 0.00068 (X^2) + 0.0000014 (X^3)
(X=triseps, supkapular ve suprailiyak skinfold toplamı)

Mezomorfi: Sert, kuvvetli ve göze çarpan kaslılıkla beraber kemiklerin iri ve kalın kaslarla çevrili olmasıdır. Omuzlar geniş ve gövde genellikle yukarıdadır. Bu tipin belirgin özelliği ön kolun kalınlığı el, bilek ve parmakların iriliğidir.

Mezomorfi = [(0,858 x humerus bikondiler çapı cm) + (0,601 x femur bikondiler çapı cm) + (0,188 x (biseps çevresi cm - triseps skinfold cm) + (0,161 x (baldır çevresi cm – baldır skinfold cm) – (boy cm x 0,131) + 4,5]

Ektomorfi: Vücudun inceliği, narinliği ve kibar görünümü göze çarpar. Kemikler küçük ve kaslar incedir. Omuzlar düşük, kollar ve bacaklar uzun fakat gövde kısadır. Omuzlar dar, kas oranı azdır.

Ektomorfi = Boy ağırlık oranı x 0,732 -28,58

Boy ağırlık oranı = $\frac{\text{boy (cm)}}{\sqrt[3]{\text{ağırlık (kg)}}}$

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

3.3. Laboratuvar Ölçümleri

Düzenli antrenman yapan sporcuların son antrenmanlarından 48 saat sonra ve 12 saatlik gece açlığını takiben, kontrol grubunun ise sadece 12 saatlik gece açlığından sonra kan örnekleri alınmıştır. Kan örnekleri, sabit bir oda sıcaklığında (25 °C) en az 30 dakikalık bir dinlenme süresinden sonra antikübital fossanın yüzeysel veninden venipunktür yoluyla vakumlu tüplere alındı. 4100 rpm'de, 15 dakika, oda sıcaklığında santrifüj edilip (Nüve NF-800 Türkiye) serum ve plazma örnekleri ayrıldı ve ölçüm zamanına kadar -80 °C'de saklandı.

3.3.1. PTX-3 Ölçümü

Plazma PTX-3 analiz için sandviç prensibine göre 3,5 saatlik çalışma süresi olan kullanıma hazır katı fazlı enzim-bağlı immunosorbent analiz kiti olan insan PTX-3 ELISA kiti (Hycult Biotech manual HK 347, Hollanda) kullanıldı. Analizden önce, tüm reaktifler ve plazma örnekleri oda sıcaklığına (20 - 25 °C) getirildi. İnsan PTX-3'e duyarlı antikorlarla kaplı mikroplate'e 100 µl'lik seyreltilmiş standartlar ve numuneler eklenip 37 °C'de 60 dk inkübe edildikten sonra dört kez yıkandı. Daha sonra 100 µl biyotinile tracer antikor eklendi ve 60 dakika 20-25 °C'de inkübe edildikten sonra dört kez yıkandı.100 µl streptavidin-peroksidaz konjügatı eklendi ve 60 dakika 20-25 °C'de inkübe edildikten sonra dört kez yıkandı. 100 µl tetrametil

benzidin (TMB) çözeltisi eklendi ve 20-25°C'de 30 dakika inkübe edildi. Enzim reaksiyonu, 100 µl'lik durdurma çözeltisi ilave edilmesiyle durduruldu ve 450 nm'de absorbası ölçüldü ve insan PTX-3 standartları konsantrasyonlarına karşılık gelen absorbans noktaları çizilerek numunelerin PTX-3 konsantrasyonları standart eğriden belirlendi.

3.3.2. GDF-15 Ölçümü

RayBio® (Norcross Ga/ABD) İnsan GDF-15 ELISA kiti serum, plazma, hücre kültürü ve idrarda GDF-15'in nicel ölçümü için in vitro enzim-bağlı bir analiz kitidir. Bu analizde 96 kuyucuklu bir plaka üzerinde insan GDF-15 kaplı spesifik antikorlar kullanılmaktadır. Kullanmadan önce tüm reaktif ve örnekler oda sıcaklığına getirildi. Her bir standart ve örneğin 100 µl'si uygun kuyucuklara pipetle aktarılıp, antikorlar sayesinde numunedeki GDF-15'in kuyucuklara bağlanması sağlandı. 4 °C'de gece boyunca inkübe edildi. 300 µl yıkama tamponu ile 4 kez yıkandı. Daha sonra her bir kuyucuğa 100 µl hazır 1x biyotinile edilmiş anti-insan GDF-15 antikoru eklendi ve hafif sallamalarla oda sıcaklığında 1 saat boyunca inkübe edildi. Daha sonra 1x Yıkama tamponu ile 4 kez yıkandı. Bağlanmamış biyotinleştirilmiş antikorlar atıldıktan sonra horseradish peroksidaz (HRP) ile eşleştirilmiş streptavidin çözeltisinden 100 µl eklendi. Hafif çalkalamalarla oda sıcaklığında 45 dakika inkübe edildi. Kuyucuklar yeniden yıkandı ve her kuyuya TMB (tetrametil benzidine) reaktifinin 100 µl'si eklendi. Hafif çalkalama ile oda sıcaklığında karanlıkta 30 dakika inkübe edildi. Her bir kuyucuğa Durdurma Solüsyonundan 50 µl eklendi. Kuyucukların rengi maviden sarıya doğru değişti, ve renk yoğunluğu 450 nm dalga boyunda ölçüldü.

3.3.3. IGF-1 Ölçümü

Serum IGF-1 seviyeleri DIA source marka IGF1 - EASIA (Louvain-la-Neuve - Belçika) kiti kullanılarak belirlendi. Her bir numune ve kontrol için iki polipropilen tüp (bir tanesi ekstraksiyon için ve diğeri nötralizasyon için) etiketlendi. Ekstraksiyon tüpüne 100 µl numune ve kontrol eklendi. Bu tüp içine 400 µl ön işlem çözeltisi eklendi. Tüpler oda sıcaklığında 30 dakika inkübe edildi. Daha sonra 3000 rpm'de 15 dakika santrifüj edildi. 100 µl süpernatant alınıp etiketlenmiş polipropilen tüpler içine aktarıldı. Bu tüplere 600 µl nötralizasyon çözeltisi eklendi. Tüpler vorteklendi. Tüm kuyucuklara 100 µl IGF-1 horseradish peroksidaz (HRP) konjügat

çözeltisi ilave edildi. Böylece, HRP ile işaretlenmiş IGF-1'in belirli bir miktarı spesifik bir antikora özgü kısıtlı sayıdaki bağlanma bölgeleri için kalibratörlerle, kontrollerle ve numunelerle işaretlenmemiş IGF-1 ile yarışır. Oda sıcaklığında 1 saat inkübe edildi ve daha sonra reaksiyonu durdurmak için 0,4 ml yıkama solusyonu ile 3 kere yıkandı. Yıkama aşamasını takiben 15 dk içinde her bir kuyucuğa 200 µl kromojenik çözeltisi (TMB) pipetlendi. Oda sıcaklığında 15 dakika inkübe edildi. Daha sonra her bir kuyucuğa durdurma solüsyonundan 100 µl eklenerek reaksiyon durduruldu. Son olarak, 450 nm'de (referans filtre 630 nm ya da 650 nm) absorbansı okundu ve sonuçlar hesaplandı.

3.3.4. Biyokimya ve Hemogram Ölçümleri

Serum örneklerinde kolesterol enzimatik CHOD-PAP metoduyla, trigliserit enzimatik GPO metodu ile, HDL direkt immun inhibisyon metoduyla, ürik asit enzimatik uricase-POD metoduyla biyokimyasal analizör cihazı (Erba XL – 1000 Mumbai, Hindistan) kullanılarak ölçüldü. Serum LDL Friedwald Formülü ile (LDL-Kolesterol= Total kolesterol- (Trigliserit/5 + HDL-kolesterol)) hesaplandı.

İmmünoanalizör cihazı ile (Beckman Coulter Access Unicel DxI600 Brea-Kaliforniya, ABD) serumda total testosteron ve ferritin kemilüminesan metoduyla ticari kit kullanılarak (Beckman Coulter Access) analiz edildi.

Serum CRP, nefelometre cihazında (Beckman Coulter Immage 800 ABD) nefelometrik yöntemle ticari kit (Beckman Coulter) kullanılarak analiz edildi.

Hemogram parametreleri hematoloji analizör cihazında (Sysmex XE-2100, ABD) Lasert Empedans yöntemiyle analiz edildi.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışma sonucunda elde edilen veriler değerlendirilirken SPSS 18.0 for Windows (Chicago-USA) programı kullanıldı. Karşılaştırmalar yüzücü (deney) ve sedanter (kontrol) grupları arasında yapıldı. Tanımlayıcı istatistiksel metodlar kategorik değişkenler için sayı ve yüzdeler şeklinde, sürekli değişkenler için ortalama ± standart sapma şeklinde verildi. Verilerin normal dağılıma uyumu Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Normal olmayan verilere logaritmik transformasyon

uygulandı. İki grubun homojenliğine Levene's testi ile bakıldı. İki grup karşılaştırmasında normal dağılıma uyan parametreler için Student-t testi (independent t testi), normal dağılıma uygun olmayan parametrelere ise Mann Whitney-U testi uygulandı. Veriler arasındaki ilişkiler Spearman's korelasyon testi ile incelendi. $P < 0,05$ düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Korelasyonun şiddetini değerlendirmek için korelasyon kat sayısı 0,75-1 arası çok kuvvetli düzeyde, 0,50-0,74 arası kuvvetli düzeyde, 0,25-0,49 arası orta düzeyde 0-0,24 arası ise zayıf düzeyde ilişki olarak değerlendirildi.

4. BULGULAR

Grupların demografik özellikleri Çizelge 4.1'de gösterilmiştir. Yüzücü ve sedanter gruplar arasında yaş (yüzücü; 13,96 ± 2,40 yıl, sedanter; 13,76 ± 1,98 yıl), vücut ağırlığı, (yüzücü; 56,42 ± 13,61 kg, sedanter; 54,99 ± 11,28 kg), boy (yüzücü; 1,66 ± 0,13 m, sedanter; 1,64 ± 0,12 m) ve VKİ (yüzücü; 20,11 ± 2,61 kg/m², sedanter; 20,26 ± 2,46 kg/m²) bakımından bir farklılık yoktu (P>0,05).

Çizelge 4.1. Grupların demografik özellikleri (ortalama ± SS)

	Yüzücü (n = 26)	Sedanter (N = 29)	P
Yaş (yıl)	13,96 ± 2,40	13,76 ± 1,98	0,979 **
Boy (m)	1,66 ± 0,13	1,64 ± 0,12	0,538 *
Vücut ağırlığı (kg)	56,42 ± 13,61	54,99 ± 11,28	0,672 *
VKİ (kg/m²)	20,11 ± 2,61	20,26 ± 2,46	0,825 *

Tüm veriler ortalama ±SS olarak verilmiştir.
Verilerin değerlendirilmesinde *: Student t test U ** :Mann- Whitney kullanılmıştır.

Yüzücü grubu 5,23 ± 1,86 yıldır, Borg skalasına göre 15,62 ± 0,64 zorluk derecesinde haftada ortalama 5,15 ± 1,19 gün, günde 1,5–2 saat antrenman yapıyordu (Çizelge 4.2).

Çizelge 4.2. Yüzücü grubunun antrenman durumu (Ortalama ± SS)

	Ortalama ± SS
Haftalık Antreman Sayısı (gün/hafta)	5,15 ± 1,19
Spor yaşı (yıl)	5,23 ± 1,86
Ant. Zorluk Derece (Borg Skalası 15-17)	15,62 ± 0,64

Tüm veriler ortalama ±SS olarak verilmiştir.

Grupların antropometrik özellikleri Çizelge 4.3'de gösterilmiştir. Sporcu ve sedanterlerin antropometrik özelliklerinden uzunluk, çap ve çevre ölçümleri, yağsız vücut ağırlığı ve bel kalça oranı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu (P>0,05). Yüzücülerin ortalama skinfold değerleri, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ ağırlığı sedanterlere göre daha düşüktü (P<0,05).

Çizelge 4.3. Grupların antropometrik özellikleri (Ortalama ± SS)

		Yüzücü (n = 26)	Sedanter (n = 29)	P
UZUNLUK (cm)	Üst ekstremite	74,60 ± 7,10	72,00 ± 5,90	,145*
	Kol	34,62 ± 3,51	33,21 ± 3,38	,136*
	Ön kol	24,44 ± 2,50	24,10 ± 2,07	,585*
	El	19,10 ± 1,74	18,57 ± 1,80	,852**
	Alt ekstremite	88,35 ± 7,74	87,28 ± 6,57	,582*
	Üst bacak	42,13 ± 3,97	41,02 ± 3,50	,272*
	Alt bacak	35,46 ± 3,23	34,19 ± 3,90	,802**
SKİNFOLD ÖLÇÜMLERİ (mm)	Midaxilla	8,20 ± 3,00	11,37 ± 3,26[a]	,002*
	Triceps	10,55 ± 3,26	14,34 ± 4,82[a]	,002*
	Subskapularis	9,30 ± 3,07	12,38 ± 4,17[a]	,003*
	Subiliak	8,92 ± 4,16	12,72 ± 5,65[a]	,006*
	Abdominal	12,68 ± 4,47	17,01 ± 5,59[a]	,003*
	Uyluk	15,23 ± 4,51	18,42 ± 5,66[a]	,026*
	Kaft	12,72 ± 3,99	14,14 ± 3,77[a]	,010**
	Pektoral	6,80 ± 2,78	11,71 ± 4,46[a]	,000*
	Biceps	5,84 ± 2,24	9,00 ± 3,17[a]	,000*

Çizelge 4.3. (Devam). Grupların antropometrik özellikleri (Ortalama ± SS)

		Yüzücü (n = 26)	Sedanter (n = 29)	P
ÇAP ÖLÇÜMLERİ (cm)	Biakromiyon	35,28 ± 3,22	34,70± 3,45	,520*
	Omuz	38,71 ± 4,38	37,13 ± 3,77	,155*
	Dirsek	5,75 ± 0,71	5,66 ± 0,64	,999 **
	Diz	8,82 ± 0,77	8,78 ± 1,06	,887*
	Bitrokanter	28,22 ± 3,20	28,16± 3,25	,945*
	Biiliyak	24,28 ± 2,92	24,28 ± 2,98	,999*
ÇEVRE ÖLÇÜMLERİ (cm)	Kol	24,40 ± 3,78	23,05 ± 2,98	,145*
	Kasılı Biceps	27,35 ± 4,16	25,55 ± 3,23	,078*
	Önkol	21,38 ± 2,60	20,50 ± 2,11	,172*
	Bilek	15,15 ± 1,60	14,85 ± 1,65	,972 **
	Göğüs	75,05 ± 7,38	73,00 ± 6,71	,286*
	Bel	70,24 ± 7,36	70,79 ± 7,49	,783*
	Kalça	85,04 ± 8,85	86,67 ± 9,05	,502*
	Uyluk	45,60 ± 5,43	46,31 ± 7,75	,795 **
	Kaft	32,18 ± 2,93	32,78 ± 4,20	,633 **
VÜCUT YAĞI VE TİPİ	Vücut yağ %	8,22 ± 3,19	12,26 ± 4,37[a]	,000 **
	Vücut yağ ağırlığı (kg)	4,86 ± 2,54	6,89 ± 3,44 [a]	,017*
	Yağsız vücut ağırlığı (kg)	51,58 ± 11,77	48,10 ± 8,99	,220*
	Bel kalça oranı (cm/cm)	0,83 ± 0,03	0,82 ± 0,05	,400*
	Endomorfi	2,91 ± 0,98	3,93 ± 1,33[a]	,004 *
	Mezomorfi	2,90 ± 1,01	2,73 ± 1,37	,616*
	Ektomorfi	3,35 ± 1,23	3,16 ± 1,34	,571*

Tüm veriler ortalama ±SS olarak verilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde *: Student t test ** :Mann- Whitney U kullanılmıştır. [a]: Sporcu ve sedanterler karşılaştırması P < 0,05

Çizelge 4.4'de yüzücü ve sedanter grupların biyokimya ve hormon değerleri gösterilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel açıdan önemli olmamasına rağmen yüzücülerin trigliserit, ürik asit, CRP, ferritin değerleri sedanterlere göre düşük, LDL, HDL, kolesterol, testosteron değerleri ise sedanterlere göre yüksekti (P>0,05).

Çizelge 4.4. Grupların biyokimya ve hormon değerleri (Ortalama ± SS)

	Yüzücü (n = 26)	Sedanter (n = 29)	P
LDL (mg/dL)	124,62 ± 27,79	114,97 ± 32,29	,243*
HDL (mg/dL)	46,28 ± 7,76	44,73 ± 10,32	,411*
Trigliserit (mg/dL)	79,85 ± 36,62	81,07 ± 41,77	,816*
Kolesterol (mg/dL)	186,77 ± 29,76	175,72 ± 37,01	,231*
Ürik Asit (mg/dL)	4,56 ± 0,91	4,99 ± 1,42	,198*
CRP (mg/dL)	2,68 ± 1,60	4,18 ± 5,12	,953**
Testosteron (ng/dL)	305,56 ± 190,45	279,60 ± 163,57	,375**
Ferritin (ng/dL)	32,13 ± 18,43	39,92 ± 39,84	,783*

LDL; düşük dansiteli lipoprotoin, HDL; yüksek dansiteli lipoprotein, CRP; C reaktif protein., Tüm veriler ortalama ± SS olarak verilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde *: Student t testi, ** : Mann- Whitney U kullanılmıştır. P < 0,05 anlamlı kabul edildi.

Grupların hemogram sonuçları Çizelge 4.5'de gösterilmiştir. Yüzücülerde lökosit sayısı sedanterlere göre daha düşükken, eritrosit sayısı, hemoglobin konsantrasyonu ve hemotokrit değeri sedanterlere göre daha yüksekti (P<0,05). Yüzücü ve sedanterlerin trombosit, lenfosit, eozinofil, bazofil, monosit ve nötrofil sayıları gruplar arasında farklı değildi (P>0,05).

PTX-3 değerleri karşılaştırıldığında yüzücülerin ortalama PTX-3 seviyeleri sedanterlere göre daha yüksekti (P<0,05). Yüzücülerin GDF-15 seviyeleri sedanterlere göre düşük, IGF-1 seviyeleri ise yüksekti, fakat yüzücü ve sedanterlerin GDF-15 ile IGF-1 seviyeleri arasında anlamlı bir fark yoktu (P>0,05) (Çizelge 4.6).

Çizelge 4.5. Grupların hemogram değerleri (Ortalama ± SS)

	Yüzücü (n = 26)	Sedanter (n = 29)	P
WBC ($10^3/mm^3$)	6,07 ± 1,52	6,90 ± 1,27[a]	,018*
RBC ($10^{\wedge}6/mm^3$)	5,45 ±0,44	5,19 ±0,42[a]	,028*
HBG (g/dl)	15,32 ±1,49	14,55 ±1,21[a]	,039*
HTC %	44,27 ±3,75	42,16 ±3,14[a]	,027*
PLT ($10^3/mm^3$)	250,31 ±55,74	256,72 ±51,22	,658*
NÖ ($10^3/mm^3$)	2,75 ±1,14	3,16 ± 10,7	,094*
LY ($10^3/mm^3$)	2,61 ± 0,78	2,97 ± 0,72	,078*
MO ($10^3/mm^3$)	0,52 ± 0,14	0,57 ± 0,12	,156*
BA ($10^3/mm^3$)	0,02 ± 0,01	0,02 ± 0,02	,748**
EO ($10^3/mm^3$)	0,17 ± 0,09	0,18 ± 0,12	,860*

WBC; lökosit sayısı, RBC; eritrosit sayısı, HBG; hemoglobin konsantrasyonu, HCT; hemotokrit değeri, PLT; trombosit, NÖ; nötrofil sayısı, LY; lenfosit sayısı, EO; eozinofil sayısı l, MO; monosit sayısı, BA; bazofil sayısı. Tüm veriler ortalama ± SS olarak verilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde *: Student t testi, ** :Mann- Whitney U kullanılmıştır. [a]: Sporcu ve sedanterler karşılaştırması P<0,05

Çizelge 4.6. Grupların PTX-3, GDF-15 ve IGF-1 değerleri (Ortalama ± SS)

	Yüzücü (n = 26)	Sedanter (n = 29)	P
PTX-3 (pg/mL)	378,44 ± 173,93	257,82 ± 103,20[a]	,002*
IGF-1 (ng/mL)	677,70 ± 190,27	608,68 ± 131,20	,120*
GDF-15 (pg/mL)	186,12 ± 40,65	203,60 ± 36,77	,068*

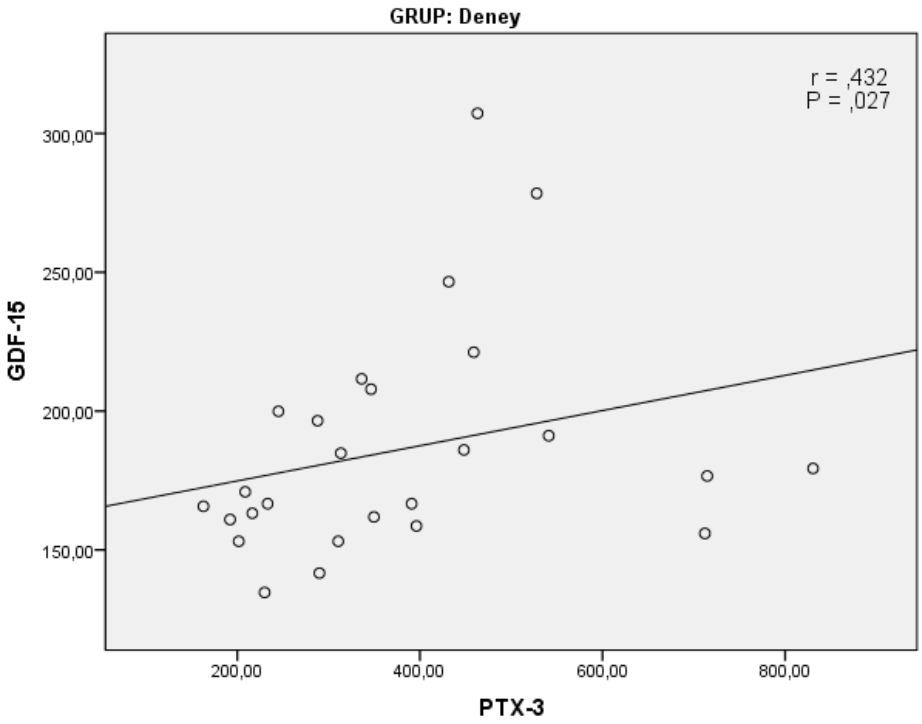
PTX-3; pentraksin-3, GDF-15; Büyüme farklılaşma faktörü-15, IGF-1; insülin benzeri büyüme faktörü-I. Tüm veriler ortalama ± SS olarak verilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde *: Student t testi, ** :Mann- Whitney U kullanılmıştır. [a]: Sporcu ve sedanterler karşılaştırması P<0,05

Çizelge 4.7. Yüzücülerin Spearman's korelasyon testi sonuçları

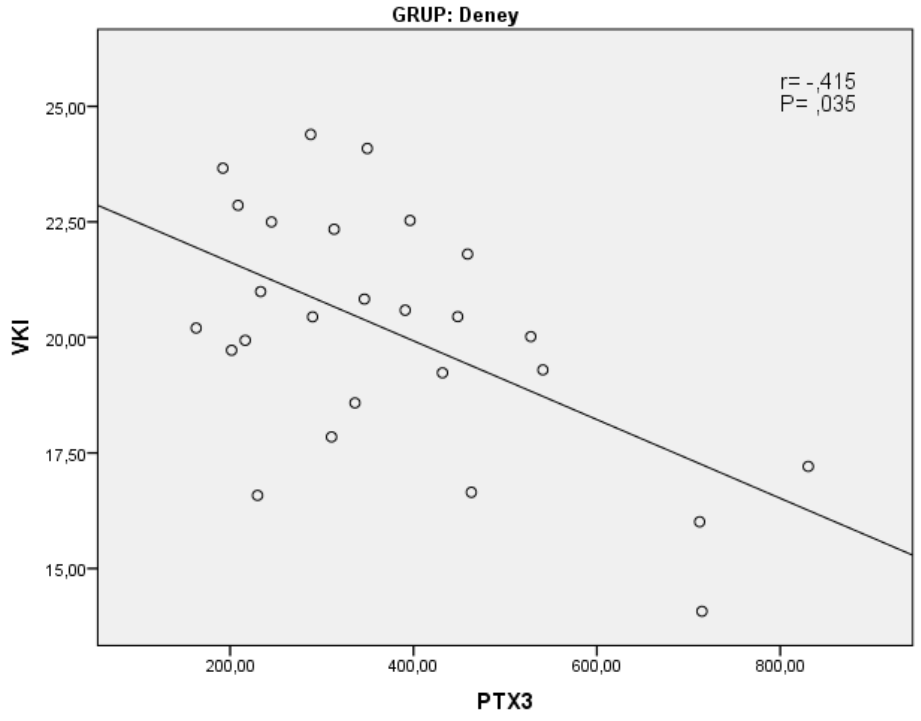
		PTX- 3 (pg/mL)	IGF-1 (ng/mL)	GDF-15 (pg/mL)
IGF-1	r P	-	-	-
GDF-15	r P	,432* ,027	-	-
VKİ (kg/m²)	r P	-,415* ,035	-	-
Haftalık antrenman Sayısı (gün/hafta)	r P	-	-,413* ,036	-
PLT (10^3/mm^3)	r P	-	-	-,553** ,003
LY (10^3/mm^3)	r P	-	-,439* ,025	-
MO (10^3/mm^3)	r P	,469* ,016	-	-
EO (10^3/mm^3)	r P	,397* ,045	-	
BKO (cm/cm)	r P	-	-,389 ,049	-

PTX-3; pentraksin-3, GDF-15; Büyüme farklılaşma faktörü-15, IGF-1; insülin benzeri büyüme faktörü-1, PLT; trombosit sayısı, LY; lenfosit sayısı, EO; eozinofil sayısı, MO; monosit sayısı, VKİ; vücut kitle indeksi, BKO; bel-kalça oranı.

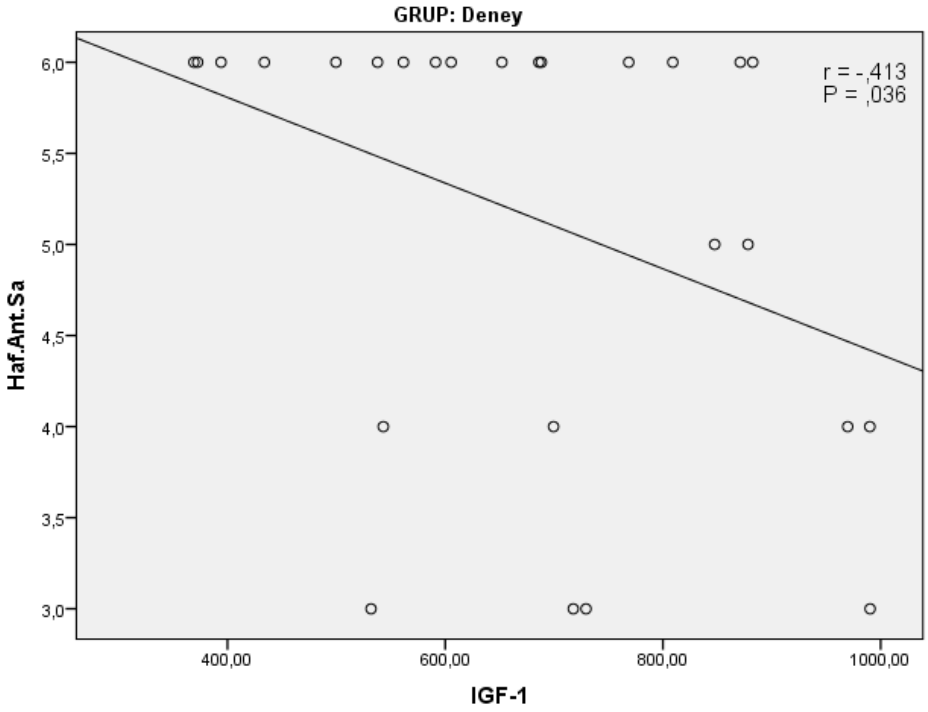
Sporcuların Spearman's korelasyon testi sonuçlarına göre PTX-3 ile GDF-15 (r =,432 P =,027) arasında pozitif yönde, orta düzeyde (Şekil 4.1), PTX-3 ile VKİ (r = -,415 P = ,035) arasında negatif yönde, orta düzeyde (Şekil 4.2), PTX-3 ile monosit sayısı (r =,469 P =,016) arasında pozitif yönde, orta düzey, PTX-3 ile eozinofil sayısı (r = ,397 P =,045) pozitif yönde, orta düzeyde anlamlı doğrusal bir korelasyon vardı. GDF-15 ile trombosit sayısı (r = -,553 P =,003) arasında negatif yönde, kuvvetli düzeyde anlamlı doğrusal bir korelasyon vardı. IGF-1 ile haftalık antrenman sayısı (r = -,413 P =,036) arasında negatif yönde orta düzeyde (Şekil 4.3), lenfosit sayısı (r = -,439 P = ,035) arasında negatif yönde, orta düzeyde, bel kalça oranı (r = ,-389 P =,049) arsasında negatif yönde orta düzeyde anlamlı doğrusal bir korelasyon vardı ($p < 0,05$) (Çizelge 4.7.).



Şekil 4.1. PTX-3 ile GDF-15 arasındaki Spearman's korelasyon test ilişkisi



Şekil 4.2. PTX- 3 ile VKİ arasındaki Spearman's korelasyon test ilişkisi



Şekil 4.3. IGF-1 ile haftalık antrenman sayısı arasındaki Spearman's korelasyon test korelasyon

Sedanterlerin Spearman's korelasyon testi sonuçlarına göre PTX-3 ile nötrofil sayısı (r = ,404 P=,030) arasında pozitif yönde, orta düzeyde, vücut yağ yüzdesi (r=-,385 P=,039) arasında negatif yönde, orta düzeyde anlamlı doğrusal bir ilişki vardı. IGF-1 ile hemoglobin konsantrasyonu (r = ,417 P=,024) arasında pozitif yönde, orta düzeyde anlamlı, doğrusal bir ilişki vardı (p<0,05) (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. Sedanterlerin Spearman's korelasyon testi sonuçları

		HBG (g/dl)	NÖ ($10^3/mm^3$)	Vücut Yağ %
PTX-3 (pg/mL)	r	-	,404*	- ,385*
	P		,030	,039
IGF-1 (ng/mL)	r	,417*	-	-
	P	,024		

PTX-3; pentraksin-3, IGF-1; insülin benzeri büyüme faktörü-1, HBG; hemoglobin konsantrasyonu, NÖ; nötrofil sayısı

5. TARTIŞMA

Yürüme, koşma ve yüzme gibi büyük kas gruplarının kullanıldığı aktivitelerin düzenli olarak yapılması egzersiz kapasitesini, dayanıklılığı ve kas gücünü artırarak kardiyovasküler gelişimi sağlar. Düzenli yapılan fiziksel aktivite koroner arter hastalığının gelişimini engeller ve kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda da belirtileri azaltır (Thompson ve ark 2003). Kalp hastalığı ve diğer kronik hastalıklar çocukluk ve adölesan dönemde ortaya çıkıp zararlı etkileri erişkin dönemde giderek artar. Adölesanların gelişim dönemlerindeki yaşam tarzları uzun süren yetişkinlik dönemine şekil verebilir. Bu nedenle, egzersize teşvik erken yaşlarda başlanmalıdır. Adölesanlar için geçerli olan egzersiz kuralları yetişkinler için önerilenlere göre daha az bilindiğinden adölesan dönemindeki optimal egzersiz miktarı belirsizdir (Hallal ve ark 2006).

Çalışmamızda somatotip ölçümleri sonucu yüzücüleri dengeli ektomorf, sedanterleri ise ektomorfik endomorf bulduk. Yüzücüler ile sedanterlerin VKİ'si arasında fark yokken vücut yağ %'si arasında fark vardı. Bizim bulgularımızla uyumlu olarak Martínez ve ark (2011) amatör kadın ve erkek adölesanlara haftada 5 gün toplam 33 000-36 000 m/hafta mesafe yüzmenin yanı sıra karada direnç antrenmanları yaptırmışlar ve erkek yüzücülerde somatotip ölçümleri sonucu ektomorfi-endomorfik profilini, kadınlarda dengeli mezomorfik profilini göstermişlerdir. Yine aynı çalışmada erkek yüzücülerde VKİ 21,5±0,8 vücut yağ %'si 10,8±0,6 bulunmuştur.

Çalışmamızda yüzücülerin eritrosit sayısı, hemoglobin konsantrasyonu, hemotokrit değerleri sedanterlerden daha yüksek iken lökosit sayıları ise daha düşüktü. Ulrich ve ark (2011) 15-17 yaş arasında farklı spor branşlarında 18 ay boyunca dayanıklılık antrenmanı yapan adölesanlar ile sedanterler arasında hemoglobin konsantrasyonu, hemotokrit değerleri ve eritrosit sayısında anlamlı bir fark gözlememişlerdir. Bir başka çalışmada yüksek şiddette antrenman yapan (20 saat/hafta) adelosan kadın ve erkek yüzücülerin ve beden eğitimi yapan (2-4 saat/hafta) adelosanların lökosit sayıları benzer bulurken, yüzücülerin eritrosit sayıları ve hemoglobin konsantrasyonu daha düşük bulunmuştur (Santos-Silva ve ark 2001). Morgado ve ark (2012) yüksek şiddette yüzme antrenmanı yapan elit yüzücüler ile spor yapmayanlarda nötrofil ve monosit sayıları ve inflamatuar

mediatörleri incelenmiş ve yüzücülerde şiddetli yüzme antrenmanı sonrasında nötrofil ve monosit sayılarında azalma olduğunu, sedanterlerde ise değişiklik olmadığını rapor etmişlerdir. Sonuçlardaki bu farklılık egzersiz şiddeti ve egzersiz süresine bağlı olabilir.

Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen yüzücülerin serum testosteron seviyeleri sedanterlere göre yüksek serum ferritin seviyeleri ise düşüktü. Majumdar ve Srividhya (2010), anabolik steroid kullanmayan yedi ulusal düzeydeki adölesan erkek yüzücüye 5 hafta boyunca hazırlık antrenmanı (VO_{2max}'ın %50-60'ında temel aerobik yüzme antrenmanı ve kara antrenmanı), 3 hafta yarışma öncesi antrenmanı (VO_{2max}'ın %80-85'inde anaerobik eşikte yüzme antrenmanı ve kara antrenmanı) ve 3 hafta yarışma antrenmanı (VO_{2max}'ın % >95'inde aerobik güç yüzme antrenmanı) yaptırmışlardır. Hazırlık ile yarışma aşamaları karşılaştırıldığında yarışma öncesi aşamasında testosteron seviyesi daha yüksek bulunmuştur. Li ve ark (2012), kadın ve erkek elit yüzücülerde (18-24 yaş) 3 hafta boyunca yüzücülerin maksimal hızlarının % 85, 90, 95 ve 100'sinde 4 × 200 m yüzme protokolü ile yarışma öncesi antrenman yaptırmışlar ve her iki grubun testosteron konsantrasyonunda anlamlı bir düşüş olduğunu bildirmişlerdir. Monir (2011), kızlarda sekiz haftalık aerobik egzersizin serum ferritin, demir ve transferrin düzeylerini anlamlı olarak azalttığını rapor etmiştir. McClung ve ark (2013), 21 erkek askere 7 günlük kış antrenmanı yaptırmış ve ferritinin antrenmana cevap olarak başlangıca göre 4. gün ve kayak yürüyüş antrenmanı sonrası yaklaşık % 25 artığını bildirmişlerdir. Antosiewicz ve ark (2013), 10 yıldır judo antrenmanı yapan erkek sporcular ile sedanterlere 3 set Wingate testi yaptırmışlar ve kontrol grubunun başlangıç ferritin seviyelerinin sporculara göre yüksek olduğunu, bununla birlikte yüksek şiddetli egzersizden sonra her iki grupta değişiklik olmadığını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada yüzücüler ile sedanterlerin lipit profilleri arasında bir fark yoktu. Sideraviciute ve ark (2006), tip 1 diabetes mellitus hastalığı olan ve olmayan 14-19 yaşlarındaki adelosan kızların 14 haftalık yüzme antrenmanı sonrası vücut komposizyonlarını ve kan lipitlerini incelemişler ve 14 hafta sonrasında sağlıklı kızların sadece HDL konsantrasyonunda anlamlı bir artış olduğunu trigliserit, LDL ve kolesterolde anlamlı bir fark olmadığını bildirilmişlerdir. Vücut yağ yüzdesinde ise sağlıklı kızlarda anlamlı bir azalma olduğunu gözlemlemişlerdir. Santos-Silva ve

ark (2001), yüksek şiddette antrenman yapan (20 saat/hafta) yarışmacı adelosan kadın ve erkek yüzücüler ile haftada 2-4 saat beden eğitimi yapan adelosanlar arasında kolesterol ve LDL'de önemli bir artış, anlamlı olmamasına rağmen yüzücülerin trigliserit düzeylerinde bir azalma, ayrıca HDL'de koruyucu değişiklik olarak artış bulmuşlardır.

Çalışmamızda plazma PTX-3 konsantrasyonu yüzücülerde aynı yaştaki sedanterlere göre daha yüksekti. Rinnov ve ark (2013), dayanıklılık egzersizin plazma ve dokuda PTX-3 üzerine etkisini incelemek ve egzersiz sırasında PTX-3 üretiminin kaynağını belirlemek amacıyla 10 sağlıklı erkeğe VO_{2max}'ın % 50'sinde 3 saat dayanıklılık egzersizi yaptırmışlar ve plazma PTX-3'ü egzersiz öncesi, egzersiz sırasında, ve toparlanmada ölçmüşlerdir. Farelerde ise 1 saat yüzme egzersizi yaptırmışlar ve PTX-3 mRNA ekspresyonunu iskelet kasında (soleus ve gastroknemius), böbrek, kalp, deri altı yağ, viseral yağ, karaciğer ve dalakta ölçmüşlerdir. Plazma PTX-3'ün insanlarda bisiklet egzersizi sırasında 2 kat artığını, egzersizden 6 saat sonra plazma PTX-3 seviyelerinin artmaya devam ettiğini, 24 saat sonra ise plazma PTX-3 seviyesinin istirahat değerlerine döndüğünü, kontrol grubunda ise PTX-3'de değişme olmadığını rapor etmişlerdir. Ayrıca doku PTX-3 mRNA ekspresyonunun yüzmeden hemen sonra farelerin kalp kasında 3 kat arttığını ve egzersizden 1 saat sonra daha da (5 kat) arttığını, egzersizden dört saat sonra ise PTX-3 mRNA düzeylerinin neredeyse istirahat seviyelerine döndüğünü göstermişlerdir. Fukuda ve ark (2012), plazma PTX-3'ün kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde egzersiz kapasitesinin iyileşmesi neticesinde kardiyak rehabilitasyon sırasında azaldığını bildirmişlerdir. Nakajima ve ark (2010) genç sağlıklı erkeklerde dayanıklılık veya direnç egzersizi antrenmanından sonra, Miyaki ve ark (2012), yaşlı ve orta yaşlı kadınlarda aerobik egzersiz sonrası PTX-3 konsantransyonlarının artırdığı rapor edilmişler. Plazma PTX-3 seviyesinin yüksek şiddetteki egzersizlerle (pik ergometre egzersizi ve % 70 dirençli egzersiz) arttığını, ancak anaerobik eşikte yapılan egzersizle artmadığını göstermişlerdir. Dayanıklılık antrenmanı yapan genç erkeklerde plazma PTX-3 konsantransyonunun aynı yaşlardaki sedanterlerden daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Miyaki ve ark 2011). Ferratini ve ark (2012), kalp cerrahisi sonrası 223 hastada 3 haftalık (haftada 5 kez kalp hızının % 70'inde 30 dk bisiklet sürme) rehabilitasyon sonrası PTX-3 seviyesinin yükseldiğini

bildirmişlerdir. Bizim çalışmamamızda da bu bulgularla uyumlu olarak plazma PTX-3 seviyesi adölesan yüzücülerde sedanterlere göre yüksekti.

Çalışmamızda, yüzücülerde PTX-3 ile VKİ arasında negatif korelasyon bulunurken, CRP, LDL, HDL, trigliserit, kolesterol arasında bir korelasyon bulunmadı. Fukuda ve ark (2012), kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde kardiyak rehabilitasyon sonrası PTX-3 ile CRP arasında korelasyon olmadığını, Aydoğdu ve ark (2012) PTX-3 düzeyi ile VKİ, bel kalça oranı ve CRP arasında pozitif korelasyon olduğunu, HDL ile PTX-3 düzeyi arasında anlamlı negatif korelasyon olduğunu göstermişlerdir. Nakajima ve ark (2010) istirahat plazma PTX-3 ve serum CRP düzeyleri arasında korelasyon olmadığını bildirmişlerdir. Viseral adipoz dokuda PTX-3 ile HDL arasında negatif korelasyon, CRP, VKİ ve trigliserit arasında pozitif korelasyon bulunmuş, ancak LDL arasında korelasyon bulunmamıştır (Alberti ve ark 2009). Chu ve ark (2012), 57 kilolu ya da obez çocuğa 7 gün boyunca ortalama 1882 ± 68 kcal gıda alımı ile futbol, basketbol, yüzme, golf, çizgi dans, jazz dans, hip hop dans, yakar top, ip atlama (günlük ortalama 1823±134 kcal enerji harcaması) gibi fiziksel aktivite yaptırmışlar. Katılımcılara antropometrik ölçümler yapmışlar ve kanda biyokimyasal parametreler ve PTX-3 seviyelerini incelemişlerdir. Antrenmana başlamadan önce PTX-3 ile trigliserit arasında negatif yönde orta düzey bir korelasyon olduğunu, VKİ, LDL, HDL, kolesterol, CRP ve vücut yağı arasında ilişki olmadığını bildirmişler, 7 günlük antrenman sonrasında ise PTX-3 seviyesinin başlangıca göre arttığını rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada GDF-15 konsantrasyonu yüzücülerde sedanterlere göre düşük olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Orta dereceli antrenmanın (6 ay boyunca haftada 3 kez, günde 1 saat) stabil koroner arter hastalığı olan bireylerde GDF-15'in dolaşımdaki seviyelerini etkilemediği gösterilmiştir (Munk ve ark 2011). Tchou ve ark (2009), dolaşımdaki serum GDF-15 konsantrasyonlarının bir ultra maraton yarışından sonra arttığını bildirmişlerdir. Sanchis-Gomar ve ark (2013), hem allopurinol alan grupta hem de plasebo grubunda futbol maçından sonra serum GDF-15'de anlamlı bir artış gözlememişler, ayrıca Galliera ve ark (2014), profesyonel rugby oyuncularında yoğun fiziksel antrenmanın dolaşımdaki GDF-15 seviyeleri üzerinde etkisini araştırmışlar ve sonuçta GDF-15'de patolojik seviyeye ulaşmadan anlamlı bir artış gözlemlemişlerdir. Yazarlar profesyonel sporcularda antrenman

şiddetine bağlı olarak gelişebilecek kardiyovasküler zararın başlamasını önlemek için, özellikle de egzersize kardiyovasküler adaptasyonu izlemek, antrenman ve yarışma sezonu sırasında kardiyovasküler durumunu izlemek için GDF-15 ölçümünün yararlı bir araç olabileceğini bildirmişlerdir.

PTX-3 yüzücülerde, GDF-15 ise sedanterlerde yüksek olmasına rağmen, PTX-3 ile GDF-15 arasında pozitif korelasyon bulundu. Bu sonuç şimdiye kadar yapılan çalışmalarda hiç değerlendirilmediğinden önemlidir. Ancak, bu korelasyon sadece bu iki parametrenin birbirini etkilediği şeklinde yorumlanmamalıdır. Her bir parametreyi ayrı ayrı etkileyen diğer faktörler de (demografik, antropometrik, fizyolojik gibi) sonuçları etkileyebilir.

Çeşitli çalışmalarda uzun süreli dayanıklılık ve direnç antrenmanlarından sonra IGF-1 seviyelerinin azaldığı (Eliakim ve ark 1998), veya değişmediği (Vitiello ve ark 1997) gösterilmiştir. 18-22 yaş arasındaki erkek yüzücülerin IGF-1 seviyeleri 4 aylık antrenman sonrası başlangıç seviyesine göre arttığı fakat istatistiksel olarak anlamlı olmadığı rapor edilmiştir (Koziris ve ark 1999). Damsgaard ve ark (2001) yarışma şiddetindeki antrenmanın adölesanlarda IGF-1 seviyelerinin azalmasına neden olduğunu rapor etmiştir. Çalışmamızda yüzücülerin IGF-1 seviyeleri sedanterlere göre yüksekti, fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi. Gram ve ark (2006), kadınlarla yaptığı bir çalışmada IGF-1 ile VKİ arasında doğrusal olmayan bir ilişki, bel kalça oranı arasında doğrusal negatif bir ilişkiyi rapor etmişlerdir. Faupel-Badger ve ark (2009), farklı ırk, renk ve cinsiyet arasında VKİ ile IGF-1 ve IGF bağlayıcı protein-3 (IGFBP-3) düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmasında, tüm ırklarda ve cinsiyet gruplarında boy hariç VKİ ile IGF-1 düzeyleri ve tüm antropometrik değişkenler arasında negatif bir ilişkiyi rapor etmişlerdir. Schmitz ve ark (2011) düşük fiziksel aktivite yapanlarda IGF-1 ile bel kalça oranı arasında negatif ilişki bulmuşlar, yüksek fiziksel aktivite yapanlarda ilişki bulamamışlardır. Çalışmamızda yüzücülerde haftalık antrenman sayısıyla IGF-1 arasında negatif yönde doğrusal anlamlı bir ilişki vardı. Ayrıca bel kalça oranı ile IGF-1 arasında da negatif yönde doğrusal bir ilişki vardı.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Düzenli yüzme antrenmanı yapan adölosan erkek yüzücülerde, egzersize bağlı olarak PTX-3 ve GDF-15'de artış olup olmadığını ortaya koymak için yaptığımız bu çalışmada plazma PTX-3 konsantrasyonları yüzücülerde sedanterlere göre daha yüksekti. GDF-15'de ise anlamlı bir değişiklik yoktu.

Bu çalışmamız adölesanlarda egzersizin PTX-3, GDF-15 seviyeleri üzerine etkilerini araştıran ilk çalışma olması bakımından önemlidir. Adölesanlarda PTX-3 ve GDF-15arasındaki ilişkiyi gösteren ve böylece kalbi koruyucu ve ateroskleroza karşı koruyucu etkilere sahip olduğunu düşündüren ilk çalışmadır. Bu bulguların teyit edilmesi için adölesanlarda daha fazla çalışmanın yapılmasına ihtiyaç vardır.

7. ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Düzenli Yüzme Antrenmanı Yapan Adölesan Erkek Yüzücülerin Pentraksin-3 ve GDF-15 Düzeyleri

Nuran KARAKUYU

Fizyoloji (Tıp) Anabilim Dalı

Spor Fizyolojisi Bilim Dalı

YÜKSEK LİSANS TEZİ / KONYA-2014

Bu çalışmadaki amacımız düzenli yüzme antrenmanı yapan 11-18 yaşları arasındaki erkek adölesan yüzücüler ile sedanter adölesanların PTX-3 ve GDF-15 konsantrasyonlarını karşılaştırmaktı.

Bu çalışmaya 11-18 yaşları arasında, en az 2 yıldır düzenli yüzme antrenmanı yapan yirmi altı yüzücü (haftada en az 3 gün, günde 1,5-2 saat, Borg skalasına göre 15-17 derece antrenman şiddetinde) ve yirmi dokuz sedanter erkek katıldı. Her iki gruptaki katılımcıların açlık kanları alındıktan sonra alınan kan örneklerinde biyokimyasal ve hemotolojik değerleri, plazma PTX-3 ve IGF-1 seviyeleri ve serum GDF-15 seviyeleri ölçüldü.

Yüzücülerin PTX-3 seviyeleri sedanterlere göre daha yüksekti. Yüzücülerin GDF-15 seviyeleri sedanterlere göre düşükken IGF-1 seviyeleri ise yüksekti, fakat GDF-15 ve IGF-1 seviyeleri arasında istatiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu. Sporcuların Spearman's korelasyon testi sonuçlarına göre PTX-3 ile GDF-15 (r =,432 P =,027) arasında pozitif yönde, orta düzeyde, PTX-3 ile VKİ (r = -,415 P =,035) arasında negatif yönde, orta düzeyde, PTX-3 ile monosit (r =,469 P =,016) arasında pozitif yönde, orta düzeyde, PTX-3 ile eozinofil sayısı (r = ,397 P =,045) arasında pozitif yönde, orta düzeyde anlamlı doğrusal bir korelasyon vardı. Ayrıca, GDF-15 ile trombosit sayısı (r = -,553 P =,003) arasında negatif yönde, kuvvetli düzeyde anlamlı doğrusal bir korelasyon vardı. IGF-1 ile haftalık antrenman sayısı (r = -,413 P =,036) arasında negatif yönde orta düzeyde, lenfosit sayısı (r = -,439 P=,035) arasında negatif yönde, orta düzeyde, bel kalça oranı (r =,-389 P =,049) arasında negatif yönde orta düzeyde anlamlı doğrusal bir korelasyon vardı.

Sonuç olarak, bu çalışma adölesanlarda egzersizin PTX-3, GDF-15 seviyeleri üzerine etkilerini araştıran ilk çalışma olması bakımından önemlidir. Adölesanlarda antrenman ile kardiyovasküler hastalık risklerinin azalabileceğini ve PTX-3'ün kalbi koruyucu ve ateroskleroza karşı koruyucu etkilere sahip olduğunu söyleyebiliriz.

Anahtar Sözcükler: Adölesan; egzersiz; GDF-15; PTX-3; yüzme

8. SUMMARY

Pentraxin-3 and GDF-15 Levels in Regularly Trained Adolescent Male Swimmers

The aim of this study was to compare the PTX-3 and GDF-15 concentrations of male adolescent swimmers who regularly swimming training and male sedentary adolescents between 11-18 years.

Between 11-18 ages, twenty-six male swimmers who perform regulary swimming training at least 2 years (at least 3 days a week, 1,5-2 hours a day and at a 15-17 degrees training intensity according to the Borg scale) and twenty-nine sedentary male were participated in this study. Fasting blood samples were taken from participants of both groups and biochemical and hematological values, plasma IGF-1and PTX-3 levels and serum GDF-15 levels were measured.

The PTX-3 levels of swimmers were higher than in those of sedentary. The GDF-15 levels of swimmers lower than sedentary, while IGF-1 levels were higher, but there were no statistically significant difference between GDF-15 and IGF-1 levels. According to Spearman's Correlation test results of swimmers between plasma PTX-3 and GDF-15 concentrations (r =,432 P =,027) a significant positive, moderate level, between PTX-3 and BMI (r = -,415 P =,035) a negative, moderate level, between PTX-3 and number of monocyte (r =,469 P =,016) a positive, moderate level, between PTX-3 and number of eosinophil (r = ,397 P =,045) positive, moderate level significant lineer correlation was found. Also between GDF-15 and number of platelet (r = -,553 P =,003) was found a negative strong level significant linear correlation. We also found a negative, moderate level, significant lineer correlation when we compare IGF-1 level and weekly training session numbers (r = -,413 P =,036), between IGF-1 andnumber of lymphocyte (r = -,439 P=,035), and between IGF-1 and waist to hip ratio (r =,-389 P =,049).

As a result, this study is important because it tries to find the effects of exercise on PTX-3 and GDF-15 levels of adolescents for the first time. We can say that exercise training can decrease cardiovascular disease risks in adolescents and PTX-3 has cardioprotective and atheroprotective effects.

Keywords: Adolescent; exercise; GDF-15; PTX-3; swimming

9. KAYNAKLAR

1. Ahtiainen J, Pakarinen A, Alen M, Kraemer W, Hakkinen K. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength developmentduring strength training in strength-trained and untrained men. Eur J Appl Physiol. 2003;89:555-563.

2. Agrawal A, Singh, PP, Bottazzi B, Garl C Pattern recognition by pentraxins. Adv Exp Med Biol. 2009;653: 98-116.

3. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. Med Sci Sports Exerc. 2003;35(6):1026-1032.

4. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. J Sports Sci. 2005;23(3):243–249.

5. Akgün N. Egzersiz Fizyolojisi. İkinci Baskı. İzmir, Ege Üniversitesi Basımevi, 1986; 135-152, 191.

6. Alberti L, Gilardini L, Zulian A, Mantovani A, Invitti C. Expression of long pentraxin PTX-3 in human adipose tissue and its relation with cardiovascular risk factors. Atherosclerosis. 2009;202(2):455-460.

7. Antosiewicz J, Kaczor J, Kasprowicz K, Laskowski R, Kujach S, Luszczyk M, Radziminski L, Ziemann E. Repeated "all out" interval exercise causes an increase in serum hepcidin concentration in both trained and untrained men. Cell Immunol. 2013;283:2-17.

8. Armour J, Donnelly P, Bye P. The large lungs of elite swimmers: an increased alveolar number? Eur Respir J. 1993;6(2):237-47.

9. Aydogdu A, Tasci I, Tapan S, Basaran Y, Aydogan U, Meric C, Sonmez A, Aydogdu S, Akbulut H, Taslipinar A, Uckaya G, Azal O. High plasma level of long Pentraxin 3 is assoviated with insülin resistance in women with polycystic ovarysyndrome. Gynecol Endo. 2012;28(9):722-725.

10. Bales J, Bales K. Swimming overuse injuries associated with triathlon training. Sports Med Arthrosc. 2012;20(4):196-9.

11. Bamman M, Shipp J, Jiang J, Gower B, Hunter G. Mechanical load increases muscle IGF-1 and androgen receptor mRNA concentrations in humans. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2000;280:383-90.

12. Barrett KE, Barman SM, Boitano S. Brooks H. Ganong'un Tıbbi Fizyolojisi 23. Baskı. İstanbul, Nobel Tip Kitabevi, 2011;24-29,63-77,382-384,392-406,522-527.

13. Barton E. The ABCs of IGF-1 isoforms: impact on muscle hypertrophy and implications for repair. Appl Physiol Nutr Metab. 2006;31(6):791-797.

14. Bijeh N, Keyvan H. The effect of aerobic exercise on serum ferritin levels in untrained middle-aged women. Intl. J. Sport Std. Vol. 2012;2(8):79-384.

15. Bozdoğan, A. Yüzme Fizyoloji, Mekanik, Metot. İkinci Baskı. İstanbul, lpress Basım ve Yayın, 2003; 6-38

16. Carreras-González G, Ordóñez-Llanos J. Adolescence, Physical Activity, and Metabolic Cardiovascular Risk Factors. Rev Esp Cardiol. 2007;60(6):565-8.

17. Carter JEL. The Heath-Carter Anthropometric Somatotype. Instruction Manual-Department of Exercise and Nutritional Sciences San Diego State University. 2002;2-20.

18. Cetin I, Cozzi V, Pasqualini F, Nebuloni M, Garlanda C, VagoL. Elevated Maternal Levels of the Long Pentraxin 3 (PTX-3) in Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction. Am j Obstet Gynecol. 2006;194(5):1347-1353.

19. Christie D, Viner R. ABC of adolescence. Adolescent development. BMJ. 2005;330(7486):301-304.

20. Chu S, Park J, Lee M, Jekal Y, Ahn K, Chung J, Lee DH, Kim ES, Naruse M, Im JA, Kong ID, Chung CH, Lee JW, Chung KM, Kim YB, Jeon JY. The association between pentraxin 3 and insulin resistance in obese children at baseline and after physical activity intervention. Clinica Chimica Acta. 2012;413(19-20):1430-1437.

21. Cieślik P, Hrycek A. Long pentraxin 3 (PTX-3) in the light of its structure, mechanism of action and clinical implications. Autoimmunity. 2012;45(2):119-28.

22. Clark B, Bull T, Benson A, Stream A, Macht M. Growth differentiation factor-15 and prognosis in acute respiratory distress syndrome: a retrospective cohort study. Crit Care. 2013;17(3):R92.

23. Colao A, Vitale G, Pivonello R, Ciccarelli A, Di Somma C, Lombardi G. The heart: an and-organ of GH action. Eur J Endocrinol. 2004;151:93-101.

24. Damsgaard R, Bencke J, Müller J. IGF-1 levels in 188 adolescents during two years of training at a competitive level. 2001The American College of Sports Medicine/Medicine and Science in Sports and Exercise: Supplement 1;33(5):pS288. 30 May 2001; Baltimore, Maryland,USA.

25. Dias A, Goodman A, Dos Santos J, Gomes R, Altmeyer A, BozzaP Horta MF, Vilcek J, Reis LF. TSG-14 transgenic mice have improved survival to endotoxemia and to CLP-induced sepsis. J. Leukoc. Biol. 2001;69(6):928-936.

26. Dündar U, Solak O, Toktas H, Demirdal U, Subasi V, Kavuncu V, Evcik D. Effect of aquatic exercise on ankylosing spondylitis: a randomized controlled trial. Rheumatol Int. 2014;14:[Epub ahead of print]

27. Eliakim AA, Brasel J, Mohan S. Wong W, Cooper D. Increased physical activity and the growth hormone-IGF-1 axis in adolescent males. Am J Physiol.. 1998;275(1):308-314.

28. El-Sayed, M, Nagia A, El-Sayed Ali Z. Haemorheology in exercise and training. Sports Med. 2005;35(8):649-670.

29. Ernest W. Swimming Fastest. İkinci Baskı, İstanbul, Ekin Grubu, 2003;1:303-376

30. Farrell P, Joyner MJ, Caiozzo VJ. ACSM's Advanced Exercise Physiology. Second Edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2012;507-523

31. Faupel-Badger J, Berrigan D, Ballard-Barbash R, Potischman N. Anthropometric correlates of insulin-like growth factor 1 (IGF-1) and IGF binding protein-3 (IGFBP-3) levels by race/ethnicity and gender. Ann Epidemiol. 2009;19(2):841-849.

32. Ferratini M, Ripamont V, Masson S, Grati P, Racca V, Cuccovillo I, Raimondi E, Capomolla S, Macchi C, Coruzzi P, Vago T, Calvo M, Mantovani A, Latini R. Pentraxin-3 predicts functional recovery and 1-year major adverse cardiovascular events after rehabilitation of cardiac surgery patients. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2012;32(1):17-24.

33. Fukuda T, Kurano M, Iida H, Takano H, Tanaka T, Yamamoto Y, Ikeda K, Nagasaki M, Monzen K, Uno K, Kato M, Shiga T, Maemura K, Masuda N, Yamashita H, Hirata Y, Nagai R, Nakajima T. Cardiac rehabilitation decreases plasma pentraxin 3 in patients with cardiovascular diseases. Eur J Prev Cardiol. 2012;19(6):1393-400.

34. Furqan M, Nafees M, Jilani T, Hijazi M. Relationship between physical activity and serum ferritin levels. Ann Abbasi Shaheed Hosp Karachi Med Dent Coll. 2002;7:306.

35. Gaggin H, Januzzi J. Biomarkers and diagnostics in heart failure. Biochim Biophys Acta. 2012;1832(12):2442-2450.

36. Galliera E, Lombardi G, Marazzi M, Grasso D, Vianello E, Pozzoni R, Banfi G, Corsi Romanelli MM. Acute exercise in elite rugby players increases the circulating level. Scand J Clin Lab Invest. 2014;74(6):492-9.

37. Garlanda C, Bottazzi B, Moalli F, Deban L, Molla F. Pentraxins and atherosclerosis: the role of PTX-3. Curr Pharm Des. 2011;38-46.

38. Gram I, Norat T, Rinaldi S, Dossus L, Lukanov A, Téhard B, Clavel-Chapelon F, van Gils CH, van Noord PA, Peeters PH, Bueno-de-Mesquita HB, Nagel G,Linseisen J, Lahmann PH, Boeing H, Palli D, Sacerdote C, Panico S, Tumino R, Sieri S, Dorronsoro M, Quirós JR, Navarro CA, Barricarte A, Tormo MJ, González CA, Overvad K, Paaske Johnsen S, Olsen A, Tjønneland A, Travis R, Allen N, Bingham S, Khaw KT, Stattin P, Trichopoulou A, Kalapothaki V, Psaltopoulou T,Casagrande C, Riboli E, Kaaks R. Body mass index, waist circumference and waist–hip ratio and serum levels of IGF-1 and IGFBP-3 in European women. Int J Obes (Lond). 2006;30(11):1623-31.

39. Guyton A, Hall J. Tıbbi Fizyoloji. Onbirinci Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2007; 419-437, 457, 840-851, 862, 924-925, 1003-1007

40. Hallal P, Victora C, Azevedo M, Wells J. Adolescent physical activity and health: a systematic review. Sports Med. 2006;36(12):1019-1030.

41. Hamm CW, Nef HM, Rolf A, Möllmann H. Calcium and C-reactive protein. J Am Coll Cardiol. 2011;57:465-467.

42. Hawley J, Williams M, Vickovic M, Handcock P. Muscle power predicts freestyle swimming performance. Br J Sports Med. 1992;26(3):151-155.

43. Heringlake M, Charitos E, Gatz N, Käbler J, Beilharz A, Holz D, Hanke T. Growth differentiation factor 15: a novel risk marker adjunct to the EuroSCORE for risk stratification in cardiac surgery patients. J Am Coll Ca. J Am Coll Cardiol. 2013;61(6):672-81.

44. Hollan I, Bottazzi B, Cuccovillo I, Førre Ø, Mikkelsen K, Saatvedt K. Increased levels of serum pentraxin 3, a novel cardiovascular biomarker, in patients with inflammatory rheumatic disease. Arthritis Care Res (Hoboken). 2010;62(3):378-85.

45. Imamura M, Kawasaki T, Savchenko A, Ohashi R, Jiang S, Miyamoto K, Ito Y, Iwanari H, Sagara M, Tanaka T, Hamakubo T, Kodama T, Uchiyama M, Naito M. Lipopolysaccharide induced expression of pentraxin 3 in human neutrophils and monocyte-derived macrophages. Cell Immunol. 2007;248:86-94.

46. Inoue K, Sugiyama A, Reid P, Miyauchi K, Mukai S, Sagara M, Miyamoto K, Satoh H, Kohno I, Kurata T, Ota H, Mantovani A, Hamakubo T, Daida H, Kodama T. Establishment of a High Sensitivity Plasma Assay for Human Pentraxin3 as a Marker for Unstable Angina Pectoris. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2007;27:161-167.

47. Iqbal N, Wentworth B, Choudhary R, Landa Ade L, Kipper B, Fard A, Maisel AS. Cardiac biomarkers: new tools for heart failure management. Cardiovasc Diagn Ther. 2012;2(2):147-64.

48. Izquierdo M, Hakkinen K, Ibanez J, Anton A, Garrues M, Ruesta M, Gorostiaga EM. Effects of strength training on submaximal and maximal endurance performance capacity in middle-aged and older men. Journal of Strength and Conditioning Research. 2003;17(1):129-139.

49. Jackson AS, Pollock M. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr. 1978;40:497-504.

50. Jenny N, Arnold A, Kuller L, Tracy R, Psaty B. Association of pentraxin 3 with cardiovascular disease and all-cause death: The Cardiovascular Health Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009;29(4):594-9.

51. Jensen J, Oftebro H, Breigan B, Johnson A. Ohlin K, Meen H, Dahl H. Comparison of changes in testosterone concentrations after strength and endurance exercise in well-trained men. Eur. J. Appl. Physiol. 1991;63:Abstract.

52. Jiang F, Yu W, Wang X, Tang Y, Guo L, Jiao X. Regulation of hepcidin through GDF-15 in cancer-related anemia . Clin Chim Acta. 2014:20(428);14-9.

53. Kasai T, Inoue K., Kumagai T, Kato M, Kawana F, Sagara M, Ishiwata S, Ohno M, Yamaguchi T, Momomura S, Narui K. Plasma pentraxin 3 and arterial stiffness in men with obstructive sleep apnea. Am J Hypertens. 2011;401-407.

54. Kasapis C, Thompson P. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. J Am Coll Cardiol. 2005;45(10):1563-9.

55. Kempf T, Sinning J, Quint A, Bickel C, Sinning C, Wild PS, Schnabel R, Lubos E, Rupprecht HJ, Münzel T, Drexler H, Blankenberg S, Wollert KC. Growth-differentiation factor-15 for risk stratification in patients with stable and unstable coronary heart disease: results from the athero gene study. Circ Cardiovasc Genet. 2009;2:286–92.

56. Kenney W, Wilmore J, Costill D. Physiology of sport and exercise. Fifth Edition. Human Kinetics, Champaign-USA, 2011; 126-127, 452

57. Klouche M, Peri G, Knabbe C, Eckstein H, Schmid F, Schmitz G, Schmitz G, Mantovani A. Modified atherogenic lipoproteins induce expression of pentraxin-3 by human vascular smooth muscle cells. Atherosclerosis. 2004;175(2):221-8.

58. Knackstedt C, Schmidt K., Syrocki L, Lang A, Bjarnason-Wehrens B, Hildebrandt U, Predel H. Long-term follow-up of former world-class swimmers: evaluation of cardiovascular function. Heart Vessels. 2014;9:1-10.

59. Kohgo Y, Ikuta K, Ohtake T, Torimoto Y, Kato J. Body iron metabolism and pathophysiology of iron overload. Int J Hematol. 2008;88(1):7-15.

60. Koozehchian M, Nazem F, Panamtash M, Lockard B, Kreider R. Effects of exercise training on cardiovascular risk and anti-risk factors. Texas American College of Sports Medicine 2013 Conference/ Int J Exerc Sci: Conference Proceedings. 2(5) Article 64, 28 Feb-1March 2013, Indianapolis, Indiana, USA.

61. Kotooka N, Inoue T, Fujimatsu D, Morooka T, Hashimoto S, Hikichi Y, Node K. Pentraxin3 is a novel marker for stent-induced inflammation and neointimal thickening. Atherosclerosis. 2008;197(1):368-74.

62. Koziris L, Hickson R, Chatterton J. Serum levels of total and free IGF-1 and IGFBP-3 are increased and maintained in long-term training. J Appl Physiol. 1999;86(4):1436-1442.

63. Krüger K, Mooren F. Exercise-induced leukocyte apoptosis. Exerc Immunol Rev. 2014;20:117-34.

64. Lajer M, Jorsal A, Tarnow L, Parving H, Rossing P. Plasma growth differentiation factor-15 independently predicts all-cause and cardiovascular mortality as well as deterioration of kidney function in type 1 diabetic patients with nephropathy diabetes. Diabetes Care. 2010;33(7):1567-72.

65 Lakhal S, Talbot N, Craosby A, Stoepker C, Townsend AR, Robbins PA, Pugh CW, Ratcliffe PJ, Mole DR. Regulation of growth differentiation factor 15 expression by intracellular iron. Blood. 2009:113:1555-63.

66. Laron Z. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1): a growth hormone. J Clin Pathol:Mol Pathol. 2001;54:311–316.

67. Larsson A, Palm M, Helmersson J, Axelsson O. Pentraxin 3 values during normal pregnancy. Inflammation. 2011;34(5):448-51.

68. Larsson A. Ronquist G, Åkerfeldt T. Lifestyle intervention is associated with decreased concentrations of circulating pentraxin 3 independent of CRP decrease. Ups J Med Sci. 2013;118(3):165-8.

69. Le Roith D. Insulin-like growth factors. N Engl J Med. 1997:336(9):633-640.

70. Li Y, Zhu Y, Zhang J, Zhang X, Zeng Y. Biochemical changes and endocrine responses in pre-competition training in elite swimmers. Biol Sport. 2012;29:71-75.

71. Lin J, Wu S, Hsu S, Yeh K, Chou H, Cheng S, Wu T,Hsu W, Yang C, Ko Y. Growth-Differentiation Factor-15 Predicts Major Cardiac Events but Not Left Ventricular Dilatation in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. Am J Med Sci. 2014;14:1-6

72. Liu T-C, Kuo C-H, Wang PS. Exercise and testosterone. Adaptive Medicine. 2009;1(1): 26-31.

73. Luigi G. Physiology of puberty. Richard E. In: Textbook of Pediatrics. Seventeenth Edition. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier. 2003;1862-1869

74. Lynch S, Thigpen C, Mihalik J, Prentice W, Padua D. The effects of an exercise intervention on forward head and rounded shoulder postures in elite swimmers. Br J Sports Med. 2010;44(5):376-81.

75. Majumdar P, Srividhya JR. Monitoring training load in Indian male swimmers. Int J Exerc Sci. 2010;3(3):102-107.

76. Mallat Z, Tedgui A. HDL, PTX-3 and vascular protection. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008;28(5):809-11.

77. Mantovani A, Garlanda C, Bottazzi B, Peri G, Doni A, Martinez de la Torre Y, Latini R. The long pentraxin PTX-3 in vascular pathology. Vascul Pharmacol. 2006;45:326-330.

78. Mantovani A, Garlanda C, Doni A, Bottazzi B. Pentraxins in innate immunity: From C-reactive protein to the long pentraxin PTX-3. J Clin Immunol. 2008;28:1-13.

79. Martínez S, Pasquarelli B, Romaguera D, Arasa C. Tauler P, Aguiló A. Anthropometric characteristics and nutritional profile of young amateur swimmers. J Strength Cond Res. 2011;25(4):1126-33.

80. Matsuura Y, Hatakeyama K, Imamura T, Tsuruda T, Shibata Y, Kodama T, Kitamura K, Asada Y. Different distribution of pentraxin 3 and C-reactive protein in coronary atherosclerotic plaques. J Atheroscler Thromb. 2012;19(9):837-845.

81. Mauri A, Bellani G, Patroniti N, Coppadoro A, Peri G, Cuccovillo I,Cugno M, Iapichino G, Gattinoni L, Pesenti A, Mantovani A.. Persisting high levels of plasma pentraxin 3 over the first days after severe sepsis and septic shock onset are associated with mortality. Intensive Care Med. 2010;36(4):621-9.

82. Mauri T, Coppadoro A, Bellani G, Bombino M, Pesenti A. Pentraxin 3 in acute respiratory distress syndrome: an early marker of severitiy. Crit Care Med. 2008;36:2302-2308.

83. McArdle W, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology: energy, nutrition and human performance. Sixth Edition. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2006; 19-31

84. McClung J, Martini S, Murphy N, Montain S, Margolis L, Thrane I, Spitz MG, Blatny JM, Young AJ, Gundersen Y, Pasiakos SM. Effects of a 7-day military training exercise on inflammatory biomarkers, serum hepcidin, and iron status. Nutr J. 2013;12(1):41-144.

85. Memişoğulları R, Yüksel H, Coşkun A, Şahin I, Yavuz Ö. Renal fonksiyonları normal tip 2 diyabetli hastalarda serum ürik asit düzeyleri. Turk Journal of Biochem. 2007;32(2):72–75.

86. Mikami T, Yoshino Y, Ito A. Does a relationship exist between the urate pool in the body and lipid peroxidation during exercise? Free Radic Res. 2000;32(1):31-39.

87. Miller T, Balady G, Fletcher G. Exercise and its role in the prevention and rehabilitation of cardiovascular disease. Ann Behav Med. 1997;19(3):220-9.

88. Miyaki A, Maeda S, Choi Y, Akazawa N, Tanabe Y, Ajisaka R. Habitual aerobic exercise increases plasma pentraxin 3 levels in middle-aged and elderly women. Appl Physiol Nutr Metab. 2012;37(5):907-911.

89. Miyaki A, Maeda S, Otsuki T, Ajisaka R. Plasma pentraxin 3 concentration increases in endurance-trained men. Med Sci Sports Exerc. 2011;43(1):12-17

90. Miyaki A, Maeda S, Yoshizawa M, Misono M, Sasai H., Shimojo N, Tanaka K, Ajisaka R. Is pentraxin 3 involved in obesity-induced decrease in arterial distensibility? J Atheroscler Thromb. 2010;17(3):278-84.

91. Monir MZ. Effect of one period of selective aerobic training on serum iron, serum ferritin and transferrin of girls. World Appl Sci J. 2011;15(3):436-437.

92. Morgado JM, Rama L, Silva I, Inácio MD, Henriques A, Laranjeira P, Pedreiro S, Rosado F, Alves F, Gleeson M, Pais ML, Paiva A, Teixeira AM. Cytokine production by monocytes, neutrophils, and dendritic cells is hampered by long-term intensive training in elite swimmers. Eur J Appl Physiol. 2012;112:471-482.

93. Munk P, Valborgland T, Butt N, Larsen A. Response of growth differentiation factor-15 to percutaneous coronary intervention and regular exercise training. Scand Cardiovasc J. 2011;45(1):27-32.

94. Nakajima T, Kurano M, Hasegawa T, Takano H, Iida H, Yasuda T, Fukuda T, Madarame H, Uno K, Meguro K, Shiga T, Sagara M, Nagata T, Maemura K, Hirata Y, Yamasoba T, Nagai R. Pentraxin3 and high-sensitive C-reactive protein are independent inflammatory markers released during high-intensity exercise. Eur J Appl Physiol. 2010;110(5):905-13.

95. Napoleone E, Di Santo A, Peri G, Mantovani A, de Gaetano G, Donati MB, Lorenzet R. The long pentraxin PTX-3 up-regulates tissue factor in activated monocytes: another link between inflammation and clotting activation. J Leukoc Biol. 2004;76:203–9.

96. Needlman R. Growth and Development. R. Kliegman R, Behrman H, Jenson, B. In; Nelson Textbook of Pediatrics. Nineteenth Edition, Philadelphia, Saunders Elsevier. 2003;52-58.

97. Nishida Y, Matsubara T, Tobina T, Shindo M, Tokuyama K, Tanaka K, Tanaka H. Effect of Low-Intensity Aerobic Exercise on Insulin-Like Growth Factor-I and Insulin-Like Growth Factor-Binding Proteins in Health Men. Int J Endocrinol. 2010;1-8.

98. Norata G, Marchesi P, Pulakazhi Venu V, Pasqualini F, Anselmo A, Moalli F, Pizzitola I, Garlanda C, Mantovani A, Catapano AL. Deficiency of the long pentraxin PTX-3 promotes vascular inflammation and atherosclerosis. Circulation. 2009;120:699–708.

99. Norata G, Marchesi P, Pirillo A, Uboldi P, Chiesa G, Maina V, Garlanda C, Mantovani A, Catapano AL. Long pentraxin 3, a key component of innate immunity, is modulated by high-density lipoproteins in endothelial cells. Arterioscler Thromb Vase Biol. 2008;28(5):925-929.

100. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, Okamoto Y, Ohashi K, Nagaretani H, Kishida K, Nishizawa H, Maeda N, Kobayashi H, Hiraoka H, Matsuzawa Y. Resiprocal association of CRP with adinopectin in blood stream and adipose tissue. Circulation 2003;107(5):671-674.

101. Parlak A, Aydoğan U, İyisoy A, Dikililer MA, Kut A, Cakır E, Sağlam K. Elevated pentraxin-3 levels are related to blood pressure levels in hypertensive patients: an observational study. Anadolu Kardiyol Derg. 2012;12(4):298-304.

102. Pepys M, Hirschfield G. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest. 2003;111:1805–1812.

103. Peyrebrune M, Toubekis A, Lakomy HK, Nevill ME. Estimating the energy contribution during single and repeated sprint swimming. Scand J Med Sci Sports. 2014;24(2):369-76.

104. Rae S, White P. Swimming pool-based exercise as pulmonary rehabilitation for COPD patients in primary care: feasibility and acceptability. Prim Care Respir J. 2009;18(2):90-4.

105. Ridker P. High-sensitivity C-reactive protein, inflammationand cardiovascular risk: from concept to clinical practice to clinical benefit. Am Heart J. 2004;148:19-26.

106. Rinnov A, Hansen J, Pedersen Bente K, Brandt C, Plomgaard P. Plasma PTX-3 increases during exercise: An exercise-factor from the heart. Endo 2013/Society Endocr Rev, 17 June 2013; Poster Board Number: MON-798; Abstract. San Francisco, USA.

107. Roberts WL. CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: laboratory tests available to assess inflammation-performance and standardization: a background paper. Circulation. 2004;110(25):57257-6.

108. Rohatgi A, Patel P, Das S, Ayers C, Khera A, Martinez-Rumayor A. Association of growth differentiation factor-15 with coronary atherosclerosis and mortality in a young, multiethnic population. Observations from the Dallas Heart Study. Clin Chem. 2012;58(1):172-182.

109. Rovere-Querini P, Antonacci S, Dell'antonio G. Plasma and tissue expression of the long pentraxin 3 during normal pregnancy and preeclampsia. Obstet Gynecol. 2006;108:148-55.

110. Rowland T, Bougault V, Walther G, Nottin S, Vinett A, Obert P. Cardiac responses to swim bench exercise in age-group swimmers and non-athletic children. J Sci Med Sport. 2009;12(2):266-272.

111. Röcker L, Hinz K, Holland K, Gunga H, Vogelgesang J, Kiesewetter H. Influence of endurance exercise on circulating transferring receptors and other indicator of iron status in female athletes. Clin lab. 2002;48:307-12.

112. Rushall B. Swimming energy training in the 21st century. Swimming Science Bulletin. 2014;(39):12-15.

113. Salio M, Chimenti S. De Angelis N, Molla F, Maina V, Nebuloni M, Pasqualini F, Latini R, Mantovani A. Cardioprotective function of the long pentraxin PTX-3 in acute myocardial infarction. Circulation. 2008;117(8):1055-64.

114. Sanchis-Gomar F, Bonaguri C, Aloe R, Pareja-Galeano H, Martinez-Bello V, Gomez-Cabrera MCandel J, Viña J, Lippi G. Effects of acute exercise and xanthine oxidase inhibition on novel cardiovascular biomarkers . Transl Res. 2013;162(2):102-109.

115. Santos-Silva A, Rebelo M, Castro E, Belo L, Guerra A, Rego C, Quintanilha A. Leukocyte activation, erythrocyte damage, lipid profile and oxidative stress imposed by high competition physical exercise in adolescents. Clin Chim Acta. 2001;306(1-2):119-26.

116. Sarıkaya S, Erdem A. Kardiyovasküler hastalıklarda CRP yeri ve önemi. AİBÜ İzzet Baysal Tıp Fakültesi Dergisi. (2012);7(1-2-3):1-8

117. Schmitz K, Xie D, Teal V, Ballard-Barbash R, Berrigan D. Association of IGF axis hormones with waist-to-hip ratio varies by physical activity. In Vivo. 2011;25(2):452-50.

118. Schumacher Y, Schmid A, König D, Berg A. Effects of exercise on soluble transferrin receptor and other variables of the iron status. Br J Sports Med. 2002;36:195-200.

119. Sgrò P, Romanelli F, Felici F, Sansone M, Bianchini S, Buzzachera C, Baldari C, Guidetti L, Pigozzi F, Di Luigi L. Testosterone responses to standardized short-term sub-maximal and maximal endurance exercises: issues on the dynamic adaptive role of the hypothalamic-pituitary-testicular axis. J Endocrinol Invest. 2014;37(1):Abstract.

120. Sheard M, Golby J. Effect of a psychological skills training program on swimming performance and positive phychological development. IJSEP. 2006;4(2):7-24.

121.Sideraviciute S, Gailiūnienė A, Visagurskienė K, Vizbaraitė D. The effect of long-term swimming program on body composition, aerobic capacity and blood lipids in 14–19-year aged healthy girls and girls with type 1. Medicina (Kaunas). 2006;42(8):661-668.

122. Siri W. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. Techniques for Measuring Body Composition. 1961;223-244.

123. Sortwell A. Strength and power training for 100 m front crawl swimmers. Journal of ISOSC. 2012;2(1):4-29.

124. Speeckaert M, Speeckaert R, Carrero J, Vanholder R, Delanghe J. Biology of human pentraxin 3 (PTX-3) in acute and chronic kidney disease. J Clin Immunol. 2013;33(5):881-90.

125. Stager JM, Tanner DA. Swimming. Handbook of Sports Medicine and Science, Second Edition. New Delhi, Replika Press, 2005;1-18.

126. Sun H, Koike T, Ichikawa T, Hatakeyama K, Shiomi M, Zhang B, Kitajima S, Morimoto M, Watanabe T, Asada Y, Chen YE, Fan J. C-reactive protein in atherosclerotic lesions: its origin and pathophysiological significance. Am J Pathol. 2005; 67(4):1139-48.

127. Suzuki S, Takeishi Y, Niizeki T, Koyama Y, Kitahara T, Sasaki T, Sagata M, Kubota I. Pentraxin 3, a new marker for vascular inflammation, predicts adverse clinical outcomes in patients with heart failure. Am Heart J. 2008;155(1):75-81.

128. Tarkun P, Birtas Atesoglu E, Mehtap O, Musul M, Hacihanefioglu A. Serum growth differentiation factor 15 levels in newly diagnosed multiple myeloma patients. Acta Haematol. 2014;131(3):173-178.

129. Tchou I, Margeli A, Tsironi M. Growth-differentiation factor-15, endoglin and N-terminal pro-brain natriuretic peptide induction in athletes participating in an ultramarathon foot race. Biomarkers. 2009;14:418–22.

130. Thompson P, Buchner D, Pina I, Balady G, Williams M, Marcus B. Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B, Fletcher GF, Gordon NF, Pate RR, Rodriguez BL,Yancey AK, Wenger NK. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. Circulation. 2003;107(24):3109-3116.

131. Todoric J, Handisurya A, Knapp B, Tura A, Pacini G, & Kautzky-Willer A. Relationship of pentraxin 3 with insulin sensitivity in gestational diabetes. Eur J Clin Invest. 2013;43(4):341-349.

132. Tong M, Carrero J, Qureshi A, Anderstam B, Heimbürger O. Bárány P, Axelsson J, Alvestrand A, Stenvinkel P, Lindholm B, Suliman M. Plasma pentraxin 3 in patients with chronic kidney disease: associations with renal function, protein-energy wasting, cardiovascular disease, and mortality. Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2(5):889-97.

133. Toprak E, Ardic F, Erken G, Kocak F, Kucukatay V, Kucukatay M. Hemorheological responses to progressive resistance exercise training in healthy young males. Med Sci Monit. 2012;18(6):351-360.

134. Tremblay M, Leblanc A, Janssen I, Kho M, Hicks A, Murumets K, Colley RC, Duggan M. Canadian sedentary behaviour guidelines for children and youth. Appl Physiol Nutr Metab. 2011;36(1):59-64.

135. Turkmen K, Erdur F, Guney I, Ozbiner H, Toker A, Gaipov A, Ozbek O, Yeksan M, Tonbul HZ, Turk S. Relationship between plasma pentraxin-3, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and atherosclerosis in renal transplant patients. Cardiorenal Med. 2012;2(4):298-307

136. Twisk J. Physical activity guidelines for children and adolescents: a critical review. Sports Med. 2001;31(8):617-27.

137. Ulrich G, Bärtsch P, Friedmann-Bette B. Total haemoglobin mass and red blood cell profile in endurance-trained and non-endurance-trained adolescent athletes. Eur J Appl Physiol. 2011;111:2855–2864.

138. Varlet-Marie E, Gaudard A, Monnier J, Micallef JP, Mercier J, Bressolle F, Brun JF. Reduction of red blood cell disaggregability during submaximal exercise: relationship with fibrinogen levels. Clin Hemorheol Microcirc. 2003;28:139-149.

139. Varsha A, Ningappa M. Comparative study of pulmonary functions in swimmers and sedentary controls. Natl J Physiol Pharm Pharmacol. 2014;4(2):139–142.

140. Vasan R, Sullivan L, Agostino B, Roubenoff R, Harris T, Sawyer DB, Levy D, Wilson PW. Serum insulin-like growth factor I and risk for heart failure in elderly individuals without a previous myocardial infarction: The Framingham Heart Study. Ann Intern Med. 2003;139:642-648.

141. Verma S, Szmitko P, Yeh E. C-reactive protein: structure affects function. Circulation. 2004;109(16):1914-1917.

142. Vierck J, O'Reilly B, Hossner K, Antonio J, Byrne K, Bucci L, Dodson M. Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. Cell Biol Intern 2000;24:263-272.

143. Vitiello M, Wilkinson C, Merriam G, Moe K, Prinz P, Ralph D, Colasurdo EA, Schwartz RS. Successful 6-month endurance training does not alter insulin-like growth factor-I in healthy older men and women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 1997;52(3):149-154.

144. Waring W, Convery A, Mishra V, Shenkin A, Webb D. Maxwell S. Uric acid reduces exercise-induced oxidative stres in healthy adults. Clinical Science. 2003;105:425–430.

145. Xu L, Wang Q, Wang Q, Lyytikäinen A, Mikkola T, Völgyi E, Cheng S, Wiklund P, Munuka E, Nicholson P, Cheng S. Concerted actions of insulin-like growth factor 1, testosterone,and estradiol on peripubertal bone growth:a 7year longitudinal study. J Bone Miner Res. 2011;26(9):2204-2211.

146. Xu X, Li Z, Gao W. Growth differentiation factor 15 in cardiovascular diseases: from bench to bedside. Biomarkers. 2011;16(6):466-475.

147. Yano Y, Hatakeyama K. Inflammition and hypertension: new clinical information on pentraxin-3. Anadolu Kardiyol. Derg. 2012;12(4):305-306.

148. Yeap B, Flicker L. Hormones and cardiovascular disease in older men. J Am Med Dir Assoc. 2014;15(5):326-333.

149. Zahedmanesh F, Zafari A, Zahedmanesh F. Lipid profiles changes induced by swimming combined training in academic level athlete's women. Euro J Exp Bio. 2013;3(1):223-227.

150. Zhou Y, Ni Z, Zhang J, Zhang W, Wu Q, Shen G, Wang Y, Qian J. Plasma pentraxin 3 may be a better marker of peripheral artery disease in hemodialysis patients than C-reactive protein. Vasc Med. 2013;18(2):85 –91.

10. ÖZGEÇMİŞ

1970 yılında Konya Karapınar'da doğdu. İlk, orta ve lise eğitimini Karapınar'da tamamladı. 1987 yılında Hacettepe Üniversitesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulunu kazandı. 1991 yılında mezun oldu. Aynı yıl Selçuk Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon bölümünde işe başladı. 1997 yılında Konya Numune Hastanesi'ne nakil oldu. Halen bu hastanede, ortopedi servisinde çalışmaktadır. Evli ve iki çocuk sahibidir.

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Sayısı: 2013/06	Toplantı Tarihi : 07.05.2013

Karar Sayısı 2013/137 S.Ü. Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd.Doç.Dr. Muaz BELVİRANLI'nın, "Düzenli Yüzme Antrenmanı Yapan Adolesan Erkek Yüzücülerin Pentraksin-3 ve GDF-15 Düzeyleri" başlıklı araştırmasının değerlendirilme talebi ile ilgili 18.04.2013 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Yapılan inceleme ve görüşmelerden sonra: Yrd.Doç.Dr. Muaz BELVİRANLI'nın, "Düzenli Yüzme Antrenmanı Yapan Adolesan Erkek Yüzücülerin Pentraksin-3 ve GDF-15 Düzeyleri" adlı araştırmanın kabulüne, BAP desteği alındıktan sonra protokolün dosyaya ilave edilmek üzere Etik Kurul sekretaryasına teslim edilmesine oy birliği ile karar verildi.

ASLI GİBİDİR
07/05/2013
Mahmut KESİK
Sekreterya