



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ**



YÜKSEK LİSANS TEZİ

**AMERİKAN FUTBOLU OYUNCULARINDA ACTN-3 (R577X) GENİNİN
SÜRATE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

Furkan ÖVÜN

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Orkun AKKOÇ**

**II. DANIŞMAN
Dr. Seda EKİZOĞLU**

Hareket ve Antrenman Bilimleri Anabilim Dalı

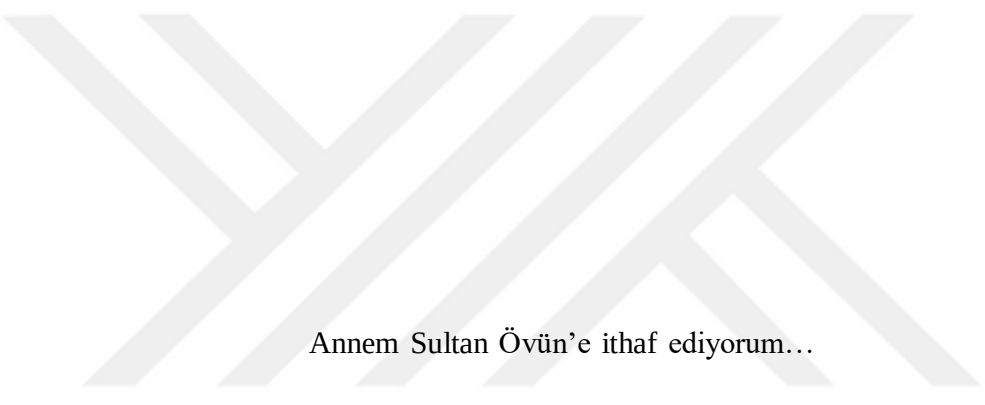
Hareket ve Antrenman Bilimleri, Tezli Yüksek Lisans Programı

Temmuz, 2025

TEZ KABUL VE ONAYI

Furkan ÖVÜN tarafından, **Doç. Dr. Orkun AKKOÇ** danışmanlığında hazırlanan **"AMERİKAN FUTBOLU OYUNCULARINDA ACTN-3 (R577X) GENİNİN SÜRATE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI"** başlıklı bu çalışma, jürimiz tarafından **25/07/2025** tarihinde yapılan sınav sonucunda **oy birliği** ile başarılı bulunarak **Yüksek Lisans Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi		İmza	Sonuç
DANIŞMAN	Doç. Dr. Orkun AKKOÇ		
	İstanbul Üniversitesi-		☒
	Cerrahpaşa		Kabul
	Hareket ve Antrenman		☐
	Bilimleri Anabilim Dalı		Ret
ÜYE	Prof. Dr. Osman ATEŞ		
	İstanbul Üniversitesi-		☒
	Cerrahpaşa		Kabul
	Hareket ve Antrenman		☐
	Bilimleri Anabilim Dalı		Ret
ÜYE	Dr. Öğr. Üyesi Kaan Nazım		
	NAZİK		☒
	İstanbul Aydın Üniversitesi		Kabul
	Antrenörlük Eğitimi Bölümü		☐
			Ret



Annem Sultan Övün'e ithaf ediyorum...

BÜTÇE DESTEKLERİ

AMERİKAN FUTBOLU OYUNCULARINDA ACTN-3 (R577X) GENİNİN SÜRATE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Bu çalışma İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon

Birimi tarafından desteklenmiştir. Proje numarası: 38079



TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının hazırlanmasına katkı sağlayan, destek olan ve ilham veren birçok değerli insana teşekkür etmeyi bir borç bilirim.

Öncelikle, akademik bilgi birikimi ve rehberliğiyle çalışmamın her aşamasında bana yol gösteren, bilimsel merakımı destekleyen değerli tez danışmanım Doç. Dr. Orkun Akkoç'a en içten teşekkürlerimi sunarım. Kendisi yalnızca akademik değil, insani anlamda da bana çok şey katmıştır.

Değerli hocam ikinci danışmanım Dr. Seda Ekizoğlu'na, bilimsel yaklaşımı, laboratuvar süreçlerindeki ilgisi ve her zaman yapıcı desteğiyle bu çalışmanın gelişimine sağladığı katkılardan dolayı gönülden teşekkür ederim.

Bu zorlu süreçte bana moral veren, sabırla yanımda olan, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili aileme; özellikle de varlıklarıyla bana güç veren anneme ve babama sonsuz teşekkür ederim. Onların sevgisi ve desteği olmasaydı bu süreci tamamlamak mümkün olmayabilirdi.

Ayrıca birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım, verilerin toplanmasında bana yardımcı olan ve bu süreci daha verimli ve keyifli hale getiren Umut Durmaz, Berat Türkmen, Koray Altınçekiç, Şevval Çelen, Selin Yalçın Kınay ve Kenan Ceferli arkadaşlarıma da teşekkür ederim.

Son olarak, bu süreci anlamlı kılan, bana inanan ve yolculuğumda beni motive eden sevgilim Ebrar Yağmur Okur'a minnettarım. Kendisine her şey için teşekkür ederim.

Temmuz 2025

Furkan ÖVÜN

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEZ KABUL VE ONAYI	ii
BEYAN.....	iii
BÜTÇE DESTEKLERİ	v
TEŞEKKÜR	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
ŞEKİL LİSTESİ	ix
TABLO LİSTESİ	x
SİMGE VE KISALTMA LİSTESİ.....	xi
ÖZET.....	xiii
ABSTRACT.....	xv
1. GİRİŞ	1
2. KAVRAMSAL ÇERÇEVE	3
2.1. SPOR.....	3
2.2. AMERİKAN FUTBOLU	4
2.2.1. Amerikan Futbolu Tarihi	4
2.2.2. Amerikan Futbolunda Kullanılan Ekipmanlar	5
2.2.3. Amerikan Futbolu Saha Ölçüleri ve Kuralları	5
2.2.4. Amerikan Futbolu ve Atletik Performans	8
2.3. ATLETİK PERFORMANSA ETKİ EDEN FAKTÖRLER	9
2.3.1. SÜRAT	10
2.3.2. GÜÇ	19
2.3.3. ÇABUKLUK	20
2.3.4. ÇEVİKLİK.....	22
2.4. GENETİK BİLGİNİN İŞLENMESİ.....	23
2.4.1. Nükleik Asitler ve Genetik Yapı.....	23
2.4.2. Nükleotidler	23
2.4.3. Deoksiribonükleik Asit (DNA)	24
2.4.4. Ribonükleik Asit (RNA).....	25

2.4.5. Genetik Bilginin Akışı ve Genler	26
2.4.6. Genom	27
2.4.7. Genetik Kod	27
2.4.8. Protein Kodlanmasının Temel Mekanizmaları	28
2.5. Genetik Polimorfizmler	31
2.6. SPOR GENETİĞİ	32
2.7. ACTN-3 GENİ.....	38
3. YÖNTEM	40
3.1. KATILIMCILAR.....	40
3.2. ISINMA PROTOKOLÜ VE HAZIRLIK SÜRECİ	42
3.3. FİZİKSEL PERFORMANS TESTLERİ VE UYGULAMA PROTOKOLLERİ.....	42
3.3.1. Countermovement Jump (CMJ) Testi.....	42
3.3.2. 3 Koni Drill Testi (Three-Cone Drill).....	43
3.3.3. 40 Yard Sprint Testi.....	43
3.4. GENOTİPLEME	43
3.4.1. Sürüntü Çubukları ile Ağız İçi Hücre Toplanması	44
3.4.2. Ağız İçi Epitel Hücrelerinden Genomik DNA İzolasyonu.....	44
3.4.3. Polimeraz Zincir Tepkimesi (PCR).....	45
3.4.4. Restriksiyon Parça Uzunluk Polimorfizmi (RFLP).....	47
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER	49
4. BULGULAR.....	50
4.1. FİZİKSEL PERFORMANS TESTLERİ	50
4.2. GENOTİPLEME	52
4.2.1. PCR-RFLP	52
4.3. FİZİKSEL PERFORMANS ve GENOTİP İLİŞKİSİ	53
5. TARTIŞMA.....	57
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	63
KAYNAKLAR	64
İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI.....	71
ETİK KURUL İZİN YAZISI	72
KURUM İZNİ YAZILARI	73
ÖZGEÇMİŞ	74

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 2.1: Amerikan Futbolu Sahasının Ölçüleri	6
Şekil 3.1: Isınma Protokolü.....	42
Şekil 3.2: Rs1815739'un <i>ACTN-3</i> Genindeki Lokalizasyonu.....	45
Şekil 3.3: Ddel Restriksiyon Enziminin Tanıdığı ve Kesim Yaptığı Dizilerin Amplikon Üzerindeki Yerleşimi	48
Şekil 4.1: Sporcuların Pozisyonlara Göre Dağılımı	51
Şekil 4.2: PCR Ürünlerinin Agaroz Jeldeki Görüntüsü	52
Şekil 4.3: Kesim Ürünlerinin Agaroz Jeldeki Görüntüsü	53

TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 2.1: Dayanıklılık ile İlişkili Polimorfizmler.	33
Tablo 2.2: Güç ile İlişkili Polimorfizmler.	35
Tablo 2.3: Kuvvet ile İlişkili Polimorfizmler	36
Tablo 3.1: PCR’da Kullanılan Primer Dizileri.....	45
Tablo 3.2: PCR İçeriği.....	46
Tablo 3.3: PCR Koşulları.....	46
Tablo 3.4: Kesim Reaksiyonunun Bileşenleri.....	47
Tablo 3.5: Kesim Sonrası Agaroze Jelde Görüntülenen Kesim Ürünlerinin Uzunluğu.....	48
Tablo 3.6: rs1815739 Genotipleri.....	48
Tablo 4.1: Fiziksel Performans Testlerinin Sonuçları.....	50
Tablo 4.2: Genotip ve Allel Sıklığı.....	53
Tablo 4.3: ACTN-3 Genotip Gruplarına Göre Yaş, Boy, Vücut Ağırlığı, Antrenman Yaşı ve Antrenman Sayısına Ait Tanımlayıcı İstatistikler.	54
Tablo 4.4: ACTN-3 Genotip Gruplarına Göre CMJ, 3 Koni ve 40 Yard Sprint Performans Değişkenlerine Ait Tanımlayıcı İstatistikler	55
Tablo 4.5: Katılımcıların Mevkilere Göre Polimorfizm ve Allel Dağılım Tablosu	56
Tablo 4.6: Mevki Gruplarına Göre CMJ, 3 Koni ve 40 Yard Performans Değişkenlerinin Karşılaştırılması.....	56

SİMGE VE KISALTMA LİSTESİ

Simgeler	Açıklama
----------	----------

dk	: Dakika
M	: Molar
Mmol	: Milimol
ng	: Nanogram
S	: Svedberg Sabiti
sn	: Saniye
µl	: Mikrolitre
µM	: Mikromolar

Kısaltmalar	Açıklama
-------------	----------

A	: Adenine (Adenin)
ACE	: Angiotensin I Converting Enzyme (Anjiotensin dönüştürücü enzim)
ACTN-3	: Actinin alpha 3 (Alfa aktinin 3)
ATP	: Adenosine Triphosphate (Adenozin Trifosfat)
BDNF	: Brain Derived Neurotrophic Factor (Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör)
bp	: Base Pair (Baz Çifti)
C	: Cytosine (Sitozin)
CDS	: Coding Sequence (Kodlayan Dizi)
CODS	: Change Of Direction Speed (Yön Değiştirme Hızı)
CPR	: Cardiopulmonary Resuscitation (Kardiyopulmoner Resüsitasyon)
CTP	: Cytosine Triphosphate (Sitozin Trifosfat)
DNA	: Deoxyribonucleic Acid (Deoksiribonükleik Asit)
G	: Guanine (Guanin)
GTP	: Guanine Triphosphate (Guanin Trifosfat)
H	: Histon
H₂O	: Su
IAT	: Illinois Agility Test (İlionis Çeviklik Testi)

KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
Mqc	: Mitochondrial Quality Control (Mitokondriyal Kalite Kontrolü)
mRNA	: Messenger Ribonucleic Acid (Mesajcı RNA)
NFL	: National Football League (Ulusal Futbol Ligi)
Nf-1	: Nuclear Factor-1 (Nükleer Faktör-1)
O₂	: Oksijen
ORF	: Open Reading Frame (Açık Okuma Çerçevesi)
PBS	: Phosphate Buffered Saline (Fosfat Tamponlu Salin Çözeltisi)
PCR:	: Polymerase Chain Reaction (Polimeraz Zincir Tepkimesi)
Pcr	: Phosphocreatine (Fosfokreatin)
Pep	: Performance Enhancement Polymorphism (Performans Artırıcı Polimorfizm)
PP	: Pyrophosphate (Pirofosfat)
RFLP:	: Restriction Fragment Length Polymorphism (Restriksiyon Parça Uzunluk Polimorfizmi)
Rm	: Repetition Maximum (Maksimum Tekrar)
RNA	: Ribonucleic Acid (Ribonükleik Asid)
Pre-mRNA	: Prekürsor Messenger RNA (Birincil Transkript)
rRNA	: Ribosomal RNA (Ribozomal RNA)
SAQ	: Sprint- Agility- Quickness (Sürat- Çeviklik- Çabukluk)
SNP	: Single-Nucleotide Polymorphism (Tek Nükleotid Polimorfizmi)
T	: Thymine (Timin)
TEB	: Tris-EDTA-Borik Asit
TF	: Transcription Factor (Transkripsiyon Faktörü)
tRNA	: Transfer RNA
U	: Uracil (Ürasil)
UTP	: Uracil Triphosphate (Ürasil Trifosfat)
UTR	: Untranslated Region (Çevrimi Yapılmayan Bölge)
UV	: Ultraviyole
VJ	: Vertical Jump (Dikey Sıçrama)
VO₂ max	: Maximal Oxygen Consumption (Maksimum Oksijen Tüketimi)

ÖZET

YÜKSEK LİSANS TEZİ

AMERİKAN FUTBOLU OYUNCULARINDA ACTN-3 (R577X) GENİNİN SÜRAT ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Furkan ÖVÜN

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa

Lisansüstü Eğitim Enstitüsü

Hareket ve Antrenman Bilimleri Anabilim Dalı

Hareket ve Antrenman Bilimleri, Tezli Yüksek Lisans Programı

Danışman: Doç. Dr. Orkun AKKOÇ

II. Danışman: Dr. Seda EKİZOĞLU

Amerikan futbolu; kısa süreli yön değiştirme, sprint, ikili mücadele, hızlanma, yavaşlama ve sıçrama gibi yüksek yoğunluklu tip-2 kas lifi aktivitelerinin ön planda olduğu bir spor branşıdır. Amerikan futbolunda başarı, çok yönlü hareket kabiliyeti ve üst düzey kuvvet üretme kapasitesine bağlıdır. Bu bağlamda, yön değiştirme yeteneği, sprint hızı ve dikey sıçrama performansı, oyuncuların atletik başarılarını belirleyen kritik faktörler arasında yer almaktadır. Diğer spor branşlarında olduğu gibi, Amerikan futbolunda da performans ve başarı; antrenman, ekipman kullanımı gibi çevresel faktörlerin yanı sıra genetik faktörler tarafından belirlenmektedir. Spor genetiği, bireylerin atletik performansını etkileyen genetik varyasyonları inceleyen bir bilim dalıdır. Bu varyasyonların doğru şekilde tespit edilmesi ve analiz edilmesi, yetenek seçiminin optimize edilmesine ve oyuncuların antrenman programlarının bireysel özelliklerine uygun olarak daha verimli hale getirilmesine katkı sağlar. Bu çalışmada, Türkiye Korumalı Futbol Profesyonel Ligi'nde oynayan 53 erkek Amerikan futbolu oyuncusunda ACTN-3 genindeki R577X (rs1815739) polimorfizminin sürat performansı üzerindeki etkisi incelendi. Bunun için çalışmaya, bu ligde oynayan ve yaş aralığı 18-30 arasında olan 53 erkek sporcu dahil edildi. Sporculara dikey sıçrama, 3 koni drill ve 40 yard sprint testi gibi performans

testleri uygulandı ve ağız içi epitel hücrelerinden örnekler alındı. Epitel hücrelerden elde edilen DNA kullanılarak polimeraz zincir tepkimesi (PCR)-restriksiyon parça uzunluk polimorfizmi (RFLP) tekniği ile rs1815739 polimorfizmi analiz edildi. Sporcuların genotipleri ile performans testlerinin sonuçları birlikte değerlendirildi. Katılımcıların polimorfizm dağılımları incelendiğinde, %35,8'inin (n=19) CC, %49,1'inin (n=26) CT ve %15,1'inin (n=8) TT genotipine sahip olduğu belirlendi. Allel frekansları incelendiğinde ise C allelinin %60,4 (n=64) ve T allelinin %39,6 (n=42) oranında dağılım gösterdiği tespit edildi. Sonuç olarak; bu çalışmanın bulguları, ACTN-3 R577X polimorfizminin sprint ve patlayıcı güç gerektiren motorik görevlerde performans farklılıklarına yol açabileceğine ilişkin literatürle genel olarak tutarlıdır.

Temmuz 2025 , 90 sayfa.

Anahtar kelimeler: Amerikan futbolu, ACTN-3, R577X, rs1815739

ABSTRACT

M.Sc. THESIS

INVESTIGATION of THE EFFECT of ACTN-3 (R577X) GENE on SPRINT PERFORMANCE in AMERICAN FOOTBALL PLAYERS

Furkan ÖVÜN

İstanbul University-Cerrahpaşa

Institute of Graduate Studies

Department of Movement and Training Sciences

Master's Program with Thesis in Movement and Training Sciences

Supervisor: Assoc. Prof. Dr. Orkun AKKOC

Co-Supervisor: Dr. Seda EKIZOGLU

American football is a sports characterized by high-intensity, type II muscle fiber–dominant activities such as rapid changes in direction, sprinting, physical contact, acceleration, deceleration, and vertical jumping. Success in American football is closely associated with multidirectional movement capacity and high-level force production. In this regard, change-of-direction ability, sprint speed, and vertical jump performance are critical determinants of athletic performance. As in other sports disciplines, athletic performance and success in American football are shaped by both environmental factors—such as training and equipment—and genetic components. Sports genetics is a field that investigates the influence of genetic variations on athletic traits. Accurate identification and analysis of such variations can enhance talent identification and enable the development of individualized training programs tailored to athletes’ genetic profiles. The present study aimed to investigate the relationship between the *ACTN-3* R577X (rs1815739) polymorphism and sprint performance in male athletes competing in the Turkish Professional American Football League. A total of

53 male athletes aged between 18 and 30 years were recruited for the study. Participants underwent standardized performance tests, including the vertical jump, 3-cone drill, and 40-yard sprint. Buccal epithelial cell samples were collected from all participants, and DNA was extracted for genotyping. The *ACTN-3* R577X polymorphism was analyzed using the polymerase chain reaction–restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP) method. Genotype distributions were then evaluated in relation to the athletes' performance test outcomes. An analysis of the participants' polymorphism distributions revealed that 35.8% (n=19) had the CC genotype, 49.1% (n=26) had the CT genotype, and 15.1% (n=8) had the TT genotype. Regarding allele frequencies, the C allele was found to be distributed at a rate of 60.4% (n=64), while the T allele accounted for 39.6% (n=42). In conclusion, the findings of this study are generally consistent with the literature suggesting that the *ACTN-3* R577X polymorphism may lead to performance differences in motor tasks requiring sprinting and explosive power.

July 2025, 90 pages.

Keywords: American football, *ACTN-3*, R577X, rs1815739

1. GİRİŞ

Amerikan futbolu; kısa süreli yön değiştirme, sprint, ikili mücadele, hızlanma, yavaşlama ve sıçrama gibi tip-2 kas aktivitelerinin yoğun olarak uygulandığı bir spor branşıdır. Saha içerisinde her iki takımın 11 oyuncu ile başlangıç yaptığı bir oyun olan Amerikan futbolu; hücum, savunma ve özel takımlardan oluşur [1]. Oyuncuların pozisyonları; güç, hız, vücut kompozisyonu ve çeviklik gibi sportif özelliklerine göre ayrılır. Amerikan futbolunda başarı çok yönlü hareket ve yüksek oranda kuvvet geliştirme yeteneği gerektirir [2]. Bu nedenle, yön değiştirme, sürat ve dikey sıçrama becerileri Amerikan futbolu oyuncuları için önemlidir [3]. Bu kavramlardan biri olan sürat, '*Bir birim zamanda alınan yol*' tanımlaması ile ifade edilir. Sürat performansı, başlangıç ivmesi, maksimum koşu hızı ve geçiş fazı gibi çok boyutlu aşamalardan oluşur. Bu aşamalarda kas gücünün ve hızının artırılması için farklı antrenman yöntemleri kullanılabilir. Sürat performansı büyük ölçüde genetik özelliklere bağlı olsa da; güç, teknik ve sprint-spesifik dayanıklılık gibi temel belirleyiciler üzerinde çalışmalar da bu performansın gelişimine katkı sağlar. Diğer branşlarda olduğu gibi Amerikan futbolunda da performansı ve başarıyı belirleyen özellikler; genetik yapı, antrenman, ekipman kullanımı, beslenme ve diğer çevresel faktörlerdir.

Spor genetiği, oyuncuların atletik performanslarına etki eden genetik varyasyonlara odaklanır. Bu genetik varyasyonların doğru belirlenip incelenmesi, sporda yetenek seçimine ve oyuncuların antrenmanlarını daha verimli bir şekilde gerçekleştirmelerine katkı sağlar [4]. Atletik performans ile ilişkili olan genlerin sayısı giderek artmaktadır. Yaklaşık olarak 250 genin atletik performans üzerinde etkisi olduğu bilinmektedir. Literatürde sürat ve güç parametreleri ile ilişki olduğu saptanmış bazı genler şunlardır: *ACE (Angiotensin I converting enzyme)*, *ACTN-3 (Actinin alpha 3)*, *ADRB2 (Adrenoceptor beta 2)*, *BDKRB2 (Bradykinin receptor B2)*, *COL5A1 (Collagen type V alpha 1 chain)*, *NOS3 (Nitric oxide synthase 3)*, *HIF1A (Hypoxia inducible factor 1 alpha subunit)*, *IGF2 (Insulin like growth factor 2)*, *PPARA (Peroxisome proliferator activated receptor alpha)*[5].

İnsanda kromozom 11q13.1'de yer alan *ACTN-3* geninin kodladığı protein olan aktinin- α -3 proteini; iskelet kasında kas lifinin Z çizgisinin bir parçasını oluşturan ve sarkomer içindeki aktin filamentlerini sabitleme görevi gören yapısal bir proteindir. Bu protein yalnızca güç ve

hız gerektiren hareketlerde görev alan ve hızlı kasılan lifler olan tip-2 kas liflerinde ifade edilir. α -aktinin-3, tip-2 kas liflerinin yapısal bütünlüğünü korur ve kas kasılmalarının hızlı ve güçlü olmasını sağlar.

ACTN-3 geninin 16. ekzonunda 577. amino asidi kodlayan kodonda meydana gelen varyasyon (R577X; rs1815739) sonucunda 3 tip genotip (RR[CC], RX[CT] ve XX[TT] genotipleri) ortaya çıkmaktadır (R: Arginin alleli; X: Stop kodonu). RR genotipine (homozigot Arg) sahip sporcularda işlevsel α -aktinin-3 proteini üretilir. RX genotipine (heterozigot Arg/Stop) sahip sporcularda, kısmi α -aktinin-3 üretimi vardır ve bu sporcular orta seviyede güç ve dayanıklılık performansı gösterir. XX genotipine (homozigot Stop) sahip sporcularda ise, işlevsel α -aktinin-3 proteini üretilmez. *ACTN-3* proteini, kas kasılması esnasında aktin filamentlerinin uygun bir şekilde hizalanmasını gerçekleştirerek, liflerin vücut içi sinyallere daha hızlı reaksiyon göstermesini ve bununla birlikte maksimum güç üretebilmesini sağlar. Bu yüzden *ACTN-3* RR genotipine sahip olan sporcuların sürat, güç ve kuvvet gerektiren, tip 2 kas lif tipinin baskın olduğu atletik özelliklerde daha başarılı olması beklenir. Yapılan çalışmalarda; güç ve sprint ile ilişkili branş sporcularının, dayanıklılık ile ilişkili branşların atletlerine ve denek kontrol grubuna oranla daha fazla RR genotipi ve R alleli sıklığına sahip olurken; dayanıklılık sporcularının ise daha fazla XX genotipi ve X alleli sıklığına sahip oldukları belirtilmiştir. Bununla birlikte bazı çalışmalarda, R alleli ile kasın yüksek kasılma gücü arasında pozitif ilişki olduğu ve X alleli dağılımının daha etkili bir dayanıklılık performansı sağladığı belirtilmiştir [6-8].

Bu araştırmanın temel amacı, Türkiye Korumalı Futbol Profesyonel Ligi'nde mücadele eden erkek Amerikan futbolu oyuncularında *ACTN-3* (R577X, rs1815739) gen polimorfizmlerinin sürat performansı üzerindeki etkisini değerlendirmektir. Amerikan futbolu, yüksek hız, kuvvet ve çeviklik gerektiren bir spor dalı olduğundan, sporcuların genetik varyasyonlarının atletik performans üzerindeki rolü büyük önem taşımaktadır. Bu çalışma kapsamında, tip-2 kas lifi fonksiyonu ile ilişkili olan *ACTN-3* geninin, sürat ve patlayıcı güç performansı üzerindeki potansiyel etkileri incelendi. Bu doğrultuda, sporcuların genetik profilleri ile; sprint, yön değiştirme ve dikey sıçrama gibi temel performans ölçütleri arasındaki bağlantı analiz edildi.

2. KAVRAMSAL ÇERÇEVE

2.1. SPOR

Sporun tarihi, en az insanlık tarihi kadar eskidir. Spor, en basit tanımıyla, bireyin fiziksel ve zihinsel gelişimine katkı sağlayan, bireysel veya takım halinde yapılan fiziksel aktivitedir. İnsan, evrimleşmesinde geçen her süreçte bilinçli veya bilinçsiz şekilde spor yapmış; en basit şekliyle yürüyüş, koşma, tırmanma, zıplama, atma, vurma, tırmanma, yüzme ile başlayan hareketler, zaman içinde değişip gelişerek farklı fiziksel aktivite türlerine evrilmiştir. Günümüzde milyonlarca insan sosyalleşmek ve sağlıklı olmak amacıyla veya maddi gerekçelerle spor yapmaktadır. İnsanların çok büyük çoğunluğu amatör düzeyde spor yaparken, bir kısmı da sporu tam hayat tarzı olarak benimsemiş, maddi kazançla birlikte profesyonel düzeyde bireysel veya takım düzeyinde yapmaktadır. Sporda öne çıkan en önemli fiziksel kavramlar; güç, hız, sürat, esneklik, dayanıklılık, nöromüsküler koordinasyon ve motivasyonken, odaklanma ve zihinsel dayanıklılık psikolojik özelliklerdir. İklim, hava koşulları ve yükseklik ise, sporcuların performansını etkileyen çevresel faktörlerdendir. Antrenman yöntemleri, beslenme ve teknik bilgi de diğer faktörlerdendir.

Amatör düzeyde spor yapan kişilerde de bu özellikler önemli olsa da, profesyonel sporcularda çok daha önemlidir. Profesyonel sporcuların hassas beslenme ve yaşam düzenlerinin başarıya olan etkisinin yanında, genetik özellikleri de sporcuların düzeyini belirlemede önemli bir rol oynar.

Dünya’da spor kültürünün en yaygın olduğu ülkelerden bir tanesi Amerika Birleşik Devletleri (ABD)’dir. ABD’de tüm Dünya’da popüler olan sporların yanı sıra, kendi kültürlerine has bazı sporlar da bulunmaktadır. Bunlardan belki de en bilineni ve sevileni Amerikan futboludur. Diğer tüm spor branşlarında olduğu gibi, Amerikan futbolunda da sporcuların vücut yapıları, genetik kökenleri, beslenme şekilleri, psikolojileri, antrenman programları önem arz etmekte ve sporcu başarısını belirlemektedir.

2.2. AMERİKAN FUTBOLU

Amerikan futbolu; Ulusal Futbol Ligi (National Football League-NFL) programı altında, Amerika Birleşik Devletleri'nde en popüler spor olarak kabul edilen, yaygın olarak oynanan ve "futbol" olarak bilinen popüler bir takım sporudur. Bu spor, iki takımın 100 yard uzunluğundaki bir sahada karşılıklı olarak oynadığı, topu rakip takımın gol çizgisine taşıyarak puan kazanmaya çalıştığı bir oyundur. Oyun, dört tane on beş dakikalık çeyrekten oluşur ve takımlar topu koşarak veya pas atarak ilerletirler. Bir touchdown, altı puan değerindedir ve ardından bir veya iki puanlık ek bir oyun oynanabilir [9, 10].

Amerikan futbolu, yüksek fiziksel talepleri ve yaralanma riski ile bilinir. Oyuncuların performansını artırmak ve yaralanmaları önlemek için kuvvet ve kondisyon antrenmanları büyük önem taşır. Amerikan futbolu, aynı zamanda Kanada ve belli bir sayıda Avrupa ülkelerinde de oynanır ve buradaki bazı kurallar ve saha boyutları farklılıklar gösterebilir [9, 10].

2.2.1. Amerikan Futbolu Tarihi

Amerikan futbolunun kökenleri, 19. yüzyılın sonlarına doğru İngiliz rugby futboluna dayanmaktadır. Bu dönemde, Amerikan futbolu, İngiliz rugby futbolundan evrilerek kendi benzersiz kurallarını ve oyun tarzını geliştirmiştir. Özellikle Walter Camp'in katkıları, oyunun kurallarının ve yapısının belirlenmesinde büyük rol oynamıştır. Camp, oyunun daha az şiddet içermesi ve daha stratejik hale gelmesi için çeşitli yenilikler önermiştir [10].

Amerikan futbolu, sadece bir spor dalı olmanın ötesinde, Amerikan kültürünün önemli bir parçası haline gelmiştir. Oyun hem bireysel kahramanlıkları hem de takım ruhunu yücelten bir yapıya sahiptir. Ayrıca, Amerikan futbolu, medya tarafından sürekli olarak yorumlanmış ve bu yorumlar, oyunun anlamını ve kültürel önemini şekillendirmiştir. Bu süreçte, futbolun şiddet içeren doğası ve bu şiddetin izleyiciler üzerindeki etkisi de sürekli olarak tartışılmıştır [2].

Amerikan futbolu, zamanla Amerika Birleşik Devletleri dışına da yayılmış ve farklı kültürlerde farklı şekillerde algılanmıştır. Örneğin İngiltere'de Amerikan futbolu, başlangıçta Britanya futbolunun daha şiddetli bir versiyonu olarak görülmüş, ancak zamanla modern, heyecan verici ve eğlenceli bir spor olarak kabul edilmiştir [10].

2.2.2. Amerikan Futbolunda Kullanılan Ekipmanlar

Amerikan futbolu, oyuncuların güvenliğini sağlamak için çeşitli koruyucu ekipmanların kullanıldığı fiziksel bir spordur. Bu ekipmanlar, oyuncuların yaralanma riskini azaltmak ve performanslarını artırmak amacıyla sürekli olarak geliştirilmektedir. Amerikan futbolu kaskları, oyuncuların baş yaralanmalarını önlemek için sürekli olarak geliştirilmektedir [11].

Omuz pedleri, oyuncuların omuz ve göğüs bölgesini korur. Hızlı çıkarılabilen omuz pedleri, acil durumlarda tıbbi müdahaleyi kolaylaştırır ve ek hareketlilik sağlar. Amerikan futbolu koruyucu ekipmanları, acil durumlarda kardiyopülmoner resüstasyon (CPR) uygulamasını zorlaştırabilir. Kask ve omuz pedleri gibi ekipmanların doğru oturması, yaralanmaları önlemek için önemlidir. Yanlış oturan ekipmanlar, oyuncuların güvenliğini tehlikeye atabilir [12, 13]. Bunların haricinde diş koruma, dizlik, dirseklik, baldır ve kasık koruma, eldiven gibi özel ekipmanlar da standart şekilde kullanılmak ve sporcuyla korumaya yardımcı olmaktadır.

2.2.3. Amerikan Futbolu Saha Ölçüleri ve Kuralları

Amerika temelli en üst düzey lig olarak bilinen NFL, 2024 yılı için oyun kurallarından oluşan bir kitap yayınlamıştır. Buna göre aşağıda saha ölçüleri ve oyun kuralları ile alakalı bazı bilgiler verilmiştir (*2024 Ulusal Futbol Ligi Resmi Oyun Kuralları – 2024 Official Playing Rules of The National Football League*) [14].

2.2.3.1. Saha İşaretleme ve Ölçüleri

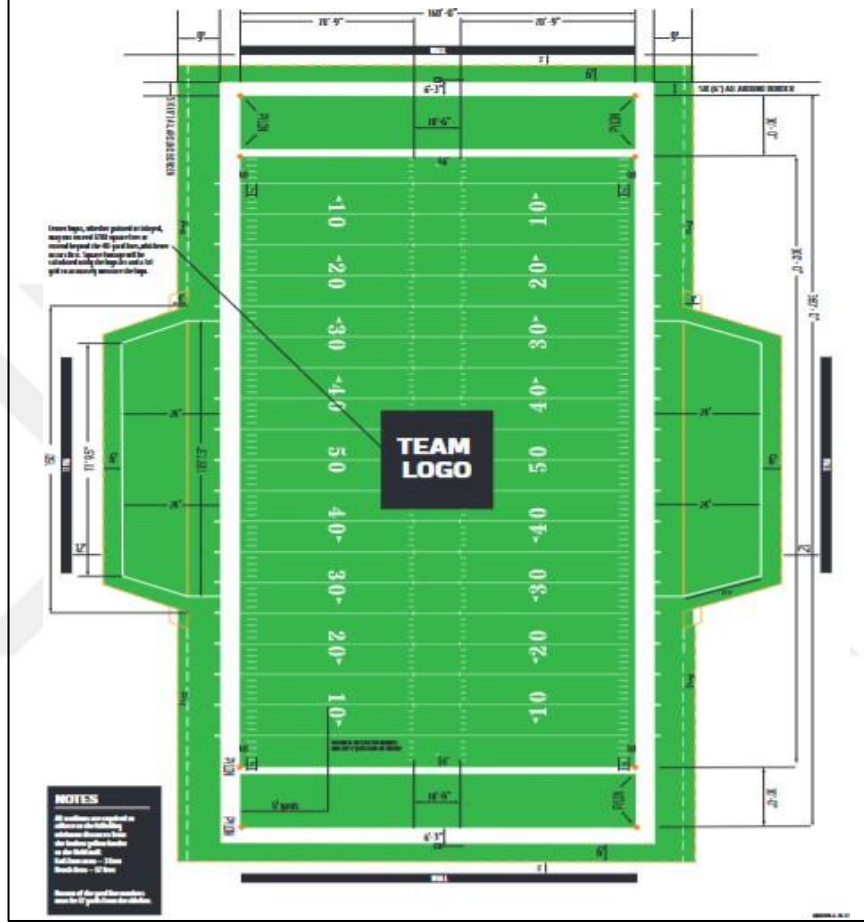
Amerikan futbolu sahası toplam 120 yard (yaklaşık 109,7 metre) uzunluğundadır. Bu uzunluğun 100 yardı (91,44 metre) oyun alanıdır, kalan 20 yard ise iki uçta yer alan 10'ar yardlık (9,14 metre) end zone (gol alanı) bölümleridir. Sahanın genişliği 53 1/3 yard (yaklaşık 48,8 metre) olarak belirlenmiştir.

Sahada her 5 yard için bir çizgi yer alır ve her 10 yartta bir bu çizgiler numaralandırılır (örneğin 10, 20, 30 yard vs.). Topun yerleştirildiği kısa çizgilere "hash mark" denir. NFL'de hash marklar, sahanın ortasından 70 feet 9 inç (yaklaşık 21,6 metre) uzakta yer alır.

Sahanın her iki ucunda gol direkleri (goal post) bulunur. Bu direklerin genişliği 18 feet 6 inç (yaklaşık 5,64 metre), yerden yükseklikleri ise 10 feet (3,05 metre) olarak başlar ve yukarı doğru en az 35 feet (10,7 metre) yükselir.

Bu ölçüler, NFL standartlarına göre belirlenmiştir. Kolej ve lise düzeyindeki sahalarda bazı küçük farklılıklar bulunabilir, özellikle hash markların yerleşiminde değişiklik olabilir.

NFL standartlarına uygun Amerikan futbolu sahası ve ölçülerini içeren bir resim **Şekil 2.1**'de gösterilmiştir [14].



rakipten kaçınmak veya onu savuşturmak). Topun kontrolünü bunu yapabilecek kadar uzun süre elinde tutması şartıyla, böyle bir hareket yapması gerekli değildir. Bu kural oyun alanında, yan çizgide ve bitiş bölgesinde geçerlidir.

- Yakalama, kurtarma, ilerletme ve fumble terimleri oyuncunun sahipliğini ifade eder (dokunma veya muffing'den farklı olarak).
- Yakalama, saha içindeki bir oyuncu uçmakta olan bir pası, vuruşu veya fumble'ı ele geçirdiğinde gerçekleşir. Yakalama, saha içinde olan bir rakibin yere değmemiş bir ileri ya da geri pası ya da fumble'ı yakalamasıyla gerçekleşir.
- Topu geri kazanma, top yere düştikten sonra saha içindeki bir oyuncu topa sahip olduğunda gerçekleşir.
- Eğer bir top iki rakip tarafından aynı anda kontrol ediliyorsa ve her iki oyuncu da topu tutuyorsa, bu aynı anda topa sahip olma durumudur ve topa en son sahip olan takıma veya serbest vuruş, hücum vuruşu veya fair catch vuruşu yapıldığında topu alan takıma aittir. Bir oyuncunun önce kontrolü ele geçirmesi ve daha sonra rakibinin ortak kontrolü ele geçirmesi eş zamanlı topa sahip olma değildir.
- Yakın çizgi oyunu, normal tackle pozisyonlarının dış kenarları ile scrimmage çizgisinin her iki yanındaki üç yardlık alan arasında kalan bölgede gerçekleşen temastır. Top bu alanı terk ettikten sonra yakın çizgi oyunu artık mevcut değildir.
- Diskalifiye edilen bir oyuncunun oyuna daha fazla katılması yasaklanır. Makul bir süre içinde soyunma odasına dönmek zorundadır ve takım formasıyla tekrar sahaya çıkmasına ya da seyircilerin girebildiği alanlar dışında herhangi bir alana girmesine izin verilmez.
- Field goal (Saha golü), topun oyun alanından, kale direkleri arasında ve üst direğin üzerinde ya da kale direklerinin üzerindeyse kale direklerinin dış kenarları arasında kalan bir alan olan rakip kale düzlemine doğru vurulmasıyla atılır. Bir saha golü, (a) hücumdan oynanan bir oyunda çizgi üzerinden veya gerisinden veya (b) bir fair catch vuruşu sırasında bir drop kick veya bir yer vuruşu ile yapılır.

2.2.4. Amerikan Futbolu ve Atletik Performans

Amerikan futbolu; oyuncular için yüksek düzeyde güç ve kuvvet gerektiren, hızlı ve fiziksel mücadeleye dayalı oyun tarzına sahip bir spordur. Bu spor dalında, oyuncuların güç, hız ve dayanıklılık gibi çeşitli atletik özellikleri, pozisyonlarına ve oynadıkları seviyeye göre farklılık gösterebilir. Bu nedenle, oyuncuların performansını artırmak için güç ve kuvvet antrenmanları büyük önem taşır [15].

Amerikan futbolu branşında alt vücut gücü ve kuvveti, doğrusal hız performansını olumlu yönde etkiler. Ancak belirli bir noktadan sonra, maksimum gücü artırmanın hız performansına ek katkı sağlamayabileceği belirtilmiştir. Üst vücut gücü ve kuvveti, sezon boyunca korunabilir veya artırılabilir. Bu; yaş, futbol kodu ve oyun seviyesi gibi faktörlere bağlı olabilir [16]. Güç, kuvvet ve yön değiştirme yetenekleri, oyuncuların pozisyon gruplarına göre farklılık gösterir. Örneğin, beceri (skill-SK) pozisyonundaki oyuncuların dikey sıçrama (vertical jump-VJ) ve yön değiştirme (change of direction-COD) yetenekleri, güç antrenmanlarından daha fazla etkilenir. Defansif oyuncular, kas dayanıklılığı ve alt vücut patlayıcı gücü açısından en yüksek skorları elde ederken, defansif hat oyuncuları üst ve alt vücut gücü ve üst vücut patlayıcı gücü açısından en yüksek skorları elde eder [17].

Üst ve alt vücut gücü ve kuvvetini geliştirmek için haftada iki ila dört direnç antrenmanı seansı önerilir. 11 ila 30 set arası (3-6 set, 4-10 tekrar, %70-88 1RM) IRV'ler, güç ve kuvvet artışlarını sağlar [18]. Uzun vadeli periyodik antrenman programları, 12, 24 ve 48 aylık dönemlerde güç ve kuvvet artışları sağlar. Ancak, 12-24 aydan sonra adaptasyon oranları azalır. Sezon öncesi kazanılan güç ve kuvvet seviyeleri, sezon boyunca korunabilir veya arttırılabilir. Ancak, sezon sonuna doğru azalmalar görülebilir [16].

Vücut ağırlığı, güç ve kuvvet üzerinde önemli bir faktördür. Daha yüksek ağırlık kategorilerindeki oyuncular, daha yüksek güç ve kuvvet seviyelerine sahiptir. Kolej oyuncularında daha yüksek mezomorfik bileşen, güç belirlemede daha önemli bir faktördür [19].

Amerikan futbolunda sürat performansı; alt vücut gücü, değişim yönü hızı, plyometrik antrenman ve vücut kütlesi gibi çeşitli faktörlerden etkilenmektedir. Farklı pozisyonlardaki oyuncuların sürat ve sıçrama yetenekleri farklılık gösterirken, momentumun performans değerlendirmesinde önemli bir ölçüt olduğu anlaşılmaktadır. Bu bulgular, antrenman

programlarının bireysel ihtiyaçlara göre uyarlanması gerektiğini ve sürat performansını artırmak için çok yönlü bir yaklaşım benimsenmesi gerektiğini göstermektedir [3].

Amerikan futbolunda alt vücut gücü ve sürat performansı arasında pozitif bir ilişki olduğu, ancak belirli bir noktadan sonra gücün artırılmasının sürat performansına ek katkı sağlamayabileceği belirtilmiştir. Plyometrik antrenmanın, özellikle ilk 5 metredeki hızlanma ve dikey sıçrama yüksekliğinde anlamlı iyileşmeler sağladığı, ancak genel sprint süresinde belirgin bir iyileşme sağlamadığı gözlemlenmiştir [20, 21].

Farklı pozisyonlardaki oyuncuların sprint ve sıçrama yetenekleri arasında belirgin farklılıklar olduğu, özellikle savunma (defans) ve hücum (ofans) hattı oyuncularının daha az koşu yaparken, ‘defensive back’ ve ‘wide receiver’ pozisyonunda bulunan sporcuların daha fazla koşu yaptığı tespit edilmiştir. Vücut kütlelerinin, özellikle lineman pozisyonundaki oyuncuların performansı ile güçlü bir ilişki gösterdiği, ancak vücut kütlesi kontrol edildiğinde bu ilişkinin zayıfladığı belirtilmiştir [22]. Sürat ve çeviklik antrenmanlarında hızın yanı sıra vücut kütlelerinin de dikkate alınması gerektiği, momentumun (vücut kütlesi x hız) oyuncuların performans gelişimini değerlendirmede daha etkili bir ölçüt olduğu vurgulanmıştır [23].

2.3. ATLETİK PERFORMANSA ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Atletik performans, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkan bir fenotiptir. Bu performans; dayanıklılık, güç, esneklik, nöromusküler koordinasyon ve psikolojik özellikler gibi çeşitli bileşenler tarafından belirlenir. Son yıllarda, genetik araştırmalar, atletik performansla ilişkili genetik varyasyonları ve polimorfizmleri tanımlamada önemli ilerlemeler kaydetmiştir. Atletik performansın genetik temeli, kardiyorespiratuar ve iskelet kası fonksiyonları gibi fiziksel özelliklerle ilişkilidir. Yapılan genom düzeyindeki çalışmalar sonucunda, toplam 251 genetik polimorfizmin atletik performansla ilişkili olduğu belirlenmiş; bu varyantlardan 128’inin özellikle dayanıklılık, güç ve kuvvet gibi temel performans parametreleriyle anlamlı düzeyde ilişkili olduğu saptanmıştır. Örneğin *ACTN-3* ve *ACE* genlerindeki bazı polimorfizmler, sprint ve dayanıklılık performansları ile ilişkilendirilmiştir [4, 24].

Genetik faktörler, epigenetik modifikasyonlar (DNA metilasyonu ve histon modifikasyonları) ile birlikte atletik performansı etkileyebilir. Epigenetik etkiler, bireysel performans kapasitelerini belirlemede önemli rol oynar ve bu etkiler yaşam boyu değişkenlik

gösterebilir. Yeni genetik modeller, bireysel genetik yatkınlıklara dayalı olarak kişiselleştirilmiş antrenman programları oluşturulmasına olanak sağlayabilir. Genetik profillemeye, spor yaralanma riskini tahmin etmede ve önlemede de kullanılabilir [25].

Genetik yapı, yalnızca fiziksel özellikleri değil, psikolojik faktörleri de etkileyebilir; bu yönüyle bireyin sportif başarısında önemli bir rol oynayabilir. Genetik varyasyonlar; motivasyon, ağrı eşiği, stres yanıtı ve rekabetçilik gibi psikolojik özellikleri etkileyebilir. Özellikle beyin kaynaklı nörotrofik faktör (*BDNF*) ve serotonin taşıyıcı gen (*5-HTT*) gibi genlerdeki polimorfizmler, bireyin psikolojik durumu ve sportif performansı üzerinde doğrudan belirleyici etkilere sahip olabilir [26].

Yukarıda bahsedildiği üzere genetik varyasyonlar, dayanıklılık, güç ve kuvvet gibi fiziksel özellikleri etkilerken; epigenetik modifikasyonlar bu etkileri daha da karmaşık hale getirir. Gelecekteki araştırmalar, daha büyük atlet kohortları üzerinde genetik varyasyonları doğrulamak ve yeni genetik belirteçler keşfetmek için gereklidir. Bu bilgiler, kişiselleştirilmiş antrenman programları ve yaralanma önleme stratejileri geliştirmede kullanılabilir [4, 26].

2.3.1. SÜRAT

Sürat, spor performansını oluşturan motor yeteneklerden birisidir. Bu yeteneğin gelişimi, biyomekanik, nöromüsküler ve metodik faktörlerin bir kombinasyonuna dayanır [9]. Sürati oluşturan faktörler; adım frekansı ve uzunluğu, kas-tendon kompleksi ve elastik güç, nöromüsküler kontrol, çeviklik ve algısal bileşenler, yön değiştirme hızı ve fiziksel faktörler, yer teması süresi ve kuvvet üretimi, sürat tanımlamaları ve GPS verileridir [27, 28].

-Adım Frekansı ve Uzunluğu: Maksimum sürat, adım frekansı ve adım uzunluğuna bağlıdır. Bu iki parametre birbirine bağlıdır ve merkezi motor stereotipin düzenlenme süreçlerine bağlıdır.

-Kas-Tendon Kompleksi ve Elastik Güç: Koşu adımı, eksantrik-konsantrik kas döngüsüne dayanır. Kas-tendon kompleksindeki elastik gücün kullanımı ve gastroknemius kasının ön aktivasyonu bu süreçte önemlidir.

-Nöromüsküler Kontrol: Sürat, sınırlı bir kalıtsal motor yetenektir ve hareket kontrolü üzerinde sınırlı bir etkiye sahiptir. Beyincik, kinetik zincirdeki kasların koaktivasyonu ve motor ünitelerin aktivasyon frekansı, agonist ve antagonist kasların aktivasyonunu kontrol etmede önemli rol oynar.

-*Çeviklik ve Algısal Bileşenler:* Çeviklik, sadece sürat yeteneklerinden biri değildir. Basit reaksiyon hızı, hızlanma, yavaşlama ve yön değiştirme gibi bileşenlerin yanı sıra, beklenmedik ve değişken uyaranlara karşı karmaşık reaksiyonları içeren algısal bileşenleri de kapsar.

-*Yön Değiştirme Hızı ve Fiziksel Faktörler:* Yön değiştirme hızı (Change of Direction Speed-CODS) ile sprint hızı, kas gücü ve sıçrama yeteneği arasında önemli korelasyonlar vardır. Bu ilişki, testin yapısına ve analiz edilen parametrelere bağlı olarak değişebilir.

-*Yer Teması Süresi ve Kuvvet Üretimi:* Hızlı hızlanma yeteneği, yer teması süresinin azaltılması ve yer teması sırasında kuvvetin hızlı bir şekilde üretilmesi ile ilişkilidir. Bu, daha kısa destek süreleri ve daha hızlı kuvvet üretimi ile sağlanır.

-*Sürat Tanımlamaları ve GPS Verileri:* GPS teknolojisi, saha sporcularının hız ve hareket analizlerini iyileştirir. Sprint, belirli bir hız eşiğine ulaşan veya bu eşiği aşan hareketler olarak tanımlanabilir. Bu tanım, sporcuların yüksek yoğunluklu sprint taleplerini daha iyi anlamak için kullanılabilir.

Sporda sprint-sürat kavramı, bir sporcunun kısa mesafelerde maksimum veya maksimuma yakın hızda koşma yeteneğini ifade eder. Sprint performansı, birçok spor dalında önemli rol oynar ve bu nedenle antrenörler ve kondisyon uzmanları, sprint performansını artırmak için çeşitli antrenman yöntemlerine odaklanmışlardır. Sprint-sürat, genellikle iki ana kategoriye ayrılır: kısa mesafe sprintleri (örneğin, 10 metre) ve maksimum hız sprintleri (örneğin, 50 metre). Bu iki kategori, farklı fiziksel ve biyomekanik özellikler gerektirir ve bireysel atletik yeteneklere bağlı olarak bir sporcunun birinde üstün performans sergileyip diğerinde daha az başarılı olabilmesine neden olabilir [29].

Sporda sprint-sürat; puan alma ve hedefe giden anlarda önemli bir rol oynar. Profesyonel sporcuların zamanla daha hızlı hale geldiği ve sprint yeteneklerinin modern sporda giderek daha önemli hale geldiği gözlemlenmiştir. Sprint antrenmanları, sporcuların hız ve çeviklik becerilerini geliştirmek için kullanılır ve bu antrenmanların başarılı olması için zaman alıcı ve zorlu olabileceği belirtilmiştir. Sprint performansını optimize etmek için çeşitli antrenman yöntemleri kullanılır. Örneğin, dirençli sprint antrenmanları (lastik, yokuş yukarı koşu gibi) ve destekli sprint antrenmanları (çekme cihazları veya yokuş aşağı koşu gibi) yaygın olarak kullanılır. Bu yöntemler, sporcuların hızlarını artırmak için hem kronik değişiklikler

(kalıcı fizyolojik ve nöromüsküler adaptasyonlar) hem de akut iyileştirmeler (kısa süreli geçici performans artışları) sağlar [30, 31].

Sporcunun sprint-sürat performansı, yalnızca tek bir kez hızlı koşmakla sınırlı değildir. Sporcunun kısa aralıklarla birden fazla sprint yapabilme kapasitesi (tekrarlanan sprint yeteneği) ve dayanıklılığı da performans açısından önemlidir. Tekrarlanan sprint testleri, bir sporcunun hem tek sprint performansını hem de bu performansı tekrar edebilme kapasitesini ölçer. Araştırmalar, bu testlerde elde edilen kısa mesafe sprint sonuçları ile genel dayanıklılık seviyeleri arasında anlamlı ilişkiler olduğunu göstermiştir. Bu testler, antrenörler tarafından sporcuların sprint performansını değerlendirmek, takip etmek ve geliştirmek için kullanılır [27, 32].

2.3.1.1. Sürat ve Kas Kasılması İlişkisi

Kaslar, vücudumuzun en büyük organlarından biridir ve hareket, duruş ve solunum gibi temel işlevleri yerine getirmek için gereklidir. Kaslar, kas liflerinin kasılmasıyla mekanik aktivite sağlar ve bu sayede vücudumuzun hareket etmesini, duruşumuzu korumamızı ve nefes almamızı mümkün kılar. Kaslar, üç ana türe ayrılır: iskelet kasları, kalp kası ve düz kaslar. İskelet kasları, kemiklere bağlıdır ve hareketi sağlar. Kalp kası, kalbi oluşturur ve kanın vücutta dolaşmasını sağlar. Düz kaslar ise kan damarlarını daraltarak ve iç organların içeriğini hareket ettirerek işlev görür [33, 34].

İskelet kasları, sadece hareket sistemimizin bir parçası değildir. Son yıllarda yapılan araştırmalar, iskelet kaslarının aynı zamanda bir salgı organı olduğunu ortaya koymuştur. Kas lifleri tarafından üretilen, ifade edilen ve salınan sitokinler ve diğer peptitler, otokrin, parakrin veya endokrin etkiler gösterir ve bu peptitler "myokin" olarak adlandırılır. Kasların salgıladığı myokinler, yağ dokusu, karaciğer, pankreas, kemikler ve beyin gibi diğer organlarla iletişim kurar. Bu bulgu, kasların diğer organlarla nasıl iletişim kurduğunu anlamak için yeni bir paradigma sunar. Ayrıca, bazı myokinler kasın kendisi içinde de etkiler gösterir [35].

Kasların moleküler yapısı ve işlevi, sağlık ve hastalık durumlarında büyük bir öneme sahiptir. Kaslar, otonom sinirler, damarlar ve hücrel homeostazı koruyan düzenleyici ve metabolik mekanizmalar gibi çeşitli bileşenlerle etkileşim halinde olan biyomekanik cihazlar olarak görülebilir [36].

Kas kütlesinin kaybı, çeşitli akut ve kronik hastalıklarla ilişkilidir ve kötü prognoz, yaşam kalitesinde azalma ve artan ölüm oranı ile ilişkilidir. Kas kütlesinin düzenlenmesinde rol oynayan moleküler mekanizmaların anlaşılması, kas kaybını önlemek ve tedavi etmek için yeni terapötik hedefler sunabilir. Kaslar, protein sentezi ve yıkımı ile kas kütlesinin kazanımı veya kaybını modüle eden sinyal yolları tarafından kontrol edilir. Bu sinyal yolları, kas hücrelerinin çevresel ve besinsel ipuçlarına uyum sağlamasına yardımcı olur. Kaslar, aynı zamanda glikoz ve lipid homeostazının önemli bir düzenleyicisidir. Bu nedenle, kas kütlesinin büyümesi veya kaybı, genel metabolizmayı, hareketliliği, yeme ve solunum fonksiyonlarını etkileyebilir [36-38].

Egzersiz ve kas lif tipleri arasındaki ilişki, kasların işlevselliği ve adaptasyonu açısından büyük önem taşır. Kas lifleri, farklı işlevsel özelliklere sahip çeşitli tiplerde bulunur ve bu lif tipleri, egzersiz türüne ve yoğunluğuna bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Kas lifleri genel olarak yavaş kasılan (tip 1) ve hızlı kasılan (tip 2) lifler olarak sınıflandırılır. Yavaş kasılan lifler, dayanıklılık gerektiren aktivitelerde kullanılırken, hızlı kasılan lifler daha çok güç ve hız gerektiren aktivitelerde kullanılır. Tip 1 lifler, yüksek mitokondri yoğunluğu ve oksidatif kapasiteye sahipken, tip 2 lifler daha fazla glikolitik enzim içerir ve daha hızlı enerji üretir [36-40].

Egzersiz, kas lif tiplerinin fenotipik profillerini de değiştirebilir. Örneğin, dayanıklılık antrenmanları tip 1 liflerin oranını artırabilirken, kuvvet antrenmanları tip 2 liflerin oranını artırabilir. Bu adaptasyonlar, kasların işlevsel kapasitesini ve performansını artırır. Kas lif tiplerinin dağılımı, bireyler arasında büyük farklılıklar gösterebilir. Bu farklılıklar; genetik faktörler, yaş, cinsiyet ve egzersiz geçmişi gibi çeşitli etkenlere bağlıdır. Örneğin, elit dayanıklılık sporcularında tip 1 liflerin oranı daha yüksekken, güç sporcularında tip 2 liflerin oranı daha yüksektir [41, 42].

Kas lif tiplerinin belirlenmesinde kullanılan yöntemler de önemlidir. Myozin ağır zincir izoformları, kas lif tiplerinin belirlenmesinde yaygın olarak kullanılan bir markördür. Ancak, hibrit lifler gibi daha karmaşık yapılar da bulunabilir ve bu liflerin doğru bir şekilde tanımlanması, kas adaptasyonlarının daha iyi anlaşılmasını sağlar. Kas lif tiplerinin değişimi, sadece egzersizle sınırlı değildir. Sinirsel ve hormonal faktörler de kas lif tiplerinin düzenlenmesinde önemli rol oynar. Örneğin, sinirsel aktivite, kas liflerinin fenotipik özelliklerini belirlemede önemli bir faktördür [41, 42].

Kas lif tiplerinin dağılımı, obezite gibi metabolik hastalıklarla da ilişkilidir. Yapılan çalışmalar, tip 1 liflerin oranının düşük, tip 2x liflerin oranının ise yüksek olduğu bireylerde obezite riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, kas lif tiplerinin düzenlenmesi, metabolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde potansiyel bir hedef olabilir [42, 43].

Kas lif tiplerinin adaptasyonu, kas yaralanmaları ve rejenerasyon süreçlerinde de önemli rol oynar. Egzersizle indüklenen yaralanmalar, kas liflerinin yapısal ve fonksiyonel özelliklerinde değişikliklere yol açabilir. Bu adaptasyonlar, kasların iyileşme sürecini ve performansını etkiler [40].

Kas kasılması fiziolojisi, kas hücrelerinin kuvvet ve hareket üretme yeteneğini inceleyen bir alandır. Kas kasılması, üç ana kas türünde (iskelet, kalp ve düz kas) farklı mekanizmalarla gerçekleşir. İskelet ve kalp kasları; aktin ve miyozin filamentlerinin düzenli dizilimleri olan sarkomerleri içerir ve bu nedenle çizgili kaslar olarak adlandırılır. Düz kaslar ise sarkomer içermez, ancak yine de aktin ve miyozin filamentlerinin kasılmasıyla işlev görür [34, 44].

Kas kasılmasının temel mekanizması, aktin ve miyozin filamentlerinin birbirine kaymasıdır. Bu süreç, ATP hidrolizi ile enerji sağlanarak gerçekleşir. Miyozin başları, aktin filamentlerine bağlanır ve bir "powerstroke" hareketi ile kuvvet üretir. ATP'nin bağlanması, miyozin başlarının aktinden ayrılmasını sağlar ve döngü tekrar başlar. Son yıllarda, kas kasılmasının sadece aktin ve miyozin filamentleri ile açıklanamayacağı, titin gibi diğer proteinlerin de bu süreçte önemli rol oynadığı keşfedilmiştir. Titin, kalsiyum bağlayarak yapısal stabilitesini ve dolayısıyla sertliğini ve kuvvetini artırır. Ayrıca titin, aktine bağlanarak serbest uzunluğunu kısaltır ve bu da kasın sertliğini ve kuvvetini artırır [45, 46].

Kas kasılmasının düzenlenmesi, hücre içi kalsiyum seviyelerinin artışı ile başlar. Kalsiyum, aktin ve miyozin arasındaki etkileşimi düzenleyen troponin ve tropomiyozin komplekslerine bağlanır. Bu bağlanma, aktin filamentlerinin üzerindeki bağlanma bölgelerini açığa çıkarır ve miyozin başlarının bu bölgelere bağlanmasını sağlar [47].

Kas kasılması sürecini alternatif modeller ve yeni yaklaşımlar çatısı altında incelediğimiz zaman[47, 48]:

-Polaron Benzeri Kompleks Modeli: Yeni bir model, miyozin başının aktin filamentine bağlandığında yaklaşık üç aktin molekülü ile polaron benzeri bir kompleks oluşturduğunu ve bu kompleksin aktin filamentleri boyunca hareket ederek kuvvet ürettiğini öne sürmektedir.

-Mekanik ve Termodinamik Yaklaşımlar: Kas kasılmasının mekanik ve termodinamik yönleri de incelenmiştir. Pasif ve aktif kuvvet üretim mekanizmaları, biyokimyasal ve biyofiziksel süreçlerin bir kombinasyonu olarak ele alınmaktadır. Pasif kuvvet üretimi, miyozin çapraz köprülerinin aktin filamentlerinden ayrılmasını gerektirmezken, aktif kuvvet üretimi ATP hidrolizine bağlıdır.

-Moleküler Detaylar ve Yapısal Biyokimya: Yüksek çözünürlüklü yapısal veriler, kas proteinlerinin moleküler düzeydeki işleyişini açıklamaktadır. Bu veriler, aktin-miyozin etkileşimleri ve Ca^{2+} bağımlı düzenleme mekanizmaları gibi kuvvet üretim süreçlerinin ayrıntılarını ortaya koymaktadır.

2.3.1.2. Sürat ve Enerji Sistemleri İlişkisi

Enerji sistemleri, organizmaların hayatta kalması ve işlevlerini sürdürebilmesi için gerekli olan enerjiyi nasıl ürettiklerini, depoladıklarını ve kullandıklarını inceleyen bir alandır. Bu sistemler, merkezi sinir sistemi (MSS) ve periferik humoral yollar tarafından düzenlenir. MSS, homeostaz ve ödüllendirme mekanizmaları aracılığıyla enerji dengesini kontrol eder. Hipotalamustaki POMC/CART ve NPY/AgRP nöronları, anoreksijenik ve oreksijenik etkiler gösterir ve bu nöronlar, besin alımı, glikoz izleme ve ödül işleme gibi işlevlerde rol oynar [47-50].

Enerji dengesi, gastrointestinal sistem, pankreas ve beyin arasındaki nöroendokrin sinyallerle düzenlenir. Bu sinyaller, enerji alımını ve harcamasını kontrol eder ve vücutta yeterli enerji dolaşımını sağlar. İncretion hormonları ve amilin gibi hormonlar, enerji dengesi ve glisemik kontrol üzerinde önemli etkilere sahiptir [51, 52].

Egzersiz fizyolojisi, enerji metabolizmasının mekanizmalarını ve egzersizin bu mekanizmalar üzerindeki etkilerini inceler. Egzersiz, sağlıklı bir vücut ve zihin için faydalıdır ve farklı yaş gruplarında farklı etkiler gösterir. Dayanıklılık ve kuvvet egzersizleri, nöromusküler dejeneratif hastalıklar ve tip 2 diyabet gibi patolojiler üzerinde olumlu etkiler gösterir [53].

Biyolojik sistemlerde enerji dönüşümü, güneş ışığı veya kimyasal dönüşümler sırasında açığa çıkan enerji ile sağlanır. Hücre içinde bu enerji, ATP molekülleri aracılığıyla depolanır ve kullanılır. ATP'nin hidrolitik ayrışması, sistem enerjisinde büyük bir azalmaya neden olur ve bu enerji, çeşitli biyolojik süreçlerde kullanılır [54].

Merkezi sinir sistemi, enerji homeostazını düzenler ve enerji akışını izler. Yağ asidi biyosentetik yolundaki metabolik ara ürünler, hipotalamik sinyal mediatörleri olarak görev yapar ve dolaşımdaki yakıt değişikliklerine yanıt verir. Bu enzimlerin genetik ve farmakolojik manipülasyonu, beslenme davranışını ve enerji harcamasını etkileyen nöral çıktıları değiştirir. Enerji metabolizması, hücresel düzeyde ATP'nin hidrolizi ve yeniden sentezi ile gerçekleşir. Metabolik yolların akışları ve hücre, doku, organ ve organizma düzeyindeki metabolik hızlar, sistem özellikleri olarak kabul edilir. Bu nedenle, enerji metabolizması çalışmaları, giderek daha fazla sistem biyolojisi deneyleri haline gelmiştir [50, 52, 55].

Beyin enerji metabolizması, nörobilimde önemli bir araştırma alanıdır. Metabolik enzimler ve taşıyıcıların işlevleri, yerleri ve düzenlenmeleri, nöronlar ve glial hücreler arasındaki metabolit akışları gibi konular incelenir. Enerji metabolizması, hücresel işlevler ve hayatta kalma için gereklidir ve hafıza işleme ve davranış gibi yüksek beyin fonksiyonlarında da spesifik roller oynar [56].

2.3.1.3. Aerobik Enerji Sistemi

Aerobik enerji sistemi, kasların enerji gereksinimlerini karşılamak için oksijen kullanarak karbonhidrat ve yağların yanmasını ve harcanmasını ifade eder. Bu sistem, uzun süreli ve düşük ila orta yoğunluklu aktiviteler sırasında enerji sağlar ve büyük bir kapasiteye sahiptir, ancak enerjiyi hızlı bir şekilde sağlama yeteneği sınırlıdır. Aerobik enerji transferi, kas egzersizi sırasında depolanmış substrat moleküllerinden hidrojen atomlarının "soyulmasını-salınımını" ve bu atomların bileşen proton ve elektronlarının mitokondriyal elektron taşıma zincirinde ATP üretmek için kullanılmasını gerektirir. Bu reaksiyonlar, terminal elektron taşıma zinciri oksidanı olarak oksijen gerektirir [57, 58].

Aerobik egzersiz sırasında enerji üretimi, oksidatif fosforilasyon yoluyla gerçekleşir. Bu süreçte, karbonhidrat ve yağ metabolizmasından elde edilen indirgenmiş eşdeğerler kullanılır. Egzersiz yoğunluğu ve süresi, bu metabolik yolların göreceli katkısını belirler. Aerobik enerji sisteminin etkinliği, oksijenin atmosferden mitokondriyal elektron taşıma zincirinin sonuna taşınma yeteneğine büyük ölçüde bağlıdır. Bu nedenle, yüksek iş yüklerinde pulmoner O₂

alımının (VO_2) zaman seyri, sistemik O_2 taşıma fonksiyonunun önemli bir göstergesi olarak kabul edilmelidir [59].

Aerobik egzersiz, kas hücrelerinde oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi ile desteklenir. Maksimum oksijen alımı (VO_{2max}), aerobik kapasitenin standart bir ifadesidir ve çeşitli popülasyonlarda sonuçların bir öngörücüsüdür. VO_{2max} , genellikle egzersiz yapan kaslara oksijen sağlama kapasitesi ile sınırlıdır [60].

Aerobik enerji sistemi, kasların enerji gereksinimlerini karşılamak için sürekli olarak ATP üretimini sürdürmek zorundadır. Kaslardaki ATP depoları küçük olduğundan, metabolik yolların aktif hale getirilmesi gereklidir. Bu yollar arasında fosfokreatin ve kas glikojeninin parçalanması bulunur [61].

Aerobik egzersiz sırasında enerji substratlarının kullanımı cinsiyete göre farklılık gösterebilir. Erkekler, kadınlara kıyasla daha fazla karbonhidrat okside ederken, kadınlar daha fazla yağ kullanma eğilimindedir. Bu farklılıklar, cinsiyet hormonları ve farklı adrenerjik aktivasyon gibi mekanizmalarla açıklanabilir.

Aerobik egzersiz, mitokondriyal kalite kontrolünü (mitochondrial quality control-MQC) etkileyerek kasların yeniden şekillenmesine neden olur. MQC, mitokondriyal sentez, yeniden şekillenme ve yıkım yollarının koordinasyonunu içerir. Aerobik egzersiz, bu süreçlerin düzenlenmesinde önemli bir rol oynar ve mitokondriyal fonksiyonun korunmasına yardımcı olur [62, 63].

Aerobik enerji sistemi, uzun süreli ve düşük ila orta yoğunluklu aktiviteler sırasında enerji sağlar. Bu sistem, oksijen kullanarak büyük miktarda ATP üretir ve bu nedenle dayanıklılık egzersizleri için önemlidir [57].

Sonuç olarak aerobik enerji sistemi, kasların enerji gereksinimlerini karşılamak için oksijen kullanarak karbonhidrat ve yağların yanmasını sağlar. Bu sistem, uzun süreli ve düşük ila orta yoğunluklu aktiviteler sırasında enerji sağlar ve büyük bir kapasiteye sahiptir, ancak enerjiyi hızlı bir şekilde sağlama yeteneği sınırlıdır [57].

2.3.1.4. Anaerobik Enerji Sistemi

Anaerobik enerji sistemi, egzersiz fizyolojisinde önemli bir kavramdır ve kasların enerji gereksinimlerini karşılamak için oksijen miktarının az olduğu ortamda enerji üretimini ifade

eder. Bu sistem, iki ana bileşene ayrılır: alaktik ve laktik. Alaktik bileşen, depolanmış fosfajenlerin (ATP ve fosfokreatin) parçalanmasını içerirken, laktik bileşen, karbohidratların laktik asit yoluyla oksijen miktarı az olarak parçalanmasını içerir [57, 61].

Anaerobik enerji sistemi, yüksek yoğunluklu egzersiz sırasında ATP'yi hızlı bir şekilde yeniden üretme kapasitesine sahiptir, ancak bu enerji üretimi sınırlıdır. Bu sistem, kısa süreli ve yoğun egzersizlerde önemli bir rol oynar. Anaerobik enerji sistemi, yüksek yoğunluklu antrenmanlara biyokimyasal, sinirsel ve anatomik adaptasyonlarla yanıt verir. Bu adaptasyonlar genellikle lokal düzeyde gerçekleşir ve sistemik adaptasyonlar daha az görülür. Anaerobik antrenman, yüksek yoğunlukta ve neredeyse tükenme noktasına kadar yapılmalıdır. Yoğun egzersiz sırasında anaerobik enerji salınımı, kaslarda laktat ve fosfokreatin (PCr) konsantrasyonlarının değişimi ile ölçülebilir. Örneğin kısa süreli yoğun egzersiz sırasında kas laktat konsantrasyonu istirahatte $1-2 \text{ mmol kg}^{-1}$ ıslak ağırlıktan $25-30 \text{ mmol kg}^{-1}$ ıslak ağırlığa yükselmiş ve kas pH'ı istirahatte 7,0'den yorgunlukta 6,4'e düşmüştür [64-66].

Anaerobik enerji sisteminin farklı bileşenleri, egzersiz süresine ve yoğunluğuna bağlı olarak farklı oranlarda katkıda bulunur. Örneğin, tekrarlayan sprint testlerinde oksidatif fosforilasyon, glikolitik ve fosfajen yollarının katkıları sırasıyla %38, %34 ve %28 olarak belirlenmiştir [67].

Anaerobik enerji sistemi, oksijen yetersizliği durumunda enerji üretimini sağlar. Bu sistem, oksijen taşıma mekanizmalarının yetersiz kaldığı durumlarda devreye girer ve bu nedenle kalp yetmezliği gibi oksijen taşıma sistemi hastalıklarında daha da önemli hale gelir [68].

Yüksek yoğunluklu egzersizlerin başlangıcında anaerobik metabolizmanın kinetiği, oksijen bağımsız glikoliz, fosfokreatin kullanımı ve endojen ATP kullanımı ile ilişkilidir. Bu süreçler, egzersizin başlangıcında hızlı bir şekilde devreye girer ve enerji üretimini sağlar [69].

Sonuç olarak, anaerobik enerji sistemi, kısa süreli ve yüksek yoğunluklu egzersizlerde önemli bir rol oynar. Bu sistem, kasların enerji gereksinimlerini hızlı bir şekilde karşılar ve egzersiz performansını belirler. Anaerobik enerji sisteminin antrenman ve rehabilitasyon süreçlerindeki önemi, spor hekimliği ve atletik performans uygulamalarında dikkate alınmalıdır [68].

2.3.2. GÜÇ

Bir atletin belirli bir hareketi yerine getirmek için gerçekleştirdiği işin veya aktardığı enerjinin hızını ifade eden güç, spor performansının temel bileşenlerinden biridir ve atletlerin başarılarını belirleyen önemli bir faktördür. Güç, bir atletin belirli bir hareket görevini tamamlamak için yaptığı işin veya aktardığı enerjinin hızını ifade eder. Bu kavram, spor bilimlerinde mekanik güç olarak adlandırılır ve genellikle ölçüm sistemlerinin yetenekleriyle sınırlıdır, bu da basitleştirilmiş güç modellerinin kullanılmasına yol açar. Güç, spor performansında kısa süreli, yüksek yoğunluklu kas performansının bir ölçüsü olarak kullanılır. Ancak, bu terimin yanlış kullanımı literatürde kafa karışıklığına ve çelişkili sonuçlara yol açmıştır. Güç, doğru bir şekilde ölçülmeli ve tanımlanmalıdır, aksi takdirde antrenman programlarının etkinliği yanlış değerlendirilebilir [70, 71].

Güç ve kuvvet, temas sporlarında başarılı olmanın önemli bileşenleridir. Örneğin, rugby ve Amerikan futbolu gibi sporlarda oyuncuların güç seviyeleri, direnç antrenmanlarına verdikleri tepkilere göre değişir. Bu spor dallarında güç ve kuvvetin gelişimi, korunması ve azalması üzerine yapılan çalışmalar, antrenman yüklerinin sezon boyunca nasıl ayarlanması gerektiği konusunda önemli bilgiler sunar. Güç ve kuvvetin değerlendirilmesi, sporcuların performansını izlemek ve antrenman müdahallelerinin etkilerini değerlendirmek için de kullanılır. Ancak, bu değerlendirme zor bir görevdir ve çeşitli dinamometre türlerinin sınırlamaları vardır. Güç ve kuvvetin doğru bir şekilde değerlendirilmesi, sporcuların yeteneklerini belirlemek ve antrenman programlarını optimize etmek için önemlidir [18, 72].

Güç ve kuvvet antrenmanı, birçok spor dalında antrenman sürecinin ayrılmaz bir parçası olarak kabul edilmektedir. Güç çıktısını ölçmek için çeşitli testler kullanılır ve bu testler, antrenörlerin sporcularının güçlü ve zayıf yönlerini değerlendirmelerine ve daha etkili antrenman programları oluşturmalarına olanak tanır [9, 65].

Güç ve kuvvetin biyolojik temelleri, sinirsel kontrol, kas yapısı ve hormonal mekanizmalar gibi çeşitli faktörlere dayanır. Bu faktörler, güç ve kuvvetin nasıl geliştiğini ve antrenmanlara nasıl yanıt verdiğini anlamak için önemlidir. Güç ve kuvvet antrenmanının etkili olabilmesi için bu biyolojik temellerin dikkate alınması gerekmektedir [23].

Spor hızının belirleyicileri arasında güç ve kuvvet önemli bir rol oynar. İlk adım hızı, hızlanma ve maksimum hız gibi performans ölçütleri, güç ve kuvvetle ilişkilidir. Bu nedenle, sporcuların hızlarını artırmak için güç ve kuvvet antrenmanlarına odaklanmaları gerekmektedir.

Güç ve kuvvet antrenmanının spor performansına transferi, antrenman programlarının spesifikliği ile ilişkilidir. Genel kuvvet antrenmanı, vücut kütlelerini artırmak, yumuşak doku yaralanmalarını azaltmak ve kor (core) stabilitesini geliştirmek için faydalı olabilir. Ancak, optimal transfer için spesifik egzersiz programları da gereklidir. Yüksek güç çıktıları ifade etme yeteneği, birçok spor dalında başarılı performansın temel özelliklerinden biridir. Güç gelişimini maksimize etmek için çeşitli antrenman müdahalleleri önerilmektedir. Bu müdahalleler, sporcuların genel performans kapasitelerini artırmak için kullanılabilir [73, 74].

Sporda güç kavramını oluşturan temel bileşenlere baktığımız zaman [73-75]:

-Mekanik Güç Bileşenleri: Mekanik güç, eklem gücü, kinetik güç, yerçekimsel güç, çevresel güç ve sürtünme gücü olmak üzere beş bileşenden oluşur. Güç modellerinde yapılan basitleştirmeler, eklem gücü modellerine kıyasla %10 ila %250 arasında farklılıklar gösterebilir.

-Motor Ünite Rekrutmanı: Gücün temelinde, belirli bir hareket hızında gerekli kuvveti sağlayan motor ünitelerin optimal rekrutmanı yatar. Kas lifi tipleri ve motor ünite rekrutman mekanizmaları, gücün fizyolojik temellerini oluşturur.

-Hız-Kuvvet İlişkisi: Güç, kuvvet ve hızın bir bileşimi olarak tanımlanır ve "hız kuvveti" olarak da bilinir. Yüksek hızda yapılan ağırlık kaldırma hareketleri, daha yüksek ortalama güç çıktısı sağlar.

-Kritik Güç (Critical Power) Kavramı: Kritik güç, sürdürülebilir güç çıktısı ile zaman arasındaki ilişkiyi tanımlar ve dayanıklılık sporlarında önemli bir performans göstergesidir. Kritik güç, yüksek yoğunluklu egzersiz sırasında kas fosfokreatin, kan laktat ve oksijen alımı gibi değişkenlerin sabit kaldığı güç seviyesini temsil eder.

-Güç Ölçümü ve Antrenman: Güç ölçümü, sporcuların bireysel ve takım güçlerini değerlendirmek ve uygun antrenman programları oluşturmak için önemlidir. Direnç antrenmanları, kas grubu başına haftada iki ila dört seans olarak planlanabilir ve güç gelişimi için set, tekrar ve yoğunluk kombinasyonları kullanılabilir.

2.3.3. ÇABUKLUK

Çabukluk, bir sporcunun hızla hareket edebilme, yön değiştirebilme ve ani duruşlar yapabilme yeteneğini ifade eder. Bu yetenek, özellikle futbol, basketbol, Amerikan futbolu,

tenis gibi spor dallarında büyük önem taşır. Çabukluk, güç performansı ile yakından ilişkilidir. Bu konu ile alakalı olan bir çalışmada, hız, çeviklik ve çabukluk (speed, agility, quickness-SAQ) antrenmanlarının elit futbolcularda güç performansını artırdığı bulunmuştur. Bu çalışmada, 8 haftalık SAQ antrenman programı sonrasında futbolcuların 5 metre ve 10 metre sprint sürelerinde ve sıçrama performanslarında anlamlı iyileşmeler gözlemlenmiştir [29, 76, 77].

Çabukluk, özellikle ilk adım hızında büyük bir rol oynar. Bir diğer çalışmada, ilk adım hızının (5 metre süresi) ve hızlanmanın (10 metre süresi) güç ve kuvvetle olan ilişkisi incelenmiştir. Çalışma, squat ve countermovement jump (CMJ) yüksekliklerinin hızlı oyunculara daha yüksek olduğunu ve bu antrenmanların spor hızını artırmada etkili olduğunu göstermiştir [73].

Çabukluk antrenmanları sadece fiziksel performansı değil, aynı zamanda bilişsel performansı da etkileyebilir. Başka bir çalışmada, 4 haftalık SAQ antrenman programının, preadolesan dönemi sporcularında hem fiziksel hem de bilişsel performansı artırdığı bulunmuştur. Bu antrenmanlar, sporcuların dikkat ve algılama hızlarını da geliştirmiştir [78, 79].

Çabukluk, yön değiştirme hızını da kapsar. Bir diğer çalışmada, SAQ antrenmanlarının 5 metre ve 20 metre sprint sürelerinde ve reaktif çeviklikte anlamlı iyileşmeler sağladığı bulunmuştur. Ancak, yön değiştirme hızında (CODS) bir değişiklik gözlemlenmemiştir [78].

Core antrenmanları, çabukluk performansını artırmada etkili olabilir. Bir başka çalışmada, core antrenmanlarının genç erkek futbolcularda çabukluk ve çeviklik performansını artırdığı, ancak hızda bir değişiklik yaratmadığı bulunmuştur [80].

SAQ (Sprint – Agility – Quickness / Sürat – Çeviklik – Çabukluk) antrenmanları, nöromüsküler sistemi geliştirerek motor becerileri ve vücut fonksiyonlarını iyileştirir. Bu antrenmanlar, hız, çeviklik, hızlanma ve patlayıcı güç gibi performans parametrelerini artırmada etkilidir. SAQ antrenmanlarının ekipman kullanılarak veya kullanılmadan yapılması, spor performansını farklı şekillerde etkileyebilir. Konu ile ilişkin çalışmada, ekipman kullanılan SAQ antrenmanlarının, ekipman kullanılmayan antrenmanlara göre daha büyük iyileşmeler sağladığı bulunmuştur [81]. Farklı antrenman metodolojileri, çabukluk performansını farklı şekillerde etkileyebilir. Başka bir çalışmada, programlı SAQ antrenmanlarının, rastgele yapılan

küçük oyunlara göre daha büyük iyileşmeler sağladığı bulunmuştur. Ancak, bu iyileşmelerin spor spesifik görevlerde nasıl transfer edildiği daha fazla araştırma gerektirmektedir [82].

Çabukluk, birçok takım ve bireysel sporda karakteristik bir yetenektir. SAQ antrenman programları, sporcuların hız, çeviklik ve çabukluk gibi motor becerilerini geliştirmede etkili bir yöntem olarak kabul edilmektedir [83].

2.3.4. ÇEVİKLİK

Bir sporcunun hızla yön değiştirme ve hareketlerini kontrol etme yeteneğini ifade eden çeviklik (agility) kavramı, sporcuların performansını etkileyen diğer bir özelliktir. Bu kavram, özellikle takım sporlarında büyük bir öneme sahiptir ve sporcuların başarılarını doğrudan etkileyebilir. Çeviklik, genellikle hız, güç ve denge gibi fiziksel yeteneklerle ilişkili olduğu gibi aynı zamanda bilişsel bileşenleri de içerir. Görsel tarama teknikleri, görsel tarama hızı ve öngörü gibi bilişsel faktörler, bu performansı etkileyebilir. Bu nedenle, çeviklik antrenmanları hem fiziksel hem de bilişsel bileşenleri içermelidir [76, 84, 85].

Çeviklik testleri, sporcuların çeviklik seviyelerini değerlendirmek için kullanılır. Illinois Agility Test (IAT) ve T-test gibi testler, bu performansı ölçmek için yaygın olarak kullanılır ve yüksek güvenilirlik ve duyarlılık gösterir. Bu testler, genç sporcuların çeviklik seviyelerini değerlendirmek için de uygundur. Çeviklik performansını etkileyen faktörler arasında reaksiyon süresi, ayak yerleştirme ve doğrusal lunge hareketi gibi unsurlar bulunur. Güç katkısı ise belirsizliğini korumaktadır. Bu faktörler, sporcuların çeviklik performansını artırmak için dikkate alınması gereken önemli unsurlardır [84].

Çeviklik, hız ve güç gibi diğer fiziksel yeteneklerden bağımsız bir yetenek olarak değerlendirilebilir. Genç sporcularda yapılan bir çalışma; çeviklik, hız ve sıçrama yeteneğinin aynı fiziksel yeteneği değerlendirdiğini göstermiştir. Bu nedenle, çeviklik antrenmanları, hız ve güç antrenmanları ile birlikte yapılmalıdır [81, 84].

Çeviklik performansını değerlendirmek için kullanılan testlerin güvenilirliği ve geçerliliği de önemlidir. Çeviklik testleri genellikle yüksek güvenilirlik gösterir, ancak genç katılımcılar için bu güvenilirlik düşebilir. Bu nedenle, çeviklik testlerinin yaşa ve deneyim seviyesine göre uyarlanması gerekebilir [86].

Çeviklik antrenmanları, sporcuların yön değiştirme yeteneklerini geliştirmek için çeşitli yöntemler kullanır. Sprint antrenmanları, plyometrik antrenmanlar ve direnç antrenmanları,

çeviklik performansını artırmada etkili olabilir. Bu antrenmanlar, sporcuların hızlanma, yavaşlama ve yön değiştirme yeteneklerini geliştirmeye yardımcı olabilir [81, 87].

Çeviklik, bireysel ve takım sporcuları arasında farklılık gösterebilir. Bireysel sporcular, bazı çeviklik testlerinde takım sporcularına göre daha iyi performans gösterebilir. Bu farklılıklar, sporcuların antrenman programlarının spora özgü olarak uyarlanması gerektiğini gösterir [88].

Yukarıda bahsedilen tüm bu fiziksel süreçler hücreler ve dolayısıyla genetik faktörlerin kontrolü altındadır. Genetik faktörler spordan sanata, akademiden sosyal etkileşimlere kadar çok geniş bir yelpazede hayatın her alanında çok etkin bir rol oynamaktadır. Çok çalışmak başarıyı getirir de, genetik olarak avantajlı bireyler daha fazla öne çıkmaktadır. Bazı sporcular, sahip oldukları belirli genetik varyasyonlar sayesinde sprint, dayanıklılık veya kuvvet gibi performanslarda doğal avantajlara sahip olabilirler. Genetik varyasyonların atletik başarıya olan katkılarını araştıran çalışmalarda, belirli genotiplerin spesifik fizyolojik avantajlar sağlayabileceği ortaya konulmuş ve belirli DNA polimorfizmlerinin bazı spor türlerinde atletik performansı arttırdığı gösterilmiştir. Sporda genetik avantajdan bahsetmeden önce, hücresel düzeyde meydana gelen bazı temel işlemleri ve genetik ile ilişkili temel kavramları anlamakta fayda vardır.

2.4. GENETİK BİLGİNİN İŞLENMESİ

2.4.1. Nükleik Asitler ve Genetik Yapı

Nükleik asit, bilinen tüm yaşam formlarının temel maddeleri olan deoksiribonükleik asit (DNA) ve ribonükleik asit (RNA) için kullanılan ortak bir terimdir. Nükleik asitler, yaşam için son derece gerekli olan makromoleküllerdir ve genetik bilgiyi depolayan, kodlayan, ileten ve ifade eden, canlılardaki çeşitli hücresel olaylarda ve hastalıklarda merkezi rol oynayan nükleotidlerin doğal biyopolimerleridir. DNA kalıtsal bilgiyi depolarken, RNA bu bilgiyi protein sentezinde kullanır [89].

2.4.2. Nükleotidler

Nükleotidler, yaşamın temelini oluşturan ve pek çok önemli fizyolojik ve biyokimyasal fonksiyona sahip olan nükleik asit makromoleküllerinin temel birimleridir. Her nükleotid, bir azotlu baz, bir pentoz şekeri (5 karbonlu şeker) ve bir fosfat grubundan oluşur.

Nükleik asitler taşıdıkları pentoz şekerine göre adlandırılır. DNA'da deoksiriboz şekeri bulunurken, RNA'da riboz şekeri bulunur. Deoksiribozda 2. pozisyonundaki C atomunda hidroksil grubu yoktur, ribozda ise C-2' pozisyonunda hidroksil grubu (OH) vardır. Oksijen, her türlü yaşayan ve yaşamayan varlığa uzun vadede zarar veren, yakan bir moleküldür. Oksijenin demiri paslandırması gibi, hücreler ve organik moleküller oksijen ile tepkimeye girerek kısa veya uzun vadede hasar görürler. DNA'nın bir oksijenini kaybetmiş olması, DNA'yı kimyasal olarak daha kararlı hale getirir, bu da genetik bilginin uzun süreli depolanması için çok önemli bir özelliktir. Buna karşılık, RNA'da bulunan hidroksil grubu RNA'nın daha kırılgan hale gelmesine neden olur.

Azotlu baz; glikozidik bağ yoluyla şekerin C1' karbonuna bağlanan heterosiklik bir bileşiktir. Azotlu bazlar iki çeşittir: Pürin ve pirimidinler. Pürinler iki halkalı (bisiklik) yapıya sahip olan Adenin (A) ve Guanin (G) bazlarıdır. Pirimidinler ise, tek halkalı (monosiklik) yapıya sahip olan Sitozin (C), Timin (T, DNA'da) ve Urasil (U, RNA'da) bazlarıdır. Genel bir kural olarak, nükleik asitlerin yapısında pürinler her zaman hidrojen bağları aracılığıyla pirimidinler ile eşleşir (A-T ile, G-C ile). Bu durum, genetik bilginin kodlanmasının doğruluğunu destekler ve ikincil yapı oluşumu için çok önemlidir.

Fosfat (PO_4^-) grubu ise, komşu nükleotidlerdeki iki şekerdeki hidroksil grupları ile ester bağları yaparak fosfodiester bağları oluşturur. Fosfodiester bağı, bir şekerin 3'-hidroksil grubu ile bir sonraki nükleotidin şekerindeki 5'-fosfat grubu arasında meydana gelir ve DNA'nın sentez yönünü belirler. Bu fosfat grubu nedeniyle DNA her zaman negatif yüklüdür, bu da DNA'nın kromatin yapısının düzenlenmesi esnasında diğer proteinlerin, transkripsiyon faktörlerinin, başka makromoleküllerin bağlanma özgünlüğünü sağlar. Yani bu yük, sulu (aköz) ortamlarda DNA'nın çözünürlüğü sağlamakla kalmaz, aynı zamanda replikasyon ve onarım süreçleri sırasında diğer proteinler ve enzimler ile etkileşimleri de etkiler [89].

2.4.3. Deoksiribonükleik Asit (DNA)

Deoksiribonükleik asit (DNA); adenin (A), guanin (G), sitozin (C) ve timin (T)'den oluşan azotlu bir bazlar, pentoz şekeri, fosfat gruplarından oluşan uzun bir polimerdir. Uzunluğu yaklaşık 2 metre kadar olup, 3 milyar baz çiftinden oluşmuştur. DNA'nın tam yapısı 1953 yılında Watson ve Crick tarafından teklif edilen ikili anti-paralel sarmal yapıda olup, doğada bilindiği kadarıyla 3 farklı tipte DNA bulunmaktadır. İnsanda bulunan DNA tipi sağa dönüşlü B tipi DNA'dır ve sarmaldaki bazlar arasındaki mesafe 3,4 Angström (Å) (0,34

nm)'dir. DNA her 10 bazda bir tam dönüm yaptığından çap 34 Å'dür. Farklı basınç, pH ve fizyolojik koşullarda ise yine sağa dönümlü, dönüş başına 11 baz içeren A tipi DNA ve sola dönümlü Z tipi DNA da tespit edilmiştir.

DNA, hücre çekirdeğinin içinde histon (H) ve histon olmayan proteinler ile birlikte bulunur. Histon proteinleri, DNA etrafına sarılarak nükleozom yapısını oluşturur. Her nükleozom, yaklaşık 147 baz çifti DNA'nın, 8 histondan (2'şer adet H2A, H2B, H3, H4) oluşan bir oktamerin etrafına sarılmasıyla oluşur. Histon olmayan proteinler ise, genellikle transkripsiyon faktörleri, DNA polimeraz, helikaz, topoizomeraz gibi DNA'yla etkileşen düzenleyici veya yapısal proteinlerdir.

Nükleozomlar, H1 histonunun yardımıyla spiral şekilde katlanarak halka yapıları oluşturur. Bu halkalar daha da katlanarak kromatin yapıyı meydana getirir. Kromatin yapının kendi içinde iki hali bulunmaktadır. DNA'nın üzerinde transkripsiyon faktörlerinin bağlanabildiği ve belirli genlerin ifade yapabildiği gevşek duruma ökromatin, DNA'nın sıkışarak kapalı hale geldiği ve aktivitenin azaldığı duruma ise heterokromatin adı verilir ve bu durum ışık mikroskobu altında görüntülenebilir. Hücre bölünmesi sırasında kromatin yapı yoğunlaşarak kromozomları oluşturur [90].

2.4.4. Ribonükleik Asit (RNA)

Ribonükleik asit (RNA), genetik bilgiyi iletmekten hücresel süreçleri düzenlemeye kadar canlı organizmalarda temel roller oynayan çok yönlü bir moleküldür. RNA'nın üç ana türü vardır: mesajcı RNA (mRNA), transfer RNA (tRNA) ve ribozomal RNA (rRNA).

Mesajcı RNA (mRNA); DNA üzerinde taşınan kalıtsal bilginin proteine dönüştürülmesi sürecinde görev alan ara bir haberci moleküldür. mRNA, belirli bir hücresel işlev için proteine ihtiyaç olduğunda üretilen, ihtiyaç olmadığında ise yok edilebilen kırılgan bir ara moleküldür. mRNA, dört tip ribonükleik alt birimden oluşan doğrusal bir biyopolimerdir ve uçlarında 5' kap ve 3' poli(A) kuyruğu gibi benzersiz yapılar bulunur. Bu yapılar, translasyonun düzenlenmesi ve mRNA'nın dayanıklılığı için önemlidir.

Transfer RNA (tRNA); genetik bilgiyi mRNA'dan amino asitlere çeviren ve protein sentezinde önemli bir rol oynayan bir adaptör moleküldür. tRNA'lar üzerlerinde taşıdıkları antikodon bölge sayesinde, DNA üzerindeki bilgiyi ribozomlara aktarır. Amino asitleri protein sentezinde ribozomlara taşımakla görevlidir.

Ribozomal RNA (rRNA); ribozomların yapısal ve fonksiyonel bir bileşeni olarak protein sentezinde rol oynar. rRNA genleri, DNA metiltransferazlar ve histon modifiye edici enzimler gibi epigenetik mekanizmalarla düzenlenir [91].

2.4.5. Genetik Bilginin Akışı ve Genler

Genetik bilginin akışından önce genlerin ne olduğuna bakmamız gerekir. Gen, en temel düzeyde, DNA'nın işlevsel bir ürün (protein) üretmek için gerekli bilgileri içeren ayrı bir segmentidir. İnsanda, kodlama yaptığı bilinen yaklaşık 22.000 adet gen vardır. Geleneksel olarak, genler protein kodlayan dizilerle ilişkilendirilmiştir; ancak birçok gen, proteine çevrilmeyen ancak yine de hücrel düzenleme ve yapı için kritik öneme sahip işlevsel RNA'ları da (tRNA, rRNA, mikroRNA'lar ve uzun kodlamayan RNA'lar gibi) kodlar. Henüz moleküler biyoloji ve genetik çok yeniyken, yaklaşık 100.000 gen olduğu, her genin bir protein kodlamaktan sorumlu olduğu düşünülürdü. Ancak bugünkü bilgimiz, genlerin tek bir proteini değil, birden fazla proteini kodlama yeteneğine sahip olduğunu göstermektedir.

Bir genin DNA dizisi, transkripsiyon ve transkripsiyon sonrası mekanizmalarla etkileşime giren hem kodlayan hem de kodlamayan unsurları içerir. Örneğin, daha gelişmiş organizmalar olan ökaryotlarda protein kodlayan genler tipik olarak şunları içerir:

- **Promotör:** Genin başlangıç kısmının yukarısında yer alan ve hangi genin ne zaman aktive olacağını ya da susacağını belirleyen, transkripsiyon faktörlerinin ve RNA polimerazın transkripsiyonu başlatmak için bağlandığı düzenleyici motiftir ve TATA kutusu, GC bakımından zengin bölgeler gibi gen kontrolünü sağlayan bölgeler içerir.
- **5' Çevrimi yapılmayan (translasyonu yapılmayan) bölge (5' UTR-5' untranslated region):** Translasyon başlangıç bölgesinin yukarısında bulunan, mRNA'nın stabilitesini ve translasyon verimliliğini düzenlemede rol oynayan kısımdır.
- **Kodlayan dizi (CDS-coding sequence) / Açık Okuma Çerçevesi (ORF-Open Reading Frame):** Bir başlangıç kodonu (genellikle AUG) ile başlayan ve bir sonlandırma kodonu (UAG, UGA, UAA) ile biten, proteinin üretileceği diziyi belirleyen dizidir.
- **İntronlar ve Eksonlar:** Ökaryotik genler, kodlayıcı eksonlarla birlikte, bu bölgelerin arasında bulunan ve kodlama yapmayan bölgeler olan intronları içerir. Proteinin üretilmesinde kalıp rolü oynayan mRNA dizisinin oluşturulması sürecinde, bu intronlar

özel kırılma (splicing) mekanizmaları ile çıkartılır. Bu mekanizma sayesinde bir genden birden fazla transkript, dolayısıyla da farklı proteinleri üretmek mümkün olabilir. Bu intronlar, RNA işleme sırasında ekleme yoluyla çıkarılır.

- 3' Çevrilmemiş Bölge (3' UTR): Kodlama yapan dizinin ardından gelen ve genellikle mRNA'nın stabilitesini ve lokalizasyonunu etkileyen poliadenilasyon sinyalleri ve düzenleyici elemanlar içeren bir bölgedir.

Daha az gelişmiş organizmalar olan prokaryotlarda genler genellikle daha basittir ve çoğu zaman tek bir promotörün kontrolü altında birden fazla kodlama dizisinin birlikte transkripsiyona uğradığı operonlarda düzenlenir ve operatör gibi gen ifadesini düzenleyen düzenleyici diziler içerir [92, 93].

2.4.6. Genom

Genom, bir organizmanın DNA'sının tamamıdır. Bir diğer deyişle, bir organizmanın tüm genetik materyalini içeren bilgi deposu olarak tanımlanır. Genom terimi, başlangıçta sadece tüm genleri tanımlamak için kullanılmış, ancak daha sonra bir organizmanın DNA'sının tamamını ifade edecek şekilde genişletilmiştir.

Ökaryotlarda genom, tüm nükleer kromozomları ve mitokondriyal (veya kloroplast) DNA gibi kromozom dışı unsurları içerir. Genom; protein kodlayan genler (genellikle tüm ökaryotik genomun sadece küçük bir yüzdesini oluşturur, örneğin, insanlarda <2%); düzenleyici bölgeler (kromatin yapısı ile etkileşime girerek gen ifadesini modüle eden güçlendiriciler, susturucular), kodlama yapmayan RNA'lar ve tekrarlayan elemanlar (evrimine katkıda bulunan transpozonlar veya mikrosatellit diziler gibi) gibi yapıları içerir.

Genomik, geleneksel araştırma yollarını yeni teknolojik gelişmelerle birleştirerek, tüm genomların dizilimini elde etmeye, genlerin sırasını ve organizasyonunu belirlemeye ve istenilen DNA parçalarına fiziksel erişim sağlayan kütüphaneler geliştirmeye odaklanır. Genomik; biyoinformatik, geniş popülasyonların genetik analizi, büyük ölçekli ifade çalışmaları ve fonksiyonel yaklaşımlar gibi dört ana yaklaşımı içerir [94].

2.4.7. Genetik Kod

Genler, DNA molekülünün belirli segmentleridir ve bu segmentler, polipeptit zincirlerini kodlar. Genetik kod, bir genin nükleotid dizisinin bir proteinin amino asit dizisine çevrildiği kurallar kümesidir. Yani DNA üzerinde bulunan genetik bilgi, proteine

dönüştürülürken bu kalıp DNA'dan faydalanılır. DNA'nın üzerinde bulunan 22.000 gen, kodlama yapan eksonlar ve intronlardan oluşur. Bu eksonların üzerinde bulunan A, T, G, C nükleotidleri 3'lü diziler halinde okunarak (kodon veya triplet) amino asitleri, dolayısıyla da proteinleri kodlar. Örneğin, AUG kodonu, çoğu çeviri sisteminde evrensel başlangıç sinyali olarak kullanılan metionini kodlar.

Genel bilgi, bize 20 adet farklı standart aminoasit olduğunu göstermiştir. Bu amino asitler çekirdekdeki fonksiyonel yapısal gruplarına göre (alpha- (α -), beta- (β -), gamma- (γ -) vs. gibi, polaritelerine, iyonlaşma özelliklerine, yan zincirlerine göre (alifatik, asiklik, aromatik, polar, vs.) değişkenlik gösterebilir. Ancak, yeni bulgular özel çevrim mekanizmalarını kullanan selenosistein ve pirolizin adı verilen 2 amino asidin daha olduğunu göstermiştir. Toplamda 4 nükleotidin bir arada bulunduğu bir diziden, 3'lü kodonların kullanılması ile 64 olası kodon (43) yapısı ortaya çıkar. Bu da bazı amino asitlerin birden fazla kodon ile kodlanabildiğini göstermektedir. Yani, 3'lü kodon dizisinde bir nükleotid değişikliği meydana gelse bile, ortaya çıkan yeni kodon dizisi, yine aynı amino asidin kodlanmasını sağlayabilir. Bu durum, belirli mutasyonların etkilerini en aza indirir [95].

2.4.8. Protein Kodlanmasının Temel Mekanizmaları

2.4.8.1. Transkripsiyon

Protein sentezinin ilk adımı, DNA üzerindeki genetik bilginin okunarak geçici bir RNA molekülüne dönüştürülmesidir. Bu sürece transkripsiyon adı verilir. Transkripsiyonun merkezinde yer alan ana enzim, DNA'ya bağımlı RNA polimerazdır. Bu enzim, DNA şablon zincirini 3'→5' yönünde okuyarak, ona tamamlayıcı bir RNA ipliği sentezler. Sentezlenen RNA zinciri 5'→3' yönünde uzar. RNA polimeraz, bu sentezi gerçekleştirmek için DNA polimerazlardan farklı olarak bir primere (başlatıcı nükleotid dizisine) ihtiyaç duymaz.

Prokaryot canlılarda tüm RNA çeşitleri (mRNA, tRNA ve rRNA), tek bir çeşit RNA polimeraz enzimi tarafından sentezlenir. Bu enzim, iki alfa (α), bir beta (β) ve bir beta prime (β') alt biriminden oluşan bir çekirdeğe sahiptir. Bu çekirdek, transkripsiyonun başlaması için genin başlangıç bölgesi olan promotörü tanıyamaz. Promotörü tanıyabilmesi için sigma (σ) faktörü adlı bir yardımcı proteinle birleşmesi gerekir. Sigma faktörüyle birleştiğinde oluşan yapıya holoenzim denir ve bu yapı transkripsiyonu başlatabilir.

Ökaryotlarda ise bu yapı çok daha karmaşıktır ve en az üç farklı RNA polimeraz görev yapar. Bunlar RNA Polimeraz I, II ve III'tür. Özellikle ökaryotlarda, RNA polimerazın

promotör bölgesini tanıması ve transkripsiyonu başlatması için transkripsiyon faktörleri (TF) adlı yardımcı proteinlere ihtiyaç vardır.

Transkripsiyon üç ana aşamada gerçekleşir: Başlama (İnisiyasyon), Uzama (Elongasyon) ve Sonlanma (Terminasyon). Başlama aşaması, transkripsiyonun nerede, ne zaman ve hangi sıklıkla başlayacağını belirler. Bunun için ilgili RNA polimeraz (prokaryotlarda holoenzim) ve ökaryotlarda RNA polimeraz II) promotörü tanır. Enzim, promotöre bağlandıktan sonra DNA'nın çift sarmalını açmaya başlar ve transkripsiyon baloncuğu adı verilen tek zincirli bir alan oluşturur. Böylece kalıp zincir açık ve erişilebilir hale gelir. Uzama aşamasında, başlama kompleksi oluştuğundan sonra RNA polimeraz, DNA kalıbı üzerinde hareket eder ve kalıp zinciri 3'→5' yönünde okuyarak her bir DNA nükleotidine karşılık gelen tamamlayıcı (komplementer) ribonükleotidi (A'ya karşı U, G'ye karşı C) büyüyen RNA zincirinin 3' ucuna ekler. Bu sırada, ribonükleozid trifosfatlardan (ATP, UTP, GTP, CTP) pirofosfat (PPi) salınımı sonucu enerji açığa çıkar. Enzim, DNA boyunca ilerlerken önündeki DNA sarmalını açar ve hemen arkasından tekrar kapatır. Sentezlenen yeni RNA zinciri, kısa bir DNA-RNA hibrit bölgesi oluşturduktan sonra enzimden ayrılır ve serbest kalır. Sonlanma aşamasında ise RNA polimeraz, genin sonunda yer alan terminatör (sonlandırıcı) diziye ulaştığında transkripsiyon sona erer.

Ökaryotik transkripsiyon prokaryotik transkripsiyondan RNA işlenmesi yani post-transkripsiyonel modifikasyon düzeyinde farklılık gösterir. Transkripsiyon ve translasyon prokaryotlarda sitoplazmada aynı anda ve eş zamanlı olarak gerçekleşebilirken, ökaryotlarda polimeraz II'nin sentezlediği birincil transkript (pre-mRNA), çekirdekte olgun mRNA'ya dönüştürülür ve ancak bundan sonra sitoplazmaya geçebilir. Birincil transkriptin olgun mRNA'ya dönüşmesi ve olgun mRNA'nın hücre içinde parçalanmadan hedefine ulaşabilmesi için bir dizi modifikasyona maruz kalması gerekir. Bunlardan bir tanesi pre-mRNA'nın 5' ucuna 7-metilguanozin şapkası eklenmesidir. Bu şapkanın eklenmesi hem mRNA'yı nükleazlara karşı korur, hem de ribozomlara bağlanmada bir tanınma sinyali olarak görev görür. Buna ek olarak, pre-mRNA'nın 3' ucuna PoliA kuyruğu (200 adet adenin nükleotidi) eklenir. PoliA kuyruğu, hem mRNA'nın daha stabil ve korunaklı olmasını sağlar, hem de çekirdekten yollanmayı kolaylaştırır.

Son olarak, pre-mRNA'dan kırpılma işlemi ile intronlar çıkartılır ve eksonlar birleştirilir. Bu işlem splayozom adı verilen ve yaklaşık 150 farklı proteinin dahil olduğu

karmaşık bir mekanizma ile gerçekleştirilir. Bu kırılma işlemi sayesinde, olgun bir transkript üretilir. Bazı durumlarda, ekson ve intronlar farklı düzende kesilebilir. Bu, alternatif kırılma (alternatif splicing) adı verilen ve protein çeşitliliğini sağlamaya yönelik olan bir mekanizma ile başılır. Bu da, bir genden birden fazla protein kodlanmasına olanak sağlar [96].

2.4.8.2. Translasyon (Çevrim)

Protein translasyonu, genetik bilginin mRNA'dan proteinlere dönüştürüldüğü temel biyolojik süreçtir. Ökaryotlarda translasyon, prokaryotlara göre çok daha karmaşıktır ve çok sayıda translasyon faktörü (eIFs, eEFs, eRFs), ribozomal proteinler ve rRNA moleküllerini içeren büyük bir makine tarafından gerçekleştirilir. Bu karmaşıklık, ökaryotların gen ifadesini hücrel koşullara, gelişimsel sinyallere ve strese yanıt olarak hassas bir şekilde düzenlemesine olanak tanır.

Protein sentezinin gerçekleştiği ana yapı ribozomdur; translasyon sürecinde mRNA'nın okunması ve amino asitlerin polipeptit zincirine bağlanması bu organel aracılığıyla gerçekleştirilir. Ribozomlar, bir büyük bir de küçük olmak üzere 2 alt birimden oluşur. Her alt birim rRNA ve ribozomal proteinlerden oluşur. Ökaryotik ribozamlar; 18S rRNA ve 33 ribozomal proteinden oluşan 40S (Svedberg sabiti)'lik küçük alt birim ve 28S, 5,8S, 5S rRNA'lar ve yaklaşık 49 ribozomal proteinden oluşan 60S'lik büyük alt birimden meydana gelen, toplamda ise 80S'lik bir fabrikadır. Ribozomun büyük alt biriminde yer alan A (aminoasil), P (peptidil) ve E (exit) bölgeleri, mRNA üzerindeki kodonları amino asitlerle eşleştiren adaptör moleküller olan tRNA'ların bağlandığı üç ana bölgedir. Translasyon sırasında, her tRNA bu bölgeler aracılığıyla sırayla ribozoma bağlanır, amino asitini aktarır ve ardından ribozomdan ayrılır. Bu sürecin doğru işlemesi için, her amino asidin kendisine özgü tRNA molekülüne kovalent olarak bağlanmasını sağlayan özel enzimler olan aminoasil-tRNA sentetazlar görev yapar. Bu enzimler, tRNA'ların doğru amino asidi taşımasını sağlayarak translasyonun doğruluğunu garanti altına alır.

Ökaryotik translasyon; başlangıç (initiation), uzama (elongation) ve sonlanma (termination) olmak üzere üç ana aşamada ilerler. Ayrıca, ribozomların mRNA'dan ayrılması ve tekrar kullanıma hazır hale gelmesi için bir geri dönüşüm (recycling) aşaması da bulunur. Translasyonun her aşamasını katalize eden, düzenleyen ve yönlendiren translasyon faktörleri [ökaryotik başlangıç, uzama, sonlandırma (eukaryotic initiation, elongation, termination factors)- eIFs, eEFs, eRFs]] bu aşamalarda önemli roller oynar.

Başlangıç aşaması en karmaşık aşama olup, 40S'lik küçük alt birimin, mRNA'nın 5' ucuna (başlangıç noktasına) bağlanması ile başlar. mRNA, DNA'daki genetik bilginin bir kopyasıdır ve her üç nükleotitten oluşan gruplara kodon denir. Her kodon, belirli bir amino asidi veya bir "dur" sinyalini temsil eder. Ribozom, mRNA'yı tarayarak AUG adı verilen özel bir başlangıç kodonunu bulur. Bu kodon, genellikle protein sentezinin başlayacağı noktayı işaret eder ve her zaman metiyonin adı verilen bir amino asidi taşır. Özel bir tRNA (taşıyıcı RNA) molekülü, bu metiyonin amino asidini ribozomun P bölgesine getirir ve AUG kodonuyla eşleşir. Ribozomun 60S'lik büyük alt birimi de küçük alt birime katılarak tam, işlevsel bir ribozomu oluşturur.

İkinci aşama olan uzama aşamasında, ribozomun A bölgesi (aminoasil bölgesi) açılır ve bir sonraki mRNA kodonuna karşılık gelen tRNA molekülü, taşıdığı uygun amino asit ile buraya bağlanır. Ribozom, P bölgesindeki mevcut protein zinciri ile A bölgesindeki yeni gelen amino asit arasında bir peptid bağı oluşturur. Böylece proteine yeni bir yapı taşı eklenmiş olur. Bundan sonra, ribozom mRNA üzerinde üç nükleotid (yani bir kodon kadar) yana kayar ve yeni peptid zinciri P bölgesine geçerken, tRNA E bölgesine geçer ve ribozomdan ayrılır. Bu sayede A bölgesi serbest kalır ve yeni bir amino asidin gelmesi için yer açılmış olur. Bu adım adım süreç sonunda polipeptid zinciri oluşur, en sonda ise ribozom, mRNA üzerindeki stop kodonuna (UAA, UAG veya UGA) ulaştığında P bölgesindeki protein zinciri bağlı olduğu tRNA'dan ayrılır. Ribozomun büyük ve küçük birimleri yeni bir sentezde kullanılmak üzere birbirinden ve mRNA'dan ayrılır [97-99].

DNA üzerinde meydana gelebilecek olan herhangi bir tek nükleotid değişimi (single nucleotide polymorphism-SNP) veya küçük/büyük boyutlu kromozomal değişimler protein oluşumunu doğrudan etkileme potansiyeline sahiptir. Bu değişimler, kişide dış görünümde (fenotipte) etkili olabildiği gibi, herhangi bir değişiklik de yaratmayabilir.

2.5. Genetik Polimorfizmler

İnsan diploid bir organizmadır, yani kromozomlar çiftler halinde kalıtılır. İnsanda 23 çift kromozom bulunmaktadır. Erkeğin spermi ile annenin yumurtası birleşip döllenme başladığında, mayozdaki yeni oluşumlar (homolog rekombinasyon) sayesinde bebeğin genetik yapısı oluşmaya başlar. İnsan DNA'sının en önemli özelliklerinden bir tanesi replikasyon yapabilmesi, yani kendini kopyalaması iken, diğeri de semi-konservatif, yani yarı korunumlu

olmasıdır. Bu özellik, anne veya babamızdan gelen genetik yapının bizde kısmen de olsa korunmasına imkân tanır. Yeni bireyin oluşumu esnasında anneden bir gen seti (allel), babadan bir gen seti çocuğa aktarılır. Alleller, homolog kromozomlar üzerindeki aynı lokusta bulunan bir genin farklı varyantlarıdır ve kişinin genetik özelliklerinin tanımlanmasını sağlar [100].

Bir birey hem anneden hem babadan aynı allelin iki kopyasını taşıyorsa homozigot olarak adlandırılır. Buna karşın, anneden farklı, babadan farklı kopyaları almış ve bunların özelliğini gösteriyorsa, heterozigot olarak tanımlanır. Bazı alleller diğerlerine göre daha baskın (dominant) veya çekinik (resesif) olabilirler. Baskın allel, heterozigotluk durumunda, yani genin farklı kopyalarının taşınması durumunda bile kendi özelliğini gösterebilen alleldir. İşte tüm bu genetik özellikler, canlının genotipini, yani genetik özelliklerini belirler [101, 102]. Canlıdaki genetik özelliklerin dışa vurumu ise, yani gözlemlenebilir, ölçülebilir özellikler halinde dışa vurumuna ise fenotip adı verilir [103].

Unutulmaması gereken, genotipin fenotipi belirlediğidir, ancak fenotip genotipi her zaman birebir yansıtmayabilir. Örneğin, kahverengi göz allellerine sahip olan kişinin lens ile göz rengini, yani fenotipini değiştirmesi mümkün olabildiği gibi, aynı genotipe sahip organizmalar, farklı çevresel koşullar altında farklı fenotipler gösterebilirler çünkü genlerin yapısını değiştirmeden işleyişini değiştiren epigenetik modifikasyonlar da vardır.

Kişiler arasında allel değişikliklerinin toplumda %1'den daha sık görülmesine polimorfizm (çoklu yapı) denirken, %1'den daha nadir olmasına mutasyon adı verilmektedir. Polimorfizmler, kişinin genetik yapısında meydana gelen değişiklikler, hücresel davranışı değiştirerek fenotipte büyük farklılıklar oluşturabilir. SNP'ler, insan genomundaki en yaygın genetik varyasyon türüdür ve ortalama 300 baz çiftinde bir kez meydana gelir. SNP'ler, genetik çeşitliliğin önemli bir kaynağıdır ve karmaşık genetik özelliklerin haritalanmasında güçlü araçlar sağlar [104, 105].

2.6. SPOR GENETİĞİ

İnsanlarda atletik performans, genetik ve çevresel etkileşimlerin sonucu olarak ortaya çıkan karmaşık bir fenotiptir. Spor genetiği, atletik performansın genetik temellerini ve genetik varyasyonların sportif yetenekler üzerindeki etkilerini inceleyen bir bilim dalıdır. Bu alan, spor yeteneklerinin belirlenmesinde kullanılabilecek yöntemlerin geliştirilmesi için önemli bir adım olarak kabul edilir [4, 5, 106].

Genetik varyasyonların atletik başarıya olan katkılarını inceleyen araştırmalar, belirli DNA polimorfizmlerinin bazı spor türlerinde başarıya yatkınlık sağladığını göstermiştir. Spor performansını etkileyen genetik belirleyiciler arasında; dayanıklılık kapasitesi, kas gücü ve yapısı, antrenmana karşı fizyolojik adaptasyon düzeyi ile tendon ve bağ dokuların yaralanmalara karşı direnç gibi çeşitli fenotipik özellikler yer alır. Birçok genetik varyantın elit dayanıklılık atletik statüsü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (**Tablo 2.1**). Bu genetik varyantlar arasında *ACE* I/D ve *ACTN-3* R577X gibi polimorfizmler bulunur. Bu varyantlar, dayanıklılık (*ACE* I/I) ve güçle ilgili performans (*ACTN-3* R/R) ile ilişkilendirilmiştir. Genetik varyasyonların yaralanma riski ve sonuçları üzerindeki rolü daha az çalışılmıştır, ancak genetik testler, genç sporcuları ciddi yaralanmalardan korumada faydalı olabilir. Genetik varyasyonların yaralanma riski ile ilişkisi, spor genetiği alanında gelecekteki araştırmalar için önemli bir konudur [106-109].

2020 yılı sonunda, sporcu statüsü ile ilişkili toplam 251 DNA polimorfizmi tanımlanmıştır. Bunlardan 97'si en az iki çalışmada anlamlı bulunmuştur (35 dayanıklılıkla ilgili, 24 güçle ilgili ve 38 kuvvetle ilgili). Ayrıca, 29 polimorfizm de yumuşak doku yaralanmalarıyla ilişkilendirilmiştir [110]. **Tablo 2.1**, **Tablo 2.2** ve **Tablo 2.3**'te dayanıklılık, güç ve kuvvet ile ilişkilendirilmiş bazı polimorfizmler gösterilmektedir [5]. Yumuşak doku yaralanmaları için ise, *COL1A1* rs1800012, *COL5A1* rs12722, *COL12A1* rs970547, *MMP1* rs1799750, *MMP3* rs679620 ve *TIMP2* rs4789932 polimorfizmleri önemlidir. Bununla birlikte, atletik performans ve yaralanma riskinin öngörülebilmesi için tek tek gen polimorfizmleri yeterli olmayacak, birden fazla polimorfik varyasyonun incelenmesi gerekecektir [5].

Tablo 2.1: Dayanıklılık ile İlişkili Polimorfizmler.

Gen	Tam İsmi	Kromozomal Yerleşim	Polimorfizm	Dayanıklılık ile İlişkili Allel
<i>ACE</i>	Angiotensin I converting enzyme	17q23.3	rs4646994 (insersiyon/delesyon)	I*
<i>ACTN-3</i>	Actinin alpha 3	11q13.1	rs1815739 C/T	T
<i>ADRB2</i>	Adrenoceptor beta 2	5q31-q32	rs1042713 G/A	A
<i>AGTR2</i>	Angiotensin II receptor type 2	Xq22-q23	rs11091046 A/C	C
<i>AQP1</i>	Aquaporin 1	7p14	rs1049305 C/G	C

<i>AMPD1</i>	Adenosine monophosphate deaminase 1	1p13	rs17602729 C/T	C
<i>CKM</i>	Creatine kinase M-type	19q13.32	rs8111989 A/G	A
<i>COL5A1</i>	Collagen type V alpha 1 chain	9q34.2–q34.3	rs12722 C/T	T
<i>FTO</i>	FTO alpha-ketoglutarate dependent dioxygenase	16q12.2	rs9939609 T/A	T
<i>GABPB1</i>	GA binding protein transcription factor subunit beta 1	15q21.2	rs12594956 A/C, rs7181886 A/G	A, G
<i>GALNTL6</i>	Polypeptide N-acetylgalactosaminyltransferase 6	4q34.1	rs558129 T/C	C
<i>GSTP1</i>	Glutathione S-transferase Pi 1	11q13.2	rs1695 A/G	G
<i>HFE</i>	Homeostatic iron regulatör	6p21.3	rs1799945 C/G	G
<i>HIF1A</i>	Hypoxia inducible factor 1 subunit alpha	14q23.2	rs11549465 C/T	C
<i>MCT1</i>	Monocarboxylate transporter 1	1p12	rs1049434 A/T	T
<i>MYBPC3</i>	Myosin binding protein C3	11p11.2	rs1052373 A/G	G
<i>NFATC4</i>	Nuclear factor of activated T cells 4	14q11.2	rs2223909 G/C	G
<i>NFIA-AS2</i>	NFIA antisense RNA 2	1p31.3	rs1572312 C/G	C
<i>NOS3</i>	Nitric oxide synthase 3	7q36	rs2070744 T/C	T
<i>PPARA</i>	Peroxisome proliferator activated receptor alpha	22q13.31	rs4253778 C/G	G
<i>PPARGC1A</i>	Peroxisome proliferative activated receptor, gamma, coactivator 1	4p15.1	rs8192678 G/A	G
<i>PPARGC1B</i>	Peroxisome proliferative activated receptor, gamma, coactivator 1 beta	5q32	rs7732671 G/C	C
<i>RBFOX1</i>	RNA binding fox-1 homolog 1	16p13.3	rs7191721 G/A	G
<i>SPEG</i>	Striated muscle enriched protein kinase	2q35	rs7564856 G/A	G
<i>TFAM</i>	Transcription factor A, mitochondrial	10q21	rs1937 G/C	C
<i>TSHR</i>	Thyroid stimulating hormone receptor	14q31	rs7144481 T/C	C
<i>UCP2</i>	Uncoupling protein 2	11q13	rs660339 C/T	T
<i>UCP3</i>	Uncoupling protein 3	11q13	rs1800849 C/T	T

<i>VEGFA</i>	Vascular endothelial growth factor A	6p12	rs2010963 G/C	G
<i>VEGFR2</i>	Vascular endothelial growth factor receptor 2	4q11–q12	rs1870377 T/A	A

*Genotipi ifade etmektedir.

Tablo 2.2: Güç ile ilişkili Polimorfizmler.

Gen	Tam İsmi	Kromozomal Yerleşim	Polimorfizm	Güç ile ilişkili Allel
<i>ACE</i>	Angiotensin I converting enzyme	17q23.3	rs4646994 (insersiyon/delesyon)	D*
<i>ACVR1B</i>	Activin A type IB receptor	12q13.13	rs2854464 A/G	A
<i>ACTN-3</i>	Actinin alpha 3	11q13.1	rs1815739 C/T	C
<i>ADRB2</i>	Adrenoceptor beta 2	5q31–q32	rs1042713 G/A	G
<i>ADRB2</i>	Adrenoceptor beta 2	5q31–q32	rs1042714 C/G	G
<i>AGT</i>	Angiotensinogen	1q42.2	rs699 T/C	C
<i>AGTR2</i>	Angiotensin II receptor type 2	Xq22–q23	rs11091046 A/C	A
<i>AMPD1</i>	Adenosine monophosphate deaminase 1	1p13	rs17602729 C/T	C
<i>BDNF</i>	Brain derived neurotrophic factor	11p14.1	rs10501089 G/A	A
<i>CKM</i>	Creatine kinase, M-type	19q13.32	rs8111989 A/G	G
<i>CNTFR</i>	Ciliary neurotrophic factor receptor	9p13.3	rs41274853 C/T	T
<i>CPNE5</i>	Copine V	6p21.2	rs3213537 G/A	G
<i>HIF1A</i>	Hypoxia inducible factor 1 alpha subunit	14q21–q24	rs11549465 C/T	T
<i>HSD17B14</i>	Hydroxysteroid 17-beta dehydrogenase 14	19q13.33	rs7247312 A/G	G
<i>IGF2</i>	Insulin like growth factor 2	11p15.5	rs680 A/G	G
<i>IL6</i>	Interleukin 6	7p21	rs1800795 C/G	G
<i>MTHFR</i>	Methylenetetrahydrofolate reductase	1p36.3	rs1801131 A/C	C

<i>NOS3</i>	Nitric oxide synthase 3	7q36	rs2070744 T/C	T
<i>PPARA</i>	Peroxisome proliferator activated receptor alpha	22q13.31	rs4253778 G/C	C
<i>PPARG</i>	Peroxisome proliferator activated receptor gamma	3p25.2	rs1801282 C/G	G
<i>SOD2</i>	Superoxide dismutase 2	6q25.3	rs4880 C/T	C
<i>TRHR</i>	Thyrotropin releasing hormone receptor	8q23.1	rs7832552 C/T	T
<i>UBR5</i>	Ubiquitin protein ligase E3 component N-recognin 5	8q22.3	rs10505025 G/A	A

*Genotipi ifade etmektedir.

Tablo 2.3: Kuvvet ile İlişkili Polimorfizmler.

Gen	Tam İsmi	Kromozomal Yerleşim	Polimorfizm	Kuvvet ile İlişkili Allel
<i>ABHD17C</i>	Abhydrolase domain containing 17C	15q25.1	rs7165759 G/A	A
<i>ACTG1</i>	Actin gamma 1	17q25.3	rs6565586 T/A	A
<i>ACTN-3</i>	Actinin alpha 3	11q13.1	rs1815739 C/T	C
<i>ADCY3</i>	Adenylate cyclase 3	2p23.3	rs10203386 T/A	T
<i>ADPGK</i>	ADP dependent glucokinase	15q24.1	rs4776614 C/G	C
<i>AGT</i>	Angiotensinogen	1q42.2	rs699 T/C	C
<i>ANGPT2</i>	Angiopoietin 2	8p23.1	rs890022 G/A	A
<i>ARPP21</i>	CAMP regulated phosphoprotein 21	3p22.3	rs1513475 T/C	C
<i>BCDIN3D</i>	Bicoid interacting 3 domain containing RNA methyltransferase	12q13.12	rs12367809 C/T	C
<i>CKM</i>	Creatine kinase, M-type	19q13.32	rs8111989 A/G	G
<i>CNTFR</i>	Ciliary neurotrophic factor receptor	9p13.3	rs41274853 C/T	T
<i>CRTAC1</i>	Cartilage acidic protein 1	10q24.2	rs563296 G/A	G
<i>DHODH</i>	Dihydroorotate dehydrogenase (quinone)	16q22.2	rs12599952 G/A	A
<i>GALNTL6</i>	Polypeptide N-acetylgalactosaminyltransferase like 6	4q34.1	rs558129 C/T	T

<i>GBE1</i>	1,4-alpha-glucan branching enzyme 1	3p12.2	rs9877408 A/G	A
<i>GBF1</i>	Golgi brefeldin A resistant guanine nucleotide exchange factor 1	10q24.32	rs2273555 G/A	A
<i>HIF1A</i>	Hypoxia inducible factor 1 alpha	14q21-q24	rs11549465 C/T	T
<i>IGF1</i>	Insulin like growth factor 1	12q23.2	rs35767 C/T	T
<i>IL6</i>	Interleukin 6	7p21	rs1800795 C/G	G
<i>ITPR1</i>	Inositol 1,4,5-triphosphate receptor type 1	3p26.1	rs901850 G/T	T
<i>KIF1B</i>	Kinesin family member 1B	1p36.22	rs11211542 G/A	G
<i>LRPPRC</i>	Leucine-rich pentatricopeptide repeat cassette	2p21	rs10186876 A/G	A
<i>MLN</i>	Motilin	6p21.31	rs12055409 A/G	G
<i>MMS22L</i>	Methyl methanesulfonate-sensitivity protein 22-like	6q16.1	rs9320823 T/C	T
<i>MTHFR</i>	Methylenetetrahydrofolate reductase	1p36.3	rs1801131 A/C	C
<i>NPIP6</i>	Nuclear pore complex interacting protein family member B6	16p12.1	rs2726036 A/C	A
<i>PHACTR1</i>	Phosphate and actin regulator 1	6p24.1	rs6905419 C/T	C
<i>PLEKHB1</i>	Pleckstrin homology domain containing B1	11q13.4	rs7128512 A/G	G
<i>PPARA</i>	Peroxisome proliferator activated receptor alpha	22q13.31	rs4253778 G/C	C
<i>PPARG</i>	Peroxisome proliferator activated receptor gamma	3p25.2	rs1801282 C/G	G
<i>PPARGC1A</i>	Peroxisome proliferative activated receptor, gamma, coactivator 1 alpha	4p15.2	rs8192678 G/A	A
<i>R3HDM1</i>	R3H domain containing 1	2q21.3	rs6759321 G/T	T
<i>RASGRF1</i>	Ras protein specific guanine nucleotide releasing factor 1	15q25.1	rs1521624 A/C	A
<i>RMC1</i>	Regulator of MON1-CCZ1	18q11.2	rs303760 C/T	C
<i>SLC39A8</i>	Solute carrier family 39 member 8	4q24	rs13135092 A/G	A
<i>TFAP2D</i>	Transcriptional factor AP-2 delta	6p12.3	rs56068671 G/T	T
<i>ZKSCAN5</i>	Zinc finger with KRAB and SCAN domains 5	7q22.1	rs3843540 T/C	C

ZNF608	Zinc finger protein 608	5q23.2	rs4626333 G/A	G
--------	-------------------------	--------	---------------	---

Performans artırıcı polimorfizmler (PEP'ler), atletik zorlukların sonucunu etkileyen doğal genetik varyasyon örnekleridir. Elit sporcuların fiziksel ve fizyolojik özellikleri, genetik faktörlerin rolünü destekler. Bu genetik varyasyonlar, sporcuların genetik profillemesi ve kişiselleştirilmiş antrenman programlarının oluşturulmasında kullanılabilir. Gelecekteki araştırmalar, büyük sporcu kohortlarında yeni genetik varyantları tespit etme ve daha önce tanımlanmış DNA varyantlarını doğrulama potansiyeline sahiptir. Bu araştırmalar, genetik bilginin spor performans analizi, koçluk, kişiselleştirilmiş beslenme, rehabilitasyon ve spor hekimliği gibi alanlarda nasıl kullanılabileceğini anlamaya yardımcı olabilir.

Genetik araştırmalar, spor performansını etkileyen epigenetik faktörleri de içerir. Epigenetik, gen ekspresyonunu düzenlenmesini ve çevresel faktörlerin genetik materyal üzerindeki etkilerini inceleyen bir bilim dalıdır. Bu, spor genetiği araştırmalarında önemli bir alan olarak kabul edilir.

Genetik testlerin etik ve pratik sorunları, spor genetiği alanında önemli bir tartışma konusudur. Genetik testlerin, çocuklarda yetenek belirleme teknikleri üzerinde geleneksel yöntemlere göre faydalı olup olmadığına dair kanıtlar eksiktir. Bu testlerin kullanımı, dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir.

2.7. ACTN-3 GENİ

ACTN-3 geni (sprinter geni, hız geni, atlet geni olarak da bilinir), sportif performansla ilişkilendirilmiş ilk gen olarak literatürde yer almaktadır. İnsanda kromozom 11q13.1'de yer alan *ACTN-3* geninin kodladığı protein olan aktinin- α -3 proteini; iskelet kasında kas lifinin Z çizgisinin bir parçasını oluşturan ve sarkomer içindeki aktin filamentlerini sabitleme görevi gören yapısal bir proteindir. Bu protein yalnızca güç ve hız gerektiren hareketlerde görev alan ve hızlı kasılan lifler olan tip-2 kas liflerinde ifade edilir. α -aktinin-3, tip-2 kas liflerinin yapısal bütünlüğünü korur ve kas kasılmalarının hızlı ve güçlü olmasını sağlar.

ACTN-3 geninin 16. ekzonunda 577. amino asidi kodlayan kodonda meydana gelen varyasyon (R577X; rs1815739) sonucunda 3 tip genotip (RR, RX ve XX genotipleri) ortaya çıkmaktadır (R:Arginin alleli; X: Stop kodonu). RR genotipine (homozigot Arg) sahip

sporcularda işlevsel α -aktinin-3 proteini üretilir. RX genotipine (heterozigot Arg/Stop) sahip sporcularda, kısmi α -aktinin-3 üretimi vardır ve bu sporcular orta seviyede güç ve dayanıklılık performansı gösterir. XX genotipine (homozigot Stop) sahip sporcularda ise, işlevsel α -aktinin-3 proteini üretilmez. ACTN-3 proteini, kas kasılması esnasında aktin filamentlerinin uygun bir şekilde hizalanmasını gerçekleştirerek, liflerin vücut içi sinyallere daha hızlı reaksiyon göstermesini ve bununla birlikte maksimum güç üretebilmesini sağlar. Bu yüzden ACTN-3 RR genotipine sahip olan sporcuların sürat, güç ve kuvvet gerektiren, tip-2 kas lif tipinin baskın olduğu atletik özelliklerde daha başarılı olması beklenir [6-8].

Güç ve sprint ile ilişkili branş sporcularında ACTN-3 geninin RR genotipi ve R alleli sıklığı, dayanıklılık ile ilişkili branşların atletlerine ve denek kontrol grubuna oranla daha fazla iken; XX genotipi ve X allelinin sıklığının fazla olduğu sporcularda hızdan ziyade dayanıklılığın ön planda olduğu belirtilmiştir. Yine bazı çalışmalar, ACTN-3 geninin R alleli ile kasın yüksek kasılma gücü arasında pozitif bir ilişki olduğunu ve ACTN-3 geninde X allelinin daha baskın olmasının daha etkili bir dayanıklılık performansı sağladığını belirtmiştir.

3. YÖNTEM

3.1. KATILIMCILAR

Bu çalışma, Türkiye Korumalı Futbol Profesyonel Ligi'nde mücadele eden İstanbul Üniversitesi Bulls, İstanbul Teknik Üniversitesi Hornets ve Boğaziçi Üniversitesi Sultans takımlarında aktif olarak forma giyen 53 erkek Amerikan futbolcusunun katılımıyla gerçekleştirildi. Katılımcıların sportif performans testleri, ilgili takımların antrenman tesislerinde gerçekleştirildi. Her takım için test uygulama planı önceden standartlaştırıldı, tüm ölçümler aynı sıra ve protokole uygun şekilde yürütüldü, aynı gün tamamlandı. Tüm sporculara ilk olarak NFL liginde uygulanan uluslararası standartlara uygun olarak yapılandırılmış 10 dakikalık dinamik ısınma protokolü uygulandı. Isınmayı takiben, alt ekstremitte patlayıcı kuvvetini değerlendirmek üzere sırasıyla Karşıya Hareket Sıçrama Testi (Counter Movement Jump-CMJ); çeviklik ve yön değiştirme becerisini ölçmek amacıyla 3 Koni Drill (Three-Cone Drill) testi ve lineer hız kapasitesini belirlemek üzere 40 Yard Sprint Testi yapıldı. Tüm uygulamalar sırasında katılımcılardan testlere maksimum efor ile katılım göstermeleri beklendi, aynı zamanda protokolün geçerliliği açısından uygulayıcı ekip, önceden eğitilmiş spor personellerinden oluşturuldu. Her katılımcıya ait bireysel antrenman geçmişi, vücut kompozisyonu, pozisyonel rol (ofans/defans), lig düzeyi, yaş, boy, vücut ağırlığı, antrenman yaşı, haftalık antrenman sıklığı, pozisyon, taktik görev, takım bilgisi, CMJ yüksekliği, 3 koni drill süresi ve 40 yard sprint süresi gibi performans ve yapısal veriler kayıt altına alındı. Performans testlerinin ardından her sporcunun ağız içinden örnek toplama çubukları kullanılarak epitel hücreler toplandı. Genetik polimorfizmlerin taranması için, İÜC Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalındaki laboratuvarında toplanma çubuklarından genomik DNA izolasyonu yapıldı. *ACTN-3* genindeki R577X (rs1815739) polimorfizmi polimeraz zincir tepkimesi (PCR)-Restriksiyon Parça Uzunluk Polimorfizmi (Restriction Fragments Length Polymorphism-RFLP) kullanılarak analiz edildi.

Sporcular, çalışmaya alınma ve dışlanma kriterleri doğrultusunda çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınma ve dışlanma ölçütleri aşağıda listelenmiştir.

Çalışmaya Alınma Ölçütleri:

- Amerikan futbolunda profesyonel olarak aktif olmak

- Erkek sporcu olmak
- 18-30 yaş aralığında olmak
- Herhangi bir akut, kronik ya da genetik hastalığının bulunmaması
- Herhangi bir metabolik bozukluğunun bulunmaması
- Bağışıklık sistemini baskılayan ilaçlar, kronik kortikosteroid gibi genetik analizleri etkileyebilecek ilaç kullanılmaması

Çalışmadan Dışlanma Ölçütleri:

- Herhangi bir genetik hastalığa ya da metabolik bozukluğa sahip olmak
- Bağışıklık sistemini baskılayan ilaçlar, kronik kortikosteroid gibi genetik analizleri etkileyebilecek ilaç kullanılması
- Amatör düzeyde Amerikan futbolu oynayan sporcu statüsünde olmak
- Performans testlerini tam kapasiteyle gerçekleştiremeyecek düzeyde akut sakatlığa sahip olan sporcular dışlanacaktır.

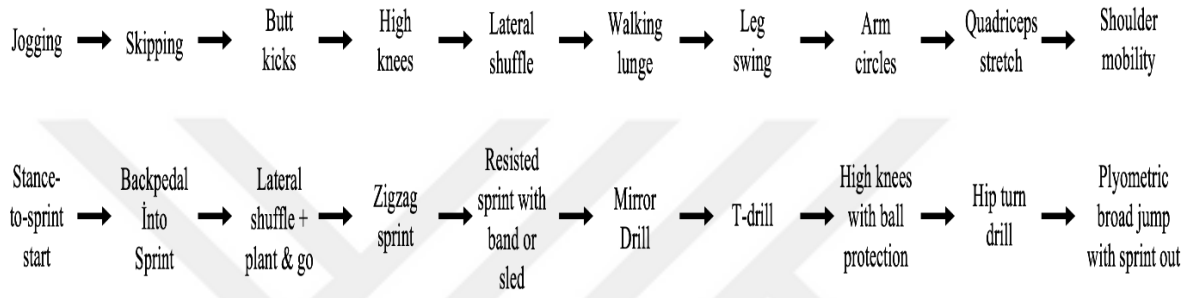
Katılımcıların ortalama yaşı $21,77 \pm 2,79$ yıl, ortalama vücut ağırlığı $95,02 \pm 21,97$ kg ve boy uzunluğu $183,02 \pm 6,27$ cm'dir. Antrenman geçmişi $4,13 \pm 2,61$ yıl olup, katılımcıların pozisyonel dağılımları 'Running back, defensive back, tight end receiver, linebacker, receiver, quarterback, defensive line, offensive line ve cornerback' şeklindedir. Ayrıca lig statüleri profesyonel olup, ofans ve defans olarak iki üst dizilime sahip bulunmaktadır. Katılımcıların tamamı beyaz ırka ait bireylerden oluşmaktadır. Tüm sporcular, uygulanan test protokollerine daha önceki sezonlardan aşina olup, bu prosedürleri düzenli olarak antrenman süreçlerinde deneyimlemişlerdir.

Saha performans testleri, NFL gibi yüksek düzeyde uygulanan liglerin standartlarına uygun şekilde yapılandırıldı. Çalışma, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 04.09.2024 tarihinde gerçekleştirilen toplantıda 2024/175 numarası ile etik onay almıştır. Tüm katılımcılara çalışmanın amacı, prosedürü ve olası riskler hakkında yazılı ve sözlü bilgilendirme yapılmış, gönüllü olarak katılmayı kabul

edenlerden yazılı onam formu alınmıştır. Araştırma, Helsinki Bildirgesi'nin etik ilkelerine uygun olarak yürütülmüştür.

3.2. ISINMA PROTOKOLÜ VE HAZIRLIK SÜRECİ

Test uygulamalarından önce tüm katılımcılara, NFL liginde uygulanan uluslararası standartlara uygun olarak yapılandırılmış 15 dakikalık dinamik genel ve özel ısınma protokolleri uygulandı. **Şekil 3.1**'de test öncesi gerçekleştirilen ısınma protokolü gösterilmiştir.



Şekil 3.1: Isınma Protokolü.

Katılımcılardan; fiziksel testlerin doğruluğunu artırmak amacıyla testten önceki iki gün boyunca alkol ve kafein tüketiminden kaçınmaları istendi.

3.3. FİZİKSEL PERFORMANS TESTLERİ VE UYGULAMA PROTOKOLLERİ

3.3.1. Countermovement Jump (CMJ) Testi

Countermovement Jump testi, alt ekstremité kaslarının patlayıcı kuvvet üretim kapasitesini ölçmek amacıyla uygulandı. Test esnasında sporcular, ayaklar omuz genişliğinde açık şekilde sabit bir duruşla başladı ve ardından diz ve kalça eklemlerinde hızlı ve kontrollü bir çömelme hareketi (eccentric phase) gerçekleştirerek, bu hareketin hemen ardından ekstansiyon fazına geçerek maksimum çaba ile dikey sıçrama yaptı. Ölçümler, yer tepkisi kuvveti matı üzerine entegre edilmiş Fusion Sport marka SmartSpeed PT Smart Jump Sıçrama matı kullanılarak gerçekleştirildi ve sıçrama yükseklikleri kaydedildi. Her sporcuya iki deneme hakkı verildi, en yüksek performansa sahip değer analiz için kullanıldı. Sporcuların dinlenme süresi, yorgunluk etkisini minimize edecek şekilde ayarlandı.

3.3.2. 3 Koni Drill Testi (Three-Cone Drill)

Sporcuların; çeviklik, hızlanma, yavaşlama ve yön değiştirme yetilerini değerlendirmek için 3 koni drill testi uygulandı. Test sahası L şeklinde üç koniden oluşmakta ve her koni arasında yaklaşık beş (5) yard (1 yard=0,91 m, yaklaşık 4,5 metre) mesafe bırakılmaktadır. Sporcular başlangıç çizgisinin arkasında 3 noktalı pozisyonda durarak teste başladı, ilk koniye doğru sprint atarak el ile temas ettikten sonra yana doğru ikinci koniye ilerledi, tekrar temas sağlayarak geriye yöneldi ve ardından ikinci ile üçüncü koniler arasında zigzag hareketler yaparak başlangıç noktasına geri döndü. Zamanlama, sporcu ilk hareketi başlattığı anda başladı ve bitiş çizgisini geçtiği anda sona erdi. Ölçümler Newtest Power IP67 marka fotosel cihazı kullanılarak milisaniye hassasiyetinde kaydedildi. Her sporcuya tek deneme hakkı tanındı, hatalı başlangıç yapanlar sıra sonuna alınarak tekrar test edildi.

3.3.3. 40 Yard Sprint Testi

Amerikan futbolunda özellikle ilk adım ivmesi ve maksimum sürat kapasitesini ölçmek amacıyla 40 Yard Sprint testi uygulandı. Sporcular başlangıç çizgisinde 3 noktalı duruş pozisyonunu aldıktan sonra, başlangıç sinyaliyle birlikte 40 yard (36,6 metre) uzunluğundaki parkuru maksimum çaba ile koştu. Zamanlama, sporcunun başlangıç çizgisini geçtiği anda başladı ve bitiş çizgisini geçmesiyle sona erdi. Tüm ölçümler Newtest Power IP67 marka fotoselli zamanlama cihazlarıyla kaydedildi. Her sporcuya tek deneme hakkı verildi ve koşu süresi istatistiksel analizde kullanıldı.

3.4. GENOTİPLEME

ACTN-3 genindeki R577X (rs1815739) polimorfizminin sporcuların sürat performansı üzerine etkisini araştırmak için sporcuların ağız içinden sürüntü çubukları ile ağız içi epitel hücreleri toplandı. Alınan örneklerden genomik DNA izolasyonu yapıldı ve polimeraz zincir tepkimesi (polymerase chain reaction; PCR)-restriksiyon parça uzunluk polimorfizmi (restriction fragment length polymorphism; RFLP) tekniği kullanılarak *ACTN-3* genindeki ilgili polimorfizm analiz edildi. Tüm deneyler; İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı bünyesindeki laboratuvar dahilinde olan mevcut cihazlar kullanılarak gerçekleştirildi. Kullanılan ekipmanlar; vorteks karıştırıcı, soğutmalı mikrosantrifüj, kuru blok ısıtıcı, spektrofotometre, termal döngü cihazları, ısıtmalı manyetik karıştırıcı, hassas terazi, elektroforez güç kaynağı, yatay elektroforez sistemi, jel görüntüleme

sistemi, distile su cihazı, otoklav, ph metre, -20°C derin dondurucu, -80°C derin dondurucu ve +4°C buzdolabıdır.

3.4.1. Sürüntü Çubukları ile Ağız İçi Hücre Toplanması

Sporcuların ağız içinden sürüntü çubukları kullanılarak epitel hücreler toplandı. Sporcuların örnek toplanmasından en az 30 dk önce yemek yememesi, içecek tüketmemesi (su hariç), sigara içmemesi ve diş fırçalamaması sağlandı. Sporcunun ağzına sokulan sürüntü çubuğu, yanağın iç yüzeyine (bukkal mukozaya) 30-60 sn boyunca nazikçe sürtülerek döndürüldü ve epitel hücreler toplandı. Sürüntü çubukları, genomik DNA izolasyonuna kadar +4°C’de muhafaza edildi.

3.4.2. Ağız İçi Epitel Hücrelerinden Genomik DNA İzolasyonu

Hücrelerden genomik DNA izolasyonu “Nucleospin Blood” (Katalog no. MN 740951.50, Machery-Nagel, Almanya) kullanılarak yapıldı. DNA izolasyonu için aşağıdaki protokol uygulandı.

Sürüntü çubuklarının örnek alınan uç kısımları 500 µl 1X PBS (fosfat tamponlu salin çözeltisi) içeren 2 ml’lik mikrosantrifüj tüplerine aktarıldı. Çubuğun uç kısmında bulunan hücrelerin PBS içine dökülmesi için tüp vortekslenildi ve birkaç dk oda sıcaklığında bekletildi. Tüp içindeki çubuğun uç kısmı atıldıktan sonra hücreleri içeren PBS bulunan tüpün içerisine 25 µl Proteinaz K ve 200 µl Buffer B3 eklendi ve karışım 10–20 sn boyunca kuvvetlice vortekslenildi. Örnekler 70°C’de 10–15 dk inkübe edildikten sonra her örneğe 210 µl etanol (96–100%) eklendi ve tekrar vortekslenildi. Tüp içeriği kolonlu toplama tüpüne aktarıldı. Kolonlu toplama tüpü 11000xg’de 1 dk santrifüjlendi. Toplama tüpü atıldı ve kolon yeni bir 2 ml’lik toplama tüpüne aktarıldı. 500 µl Buffer BW eklendi ve 11000xg’de 1 dk santrifüjlendi. Toplama tüpü atıldı ve kolon yeni bir 2 ml’lik toplama tüpüne aktarıldı. 600 µl Buffer B5 eklendi ve 11000xg’de 1 dk santrifüjlendi. Toplama tüpü içindeki sıvı atıldı ve kolon tekrar aynı toplama tüpünün içine yerleştirildi. Tüp 11000xg’de 1 dk santrifüjlendikten sonra toplama tüpü atıldı, kolon 1,5 ml’lik mikrosantrifüj tüpüne yerleştirildi. Kolonun membranının üzerine 100 µl 70°C’de önceden ısıtılmış Buffer BE eklendi. 1 dk oda sıcaklığında inkübe edildikten sonra 11000xg’de 1 dk santrifüjlendi. Kolon atıldı.

İzole edilen DNA’nın saflığı ve miktarı NanoPhotometere N60 (Implen, Westlake Village, CA, Amerika) spektrofotometrede ölçüldü.

3.4.3. Polimeraz Zincir Tepkimesi (PCR)

Analiz edilecek rs1815739'un varyant anotasyonu için ACTN-3 geninin MANE Select transkripti (NM_001104.4; ENST00000513398.2) kullanıldı. Bu polimorfizmi analiz edebilmek için öncelikle bu polimorfizmin olduğu gen bölgesi polimeraz zincir tepkimesi (PCR) ile çoğaltıldı. ACTN-3 geninde yer alan rs1815739 polimorfizmi ile ilişkili nükleotid ve bu varyantın her iki tarafında bulunan nükleotid dizileri **Şekil 3.2**'de gösterilmektedir.

```
TGGATAGGATGACAGGAAAGCTG G C C C C A A A T T C T G C C A C C C A C A A C T T T A G G C T C C T G G G G C A
T A G G G A T G G G A G G A A A C C C C A G T T C C C G A G T G C T G G G C T G G A A G A C A G G A G C C G G G T T C T T
G T G T C A G G A C T G C C C A G G A C T G G T G G G T G G C C T G G G G C A C A C T G C T G C C C T T T C T G T T G C C T G T
G G T A A G T G G G G G A C A C C A G C T G A C A C T T C C T G C C T G T C G T C C C C A G A G C C T G C T G A C A G C G C A C
G A T C A G T T C A A G G C A A C A C T G C C C G A G G C T G A C H G A G A G C G A G G T G C C A T C A T G G G C A T C C A G G
G T G A G A T C C A G A A G A T C T G C C A G A C G T A T G G G C T G C G G C C C T G C T C C A C C A A T C C C T A C A T C A C
C C T C A G C C C G C A G G A C A T C A A C A C C A A G T G G G A T A T G G T C A G T G C C A C C T G C A G C C T T C C T C C C
A C C C C T C C T G C A T A C T G T G A C C A C C C T G A A A T C T C G G G T G G C C C A A G A T A T G G A G A A T A A A G T
C C A T C T T C A G A T G T G G G G T C T G C C A C A G A C T C C A C G T G G G A T T G G A T A
```

*Sarı işaretli nükleotid dizileri PCR'da ileri ve geri primerlerin bağlandığı yerleri; H ise, rs1815739 ile ilişkili nükleotidi göstermektedir. H, C ya da T nükleotidi olabilir.

Şekil 3.2: Rs1815739'un ACTN-3 Genindeki Lokalizasyonu.

PCR'da diziye özgü tasarlanmış primerler tasarlanarak 560 baz çiftlik (bp) gen bölgesi çoğaltıldı. PCR'da kullanılan primer dizileri **Tablo 3.1**'de, primerlerin bağlandığı bölgeler ise sarı ile **Şekil 3.2**'de gösterilmektedir.

Tablo 3.1: PCR'da Kullanılan Primer Dizileri.

Primer	Dizi (5'→3')
İleri	TGGATAGGATGACAGGAAAGCTG
Geri	TATCCAATCCCACGTGGAGTCT

PCR; "EntiLink PCR Master Mix" (Katalog no. EQ004, ELK Biotechnology Co.,Ltd, Denver, CO, Amerika) kullanılarak Bio-Rad T100 (Bio-Rad Laboratories, Inc., Almanya) termal döngü cihazında 50 µl toplam hacimde gerçekleştirildi. PCR içeriği ve koşullar **Tablo 3.2** ve **Tablo 3.3**'te gösterilmektedir.

Tablo 3.2: PCR İçeriği.

Bileşen	Hacim	Son konsantrasyon
EntiLink PCR Master Mix (2X)	25 µl	1X
İleri Primer (10 µM)	1 µl	0,2 µM
Geri Primer (10 µM)	1 µl	0,2 µM
DNA Örneği	50-100 ng olacak şekilde	50-100 ng
Bidistile H ₂ O	50 µl'ye tamamlanacak şekilde	-

Tablo 3.3: PCR Koşulları.

Basamak	Sıcaklık	Süre	Döngü Sayısı
Pre-denatürasyon	94°C	4 dk	1
Denatürasyon	94°C	30 sn	37
Bağlanma	61°C	30 sn	
Uzama	72°C	30 sn	
Final Uzama	72°C	10 dk	1

PCR sonrasında, PCR ürünlerinin (amplikonların) varlığı %2'lik agaroz jel elektroforezinde kontrol edildi. %2'lik agaroz jel hazırlamak için 0,6 gr agaroz (Katalog no. SA002-0500, Simplybiologics) tartıldı. Agaroz, 40 ml 0,5X TEB (Tris-EDTA-Borik Asit) tamponu içinde çözündürüldü ve içine 2,2 µl nükleik asit işaretleme boyası (DSView Nucleic Acid Staian, Dongsheng Biotech, Çin) eklendi. 0,5X TEB tamponu için öncelikle 5 M trizma baz, 0,02 M EDTA (pH:8,0) ve 0,88 M borik asit içeren 10X konsantrasyonunda TEB tamponu hazırlandı. Daha sonra bu tampon 1/20 oranında sulandırıldı.

PCR ürünleri elektroforezde yürütüldükten sonra ultraviyole (UV) transillüminatörde (Vilber Quantum, Vilber, Fransa) incelendi.

3.4.4. Restriksiyon Parça Uzunluk Polimorfizmi (RFLP)

PCR ile elde edilen ürünler, rs1800795 bölgesindeki C/T varyantını ayırt edebilmek amacıyla rs1815739'un bulunduğu bölgeyi tanıyan DdeI (Katalog no. R0175S, New England Biolabs Inc., Ipswich, MA, Amerika) restriksiyon enzimi ile kesildi. Kesim reaksiyonunun 50 µl toplam hacimde gerçekleştirildi. Reaksiyon bileşenleri Tablo 3.4'te gösterilmektedir. Kesim; 15 dk 37°C'de; enzim inaktivasyonu ise 20 dk 65°C'de gerçekleştirildi.

Tablo 3.4: Kesim Reaksiyonunun Bileşenleri.

Bileşen	Hacim
PCR Ürünü	20 µl
10X NEBuffer	5 µl
DdeI Restriksiyon Enzimi	1 µl
Nükleaz içermeyen su	24 µl

Kesim reaksiyonundan sonra restriksiyon enzimleriyle kesilen DNA fragmentleri %2'lik agaroz jel elektroforezinde yürütüldü ve jel ultraviyole (UV) transillüminatörde (Vilber Quantum, Vilber, Fransa) incelendi.

DdeI restriksiyon enzimi; CTNAG dizilerini tanıyan (N, herhangi bir nükleotid olabilir) ve ilk baştaki C nükleotidinden sonra kesim yapan bir enzimdir. rs1815739'nın bulunduğu bölgedeki nükleotid dizisi de CHGAG'dır. H olarak ifade edilen nükleotid C ya da T olabilir. C olduğu durumda enzim PCR ürününü kesmemekte, T olduğunda ise kesim gerçekleşmektedir. Diğer bir yandan PCR ürününde DdeI'in kestiği ama polimorfik olmayan başka bir CTCAG dizisi bulunmaktadır. Enzim her koşulda rs181539 varyasyonlarından bağımsız olarak bu bölgeden kesim yapar. DdeI'in tanıdığı ve kesim yaptığı bölgeler **Şekil 3.4**'te gösterilmektedir.

TGGATAGGATGACAGGAAAGCTGCCCCAAATTCTGCCACCCACAACCTTTAGGCTCCTGGGGCA
TAGGGATGGGAGGAAAACCCCAGTTCCCGAGTGCTGGGCTGGAAGACAGGAGGCCGGGGTTCTT
GTGTCAGGACTGCCCAGGACTGGTGGGTGGCCTGGGGGCACACTGCTGCCCTTTCTGTTGCCTGT
GGTAAGTGGGGGACACCAGCTGACACTTCCTGCCTGTCGTCCCCAGAGCCTGCTGACAGCGCAC
GATCAGTTCAAGGCAACACTGCCCCGAGGCTGA**CHGAG**AGCGAGGTGCCATCATGGGCATCCAGG
GTGAGATCCAGAAGATCTGCCAGACGTATGGGCTGCGGCCCTGCTCCACCAATCCCTACATCAC
CCTCAGCCCGCAGGACATCAACACCAAGTGGGATATGGTCAGTGCCACCTGCAGCCTTCCTCCC
ACCCCCCTCCTGCATACTGTGACCACCCTGAAATCTCGGGTGGCCCAAGATATGGAGAATAAAGT
CCATCTTCAGATGTGGGGTCTGCCAC**AGACTCCACGTGGGATTGGATA**

Şekil 3.3: Ddel Restriksiyon Enziminin Tanıdığı ve Kesim Yaptığı Dizilerin Amplikon Üzerindeki Yerleşimi.

*Sarı işaretli nükleotid dizileri PCR’da kullanılan primer dizilerini göstermektedir. Ddel enziminin tanıdığı ve kesim yaptığı diziler mavi işaretlidir. H ise, C→T dönüşümünün olduğu nükleotidi temsil etmektedir.

Kesim sonucunda elde edilen amplikon uzunlukları, nükleotid değişimleri ve ilişkili oldukları genotip **Tablo 3.5 ve Tablo 3.6**’da gösterilmektedir.

Tablo 3.5: Kesim Sonrası Agaroz Jelde Görüntülenen Kesim Ürünlerinin Uzunluğu.

Nükleotidler	Fragmanlar	Agaroz Jelde Gözlenen Bant Sayısı
C/C	386 bp + 174 bp	2 bant
T/T	289 bp + 174 bp + 97 bp	3 bant
C/T	386 bp + 289 bp + 174 bp + 97 bp	4 bant

Tablo 3.6: rs1815739 Genotipleri.

Nükleotid Dizisi (rs1815739)	Genotip (R577X)	Allel Kombinasyonu
CC	RR	İki işlevsel allel
CT	RX	Bir işlevsel, bir mutant allel
TT	XX	İki mutant allel

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER

Bu çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizi, IBM SPSS Statistics for Windows, Version 31.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi. Tanımlayıcı ve atletik istatistikler ortalama $\pm$ standart sapma (SS) olarak, kategorik veriler ise frekans (n) ve yüzde (%) olarak sunuldu. Verilerin normallik dağılımı; Shapiro-Wilk testi, çarpıklık-basıklık katsayıları, histogram incelemesi ve Q-Q plot grafikleri ile değerlendirildi. Her bir değişken için bu kriterlerden en az üçünün normallik şartlarını sağlaması durumunda parametrik testler, sağlamaması durumunda ise non-parametrik testler uygulandı. Polimorfizmlere göre tanımlayıcı ve atletik özelliklerin farkının kıyaslanmasında parametrik verilerde karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi (One-Way ANOVA), non-parametrik testlerde ise Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Defans ve ofans oyuncularının tanımlayıcı ve atletik özelliklerinin karşılaştırılmasında parametrik veriler için Bağımsız Örneklem T testi (Independent Samples t-Test), non-parametrik veriler için ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. FİZİKSEL PERFORMANS TESTLERİ

Çalışmaya katılan sporcuların fiziksel performanslarını değerlendirmek için Karşıya Hareket Sıçrama testi (Counter Movement Jump-CMJ), 3 Koni Drill (Three-Cone Drill) testi ve 40 Yard Sprint testi yapıldı. Katılımcıların antrenman yaşı, birim antrenman sayısı ve performans testleri sonucunda elde edilen veriler **Tablo 4.1**'de gösterilmektedir. Sporcuların pozisyonlara göre dağılımı ise **Şekil 4.1**'de gösterilmektedir.

Tablo 4.1: Fiziksel Performans Testlerinin Sonuçları.

Antrenman Yaşı	Birim Antrenman Sayısı (1 hafta)	CMJ (cm)	3 Koni Drill (sn)	40 Yard (sn)
9	4	32,02	9,586	5,574
4	7	37,36	9,439	5,312
4	5	30,41	9,682	5,279
3	5	41,82	9,765	4,879
1	3	34,18	8,991	5,213
4	5	38,04	8,924	4,742
12	6	36,99	8,806	5,266
4	6	32,27	9,552	5,176
3	4	34,83	9,407	5,445
5	5	31,77	9,46	5,305
6	6	42,54	9,29	5,066
2	4	28,96	10,266	6,111
2	3	33,14	9,302	4,907
9	5	31,77	9,444	5,401
4	6	29,92	10,51	5,39
6	5	19,91	10,609	6,825
4	6	34,31	9,859	5,101
3	6	32,9	9,106	5,052
10	5	36,42	9,646	5,442
5	4	29,32	10,633	5,883
4	2	34,18	10,24	5,506
9	6	30,04	10,019	5,402
1	3	23,31	11,171	6,756
7	5	39,28	9,084	4,828
4	7	33,67	10,029	5,579
1	3	31,14	9,971	5,468

2	3	46,98	8,894	5,047
4	5	20,51	11,747	7,096
4	5	44,29	8,28	4,88
5	5	40,11	8,3	4,95
4	3	38,67	8,09	5,01
4	6	35,49	8,26	4,86
2	6	38,18	9,13	5,43
3	10	42,1	8,95	4,9
9	5	42,68	8,48	5,09
3	4	31,77	9,55	6,08
5	7	25,27	9,65	6,48
4	7	35,36	8,28	5,23
5	4	47,9	8,59	5,4
8	5	36,82	9	5,35
3	6	29,8	8,84	5,27
2	6	43,41	9,03	5,17
3	5	31,89	9,82	6,06
1	6	36,28	9,1	5,06
1	6	42,83	8,3	4,75
1	7	39	8,71	5,22
2	5	34,05	9,04	4,87
1	5	30,9	8,58	4,91
1	6	42,25	8,25	4,87
7	13	47,9	9,1	4,68
3	6	50,88	8,5	4,53
4	7	35,89	8,86	5,12
2	6	31,27	9,28	5,34



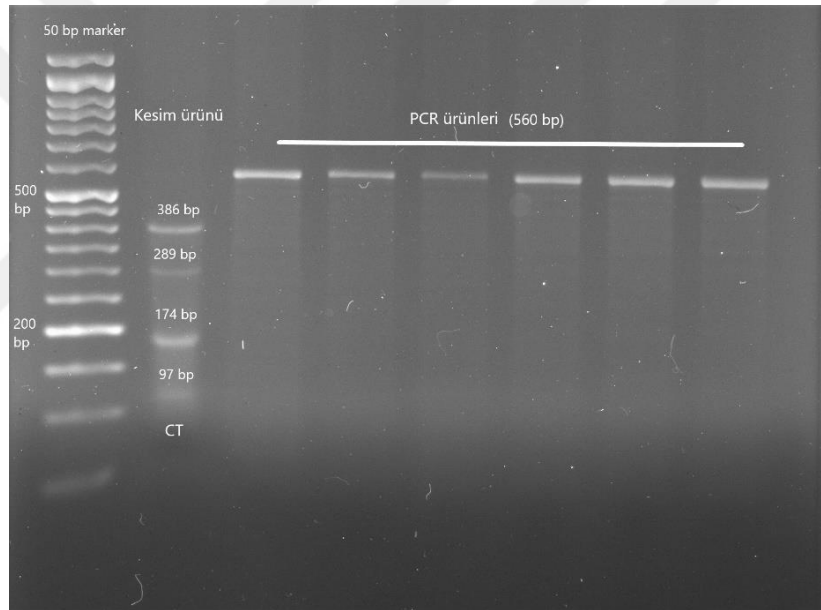
Şekil 4.1: Sporcuların Pozisyonlara Göre Dağılımı.

4.2. GENOTİPLEME

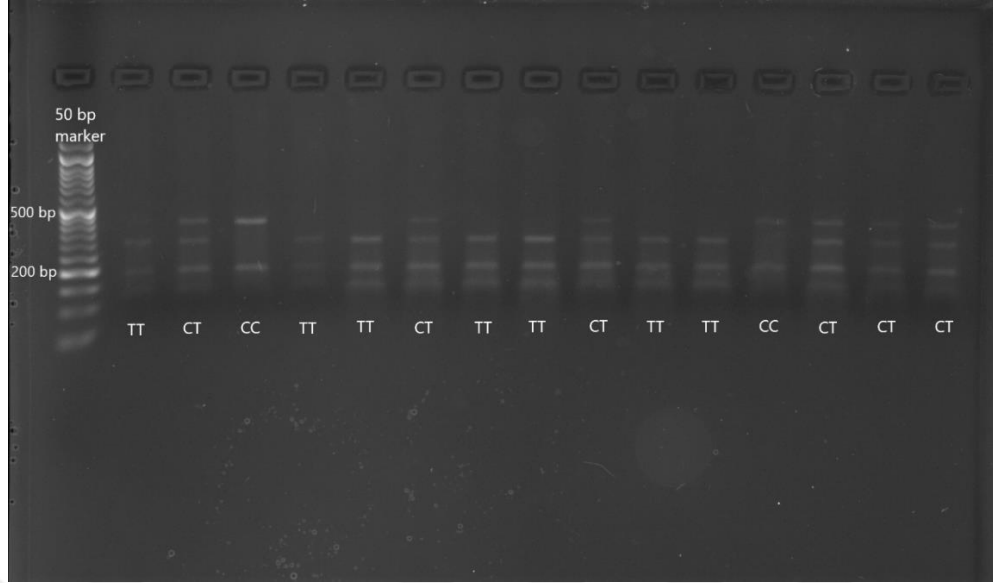
Genotipleme için, öncelikle sporcuların ağız içinden sürüntü çubukları kullanılarak elde epitel hücrelerden genomik DNA elde edildi ve elde edilen DNA'ların miktarı spektrofotometrede ölçüldü. Elde edilen DNA'ların miktarları $9,5 \pm 4,1$ ng/ μ l'dir.

4.2.1. PCR-RFLP

Yapılan PCR sonucunda, *ACTN-3* genine ait 560 bp uzunluğunda ampliconlar elde edilmiştir. PCR sonucunda oluşan ampliconlar ve DdeI enzimi ile gerçekleştirilen kesim sonucunda ortaya çıkan ürünler %2'lik agaroz jel elektroforezinde görüntülenmiştir. Bant uzunluklarının kontrolü için 50 bp'lik DNA belirteci (Katalog no. DM012-R500, GeneDirex) kullanılmıştır. PCR ve kesim ürünleri **Şekil 4.2** ve **Şekil 4.3**'te gösterilmiştir.



Şekil 4.2: PCR Ürünlerinin Agaroz Jeldeki Görüntüsü.



Şekil 4.3: Kesim Ürünlerinin Agaroz Jeldeki Görüntüsü.

Jel görüntüsünden elde edilen veriler doğrultusunda genotip ve allel sıklığı hesaplanmıştır. Sıklıklar **Tablo 4.2**'de gösterilmektedir.

Tablo 4.2: Genotip ve Allel Sıklığı.

Varyasyon	Genotip	Sporcu Sayısı (n)	Genotip Sıklığı	Allel	Allel Sıklığı
rs1815739	CC	19	0,36	C	0,6
	CT	26	0,49	T	0,4
	TT	8	0,15		

4.3. FİZİKSEL PERFORMANS ve GENOTİP İLİŞKİSİ

Çalışmaya katılan sporcuların *ACTN-3* genotiplerine göre yaş, boy, vücut ağırlığı, antrenman yaşı ve haftalık antrenman sıklığına ait tanımlayıcı istatistikleri Tablo 4.3'te sunulmuştur. CC, CT ve TT genotip grupları arasında yaş ortalamaları sırası ile $21,74 \pm 2,86$, $21,50 \pm 2,63$ ve $22,75 \pm 3,28$, toplam $21,77 \pm 2,79$; boy ortalamaları sıra ile $182 \pm 7,07$, $182,38 \pm 5,12$, $187,50 \pm 6,57$, toplam $185,02 \pm 21,97$; vücut ağırlığı ortalamaları sırası ile; $95,74 \pm 23,37$, $94,19 \pm 22,52$, $96,00 \pm 19,10$, toplam $95,02 \pm 21,97$; antrenman yaşı ortalamaları sırası ile $3,68 \pm 2,29$, $4,08 \pm 2,45$, $5,38 \pm 3,66$, toplam $4,13 \pm 2,61$ ve antrenman sayısı ortalamaları sırası ile

5,58 ± 1,54, 5,12 ± 2,10, 5,75 ± 0,71, toplam 5,38 ± 1,76 olarak bulundu. Polimorfizmlere göre grupların tanımlayıcı özellikleri arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$).

Tablo 4.3: ACTN-3 Genotip Gruplarına Göre Yaş, Boy, Vücut Ağırlığı, Antrenman Yaşı ve Antrenman Sayısına Ait Tanımlayıcı İstatistikler.

Değişken	Genotip	n	Ortalama ± SS	Min-Maks	df	F	p
Yaş	CC	19	21,74 ± 2,86	18–28	2	0,60	0,549
	CT	26	21,50 ± 2,63	18–29			
	TT	8	22,75 ± 3,28	18–27			
	Toplam	53	21,77 ± 2,79	18–29			
Boy (cm)	CC	19	182,00 ± 7,07	168–193	2	2,570	0,087
	CT	26	182,38 ± 5,12	170–193			
	TT	8	187,50 ± 6,57	177–198			
	Toplam	53	183,02 ± 6,27	168–198			
Vücut Ağırlığı (kg)	CC	19	95,74 ± 23,37	62–144	2	0,035	0,965
	CT	26	94,19 ± 22,52	60–160			
	TT	8	96,00 ± 19,10	75–138			
	Toplam	53	95,02 ± 21,97	60–160			
Antrenman Yaşı	CC	19	3,68 ± 2,29	1–9	2	1,202	0,309
	CT	26	4,08 ± 2,45	1–9			
	TT	8	5,38 ± 3,66	1–12			
	Toplam	53	4,13 ± 2,61	1–12			
Antrenman Sayısı	CC	19	5,58 ± 1,54	3–10	2	0,585	0,561
	CT	26	5,12 ± 2,10	2–13			
	TT	8	5,75 ± 0,71	5–7			
	Toplam	53	5,38 ± 1,76	2–13			

***df (degrees of freedom):** Serbestlik derecesi, karşılaştırılan grup sayısına göre belirlendi ve genotip grupları (CC, CT, TT) üçlü olduğu için $df = 2$ olarak hesaplandı ($k - 1 = 3 - 1 = 2$).

***F:** One-way ANOVA testi için hesaplanan F istatistik değeri

***p:** Anlamlılık düzeyi ($p < 0,05$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

ACTN-3 genotiplerine göre katılımcıların atletik performans ölçütlerine ait ortalamalar ve varyanslar Tablo 4.4'te sunulmuştur. CMJ değişkeni incelendiğinde, CC grubunun ortalaması $36,18 \pm 6,62$, CT grubunun $35,38 \pm 6,77$, TT grubunun $34,48 \pm 6,63$ ve toplam $35,53 \pm 6,59$ olarak bulundu. 3 koni çeviklik testinde ise CC grubunun ortalaması $9,23 \pm 0,57$, CT grubunun $9,27 \pm 0,80$, TT grubunun $9,65 \pm 1,10$, toplam $9,31 \pm 0,78$ olarak bulundu. 40 yard sprint testinde ise CC grubunun ortalaması $5,27 \pm 0,48$, CT grubunun $5,35 \pm 0,54$, TT grubunun $5,40 \pm 0,73$, toplam $5,33 \pm 0,54$ olarak bulundu. Katılımcıların CMJ, 3 koni ve 40 yard atletik test sonuçları CC polimorfizminden TT polimorfizmine doğru azalmakla birlikte gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.4: *ACTN-3* Genotip Gruplarına Göre CMJ, 3 Koni ve 40 Yard Sprint Performans Değişkenlerine Ait Tanımlayıcı İstatistikler.

Değişken	Genotip	n	Ortalama $\pm$ SS	Min-Maks	p
CMJ (cm)	CC	19	$36,18 \pm 6,62$	25,27–50,88	0,823
	CT	26	$35,38 \pm 6,77$	19,91–47,90	
	TT	8	$34,48 \pm 6,63$	20,51–42,25	
	Toplam	53	$35,53 \pm 6,59$	19,91–50,88	
3Koni (sn)	CC	19	$9,23 \pm 0,57$	8,09–10,02	0,407
	CT	26	$9,27 \pm 0,80$	8,26–11,17	
	TT	8	$9,65 \pm 1,10$	8,25–11,75	
	Toplam	53	$9,31 \pm 0,78$	8,09–11,75	
40Yard (sn)	CC	19	$5,27 \pm 0,48$	4,53–6,48	0,830
	CT	26	$5,35 \pm 0,54$	4,68–6,83	
	TT	8	$5,40 \pm 0,73$	4,74–7,10	
	Toplam	53	$5,33 \pm 0,54$	4,53–7,10	

Katılımcıların mevkilere göre *ACTN-3* genine ait genotip ve allel frekans dağılımları Tablo 4,5'te sunulmuştur. Katılımcılar arasında genotip frekansların yüzdeleri CC %35,8, CT %49,1 ve TT %15,1 olarak hesaplandı. Toplam 53 bireyde gözlemlenen bu dağılıma göre, heterozigot taşıyıcılık (CT) en yüksek orana sahiptir. Genotip verilerinden elde edilen allel frekanslarına göre C alleli toplamda %60,4 ve T alleli %39,6 bulundu. Genotip düzeyinde defans grubunda CC %39,4, CT %45,5 ve TT %15,1 oranlarında; ofans grubunda ise sırasıyla %30,0, %55,0 ve %15,0 oranlarında dağılım bulundu. Allel frekansları incelendiğinde defans grubunda C alleli %62,1, T alleli %37,9; ofans grubunda ise C alleli %57,5, T alleli %42,5 oranında saptandı. Toplam C ve T allel frekansları sırasıyla %60,4 ve %39,6'dır.

Tablo 4.5: Katılımcıların Mevkilere Göre Polimorfizm ve Allel Dağılım Tablosu.

Pozisyon	Polimorfizm Dağılımları			Toplam	Allel Dağılımları	
	CC	CT	TT		C	T
Defans	13 (%39,4)	15 (%45,5)	5 (%15,1)	33 (%100)	41 (%62,1)	25 (%37,9)
Ofans	6 (%30,0)	11 (%55,0)	3 (%15,0)	20 (%100)	23 (%57,5)	17 (%42,5)
Toplam	19 (%35,8)	26 (%49,1)	8 (%15,1)	53 (%100)	64 (%60,4)	42 (%39,6)

Katılımcıların mevki gruplarına (defans ve ofans) göre CMJ, Üç Koni ve 40 Yard performans değişkenlerine ait ortalama değerleri, standart sapmaları, t-testi sonuçları ve Levene's test p-değerleri Tablo 4.6'da sunulmuştur. CMJ ve 3 koni testlerinde Independent Samples t-Test (Bağımsız Örneklem t-Test), 40 yard testinde ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Yapılan analizde CMJ için $t(34,843) = 2,485$, $p = 0,018$; üç koni için $t(30,387) = -2,672$, $p = 0,012$ ve 40 Yard için $t(23,834) = -2,973$, $p = 0,007$ olarak hesaplandı. Levene's testi sonuçlarına göre CMJ ($p = 0,723$) ve Üç Koni ($p = 0,193$) değişkenlerinde varyans eşitliği varsayımı sağlanmış, 40 Yard değişkeninde ise sağlanmamıştır ($p < 0,001$).

Tablo 4.6: Mevki Gruplarına Göre CMJ, 3 Koni ve 40 Yard Performans Değişkenlerinin Karşılaştırılması.

Değişken	Mevki	n	Ortalama $\pm$ SS	t	df	p
CMJ (cm)	Defans	33	37,26 $\pm$ 5,81	-2,485	34,843	0,018
	Ofans	20	32,66 $\pm$ 6,94			
3Koni (sn)	Defans	33	9,08 $\pm$ 0,62	-2,672	30,387	0,012
	Ofans	20	9,68 $\pm$ 0,88			
40Yard (sn)	Defans	33	5,15 $\pm$ 0,32	-2,973	23,834	0,007
	Ofans	20	5,64 $\pm$ 0,70			

*t: Bağımsız gruplar t-testi istatistik değeridir.

*df: Serbestlik derecesi (degrees of freedom), Levene's testi sonucuna göre eşit varyans varsayımı sağlanıyorsa standart df değeri, sağlanmıyorsa düzeltilmiş df değeri kullanılmıştır.

*p: p değeri, gruplar arası farkın istatistiksel anlamlılığını gösterir. $p < 0,05$ değeri anlamlı fark olduğunu belirtir.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, Amerikan futbolu oyuncularının *ACTN-3* geninde görülme olasılığı olan R577X polimorfizminin sürat etkisi araştırılmıştır. İlk olarak; katılımcıların yaş, boy, vücut ağırlığı, antrenman yaşı ve haftalık antrenman sıklığı gibi tanımlayıcı değişkenlerine ilişkin analizler gerçekleştirilmiştir. Genotip grupları (CC, CT, TT) arasında yapılan karşılaştırmalarda, bu özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durum, örneklem grubunun demografik dağılım, antrenman sıklığı ve geçmişi açısından homojen bir dağılım sergilediğini ve genotip temelli karşılaştırmaların geçerliliğini destekleyen bir veri bütünlüğü sunduğunu göstermektedir.

ACTN-3 genotiplerinin sürat performans üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla Karşı Hareketli Sıçrama testi (CMJ), 3 Koni Drill testi ve 40 Yard Sürat (Sprint) testleri yapılmıştır. Her üç teste ait bulgular, genotip grupları açısından anlamlı farklılıkların olmadığını ortaya koymuştur. CMJ testinde, CC ve CT genotipine sahip oyuncuların ortalama sıçrama değerlerinin TT grubuna kıyasla daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Benzer şekilde, çeviklik performansını ölçen 3 koni drill testinde TT genotipine sahip bireylerin ortalama test süreleri diğer genotiplere kıyasla daha uzun olmakla birlikte, bu fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir. 40 yard sprint testinde, CC ve CT genotipine sahip bireylerin ortalama sürelerinin TT grubuna kıyasla daha kısa olduğu gözlemlenmiş olsa da, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Çalışma kapsamında elde edilen veriler doğrultusunda genotip ve allel frekansları da raporlanmıştır. Katılımcılar arasında en yaygın genotipin CT (%49,1) olduğu, bunu sırasıyla CC (%35,8) ve TT (%15,1) genotiplerinin izlediği belirlenmiştir. Allel düzeyinde değerlendirildiğinde ise C (%60,4) allelinin T (39,6%) alleleline kıyasla daha yüksek frekansta bulunduğu saptanmıştır. Bu dağılım, çalışma grubundaki oyuncular arasında fonksiyonel *ACTN-3* allelinin yaygın olduğunu göstermektedir. Elde edilen bu genotip ve allel frekanslarının, benzer atletik çalışmaların sonuçları ile paralellik göstermesi, örneklemin temsil gücünü destekleyici niteliktedir. Ayrıca, CMJ, 3 koni ve 40 yard sprint test performansları, oyuncuların pozisyonlarına göre de incelenmiştir. Bu analizde, defansif ve ofansif pozisyonlarda görev yapan sporcular arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar gözlemlenmiştir. CMJ testinde, defansif pozisyonundaki oyuncuların sıçrama yükseklikleri

ofansif oyunculara kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde, 40 yard sprint testinde de defansif oyuncuların koşu süreleri anlamlı olarak daha kısa ölçülmüştür. Ayrıca, çeviklik performansını değerlendiren 3 koni testinde de defansif oyuncuların sürelerinin ofansif oyunculara göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir. Bu veriler, oyuncuların pozisyonlarına bağlı olarak farklı motorik performans profillerine sahip olabileceğine işaret etmektedir.

ACTN3 geni, yalnızca hızlı kas liflerinde (tip-2) eksprese edilen ve kısa süreli, yüksek yoğunluklu motorik görevler sırasında kasın mekanik verimliliğini arttıran α -aktinin-3 proteinini kodlar. Bu protein, kas liflerinde z-diskinin stabilliğini ve kasılma gücünün iletiminde önemli rol oynar. RR ve RX genotipleri fonksiyonel α -aktinin-3 proteini sentezleyebilirken, XX genotipi bu proteini sentezleyemez. Dolayısıyla, fonksiyonel alleli (R) taşıyan bireylerde kas içi mekanik güç iletimi daha etkin olabilir ve bu durum özellikle ani ve yüksek şiddetli kas kontraksiyonu gerektiren sprint ve sıçrama gibi aktivitelerde performans avantajı sağlayabilir. α -aktinin-3 eksikliği ile ilişkili olan XX genotipinin, kas liflerini oksidatif tipe yönlendirdiği bilinmektedir. Bu nedenle, bu genotipe sahip bireylerin patlayıcı güç ve hız gerektiren spor veya pozisyonlarda dezavantajlı olabilecekleri düşünülmektedir.

Yapılan birçok çalışmada *ACTN-3* geninin sprint ve güç performans ile ilişkisi incelenmiştir. Buna göre, sprint ve güç odaklı spor dallarında fonksiyonel R alleleline sahip bireyler daha avantajlı fizyolojik profil sergilemektedir [111, 112]. Ayrıca bu spor dallarında bulunan sporcuların R alleli görülme sıklığı, kontrol grubuna oranla daha yüksek gözlemlenmiştir [113]. Japon elit sprinterlerde *ACTN-3* RR ve RX genotip frekanslarının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu, bu genotiplere sahip bireylerin 100 metre sprint performansları XX genotipine sahip bireylere göre anlamlı olarak daha iyi bulunmuştur [114]. Yine farklı ülkelerden 346 elit sprinterin dahil edildiği çalışmada, *ACTN-3* 577RR genotipine sahip sporcuların 200 metre sprint süreleri 577XX genotipine sahip bireylerden anlamlı derecede daha kısadır. Ayrıca, 577RR veya RX genotipine sahip sporcular Olimpiyat barajını geçerken, 577XX genotipine sahip sporcular ise geçememiştir. Bu veriler, R allelinin sprint performansı açısından avantaj sağlayabileceğini göstermektedir. Mevcut çalışmanın TT genotipinin düşük sprint performansı bulgusuyla örtüşmektedir [115].

Spor branşlarının fizyolojik gereksinimlerine göre genetik yatkınlıkların farklılaşabileceği, özellikle α -aktinin-3 proteini sentezine imkân tanıyan *ACTN-3*

genotiplerinin belirli performans alanlarında öne çıkabileceği bilinmektedir. Sprint, dövüş sporları ve top oyunları gibi yüksek patlayıcı güç gerektiren disiplinlerde, α -actinin-3 varlığına bağlı hızlı kas lifi fonksiyonlarının avantaj sağladığı düşünülmektedir. Rus güç sporcularında *ACTN-3* XX genotipi ve X alleli frekansları kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşüktür. XX genotipinin sıklığının düşüklüğü, fonksiyonel *ACTN-3* proteininin kuvvet ve güç gerektiren aktivitelerdeki rolünü desteklemektedir. Bu bulgular, mevcut araştırmada TT (XX) genotipine sahip bireylerin 40 yard sprint ve CMJ test performanslarının daha düşük olmasıyla paralellik göstermektedir [116].

Çinli elit sprint/güç sporcularında yapılan çalışmada RR genotip sıklığının ulusal düzeydekenden daha yüksek olduğu, uluslararası düzeyde XX genotipine rastlanmadığı ifade edilmiştir. Ayrıca, ayakta uzun atlama ve dikey sıçrama performanslarının RR genotipli sporcularda RX/XX kombinasyonuna kıyasla daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. Bu bulgular, mevcut çalışmada CC ve CT genotipine sahip Amerikan futbolu oyuncularının CMJ ve 40 yard sprint testlerinde TT genotipine kıyasla daha yüksek performans göstermesiyle paralellik arz etmektedir [117]. Benzer olarak, beyaz ırka ait elit güç sporcuları ile genel popülasyon karşılaştırıldığında XX (TT) genotipinin sporcularda anlamlı düzeyde daha düşük sıklıkta olduğu bildirilmiş ve fonksiyonel *ACTN-3* proteininin yüksek yoğunluklu, kısa süreli motorik görevlerde avantaj sağlayabileceği hipotezi desteklenmiştir. Mevcut çalışmadaki TT genotipine sahip bireylerin düşük performans sergilemesiyle benzer bir örüntü gözlenmiştir [118].

Sprinter/atlayıcı (S/J) ve halterci (WL) sporculardan oluşan iki farklı anaerobik alt grup ile kontrol grubu arasında yapılan genetik karşılaştırmalarda, sprint ve patlayıcı güç gerektiren S/J grubunda *ACTN-3* RR genotipinin sıklığı hem WL grubuna hem de kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur [119].

Profesyonel düzeyde futbol oynayan futbolcularda *ACTN-3* R577X polimorfizminin sprint, sıçrama ve aerobik kapasite üzerindeki etkileri incelenmiştir. Bulgular, RR genotipine sahip sporcuların 10, 20 ve 30 metrelik sprint mesafelerinde XX ve RX genotiplerine kıyasla anlamlı düzeyde daha kısa sürede koştuğunu ve daha yüksek sıçrama performansı sergilediğini göstermiştir. Öte yandan, VO_2 max değerleri XX genotipine sahip bireylerde RR grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuş, RX grubu ile arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bu veriler, RR genotipinin patlayıcı kuvvet ve sprint gibi anaerobik gereksinimli eforlarda üstünlük sağlarken, XX genotipinin ise oksidatif kapasitenin belirleyici

olduğu dayanıklılık yüklerinde avantajlı olabileceğini göstermektedir. Benzer bir eğilim, çalışmamızda da gözlemlenmiş olup, TT (XX) genotipine sahip bireylerin CMJ ve 40 yard sprint performanslarının, CC ve CT bireylerine kıyasla daha düşük düzeyde olduğu görülmektedir. Ayrıca, örneklem grubumuzda C allelinin daha yüksek frekansa sahip olması, α -aktinin-3 üretme kapasitesine sahip bireylerin motorik görevlerdeki performans üstünlüğüne katkıda bulunabileceği yönündeki yorumları desteklemektedir. Çalışmamızda yaş, boy, kilo ve antrenman yılı gibi demografik değişkenlerin genotip grupları arasında farklılık göstermemesi, bu motorik avantajların genetik farklılıklardan kaynaklanabileceği savını güçlendirmektedir. Mevkilere göre değerlendirildiğinde ise, pozisyona özgü atletik taleplerle ACTN-3 genotipleri arasındaki ilişkilerin, bireyselleştirilmiş antrenman planlamalarında dikkate alınması gerektiği yönünde bir bilimsel dayanak ortaya koymaktadır [120].

Garton ve diğerleri (2018) tarafından yürütülen kapsamlı çalışmada, elit sprint/güç sporcuları arasında yapılan meta-analiz sonuçları, homozigot fonksiyonel genotip (RR) lehine anlamlı bir odds oranı bildirmiştir ve α -aktinin-3 eksikliğinin kas kütlesi ve kuvvet üretiminde azalmaya neden olabileceğini ortaya koymuştur. Ayrıca bu çalışmada, α -aktinin-3'ün genetik restorasyonunun kas kütlesinde artış yaratmadığı; ancak metabolik adaptasyon ve yorgunluk yanıtlarında etkili olduğu da vurgulanmıştır. Mevcut çalışmamızda TT (yani α -aktinin-3 üretmeyen) genotip grubunun, 40 yard sprint ve CMJ gibi anaerobik performans ölçütlerinde daha düşük ortalama değerlere sahip olması, bu protein eksikliğinin kısa süreli yüksek şiddetli nöromusküler aktivitelere yatkınlığı sınırlayabileceği yönündeki varsayımlarla örtüşmektedir. Ek olarak, C allelinin (fonksiyonel protein sentezleyen) örneklemimizde daha yüksek frekansa sahip olması, sprint-güç eksenli atletik potansiyele genetik olarak daha yatkın bir örneklem yapısına işaret etmektedir. ACTN-3'ün sprint ve kuvvet performansındaki etkisine dair genetik manipülasyonla yapılan deneysel veriler, çalışmamızın bulgularıyla yapısal ve fonksiyonel düzeyde tutarlı bir çerçeve sunmaktadır [121]. Buna karşın, Rus ve Litvanyalı kuvvet/güç odaklı elit ve alt elit düzeydeki sporcular ile normal bireyler karşılaştırıldığında, ACTN-3 R577X genotipi ile güç/sprint sporcu statüsü arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Sporcular halterci, powerlifter ve atıcı gruplarına ayrılmış; ayrıca elitlik düzeyine göre de analizler gerçekleştirilmiştir. Tüm sporcu kohortunda ACTN-3 genotip dağılımı kontrol grubuyla benzerlik göstermiştir ve bu dağılım istatistiksel olarak anlamlı farklılık içermemiştir. Çalışmamızda sprint performansı açısından ACTN-3 RR genotipinin avantaj sağlayabileceğine yönelik bulgularla çelişen bu sonuçların, örneklem grubunun yalnızca halter, powerlifting ve

atış branşlarını kapsamaması, sprint gibi hız-temelli performansların analiz dışı bırakılması ve etnik-genetik popülasyon farklılıkları nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ayrıca, bu çalışmada sporcuların branş içi ayrımlarının (örneğin sprintli atış vs. teknik atış) net yapılmaması, genotip-fenotip ilişkisinin net bir şekilde ortaya çıkarılamadığını düşündürmektedir [122].

Bir diğer çalışmada hem erkek hem de kadın sporcularda *ACTN-3* ve *ACE* genotiplerinin bireysel veya kombine olarak CMJ ve SPJ testleriyle ölçülen sıçrama yüksekliği, mekanik güç ya da toplam kas gücü ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermediğini ortaya koymuştur. Bu sonuçlar, çalışmamızda yer alan Amerikan futbolu oyuncularında R allelinin sprint performansı ile ilişkili olabileceği yönündeki bulgularla çelişmektedir. Söz konusu çelişki, katılımcıların branşları arasındaki fizyolojik gereksinim farklılıklarının yanı sıra, çalışmada güç gerektiren sprint performansı yerine, genel motor performans ölçütlerinin değerlendirilmiş olmasından kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca, yaş grubu ve antrenman düzeyi gibi faktörlerin de genotip-fenotip ilişkisinde belirleyici rol oynayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır [123].

ACTN-3 geninin dayanıklılık ve uzun mesafe performansı ile ilişkisini inceleyen çalışmalarda elde edilen sonuçlar ilgi çekicidir. Hız pateni sporcularında yapılan bu çalışmada, *ACTN-3* XX genotipinin, hızlı kasılan kas lifi oranlarının daha düşük, yavaş kasılan kas lifi oranlarının ise daha yüksek olduğu bireylerde daha yaygın olduğunu ve bu bireylerin uzun mesafe yarışlara eğilimli olduklarını göstermiştir. Ayrıca, sprinter sporcularda *ACTN-3* XX genotipinin kontrol grubuna kıyasla daha düşük sıklıkta görülmesi, fonksiyonel *ACTN-3* proteini eksikliğinin kısa mesafe performans için sınırlayıcı bir faktör olabileceği yönündeki bulguları desteklemektedir. Bu bulgular, mevcut çalışmanın TT (XX) genotipine sahip Amerikan futbolu oyuncularının CMJ ve 40 yard sprint testlerinde daha düşük performans göstermesiyle uyumludur. Bu çalışma, *ACTN-3* genotipinin atletik disiplin tercihi ve fizyolojik özelliklerle olan ilişkisini desteklemektedir [124]. Buna karşılık, Elit Doğu ve Batı Afrikalı dayanıklılık ve sprint/güç atletlerinin performansının *ACTN-3* genotip frekanslarını ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, 577X allelinin homozigot (XX) formu Kenyalı dayanıklılık atletlerinin ve Nijeryalı sprint/güç atletlerinin yalnızca %1'inde oranında gözlenmiş; Etiyopyalı dayanıklılık atletlerinde ise bu oran %11 civarında saptanmıştır, ancak kontrol grubuna oranla da belirgin fark olmadığı görülmüştür. Bu durum, 577XX genotipinin (α -actinin-3 eksikliği) Afrika kökenli bireylerde performans üzerinde belirleyici bir etkisinin

olmadığını düşündürmektedir. R allelinin baskın olduğu bu popülasyonlarda, genetik varyasyonun düşük olması nedeniyle genotip-performans ilişkisini saptamanın güçleşebileceği ve varyansın sınırlı olduğu popülasyonlarda genotipin açıklayıcı gücünün azalabileceği değerlendirilmektedir. Bu bulgular, özellikle Afrika kökenli atletlerde *ACTN-3* genotip dağılımının sınırlı olması nedeniyle, çalışmamızda gözlemlenen performans farklarını açıklamada etnik farklılıkların genetik katkıyı değiştirebileceğini ortaya koymaktadır [125].

ACTN-3 genindeki polimorfizmler pozisyon/mevki ile de karşılaştırılmıştır. Elit erkek ragbi oyuncularında yapılan bu geniş ölçekli çalışmada, *ACTN-3* genotiplerinin pozisyonel dağılımında belirgin farklılıklar saptanmıştır. XX genotipinin "backs" (arka hat) grubunda %15,7, "forwards" (ön hat) grubunda ise %24,8 oranında bulunduğu, özellikle "back three" pozisyonundaki oyuncuların sadece %8,7'sinin XX genotipine sahip olduğu rapor edilmiştir. Araştırmacılar, genetik olarak sprint kapasitesine yatkın bireylerin kanat ve full back gibi yüksek hız gerektiren pozisyonlara, kas dayanıklılığına genetik eğilim taşıyan bireylerin ise ön hat pozisyonlarına daha uygun olduğunu ileri sürmüştür. Bu bulgular, mevcut çalışmanın sprint testleri ile yön değiştirme performansı parametrelerinde RR ve RX genotiplerine sahip bireylerin daha iyi skorlar elde etmesiyle güçlü bir biçimde örtüşmektedir [126]. Elit ve alt elit Çinli futbolcularda *ACTN-3* R577X polimorfizmi ile pozisyona özgü atletik performans arasındaki ilişkiyi çalışmada, özellikle elit düzeydeki defans ve orta saha oyuncularında RR genotipinin anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gösterilmiştir. RR genotipine sahip oyuncuların sprint, tekrarlı sprint ve ayakta uzun atlama testlerinde daha üstün performans sergilediği bildirilmiştir. Bu bulgular, mevcut araştırmanın CMJ ve 40 yard sprint testlerinde TT (XX) genotipine sahip bireylerin daha düşük performans sergilemesiyle örtüşmektedir [127].

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak, *ACTN-3* R577X polimorfizminin sprint ve patlayıcı güç gerektiren motorik görevlerde performans farkları yaratabileceği yönündeki literatür genel olarak tutarlıdır. Tüm bu verilerden görüldüğü üzere, sporcularda performans etnisite, coğrafya, beslenme şekli, antrenman yoğunluğu, genetik özellikler ve daha birçok farklı özellik tarafından belirlenmekte ve farklı, karşıt sonuçlar alınabilmektedir. Genetik yapı, yalnızca performans eğilimini belirleyici bir faktör olarak değerlendirilmelidir; antrenman, çevresel faktörler ve bireysel motivasyon gibi değişkenler de sporcu performansını önemli ölçüde şekillendirmektedir. Bu bağlamda, *ACTN-3* gibi genetik belirteçler, bireyselleştirilmiş antrenman ve pozisyon seçimi gibi uygulamalarda yardımcı bilgi sunabilecek potansiyele sahiptir; ancak tek başına belirleyici değildir.

Çalışmamızdaki sınırlamalardan bir tanesi katılımcı sayısının düşük olması, bir diğeri ise spor performansını etkileyen diğer genetik polimorfizmlerin ve genlerin incelenmemiş olmasıdır. Daha fazla sayıda sporcunun dahil olduğu ve farklı genleri de içeren, kombine çalışmalar spor genetiği üzerindeki perdeyi daha da aralayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Cvetković, N., et al., 2018, Exercise training in overweight and obese children: Recreational football and high-intensity interval training provide similar benefits to physical fitness, *Scand J Med Sci Sports*. 28 Suppl 1: p. 18-32.
2. Ward, P.A., et al., 2018, Positional Differences in Running and Nonrunning Activities During Elite American Football Training, *J Strength Cond Res*. 32(7): p. 2072-2084.
3. Lockie, R.G., et al., 2016, Profiling of Junior College Football Players and Differences between Position Groups, *Sports (Basel)*. 4(3).
4. Varillas-Delgado, D., et al., 2022, Genetics and sports performance: the present and future in the identification of talent for sports based on DNA testing, *Eur J Appl Physiol*. 122(8): p. 1811-1830.
5. Ahmetov, II, et al., 2022, Advances in sports genomics, *Adv Clin Chem*. 107: p. 215-263.
6. Henrique, J.S., et al., 2022, Effect of the ACTN-3 gene polymorphism on functional fitness and executive function of elderly, *Front Aging Neurosci*. 14: p. 943934.
7. North, K.N., et al., 1999, A common nonsense mutation results in alpha-actinin-3 deficiency in the general population, *Nat Genet*. 21(4): p. 353-4.
8. Orysiak, J., et al., 2014, Relationship between ACTN3 R577X polymorphism and maximal power output in elite Polish athletes, *Medicina (Kaunas)*. 50(5): p. 303-8.
9. Ebben, W.P. and D.O. Blackard, 2001, Strength and conditioning practices of National Football League strength and conditioning coaches, *J Strength Cond Res*. 15(1): p. 48-58.
10. Fullagar, H.H.K., R. McCunn, and A. Murray, 2017, Updated Review of the Applied Physiology of American College Football: Physical Demands, Strength and Conditioning, Nutrition, and Injury Characteristics of America's Favorite Game, *Int J Sports Physiol Perform*. 12(10): p. 1396-1403.
11. Benson, B.W., et al., 2013, What are the most effective risk-reduction strategies in sport concussion?, *Br J Sports Med*. 47(5): p. 321-6.
12. Johnson, E.C., et al., 2010, Perceptual responses while wearing an American football uniform in the heat, *J Athl Train*. 45(2): p. 107-16.
13. Longo, J.A., et al., 2024, An Evaluation of the Quality of CPR Chest Compressions Performed on Football-Equipped and Obese Simulation Manikins, *Prehosp Emerg Care*. 28(1): p. 92-97.
14. 2024 NFL Rulebook. 2024 [cited 2025 04.07.2025]; Available from: <https://operations.nfl.com/the-rules/nfl-rulebook/>.
15. Early, K.S., et al., 2021, Positional Differences in Pre-Season Scrimmage Performance of Division I Collegiate Football Players, *Sensors (Basel)*. 21(3).
16. Hrysomallis, C., 2010, Upper-body strength and power changes during a football season, *J Strength Cond Res*. 24(2): p. 557-9.
17. Caswell, S.V., et al., 2016, Anthropometrics, Physical Performance, and Injury Characteristics of Youth American Football, *Orthop J Sports Med*. 4(8): p. 2325967116662251.

18. McMaster, D.T., et al., 2013, The development, retention and decay rates of strength and power in elite rugby union, rugby league and American football: a systematic review, *Sports Med.* 43(5): p. 367-84.
19. Tromaras, K., et al., 2024, Lean Body Mass, Muscle Architecture and Powerlifting Performance during Preseason and in Competition, *J Funct Morphol Kinesiol.* 9(2).
20. Gillen, Z.M., 2025, Position-Specific Differences in Speed Profiles Among National Football League Scouting Combine Participants, *J Strength Cond Res.* 39(2): p. e121-e128.
21. Philipp, N.M., et al., 2024, Strength and Power Thresholds to Identify High and Low Linear Sprint Speed Performers in Collegiate American Football Players, *J Strength Cond Res.* 38(1): p. 74-79.
22. Robbins, D.W. and W.B. Young, 2012, Positional relationships between various sprint and jump abilities in elite American football players, *J Strength Cond Res.* 26(2): p. 388-97.
23. Mann, J.B., et al., 2022, Momentum, Rather Than Velocity, Is a More Effective Measure of Improvements in Division IA Football Player Performance, *J Strength Cond Res.* 36(2): p. 551-557.
24. Semenova, E.A., E.C.R. Hall, and Ahmetov, II, 2023, Genes and Athletic Performance: The 2023 Update, *Genes (Basel).* 14(6).
25. Ehlert, T., P. Simon, and D.A. Moser, 2013, Epigenetics in sports, *Sports Med.* 43(2): p. 93-110.
26. Lippi, G., E.J. Favaloro, and G.C. Guidi, 2008, The genetic basis of human athletic performance. Why are psychological components so often overlooked?, *J Physiol.* 586(12): p. 3017; author reply 3019-20.
27. Dwyer, D.B. and T.J. Gabbett, 2012, Global positioning system data analysis: velocity ranges and a new definition of sprinting for field sport athletes, *J Strength Cond Res.* 26(3): p. 818-24.
28. Lockie, R.G., et al., 2011, Factors that differentiate acceleration ability in field sport athletes, *J Strength Cond Res.* 25(10): p. 2704-14.
29. Young, W., R. Rayner, and S. Talpey, 2021, It's Time to Change Direction on Agility Research: a Call to Action, *Sports Med Open.* 7(1): p. 12.
30. Haugen, T., et al., 2014, The role and development of sprinting speed in soccer, *Int J Sports Physiol Perform.* 9(3): p. 432-41.
31. Matusiński, A., et al., 2022, Acute effects of resisted and assisted locomotor activation on sprint performance, *Biol Sport.* 39(4): p. 1049-1054.
32. Pyne, D.B., et al., 2008, Relationships between repeated sprint testing, speed, and endurance, *J Strength Cond Res.* 22(5): p. 1633-7.
33. Kawabata, M. and N. Shima, 2023, Interaction of breathing pattern and posture on abdominal muscle activation and intra-abdominal pressure in healthy individuals: a comparative cross-sectional study, *Sci Rep.* 13(1): p. 11338.
34. Sweeney, H.L. and D.W. Hammers, 2018, Muscle Contraction, *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 10(2).
35. Pedersen, B.K., 2013, Muscle as a secretory organ, *Compr Physiol.* 3(3): p. 1337-62.
36. Feng, L.T., Z.N. Chen, and H. Bian, 2024, Skeletal muscle: molecular structure, myogenesis, biological functions, and diseases, *MedComm (2020).* 5(7): p. e649.
37. Sartori, R., V. Romanello, and M. Sandri, 2021, Mechanisms of muscle atrophy and hypertrophy: implications in health and disease, *Nat Commun.* 12(1): p. 330.

38. Zhou, H.H., et al., 2023, Association of muscle wasting with mortality risk among adults: A systematic review and meta-analysis of prospective studies, *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 14(4): p. 1596-1612.
39. Lovell, A.J., 2021, No matter the type, when it comes to recovery all fibres are similar, *J Physiol*. 599(6): p. 1737-1738.
40. Qaisar, R., S. Bhaskaran, and H. Van Remmen, 2016, Muscle fiber type diversification during exercise and regeneration, *Free Radic Biol Med*. 98: p. 56-67.
41. Plotkin, D.L., et al., 2021, Muscle Fiber Type Transitions with Exercise Training: Shifting Perspectives, *Sports (Basel)*. 9(9).
42. Schiaffino, S. and C. Reggiani, 2011, Fiber types in mammalian skeletal muscles, *Physiol Rev*. 91(4): p. 1447-531.
43. Tanner, C.J., et al., 2002, Muscle fiber type is associated with obesity and weight loss, *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 282(6): p. E1191-6.
44. Herzog, W. and G. Schappacher-Tilp, 2023, Molecular mechanisms of muscle contraction: A historical perspective, *J Biomech*. 155: p. 111659.
45. Houdusse, A. and H.L. Sweeney, 2016, How Myosin Generates Force on Actin Filaments, *Trends Biochem Sci*. 41(12): p. 989-997.
46. Málnási-Csizmadia, A. and M. Kovács, 2010, Emerging complex pathways of the actomyosin powerstroke, *Trends Biochem Sci*. 35(12): p. 684-90.
47. Wang, Z. and S. Raunser, 2023, Structural Biochemistry of Muscle Contraction, *Annu Rev Biochem*. 92: p. 411-433.
48. Caruel, M. and L. Truskinovsky, 2018, Physics of muscle contraction, *Rep Prog Phys*. 81(3): p. 036602.
49. Luquet, S. and C. Magnan, 2009, The central nervous system at the core of the regulation of energy homeostasis, *Front Biosci (Schol Ed)*. 1(2): p. 448-65.
50. Wen, S., et al., 2019, An overview of energy and metabolic regulation, *Sci China Life Sci*. 62(6): p. 771-790.
51. Hayes, M.R., et al., 2014, Incretins and amylin: neuroendocrine communication between the gut, pancreas, and brain in control of food intake and blood glucose, *Annu Rev Nutr*. 34: p. 237-60.
52. Moreno, M. and A. Lanni, 2015, Editorial: Hormonal and Neuroendocrine Regulation of Energy Balance, *Front Physiol*. 6: p. 403.
53. Persson, P.B. and A.B. Persson, 2023, Exercise and energy, *Acta Physiol (Oxf)*. 237(2): p. e13911.
54. Nath, S., 2023, Beyond binding change: the molecular mechanism of ATP hydrolysis by F(1)-ATPase and its biochemical consequences, *Front Chem*. 11: p. 1058500.
55. Suarez, R.K., 2012, Energy and metabolism, *Compr Physiol*. 2(4): p. 2527-40.
56. Barros, L.F., et al., 2018, Current technical approaches to brain energy metabolism, *Glia*. 66(6): p. 1138-1159.
57. Gastin, P.B., 2001, Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise, *Sports Med*. 31(10): p. 725-41.
58. Vieira, A.F., et al., 2016, Effects of aerobic exercise performed in fasted v. fed state on fat and carbohydrate metabolism in adults: a systematic review and meta-analysis, *Br J Nutr*. 116(7): p. 1153-1164.
59. Riepl, D., et al., 2024, Long-range charge transfer mechanism of the III(2)IV(2) mycobacterial supercomplex, *Nat Commun*. 15(1): p. 5276.
60. Oorschot, S., et al., 2023, Efficacy of aerobic exercise on aerobic capacity in slowly progressive neuromuscular diseases: A systematic review and meta-analysis, *Ann Phys Rehabil Med*. 66(1): p. 101637.

61. Hargreaves, M. and L.L. Spriet, 2020, Skeletal muscle energy metabolism during exercise, *Nat Metab.* 2(9): p. 817-828.
62. Dent, J.R., et al., 2023, Transient changes to metabolic homeostasis initiate mitochondrial adaptation to endurance exercise, *Semin Cell Dev Biol.* 143: p. 3-16.
63. Philp, A.M., et al., 2021, The influence of aerobic exercise on mitochondrial quality control in skeletal muscle, *J Physiol.* 599(14): p. 3463-3476.
64. Hermansen, L., 1981, Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise, *Ciba Found Symp.* 82: p. 75-88.
65. Hostrup, M. and J. Bangsbo, 2023, Performance Adaptations to Intensified Training in Top-Level Football, *Sports Med.* 53(3): p. 577-594.
66. Park, S.B., et al., 2021, High-Intensity Warm-Up Increases Anaerobic Energy Contribution during 100-m Sprint, *Biology (Basel).* 10(3).
67. Milioni, F., et al., 2017, Energy Systems Contribution in the Running-based Anaerobic Sprint Test, *Int J Sports Med.* 38(3): p. 226-232.
68. Lopaschuk, G.D., et al., 2021, Cardiac Energy Metabolism in Heart Failure, *Circ Res.* 128(10): p. 1487-1513.
69. Ward-Smith, A.J., 1999, The kinetics of anaerobic metabolism following the initiation of high-intensity exercise, *Math Biosci.* 159(1): p. 33-45.
70. Knudson, D.V., 2009, Correcting the use of the term "power" in the strength and conditioning literature, *J Strength Cond Res.* 23(6): p. 1902-8.
71. Suchomel, T.J., S. Nimphius, and M.H. Stone, 2016, The Importance of Muscular Strength in Athletic Performance, *Sports Med.* 46(10): p. 1419-49.
72. Asimakidis, N.D., et al., 2024, Assessment of Strength and Power Capacities in Elite Male Soccer: A Systematic Review of Test Protocols Used in Practice and Research, *Sports Med.* 54(10): p. 2607-2644.
73. Cronin, J.B. and K.T. Hansen, 2005, Strength and power predictors of sports speed, *J Strength Cond Res.* 19(2): p. 349-57.
74. Young, W.B., 2006, Transfer of strength and power training to sports performance, *Int J Sports Physiol Perform.* 1(2): p. 74-83.
75. van der Kruk, E., et al., 2018, Power in sports: A literature review on the application, assumptions, and terminology of mechanical power in sport research, *J Biomech.* 79: p. 1-14.
76. Hojka, V., et al., 2016, A systematic review of the main factors that determine agility in sport using structural equation modeling, *J Hum Kinet.* 52: p. 115-123.
77. Jovanovic, M., et al., 2011, Effects of speed, agility, quickness training method on power performance in elite soccer players, *J Strength Cond Res.* 25(5): p. 1285-92.
78. Trecroci, A., et al., 2022, Effects of speed, agility and quickness training programme on cognitive and physical performance in preadolescent soccer players, *PLoS One.* 17(12): p. e0277683.
79. Yoon, D.H., J.Y. Lee, and W. Song, 2018, Effects of Resistance Exercise Training on Cognitive Function and Physical Performance in Cognitive Frailty: A Randomized Controlled Trial, *J Nutr Health Aging.* 22(8): p. 944-951.
80. Doğanay, M., B.M. Bingül, and C. Álvarez-García, 2020, Effect of core training on speed, quickness and agility in young male football players, *J Sports Med Phys Fitness.* 60(9): p. 1240-1246.
81. Ciocca, G., A. Tessitore, and H. Tschan, 2022, Agility and change-of-direction speed are two different abilities also during the execution of repeated trials and in fatigued conditions, *PLoS One.* 17(6): p. e0269810.

82. Bloomfield, J., et al., 2007, Effective speed and agility conditioning methodology for random intermittent dynamic type sports, *J Strength Cond Res.* 21(4): p. 1093-100.
83. Mann, J.B., et al., 2016, Relationship Between Agility Tests and Short Sprints: Reliability and Smallest Worthwhile Difference in National Collegiate Athletic Association Division-I Football Players, *J Strength Cond Res.* 30(4): p. 893-900.
84. Negra, Y., et al., 2017, Agility in Young Athletes: Is It a Different Ability From Speed and Power?, *J Strength Cond Res.* 31(3): p. 727-735.
85. Sheppard, J.M. and W.B. Young, 2006, Agility literature review: classifications, training and testing, *J Sports Sci.* 24(9): p. 919-32.
86. Morral-Yepes, M., et al., 2022, Assessing the Reliability and Validity of Agility Testing in Team Sports: A Systematic Review, *J Strength Cond Res.* 36(7): p. 2035-2049.
87. Forster, J.W.D., et al., 2022, Training to Improve Pro-Agility Performance: A Systematic Review, *J Hum Kinet.* 85: p. 35-51.
88. Mackala, K., et al., 2023, Correction: Mackala et al. Evaluation of the Pre-Planned and Non-Planned Agility Performance: Comparison between Individual and Team Sports. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2020, 17, 975, *Int J Environ Res Public Health.* 20(12).
89. Krstić, I., et al., 2012, Structure and dynamics of nucleic acids, *Top Curr Chem.* 321: p. 159-98.
90. Travers, A. and G. Muskhelishvili, 2015, DNA structure and function, *Febs j.* 282(12): p. 2279-95.
91. Klaff, P., D. Riesner, and G. Steger, 1996, RNA structure and the regulation of gene expression, *Plant Mol Biol.* 32(1-2): p. 89-106.
92. Oudelaar, A.M. and D.R. Higgs, 2021, The relationship between genome structure and function, *Nat Rev Genet.* 22(3): p. 154-168.
93. Rose, A.B., 2018, Introns as Gene Regulators: A Brick on the Accelerator, *Front Genet.* 9: p. 672.
94. Taylor, D.J., et al., 2024, Beyond the Human Genome Project: The Age of Complete Human Genome Sequences and Pangenome References, *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 25(1): p. 77-104.
95. Costello, A., et al., 2024, Genetic Code Expansion History and Modern Innovations, *Chem Rev.* 124(21): p. 11962-12005.
96. Deutschman, C.S., 2005, Transcription, *Crit Care Med.* 33(12 Suppl): p. S400-3.
97. Guo, X. and M. Su, 2022, The Origin of Translation: Bridging the Nucleotides and Peptides, *Int J Mol Sci.* 24(1).
98. Hellen, C.U.T., 2018, Translation Termination and Ribosome Recycling in Eukaryotes, *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 10(10).
99. Rodnina, M.V., 2018, Translation in Prokaryotes, *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 10(9).
100. Gjuvslund, A.B., et al., 2010, Allele interaction--single locus genetics meets regulatory biology, *PLoS One.* 5(2): p. e9379.
101. Ahnert, S.E., 2017, Structural properties of genotype-phenotype maps, *J R Soc Interface.* 14(132).
102. Carthey, A.J.R., M.R. Gillings, and D.T. Blumstein, 2019, Microbial Genomes as Extension Packs for Macroorganismal Diversity: A Reply to Morimoto and Baltrus, *Trends Ecol Evol.* 34(3): p. 188.
103. Winawer, M.R., 2006, Phenotype definition in epilepsy, *Epilepsy Behav.* 8(3): p. 462-76.

104. Ellegren, H. and N. Galtier, 2016, Determinants of genetic diversity, *Nat Rev Genet.* 17(7): p. 422-33.
105. Wu, K., et al., 2023, Recent Progress in Single-Nucleotide Polymorphism Biosensors, *Biosensors (Basel).* 13(9).
106. Guth, L.M. and S.M. Roth, 2013, Genetic influence on athletic performance, *Curr Opin Pediatr.* 25(6): p. 653-8.
107. Ahmetov, II and O.N. Fedotovskaya, 2015, Current Progress in Sports Genomics, *Adv Clin Chem.* 70: p. 247-314.
108. Ginevičienė, V., et al., 2022, Perspectives in Sports Genomics, *Biomedicines.* 10(2).
109. Lippi, G., U.G. Longo, and N. Maffulli, 2010, Genetics and sports, *Br Med Bull.* 93: p. 27-47.
110. Brazier, J., et al., 2023, Gene variants previously associated with reduced soft tissue injury risk: Part 1 - independent associations with elite status in rugby, *Eur J Sport Sci.* 23(5): p. 726-735.
111. Norman, B., et al., 2009, Strength, power, fiber types, and mRNA expression in trained men and women with different ACTN3 R577X genotypes, *J Appl Physiol (1985).* 106(3): p. 959-65.
112. Pickering, C. and J. Kiely, 2017, ACTN3: More than Just a Gene for Speed, *Front Physiol.* 8: p. 1080.
113. Akkoç, O., Sercan, C., Kırandı, Ö., Erol, M., Kapıcı, S., Kayhan, R. F., ... & Ulucan, K. 2020, Determination of the distribution angiotensin-converting enzyme (ACE I/D) and alpha-actinin-3 (ACTN-3 R577X) among elite sprinters and middle-long distance runners in Turkey, *Progress in Nutrition*, (22), DOI: 10.23751/pn.v22i2-S.10640
114. Mikami, E., et al., 2014, ACTN3 R577X genotype is associated with sprinting in elite Japanese athletes, *Int J Sports Med.* 35(2): p. 172-7.
115. Papadimitriou, I.D., et al., 2016, ACTN3 R577X and ACE I/D gene variants influence performance in elite sprinters: a multi-cohort study, *BMC Genomics.* 17: p. 285.
116. Druzhevskaya, A.M., et al., 2008, Association of the ACTN3 R577X polymorphism with power athlete status in Russians, *Eur J Appl Physiol.* 103(6): p. 631-4.
117. Yang, R., et al., 2017, ACTN3 R577X Gene Variant Is Associated With Muscle-Related Phenotypes in Elite Chinese Sprint/Power Athletes, *J Strength Cond Res.* 31(4): p. 1107-1115.
118. Roth, S.M., et al., 2008, The ACTN3 R577X nonsense allele is under-represented in elite-level strength athletes, *Eur J Hum Genet.* 16(3): p. 391-4.
119. Ben-Zaken, S., et al., 2019, Genetic Variability Among Power Athletes: The Stronger vs. the Faster, *J Strength Cond Res.* 33(6): p. 1505-1511.
120. Pimenta, E.M., et al., 2013, Effect of ACTN3 gene on strength and endurance in soccer players, *J Strength Cond Res.* 27(12): p. 3286-92.
121. Garton, F.C., et al., 2018, The Effect of ACTN3 Gene Doping on Skeletal Muscle Performance, *Am J Hum Genet.* 102(5): p. 845-857.
122. Gineviciene, V., et al., 2016, Association analysis of ACE, ACTN3 and PPARGC1A gene polymorphisms in two cohorts of European strength and power athletes, *Biol Sport.* 33(3): p. 199-206.
123. Orysiak, J., et al., 2018, Individual and Combined Influence of ACE and ACTN3 Genes on Muscle Phenotypes in Polish Athletes, *J Strength Cond Res.* 32(10): p. 2776-2782.
124. Ahmetov, II, et al., 2011, The dependence of preferred competitive racing distance on muscle fibre type composition and ACTN3 genotype in speed skaters, *Exp Physiol.* 96(12): p. 1302-10.

125. Yang, N., et al., 2007, The ACTN3 R577X polymorphism in East and West African athletes, *Med Sci Sports Exerc.* 39(11): p. 1985-8.
126. Heffernan, S.M., et al., 2016, Association of ACTN3 R577X but not ACE I/D gene variants with elite rugby union player status and playing position, *Physiol Genomics.* 48(3): p. 196-201.
127. Yang, S., et al., 2023, Association between ACTN3 R577x and the physical performance of Chinese 13 to 15-year-old elite and sub-elite football players at different positions, *Front Genet.* 14: p. 1038075.



İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI

AMERİKAN FUTBOLU OYUNCULARINDA ACTN-3 (R577X) GENİNİN SÜRATE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

ORJİNALLIK RAPORU

% 11	% 10	% 9	% 6
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	pmc.ncbi.nlm.nih.gov İnternet Kaynağı	% 3
2	hdl.handle.net İnternet Kaynağı	% 2
3	Submitted to The Scientific & Technological Research Council of Turkey (TUBITAK) Öğrenci Ödevi	% 2
4	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
5	Submitted to Gaziantep Aniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
6	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<% 1
7	Submitted to Sağlık Bilimleri Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
8	Submitted to Ondokuz Mayıs Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
9	www.researchgate.net İnternet Kaynağı	<% 1
10	Pehlivan, Melek. "Kronik Miyeloid lösemi (KML) Hastalarında sFRP1 Geninin Promotör Bölgesinin Epigenetik ve Genetik Değişikliklerinin İncelenmesi", Dokuz Eylül Üniversitesi (Turkey), 2024 Yayın	<% 1

KURUM İZNİ YAZILARI

Uyarı: Canlı ve cansız deneklerle yapılan tüm çalışmalar için kurum izin belgelerinin eklenmesi zorunludur. Gizlilik ve mahremiyet içeren durumlarda kurum adı kapatılmalıdır.

- ☐ Kurum izni gerekmektedir.
- ☒ Kurum izni gerekmemektedir.

Furkan ÖVÜN

