



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü



**KRONİK ANAEROBİK EGZERSİZİN KAN NESFATİN-1
DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ VE NESFATİN-1
RS757081 C>G POLİMORFİZMİNİN ROLÜ**

Yüksek Lisans Tezi

Enver Burak GÜNDEN

Spor Sağlık Bilimleri Anabilim Dalı

İzmir
2022

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü

**KRONİK ANAEROBİK EGZERSİZİN KAN NESFATİN-1
DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ VE NESFATİN-1
RS757081 C>G POLİMORFİZMİNİN ROLÜ**

Enver Burak GÜNDEN

Danışman
Doç. Dr. Faruk TURGAY

Spor Sağlık Bilimleri Anabilim Dalı
Spor Sağlık Bilimleri Yüksek Lisans Programı

İzmir
2022

Tez Deęerlendirme Kurulu Üyeleri

(Adı Soyadı)

(İmza)

Başkan : Doç. Dr. Faruk Turgay

(Danışman)

Üye : Dr. Öğr. Üyesi Faik Vural

Üye : Doç. Dr. Nurten Dinç

Yüksek Lisans Tezinin kabul edildięi tarih: 28.12.2022

Önsöz

Kilo ve kısa süreli iştah yönetimi hususunda egzersizin yadsınamaz bir etkisi bulunmaktadır. Anaerobik egzersizin olumlu etkisi olduğu bilinen bu konularda iştah kontrolünde etkili olan Nesfatin-1 hormonunun etki ettiği mekanizma bilinmemektedir. Bundan kaynaklı olarak araştırmamızda anaerobik egzersizin kan Nesfatin-1 düzeyleri üzerine etkisi ve Nesfatin-1 rs757081 C>G gen polimorfizminin rolünü incelemeyi amaçladık. Bu çalışma sonuçları, belirtilen konulara ilişkin literatürdeki ilk çalışma olacaktır. Ayrıca bu bilgiler spor hekimlerinin ya da ilgili hekimlerin egzersizle kilo kaybı ve lipid ve lipoproteinlerinin iyileştirilmesi ile ilişkili olarak hazırlayacakları egzersiz reçetelerinde aydınlatıcı katkıları olacağını düşünmekteyiz. Bundan başka, Avrupa’da birçok yerde olduğu gibi Türkiye’de de egzersizden daha verimli etkilerin sağlanabilmesi için genetik eğiliminde belirlenerek fenotiplerine dayalı bireysel egzersiz reçetelerinin hazırlanmasına önayak olacağını ya da bu konuda önemli katkılarda bulunacağını düşünmekteyiz. Yapmış olduğumuz bu çalışma sonrası elde edilen veriler, Nesfatin-1 ve egzersiz ilişkisi konularında yapılacak diğer çalışmalarda katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

Bu projemizde (TGA-2021-23061) Ege Üniversitesi BAP birimine desteklerinden dolayı teşekkür ederiz.

İzmir, 07.12.2022

Enver Burak GÜNDEN

Özet

Kronik Anaerobik Egzersizin Kan Nesfatin-1 Düzeyleri Üzerine Etkisi ve Nesfatin-1 rs757081 C>G Polimorfizminin Rolü

Giriş ve amaç: Nesfatin-1, glukoregülatör fonksiyonları olan yeni bir adipokindir. Bu hormonun, insülin sekresyonunu, glikoz homeostazını ve vücut enerji dengesini düzenleyebildiği ve antidiyabetik faktör olarak işlev görebileceği belirtilmektedir. Ayrıca Nesfatin-1 rs757081 C>G polimorfizmi obezite ve diyabet gibi hastalıklarla ilişkilendirilmiştir. Özellikle aerobik egzersizlerin Nesfatin-1 seviyeleri üzerindeki olumlu etkileri bilinmektedir. Ancak anaerobik egzersizin kan Nesfatin-1 seviyeleri üzerine etkileri ve bu olası etkilerde belirtilen polimorfizminin rolü henüz bilinmiyor. Bu nedenle bu çalışmada kronik anaerobik antrenmanların Nesfatin-1 ve onunla ilişkili olduğu belirtilen insulin, glikoz, nitrik oksit (NO) ve oksidatif stres (OS) gibi parametreler üzerine etkileri ve bu etkilerde belirtilen polimorfizmin rolü araştırıldı.

Metod: Bu amaçla, düzenli olarak anaerobic spor yapmakta olan erkek 35 sporcu grubu olarak (SG; yaş, $20,8 \pm 2,6$) ile 39 sedanter kontrol grubu olarak (KG; yaş, $22,2 \pm 3,5$) katıldı. Sporcular dayanıklılık performansını belirlemek için YOYO toparlanma (seviye 1) testine katıldı. Katılımcılardan istirahat tokluk venöz kan örnekleri alınarak serum Nesfatin-1 ve NO (ELİSA yöntemiyle) seviyeleri ve diğer belirtilen biyokimyasal parametreler; insulin, glikoz ve kan lipid ve lipoproteinleri: total, yüksek ve düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (TK, HDL-K ve LDL-K) ve trigliserid düzeyleri yanı sıra serum OS belirteçleri: total oksidan/antioksidan statüsü (TOS ve TAS) ve OS indeksi (TOS/TAS oranı) belirlendi.

Bulgular: Sporcu grubun serum Nesfatin-1, insulin, ve NO düzeyleri kontrol grubununkilerden anlamlı olarak ($p<0.05$) daha küçük, ancak OSI düzeyleri daha büyüktü. Sporcularda: belirtilen polimorfizmin G taşıyıcı (Gt) ve CC genotip grubunun serum Nesfatin-1 düzeyleri kontrol grubununkinden (%29,5 ve %18,1) daha küçük, CC grubunun Nesfatin-1 düzeyi ise Gt grubununkinden (%16,8) daha büyüktü. Sporcu CC ve Gt genotip grubunun serum insülin düzeyleri kontrol gruplarınunkilerden (%29,7 ve %37,6) daha düşük bulundu. Ayrıca kontrol Gt grubunun insülin düzeyi kontrol CC grubununkinden anlamlı olmasa da (%23,5) daha büyüktü. Sporcu CC ve Gt gruplarının serum NO düzeyleri kontrollerinden (%28,2 ve

%40,1) daha düşüktü ve sporcu CC grubunun NO düzeyi sporcu Gt grubununkinden (%28,9) daha büyüktü. Bunların tesine, Sporcu CC ve Gt gruplarının serum OSİ düzeyleri kontrol gruplarındakilerden (%46,4 ve %43,3) daha büyüktü. Ayrıca, sporcu Gt genotip grubunun serum LDL-K değerinin sedanterlerinden (%15,9) daha küçüktü.

Sonuçlar: Bu bulgular genel grupta, kronik anaerobic antrenmanlarının serum Nesfatin-1 düzeylerini anlamlı olarak etkilemediğini, insulin ve NO düzeylerini anlamlı olarak düşürdüğünü ve bütün gruplarda (genotip gruplar dahil) OS düzeylerini anlamlı olarak arttırdığını gösterir. Genotip gruplar değerlendirildiğinde; Anaerobik antrenmanların hem CC hem de Gt grubunda serum Nesfatin-1, insulin ve NO düzeylerini anlamlı olmasada önemli derecede düşürdüğünü ancak bu etkilerde genotip gruplar arasında farklılıklar olduğu gözlemlendi. Bu parametrelerdeki düşmeye Gt grubu daha duyarlı bulundu. Özellikle insülin düzeyindeki düşmede Gt grubunun CC grubuna göre genetik olarak daha büyük bir insülin düzeyine sahip olmasına rağmen daha fazla düşüş göstermesinde anaerobik antrenmana daha duyarlı olmasının bir rolü olabilir. Ayrıca genotip grupların arasındaki Nesfatin-1 ve NO parametreler için gözlenen farklılıklarda da antrenmana duyarlılığın rolü mümkündür. Ayrıca Gt grubunun LDL-K için anaerobik antrenmanlardan daha fazla yarar gördüğü söylenebilir.

Anahtar Kelimeler; Anaerobik egzersiz; Nesfatin-1; Nesfatin-1 rs757081 C>G Polimorfizmi, İnsülin, Nitrik oksit, Oksidatif stres.

Abstract

The Effect Of Chronic Anaerobic Exercise On Blood Nesfatin-1 Levels And The Role Of Nesfatin-1 rs757081 C>G Polymorphism

Introduction and purpose: Nesfatin-1 is a new adipokine with glucoregulatory functions. It is stated that this hormone can regulate insulin secretion, glucose homeostasis and body energy balance and function as an antidiabetic factor. In addition, Nesfatin-1 rs757081 C>G polymorphism has been associated with diseases such as obesity and diabetes. Particularly, the positive effects of aerobic exercises on Nesfatin-1 levels are known. However, the effects of anaerobic exercise on blood Nesfatin-1 levels and the role of the specified polymorphism in these possible effects are not yet known. Therefore, in this study, the effects of chronic anaerobic training on Nesfatin-1 and related parameters such as insulin, glucose, nitric oxide (NO) and oxidative stress (OS) and the role of the polymorphism in these effects were investigated.

Methods: For this purpose, 35 male athletes who regularly do anaerobic sports participated as a group (SG; age, 20.8 ± 2.6 years) and 39 as a sedentary control group (KG; age, 22.2 ± 3.5 years). Athletes participated in the YOYO recovery (level 1) test to determine endurance performance. Resting postprandial venous blood samples were taken from the participants, serum Nesfatin-1 and NO (by ELISA method) levels and other specified biochemical parameters; serum insulin, glucose and blood lipid and lipoproteins: total, high and low density lipoprotein cholesterol (TC, HDL-C and LDL-C) and triglyceride levels as well as serum OS markers: total oxidant/antioxidant status (TOS and TAS) and OS index (TOS/TAS ratio) and the mentioned polymorphism (by genomic DNA samples) were determined.

Results: Serum Nesfatin-1, insulin, and NO levels of the athlete group were significantly ($p < 0.05$) lower than those of the control group, but OSI levels were higher. In athletes: serum Nesfatin-1 levels of the G carrier (Gc) and CC genotype groups of the specified polymorphism are lower than those of the control group (29.5% and 18.1%), and the Nesfatin-1 level of the CC group is higher than that of the Gc group (16.8%). Insulin levels of the CC and Gc genotypes of the athletes were lower than those of the control groups (29.7% and 37.6%). In addition, the insulin level of

the control Gc group was higher than that of the control CC group (23.5%), although it was not significant. The serum NO levels of the athletes CC and Gc groups were lower than the controls (28.2% and 40.1%), and the NO level of the athlete CC group was greater than that of the athlete Gc group (28.9%). On the contrary, serum OSI levels of the Athlete CC and Gc groups were greater than those of the control groups (46.4% and 43.3%). In addition, the serum LDL-C value of the athlete Gc genotype group was lower than that of the sedentary (15.9%).

Conclusions: These findings show that in the general group, chronic anaerobic training did not significantly affect serum Nesfatin-1 levels, significantly decreased insulin and NO levels, and significantly increased OS levels in all groups (including genotype groups) in accordance with our hypothesis. When genotype groups are evaluated; It was observed that anaerobic trainings were considered to be significant, although not significant, for serum Nesfatin-1, insulin and NO levels in both CC and Gc groups, but there were differences between genotype groups in these effects. The Gc group was found to be more sensitive to the decrease in these parameters. In particular, despite the genetic tendency of the Gc group to have a higher insulin level than the CC group, in the further decrease in insulin levels may be the role of the greater sensitivity to anaerobic training. It is also possible that sensitivity to training may play a role in the differences observed for Nesfatin-1 and NO parameters between genotype groups. In addition, it can be said that the Gc group benefited more from anaerobic training for LDL-C.

Keywords; Anaerobic exercise; Nesfatin-1; Nesfatin-1 rs757081 C>G Polymorphism, Insulin, Nitric oxide, Oxidative stress.

İçindekiler

Önsöz.....	II
Özet.....	III
Abstract.....	V
İçindekiler	VII
Tablolar Dizini	IX
Kısaltmalar Listesi.....	X
Giriş.....	1
1.1 Araştırmanın Problemi.....	3
1.2 Araştırmanın Sorusu.....	3
1.3 Araştırmanın Hipotezleri.....	3
1.4 Araştırmanın Varsayımları	4
1.5 Araştırmanın Sınırlılıkları.....	4
1.6 Araştırmanın Amacı	4
Genel Bilgiler	5
2.1 Obezite.....	5
2.2 Obezite ve Hormonlar.....	5
2.3 Nesfatin-1.....	6
2.4 Nesfatin-1 Polimorfizmleri.....	7
2.5 Nesfatin-1 Egzersiz İlişkisi	8
2.6 Oksidatif Stres.....	8
Gereç ve Yöntem.....	10
3.1 Araştırmanın Tipi	10
3.2 Araç ve Gereçler	10
3.3 Yöntem	10
3.3.1 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	10
3.3.2 Çalışma Grubu	10
3.3.3 Yapılan Testler	11
3.3.3.1 Fiziksel Ölçüm Yöntemleri	11
3.3.3.2 Fizyolojik Ölçümler.....	11
3.3.4 Kan Numunelerinin Alınması, Saklanması ve Analizleri	11
3.3.4.1 Biyokimyasal Analizler	12
3.3.4.2 ELISA Yöntemi ile Gerçekleştirilen Biyokimyasal Analizler.....	12

3.3.5 Yöntemin İlkesi	12
3.3.5.1 Total Oksidan ve Antioksidan Statüsü (TOS ve TAS)'nın Belirlenmesi.....	13
3.3.5.2 Nesfatin-1 rs757081C>G Gen Polimorfizminin Belirlenmesi	13
3.3.5.2.1 Olgulara Ait Kan Örneklerinden DNA Eldesi	13
3.3.5.2.2 Nesfatin Gen Bölgesine Özgü Primer Çiftinin Dizayını	13
3.3.5.2.3 Nesfatin Gen Bölgesinin PZR (Polimeraz Zincir Reaksiyonu) Çalışması	14
3.4 Olgulara ait DNA Örneklerinden PZR Aracılığıyla Çoğaltılan Nesfatin Gen Bölgesinde rs757081 Polimorfizminin Sau3A1 Kesim Enzimi Aracılığıyla Belirlenmesi.....	14
3.5 İstatistik Analiz	15
Bulgular.....	16
Tartışma	39
Sonuç ve Öneriler.....	47
Kaynaklar	48
Ekler	53
Ek-1 Etik Kurul Onay Belgesi.....	53
Ek-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	55
Ek-3. Kronik Anaerobik Egzersizin Kan Nesfatin-1 Düzeyleri Üzerine Etkisi ve Nesfatin-1rs757081 C>GPolimorfizminin Rolü.....	59
Teşekkür.....	60
Özgeçmiş	61

Tablolar Dizini

Tablo 1. Grupların (sporcu ve sedanter) fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması (ort $\pm$ SD) değerleri).....	17
Tablo 2. Genotip gruplarına göre (CC;CG;GG) fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması (ort $\pm$ SD) değerleri).	19
Tablo 3. Genotip gruplarına göre (CC;CGt) fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması (ort $\pm$ SD) değerleri).	22
Tablo 4. Gruplarda polimorfizmin genotip ve allel frekansları ve karşılaştırmaları	24
Tablo 5. Sporcularda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar.	26
Tablo 6. Sedanterlere ait parametrelerin birbirleriyle korelasyonu.	29
Tablo 7. Sporcu CC genotip grubunda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar.	31
Tablo 8. Sporcu Gt genotip grubunda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar.	33
Tablo 9. Sedanter CC genotip grubuna ait parametrelerin birbirleriyle korelasyonu.....	35
Tablo 10. Sedanter Gt genotip grubunda genotip grubunda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar.....	37

Kısaltmalar Listesi

ALT	: Alanin aminotransferaz
AST	: Aspartat aminotransferaz
BP	: Yüksek Tansiyon
CAT	: Katalaz
CK	: Kreatin Kinaz
CRP	: C reaktif protein
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
GİS	: Gastrointestinal sistem
GSH-Px	: Glutasyon Peroksidaz
HDL-K	: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol
KLLP	: kan lipid ve lipoproteinleri
LDL-K	: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol
NO	: Nitrik oksit
NUCB2	: Nükleobindin2
OSI	: Oksidatif stres indeksi
PKOS	: Polikistik Over Sendromu
SOD	: Süperoksit Dismutaz
SS	: Standart sapma
T2DM	: Tip 2 Diyabet
TAS	: Total antioksidan statü

TBARS : Tiyoarbitürük asit reaktif maddeleri

TG : Trigliserid

T-K : Total kolesterol

TOS : Total oksidan statü

VKI : Vücut Kütle İndeksi

VO2max : İndirekt maksimal oksijen kullanımı

YOYO IR 1 : YOYO aralıklı toparlanma testi 1



Giriş

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2016 yılında 650 milyondan fazla yetişkinin obez olduğunu belirlemiştir. Dünya çapında obezite görülme sıklığının giderek artmakta olduğu dikkat çekmektedir. DSÖ'nün 2016 verilerine göre ülkemizdeki yetişkin nüfusun %32,1'inin obezite hastası olduğu görülmektedir (WHO, 2000). Obezitenin önlenmesinde beslenme rejimindeki modifikasyonların yanı sıra, aerobik egzersizlerin de olumlu etkileri bilinmektedir. Egzersiz metabolizmayı, substrat oksidasyonunu, hormon salgılanmasını etkileyen güçlü bir fizyolojik uyarıcıdır (Schubert ve ark., 2014). Bu nedenle egzersiz obezitenin tedavisinde, iştah kontrolünü sağlayarak enerji dengesini destekleyebilir. İskelet kası ve yağ dokusunun birçok enerji düzenleyici hormonları salgılama organları olarak önemi iyi bilinmektedir (Luo ve Liu, 2016). Bununla birlikte, araştırmalar bu hormonların seviyelerinin antrenman seanslarından sonra değiştiğini göstermektedir. Ancak egzersizin enerji ile ilgili hormonlar yoluyla enerji homeostazını düzenlediği kesin mekanizmalar hala belirsizdir (Amanat ve diğerleri, 2020). Fakat son yıllarda keşfedilen ve obezite ile ilişkili olan Nesfatin-1'in besin alımı ve iştah kontrolündeki rolleri incelenerek obezitenin tedavi edilmesinde bir ajan olarak kullanılması için birçok çalışma gerçekleştirilmektedir (İşgüzar ve Akbulut, 2019). Dahası, Nesfatin-1, glukoregülatör fonksiyonları olan yeni bir adipokindir. İnsülin sekresyonunu, glikoz homeostazını ve vücut enerji dengesini düzenler ve antidiyabetik bir faktör olarak işlev görebilir (Gonzalez ve ark., 2011; Takagi ve ark., 2013). Nesfatin-1, nükleobindin2 (NUCB2) geninden kaynaklanan bir tokluk molekülü olarak literatürde yer almaya başlamıştır (Oh-I ve diğerleri, 2006a). NUCB2 geni, posttranslasyonel modifikasyonlar için birçok bölüme sahiptir (Aydin, 2013; García-Galiano ve ark., 2010; Palasz ve ark., 2012; Yamada ve ark., 2010). Son zamanlarda, NUCB2 geninin c.1012 C > G polimorfizminin obezite ile ilişkili olduğu bulundu (Chen ve ark., 2013; Zegers ve ark., 2011). Ayrıca Nesfatin-1'in ratlarda endotelial nitrik oksit düzeyleriyle ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Ayada ve ark., 2015). Ancak insanda bu ilişkinin varlığı belirsizdir. NO, antioksidan, vazodilatör ve metabolik regülatör özelliklere sahip bir gaz olup glikozun hücre içine alınmasında insülininden bağımsız bir rolü olduğu bilinmektedir. Bu fonksiyonları nedeniyle egzersiz adaptasyonlarında önemli rolü vardır. (Kingwell ve ark., 2000) Nesfatin-1 ve NO'nun glikoz düzeyleri üzerindeki rolleri nedeniyle kan glikoz seviyeleri üzerinde egzersiz aracılı sinerjik bir etkisi olabilir. Ancak böyle bir etki ve ilişki insanda henüz

belirsizdir. Egzersizin Nesfatin-1 düzeylerini arttırdığı (Ahmadizad ve ark., 2015), bunun tersine düşürdüğü (Bajer ve ark., 2015) ve anlamlı bir etkisinin olmadığına dair yayınlar mevcuttur. Ayrıca 12 haftalık aerobik, direnç ve kombine egzersiz antrenmanının tüm gruplarda Nesfatin-1 düzeylerini arttırdığı, ayrıca tüm katılımcıların antropometrik ve glisemik göstergelerinde ve lipid ve lipoprotein profilinde kontrol grubuna göre pozitif yönde iyileşmeler gözlemlendiği bildirilmiştir. (Amanat ve ark., 2020). Bu nedenle Nesfatin-1 kan lipid ve lipoproteinleri (KLLP) ile ilişkilidir. Bundan başka Nesfatin-1'in preeklamsili hastalarda yapılan bir çalışmada OS'yi inhibe ettiği belirtilmektedir. (Li ve ark., 2020). Bu çalışmada etkisini inceleyeceğimiz antrenman biçimi aerobik değil kronik anaerobik egzersiz antrenmanı olduğu için bunun doğal olarak OS yaratma ihtimali mümkündür. Ayrıca NO'nun OS'den negatif olarak etkilendiği bilinmektedir (Kingwell, n.d.). Buna ilaveten NO, KLLP ile ilişkili olup okside LDL'nin NO düzeylerini düşürdüğü bilinmektedir (Blair ve ark., 1999). Bu nedenle anaerobik antrenmanlar Nesfatin-1 ve NO düzeylerini düşürebilir. Ancak Nesfatin-1 düzeylerinin egzersiz sonrası kan düzeylerinde ne gibi değişiklikler olacağı ve bu muhtemel değişikliklerde Nesfatin-1 rs757081C>G polimorfizminin nasıl bir rol oynayacağı henüz bilinmiyor. Bu nedenlerle biz bu çalışmada, anaerobik antrenman yapmakta olan sağlıklı erkek sporcular (n=40-50) ile benzer fiziksel özelliklerdeki sedanterlerde (n=40-50) kronik anaerobik antrenmanların serum Nesfatin-1, NO, glikoz, ve insulin düzeyleri ile birlikte temel KLLP yanı sıra bazı inflamasyon ve OS göstergeleri üzerine etkileri ve bu muhtemel değişikliklerde Nesfatin-1 rs757081C>G polimorfizminin rolünü araştırmayı planladık. Bu çalışma sonuçları, belirtilen konulara ilişkin literatürdeki ilk çalışma olacaktır. Ayrıca bu bilgiler spor hekimlerinin ya da ilgili hekimlerin egzersizle kilo kaybı ve lipid ve lipoproteinlerinin iyileştirilmesi ile ilişkili olarak hazırlayacakları egzersiz reçetelerinde aydınlatıcı katkıları olacağını düşünmekteyiz. Bundan başka, Avrupa'da birçok yerde olduğu gibi Türkiye'de de egzersizden daha verimli etkilerin sağlanabilmesi için genetik eğilimde belirlenerek fenotiplerine dayalı bireysel egzersiz reçetelerinin hazırlanmasına önayak olacağını ya da bu konuda önemli katkılarda bulunacağını düşünmekteyiz. Sonuç olarak yaptığımız çalışma neticesinde ortaya konulan veriler, Nesfatin-1 ve egzersiz ilişkisi konularında yapılacak sonraki çalışmalara da fayda sağlayacağını düşünüyoruz.

1.1 Araştırmanın Problemi

Obezitenin önlenmesinde beslenme rejimindeki modifikasyonların yanı sıra, aerobik egzersizlerin de olumlu etkileri bilinmektedir. (Amanat ve ark., 2020). Nesfatin-1'in obezite tedavisinde bir etken olarak kullanılması için araştırmalar yapılmaktadır. (İşgüzar ve Akbulut, 2019). Ayrıca dahası, Nesfatin-1, glukoregülatör fonksiyonları olan yeni bir adipokindir. İnsülin sekresyonunu, glikoz homeostazını ve vücut enerji dengesini düzenleyeceği ve antidiyabetik bir etken olarak işlev görebileceği belirtilmektedir (Gonzalez ve diğerleri, 2011; Takagi, ve diğerleri, 2013). Aerobik egzersizin nesfatin-1 üzerindeki olumlu etkileri bilinmektedir ancak anaerobik egzersizin etkileri çelşkilidir (Ghanbari-Niaki, 2010; Amanat ve ark., 2020). Ayrıca nesfsatin-1 rs757081C>G gen polimorfizminin obezite ile ilişkili olduğu belirtilmektedir ama nedeni açık değildir. Nesfatin-1'in insulin, glikoz ve KLLP ve NO ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Amanat ve ark., 2020). Ancak egzersizin belirtilen parametreler üzerindeki muhtemel etkilerinde belirtilen polimorfzmin rolü belirsizdir. Bu çalışmanın amacı yukarıda belirtilen belirsizliklerin aydınlatılmasına katkıda bulunmaktır.

1.2 Araştırmanın Sorusu

Anaerobik egzersiz antrenmanının;

1. Serum Nesfatin-1 düzeyleri üzerine etkisi var mıdır?
2. Bu olası etkilerinde Nesfatin-1 rs757081C>G gen polimorfizminin rolü var mıdır?
3. İnsulin, glikoz ve KLLP düzeyleri üzerine etkilerinde Nesfatin-1 rs757081C>G gen polimorfizminin rolü var mıdır?

1.3 Araştırmanın Hipotezleri

Hipotez 1: Anaerobik egzersiz yapanlarda serum Nesfatin-1 düzeyleri sedanterlerden daha düşüktür.

Hipotez 2: Anaerobik egzersiz yapan ya da yapmayanlarda Nesfatin-1'in serum seviyeleri rs757081 C>G polimorfizmi ile ilişkilidir.

Hipotez 3: Anaerobik egzersizin Nesfatin-1 düzeyleri üzerindeki etkisinde belirtilen polimorfizmin rolü vardır.

Hipotez 4: Serum nesfatin-1 ve NO düzeyleri arasında bir ilişki vardır ve serum glikoz düzeyleriyle ilişkilidir.

Hipotez 5: Anaerobik egzersizin KLLP düzeyleri üzerindeki etkisinde Nesfatin-1 rs757081 C>G polimorfizminin rolü vardır.

1.4 Araştırmanın Varsayımları

1. Katılımcılardan alınan beyana göre kan değerlerini etkileyecek ilaç, vitamin vb. maddeler kullanmadıkları,
2. Katılımcılardan alınan beyana göre kan insülin ve glikoz düzeylerini etkileyecek herhangi bir rahatsızlıkları olmadığı,
3. Katılımcılara önceki verilen bilgilere uydukları varsayılarak, biyokimyasal analizlere 3-4 saatlik açlıktan sonra katıldıkları,
4. Önceden uyarılarımız doğrultusunda testler öncesindeki en az 1 hafta boyunca diyetlerini değiştirmedikleri,
5. Testleri uygulamadan önce yaptığımız uyarılara göre, kan alımı ve performans testlerinin 2- 3 gün öncesinden itibaren antrenmanlara ara verdikleri varsayılmıştır.

1.5 Araştırmanın Sınırlılıkları

Katılımcı sayısının daha fazla olmaması ve belli bir diyet kontrolünde olmamalarıdır.

1.6 Araştırmanın Amacı

Kan nesfatin-1 düzeyleri üzerine Kronik Anaerobik egzersizin etkisi ve olası bu etkiler üzerinde nesfatin-1 rs757081C>G gen polimorfizminin rolünü araştırmaktır.

Genel Bilgiler

2.1 Obezite

Obezite gıdalardan günlük alınan kalorinin günlük hareket ile yakılan kaloriden fazla olmasından kaynaklı olarak vücutta fazla yağ depolanması sonucu ortaya çıkan bir sağlık sorunudur. DSÖ obezitenin saptanması için vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplamasını kullanmaktadır. VKİ; 20-25 arası Normal; 25-30 arası Kilo fazlalığı; 30-40 arası Obezite; 40 ve üzeri Morbid obezite olarak sınıflandırılmaktadır. Obezite ve fazla kilo, diyabet veya kalp hastalığı gibi kronik hastalıklarda genellikle çok önemli bir koşullandırma faktörüdür. Obezite aynı zamanda hormonal problemler, zayıf kan dolaşımı veya solunum yetmezliği gibi diğer hastalıkların tetikleyicilerinden biri olarak kabul edilir. Bütün bunlar bireyin yaşam kalitesini ve uzun ömürlülüğünü etkiler (Grundy, 2004).

2.2 Obezite ve Hormonlar

Çağımızın ciddi sağlık sorunlarından biri olan obezite oluşumu iştahı düzenleyen hormonlarla da ilgili pek çok süreci barındırmaktadır. Bu hormonlar beyindeki açlık ve tokluk mekanizmasını regüle eden belirli merkezlerde etkilidir. Hormon ve açlık veya tokluk yanıtını algılayıcı merkezlerde meydana gelen mutasyonlar obeziteye yol açan önemli patolojilere neden olabilir (Austin ve Marks, 2009). Gastrointestinal sistem (GİS), beslenme sırasında alınan gıda maddelerinin ilk etkileşim yeri olarak beyne, alınan gıda miktarı ve bileşimi ile ilgili önemli bilgileri iletir (Bauer ve ark., 2015). Alınan kalori ve harcanan kalori arasındaki dengenin devamlılığı için beyin ile GİS arasındaki bu etkileşim hayati olup, bu sinyaller sadece enerji alımını azaltmakla kalmaz, aynı zamanda enerji harcanmasını da kontrol eder. Hormonlar insan vücudundaki hayati süreçleri düzenleyen kimyasal habercilerdir. Obezite, bazı hormonal anomalilere yol açmaktadır. Obez bireyleri değerlendirirken bu hormonsal değişikliklere hakim olmak gereklidir. Fazla ya da eksik olan hormonlar obezitenin nedeni olabilirken, obezite de bazı hormonal düzenlemelerin bozulmasında etkili olabilmektedir. İnsülin, leptin, cinsiyet hormonları ve büyüme hormonları iştah, metabolizma ve bedenimizdeki yağ dağılımını etkiler. Obez bireyler, normal olmayan metabolizma ve vücut yağ artışına neden olan hormon seviyelerine sahiptir (Sınar ve ark., 2020).

2.3 Nesfatin-1

Nesfatin-1 beslenmenin enerji dengesinde rol oynayan anoreksijenik bir peptittir. Tokluk üzerine etkilerinden kaynaklı olarak “Tokluk Molekülü” olarak da isimlendirilen Nesfatin-1, gıda alımının düzenlenmesinde rol oynar ve açlık sırasında salgısı azalır. Hipotalamustan ve beyin sapından salgılanır (Oh-I ve ark., 2006b). Ayrıca spesifik olarak periferik yağ dokusu, mide mukozası, pankreas endokrin beta hücreleri ve testis dokusu tarafından da salgılanır (Ayada ve ark., 2015). Nesfatin-1 salgılandıktan sonra kan beyin bariyerini her iki yönde de geçebilir. (Pan ve ark., 2007). Nesfatin-1, kalsiyum ve DNA bağlayıcı protein NUCB2'den türetilen 82 amino asit (aa) uzunluğunda bir polipeptittir (Oh-I ve ark., 2006b). NUCB2, plazma zarında ve nöroplazmada bulunur. PC3/1 ve PC2 gibi özel prohormon dönüştürücü enzimler, NUCB2'yi nesfatin-1, nesfatin-2 ve nesfatin-3'e dönüştürür, sırasıyla bunlar 1-82 aa, 85-163 aa ve 166-396 aa arasındadır. Nesfatin-2 ve nesfatin-3'ün biyolojik aktivitesi hakkında henüz kesin bir bilgi yoktur. (Aydın, 2013b) Nesfatin-1'in üç bölümü vardır; N-terminali (N23), orta kısım (M30) ve C-terminali (C29). Orta kısım nesfatin-1'in aktif kısmı olarak tanımlanır. Nesfatin-1'in fizyolojik etkileri için, orta kısım özellikle anoreksik bir etki için anahtar role sahiptir (Pałasz ve ark., 2012b). Nesfatin-1'in endokrin dokularda bol miktarda bulunması hormon salgılanmasında rol oynayabileceğini göstermektedir. Midede bulunması, gıda alımında rol oynayabileceğini gösterir. Ayrıca pankreastaki varlığı, nesfatin-1'in insülin ve glukagon aracılı glukoz metabolizmasında rol oynayabileceğini göstermektedir. Periferik dokularda nesfatin-1'in varlığı, hipotalamusta anoreksik sinyali düzenlemenin yanı sıra enerji homeostazı ve nöroendokrin ile ilgili işlevlerde de bütüncü bir düzenleyici rolü olduğu fikrini güçlendirir (García-Galiano ve ark., 2010b). Ek olarak, plazmada nesfatin-1'in varlığı, bir hormon gibi davranabileceğinin kanıtı olarak kabul edilir (Bonnet ve ark., 2009). Nesfatin-1'in anoreksik ve antihiperglisemik etkileri sırasıyla beslenme ve glukoz metabolizması üzerinde etkilidir. Bu sonuçlar nesfatin-1'in vücudun metabolik kontrol mekanizmalarında önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Metabolik bozukluklarda, özellikle tip-2-diabet ve obezite tedavisinde nesfatin-1'in potansiyel bir terapötik ajan olarak kullanılabileceği düşünülmektedir (Su ve ark., 2010). Nesfatin-1'in glikoz ve enerji mekanizması üzerindeki kesin fiziksel ve patofizyolojik etkileri hala bilinmemektedir (Ayada ve ark., 2015). İntravenöz nesfatin-1 uygulamasının NO üretimini inhibe

ederek vazokonstriksiyona neden olduğu ve yüksek tansiyona (BP) neden olduğu gösterilmiştir. Bu sonuçlara göre, kronik periferik nesfatin-1, kan basıncını vazokonstriksiyon yoluyla yükseltebildiği belirtilmektedir (Yamawaki ve ark., 2012).

2.4 Nesfatin-1 Polimorfizmleri

Birçok işlevi olmasına rağmen nesfatin-1 hormonu ağırlıklı olarak besin alımının ve dolayısıyla günlük enerji alımının kontrolü ve obezite ile ağırlıklı olarak ilişkilendirilmektedir. Polimorfizm verilerine dayanarak, NUCB2 geninin insan obezitesinin etyopatolojisinde rol oynayabileceği de bildirilmiştir (Zegers ve ark., 2011b). 1049 obez beyaz yetişkin ve 315 normal kilolu kontrol üzerinde yapılan yakın tarihli bir çalışma nesfatin-1 gen polimorfizmi (C>G rs757081)' in erkeklerde obezite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Zegers ve diğerleri, 2011b). Chen ve arkadaşları, 2013 yılında insan ağırlık regülasyonunda nesfatin veya NUCB2 geninin rolünün olduğu destekledi (Chen ve ark., 2013). NUCB2 geninin c.1012C>G polimorfizminin T2DM varlığı ile de ilişkili olduğu belirtildi. Son zamanlarda, NUCB2 geninin c.1012C>G polimorfizminin obezite ile korele olduğu bulundu (Zegers ve ark., 2011c). Obezite, T2DM gelişimi için bir risk faktörüdür. Bu nedenle, NUCB2 geninin c.1012C>G polimorfizminin, T2DM geliştirme riski ile de ilişkili olabileceği varsayılmış yapılan çalışma sonucu ise NUCB2 geninin c.1012C>G polimorfizminin, T2DM gelişme riskinin azalmasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. NUCB2, T2DM için bir duyarlılık geni olarak kabul edilir (Wang ve ark., 2017). Ayrıca polikistik over sendromu (PKOS) olan obez ve obez olmayan kadınlarda NUCB2 gen polimorfizmini (rs757081C>G) ve bunun serum nesfatin-1 seviyeleri ile ilişkisini değerlendirmek için gerçekleştirilen bir çalışmada ise özellikle obez olanlar olmak üzere PKOS'lu kadınların Nesfatin-1 düzeylerinin kontrollere göre daha düşük olduğunu ve nesfatinin metabolik ve kardiyovasküler risk faktörleri ile negatif korelasyon içinde olduğunu gösterdi ve ayrıca, CC ve CG genotiplerinin PKOS'da daha düşük nesfatin-1 seviyeleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur. NUCB2 gen polimorfizminin C allelinin daha düşük nesfatin-1 seviyeleri ile ilişkili olduğu ve PKOS patogenezinde önemli rol oynayabileceği sonucuna varılmıştır (İslimye Taskin ve ark., 2016). Aerobik egzersizin kilo düşmede etkili olduğu bilinmektedir ancak anaerobik egzersizin Nesfatin-1 düzeyleri üzerine etkisi ve Kafkas toplumlarında sıkça gözlenen Nesfatin-1 rs757081C>G gen polimorfizminin egzersizin Nesfatin-1 üzerindeki olası etkisi

üzerindeki rolü henüz bilinmiyor. Bu nedenle bu çalışma bu özelliği nedeniyle literatürdeki ilk çalışmadır.

2.5 Nesfatin-1 Egzersiz İlişkisi

Nesfatin-1'in ratlarda endotelial nitrik oksit düzeyleriyle ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Ayada ve ark., 2015), ancak insanda egzersiz sonrası belirtilen ilişkinin olup olmadığı belirsizdir. Ayrıca 12 haftalık aerobik, direnç ve kombine egzersiz antrenmanının tüm gruplarda nesfatin-1 düzeylerinin arttığı, ayrıca tüm katılımcıların antropometrik ve glisemik göstergelerinde ve lipid ve lipoprotein profilinde kontrol grubuna göre pozitif yönde iyileşmeler gözlemlendiği bildirilmiştir (Amanat ve ark., 2020). Bundan başka nesfatin-1'in preeklamsili hastalarda yapılan bir çalışmada oksidatif stresi inhibe ettiği belirtilmektedir (Li ve ark., n.d.-b). Bu çalışmada etkisini inceleyeceğimiz antrenman biçimi kronik egzersiz antrenmanı olduğu için bunun doğal olarak OS yaratma ihtimali mümkündür. Öyle bir durumda egzersizle oluşacak muhtemel bir OS ile nesfatin-1 düzeylerinin ilişkisi henüz belirsizdir. Kilo ve kısa süreli iştah yönetimi hususunda egzersizin yadsınamaz bir etkisi bulunmaktadır. Egzersizin serum nesfatin-1 düzeylerini arttırdığını (Ahmadizad ve ark., 2015), aksine düşürdüğünü (Bajer ve ark., 2015) ve etkisi olmadığına (Ghanbari-Niaki ve Kraemer, n.d.) dair çalışmalar vardır. Görüldüğü gibi, egzersizin nesfatin-1 hormon düzeyleri üzerindeki etkileri çelişkilidir. Ayrıca anaerobik egzersizin Nesfatin-1 hormonu üzerindeki etkisi açık değildir. Bu nedenle bu çalışmada özellikle anaerobik egzersizin Nesfatin-1 hormonu üzerindeki etkisi araştırıldı.

2.6 Oksidatif Stres

Oksijen insan hayatı için büyük öneme sahip olmasının yanı sıra bazı metabolik süreçler neticesinde ortaya çıkan reaktif oksijen türleri (ROS) vücuda zarar verebilmektedir, reaktif özellikli bu çeşit metabolitlerin oluşumuna yol açan etkenlerin tamamına oksidan denir (Karlsson ve ark., 1997). Serbest radikallerin çoğunlukta olduğu reaktif oksijen çeşitleri, oksijen molekülüne kıyasla kimyasal reaktivitesi daha fazla olan oksijen çeşitleridir. Atomik yapılarındaki dış orbitallerinde ortaklanmamış elektron çifti içeren yüksek enerjili bileşikler olan serbest radikaller, protein, lipid, DNA ve koenzimler gibi birçok biyolojik maddeye zarar vermektedir. Reaktivlik

kazanan bu serbest radikallerin zararını önleyen mekanizmalar bulunmaktadır. Direkt etki ederek bu zararı önleyen maddelere antioksidanlar adı verilmektedir. Antioksidanlar; eksojen (karoten, C, A ve E vitamini) ve endojen [melatonin, süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GSH-Px) ve katalaz (CAT) şeklinde gruplandırılabilir (Radak ve diğerleri 2013 ve Atalay, 2013). Mitokondriyal solunum esnasında ve normal hücrel metabolizma esnasında oksijen kullanılarak serbest radikalleri nötr hale getirmek için çoğu zaman endojen antioksidan sistemimizin yetersiz kalması nedeniyle, oksidan/antioksidan dengesini sağlamak için dış kaynaktan temin edilen eksojen antioksidanlara gereksinim duyulur (Halliwell, 2006). Serbest radikal oluşumundaki artıştan ve/veya antioksidan savunma sistemindeki yetersizlikten dolayı OS gelişir (Valko ve ark., 2007). Özellikle aşırı derecede yapılan fiziksel aktivite ROSnin oluşumunu tetikleyen faktörlerden biridir (Kahraman ve ark., 2003). Oksijen kullanımının düşük olduğu durumlarda süperoksit radikali ve süperoksit türevleri antioksidanlarca etkisizleştirilir. Ancak oksijen tüketiminin önemli derecede hızlı olduğu egzersiz sırasında antioksidan savunma sistemi, serbest radikal oluşumuna yetişemeyebilir ve böylece OS oluşabilir ve bu neticede hücre hasarı gerçekleşebilir (Cheeseman ve Slater, 1993). Maksimal aerobik egzersiz sırasında bütün vücudun oksijen kullanımı dinlenmeye göre yaklaşık 15-20 kat, çalışan kaslardaki oksijen tüketimi ise 100 kat daha fazladır. Oksijen tüketiminin artması sonucu da ROTnin üretimi artar. (Kahraman ve ark., 2003). Yalnızca aerobik egzersizler değil, anaerobik egzersizlerin de iskelet kasında ve kanda makro moleküler düzeyde oksidatif olarak organizmada birtakım değişikliklere neden olduğu gözlenmiştir (Inal ve ark., 2001). Daha az oksijene gereksinim duymasına rağmen anaerobik egzersiz sırasında/sonrasında meydana çıkan serbest radikaller ve bu duruma bağlı olarak gerçekleşen OS durumunda, ksantin ve NADPH oksidaz sisteminin aktivitesi, iskemi/reperfüzyon ve fagositik solunumsal patlama aktivitesinin artması gibi çeşitli reaksiyonlar sonucu OS artabilir. Ayrıca, laktik asit üretiminin daha az zararlı olan süperoksit radikalini organizmaya çok daha fazla zararı olan hidroksil radikaline dönüştürebileceği belirtilmiştir (Radak ve ark., 2013). Bu nedenle de anaerobik egzersiz oksidatif strese neden olabilir ve OS'yi arttırabilir.

Gereç ve Yöntem

3.1 Araştırmanın Tipi

Kesitsel ve deneysel bir laboratuvar çalışmasıdır.

Araştırma yapısının “İnsanlar Üzerinde Yapılan Tıbbi Araştırmalarda Etik İlkeler Helsinki Deklerasyonu”na uyumlu olduğu Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (21-5T/23).

3.2 Araç ve Gereçler

Elektronik medikal tartı (Seca 769, Germany)

Mikroplate okuyucu (Dialab, ELX800, AUSTRIA)

Spektrofometre (Shimadzu UV 1700, JAPAN)

Nanodrop cihazı (Maestrogen, Tayvan)

Polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) cihazı (SensoQuest, ALMANYA)

3.3 Yöntem

3.3.1 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

İzmir Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi’nde öğrenim gören basketbol, voleybol, hentbol gibi anaerobik spor yapmakta olan sağlıklı erkek sporcular ve bu sporcularla benzer fiziksel özelliklere sahip, aynı yaş aralığında yer alan sağlıklı sedanter erkekler olmak üzere 79 gönüllüden oluşturuldu.

3.3.2 Çalışma Grubu

Çalışmaya alınma kriteri;

- Çalışmanın uygulanmasında engel teşkil edecek herhangi bir sakatlığı, hastalığı olmaması
- Sigara, alkol veya herhangi bir ilacı ve antioksidan bir maddeyi düzenli olarak kullanmıyor olmak
- Obez olmamak ($VKİ < 30$)
- 18-35 yaş aralığında olmak

- Sporcu Grubu (SG) (n=39) için en az 3-4 aydır anaerobik egzersiz yapıyor olmak, Kontrol Grubu (KG) (n=40) için ise fiziksel olarak egzersiz grubuna benzer nitelikte ve en az 3-4 aydır egzersiz yapmıyor olmak koşulu istendi.

Çalışmaya katılacak yaklaşık 100 kişiye çalışmanın amacı, yararı, muhtemel riskler, uygulanacak testlerle alakalı bilgilendirme yapıldı ve biyokimyasal belirteçlerine bakıldı, kilo, boy ve VKİ belirlendi. Yukarıda ifade edilen test ve sağlık muayeneleri sonucu sağlıklı olduğu saptanan 79 kişi araştırmaya dahil edildi. Katılımcılardan öğlen 12.00 de öğün tüketmeleri ve 16.00-17.00 arasında kol venasından kan vermek için laboratuvara gelmeleri istendi. Katılımcıların dayanıklılık seviyelerini belirlemek amacıyla açık saha şartlarında yo-yo aralıklı toparlanma testi (level 1) yapıldı. Test öncesi ve sonrası alınan kanlardan araştırma amacıyla; belirtilen biyokimyasal parametreler ve polimorfizm belirlendi.

3.3.3 Yapılan Testler

3.3.3.1 Fiziksel Ölçüm Yöntemleri

Boy ve Vücut Ağırlığı: Şortla ve ayakkabısız olarak elektronik medikal tartı aleti kullanılarak ölçüldü. VKİ aşağıda belirtilen formüle göre hesaplanmıştır:

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

3.3.3.2 Fizyolojik Ölçümler

Katılımcıların dayanıklılık seviyelerini belirlemek amacıyla açık saha şartlarında YOYO aralıklı toparlanma testi (seviye 1) yapılmıştır.

YOYO aralıklı toparlanma testleri kademeli olarak artan aralıklı mekik koşusu testidir. Bu testte katılımcılar 2x20 metrelik mekik koşuları gerçekleştirirler ve her mekik koşusu arasında 10 saniyelik toparlanma süresi vardır. Bu test yaklaşık 10-30 dakika arasında sonlanmaktadır. (Carlo ve ark., 2006).

3.3.4 Kan Numunelerinin Alınması, Saklanması ve Analizleri

Gönüllülerden, soğutulmuş vakumlu, biri EDTA'lı tüpe olmak üzere 2 tüpe toplam 7,5 mL, diğeri 9 ml jelli 2 adet serum tüpüne venöz kan örnekleri alındı. Serum düz kan örnekleri 20 dakika oda sıcaklığında bekletildikten sonra 2000g'de 15 dk santrifüjlenerek serumları ayrıldı. EDTA'lı 1.tüpteki kandaki lökositlerden izole

edilen DNA numunelerinden nesfatin-1 gen polimorfizmi belirlendi. Serum numunelerinden aşağıda ifade edilen biyokimyasal parametrelerin analizleri yapılıncaya kadar derin dondurucuda (-82 °C de) saklandı. Analizler 1-2 ay içerisinde gerçekleştirildi.

3.3.4.1 Biyokimyasal Analizler

Biyokimyasal parametreler; serum insulin, glikoz, TK, HDL-K, LDL-K ve TG ve CRP düzeyleri ve ALT ve AST aktiviteleri Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Biyokimya Laboratuvarında hizmet karşılığı yaptırıldı.

3.3.4.2 ELISA Yöntemi ile Gerçekleştirilen Biyokimyasal Analizler

Nesfatin-1 ve NO düzeyleri belirtilen maddelere zgn olarak insan antikorlarından hazırlanmış olan ticari kitler (Elabscience, Chine) kullanılarak ELISA yöntemiyle, kit içeriğindeki prospektslerin prosedürlerine uygun olarak bir mikropate okuyucuda Laboratuvar sorumlusu Doç. Dr. Faruk Turgay tarafından Fakültemizin Egzersiz Biyokimyası laboratuvarında gerçekleştirildi.

3.3.5 Yöntemin İlkesi

ELISA kitlerin içerisinde mikropate bulunmaktadır. Standartlar kitlerin içeriğinde belirtilen talimatlara uygun olarak hazırlandı. Mikropate’de bulunan kuyucuklara örnekler ve standartlar koyuldu (100 µL). 37 °C’de 90 dakika inkübe edildi. Her bir kuyucuğa 100 µL biyotinlenmiş deteksiyon ab solüsyonu eklendikten sonra 37 °C’de 60 dakika inkübe edildi. Mikropate aspire edilip 3 kez yıkandı böylece serbest bileşenler uzaklaştırıldı. 100 µL HRP konjugatı solüsyonu eklendikten sonra 37 °C’de 30 dakika inkübe edildi. Tekrar aspire edilip 5 kez yıkandı. Tüm kuyucuklara 90 µL substrat reaktifı eklenip 37 °C’de 15 dakika inkübe edildikten sonra mavi renk oluşumu gözlendi. Ardından 50 µL stop solüsyonu koyuldu ve rengin sarıya dönmesi gözlendi. Son olarak da mikropate okuyucuda 450 nm’de optik yoğunluklar belirlendi ve sonuçlar buna göre hesaplandı. Böylece antijen-antikor reaksiyonu ile beraber ilgili enzimin aktivasyonu sayesinde oluşan renk şiddetleriyle orantılı olan (belirtilen) proteinlerin konsantrasyonlarının ölçülmesi gerçekleşti

3.3.5.1 Total Oksidan ve Antioksidan Statüsü (TOS ve TAS)’nın Belirlenmesi

Serum TAS ve TOS seviyeleri, bir ticari kit aracılığıyla kromojenik metotla spektrofotometrik olarak bir mikrotabak okuyucuda gerçekleştirildi. Bu metotda; serumdaki antioksidan moleküller kullanılan kromojen madde ile yeni bir renk meydana getirir. Oluşan bu renkli bileşiğin absorbansı serumdaki antioksidan miktarı ile orantılıdır. TAS sonuçları mmol/L, TOS sonuçları ise H₂O₂ eşdeğeri olarak ifade edilmiştir. Serum TOS miktarının TAS’a yüzde olarak oranı (TOS/TAS), OSİ olarak kabul edilmiştir.

3.3.5.2 Nesfatin-1 rs757081C>G Gen Polimorfizminin Belirlenmesi

Belirtilen polimorfizm CBÜ, Fen fakültesi Tıbbi genetik laboratuvarında yetkililer tarafından yapılmıştır.

3.3.5.2.1 Olgulara Ait Kan Örneklerinden DNA Eldesi

- Çalışmaya dahil olan olguların 2 cc periferik venöz kan örnekleri steril EDTA’lı mor kapaklı tüplere alınmıştır.
- Kan örnekleri oda ısısında uzun süre bekletilmeden -20 o C’de tüm örnekler tamamlanana kadar saklanmıştır.
- 90 olguya ait kan örnekleri toplandıktan sonra, kan örneklerinden DNA eldesi QIAamp DNA Blood Mini Kit (Almanya) aracılığıyla ilgili kitin prosedürüne göre gerçekleştirilmiştir.
- Kan örneklerinden elde edilen DNA örneklerinin PZR (polimeraz zincir reaksiyonu) çalışmaları için uygun saflıklarda olup olmadıkları bir nanodrop cihazı ile ölçülmüştür.

3.3.5.2.2 Nesfatin Gen Bölgesine Özgü Primer Çiftinin Dizayını

- Örneklere ait DNA materyallerinin rs757081 (c.1012C>G) polimorfizminin bulunduğu Nesfatin gen bölgesinin PZR aracılığıyla çoğaltılabilmesi için Ensembl genom veri bankasındaki Nesfatin nükleotid dizilimi kullanılmıştır.
- Elde edilen nükleotid dizilimi ile rs757081 (c.1012C>G) polimorfizm bölgesini içerecek şekilde PrimerPlus3 primer tasarım programı kullanılarak NesF1 5’-

CCCAGTTCTCACTCTTTGCCT-3' ve NesR1 5'- AGCCTCCAGTTGATCATG CT -3' primer çifti dizayn edilmiştir.

- Dizayn edilen primer çifti Nesfatin geninin 398 nükleotidlik bir bölgesinin PZR aracılığıyla çoğaltılmasını sağlamaktadır.

3.3.5.2.3 Nesfatin Gen Bölgesinin PZR (Polimeraz Zincir Reaksiyonu) Çalışması

- Örneklere ait DNA materyallerinin PZR çalışma koşulları GenMarkBio HotStartTaq (Tayvan) kitinin ilgili prosedürüne göre bir ısı döngü cihazında gerçekleştirilmiştir.

Her bir örneğe ait tek bir DNA reaksiyonu için 0.2 ml'lik PZR tüpüne aşağıdaki bileşenler eklenir;

DNA örneği 2 µl

Nukleaz Free Water 17 µl

2x Master Mix 20 µl

Toplam 40 µl

- Denatürasyon, Bağlanma ve Uzama adımları 35 döngü olacak şekilde ısı döngü cihazında gerçekleştirilmiştir;

Ön denatürasyon 94 °C'de 10 dk

Denatürasyon 94 °C'de 45 sn

Bağlanma 60 °C'de 45 sn

Uzama 72 °C'de 60 sn

Final Uzama 72 °C'de 5 dk

3.4 Olgulara ait DNA Örneklerinden PZR Aracılığıyla Çoğaltılan Nesfatin Gen Bölgesinde rs757081 Polimorfizminin Sau3A1 Kesim Enzimi Aracılığıyla Belirlenmesi

- Örneklere ait Nesfatin gen bölgesi PZR ürünlerinde rs757081 polimorfizmi Sau3AI restriksiyon enzimi ile taranmıştır.
- Sau3A1 enzimi 398 nükleotidlik PZR ürünüde rs757081 polimorfizminin neden olduğu C>G polimorfizmini belirleyerek buradan kesim yapar.

- Eğer olguya ait PZR örneğinde rs757081 polimorfizmi bulunmazsa Sau3AI enzimi herhangi bir kesim yapmaz ve PZR örneği %1'lik agaroz jelde 2 bant (383 bp ve 15 bp) şeklinde görülür. Eğer olgunun allellerinin birinde rs757081 polimorfizmi bulunuyorsa enzim tek bir allelde kesim yapacağından olguya ait PZR ürünü %1'lik agaroz jelde 4 bant (383 bp, 254 bp, 129 bp ve 15 bp) şeklinde görülür (Şekil 3). Fakat, olgunun allellerinin her ikisinde de rs757081 polimorfizmi bulunuyorsa enzim her iki allelde kesim yapacağından olguya ait PZR ürünü %1'lik agaroz jelde 3 bant (254 bp, 129bp ve 15 bp) şeklinde görülür
- Böylece olguların rs757081 polimorfizmi bakımından yabanıl homozigot, heterozigot veya mutant homozigot olup olmadıkları belirlenmiştir.

3.5 İstatistik Analiz

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shaphiro wilk testi ile incelendi. Normal dağılıma sahip özelliklerin iki bağımsız grupta karşılaştırılmasında Student t testi, normal dağılmayan özelliklerin iki bağımsız grupta karşılaştırılmasında ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Nicel değerli değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon katsayısı ile analiz edildi. Nitel verilerin arasındaki ilişki Ki kare testi ile incelendi. Sayısal verilerin iki den fazla bağımsız grupta karşılaştırılmasında, normal dağılmayan özellikler için ise Kruskal Wallis testi ve Dunn çoklu karşılaştırma testi kullanılmıştır. Egzersiz ve polimorfizm etkileşiminin yaş, boy, kilo, VKİ, YOYO, VO2max ve biyokimyasal bağımlı değişkenler üzerine etkisi iki yönlü varyans analizi ile incelendi. İstatistiksel analizler için SPSS Windows version 24.0 paket programı kullanılmış ve $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

Katılımcıların genel özellikleri Tablo 1’de verilmiştir. 39 bireyin sedanter, 35 bireyin ise sporcu olduğu, katılımcıların yaş ortalamasının $21,55 \pm 3,14$ yıl, boy uzunluklarının $184,10 \pm 9,32$ cm olduğu gözlemlendi.

Sporcu ve Sedanter grubundaki bireylerin antropometrik ve biyokimyasal parametreler açısından farkları analiz edilmiş sonuçları Tablo 1’de sunulmuştur. Buna göre Sporcu ve Sedanter grubundaki bireylerin arasında yaş ortalaması bakımından anlamlı düzeyde fark olmadığı gözlemlendi ($p=0,051$). Sporcu bireylerin boy uzunluğu ortalamaları Sedanter grubundaki bireylerin boy uzunluğu ortalamalarına göre daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p=0,001$). Benzer olarak sporcu bireylerin ağırlığının sedanter grubunkinden daha büyük olduğu ($p=0,002$). Sporcu gruptaki bireylerin YOYO ve VO2max parametre ortalamalarının da sedanter bireylere kıyasla daha yüksek olduğu bulundu ($p<0,05$) (Tablo 1).

Sporcu grubun serum insülin ($p=0,049$), NO ($p=0,048$) ve TAS değerleri ($p=0,020$) sedanterlerinkilerden daha küçük, ancak OSI ($p=0,051$) değeri ise daha büyüktü. Nesfatin-1 düzeyi için bir fark bulunmadı (Tablo 1).

Bu bulgular anaerobik antrenmanların serum insülin, NO ve TAS değerlerini anlamlı olarak düşürdüğünü buna karşın serum OS düzeyini arttırdığını fakat Nesfatin-1 düzeyleri üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığına işaret etmektedir.

Tablo 1. Grupların (sporcu ve sedanter) fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması (ort $\pm$ SS) değerleri).

Değişkenler	Sporcu (n=35)	Sedanter (n=39)	p
Yaş (yıl)	20,8 $\pm$ 2,59	22,23 $\pm$ 3,46	0,051
Boy (cm)	189,99 $\pm$ 7,64	178,91 $\pm$ 7,43	0,001
Kilo (kg)	86,33 $\pm$ 12,63	77,1 $\pm$ 11,83	0,002
VKİ (kg/m ²)	23,85 $\pm$ 2,63	24,02 $\pm$ 2,75	0,787
YOYOIR1(m)	1152 $\pm$ 495,51	845,64 $\pm$ 274,42	0,001
VO2max (ml)	46,08 $\pm$ 4,16	43,5 $\pm$ 2,31	0,001
Nesfatin-1 (ng/mL)	425,06 $\pm$ 258,32	555,21 $\pm$ 371,71	0,088
İnsülin (uU/mL)	9,8 $\pm$ 7,19	14,98 $\pm$ 14,27	0,049
NO (μ M)	104,35 $\pm$ 17,64	159,77 $\pm$ 122,9	0,048
Glikoz (mg/dL)	81,89 $\pm$ 9,54	82,18 $\pm$ 7,92	0,885
AST (U/L)	19,37 $\pm$ 4,96	20,46 $\pm$ 9,71	0,552
ALT (U/L)	18,08 $\pm$ 6,97	20,25 $\pm$ 14,71	0,428
CK (U/L)	244,11 $\pm$ 133,69	203,82 $\pm$ 167,72	0,261
CRP (mg/L)	1 $\pm$ 0,99	1,28 $\pm$ 2,18	0,478
TOS (μ mol/L)	18,06 $\pm$ 3,88	17,65 $\pm$ 7,38	0,771
TAS (mmol/L)	0,87 $\pm$ 0,3	1,03 $\pm$ 0,25	0,020
OSI (TOS/TAS)	25,9 $\pm$ 20,33	18,28 $\pm$ 10,37	0,051
TBARS	2,98 $\pm$ 0,95	2,65 $\pm$ 1,11	0,170
TK (mg/dL)	45,87 $\pm$ 7,75	156,51 $\pm$ 26,43	0,947
TG (mg/dL)	105,80 $\pm$ 53,58	116,40 $\pm$ 58,18	0,420
HDLK (mg/dL)	50,46 $\pm$ 12,73	48,28 $\pm$ 8,72	0,390
LDLK (mg/dL)	77,71 $\pm$ 25,65	84,87 $\pm$ 26,13	0,239

VKİ: Vücut Kütle İndeksi, **YOYO IR 1:** YOYO aralıklı toparlanma testi 1, **VO2max:** İndirekt maksimal oksijen kullanımı, **NO:** nitrik oksit, **AST:** aspartat aminotransferaz, **ALT:** alanin aminotransferaz, **CK:** Kreatin Kinaz, **CRP:** C reaktif protein, **TOS:** total oksidan statü, **TAS:** total antioksidan statü, **OSI:** oksidatif stres indeksi, **TBARS:** tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri, **T-K:** total kolesterol, **TG:** trigliserid, **HDL-K:** yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **LDL-K:** düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol,

Anlamalı olmasa da sporcu genotip gruplarında (hem CC hem de Gt de) OSİ düzeyleri (genel değerlendirmedekine benzer olarak) sedanterlerinkinden daha büyüktü (%46.4,ve %43.3). Bu bulgular antrenmanların her iki genotip grupta da OS'ye neden olduğunu gösterir.

Sporcularda: G taşıyıcı (Gt) ve CC genotip grubunun serum Nesfatin-1 düzeyleri kontrol grubununkinden (%29,5 ve %18,1) daha küçük, CC grubunun Nesfatin-1 düzeyi ise Gt grubununkinden (%16,8) daha büyüktü.



Tablo 2. Genotip gruplarına göre (CC;CG;GG) fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması (ort ± SS) değerleri).

Parametreler	Sporcu			Sedanter		
	CC (n=18)	CG (n=16)	GG (n=1)	CC (n=19)	CG (n=16)	GG (n=4)
Yaş (yıl)	21,39±2,64	20,25±2,52	19±0	21,74±2,45	22,69±4,16	22,75±5,12
Boy (cm)	190,18±8,19	189,54±7,42	193,5±0	179,41±6,78	179,58±8,62	173,88±3,77
Kilo (kg)	86,64±15,03	85,16±9,6	99,6±0	76,15±8,7	78,14±13,1	77,48±21,23
VKİ (kg/m ²)	23,83±2,99	23,69±2,25	26,6±0	23,65±2,32	24,1±2,27	25,45±5,86
YOYOIR1(m)	1148,89±455	1197,5±538,14	1040±0	857,89±304,4	780±199,2	920±280
VO2max (ml)	46,05±3,82	46,46±4,52	45,14±0	43,61±2,56	42,95±1,67	44,13±2,35
Nesfatin-1(ng/mL)	462,76±252,7	386,51±274,48	363,12±0	564,98±394,65	529,55±326,11	611,46±524,97
İnsülin (uU/mL)	9,11±6,34	10,68±8,38	8,29±0	12,96±8,98	16,27±17,57	19,38±22,17
NO (µM)	124,07±111,1	92,1±98,28	25,02±0	172,89±119,6	156,41±134,27	110,93±105,05
Glikoz (mg/dL)	82,5±10,74	80,94±8,55	86±0	81,26±7,12	83±9,34	83,25±6,7
AST (U/L)	19,67±4,84	19±5,38	20±0	21,16±12,61	20,13±6,77	18,5±1,73
ALT (U/L)	19,89±6,69	16,43±7,07	12±0	19,37±11,27	22,62±19,48	15±2,94
CK (U/L)	223,06±97,77	252±157,54	497±0	211,32±191,96	208±159,79	151,5±58,87
CRP (mg/L)	0,91±0,67	1,06±1,29	1,57±0	1,4±3,02	1,06±0,77	1,63±1,35
TOS (µmol/L)	18,1±4,02	17,91±3,96	19,64±0	18,32±9,2	16,52±3,48	19±10,48

Tablo 2. Genotip gruplarına göre (CC;CG;GG) fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması (ort $\pm$ SS) değerleri) (devam)

Parametreler	Sporcu			Sedanter		
	CC (n=18)	CG (n=16)	GG (n=1)	CC (n=19)	CG (n=16)	GG (n=4)
TAS (mmol/L)	0,89 $\pm$ 0,32	0,86 $\pm$ 0,3	0,91 $\pm$ 0	1,04 $\pm$ 0,25	1,04 $\pm$ 0,23	0,9 $\pm$ 0,36
OSI (TOS/TAS)	25,01 $\pm$ 15,83	27,17 $\pm$ 25,48	21,58 $\pm$ 0	17,81 $\pm$ 8,83	16,67 $\pm$ 5,3	26,91 $\pm$ 25,3
TBARS	3,16 $\pm$ 0,82	2,85 $\pm$ 1,07	1,93 $\pm$ 0	2,61 $\pm$ 1,01	2,35 $\pm$ 0,93	4,07 $\pm$ 1,44
TK (mg/dL)	153,56 $\pm$ 30,77	160 $\pm$ 60,33	134 $\pm$ 0	154,42 $\pm$ 19,06	159,25 $\pm$ 32,16	155,5 $\pm$ 37,78
TG (mg/dL)	113 $\pm$ 50,35	99,19 $\pm$ 59,07	83 $\pm$ 0	120,11 $\pm$ 64,05	102,19 $\pm$ 47,68	155,75 $\pm$ 60,52
HDLK (mg/dL)	48,39 $\pm$ 11,11	52,38 $\pm$ 14,68	57 $\pm$ 0	47,05 $\pm$ 8,68	49 $\pm$ 8,92	51,25 $\pm$ 9,5
LDLK (mg/dL)	82,56 $\pm$ 30,4	73,38 $\pm$ 19,36	60 $\pm$ 0	83,26 $\pm$ 17,47	89,75 $\pm$ 31,94	73 $\pm$ 37,24

SS:Standart Sapma, **VKI:** Vücut Kütle İndeksi, **YOYO IR 1:** YOYO aralıklı toparlanma testi 1, **VO2max:** İndirekt maksimal oksijen kullanımı, **NO:** nitrik oksit, **AST:** aspartat aminotransferaz, **ALT:** alanin aminotransferaz, **CK:** Kreatin Kinaz , **CRP:** C reaktif protein, **TOS:** total oksidan statü, **TAS:** total antioksidan statü, **OSI:** oksidatif stres indeksi, **TBARS:** tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri, **T-K:** total kolesterol, **TG:** trigliserid, **HDL-K:** yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **LDL-K:** düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol.

Sporcu ve Sedanter grubundaki bireylerin polimorfizm gruplarına göre antropometrik ve biyokimyasal parametreleri farkları analiz edilmiş olup sonuçları Tablo 3’de sunulmuştur. Buna göre Sporcu grubundaki bireylerin CC ve Gt genotip grupları arasında antropometrik ve biyokimyasal parametreler için bir farka rastlanmadı ($p>0,05$). Sedanter grubunda: CC ve Gt genotip grupları arasında antropometrik ve biyokimyasal parametreler için fark gözlenmedi ($p>0,05$).

CC genotip grubunda sporcu ve kontrol genotip grupları arasında boy uzunlukları, kilo, YOYO, VO2 max değerleri için anlamlı düzeyde farklılıklar görüldü ($p<0,05$).

Ct genotip grubunda sporcu ve kontrol genotip grupları arasında yaş boy uzunlukları, YOYO, VO2 max değerleri için anlamlı düzeyde farklılıklar görüldü ($p<0,05$). Egzersiz ve polimorfizm etkileşiminin yaş, boy, kilo, VKİ, YOYO, VO2 max ve biyokimyasal bağımlı değişkenler üzerine etkisi iki yönlü varyans analizi ile incelenmiştir. Buna göre etkileşimin bağımlı değişkenlerden hiç birisi üzerine anlamlı düzeyde etkisine rastlanmadı ($p>0,05$).

Sporcu CC ve Gt genotip grubunun insülin düzeyleri kontrol gruplarındakilerden (%29,7 ve %37,6) daha düşük bulundu. Ancak kontrol Gt grubunun insülin düzeyi kontrol CC grubununkinden anlamlı olmasa da (%23,5) daha büyüktü (Tablo 3).

Tablo 3. Genotip gruplarına göre (CC;CGt) fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması (ort ± SS) değerleri).

Parametreler	Sporcu			Sedanter			Sporcu	Sporcu
	CC ort±SS	Gt (CG+GG) ort±SS	p	CC ort±SS	Gt (CG+GG) ort±SS	p	CC- Sedanter CC p	Gt- Sedanter Gt p
Yaş (yıl)	21,39±2,64	20,18±2,46	0,169	21,74±2,45	22,7±4,22	0,392	0,680	0,037
Boy (cm)	190,18±8,19	189,78±7,25	0,878	179,41±6,78	178,44±8,15	0,688	0,001	0,001
Kilo (kg)	86,64±15,03	86,01±9,93	0,885	76,15±8,7	78,01±14,38	0,631	0,013	0,061
VKİ (kg/m ²)	23,83±2,99	23,86±2,29	0,976	23,65±2,32	24,37±3,13	0,421	0,833	0,583
YOYOIR1(m)	1148,89±455	1155,29±549,34	0,970	857,89±304,4	834±250,06	0,790	0,028	0,025
VO2max (ml)	46,05±3,82	46,1±4,62	0,971	43,61±2,56	43,41±2,1	0,791	0,030	0,037
Nesfatin-1(ng/mL)	462,76±252,7	385,13±265,83	0,382	564,98±394,65	545,93±358,61	0,875	0,353	0,136
İnsülin (uU/mL)	9,11±6,34	10,54±8,13	0,565	12,96±8,98	16,9±17,97	0,396	0,143	0,187
NO (µM)	124,07±111,1	88,16±96,54	0,316	172,89±119,6	147,31±127,76	0,523	0,207	0,126
Glikoz (mg/dL)	82,5±10,74	81,24±8,37	0,701	81,26±7,12	83,05±8,71	0,489	0,681	0,525
AST (U/L)	19,67±4,84	19,06±5,21	0,723	21,16±12,61	19,8±6,09	0,669	0,641	0,696
ALT (U/L)	19,89±6,69	16,17±6,93	0,116	19,37±11,27	21,1±17,63	0,719	0,866	0,287
CK (U/L)	223,06±97,77	266,41±163,7	0,345	211,32±191,96	196,7±145,74	0,790	0,818	0,179

Tablo 3. Genotip gruplarına göre (CC;CGt) fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması (ort ± SS) değerleri) (devam).

Sporcu				Sedanter			Sporcu	Sporcu
Parametreler	CC	Gt (CG+GG)	p	CC	Gt (CG+GG)	p	CC- Sedanter	Gt- Sedanter
	ort±SS	ort±SS		ort±SS	ort±SS		CC p	Gt p
CRP (mg/L)	0,91±0,67	1,09±1,25	0,589	1,4±3,02	1,17±0,9	0,754	0,507	0,817
TOS (μmol/L)	18,1±4,02	18,01±3,86	0,948	18,32±9,2	17,02±5,29	0,590	0,928	0,525
TAS (mmol/L)	0,89±0,32	0,86±0,29	0,765	1,04±0,25	1,01±0,25	0,728	0,117	0,092
OSI (TOS/TAS)	25,01±15,83	26,84±24,71	0,795	17,81±8,83	18,72±11,87	0,790	0,094	0,200
TBARS	3,16±0,82	2,85±1,07	0,264	2,61±1,01	2,69±1,23	0,816	0,076	0,780
TK (mg/dL)	153,56±30,77	158,47±58,75	0,757	154,42±19,06	158,5±32,32	0,636	0,918	0,998
TG (mg/dL)	113±50,35	98,24±57,33	0,423	120,11±64,05	112,9±53,44	0,704	0,711	0,427
HDLK (mg/dL)	48,39±11,11	52,65±14,26	0,330	47,05±8,68	49,45±8,83	0,398	0,685	0,410
LDLK (mg/dL)	82,56±30,4	72,59±19,02	0,257	83,26±17,47	86,4±32,74	0,713	0,931	0,135

SS: Standart Sapma, **VKİ:** Vücut Kütle İndeksi, **YOYO IR 1:** YOYO aralıklı toparlanma testi 1, **VO2max:** İndirekt maksimal oksijen kullanımı, **NO:** nitrik oksit, **AST:** aspartat aminotransferaz, **ALT:** alanin aminotransferaz, **CK:** Kreatin Kinaz, **CRP:** C reaktif protein, **TOS:** total oksidan statü, **TAS:** total antioksidan statü, **OSI:** oksidatif stres indeksi, **TBARS:** tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri, **T-K:** total kolesterol, **TG:** trigliserid, **HDL-K:** yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **LDL-K:** düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolo.

Sporcu bireylerin genotip dağılımları ile Sedanter grubundaki bireylerin genotip ve allel frekans dağılımlarının benzer olduğu gözlemlendi (Tablo 4).

Tablo 4. Gruplarda polimorfizmin genotip ve allel frekansları ve karşılaştırmaları

		Sporcu		Sedanter		χ^2	p
		n	%	n	%		
Genotipler	CC	18	51,4	19	48,7	1,616	0,446
	CG	16	45,7	16	41		
	GG	1	2,9	4	10,3		
Alleller	C	52	74,25	54	69,20	0,464	0,496
	G	18	25,75	24	30,80		

P değeri Pearson ki kare testinden elde edildi.

Sporcu grubundaki bireylerin parametreleri arasındaki korelasyon analizi tablo 5’de sunulmuştur.

Sporcuların ALT düzeyi ile VO2max ve Yoyo değerleri arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon saptanmıştır ($r=-0,337$; $p=0,048$). ALT düzeyi arttıkça bireyin VO2max ve YOYO düzeyin de düşme eğiliminde olması beklenmektedir.

Sporcuların boy değerleri ile TK düzeyi arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon saptanmıştır ($r=-0,369$; $p=0,029$). Uzun boyluların düşük TK değeri alması beklenmektedir.

Sporcuların VKİ değerleri ile TK düzeyi arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon saptanmıştır ($r=0,386$; $p=0,022$).

Sporcuların VKİ değerleri ile Nesfatin -1 düzeyi arasında pozitif yönde orta düzeyde bir korelasyon saptanmıştır ($r=0,516$; $p=0,001$).

KORELASYONLAR

Yorumlanması ve referans bilgisi

Correlation Coefficient (r)

Korelasyon katsayısı	Yorumu
0.8-1.0	Çok güçlü ilişki
0.6-0.8	Güçlü ilişki
0.4-0.6	Orta şiddette ilişki
0.2-0.4	Zayıf ilişki
0.0-0.2	Çok zayıf ya da ilişki yok



Tablo 5. Sporcularda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar.

rametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (μM)	TBARS	TAS (mmol/L)	TOS (μmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
Yaş (Yıl)	r	1	-0,041	0,126	0,160	0,278	0,278	-0,057	0,034	0,388*	-0,290	0,027	,358*	0,329	-0,048	0,214	0,080	-0,178	-0,279	-0,165	-0,044	-0,125	-0,084
	p		0,815	0,470	0,360	0,106	0,106	0,744	0,847	0,021	0,091	0,876	0,035	0,054	0,784	0,218	0,648	0,306	0,105	0,343	0,800	0,475	0,630
Boy (cm)	r	-0,041	1	,666**	0,160	-0,120	-0,120	-0,094	0,020	0,053	-0,284	0,155	0,256	-0,121	-0,066	-0,180	-,369*	0,130	0,141	0,164	-0,188	-0,052	-0,040
	p	0,815		0,000	0,358	0,491	0,492	0,591	0,910	0,764	0,098	0,374	0,137	0,489	0,707	0,301	0,029	0,457	0,419	0,346	0,279	0,765	0,821
Kilo (kg)	r	0,126	,666**	1	,838**	-0,227	-0,227	0,320	-0,006	0,111	-0,293	0,180	0,306	0,031	-0,026	-0,049	0,068	-0,163	0,020	0,149	-0,057	0,074	-0,011
	p	0,470	0,000		0,000	0,189	0,189	0,061	0,972	0,524	0,088	0,301	0,074	0,860	0,883	0,780	0,699	0,348	0,911	0,392	0,744	0,673	0,951
VKİ (kg/m ²)	r	0,160	0,160	,838**	1	-0,237	-0,237	,516**	-0,019	0,095	-0,157	0,083	0,190	0,144	0,008	0,044	,386*	-0,286	-0,064	0,090	0,085	0,142	0,008
	p	0,360	0,358	0,000		0,171	0,171	0,001	0,914	0,587	0,369	0,635	0,274	0,408	0,966	0,801	0,022	0,096	0,717	0,607	0,627	0,416	0,964
YOYO IR 1 (m)	r	0,278	-0,120	-0,227	-0,237	1	1,000**	-0,237	-0,109	,396*	-0,143	0,011	0,218	0,035	0,290	0,186	0,015	0,011	-0,245	0,172	-0,221	-,337*	0,057
	p	0,106	0,491	0,189	0,171		0,000	0,171	0,533	0,018	0,414	0,949	0,209	0,844	0,091	0,285	0,931	0,948	0,156	0,322	0,202	0,048	0,744
VO2max (ml)	r	0,278	-0,120	-0,227	-0,237	1,000**	1	-0,237	-0,109	,396*	-0,143	0,011	0,218	0,034	0,290	0,186	0,015	0,011	-0,245	0,173	-0,221	-,337*	0,057
	p	0,106	0,492	0,189	0,171	0,000		0,171	0,534	0,018	0,414	0,950	0,209	0,844	0,092	0,286	0,932	0,948	0,156	0,321	0,202	0,048	0,743
Nesfatin-1 (ng/mL)	r	-0,057	-0,094	0,320	,516**	-0,237	-0,237	1	0,052	0,234	0,245	0,079	-0,107	,357*	-0,015	-0,016	0,194	0,120	0,169	-0,129	-0,174	0,198	-0,179
	p	0,744	0,591	0,061	0,001	0,171	0,171		0,765	0,175	0,156	0,652	0,540	0,035	0,931	0,928	0,263	0,493	0,331	0,458	0,319	0,254	0,302
NO (μM)	r	0,034	0,020	-0,006	-0,019	-0,109	-0,109	0,052	1	0,144	0,250	-0,076	-0,155	0,157	-0,191	0,234	0,006	-0,124	-0,002	0,074	-0,057	0,215	-0,110
	p	0,847	0,910	0,972	0,914	0,533	0,534	0,765		0,408	0,148	0,663	0,375	0,368	0,272	0,176	0,971	0,479	0,990	0,673	0,745	0,216	0,529
TBARS	r	,388*	0,053	0,111	0,095	,396*	,396*	0,234	0,144	1	-0,119	0,040	0,103	,536**	-0,003	0,065	-0,010	0,136	-0,311	0,215	-0,196	-0,058	-0,015
	p	0,021	0,764	0,524	0,587	0,018	0,018	0,175	0,408		0,497	0,821	0,556	0,001	0,989	0,709	0,956	0,435	0,069	0,216	0,259	0,742	0,932
TAS (mmol/L)	r	-0,290	-0,284	-0,293	-0,157	-0,143	-0,143	0,245	0,250	-0,119	1	-0,109	-,771**	-0,022	-0,047	0,143	-0,004	0,206	-0,030	-0,096	-0,056	-0,009	-0,177
	p	0,091	0,098	0,088	0,369	0,414	0,414	0,156	0,148	0,497		0,532	0,000	0,900	0,788	0,414	0,981	0,234	0,864	0,582	0,750	0,960	0,309
TOS (μmol/L)	r	0,027	0,155	0,180	0,083	0,011	0,011	0,079	-0,076	0,040	-0,109	1	,414*	-0,160	0,314	-0,090	-0,164	0,042	0,035	-,358*	-0,188	-0,204	0,004
	p	0,876	0,374	0,301	0,635	0,949	0,950	0,652	0,663	0,821	0,532		0,013	0,357	0,067	0,609	0,346	0,811	0,843	0,035	0,280	0,239	0,983
OSI (TOS/TAS)	r	,358*	0,256	0,306	0,190	0,218	0,218	-0,107	-0,155	0,103	-,771**	,414*	1	-0,005	0,189	0,010	0,003	-0,173	0,012	-0,093	-0,097	-0,089	0,088
	p	0,035	0,137	0,074	0,274	0,209	0,209	0,540	0,375	0,556	0,000	0,013		0,977	0,278	0,957	0,986	0,319	0,944	0,595	0,581	0,612	0,617
TG (mg/dL)	r	0,329	-0,121	0,031	0,144	0,035	0,034	,357*	0,157	,536**	-0,022	-0,160	-0,005	1	-,399*	-0,124	-0,044	0,197	-0,118	0,053	-0,068	0,047	-0,209
	p	0,054	0,489	0,860	0,408	0,844	0,844	0,035	0,368	0,001	0,900	0,357	0,977		0,018	0,479	0,801	0,257	0,498	0,763	0,699	0,787	0,229
HDLK (mg/dL)	r	-0,048	-0,066	-0,026	0,008	0,290	0,290	-0,015	-0,191	-0,003	-0,047	0,314	0,189	-,399*	1	0,024	0,238	0,055	-0,038	-0,233	0,168	-0,165	,522**
	p	0,784	0,707	0,883	0,966	0,091	0,092	0,931	0,272	0,989	0,788	0,067	0,278	0,018		0,889	0,168	0,752	0,830	0,177	0,334	0,344	0,001
LDLK (mg/dL)	r	0,214	-0,180	-0,049	0,044	0,186	0,186	-0,016	0,234	0,065	0,143	-0,090	0,010	-0,124	0,024	1	,475**	-0,103	-0,040	0,069	0,220	,376*	-0,044
	p	0,218	0,301	0,780	0,801	0,285	0,286	0,928	0,176	0,709	0,414	0,609	0,957	0,479	0,889		0,004	0,554	0,818	0,692	0,204	0,026	0,801
TK (mg/dL)	r	0,080	-,369*	0,068	,386*	0,015	0,015	0,194	0,006	-0,010	-0,004	-0,164	0,003	-0,044	0,238	,475**	1	-0,119	-0,073	-0,047	,411*	0,152	-0,051
	p	0,648	0,029	0,699	0,022	0,931	0,932	0,263	0,971	0,956	0,981	0,346	0,986	0,801	0,168	0,004		0,494	0,675	0,788	0,014	0,382	0,770
İnsülin (uU/mL)	r	-0,178	0,130	-0,163	-0,286	0,011	0,011	0,120	-0,124	0,136	0,206	0,042	-0,173	0,197	0,055	-0,103	-0,119	1	,491**	0,002	-0,077	-0,120	0,017
	p	0,306	0,457	0,348	0,096	0,948	0,948	0,493	0,479	0,435	0,234	0,811	0,319	0,257	0,752	0,554	0,494		0,003	0,993	0,659	0,493	0,923

Tablo 5. Sporcularda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar (devam).

rametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (μM)	TBARS	TAS (mmol/L)	TOS (μmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
Glikoz (mg/dL)	r	-0,279	0,141	0,020	-0,064	-0,245	-0,245	0,169	-0,002	-0,311	-0,030	0,035	0,012	-0,118	-0,038	-0,040	-0,073	,491**	1	0,042	-0,210	0,004	-0,114
	p	0,105	0,419	0,911	0,717	0,156	0,156	0,331	0,990	0,069	0,864	0,843	0,944	0,498	0,830	0,818	0,675	0,003		0,809	0,226	0,982	0,515
	p	0,978	0,800	0,095	0,046	0,026	0,026	0,594	0,632	0,481	0,163	0,226	0,211	0,454	0,037	0,903	0,784	0,989	0,454	0,518	0,106	0,401	0,122
CRP (mg/L)	r	-0,165	0,164	0,149	0,090	0,172	0,173	-0,129	0,074	0,215	-0,096	-,358*	-0,093	0,053	-0,233	0,069	-0,047	0,002	0,042	1	-0,118	-0,122	0,034
	p	0,343	0,346	0,392	0,607	0,322	0,321	0,458	0,673	0,216	0,582	0,035	0,595	0,763	0,177	0,692	0,788	0,993	0,809		0,498	0,484	0,845
AST (U/L)	r	-0,044	-0,188	-0,057	0,085	-0,221	-0,221	-0,174	-0,057	-0,196	-0,056	-0,188	-0,097	-0,068	0,168	0,220	,411*	-0,077	-0,210	-0,118	1	,607**	,442**
	p	0,800	0,279	0,744	0,627	0,202	0,202	0,319	0,745	0,259	0,750	0,280	0,581	0,699	0,334	0,204	0,014	0,659	0,226	0,498		0,000	0,008
ALT (U/L)	r	-0,125	-0,052	0,074	0,142	-,337*	-,337*	0,198	0,215	-0,058	-0,009	-0,204	-0,089	0,047	-0,165	,376*	0,152	-0,120	0,004	-0,122	,607**	1	0,149
	p	0,475	0,765	0,673	0,416	0,048	0,048	0,254	0,216	0,742	0,960	0,239	0,612	0,787	0,344	0,026	0,382	0,493	0,982	0,484	0,000		0,393
CK (U/L)	r	-0,084	-0,040	-0,011	0,008	0,057	0,057	-0,179	-0,110	-0,015	-0,177	0,004	0,088	-0,209	,522**	-0,044	-0,051	0,017	-0,114	0,034	,442**	0,149	1
	p	0,630	0,821	0,951	0,964	0,744	0,743	0,302	0,529	0,932	0,309	0,983	0,617	0,229	0,001	0,801	0,770	0,923	0,515	0,845	0,008	0,393	

*p<0.05, **p<0.001, n=35

VKİ: Vücut Kütle İndeksi, **YOYO IR 1:** YOYO aralıklı toparlanma testi 1, **VO2max:** İndirekt maksimal oksijen kullanımı, **NO:** nitrik oksit., **TBARS:** tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri, **TAS:** total antioksidan statü, indeksi, **TOS:** total oksidan statü, **OSI:** oksidatif stres, **TG:** trigliserid, **HDL-K:** yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **LDL-K:** düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **TK:** total kolesterol, **CRP:** C reaktif protein, **AST:** aspartat aminotransferaz, **ALT:** alanin aminotransferaz, **CK:** Kreatin Kinaz

Genel sedanterler grubunda Nesfatin-1 ile OSI arasında negatif bir ilişki bulundu ($r = -0.467$, $p = 0.003$), ayrıca OSI ile insulin arasında da negatif bir ilişki ($r = -0.422$, $p = 0.008$), gözlemlendi (Tablo 6). Aynı ilişkiler sporcularda bulunmadı (Table 5). Ancak sadece sedanterlerde; CC ve Gt gruplarında, Nesfatin-1 ile OSI arasında ilişkiler bulundu (sırasıyla, $r = 0.691$, $p = 0.001$ ve $r = 0.488$, $p = 0.029$; Tablo 9 ve Tablo 10).



Tablo 6. Sedanterlere ait parametrelerin birbirleriyle korelasyonu.

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin- 1 (ng/mL)	NO (μM)	TBARS	TAS (mmol/L)	TOS (μmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
Yaş (Yıl)	r	1	0,156	,434**	,421**	-0,188	-0,188	0,260	-0,178	0,079	-0,162	-0,221	-0,113	0,047	-0,105	,450**	,431**	0,041	-0,011	0,048	-0,080	0,075	-0,071
	p		0,343	0,006	0,008	0,251	0,253	0,110	0,278	0,632	0,325	0,175	0,493	0,776	0,524	0,004	0,006	0,803	0,946	0,770	0,628	0,652	0,665
Boy (cm)	r	0,156	1	,639**	0,108	-0,306	-0,306	0,242	-0,082	-0,115	,430**	0,099	-0,180	0,235	-0,200	0,118	0,153	0,278	,339*	0,134	-0,006	-0,044	-0,193
	p	0,343		0,000	0,514	0,058	0,059	0,137	0,621	0,484	0,006	0,548	0,274	0,151	0,221	0,475	0,352	0,087	0,035	0,416	0,971	0,791	0,239
Kilo (kg)	r	,434**	,639**	1	,830**	-0,288	-0,288	,612**	-0,128	0,000	0,290	-0,207	-,400*	,492**	-,375*	0,124	0,214	,394*	,391*	0,106	-0,052	0,089	-0,043
	p	0,006	0,000		0,000	0,075	0,076	0,000	0,437	1,000	0,073	0,206	0,012	0,001	0,019	0,453	0,190	0,013	0,014	0,522	0,755	0,592	0,796
VKİ (kg/m ²)	r	,421**	0,108	,830**	1	-0,135	-0,135	,610**	-0,088	0,047	0,095	-,331*	-,409**	,475**	-,335*	0,097	0,194	,322*	0,264	0,029	-0,059	0,136	0,094
	p	0,008	0,514	0,000		0,411	0,412	0,000	0,593	0,774	0,565	0,040	0,010	0,002	0,037	0,556	0,236	0,045	0,105	0,863	0,721	0,408	0,571
YOYO IR 1 (m)	r	-0,188	-0,306	-0,288	-0,135	1	1,000**	-0,285	0,268	0,108	-0,004	0,175	0,079	-0,112	0,263	0,019	0,055	-0,081	0,009	-0,185	-0,125	-0,090	-0,118
	p	0,251	0,058	0,075	0,411		0,000	0,079	0,099	0,511	0,979	0,286	0,631	0,496	0,106	0,907	0,739	0,623	0,954	0,260	0,448	0,585	0,474
VO2max (ml)	r	-0,188	-0,306	-0,288	-0,135	1,000**	1	-0,285	0,268	0,109	-0,004	0,175	0,079	-0,112	0,263	0,020	0,056	-0,081	0,009	-0,185	-0,125	-0,090	-0,118
	p	0,253	0,059	0,076	0,412	0,000		0,079	0,099	0,510	0,978	0,286	0,631	0,498	0,106	0,905	0,737	0,624	0,956	0,260	0,447	0,585	0,473
Nesfatin-1 (ng/mL)	r	0,260	0,242	,612**	,610**	-0,285	-0,285	1	-0,041	0,192	0,257	-,404*	-,467**	0,305	-,330*	0,063	0,089	,511**	0,199	0,085	-0,141	0,069	-0,159
	p	0,110	0,137	0,000	0,000	0,079	0,079		0,805	0,241	0,115	0,011	0,003	0,059	0,040	0,703	0,591	0,001	0,224	0,606	0,392	0,677	0,332
NO (μM)	r	-0,178	-0,082	-0,128	-0,088	0,268	0,268	-0,041	1	-0,098	0,200	0,069	-0,097	-,316*	0,200	0,022	-0,049	-0,240	-0,139	0,149	0,184	0,249	-0,232
	p	0,278	0,621	0,437	0,593	0,099	0,099	0,805		0,551	0,222	0,676	0,556	0,050	0,222	0,893	0,766	0,141	0,398	0,367	0,262	0,126	0,156
TBARS	r	0,079	-0,115	0,000	0,047	0,108	0,109	0,192	-0,098	1	0,101	0,137	0,207	,469**	-0,297	-0,006	0,103	-0,067	-0,219	0,106	-0,134	0,179	-0,049
	p	0,632	0,484	1,000	0,774	0,511	0,510	0,241	0,551		0,541	0,406	0,205	0,003	0,066	0,973	0,532	0,688	0,180	0,522	0,416	0,276	0,765
TAS (mmol/L)	r	-0,162	,430**	0,290	0,095	-0,004	-0,004	0,257	0,200	0,101	1	0,176	-,446**	,327*	-0,220	0,040	0,112	0,145	0,115	0,206	-0,079	0,013	0,075
	p	0,325	0,006	0,073	0,565	0,979	0,978	0,115	0,222	0,541		0,283	0,004	0,042	0,179	0,809	0,496	0,377	0,484	0,209	0,634	0,937	0,650
TOS (μmol/L)	r	-0,221	0,099	-0,207	-,331*	0,175	0,175	-,404*	0,069	0,137	0,176	1	,730**	-0,041	0,118	-0,133	-0,109	-,413**	-0,138	0,311	-0,078	-0,057	0,045
	p	0,175	0,548	0,206	0,040	0,286	0,286	0,011	0,676	0,406	0,283		0,000	0,805	0,473	0,419	0,510	0,009	0,404	0,054	0,636	0,729	0,788

Tablo 6. Sedanterlere ait parametrelerin birbirleriyle korelasyonu (devam).

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin- 1 (ng/mL)	NO (µM)	TBARS	TAS (mmol/L)	TOS (µmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
OSI (TOS/TAS)	r	-0,113	-0,180	-,400*	-,409**	0,079	0,079	-,467**	-0,097	0,207	-,446**	,730**	1	-0,245	0,305	-0,241	-0,244	-,422**	-0,172	0,162	-0,055	-0,106	-0,033
	p	0,493	0,274	0,012	0,010	0,631	0,631	0,003	0,556	0,205	0,004	0,000		0,133	0,059	0,139	0,134	0,008	0,295	0,326	0,742	0,520	0,844
TG (mg/dL)	r	0,047	0,235	,492**	,475**	-0,112	-0,112	0,305	-,316*	,469**	,327*	-0,041	-0,245	1	-,683**	0,026	0,239	,332*	0,097	-0,080	-0,080	0,073	0,209
	p	0,776	0,151	0,001	0,002	0,496	0,498	0,059	0,050	0,003	0,042	0,805	0,133		0,000	0,874	0,143	0,039	0,557	0,628	0,630	0,660	0,201
HDLK (mg/dL)	r	-0,105	-0,200	-,375*	-,335*	0,263	0,263	-,330*	0,200	-0,297	-0,220	0,118	0,305	-,683**	1	-0,162	-0,130	-0,202	-0,007	-0,027	0,013	-0,237	-0,223
	p	0,524	0,221	0,019	0,037	0,106	0,106	0,040	0,222	0,066	0,179	0,473	0,059	0,000		0,325	0,430	0,216	0,965	0,869	0,937	0,146	0,173
LDLK (mg/dL)	r	,450**	0,118	0,124	0,097	0,019	0,020	0,063	0,022	-0,006	0,040	-0,133	-0,241	0,026	-0,162	1	,948**	0,016	-0,045	-0,067	0,243	0,177	-0,022
	p	0,004	0,475	0,453	0,556	0,907	0,905	0,703	0,893	0,973	0,809	0,419	0,139	0,874	0,325		0,000	0,923	0,787	0,686	0,136	0,280	0,892
TK (mg/dL)	r	,431**	0,153	0,214	0,194	0,055	0,056	0,089	-0,049	0,103	0,112	-0,109	-0,244	0,239	-0,130	,948**	1	0,094	-0,004	-0,108	0,208	0,128	-0,004
	p	0,006	0,352	0,190	0,236	0,739	0,737	0,591	0,766	0,532	0,496	0,510	0,134	0,143	0,430	0,000		0,567	0,979	0,512	0,205	0,438	0,983
İnsülin (uU/mL)	r	0,041	0,278	,394*	,322*	-0,081	-0,081	,511**	-0,240	-0,067	0,145	-,413**	-,422**	,332*	-0,202	0,016	0,094	1	,528**	-0,101	-0,162	-0,174	0,019
	p	0,803	0,087	0,013	0,045	0,623	0,624	0,001	0,141	0,688	0,377	0,009	0,008	0,039	0,216	0,923	0,567		0,001	0,542	0,325	0,289	0,910
Glikoz (mg/dL)	r	-0,011	,339*	,391*	0,264	0,009	0,009	0,199	-0,139	-0,219	0,115	-0,138	-0,172	0,097	-0,007	-0,045	-0,004	,528**	1	-0,146	-0,154	-,324*	-0,012
	p	0,946	0,035	0,014	0,105	0,954	0,956	0,224	0,398	0,180	0,484	0,404	0,295	0,557	0,965	0,787	0,979	0,001		0,374	0,349	0,044	0,944
CRP (mg/L)	r	0,048	0,134	0,106	0,029	-0,185	-0,185	0,085	0,149	0,106	0,206	0,311	0,162	-0,080	-0,027	-0,067	-0,108	-0,101	-0,146	1	-0,050	-0,070	-0,034
	p	0,770	0,416	0,522	0,863	0,260	0,260	0,606	0,367	0,522	0,209	0,054	0,326	0,628	0,869	0,686	0,512	0,542	0,374		0,763	0,671	0,838
AST (U/L)	r	-0,080	-0,006	-0,052	-0,059	-0,125	-0,125	-0,141	0,184	-0,134	-0,079	-0,078	-0,055	-0,080	0,013	0,243	0,208	-0,162	-0,154	-0,050	1	,580**	0,231
	p	0,628	0,971	0,755	0,721	0,448	0,447	0,392	0,262	0,416	0,634	0,636	0,742	0,630	0,937	0,136	0,205	0,325	0,349	0,763		0,000	0,158
ALT (U/L)	r	0,075	-0,044	0,089	0,136	-0,090	-0,090	0,069	0,249	0,179	0,013	-0,057	-0,106	0,073	-0,237	0,177	0,128	-0,174	-,324*	-0,070	,580**	1	0,139
	p	0,652	0,791	0,592	0,408	0,585	0,585	0,677	0,126	0,276	0,937	0,729	0,520	0,660	0,146	0,280	0,438	0,289	0,044	0,671	0,000		0,398
CK (U/L)	r	-0,071	-0,193	-0,043	0,094	-0,118	-0,118	-0,159	-0,232	-0,049	0,075	0,045	-0,033	0,209	-0,223	-0,022	-0,004	0,019	-0,012	-0,034	0,231	0,139	1
	p	0,665	0,239	0,796	0,571	0,474	0,473	0,332	0,156	0,765	0,650	0,788	0,844	0,201	0,173	0,892	0,983	0,910	0,944	0,838	0,158	0,398	

*p<0.05, **p<0.001, n=39

VKİ: Vücut Kütle İndeksi, **YOYO IR 1:** YOYO aralıklı toparlanma testi 1, **VO2max:** İndirekt maksimal oksijen kullanımı, **NO:** nitrik oksit,, **TBARS:** tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri, **TAS:** total antioksidan statü, indeksi, **TOS:** total oksidan statü, **OSI:** oksidatif stres, **TG:** trigliserid, **HDL-K:** yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **LDL-K:** düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **TK:** total kolesterol, **CRP:** C reaktif protein, **AST:** aspartat aminotransferaz, **ALT:** alanin aminotransferaz, **CK:** Kreatin Kinaz

Tablo 7. Sporcu CC genotip grubunda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar.

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (μM)	TAS (mmol/L)	TOS (μmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
Yaş (Yıl)	r	1	-0,185	0,047	0,155	-0,004	-0,004	-0,065	-0,111	-0,244	-0,023	0,172	0,229	-0,200	0,087	0,088	-0,260	-0,250	-0,239	-0,174	-0,174	0,034
	p		0,463	0,853	0,538	0,987	0,987	0,797	0,662	0,329	0,928	0,495	0,360	0,426	0,732	0,727	0,298	0,317	0,339	0,491	0,490	0,892
Boy (cm)	r	-0,185	1	,719**	0,319	-0,197	-0,197	-0,053	-0,132	-0,353	0,228	0,262	-0,339	0,198	-0,158	-0,195	0,071	0,038	0,196	-0,061	-0,089	-0,123
	p	0,463		0,001	0,196	0,432	0,432	0,834	0,603	0,151	0,364	0,294	0,168	0,431	0,531	0,439	0,780	0,882	0,436	0,810	0,726	0,627
Kilo (kg)	r	0,047	,719**	1	,884**	-0,209	-0,209	0,381	-0,060	-0,210	0,282	0,215	-0,041	0,057	-0,066	-0,059	-0,108	-0,066	0,249	-0,125	0,026	-0,076
	p	0,853	0,001		0,000	0,405	0,405	0,119	0,813	0,403	0,256	0,392	0,872	0,822	0,795	0,816	0,669	0,794	0,319	0,622	0,919	0,764
VKİ (kg/m ²)	r	0,155	0,319	,884**	1	-0,177	-0,177	,598**	0,012	-0,016	0,188	0,084	0,206	-0,052	0,002	0,049	-0,167	-0,105	0,220	-0,096	0,119	-0,010
	p	0,538	0,196	0,000		0,481	0,481	0,009	0,963	0,951	0,456	0,740	0,412	0,838	0,993	0,846	0,507	0,679	0,380	0,706	0,637	0,969
YOYO IR 1 (m)	r	-0,004	-0,197	-0,209	-0,177	1	1,000**	-0,173	-0,233	-0,238	0,234	0,400	-0,304	0,431	0,110	0,164	-0,305	-0,292	-0,017	-0,258	-0,323	0,257
	p	0,987	0,432	0,405	0,481		0,000	0,493	0,352	0,342	0,351	0,100	0,221	0,074	0,663	0,516	0,219	0,240	0,947	0,301	0,191	0,302
VO2max (ml)	r	-0,004	-0,197	-0,209	-0,177	1,000**	1	-0,173	-0,233	-0,238	0,234	0,400	-0,304	0,431	0,110	0,163	-0,305	-0,292	-0,017	-0,258	-0,323	0,258
	p	0,987	0,432	0,405	0,481	0,000		0,493	0,352	0,341	0,351	0,100	0,221	0,074	0,664	0,517	0,218	0,240	0,947	0,301	0,191	0,302
Nesfatin-1 (ng/mL)	r	-0,065	-0,053	0,381	,598**	-0,173	-0,173	1	0,090	0,197	0,027	-0,084	,480*	0,233	-0,143	0,100	0,373	0,146	0,157	-0,144	0,121	0,007
	p	0,797	0,834	0,119	0,009	0,493	0,493		0,722	0,433	0,914	0,740	0,044	0,352	0,571	0,694	0,128	0,562	0,533	0,569	0,633	0,978
NO (μM)	r	-0,111	-0,132	-0,060	0,012	-0,233	-0,233	0,090	1	0,248	-0,066	-0,137	0,060	-0,167	0,215	0,169	-0,057	0,206	-0,176	0,061	0,403	-0,083
	p	0,662	0,603	0,813	0,963	0,352	0,352	0,722		0,321	0,795	0,587	0,812	0,508	0,392	0,502	0,821	0,413	0,486	0,810	0,097	0,745
TAS (mmol/L)	r	-0,244	-0,353	-0,210	-0,016	-0,238	-0,238	0,197	0,248	1	-0,066	-,863**	0,186	-0,059	0,163	0,201	0,185	-0,160	-0,389	0,262	0,188	-0,256
	p	0,329	0,151	0,403	0,951	0,342	0,341	0,433	0,321		0,795	0,000	0,459	0,816	0,519	0,424	0,462	0,526	0,110	0,293	0,455	0,304
TOS (μmol/L)	r	-0,023	0,228	0,282	0,188	0,234	0,234	0,027	-0,066	-0,066	1	0,318	-0,447	0,441	-0,158	-0,146	-0,170	0,016	-0,150	-,511*	-,653**	-0,242
	p	0,928	0,364	0,256	0,456	0,351	0,351	0,914	0,795	0,795		0,198	0,063	0,067	0,531	0,562	0,500	0,950	0,552	0,030	0,003	0,334
OSI (TOS/TAS)	r	0,172	0,262	0,215	0,084	0,400	0,400	-0,084	-0,137	-,863**	0,318	1	-0,332	0,188	-0,013	-0,056	-0,327	0,031	0,353	-0,387	-0,324	0,303
	p	0,495	0,294	0,392	0,740	0,100	0,100	0,740	0,587	0,000	0,198		0,179	0,456	0,960	0,827	0,185	0,902	0,151	0,113	0,189	0,222
TG (mg/dL)	r	0,229	-0,339	-0,041	0,206	-0,304	-0,304	,480*	0,060	0,186	-0,447	-0,332	1	-0,429	-0,147	0,027	,482*	0,055	0,152	0,079	0,255	0,010
	p	0,360	0,168	0,872	0,412	0,221	0,221	0,044	0,812	0,459	0,063	0,179		0,076	0,560	0,914	0,043	0,827	0,548	0,755	0,307	0,968
HDLK (mg/dL)	r	-0,200	0,198	0,057	-0,052	0,431	0,431	0,233	-0,167	-0,059	0,441	0,188	-0,429	1	-0,025	0,197	0,221	0,159	0,001	-0,152	-0,431	0,165
	p	0,426	0,431	0,822	0,838	0,074	0,074	0,352	0,508	0,816	0,067	0,456	0,076		0,922	0,434	0,379	0,529	0,998	0,548	0,074	0,513
LDLK (mg/dL)	r	0,087	-0,158	-0,066	0,002	0,110	0,110	-0,143	0,215	0,163	-0,158	-0,013	-0,147	-0,025	1	,931**	-0,001	0,010	-0,094	0,247	0,341	0,059
	p	0,732	0,531	0,795	0,993	0,663	0,664	0,571	0,392	0,519	0,531	0,960	0,560	0,922		0,000	0,998	0,968	0,710	0,323	0,167	0,815

Tablo 7. Sporcu CC genotip grubunda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar (devam).

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (μM)	TAS (mmol/L)	TOS (μmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
TK (mg/dL)	r	0,088	-0,195	-0,059	0,049	0,164	0,163	0,100	0,169	0,201	-0,146	-0,056	0,027	0,197	,931**	1	0,239	0,088	-0,043	0,216	0,265	0,120
	p	0,727	0,439	0,816	0,846	0,516	0,517	0,694	0,502	0,424	0,562	0,827	0,914	0,434	0,000		0,339	0,730	0,865	0,389	0,288	0,636
İnsülin (uU/mL)	r	-0,260	0,071	-0,108	-0,167	-0,305	-0,305	0,373	-0,057	0,185	-0,170	-0,327	,482*	0,221	-0,001	0,239	1	,470*	0,094	0,077	0,061	-0,153
	p	0,298	0,780	0,669	0,507	0,219	0,218	0,128	0,821	0,462	0,500	0,185	0,043	0,379	0,998	0,339		0,049	0,710	0,762	0,810	0,544
Glikoz (mg/dL)	r	-0,250	0,038	-0,066	-0,105	-0,292	-0,292	0,146	0,206	-0,160	0,016	0,031	0,055	0,159	0,010	0,088	,470*	1	-0,131	-0,102	0,055	-0,287
	p	0,317	0,882	0,794	0,679	0,240	0,240	0,562	0,413	0,526	0,950	0,902	0,827	0,529	0,968	0,730	0,049		0,605	0,687	0,829	0,249
CRP (mg/L)	r	-0,239	0,196	0,249	0,220	-0,017	-0,017	0,157	-0,176	-0,389	-0,150	0,353	0,152	0,001	-0,094	-0,043	0,094	-0,131	1	0,092	-0,035	0,435
	p	0,339	0,436	0,319	0,380	0,947	0,947	0,533	0,486	0,110	0,552	0,151	0,548	0,998	0,710	0,865	0,710	0,605		0,716	0,891	0,071
AST (U/L)	r	-0,174	-0,061	-0,125	-0,096	-0,258	-0,258	-0,144	0,061	0,262	-,511*	-0,387	0,079	-0,152	0,247	0,216	0,077	-0,102	0,092	1	,658**	,604**
	p	0,491	0,810	0,622	0,706	0,301	0,301	0,569	0,810	0,293	0,030	0,113	0,755	0,548	0,323	0,389	0,762	0,687	0,716		0,003	0,008
ALT (U/L)	r	-0,174	-0,089	0,026	0,119	-0,323	-0,323	0,121	0,403	0,188	-,653**	-0,324	0,255	-0,431	0,341	0,265	0,061	0,055	-0,035	,658**	1	0,202
	p	0,490	0,726	0,919	0,637	0,191	0,191	0,633	0,097	0,455	0,003	0,189	0,307	0,074	0,167	0,288	0,810	0,829	0,891	0,003		0,423
CK (U/L)	r	0,034	-0,123	-0,076	-0,010	0,257	0,258	0,007	-0,083	-0,256	-0,242	0,303	0,010	0,165	0,059	0,120	-0,153	-0,287	0,435	,604**	0,202	1
	p	0,892	0,627	0,764	0,969	0,302	0,302	0,978	0,745	0,304	0,334	0,222	0,968	0,513	0,815	0,636	0,544	0,249	0,071	0,008	0,423	

* $p < 0.05$, ** $p < 0.001$, $n = 18$

VKİ: Vücut Kütle İndeksi, **YOYO IR 1:** YOYO aralıklı toparlanma testi 1, **VO2max:** İndirekt maksimal oksijen kullanımı, **NO:** nitrik oksit,, **TBARS:** tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri, **TAS:** total antioksidan statü, indeksi, **TOS:** total oksidan statü, **OSI:** oksidatif stres, **TG:** trigliserid, **HDL-K:** yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **LDL-K:** düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **TK:** total kolesterol, **CRP:** C reaktif protein, **AST:** aspartat aminotransferaz, **ALT:** alanin aminotransferaz, **CK:** Kreatin Kinaz

Tablo 8. Sporcu Gt genotip grubunda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar.

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (µM)	TAS (mmol/L)	TOS (µmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
Yaş (Yıl)	r	1	0,126	0,261	0,183	,568*	,568*	-0,132	0,127	-0,399	0,083	,553*	0,389	0,163	0,346	0,109	-0,074	-0,385	-0,105	0,058	-0,234	-0,106
	p		0,629	0,312	0,483	0,017	0,017	0,613	0,628	0,112	0,752	0,021	0,123	0,533	0,174	0,676	0,777	0,127	0,688	0,826	0,366	0,685
Boy (cm)	r	0,126	1	,589*	-0,087	-0,046	-0,046	-0,153	0,218	-0,197	0,064	0,273	0,097	-0,307	-0,256	-,520*	0,196	0,297	0,168	-0,336	-0,031	0,024
	p	0,629		0,013	0,740	0,860	0,861	0,558	0,400	0,448	0,808	0,289	0,712	0,230	0,321	0,032	0,450	0,246	0,519	0,187	0,905	0,928
Kilo (kg)	r	0,261	,589*	1	,750**	-0,275	-0,275	0,246	0,080	-0,456	0,015	0,461	0,127	-0,123	-0,027	0,195	-0,249	0,191	0,108	0,035	0,142	0,059
	p	0,312	0,013		0,001	0,285	0,285	0,340	0,760	0,066	0,954	0,062	0,627	0,637	0,917	0,452	0,335	0,462	0,680	0,894	0,586	0,823
VKİ (kg/m ²)	r	0,183	-0,087	,750**	1	-0,318	-0,318	0,440	-0,066	-0,377	-0,066	0,307	0,080	0,071	0,144	,699**	-0,439	0,011	0,009	0,322	0,192	0,022
	p	0,483	0,740	0,001		0,213	0,213	0,077	0,801	0,136	0,800	0,230	0,759	0,788	0,581	0,002	0,078	0,968	0,974	0,208	0,460	0,933
YOYO IR 1 (m)	r	,568*	-0,046	-0,275	-0,318	1	1,000**	-0,294	0,012	-0,051	-0,193	0,117	0,298	0,198	0,328	-0,053	0,227	-0,205	0,267	-0,191	-0,371	-0,047
	p	0,017	0,860	0,285	0,213		0,000	0,252	0,962	0,845	0,459	0,654	0,245	0,446	0,198	0,839	0,381	0,429	0,300	0,463	0,142	0,857
VO2max (ml)	r	,568*	-0,046	-0,275	-0,318	1,000**	1	-0,294	0,013	-0,051	-0,193	0,117	0,298	0,198	0,328	-0,053	0,227	-0,205	0,267	-0,191	-0,371	-0,047
	p	0,017	0,861	0,285	0,213	0,000		0,252	0,962	0,845	0,459	0,653	0,245	0,446	0,198	0,839	0,381	0,430	0,299	0,462	0,142	0,857
Nesfatin-1 (ng/mL)	r	-0,132	-0,153	0,246	0,440	-0,294	-0,294	1	-0,047	0,291	0,132	-0,116	0,222	-0,164	0,103	0,274	-0,047	0,185	-0,272	-0,225	0,208	-0,265
	p	0,613	0,558	0,340	0,077	0,252	0,252		0,857	0,257	0,615	0,658	0,391	0,530	0,694	0,287	0,859	0,478	0,290	0,386	0,423	0,305
NO (µM)	r	0,127	0,218	0,080	-0,066	0,012	0,013	-0,047	1	0,241	-0,097	-0,170	0,220	-0,172	0,198	-0,080	-0,161	-0,359	0,278	-0,218	-0,090	-0,093
	p	0,628	0,400	0,760	0,801	0,962	0,962	0,857		0,351	0,711	0,514	0,397	0,510	0,447	0,761	0,537	0,157	0,279	0,402	0,732	0,724
TAS (mmol/L)	r	-0,399	-0,197	-0,456	-0,377	-0,051	-0,051	0,291	0,241	1	-0,165	-,753**	-0,256	-0,021	0,089	-0,128	0,246	0,159	0,088	-0,415	-0,268	-0,125
	p	0,112	0,448	0,066	0,136	0,845	0,845	0,257	0,351		0,527	0,000	0,322	0,935	0,736	0,625	0,341	0,542	0,737	0,097	0,299	0,633
TOS (µmol/L)	r	0,083	0,064	0,015	-0,066	-0,193	-0,193	0,132	-0,097	-0,165	1	,504*	0,111	0,223	0,015	-0,188	0,228	0,060	-,513*	0,141	0,252	0,170
	p	0,752	0,808	0,954	0,800	0,459	0,459	0,615	0,711	0,527		0,039	0,671	0,391	0,955	0,469	0,378	0,819	0,035	0,589	0,329	0,515
OSI (TOS/TAS)	r	,553*	0,273	0,461	0,307	0,117	0,117	-0,116	-0,170	-,753**	,504*	1	0,201	0,183	0,058	0,021	-0,102	0,003	-0,263	0,088	0,079	-0,009
	p	0,021	0,289	0,062	0,230	0,654	0,653	0,658	0,514	0,000	0,039		0,440	0,482	0,826	0,938	0,698	0,991	0,308	0,736	0,764	0,974
TG (mg/dL)	r	0,389	0,097	0,127	0,080	0,298	0,298	0,222	0,220	-0,256	0,111	0,201	1	-0,354	-0,185	-0,070	0,020	-0,356	0,027	-0,213	-0,211	-0,307
	p	0,123	0,712	0,627	0,759	0,245	0,245	0,391	0,397	0,322	0,671	0,440		0,164	0,476	0,789	0,939	0,161	0,917	0,411	0,416	0,231
HDLK (mg/dL)	r	0,163	-0,307	-0,123	0,071	0,198	0,198	-0,164	-0,172	-0,021	0,223	0,183	-0,354	1	0,181	0,254	-0,078	-0,225	-0,373	0,439	0,118	,684**
	p	0,533	0,230	0,637	0,788	0,446	0,446	0,530	0,510	0,935	0,391	0,482	0,164		0,487	0,325	0,766	0,384	0,140	0,078	0,652	0,002
LDLK (mg/dL)	r	0,346	-0,256	-0,027	0,144	0,328	0,328	0,103	0,198	0,089	0,015	0,058	-0,185	0,181	1	0,259	-0,211	-0,197	0,284	0,177	0,372	-0,088
	p	0,174	0,321	0,917	0,581	0,198	0,198	0,694	0,447	0,736	0,955	0,826	0,476	0,487		0,315	0,416	0,448	0,269	0,496	0,142	0,737

Tablo 8. Sporcu Gt genotip grubunda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar (devam).

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (µM)	TAS (mmol/L)	TOS (µmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
TK (mg/dL)	r	0,109	-,520*	0,195	,699**	-0,053	-0,053	0,274	-0,080	-0,128	-0,188	0,021	-0,070	0,254	0,259	1	-0,287	-0,194	-0,056	,542*	0,136	-0,121
	p	0,676	0,032	0,452	0,002	0,839	0,839	0,287	0,761	0,625	0,469	0,938	0,789	0,325	0,315		0,264	0,455	0,832	0,025	0,602	0,643
İnsülin (uU/mL)	r	-0,074	0,196	-0,249	-0,439	0,227	0,227	-0,047	-0,161	0,246	0,228	-0,102	0,020	-0,078	-0,211	-0,287	1	,567*	-0,054	-0,186	-0,224	0,076
	p	0,777	0,450	0,335	0,078	0,381	0,381	0,859	0,537	0,341	0,378	0,698	0,939	0,766	0,416	0,264		0,018	0,838	0,475	0,388	0,771
Glikoz (mg/dL)	r	-0,385	0,297	0,191	0,011	-0,205	-0,205	0,185	-0,359	0,159	0,060	0,003	-0,356	-0,225	-0,197	-0,194	,567*	1	0,188	-0,364	-0,107	0,030
	p	0,127	0,246	0,462	0,968	0,429	0,430	0,478	0,157	0,542	0,819	0,991	0,161	0,384	0,448	0,455	0,018		0,469	0,151	0,684	0,909
CRP (mg/L)	r	-0,105	0,168	0,108	0,009	0,267	0,267	-0,272	0,278	0,088	-,513*	-0,263	0,027	-0,373	0,284	-0,056	-0,054	0,188	1	-0,228	-0,144	-0,122
	p	0,688	0,519	0,680	0,974	0,300	0,299	0,290	0,279	0,737	0,035	0,308	0,917	0,140	0,269	0,832	0,838	0,469		0,380	0,583	0,640
AST (U/L)	r	0,058	-0,336	0,035	0,322	-0,191	-0,191	-0,225	-0,218	-0,415	0,141	0,088	-0,213	0,439	0,177	,542*	-0,186	-0,364	-0,228	1	,573*	0,391
	p	0,826	0,187	0,894	0,208	0,463	0,462	0,386	0,402	0,097	0,589	0,736	0,411	0,078	0,496	0,025	0,475	0,151	0,380		0,016	0,120
ALT (U/L)	r	-0,234	-0,031	0,142	0,192	-0,371	-0,371	0,208	-0,090	-0,268	0,252	0,079	-0,211	0,118	0,372	0,136	-0,224	-0,107	-0,144	,573*	1	0,214
	p	0,366	0,905	0,586	0,460	0,142	0,142	0,423	0,732	0,299	0,329	0,764	0,416	0,652	0,142	0,602	0,388	0,684	0,583	0,016		0,409
CK (U/L)	r	-0,106	0,024	0,059	0,022	-0,047	-0,047	-0,265	-0,093	-0,125	0,170	-0,009	-0,307	,684**	-0,088	-0,121	0,076	0,030	-0,122	0,391	0,214	1
	p	0,685	0,928	0,823	0,933	0,857	0,857	0,305	0,724	0,633	0,515	0,974	0,231	0,002	0,737	0,643	0,771	0,909	0,640	0,120	0,409	

*p<0.05, **p<0.001, n=17

VKİ: Vücut Kütle İndeksi, **YOYO IR 1:** YOYO aralıklı toparlanma testi 1, **VO2max:** İndirekt maksimal oksijen kullanımı, **NO:** nitrik oksit,, **TBARS:** tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri, **TAS:** total antioksidan statü, indeksi, **TOS:** total oksidan statü, **OSI:** oksidatif stres, **TG:** trigliserid, **HDL-K:** yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **LDL-K:** düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **TK:** total kolesterol, **CRP:** C reaktif protein, **AST:** aspartat aminotransferaz, **ALT:** alanin aminotransferaz, **CK:** Kreatin Kinaz

Tablo 9. Sedanter CC genotip grubuna ait parametrelerin birbirleriyle korelasyonu

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (μM)	TAS (mmol/L)	TOS (μmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
Yaş (Yıl)	r	1	-0,050	-0,007	-0,001	-0,052	-0,051	-0,108	0,021	-0,115	-0,003	0,129	-0,110	0,181	-0,197	-0,170	-0,244	0,202	0,052	-0,139	-0,129	0,071
	p		0,838	0,979	0,996	0,834	0,834	0,661	0,930	0,638	0,991	0,600	0,654	0,458	0,418	0,486	0,315	0,407	0,834	0,570	0,598	0,773
Boy (cm)	r	-0,050	1	,510*	-0,137	-0,168	-0,168	-0,126	0,040	0,448	0,401	0,182	0,002	0,204	0,228	0,309	-0,194	0,122	0,136	-0,019	-0,371	-0,288
	p	0,838		0,026	0,575	0,491	0,492	0,607	0,869	0,055	0,089	0,455	0,995	0,402	0,348	0,198	0,427	0,619	0,580	0,940	0,118	0,232
Kilo (kg)	r	-0,007	,510*	1	,781**	-0,403	-0,403	0,371	-0,054	,580**	0,133	-0,147	,563*	-0,255	-0,112	0,165	0,196	0,188	0,224	-0,060	-0,129	0,192
	p	0,979	0,026		0,000	0,087	0,087	0,118	0,826	0,009	0,588	0,548	0,012	0,293	0,649	0,499	0,422	0,440	0,356	0,807	0,599	0,432
VKİ (kg/m ²)	r	-0,001	-0,137	,781**	1	-0,333	-0,333	,526*	-0,110	0,348	-0,132	-0,302	,660**	-,457*	-0,277	-0,016	0,375	0,127	0,149	-0,057	0,116	0,435
	p	0,996	0,575	0,000		0,163	0,164	0,021	0,655	0,145	0,591	0,209	0,002	0,049	0,251	0,947	0,113	0,603	0,543	0,817	0,637	0,062
YOYO IR 1 (m)	r	-0,052	-0,168	-0,403	-0,333	1	1,000**	-0,352	0,346	-0,094	0,212	0,313	-0,319	0,314	0,166	0,079	-0,229	-0,003	-0,178	-0,135	-0,031	-0,117
	p	0,834	0,491	0,087	0,163		0,000	0,139	0,147	0,701	0,383	0,191	0,184	0,190	0,497	0,748	0,345	0,989	0,466	0,583	0,901	0,634
VO2max (ml)	r	-0,051	-0,168	-0,403	-0,333	1,000**	1	-0,352	0,346	-0,094	0,212	0,314	-0,318	0,314	0,166	0,079	-0,229	-0,003	-0,178	-0,135	-0,031	-0,117
	p	0,834	0,492	0,087	0,164	0,000		0,140	0,147	0,700	0,383	0,191	0,184	0,190	0,497	0,747	0,346	0,989	0,466	0,582	0,901	0,634
Nesfatin-1 (ng/mL)	r	-0,108	-0,126	0,371	,526*	-0,352	-0,352	1	0,051	0,270	-0,320	-,472*	0,222	-0,242	-0,232	-0,170	,691**	0,177	0,024	-0,193	-0,068	-0,168
	p	0,661	0,607	0,118	0,021	0,139	0,140		0,837	0,264	0,181	0,042	0,361	0,319	0,339	0,487	0,001	0,470	0,923	0,428	0,783	0,493
NO (μM)	r	0,021	0,040	-0,054	-0,110	0,346	0,346	0,051	1	0,076	-0,036	-0,044	-0,441	0,418	0,354	0,219	-0,156	0,274	0,298	0,119	-0,114	-0,409
	p	0,930	0,869	0,826	0,655	0,147	0,147	0,837		0,757	0,885	0,857	0,059	0,075	0,137	0,367	0,525	0,255	0,216	0,629	0,643	0,082
TAS (mmol/L)	r	-0,115	0,448	,580**	0,348	-0,094	-0,094	0,270	0,076	1	0,385	-0,112	0,312	-0,177	0,025	0,159	0,003	0,298	0,284	-0,115	-0,113	0,160
	p	0,638	0,055	0,009	0,145	0,701	0,700	0,264	0,757		0,103	0,648	0,194	0,469	0,920	0,516	0,989	0,216	0,239	0,640	0,645	0,512
TOS (μmol/L)	r	-0,003	0,401	0,133	-0,132	0,212	0,212	-0,320	-0,036	0,385	1	,856**	0,035	0,055	0,347	0,371	-,567*	-0,010	0,327	-0,144	-0,187	0,111
	p	0,991	0,089	0,588	0,591	0,383	0,383	0,181	0,885	0,103		0,000	0,886	0,822	0,146	0,118	0,011	0,969	0,171	0,557	0,443	0,651
OSI (TOS/TAS)	r	0,129	0,182	-0,147	-0,302	0,313	0,314	-,472*	-0,044	-0,112	,856**	1	-0,132	0,191	0,299	0,273	-,598**	-0,121	0,143	-0,126	-0,187	-0,018
	p	0,600	0,455	0,548	0,209	0,191	0,191	0,042	0,857	0,648	0,000		0,590	0,433	0,213	0,257	0,007	0,623	0,559	0,608	0,443	0,941
TG (mg/dL)	r	-0,110	0,002	,563*	,660**	-0,319	-0,318	0,222	-0,441	0,312	0,035	-0,132	1	-,804**	-0,180	0,142	0,250	-0,174	-0,113	-0,019	0,324	,574*
	p	0,654	0,995	0,012	0,002	0,184	0,184	0,361	0,059	0,194	0,886	0,590		0,000	0,461	0,563	0,302	0,477	0,644	0,939	0,176	0,010
HDLK (mg/dL)	r	0,181	0,204	-0,255	-,457*	0,314	0,314	-0,242	0,418	-0,177	0,055	0,191	-,804**	1	0,261	0,153	-0,422	0,071	-0,006	0,083	-0,251	-,571*
	p	0,458	0,402	0,293	0,049	0,190	0,190	0,319	0,075	0,469	0,822	0,433	0,000		0,281	0,533	0,072	0,773	0,982	0,736	0,300	0,011
LDLK (mg/dL)	r	-0,197	0,228	-0,112	-0,277	0,166	0,166	-0,232	0,354	0,025	0,347	0,299	-0,180	0,261	1	,913**	-0,347	0,239	-0,060	,476*	0,063	-0,074
	p	0,418	0,348	0,649	0,251	0,497	0,497	0,339	0,137	0,920	0,146	0,213	0,461	0,281		0,000	0,146	0,324	0,808	0,039	0,798	0,763

Tablo 9. Sedanter CC genotip grubuna ait parametrelerin birbirleriyle korelasyonu (devam)

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (µM)	TAS (mmol/L)	TOS (µmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
TK (mg/dL)	r	-0,170	0,309	0,165	-0,016	0,079	0,079	-0,170	0,219	0,159	0,371	0,273	0,142	0,153	,913**	1	-0,340	0,143	-0,130	,456*	0,153	0,056
	p	0,486	0,198	0,499	0,947	0,748	0,747	0,487	0,367	0,516	0,118	0,257	0,563	0,533	0,000		0,154	0,559	0,597	0,050	0,531	0,820
İnsülin (uU/mL)	r	-0,244	-0,194	0,196	0,375	-0,229	-0,229	,691**	-0,156	0,003	-,567*	-,598**	0,250	-0,422	-0,347	-0,340	1	0,156	-0,165	-0,241	-0,107	-0,122
	p	0,315	0,427	0,422	0,113	0,345	0,346	0,001	0,525	0,989	0,011	0,007	0,302	0,072	0,146	0,154		0,524	0,501	0,319	0,662	0,619
Glikoz (mg/dL)	r	0,202	0,122	0,188	0,127	-0,003	-0,003	0,177	0,274	0,298	-0,010	-0,121	-0,174	0,071	0,239	0,143	0,156	1	-0,131	-0,130	-0,448	-0,005
	p	0,407	0,619	0,440	0,603	0,989	0,989	0,470	0,255	0,216	0,969	0,623	0,477	0,773	0,324	0,559	0,524		0,594	0,596	0,054	0,983
CRP (mg/L)	r	0,052	0,136	0,224	0,149	-0,178	-0,178	0,024	0,298	0,284	0,327	0,143	-0,113	-0,006	-0,060	-0,130	-0,165	-0,131	1	-0,060	-0,169	-0,029
	p	0,834	0,580	0,356	0,543	0,466	0,466	0,923	0,216	0,239	0,171	0,559	0,644	0,982	0,808	0,597	0,501	0,594		0,808	0,488	0,907
AST (U/L)	r	-0,139	-0,019	-0,060	-0,057	-0,135	-0,135	-0,193	0,119	-0,115	-0,144	-0,126	-0,019	0,083	,476*	,456*	-0,241	-0,130	-0,060	1	,597**	0,197
	p	0,570	0,940	0,807	0,817	0,583	0,582	0,428	0,629	0,640	0,557	0,608	0,939	0,736	0,039	0,050	0,319	0,596	0,808		0,007	0,418
ALT (U/L)	r	-0,129	-0,371	-0,129	0,116	-0,031	-0,031	-0,068	-0,114	-0,113	-0,187	-0,187	0,324	-0,251	0,063	0,153	-0,107	-0,448	-0,169	,597**	1	,586**
	p	0,598	0,118	0,599	0,637	0,901	0,901	0,783	0,643	0,645	0,443	0,443	0,176	0,300	0,798	0,531	0,662	0,054	0,488	0,007		0,008
CK (U/L)	r	0,071	-0,288	0,192	0,435	-0,117	-0,117	-0,168	-0,409	0,160	0,111	-0,018	,574*	-,571*	-0,074	0,056	-0,122	-0,005	-0,029	0,197	,586**	1
	p	0,773	0,232	0,432	0,062	0,634	0,634	0,493	0,082	0,512	0,651	0,941	0,010	0,011	0,763	0,820	0,619	0,983	0,907	0,418	0,008	

* $p<0.05$, ** $p<0.001$, $n=19$

VKİ: Vücut Kütle İndeksi, **YOYO IR 1:** YOYO aralıklı toparlanma testi 1, **VO2max:** İndirekt maksimal oksijen kullanımı, **NO:** nitrik oksit,, **TBARS:** tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri, **TAS:** total antioksidan statü, indeksi, **TOS:** total oksidan statü, **OSI:** oksidatif stres, **TG:** trigliserid, **HDL-K:** yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **LDL-K:** düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **TK:** total kolesterol, **CRP:** C reaktif protein, **AST:** aspartat aminotransferaz, **ALT:** alanin aminotransferaz, **CK:** Kreatin Kinaz

Tablo 10. Sedanter Gt genotip grubunda genotip grubunda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar.

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (µM)	TAS (mmol/L)	TOS (µmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
Yaş (Yıl)	r	1	0,270	,573**	,580**	-0,293	-0,292	,514*	-0,269	-0,184	-,476*	-0,223	0,172	-0,300	,635**	,619**	0,095	-0,131	0,126	-0,025	0,136	-0,175
	p		0,249	0,008	0,007	0,210	0,211	0,021	0,252	0,438	0,034	0,344	0,468	0,199	0,003	0,004	0,691	0,581	0,596	0,917	0,568	0,462
Boy (cm)	r	0,270	1	,724**	0,267	-,456*	-,456*	,564**	-0,186	0,416	-0,313	-0,389	,456*	-,503*	0,082	0,092	,492*	,497*	0,218	-0,001	0,126	-0,113
	p	0,249		0,000	0,255	0,043	0,043	0,010	0,434	0,068	0,179	0,090	0,043	0,024	0,732	0,699	0,028	0,026	0,356	0,998	0,596	0,636
Kilo (kg)	r	,573**	,724**	1	,855**	-0,233	-0,233	,813**	-0,161	0,151	-,592**	-,518*	,504*	-,485*	0,191	0,224	,445*	,484*	0,006	-0,050	0,162	-0,219
	p	0,008	0,000		0,000	0,323	0,324	0,000	0,499	0,525	0,006	0,019	0,023	0,030	0,421	0,342	0,049	0,031	0,981	0,835	0,494	0,353
VKİ (kg/m ²)	r	,580**	0,267	,855**	1	0,034	0,035	,712**	-0,054	-0,060	-,623**	-,480*	0,371	-0,299	0,229	0,271	0,293	0,324	-0,201	-0,056	0,137	-0,201
	p	0,007	0,255	0,000		0,886	0,884	0,000	0,823	0,802	0,003	0,032	0,108	0,200	0,332	0,247	0,210	0,163	0,397	0,813	0,566	0,396
YOYO IR 1 (m)	r	-0,293	-,456*	-0,233	0,034	1	1,000**	-0,204	0,183	0,090	0,099	-0,113	0,166	0,227	-0,064	0,051	0,001	0,032	-0,305	-0,128	-0,138	-0,126
	p	0,210	0,043	0,323	0,886		0,000	0,388	0,441	0,705	0,677	0,634	0,485	0,335	0,790	0,830	0,996	0,893	0,190	0,591	0,562	0,596
VO2max (ml)	r	-0,292	-,456*	-0,233	0,035	1,000**	1	-0,204	0,183	0,090	0,099	-0,113	0,166	0,227	-0,063	0,052	0,001	0,032	-0,305	-0,128	-0,138	-0,127
	p	0,211	0,043	0,324	0,884	0,000		0,389	0,441	0,705	0,678	0,634	0,484	0,336	0,792	0,828	0,996	0,895	0,191	0,591	0,563	0,595
Nesfatin-1 (ng/mL)	r	,514*	,564**	,813**	,712**	-0,204	-0,204	1	-0,136	0,242	-,594**	-,479*	0,407	-0,420	0,236	0,259	,488*	0,231	0,338	-0,055	0,167	-0,153
	p	0,021	0,010	0,000	0,000	0,388	0,389		0,566	0,303	0,006	0,033	0,075	0,065	0,317	0,271	0,029	0,328	0,145	0,817	0,482	0,520
NO (µM)	r	-0,269	-0,186	-0,161	-0,054	0,183	0,183	-0,136	1	0,298	0,216	-0,126	-0,208	0,044	-0,123	-0,179	-0,275	-0,421	-0,220	0,325	,474*	-0,046
	p	0,252	0,434	0,499	0,823	0,441	0,441	0,566		0,202	0,361	0,595	0,379	0,854	0,604	0,449	0,241	0,065	0,351	0,163	0,035	0,847
TAS (mmol/L)	r	-0,184	0,416	0,151	-0,060	0,090	0,090	0,242	0,298	1	-0,149	-,677**	0,342	-0,248	0,055	0,100	0,235	-0,007	0,084	-0,039	0,093	-0,031
	p	0,438	0,068	0,525	0,802	0,705	0,705	0,303	0,202		0,531	0,001	0,140	0,292	0,817	0,675	0,318	0,977	0,726	0,869	0,697	0,897
TOS (µmol/L)	r	-,476*	-0,313	-,592**	-,623**	0,099	0,099	-,594**	0,216	-0,149	1	,742**	-0,211	0,271	-,590**	-,593**	-0,421	-0,310	0,257	0,115	0,076	-0,111
	p	0,034	0,179	0,006	0,003	0,677	0,678	0,006	0,361	0,531		0,000	0,373	0,247	0,006	0,006	0,065	0,183	0,274	0,630	0,750	0,642
OSI (TOS/TAS)	r	-0,223	-0,389	-,518*	-,480*	-0,113	-0,113	-,479*	-0,126	-,677**	,742**	1	-0,350	0,384	-,453*	-,468*	-0,383	-0,212	0,355	0,040	-0,074	-0,045
	p	0,344	0,090	0,019	0,032	0,634	0,634	0,033	0,595	0,001	0,000		0,131	0,095	0,045	0,038	0,095	0,370	0,125	0,866	0,755	0,851
TG (mg/dL)	r	0,172	,456*	,504*	0,371	0,166	0,166	0,407	-0,208	0,342	-0,211	-0,350	1	-,554*	0,161	0,339	,448*	0,367	-0,006	-0,247	-0,096	-0,341
	p	0,468	0,043	0,023	0,108	0,485	0,484	0,075	0,379	0,140	0,373	0,131		0,011	0,497	0,144	0,048	0,111	0,979	0,294	0,686	0,142
HDLK (mg/dL)	r	-0,300	-,503*	-,485*	-0,299	0,227	0,227	-0,420	0,044	-0,248	0,271	0,384	-,554*	1	-0,398	-0,312	-0,152	-0,095	-0,078	-0,087	-0,256	0,208
	p	0,199	0,024	0,030	0,200	0,335	0,336	0,065	0,854	0,292	0,247	0,095	0,011		0,082	0,181	0,523	0,689	0,743	0,714	0,277	0,379
LDLK (mg/dL)	r	,635**	0,082	0,191	0,229	-0,064	-0,063	0,236	-0,123	0,055	-,590**	-,453*	0,161	-0,398	1	,959**	0,097	-0,174	-0,145	0,131	0,211	0,013
	p	0,003	0,732	0,421	0,332	0,790	0,792	0,317	0,604	0,817	0,006	0,045	0,497	0,082		0,000	0,684	0,464	0,541	0,581	0,372	0,957

Tablo 10. Sedanter Gt genotip grubunda genotip grubunda fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal parametreler arası korelasyonlar (devam).

Parametreler		Yaş (Yıl)	Boy (cm)	Kilo (kg)	VKİ (kg/m ²)	YOYO IR 1 (m)	VO2max (ml)	Nesfatin-1 (ng/mL)	NO (µM)	TAS (mmol/L)	TOS (µmol/L)	OSI (TOS/TAS)	TG (mg/dL)	HDLK (mg/dL)	LDLK (mg/dL)	TK (mg/dL)	İnsülin (uU/mL)	Glikoz (mg/dL)	CRP (mg/L)	AST (U/L)	ALT (U/L)	CK (U/L)
TK (mg/dL)	r	,619**	0,092	0,224	0,271	0,051	0,052	0,259	-0,179	0,100	-,593**	-,468*	0,339	-0,312	,959**	1	0,203	-0,085	-0,170	0,028	0,113	-0,041
	p	0,004	0,699	0,342	0,247	0,830	0,828	0,271	0,449	0,675	0,006	0,038	0,144	0,181	0,000		0,390	0,722	0,475	0,906	0,635	0,862
İnsülin (uU/mL)	r	0,095	,492*	,445*	0,293	0,001	0,001	,488*	-0,275	0,235	-0,421	-0,383	,448*	-0,152	0,097	0,203	1	,679**	-0,098	-0,148	-0,209	0,121
	p	0,691	0,028	0,049	0,210	0,996	0,996	0,029	0,241	0,318	0,065	0,095	0,048	0,523	0,684	0,390		0,001	0,682	0,533	0,376	0,611
Glikoz (mg/dL)	r	-0,131	,497*	,484*	0,324	0,032	0,032	0,231	-0,421	-0,007	-0,310	-0,212	0,367	-0,095	-0,174	-0,085	,679**	1	-0,279	-0,215	-0,281	-0,008
	p	0,581	0,026	0,031	0,163	0,893	0,895	0,328	0,065	0,977	0,183	0,370	0,111	0,689	0,464	0,722	0,001		0,233	0,363	0,231	0,972
CRP (mg/L)	r	0,126	0,218	0,006	-0,201	-0,305	-0,305	0,338	-0,220	0,084	0,257	0,355	-0,006	-0,078	-0,145	-0,170	-0,098	-0,279	1	-0,020	0,074	-0,082
	p	0,596	0,356	0,981	0,397	0,190	0,191	0,145	0,351	0,726	0,274	0,125	0,979	0,743	0,541	0,475	0,682	0,233		0,934	0,757	0,732
AST (U/L)	r	-0,025	-0,001	-0,050	-0,056	-0,128	-0,128	-0,055	0,325	-0,039	0,115	0,040	-0,247	-0,087	0,131	0,028	-0,148	-0,215	-0,020	1	,805**	0,325
	p	0,917	0,998	0,835	0,813	0,591	0,591	0,817	0,163	0,869	0,630	0,866	0,294	0,714	0,581	0,906	0,533	0,363	0,934		0,000	0,162
ALT (U/L)	r	0,136	0,126	0,162	0,137	-0,138	-0,138	0,167	,474*	0,093	0,076	-0,074	-0,096	-0,256	0,211	0,113	-0,209	-0,281	0,074	,805**	1	-0,196
	p	0,568	0,596	0,494	0,566	0,562	0,563	0,482	0,035	0,697	0,750	0,755	0,686	0,277	0,372	0,635	0,376	0,231	0,757	0,000		0,408
CK (U/L)	r	-0,175	-0,113	-0,219	-0,201	-0,126	-0,127	-0,153	-0,046	-0,031	-0,111	-0,045	-0,341	0,208	0,013	-0,041	0,121	-0,008	-0,082	0,325	-0,196	1
	p	0,462	0,636	0,353	0,396	0,596	0,595	0,520	0,847	0,897	0,642	0,851	0,142	0,379	0,957	0,862	0,611	0,972	0,732	0,162	0,408	

* $p<0.05$, ** $p<0.001$, $n=20$

VKİ: Vücut Kütle İndeksi, **YOYO IR 1:** YOYO aralıklı toparlanma testi 1, **VO2max:** İndirekt maksimal oksijen kullanımı, **NO:** nitrik oksit, **TBARS:** tiyobarbitürik asit reaktif maddeleri, **TAS:** total antioksidan statü, indeksi, **TOS:** total oksidan statü, **OSI:** oksidatif stres, **TG:** trigliserid, **HDL-K:** yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **LDL-K:** düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, **TK:** total kolesterol, **CRP:** C reaktif protein, **AST:** aspartat aminotransferaz, **ALT:** alanin aminotransferaz, **CK:** Kreatin Kinaz

Tartışma

Son yıllarda keşfi yapılan ve Nesfatin-1'in besin alımı ve iştah kontrolündeki etkileri nedeniyle obezitenin tedavi edilmesinde bir ajan olarak kullanılması için birçok araştırma yapılmaktadır. (İşgüzar ve Akbulut, 2019). Nesfatin-1, glukoregülatör fonksiyonları olan yeni bir adipokindir. İnsülin sekresyonunu, glikoz homeostazını ve vücut enerji dengesini düzenler bu sayede antidiyabetik bir etken olarak işlev görebilir (Gonzalez ve ark., 2011; Takagi ve ark., 2013).

Ayrıca Nesfatin-1'in ratlarda endotelial nitrik oksit (NO) düzeyleriyle ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Ayada ve ark., 2015). NO, nöronal, endotelial ve indüklenabilir NO sentaz (NOS) (sırasıyla; nNOS, eNOS ve iNOS) izoformu ailesi tarafından sentezlenir. NO, aynı zamanda antioksidan, vazodilatör ve metabolik düzenleyici özelliklere sahip bir gaz olup glikozun hücre içine alınmasında insülinin bağımsız bir rolü olduğu bilinmektedir (Kingwell ve ark., 2000). Bu fonksiyonları nedeniyle egzersiz adaptasyonlarında önemli rolü vardır. Nesfatin-1 ve NO'nun glikoz düzeyleri üzerindeki rolleri nedeniyle kan glikoz seviyeleri üzerinde egzersiz aracılı sinerjik bir etkisi olabilir. Ancak böyle bir etki ve ilişki insanda henüz belirsizdir. Egzersizin Nesfatin-1 düzeylerini arttırdığı (Ahmadizad ve ark., 2015), bunun tersine düşürdüğü (Bajer ve ark., 2015) ve anlamlı bir etkisinin olmadığına dair yayınlar mevcuttur (Ghanbari-Niaki ve ark., 2010).

Ayrıca NUCB2 geninin c.1012 (rs757081) C > G polimorfizminin obezite ile ilişkili olduğu bulundu. (Chen ve ark., 2013; Zegers ve ark., 2011). Bu nedenle kan Nesfatin-1 düzeylerini etkileyebilir ve hatta egzersizin bu hormon üzerindeki etkilerini modifiye edebilir, ancak bu henüz belirsizdir. Obezitenin önlenmesinde beslenme rejimindeki modifikasyonların yanı sıra, aerobik egzersizlerin de olumlu etkileri bilinmektedir. Egzersiz metabolizmayı, substrat oksidasyonunu, hormon salgılanmasını etkileyen güçlü bir fizyolojik uyarıcıdır. (Schubert ve ark., 2014).

Bu nedenlerle biz bu çalışmada, anaerobik spor yapmakta olan sağlıklı erkek sporcular ve benzer fiziksel özellikteki sedanterlerde kronik anaerobik antrenmanların serum Nesfatin-1, insulin, NO ve glikoz düzeyleri yanısıra bazı OS belirteçleri ile birlikte temel KLLP üzerine etkileri ve bu muhtemel değişikliklerde Nesfatin-1 rs757081C>G polimorfizminin rolünü araştırmayı planladık.

Sporcu ve sedanter gruplar karşılaştırıldığında: Sporcuların vücut ağırlığı sedanter grubunkinden anlamlı olarak daha büyük ($p=0,002$) olmasına rağmen VKİ için gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. İki grup arasındaki bu farklılık sporcuların sedanterlere göre daha büyük bir kas kitlesine sahip olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca yine sporcu grubunun YOYO ve VO2 max değerleri sedanterlerinkilerden daha yüksek olduğu bulundu ($p<0,05$). Bu bulgular da sporcuların antrene olduğunu gösterir.

Sporcu grubun serum insülin ($p=0,049$), NO ($p=0,048$) ve TAS değerleri ($p=0,020$) sedanterlerinkilerden daha küçük, ancak OSİ ($P=0,051$) değeri ise daha büyüktü. Nesfatin-1 düzeyi için ise fark yoktu. Bu bulgular anaerobik antrenmanların serum insülin, NO ve TAS değerlerini anlamlı olarak düşürdüğünü buna karşın serum OS düzeyini arttırdığını fakat Nesfatin-1 düzeyleri üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığına işaret etmektedir.

Nesfatin-1'in preeklamsili hastalarda OS'yi inhibe ettiği belirtilmektedir (Li ve diğerleri, 2020). Bu çalışmada genel sporcu grubunda, Nesfatin-1 düzeyleri ile OSİ arasında bir ilişki bulunmadı, fakat her iki genotip grubunda da OS düzeyleri sedanterlerden anlamlı olmasa da önemli düzeyde daha büyüktü (Tablo 1). Ancak bu çalışmada sporculardakinden farklı olarak sedanterlerde Nesfatin-1 ile OSİ arasında negatif bir ilişki bulundu ($r= -0.467$, $p=0.003$) (Tablo 6). Sporcularda bu ilişkinin bulunmamasının bir nedeni anaerobik antrenman adaptasyonlarının bir sonucu olarak sporcularda bu ilişki kaybolmuş olabilir. Zira sedanterlerin OS düzeylerinin sporculardan daha düşük olması da bu ilişkinin olmamasında önemli bir rolü olabilir. Bu veriler OS'de belli bir kritik bir eşiğin bu ilişkide rolü olabileceğini akla getirmektedir. Ayrıca bu çalışmada genel gruplarda, Nesfatin-1 ile insülin, NO ve glikoz düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Bu nedenlerle bu çalışmada, anaerobik antrenmanların Nesfatin-1 düzeyleri üzerindeki etkilerinde; insülin, NO ve glikoz düzeylerinin anlamlı bir etkisi olmayabilir. Ancak OS'nin direkt olmasada indirekt bir rolü olabilir.

12 haftalık aerobik, direnç ve kombine egzersiz antrenmanının bizimkinin tersine Nesfatin-1 düzeylerini arttırdığı gösterilmiştir (Amanat ve ark., 2020). Bir başka çalışmada, interval anaerobik egzersizin veya (sirkut direnç) anaerobik egzersizin plazma Nesfatin-1 üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Açlıkta yapılan koşuya dayalı biri anaerobik sprint testinde ve diğer bir kickboks (sirkut

direnç) egzersizi sonrasında plazma büyüme hormaonu (GH), insülin, kortizol, glukoz ve laktat konsantrasyonları, her iki egzersiz sonrasında artmasına rağmen plazma Nesfatin-1 düzeylerinin bizimkine benzer olarak değişmediği bulundu. Bunun temel nedeni olarak bu egzersizlerin açlıkta yapılmış olması gerekçe olarak gösterilmiştir. Zira tokluk sonrası Nesfatin-1 nöronlarının sayısının, açlık koşullarında tokluğa kıyasla (10 kat) daha düşük olduğu vurgusuna dayandırmıştır (Ghanbari-Niaki ve ark., 2010). Bu çalışmada Nesfatin-1 dahil tüm diğer biyokimyasal analizler tokluk venöz kanlarından yapılmış olmasına rağmen sonuçların farklı olmaması Bu hormonda anlamlı bir artışın nedeninin açlıktan başka faktörleride bağlı olabileceğine işaret eder.

Türk toplumunda yapılan diğer bir araştırmada (Algul ve ark., 2017), sabah ve gece yapılan iki orta yoğunlukta egzersiz seansının, antrenmanlı ve antrenmansız katılımcılarda iştah düzenleyici hormonlar; leptin, Nesfatin-1 ve irisinin dolaşımdaki seviyelerinin bireysel tepkileri incelendi: Mevcut sonuçlar, gece egzersizinin Nesfatin-1 düzeylerini gündüze göre daha fazla yükselttiğini göstermiştir. Ayrıca, antrenmansız grubun başlangıç Nesfatin-1 seviyeleri (vücut ağırlığına normalize edilmiş olarak) antrene grubunkinden önemli ölçüde daha yüksekti. Aynı çalışmada beslenme durumu, diyet bileşimi veya termoregülasyon gibi faktörlerdeki farklılıkların da bunda rol oynayabileceği belirtilmiştir. Ancak bu bulgular bizimkinden farklıydı.

Diğer bir çalışmada (Amanat ve ark., 2020), Metabolik sendromlu aşırı kilolu kadınlarda, 12 haftalık aerobik egzersiz (AE), direnç egzersizi (RE) ve kombine egzersiz (CE) antrenmanının Nesfatin-1 ve irisin-1 düzeyleri üzerine etkileri incelendi. Antrenmanların irisin düzeylerini sadece AE ve CE gruplarında arttırmasına rağmen, Nesfatin-1'in düzeylerinin tüm gruplarda arttığı bulundu.

Bizim çalışmada hem genel anlamda (Polimorfizm hesaba katılmaksızın) yapılan; sporcu ve kontrol grubu arasındaki karşılaştırmada serum Nesfatin-1 düzeyleri için (Tablo 1).

Egzersizin yukarda belirtildiği gibi Nesfatin-1 düzeylerini arttırdığı (Ahmadizad, ve diğerleri 2015), bunun tersine düşürdüğü (Bajer ve ark., 2015) ve anlamlı bir etkisinin olmadığına dair yayınlar mevcuttur. Egzersize bağlı Nesfatin-1 düzeyindeki değişikliğin altında yatan mekanizma henüz tam olarak ortaya çıkarılmamıştır. Nesfatin-1 yağ dokusunda olduğu gibi merkezi ve periferik sinir sisteminde de

sentezlenir ve daha sonra kan dolaşımına salınır. Nesfatin-1'in sinir ve sindirim sistemi düzeyinde, stres tepkisi ve termojenezde çeşitli rolleri olabileceği belirtilmektedir (Goebel-Stengel ve ark., 2013; Amanat ve ark., 2020). Ayrıca, başka bir çalışmada (Chaolu ve ark., 2011), farelerde yüksek yağlı bir diyetin neden olduğu Nesfatin 1'deki azalmanın, yapılan tekerlek çevirme şeklindeki bir egzersiz ile baskılandığı bildirmiştir.

Bu nedenle çalışmalar arasındaki farklılıklarda açlık ve tokluk durumu ile birklikte yapılan egzersizlerin yoğunluğu, tipi,süresi ve kullanılan prokollerinde rolü olabilir.

Ayrıca, Nesfatin 1'in sadece iştahı ve dolayısıyla gıda alımını bastırmakla kalmayıp aynı zamanda enerji harcamasını ve glikoz homeostazını da etkileyebileceği belirtilmektedir (Amanat ve ark., 2020). Bu çalışmada Nesfatin-1 düzeyi ile VKİ arasında bulunan pozitif ilişki bu hipotezi doğrular niteliktedir.

Ancak genotip gruplar arasında yaptığımız karşılaştırmalarda yukarıda incelediğimiz çalışmalardan farklı olarak aşağıda gösterildiği gibi başta serum Nesfatin-1 düzeyleri olmak üzere onunla ilişkili olarak incelediğimiz insülin, NO gibi parametrelerde anlamlı olmasada önemli ölçülerde farklılıklar bulundu. Bu nedenle yukarıdaki çalışmalar arasında Nesfatin -1 düzeyi için bulunan farklılıklarda diğer nedenlerin yanısıra polimorfizminde rolü olabilir.

Genotip gruplar karşılaştırıldığında: 1049 kişilik obez Kafkas popülasyonda gerçekleştirilen bir çalışmada üç tek nükleotid polimorfizmi (SNP) (rs1330, obezite ile NUCB2 geninde rs214101 ve rs757081) olduğu ve NUCB2 geninin c.1012 (rs757081) C > G polimorfizminin obezite ile ilişkili olduğu belirtildi (Zegers ve ark., 2012). Bu polimorfizm sistein yerine glisin amino asidinin yer değiştirmesiyle oluşan bir nokta mutasyonudur.

Anlamlı olmasa da sporcu genotip gruplarında (hem CC hem de Gt de) OSİ düzeyleri (genel değerlendirmedekine benzer olarak) sedanterlerinkinden daha büyüktü (%46.4,ve %43.3). Bu bulgular antrenmanların her iki genotip grupta da OS'ye neden olduğunu gösterir.

Sporcularda: G taşıyıcı (Gt) ve CC genotip grubunun serum Nesfatin-1 düzeyleri kontrol grubununkinden (%29,5 ve %18,1) daha küçük, CC grubunun Nesfatin-1

düzeyi ise Gt grubununkinden (%16,8) daha büyüktü. Bu bulgular anaerobik antrenmanların her iki genotip grupta da Nesfatin-1 düzeylerini (Gt grubunda daha çok) düşürdüğünü gösterir. CC grubunun genetik olarak antrenmanlardan Gt grubuna göre daha fazla yararlanma eğilimine sahip olması iki grup arasında gözlenen insülindeki düşme farklılığının bir nedeni olabilir. Ayrıca sedanterlerin hem CC hemde Gt genotip gruplarında; OSİ ile Nesfatin-1 arasında negatif ilişkiler bulunmasına rağmen (sırasıyla $r=-0.472$, $p=0.042$ ve $r=-0.479$, $p=0.033$), sporcularda bir ilişki bulunmadı, ancak anlamlı olmasada benzer yönde bir ilişki eğilimi vardı. Bu nedenle her iki grupta da Nesfatin-1 düzeylerindeki düşmede belirtile genetik eğilimlerin yanı sıra, OS'nin de bir rolü mümkündür. Bu nedenle anaerobik antrenmanların oksidan-antioksidan dengesinde OS yönünde bir etkiye neden olmasının Nesfatin-1 deki düşmede rolü olabilir. Bunun netleştirilmesi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Türk toplumunda yapılan bir çalışmada (Taskin ve ark., 2015), belirtilen polimorfizmin CC genotip grubunun özellikle obez polikistik over sendromu (PKOS)'na sahip hastalarında daha düşük Nesfatin-1 seviyeleri ile ilişkili olduğu, CG genotipinde obez ve obez olmayan PKOS hastalarında Nesfatin-1 kontrollere göre daha düşük olduğu bulundu. Bir diğer çalışmada (Chen ve ark., 2013), 29 ciddi obez ve 29 obez olmayan çocuğu inceledi ve bağımsız olarak CG genotipinin çocuklukta adipozite ile ilişkisini gösterildi. GG genotiplerinin obez olmayan kişilerde görüldüğünü ve aşırı yağlanma artışına karşı koruyucu olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada kontrol genotip grupları karşılaştırıldığında iki genotip arasında anlamlı bir farklılık bulunmadığından, bu bulgular sağlıklı Türk toplumuna sahip erişkin erkeklerde gruplar arasında Nesfatin-1 için farklı bir eğilimin olmadığını gösterebilir. Ancak bu çalışmanın sağlıklı genç erkeklerde yapıldığı gözönünde bulundurulmalıdır.

Nesfatin-1 konsantrasyonları hem bozulmuş glukoz toleransı olan kişilerde yükseldiğini, ve plazma Nesfatin-1 ile vücut kitle indeksi, açlık kan şekeri ve açlık plazma insülini arasında pozitif korelasyon olduğu bulunmuştur (Zhang ve ark., 2012). Bu çalışmada sadece sporcularda Nesfatin-1 düzeyi ile sadece VKİ arasında benzer bir anlamlı ilişki bulundu ($r= 0.516$, $p=0.001$). Ayrıca insülin ile glikoz arasında beklenen bir korelasyon bulundu ($r=0.491$, $p=0.003$). İki çalışma arasındaki farklılıklarda bizim çalışmadaki katılımcıların sağlıklı olmasının önemli bir rolü olabilir.

Sporcu CC ve Gt genotip grubunun insülin düzeyleri kontrol gruplarındakilerden (%29,7 ve %37,6) daha düşük bulundu. Ancak kontrol Gt grubunun insülin düzeyi kontrol CC grubununkinden anlamlı olmasa da (%23,5) daha büyüktü.

Bu bulgular antrenmanların insülin düzeylerini her iki grupta da önemli derecede (Gt grubunda daha çok) düşürdüğünü gösterir. Bu farklılıkta Gt grubunun CC grubuna göre genetik olarak daha büyük bir insülin düzeyine sahip olma eğilimine rağmen insülin düzeylerinin daha fazla düşmesi bu grubun anaerobik antrenman adaptasyonlarına daha büyük bir duyarlılığa sahip olmasından kaynaklanabilir

Genel sedanterler grubunda Nesfatin-1 ile OSİ arasında negatif bir ilişki bulundu ($r=0.467$, $p=0.003$), ayrıca OSİ ile insulin arasında da ise genotip gruplardakinin tersine negatif bir ilişki ($r=-0.422$, $p=0.008$) gözlemlendi (Tablo 6). Aynı ilişkiler sporcularda bulunmadı (Tablo 5). Sedanter genotip gruplarda; CC ve Gt gruplarında, Nesfatin-1 ile OSİ arasında ilişkiler bulundu (sırasıyla, $r=0.691$, $p=0.001$ ve ($r=0.488$, $p=0.029$). Ancak sporcularda benzer ilişkilerin anlamlı olmasada benzer yönde bulunması anaerobik antrenman adaptasyonlarının belirtilen ilişkilerin etkisini önemli derecede düşürmesinin bir sonucu olabilir. Zira genel grupta sporcuların insülin düzeylerinin sedanterlerden anlamlı olarak düşük bulunması onlarda OSİ ve insulin arasındaki ilişkinin negative bulunması sporcularda insulin düzeyinin düşük bulunmasında rolü olabileceğine yani faydalı bir adaptasyonu işaret edebilir. Ancak Nesfatin-1 düzeyi için bu etkilerin anlamlı bir düzeye erişememiş olduğu varsayımını akla getirmektedir. Ancak bu olguların mekanizması henüz belirsizdir ve bu nedenle daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Nesfatin-1'in leptinden farklı bir yolda iştahı kontrol edebileceği ve pankreas adacık beta hücrelerinde L-tipi Ca^{2+} kanallarını aktive ederek insülin sekresyonunu arttırdığı belirtilmiştir (Nakata ve ark., 2011). Ayrıca, insülin sekresyonunu ve insülin duyarlılığını değiştirdiği ve iştah ve sempatik sinirin düzenlenmesinde de rol oynadığı bildirilmiştir (Shimizu ve ark., 2013). Bu nedenle bu çalışmada da Nesfatin-1 düzeyi ile insülin arasında beklenen ilişki sadece sedanterlerde bulundu ($r=0.511$, $p=0.040$). Ancak sporcularda antrenmanlar sonrası insülin düzeylerinde gözlenen anlamlı düşmeye rağmen sporcularda Nesfatin-1 düzeyi ile insülin arasında beklenen ilişki benzer bir ilişki bulunmadı. Hem sporcu hemde sedanterlerde insülin ile glikoz arasında anlamlı pozitif ilişkiler bulunmasına rağmen Nesfatin-1 düzeyi ile insülin

arasında beklenen ilişkinin olmaması, bu çalışmada anaerobik egzersizle insülin düzeylerinde gözlenen değişikliklerin Nesfatin-1' den bağımsız meydana geldiğini düşündürmektedir.

Nesfatin-1'in protein kinazı aktive ederek, pankreasta protein kinaz B'nin fosforilasyonunu yukarı doğru düzenleyerek ve iskelet kası ve yağ dokusunda glikoz taşıyıcı-4 membran translokasyonunu artırarak kan şekerini düşürdüğü ve bununda insülin duyarlılığını artırdığı belirtilmektedir (Le ve ark., 2016). Ancak bu çalışmada sporcu ve kontrol grupları arasında (genotip gruplar dahil) glikoz düzeyleri için anlamlı bir farklılık bulunmadı. Ancak hem sedanter hemde sporcularda insülin ve glikoz arasında bulunan pozitif ilişkiler bulundu (Tablo 5, 6). Bu nedenle bu bulgular anaerobik antrenmanlar sonrası serum insülin düzeyinde bulunan anlamlı düşmeye ve glikoz ve insülin arasındaki pozitif ilişkiye rağmen sporcu ve sedanter arasında kan glikoz düzeyinin anlamlı olarak bir farklılık göstermemesinin bir nedeni sağlıklı kişilerde anaerobik egzersizin istirahat kan şekeri konsantrasyonu üzerindeki etkisinde insülinin başka glikoz metabolizmasına katılan insülin ve Nesfatin-1'den başka diğer hormonların (Omentin, tiroid hormonları vb.)'da etkisinin olabileceğini gösterir.

Ancak hem Nesfatin-1 hem de insülin düzeyleri için genotip grupları arasında anaerobik antrenmanlara verilen cevaplarda anlamlı olmasada önemli farklılıkların olması genetik eğilimin de rolünü akla getirmektedir. Fakat bu farklılıklar için yapılan analizlerde anlamlı bir genetik-egzersiz etkileşiminin gözlenmemiş olması bu farklılıkların polimorfizme bağlı olduğunu kanıtlayamaz niteliktedir. Ancak bu gibi çalışmaların çok sayıda kişide yapılması bu konunun aydınlığa çıkartılmasına önemli bir katkı sunabilir.

Sporcu CC ve Gt gruplarının serum NO düzeyleri kontrollerinden (%28,2 ve %40,1) daha (Gt'de daha çok) düşüktü ve sporcu CC grubunun NO düzeyi sporcu Gt grubununkinden (%28,9) daha büyüktü. İki grup arasındaki bu farklılıkta CC grubunun NO için antrenmandan daha fazla yarar görmüş olmasının rolü olabilir.

Yapılan bir çalışmada, Nesfatin-1'in ratlarda endotelial nitrik oksit (NO) düzeyleriyle ilişkili olabileceği belirtilmektedir. (Ayada ve ark., 2015). Ancak bu çalışmada belirtilen iki parametre arasında hiçbir grupta anlamlı bir ilişki bulunmadı. Çalışmalar

arasındaki farklılıklarda katılımcıların farklı türde olması ve bu çalışmada bulunan OS'nin de rolü olabilir. Çünkü OS'nin NO düzeylerini düşürdüğü biliniyor (Kingwell ve ark., 2000). Bu çalışmada genel gruplarda (sporcu ve sedanter grup arasında) ve genotip gruplarında OSİ ile NO arasında bir ilişki bulunmadı. Bu nedenle egzersiz nedeniyle serum NO seviyelerinde gözlenen değişikliklerde OS'den ziyade genetik-çevre etkileşiminin önemli bir rolü olabileceği düşünülebilir bunun için daha ileri ve spesifik çalışmalara gereksinim vardır. akla yatkın görünmektedir.

Anaerobik antrenmanların kan lipid ve lipoproteinleri (KLLP) üzerine etkileri ve Polimorfizmin rolü

Bu çalışmada gruplar arasında (genotip gruplar dahil) KLLP için anlamlı bir farklılık bulunmadı. Ancak sadece anlamlı olmasa da sedanter Gt genotip grubunun serum LDL-K değerinin sporcularinkinden (%15,9) daha büyük olduğu bulundu. Bu genetik eğilimin kafkas toplumlarında GC genotinde gruplarının koroner kalp hastalığı (KKH) için bulunan genetik eğilimde (Taskin ve ark., 2015), Gt grubunun LDL-K düzeylerinin diğer gruba göre daha büyü olmasının rolü olabilir.

Bir çalışmada .(Amanat ve ark., 2020), hem aerobik hem de kombine egzersiz antrenman programlarının lipid profili (TG, LDL, HDL ve TK düzeylerini)'ni iyileştirdiği bulundu. Ancak kombine egzersiz grubunda antrenmanla serum TG, TK ve LDL-K düzeyinde düşme daha büyüktü. Ayrıca Nesfatin-1 ile LDL-K arasında negatif bir korelasyon bulunduğu belirtildi. Bu bulgular bizim çalışmadakinden farklıydı. Bu farklılıklarda etnik farklılıklar ve cinsiyetin yanısıra çalışma dizaynları gibi farklılıkların da rolü olabilir. Literatürde benzer amaçla yapılan başka bir çalışma olmadığı için tartışmamız sınırlı kalmıştır.

Sonuç ve Öneriler

Polimorfizm hesaba katılmadan incelendiğinde: Bu bulgular kronik anaerobic antrenmanlarının Nesfatin-1 düzeylerini anlamlı olarak etkilemediğini, insulin ve NO düzeylerin anlamlı olarak düşürdüğünü ve hipotezimize uygun olarak bütün gruplarda (genotip gruplar dahil) OS düzeylerini anlamlı olarak arttırdığını gösterir.

Polimorfizm hesaba katıldığında: Anaerobik antrenmanların hem CC hem de Gt grubunda serum Nesfatin-1, insulin ve NO düzeylerini anlamlı olmasada önemli derecede düşürdüğünü ancak bu etkilerde genotip gruplar arasında farklılıklar olduğu gözlemlendi. Bu parametrelerdeki düşmeye Gt grubu daha duyarlı bulundu. Gt grubunun CC grubuna göre genetik olarak daha büyük bir insülin düzeyine sahip olmasına rağmen insülin düzeyinin anaerobik antrenmanla daha fazla düşmesi bu grubun bu tip antrenmanlara daha fazla bir duyarlılığının olabileceğini gösterebilir. Ayrıca Genotip grupların arasındaki Nesfatin-1 ve NO parametreler için genotip gruplar arasında gözlenen farklılıklarda bu tip antrenmanmanlara genetik bir duyarlılığın da rolü mümkündür. Ancak bu ve benzeri çalışmaların daha fazla katılımcı ile ve farklı cinsiyettekilerle birlikte yapılması önerilir. Ayrıca anerobik antrenmanların Nesfatin-1, insülin ve NO düzeyleri üzerindeki etkilerinde gözlenen fenotipik farklılıkların antrenmanlarda dikkate alınması önerilir.

Kaynaklar

- Ahmadizad, S., Avansar, A. S., Ebrahim, K., Avandi, M. ve Ghasemikaram, M. (2015). The effects of short-term high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on plasma levels of nesfatin-1 and inflammatory markers. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, 21(3), 165–173. doi:10.1515/HMBCI-2014-0038/MACHINEREADABLECITATION/RIS
- Amanat, S., Sinaei, E., Panji, M., MohammadporHodki, R., Bagheri-Hosseiniabadi, Z., Asadimehr, H., ... Dianatinasab, A. (2020). A Randomized Controlled Trial on the Effects of 12 Weeks of Aerobic, Resistance, and Combined Exercises Training on the Serum Levels of Nesfatin-1, Irisin-1 and HOMA-IR. *Frontiers in Physiology*, 11, 1283. doi:10.3389/FPHYS.2020.562895/BIBTEX
- Austin, J. ve Marks, D. (2009). Hormonal regulators of appetite. *International journal of pediatric endocrinology*, 2009, 1–9. doi:10.1155/2009/141753
- Ayada, C., Turgut, G., Turgut, S. ve Güçlü, Z. (2015). The effect of chronic peripheral nesfatin-1 application on blood pressure in normal and chronic restraint stressed rats: related with circulating level of blood pressure regulators. *Gen. Physiol. Biophys*, 34, 81–88. doi:10.4149/gpb_2014032
- Aydin, S. (2013a). Role of NUCB2/nesfatin-1 as a Possible Biomarker. *Current Pharmaceutical Design*, 19(39), 6986–6992. doi:10.2174/138161281939131127143422
- Aydin, S. (2013b). Role of NUCB2/nesfatin-1 as a Possible Biomarker. *Current Pharmaceutical Design*, 19(39), 6986–6992. doi:10.2174/138161281939131127143422
- Bajer, B., Vlcek, M., Galusova, A., Imrich, R. ve Penesova, A. (2015). Exercise associated hormonal signals as powerful determinants of an effective fat mass loss. *Endocrine regulations*, 49(3), 151–163. doi:10.4149/ENDO_2015_03_151
- Bauer, P. v., Hamr, S. C. ve Duca, F. A. (2015). Regulation of energy balance by a gut–brain axis and involvement of the gut microbiota. *Cellular and Molecular Life Sciences* 2015 73:4, 73(4), 737–755. doi:10.1007/S00018-015-2083-Z
- Blair, A., Shaul, P. W., Yuhanna, I. S., Conrad, P. A. ve Smart, E. J. (1999). Oxidized low density lipoprotein displaces endothelial nitric-oxide synthase (eNOS) from plasmalemmal caveolae and impairs eNOS activation. *Journal of Biological Chemistry*, 274(45), 32512–32519. doi:10.1074/JBC.274.45.32512

- Bonnet, M. S., Pecchi, E., Trouslard, J., Jean, A., Dallaporta, M. ve Troadec, J. D. (2009). Central nesfatin-1-expressing neurons are sensitive to peripheral inflammatory stimulus. *Journal of Neuroinflammation*, 6(1), 27. doi:10.1186/1742-2094-6-27/FIGURES/4
- Burtscher, M., Prestes, J., Dünwald, T., Dianatinasab, A., Amanat, S., Sinaei, E., ... Fararouei, M. (2020). A Randomized Controlled Trial on the Effects of 12 Weeks of Aerobic, Resistance, and Combined Exercises Training on the Serum Levels of Nesfatin-1, Irisin-1 and HOMA-IR. *Front. Physiol*, 11, 562895. doi:10.3389/fphys.2020.562895
- Cheeseman, K. H. ve Slater, T. F. (1993). An introduction to free radical biochemistry. *British Medical Bulletin*, 49(3), 481–493.
- Chen, Y. Y., Chan, R. M. E., Tan, K. M. L., Poh, L. K. S., Loke, K. Y., Wang, J. P., ... Lee, Y. S. (2013). The association of a nucleobindin 2 gene (NUCB2) variant with childhood adiposity. *Gene*, 516(1), 48–52.
- García-Galiano, D., Navarro, V. M., Gaytan, F. ve Tena-Sempere, M. (2010a). REVIEW Expanding roles of NUCB2/nesfatin-1 in neuroendocrine regulation Identification and structural biology of nesfatin-1. *Journal of Molecular Endocrinology*, 45, 281–290. doi:10.1677/JME-10-0059
- García-Galiano, D., Navarro, V. M., Gaytan, F. ve Tena-Sempere, M. (2010b). Expanding roles of NUCB2/nesfatin-1 in neuroendocrine regulation. *Journal of Molecular Endocrinology*, 45(5), 281–290.
- Ghanbari-Niaki, A. ve Kraemer, R. R. (n.d.). Plasma nesfatin-1 and glucoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. doi:10.1007/s00421-010-1531-6
- Gonzalez, R., Perry, R. L. S., Gao, X., Gaidhu, M. P., Tsushima, R. G., Ceddia, R. B. ve Unniappan, S. (2011). Nutrient Responsive Nesfatin-1 Regulates Energy Balance and Induces Glucose-Stimulated Insulin Secretion in Rats. doi:10.1210/en.2010-1471
- Grundy, S. M. (2004). Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(6), 2595–2600.
- Halliwel, B. (2006). Oxidative stress and neurodegeneration: where are we now? *J. Neurochem*, 97, 1634–1658.
- Inal, M., Akyüz, F., Turgut, A. ve Getsfrid, W. M. (2001). Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(4), 564–567. doi:10.1097/00005768-200104000-00009

- İslimye Taskin, M., Eser, B., Adali, E., Kara, H., Cuce, C. ve Adil Hismiogulları, A. (2016). NUCB2 gene polymorphism and its relationship with nesfatin-1 levels in polycystic ovary syndrome NUCB2 GENE AND NESFATIN 1 IN PCO NUCB2 gene polymorphism and its relationship with nesfatin-1 levels in polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*, 32(1), 46–50. doi:10.3109/09513590.2015.1081682
- İŞGÜZAR, Y. ve AKBULUT, G. (2019). Two Current Hormones Related to Obesity: Nesfatin-1 and Omentin-1. *Turkiye Klinikleri Journal of Health Sciences*, 4(1), 57–61. doi:10.5336/HEALTHSCI.2018-59989
- Kahraman, A., Çakar, H., Vurmaz, A., Gürsoy, F., Koçak, S., Serteser, M., ... Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu, B. (2003). AĞIR EGZERSİZİN OKSİDATİF STRES ÜZERİNDEKİ ETKİSİ EFFECT OF HEAVY EXERCISE ON OXIDATIVE STRESS. *The Medical Journal of Kocatepe*, 2, 33–38.
- Karlsson, J., Rønneberg, R. ve Semb, B. (1997). Vitamins Q and E, extracorporal circulation and hemolysis. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 173(1–2). doi:10.1023/A:1006874923181
- Kingwell, B. A. (n.d.). *Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease*.
- Li, T., Wei, S., Fan, C., Tang, D. ve Luo, D. (n.d.-a). Nesfatin-1 Promotes Proliferation, Migration and Invasion of HTR-8/SVneo Trophoblast Cells and Inhibits Oxidative Stress via Activation of PI3K/AKT/mTOR and AKT/GSK3 β Pathway. doi:10.1007/s43032-020-00324-1/Published
- Li, T., Wei, S., Fan, C., Tang, D. ve Luo, D. (n.d.-b). Nesfatin-1 Promotes Proliferation, Migration and Invasion of HTR-8/SVneo Trophoblast Cells and Inhibits Oxidative Stress via Activation of PI3K/AKT/mTOR and AKT/GSK3 β Pathway. doi:10.1007/s43032-020-00324-1/Published
- Luo, L. ve Liu, M. (2016). Adipose tissue in control of metabolism. doi:10.1530/JOE-16-0211
- Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation. (n.d.). 6 Mayıs 2022 tarihinde <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330> adresinden erişildi.
- Oh-I, S., Shimizu, H., Satoh, T., Okada, S., Adachi, S., Inoue, K., ... Mori, M. (2006a). Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature*, 443(7112), 709–712.

- Oh-I, S., Shimizu, H., Satoh, T., Okada, S., Adachi, S., Inoue, K., ... Mori, M. (2006b). Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature*, 443(7112), 709–712.
- Pałasz, A., Krzystanek, M., Worthington, J., Czajkowska, B., Kostro, K., Wiaderkiewicz, R. ve Bajor, G. (2012a). Nesfatin-1, a unique regulatory neuropeptide of the brain. *Neuropeptides*, 46(3), 105–112.
- Pałasz, A., Krzystanek, M., Worthington, J., Czajkowska, B., Kostro, K., Wiaderkiewicz, R. ve Bajor, G. (2012b). Nesfatin-1, a unique regulatory neuropeptide of the brain. *Neuropeptides*, 46(3), 105–112.
- Pan, W., Hsueh, H. ve Kastin, A. J. (2007). Nesfatin-1 crosses the blood-brain barrier without saturation. *Peptides*, 28(11), 2223–2228.
- Radak, Z., Zhao, Z., Koltai, E., Ohno, H. ve Atalay, M. (2013). Oxygen Consumption and Usage During Physical Exercise: The Balance Between Oxidative Stress and ROS-Dependent Adaptive Signaling. <https://home.liebertpub.com/ars>, 18(10), 1208–1246. doi:10.1089/ARS.2011.4498
- Schubert, M. M., Sabapathy, S., Leveritt, M., Desbrow, B., Schubert, M. M., Sabapathy, S. ve Leveritt, M. (2014). Acute Exercise and Hormones Related to Appetite Regulation: A Meta-Analysis. *Sports Med*, 44, 387–403.
- SINAR, D. S., ACAR, N. E. ve YILDIRIM, İ. (2020). Enerji Metabolizması, Obezite ve Hormonlar. *Turkish Journal of Sports Science*, 4(1), 30–60. doi:10.32706/TUSBID.719671
- Su, Y., Zhang, J., Tang, Y., Bi, F. ve Liu, J. N. (2010). The novel function of nesfatin-1: Anti-hyperglycemia. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 391(1), 1039–1042.
- Takagi, S., Sakamoto, S., Midorikawa, T., Konishi, M. ve Katsumura, T. (2013). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation in short-time testing. doi:10.1080/02640414.2013.815360
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T. D., Mazur, M. ve Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 39(1), 44–84. doi:10.1016/J.BIOCEL.2006.07.001
- Wang, C., Wang, Y. ve Hu, W. (2017). Association of the polymorphism in NUCB2 gene and the risk of type 2 diabetes. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 9(1), 1–5. doi:10.1186/S13098-017-0235-Z/TABLES/4

- Yamada, M., Horiguchi, K., Umezawa, R., Hashimoto, K., Satoh, T., Ozawa, A., ... Mori, M. (2010). Troglitazone, a Ligand of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor-, Stabilizes NUCB2 (Nesfatin) mRNA by Activating the ERK1/2 Pathway: Isolation and Characterization of the Human NUCB2 Gene. *endo.endojournals.org Endocrinology*, (6), 2494–2503. doi:10.1210/en.2009-1169
- Yamawaki, H., Takahashi, M., Mukohda, M., Morita, T., Okada, M. ve Hara, Y. (2012). A novel adipocytokine, nesfatin-1 modulates peripheral arterial contractility and blood pressure in rats. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 418(4), 676–681. doi:10.1016/J.BBRC.2012.01.076
- Zegers, D., Beckers, S., Mertens, I. L., van Gaal, L. F. ve van Hul, W. (2011a). Association between polymorphisms of the Nesfatin gene, NUCB2, and obesity in men. *Molecular Genetics and Metabolism*, 103(3), 282–286.
- Zegers, D., Beckers, S., Mertens, I. L., van Gaal, L. F. ve van Hul, W. (2011b). Association between polymorphisms of the Nesfatin gene, NUCB2, and obesity in men. *Molecular Genetics and Metabolism*, 103(3), 282–286.
- Zegers, D., Beckers, S., Mertens, I. L., van Gaal, L. F. ve van Hul, W. (2011c). Association between polymorphisms of the Nesfatin gene, NUCB2, and obesity in men. *Molecular genetics and metabolism*, 103(3), 282–286.

Ekler

Ek-1 Etik Kurul Onay Belgesi

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2.Kat. Erzene Ankara Cad. 35100 Bornova / İZMİR
Tel: 0 232 390 2134 e-mail: tibbietik@yahoo.com.
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI: Kronik Anaerobik Egzersizin Kan Nesfatin-1 Düzeyleri Üzerine Etkisi ve Nesfatin-1 rs757081 C>G Polimorfizminin Rolü

KARAR BİLGİLERİ		Karar Nu: 21-5T/23				
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Eyüp Sabri ERCAN Üye	Çocuk Ruh Sağlığı	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	☐ E ☒ H	☐ E ☒ H	ONLINE KATILMADI
Prof. Dr. Çağdaş EKER Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Prof. Dr. H. Oya TÜRKOĞLU Üye	Periodontoloji	Ege Üniversitesi Diş Hek. Fakültesi Periodontoloji A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Prof. Dr. Meltem SEZİŞ DEMİRCİ Üye	İç Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Prof. Dr. Şafak DAĞHAN Üye	Halk Sağlığı Hemşireliği AD.	Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Doç. Dr. Ahmet ÖZGÜRYENİEL Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	☐ E ☒ H	☐ E ☒ H	ONLINE KATILMADI
Doç. Dr. Banu SARSIK KUMBARACI	Tıbbi Patoloji	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Doç. Dr. Mustafa Nuri Deniz	Anestezi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Doç. Dr. Tahir ATİK Üye	Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları A.D. Çocuk	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

Microsoft Teams Programı ile Teletoplantı gerçekleştirilmiştir.

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kronik Anaerobik Egzersizin Kan Nesfatin-1 Düzeyleri Üzerine Etkisi ve Nesfatin-1 rs757081 C>G Polimorfizminin Rolü
	SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Faruk Turgay
	YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Yüksek Lisans Öğrencisi Enver Burak Günden Doktor Oya Yigittürk Arş. Gör. Burak Batır
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Spor Sağlık Bilimleri Anabilim Dalı
	DESTEKLEYİCİ	Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP)

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi
	ARAŞTIRMA BAŞVURU FORMU	-
	BİLGİLENDİRME FORMU	-
	VERİ İZLEME FORMU/ ANKET	☐
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒
	DİĞER	☐

KARAR BİLGİLERİ	Karar Nu: 21-5T/23	Tarih: 06.05.2021
Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda araştırmaya başlanmasının etik açıdan uygun bulunduğuna toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.		

EGE ÜNİVERSİTESİ TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurul Yönergesi, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu						
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Güzide AKSU						
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza	
Prof. Dr. Güzide AKSU Başkan	Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Doç. Dr. Tolga AKŞİT (Başkan Yardımcısı)	Antrenörlük Eğitimi - Hareket ve Antrenman Bilimleri	Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Hareket ve Antrenman Bilimleri AD	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Prof. Dr. Ceyda KABAROĞLU Üye (Raportör)	Klinik Biyokimya	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya A.D. Klinik Biyokimya B.D.		☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Dr. Öğr. Üyesi Aysun EKŞİOĞLU Üye	Ebelik AD.	Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Anabilim Dalı	K	☐ E ☒ H	☐ E ☒ H	ONLINE KATILMADI	
Prof. Dr. Zeliha KERRY Üye	Farmakoloji	Ege Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Farmakoloji AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Prof. Dr. Aliye MANDIRACIOĞLU Üye	Halk Sağlığı AD	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı:
Prof. Dr. Güzide AKSU

Araştırma Başvurusu Onay Belgesi

Sayfa

1/2

Ek-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Araştırmanın Adı: Anaerobik Egzersiz Antrenmanını Kan Nesfatin-1 Düzeyleri Üzerine Etkisi ve Nesfatin-1 rs757081 C>G Polimorfizmlerinin Rolü

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU
LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!! Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.
Bu çalışmanın adı ne? Kronik Anaerobik Egzersizin Kan Nesfatin-1 Düzeyleri Üzerine Etkisi ve Nesfatin-1 rs757081 C>G Polimorfizminin Rolü
Bu çalışmanın amacı ne? Egzersiz, kilo yönetimi ve kısa süreli iştah düzenleme aracı olarak etkili bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Egzersizin serum nesfatin-1 düzeylerini arttırdığını (Ahmadizad et al., 2015), aksine düşürdüğünü (Bajer et al., 2015) ve etkisi olmadığına (Ghanbari-Niaki et al., 2010) dair çalışmalar vardır. Görüldüğü gibi, egzersizin nesfatin-1 hormon üzerindeki etkileri çelişkilidir. Ancak egzersizin kan nesfatin düzeyleri üzerindeki etkisi üzerinde rs757081C>G polimorfizminin rolüne ilişkin bir çalışmaya literatürde rastlanmadı. Bu nedenlerle bu çalışmamızda sağlıklı normal kilolu katılımcılarda anaerobik egzersiz antrenmanının kan nesfatin-1 düzeyleri üzerine etkisi ve nesfatin-1 rs757081C>G polimorfizminin rolünü incelemeyi amaçladık. Ayrıca yukarıda belirtilen belirsizliklerin aydınlatılması için de; serum nesfatin-1 düzeyleri ile NO, glikoz, insülin, kan glikoz düzeylerinin 2-3 aylık kontrolünde kullanılan glikolize hemoglobin (HbA1c), oksidatif stres göstergeleri ve kan lipid ve lipoprotein düzeyleri arasındaki ilişkiler de incelenecektir. Bu çalışma bu konularda literatürde yapılmış ilk çalışma olacaktır. Ayrıca bu çalışma sonuçları kronik anaerobik egzersizin kan nesfatin-1 düzeyleri dahil incelediğimiz parametreler üzerine muhtemel etkisinde rs757081C>G polimorfizminin rolü konusunda önemli bilgiler verecektir. Bu bilgiler spor hekimlerinin yada ilgili hekimlerin egzersizle kilo kaybı ve lipid ve lipoproteinlerinin iyileştirilmesi ile ilgili egzersiz reçetelerine bu çalışmanın önemli aydınlatıcı katkıları olacağını düşünmekteyiz. Ayrıca Avrupa’da birçok yerde olduğu gibi Türkiye’de de egzersizden daha olumlu etkilerin sağlanabilmesi için genetik eğiliminde belirlenerek genetiğe dayalı bireysel egzersiz reçetelerinin hazırlanmasına önayak olacağını ya da bu konuda önemli katkılarda bulunacağını düşünmekteyiz.
Size nasıl bir uygulama yapılacaktır? (Bilindiği gibi sizler aşağıdaki uygulamaları gerçekleştirdiniz) Yeni bir uygulama yapılmayacaktır.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir? Farklı bir tedavi için kullanılmayacaktır.

Ne kadar zamanınızı alacak? Yeni bir uygulama yapılmayacaktır. Sadece izin alınacaktır.
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır? Araştırmaya yaklaşık katılan gönüllülerin sayısı 80-100 kişidir.
Sizden alınacak biyolojik materyallere ne olacak ve analizler nerede yapılacak? (analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceğinin açıklanması), Çalışma için alınan ve bekletilen kan örneklerinden nesfatin-1 analizi Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi, Egzersiz Biyokimyası Laboratuvarı'nda Doç.Dr.Faruk Turgay tarafından gerçekleştirilecek olup, polimorfizmin belirlenmesi ise Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı Laboratuvarı'nda Doç. Dr. Mehmet Burak Durmaz tarafından gerçekleştirilecektir. Serum insülin düzeyleri Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Laboratuvarında ücret karşılığı yaptırılacaktır.
Sizden beklenen nedir? Sizin sorumluluklarınız nelerdir? Yeni bir uygulama yapılmayacaktır.
Çalışmaya katılmak size ne yarar sağlayacak? Dinlenik ve maksimal bir anaerobik egzersiz sonrası alınmış olan bu kanlardan yapılacak olan analizlerden elde ettiğimiz bilgiler,yapmakta olduğunuz antrenmanların iştah kontrolünde rolü olan omentin-1 düzeylerine etkisi bu etkilerde belirtilen polimorfizminin rolü hakkında bilgiler verecektir. Kısaca sizin yaptığınız spor ve bu polimorfizmlerdeki genetik grup olarak konumunuzun bu hormon üzerindeki etkilerinde bir avantajı yoksa dezavantajı sağladığı hakkında bilgi almış olacaksınız. Bu bilgiler sizin genetik konumuz olarak bir dezavantaja sahipseniz önceden bir önlem almanıza imkan sağlayacaktır. Tersine bir faydası varsa, mevcut fiziksel ve fizyolojik özelliklerinizde ve sağlığınızda belirtilen faktörlerin rolünün farkında olan bilinçli bir sporcu yada sedanter (düzenli spor yapmayan) olmanıza yardımcı olacaktır.
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar nelerdir? 1. Araştırma kapsamında yapılacak çalışmaların tamamına katılamıyor olmak, 2. Test ve ölçümler için gerekli protokollere uyum sağlayamamak, 3. Ölçümler sırasında hastalanmak veya sakatlanmak, 4. Alınan kan örneklerinden yapılan biyokimyasal analizlerin sonuçlarının belirlenen aralıkların dışında çıkması.
Çalışmaya katılmak size herhangi bir zarar verebilir mi? Çalışmaya katılma durumunda herhangi bir zarar görme durumu söz konusu değildir.
Eğer katılmak istemezseniz ne olur? Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacının sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir?
Belirtilen dışında farklı herhangi bir işlem söz konusu değildir.
Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi?
Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim?
Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.
Bilgilerin gizliliği: Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır. Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.
Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri
1- Adı, soyadı: Doç. Dr. Faruk Turgay
2- Ulaşılabilir telefon numarası: 0530 520 0425
3- Görev yeri: Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi, Spor ve Sağlık ABD
Çalışmaya Katılma Onayı:
Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum. Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

Ek-3. Kronik Anaerobik Egzersizin Kan Nesfatin-1 Düzeyleri Üzerine Etkisi ve

Nesfatin-1rs757081 C>GPolimorfizminin Rolü

GÖNÜLLÜ 1

Olgu numarası		TARİH	Not
Yaş (Yıl)			
Boy (cm)			
Vücut Ağırlığı (kg)			
Vücut Kütle İndeksi (kg/m ²)			
Spor geçmişi (yıl)			
Yoyo Aralıklı Toparlanma Testi (Seviye - 1) (m):			

GÖNÜLLÜ (1):	Egzersiz Öncesi	Egzersiz Sonrası	TARİH
Eritrosit (milyon/mm ³)			
Hematokrit (%)			
Hemoglobin (g/dL)			
Ortalama eritrosit hacmi (MCV) (fL)			
Plazma Volüm (PV) Değişikliği (%)			
Lökosit (10 ³ /mm ³)			
Serum Omentin-1 (ng/ml)			
İnsülin (uU/mL)			
Glikoz (mg/dL)			
Nitrik Oksit (NO) (µM)			
Total Oksidan Statüsü (TOS) (µmol/L)			
Total Antioksidan Statüsü (TAS) (mmol/L)			
Oksidatif stres indeksi (OSİ): TOS/TAS oranı (oran)			
C Reaktif protein (CRP) (mg/ dL)			
ALT (U/L)			
AST(U/L)			
Total kolesterol (mg/dL)			
HDL-kolesterol (mg/dL)			
LDL-kolesterol (mg/dL)			
Trigliserid (mg/dL)			
Omentin-1 rs2274908 G>A polimorfizmi bilgileri			
TBARS (uM)			
Serum IL-6 (pg/ml)			

Teşekkür

Tezimin planlanmasında, araştırılmasında, yürütülmesinde ve gerçekleşmesinde desteğini ve çabasını eksik etmeyen, engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım sayın danışman hocam Doç. Dr. Faruk TURGAY'a, Ayrıca katkılarından dolayı 2. Danışmanım Prof. Dr.Bahtiyar Özçaldıran'a Tezimin her aşamasında laboratuvar ve diğer aşamalarında bana destek olan sayın Dr. Oya YİĞİTTÜRK'e, Çalışmama katılan gönüllülere,

Bu süreçteki en büyük destekçim ailem ve arkadaşlarıma desteklerinden dolayı çok teşekkür ederim. Bu projemiz (TGA-2021-23061) EgeÜniversitesi BAP birimi tarafından desteklenmiştir bu nedenle çok teşekkür ederiz.

İzmir, 26.01.2023

Enver Burak GÜNDEN

Özgeçmiş

KİŞİSEL BİLGİLER

Adı soyadı: Enver Burak GÜNDEN

Yabancı dil bilgisi: İngilizce

A. EĞİTİM BİLGİLERİ

Okan Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik (lisans)

Mezuniyet yılı: 2018 (lisans)

B. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

Gymlife Spor Salonu (Şubat 2019 – Mart 2020)

Tartı Medikal Dış Tic. Ve Paz. Ltd. Şti. (Eylül 2020 – Devam Ediyor)

C. ÖZGEÇMİŞ SAHİBİNİN İMZASI

Adı soyadı: Enver Burak GÜNDEN

Tarih (gün/ay/yıl olarak):28/12/2022

İmza: