



T. C.

**GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**JUDOCULARDA VE SEDANTERLERDE SUBMAKSİMAL
EGZERSİZİN OKSİDAN VE ANTİOKSİDAN SİSTEM
MEKANİZMALARINA ETKİSİ**

**Yasin EROĞLU
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI

**DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Önder DAĞLIOĞLU**

**Gaziantep
2012**

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

JUDOCULARDA VE SEDANTERLERDE SUBMAKSİMAL EGZERSİZİN
OKSİDAN VE ANTİOKSİDAN SİSTEM MEKANİZMALARINA ETKİSİ

Yasin EROĞLU

Tez Savunma Tarihi: 03.01.2012
Sağlık Bilimleri Enstitü Onayı

Prof. Dr. Mehmet TARAKÇIOĞLU
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Bu tez çalışmasının bir “Yüksek Lisans” derecesi için uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

Prof. Dr. Ali GÜR
Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımda okunmuş, kapsamı ve niteliği açısından bir “Yüksek Lisans” tezi olarak kabul edilmiştir.

Yrd. Doç. Dr. Önder DAĞLIOĞLU
Tez Danışmanı

Bu tez tarafımda okunmuş, kapsamı ve niteliği açısından bir “Yüksek Lisans” tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi

İmzası

Prof. Dr. Ali GÜR

Yrd. Doç. Dr. Önder DAĞLIOĞLU

Yrd. Doç. Dr. Uğur ABAKAY

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesinde ele aldığımı, yine bu tezin çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Yasin EROĞLU

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim ve tez çalışmalarım sırasında bilgisi ve deneyimi ve yakın ilgisi ile bana her zaman destek olan danışman hocam sayın Yrd.Doç.Dr. Önder DAĞLIOĞLU'na teşekkür ederim.

Çalışmamın sorumlu hekimi olan değerli hocam Prof. Dr. Ali GÜR'e ve laboratuvar aşamasında büyük destekleri olan değerli hocam Prof.Dr. Mehmet TARAÇCIOĞLU'na teşekkür ederim.

Tez çalışmamda emeği geçen ve yardımlarını esirgemeyen sevgili aileme ve değerli arkadaşlarım Mustafa ÖZDAL, Taner DAĞLIOĞLU ve Mustafa IŞIK'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	ix
TABLolar LİSTESİ	x
EKLER LİSTESİ	xi
ÖZET	1
1. GİRİŞ VE AMAÇ	3
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. Enerji Metabolizması	6
2.1.1 Aerobik metabolizma	6
2.1.2. Anaerobik metabolizma	6
2.1.2.1. Fosfojen sistemi (ATP-CP)	6
2.1.2.2. Anaerobik glikoliz	7
2.2. Egzersize Metabolik Uyum	8
2.3. Egzersiz ve Oksijen Kullanımı	9
2.3.1. Maksimal oksijen kullanımı (VO ₂ max)	10
2.4. Egzersiz ve Solunum	10
2.5. Serbest Radikaller	11
2.5.1. Serbest radikallerin oluşum mekanizmaları	13
2.5.1.1. Mitokondri elektron transfer zinciri (ETZ)	13
2.5.1.2. Enzimler	14
2.5.1.3. Fagositik hücreler	14
2.5.1.4. Peroksisomlar	14

2.5.1.5. Küçük moleküllerin oksidasyonu	14
2.5.1.6. Dış etkenler	15
2.6. Serbest radikallerin sınıflandırılması.....	15
2.6.1. Süperoksit radikali ($O_2^{\cdot-}$).....	17
2.6.2. Hidrojen peroksit H_2O_2	18
2.6.3. Hidroksil radikali $OH^{\cdot}$	18
2.6.4. Singlet oksijen (1O_2)	19
2.6.5. Nitrik oksit ($NO^{\cdot}$)	19
2.6.6. Hipokloröz asit ($HOCl$)	20
2.7. Serbest Radikallerin Olumlu ve Olumsuz Etkileri.....	21
2.7.1. Serbest radikallerin olumlu etkileri	21
2.7.2. Serbest radikallerin olumsuz etkileri	21
2.7.2.1. Membran lipidleri üzerine etkileri.....	21
2.7.2.2. Karbonhidratlar üzerine etkileri	21
2.7.2.3. Proteinler üzerine etkileri.....	22
2.7.2.4. Nükleik asitler ve DNA üzerine etkileri	22
2.8. Antioksidan Savunma Mekanizması	22
2.8.1. Süperoksit dismutaz (SOD)	22
2.8.2. Glutasyon peroksidaz (GSH-Px)	23
2.8.3. Glutasyon-S-transferaz (GST).....	23
2.8.4. Katalaz (CAT).....	24
2.9. Oksidatif Stres.....	24
2.9.1. Oksidatif stres ve egzersiz	25
2.10. Judo	26
3. GEREÇ ve YÖNTEM	27
3.1. Denek Grubunun Seçimi	27
3.2. Araştırmada Uygulanan Ölçüm ve Testler	28

3.2. 1. Boy ve vücut ağırlığı ölçümü.....	28
3.2.2. Vücut yağ analizatörü.....	28
3.2.3. İstirahat halindeki kalp atım sayısı (İKAS)	28
3.2.4. Dikey sıçrama testi	29
3.2.5. Maksimal oksijen tüketilmesinin ölçülmesi (VO2 Max).....	29
3.2.6. Submaksimal aerobik egzersiz modeli	30
3.3. Kullanılan Gereçler	30
3.4. Kan Örneklerinin Alınması ve Analizleri.....	31
3.4.1. Süperoksit dismutaz (SOD) aktivite tayini	32
3.4.2. Malondialdehid (MDA) aktivite tayini	33
3.5. İstatistiksel Analiz.....	35
4. BULGULAR.....	36
4.1. Araştırmaya Katılan Deneklerin Antropometrik Özellikleri	36
4.2. Judocular ve Sedanterlerde Submaksimal aerobik Egzersiz Öncesi ve Sonrası MDA,SOD, Cu, Zn Düzeyleri	36
4.3. Judocuların Submaksimal Aerobik Egzersiz Öncesi ve Sonrası MDA, SOD, Cu, Zn Değerlerinin Karşılaştırılması.....	39
4.4. Sedanterlerde Submaksimal Aerobik Egzersiz Öncesi ve Sonrası MDA, SOD, Cu, Zn Değerlerinin Karşılaştırılması.....	40
4.5. Judocu ve Sedanterlerin MDA, SOD, Cu ve Zn Değerlerinin Submaksimal Aerobik Egzersiz Öncesi ve Sonrası Farklarının Karşılaştırılması	41
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	43
6. KAYNAKLAR	51
EKLER.....	60
ÖZGEÇMİŞ	63

KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ

e-	Elektron
¹ O ₂	Singlet Oksijeni
ADP	Adenozin Di Fosfat
ATP	Adenozin Trifosfat
ATP-CP	Fosfojen Sistemi
CAT	Katalaz
CO ₂	Karbondioksit
CP	Kreatin Fosfat
Cu	Bakır
ETS	Elektron Taşıma Sistemi
Fe	Demir
Gpx	Glutasyon Peroksidaz
GST	Glutasyon-S-transferaz
GSH	İndirgenmiş Glutadyon
H ⁺	Hidrojen İyonu
H ₂ O ₂	Hidrojen Peroksit
HOCL	Hipokloröz Asit
İKAS	İstirahat Halindeki Kalp Atım Sayısı
KAH	Kalp Atım Hızı
LP	Lipit Peroksidasyonu
VO ₂ max	Maksimum Oksijen Kullanım Kapasitesi
MDA	Malondialdehit
NO	Nitrik Oksit
H ₂ O	Su
O ₂	Oksijen Molekülü
O ₂ ⁻	Süperoksit Radikali
OH	Hidroksil Radikali
RNS	Reaktif Nitrojen Türleri
ROS	Reaktif Oksijen Türleri
SOD	Süper Oksit Dizmutaz
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
VO ₂	Oksijen Kullanımı
Zn ⁺²	Çinko İyonu

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 4.1. Grupların submaksimal serobik egzersiz öncesi ve sonrası MDA değerleri	37
Şekil 4.2. Grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası SOD değerleri.....	38
Şekil 4.3. Grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası Cu değerleri	38
Şekil 4.4. Grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası Zn değerleri	39

TABLÖLAR LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 2.1. Serbest radikallerin sınıflandırılması	17
Tablo 3.1. Bruce protokolünün km/saat cinsinden gösterimi	30
Tablo 3.2. SOD çalışma şeması	33
Tablo 3.3. Çözeltilerin tüplere yerleştirilmesi	34
Tablo 4.1. Judocular ve sedanterlerin antropometrik özellikleri	36
Tablo 4.2. Araştırmaya katılan grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası biyokimyasal değerleri (ort±ss)	37
Tablo 4.3. Judocuların submaksimal egzersiz aerobik öncesi ve sonrası MDA, SOD, Cu, Zn değerlerinin karşılaştırılması	39
Tablo 4.4. Sedanterlerin submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası MDA, SOD, Cu, Zn değerlerinin karşılaştırılması	40
Tablo 4.5. Grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası MDA, SOD, Cu, Zn değerlerine ait farkların karşılaştırılması	41

EKLER LİSTESİ

	Sayfa No
Ek 1. Etik kurul onayı sayfa 1	61
Ek 2. Etik kurul onayı sayfa 2	62
Ek 3. Denek bilgi formu	63

ÖZET

JUDOCULARDA VE SEDANTERLERDE SUBMAKSİMAL EGZERSİZİN OKSİDAN VE ANTİOKSİDAN SİSTEM MEKANİZMALARINA ETKİSİ

Yasin EROĞLU

Yüksek Lisans Tezi, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı

Tez danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Önder DAĞLIOĞLU

Ocak 2012, 63 sayfa

Bu çalışmada judocular ve sedanterlerde submaksimal aerobik antrenman sonrası oluşan oksidan ve antioksidan savunma sistemi düzeylerinin karşılaştırılması amaçlandı. Çalışma 18-23 yaşları arasında düzenli egzersiz yapan 16 sağlıklı judocu ile 16 sağlıklı sedanter erkek birey üzerinde yapıldı. Her iki gruba tek seferlik submaksimal aerobik egzersiz testi uygulandı. Bireylerin maksimal oksijen tüketim düzeyleri (VO_2 max) Robert Bruce protokolü kullanılarak tespit edildi. Bireylere VO_2 max değerinin %75'i şiddetinde 20 dk submaksimal aerobik egzersiz testi uygulandı. Denekler egzersize başlamadan önce ve çalışmayı bitirdikten hemen sonra alınan kan örneklerinde malondialdehit (MDA), süperoksiddismutaz (SOD), Plazma bakır (Cu) ve çinko (Zn) aktiviteleri saptandı. Çalışmada VO_2 max değerinin %75'i şiddetinde 20 dk submaksimal aerobik egzersiz yaptırılan judocular MDA ve SOD değerlerinde önemli artış ($p<0.05$), Cu ve Zn seviyelerinde azalma meydana geldi. Sedanterlerde MDA, Cu ve Zn aktivitelerindeki önemli artış ($p<0.05$), SOD aktivitesinde azalma olmasına rağmen anlamlı bir fark olmadı. Gruplar arası farkların karşılaştırılmasında MDA, SOD, Cu ve Zn değerleri arasında anlamlı farklılıklar bulunmuştur ($p<0.05$). Sonuç olarak; submaksimal aerobik egzersiz yüksek miktarda serbest radikal üreterek oksidan strese neden olduğu ve bunun lipid peroksidasyon oluşum seviyesi ve antioksidan sistem mekanizması arasındaki dengeyi etkileyen egzersizin şiddeti, tipi ve süresi ile ilgili olduğu kanısına varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Oksidan stres, Antioksidan, Aerobik egzersiz, Judo, Sedanter.

ABSTRACT

THE EFFECT OF SUBMAXIMAL EXERCISE ON OXIDANT AND ANTIOXIDANT MECHANISMS IN JUDOKAS AND SEDENTARY

Yasin EROĞLU

MSc Thesis, Department of Physical Education and Sport

Supervisor: Asst. Prof. Dr. Önder DAĞLIOĞLU

January 2012, 63 Pages

The aim of this study has been to compare oxidant and antioxidant defense system levels of judokas and sedentary after aerobic training. This study has been performed on 16 healthy judokas who exercise regularly and 16 healthy sedentary individuals who are between 18 and 23 years old. Aerobic exercise has been performed once in both groups. Maximal oxygen consumption levels of individuals (VO_2 max) have been determined by Robert Bruce protocol. Submaximal aerobic exercise test with %75 of VO_2 max value has been applied to individuals for 20 minutes. Malondialdehyde (MDA), Superoxide dismutase (SOD), plasma copper (Cu) and plasma zinc (Zn) activity has been detected in blood samples taken before and immediately after exercise. Significant increase ($p<0.05$) in MDA and SOD values and decrease in Cu and Zn levels have been revealed in judokas who have been applied submaximal aerobic exercise with %75 of VO_2 max value for 20 minutes. Although decrease in SOD activity and significant increase ($p<0.05$) in MDA, Cu, Zn activity, significant difference have not been found. Significant difference has been found in MDA, SOD, Cu and Zn values when compared between groups. As a result, it is concluded that submaximal aerobic exercise has led to oxidant stress by producing high amounts of free radicals and it is the intensity, type and duration of exercise that affect balance between formation level of lipid peroxidation and antioxidant system mechanism.

Key Words: Oxidant stress, Antioxidant, Aerobic exercise, Judo, Sedentary

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnsan organizması karşılaştığı değişik streslere karşı bir uyum yeteneğine sahiptir (1). Fiziksel aktivite bu tip bir stres kaynağı olarak değerlendirilebilir. Fiziksel egzersiz; kardiyovasküler sistem, vücut kompozisyonu ve kan basıncındaki değişikliklerle birlikte organizmayı günlük yaşam sorunlarına karşı daha dirençli hale getirebilir (2). Fiziksel egzersizin organizmaya bir çok olumlu etkisi olmasına rağmen, organizmayı negatif yönde de etkileyebilir. Egzersize bağlı oluşan serbest radikal jenerasyonu ve bunun başlattığı lipid peroksidasyon organizmaya zarar veren mekanizmalardan bazılarıdır (1, 3).

Serbest radikaller bir veya daha fazla ortaklanmamış elektron içeren atom veya moleküllerdir (4). Serbest radikaller ve oksijenin radikal olmayan türevleri birlikte reaktif oksijen türleri (ROS: Reaktif oxygen species) olarak adlandırılır. ROS ve reaktif nitrojen türleri (RNS), bütün aerobik organizmalar tarafından metabolik süreçlerin sonucu olarak üretilen serbest radikal ürünleridir (4, 5).

Reaktif oksijen türleri, genel olarak hücre zarını oluşturan lipidlerde, proteinlerde ve DNA'da hasar oluşturarak, gen değişimi yoluyla kanser, damar sertliği, yaşlanma ve diğer patolojilere neden olabildikleri kabul edilmektedir (6). Oksijenin (O_2) bir elektron alarak indirgenmesiyle süperoksit radikali oluşur ($O_2^{\cdot-}$). Demir (Fe) ve bakır (Cu) gibi geçiş metallerinin varlığında hidrojen peroksit (H_2O_2) ile $O_2^{\cdot-}$ radikali reaksiyona girdiği zaman hidroksil radikali ($\cdot OH$) oluşur (7).

Düzenli egzersiz sağlık bakımından oldukça önemlidir bununla birlikte şiddetli ve yoğun fiziksel aktiviteler serbest radikal üretiminin artmasına ve dolayısıyla oksidatif hasara neden olabilmektedir. Serbest radikallerden etkilenen membran yapısında bulunan doymamış yağ asitlerinin oksidasyonu neticesinde lipid peroksidasyonu meydana gelir. Oluşan lipid hidroperoksitlerinin aldehit ve karbonil bileşiklerine dönüşmesi sonucunda oluşan Malondialdehit (MDA), oksidatif hasarların en iyi bilinen göstergesidir (8).

Organizma serbest radikallerin zararlı etkilerine karşı bir savunma mekanizması geliştirmiştir. Antioksidan savunma mekanizması denilen bu sistem; süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT), glutatyon peroksidaz (GPX)'dan oluşur ve oksijene bağlı serbest radikallerin hücre içinde zararlı etkilerini azaltmaktan sorumludurlar (9).

Reaktif oksijen türlerinin üretilmesi ile antioksidan savunma kapasitesi arasındaki dengesizlik olan oksidatif stres, yaşlanma ve kanser, kardiovasküler hastalıklar, diyabet ve alzheimer gibi hastalıklarla ilişkilendirilmektedir (10). İnsanlarda egzersiz ve lipid peroksidasyonu ile ilgili sonuçlar birbirleriyle çelişkilidir. Bu farklılıklar egzersizin türü, süresi ve egzersiz yapan kişinin fizyolojik kapasitesine bağlı olabileceği tahmin edilmektedir (11).

Çelişkili sonuçlarla birlikte aerobik egzersizlerin antioksidan savunma sistemlerinde güçlenmeyi sağladığı ve oksidatif stresin neden olduğu hasarları engellediği tespit edilmiştir (12).

Bakır (Cu)'ın insan vücudunda önemli fonksiyonları vardır. Hücreleri lipid peroksidasyonundan koruyan enzimlerden süperoksit dismutaz (SOD) enziminin yapısında bulunurlar. Mitokondrial sitokrom oksidazların önemli elementidir. Hemoglobinin sentezinin değişik evrelerinde bakır kullanılmaktadır. Serbest bakır organizmada hücre membranları üzerine prooksidan bir ajan olarak rol oynamaktadır. Ancak toplumda bakır eksikliği çok nadir görülür ve tedavi amacıyla bakır supplementasyonu da yapılmamaktadır. Bir başka eser element olan çinko (Zn^{+2}), insan organizmasındaki birçok enzimin işleyişinde görev almaktadır. SOD enziminin yapısında bakır oranında çinko da bulunmaktadır. Plazmada serbest halde bulunan çinko, hücrelerde membran stabilizatörü olarak fonksiyon görmektedir (13). Cu ve Zn oksidan/antioksidan sistemlerde reaksiyonların etkileşiminde değişime uğrayan önemli elementlerdir.

Düzenli antrenman yapan performans sporcularına ve sağlık için spor yapanlara, egzersizin olumlu etkileri kadar olumsuz etkilerinin de açıklanması gerekmektedir. Böylece performans sporcularının daha bilinçli olmaları sağlanırken, sağlık için spor yapan bireyler için uygun egzersiz programları oluşturulması için önemlidir.

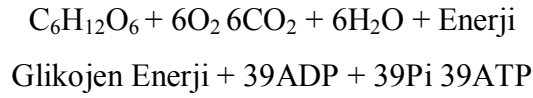
Yukarıda özetlenen bilgiler ışığında; bu çalışmada judocularda ve sedanterlerde submaksimal aerobik egzersizin oksidan ve antioksidan mekanizmasına etkisi incelenmiştir. Tek seferlik VO_2 max % 75 şiddetindeki submaksimal aerobik egzersiz öncesinde ve sonrasında gönüllü judocu ve sedanterlerden alınan kan örnekleri tahlil edilip lipid peroksidasyonu neticesinde oluşan Malondialdehit (MDA), antioksidan sistem parametrelerinden süperoksit dismutaz (SOD) ve SOD aktivitesinden sorumlu olan eser element seviyeleri ile plazmada Cu-Zn aktivite düzeyleri incelenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Enerji Metabolizması

2.1.1 Aerobik metabolizma

Aerobik metabolizmada anaerobik metabolizmadan üretilenden çok daha fazla ATP üretimi gerçekleşir. Aerobik yolda ATP üretimi daha yavaş gerçekleşmesine karşılık, kapasitesi hemen hemen sınırsızdır. Aerobik metabolizmanın son ürünleri H₂O ve CO₂'dir (14). ATP'nin aerobik ortamda üretimi krebs döngüsü ve ETZ'nin işbirliği sonucu meydana gelir. Krebs döngüsünün temel işlevi hidrojen taşıyıcısı olarak NAD ve FAD kullanarak karbonhidratlar, yağlar ve proteinlerin oksidasyonunu tamamlamaktır. ATP'nin aerobik yolla üretimi oksidatif fosforilasyon olarak adlandırılır (15).



Aerobik metabolizma tamamen submaksimal seviyedeki uzun süreli egzersizlerde kullanılır. Bu tür egzersizlerde yeterli miktarda oksijenin kaslara taşınabilmesi için oldukça uzun bir süre bulunur. Bu da egzersizde ihtiyaç duyulan ATP'nin önemli bir bölümünü sağlamaktadır (16).

2.1.2. Anaerobik metabolizma

2.1.2.1. Fosfojen sistemi (ATP-CP)

Fosfojenler olarak adlandırılan ATP ve CP, kasların içerisinde belli bir miktarda depo halde bulunurlar. Kısa süreli akut egzersizler, bu fosfojenlerin parçalanmaları ile ortaya çıkan enerji tarafından gerçekleştirilir. Çünkü yüksek şiddetteki aktiviteler esnasında ATP çok hızlı bir şekilde kullanılır ve canlının O₂ sistemi bu kadar hızlı ATP üretme kabiliyetinde değildir (17).

Bu yüzden ATP'nin bu şekilde hızlı üretilmesinin önemli olduğu ve enerji gereksiniminin fazla olduğu durumlarda kas içerisinde depolanmış olan enerjiden zengin CP bileşimi, ATP'nin sentezlenmesi için devreye girer (17).

Fosfojen sistemi en çabuk harekete geçen sistemdir. Bu sistemde enerji kaslardaki ATP-CP depolarından elde edilir. Bu kaynak 10 saniye kadar süren ani, yüksek şiddetli çalışmalarda kullanılır.

Ağır ve şiddetli bir aktivite durumunda kasta depolanabilen ATP'nin az seviyede olması enerji azalmasının çok hızlı oluşmasını sağlar. CP, kas içerisinde bulunan ATP gibi yüksek enerji bağına sahip olan ve parçalandığı zaman yüksek miktarda enerji ortaya çıkaran bir moleküldür. CP parçalandığı zaman kreatin + fosfat + enerji meydana gelir. Açığa çıkan bu enerji ATP'nin yeniden sentezlenmesinde kullanılır. CP emilimi sırasında serbest bırakılan enerji ile ADP ve P birleşerek ATP oluşur.



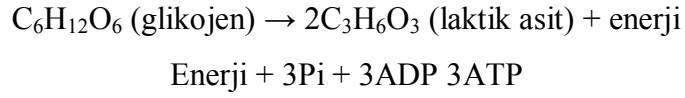
ATP ve CP'nin kas içerisindeki oranları azdır ve oldukça sınırlıdır. Bir kilo kasta 4-6 mmol ATP bulunur. ATP parçalandığında 0,04-0,06 kkal enerji açığa çıkarken, 1mol ATP parçalandığı zaman 7-12 kkal enerji açığa çıkar. 1 kg kasta ise 15-17 mmol CP vardır ve parçalandığında 0.15-0.17 kkal enerji açığa çıkar (18).

Kaslar içerisindeki APT ve CP bayanlarda 0.3 mol, erkeklerde ortalama 0.6 mol kadardır. Bu depolardan elde edilen enerji, yaklaşık 10-15 saniye süren şiddetli aktiviteler için yeterlidir. Bundan dolayı bu sistemden elde edilebilecek enerji, başlangıçtaki ATP-CP depolarının oranı ile sınırlıdır. ATP-CP sistemi hızlı enerji üretebilmesi ve egzersizden sonraki toparlanma sürecindeki CP depolarının yenilenmesi bakımından büyük öneme sahiptir (17).

2.1.2.2. Anaerobik glikoliz

Bu olayda glikojen anaerobik (oksijensiz) yolla parçalanır. Bu yolla karbonhidratlar parçalanarak ATP sentezi için gerekli olan enerji elde edilir, son ürün laktik asittir (17).

Laktik asitin kas ve kandaki yoğunluğu arttığında yorgunluğa neden olmaktadır. Asidik ortam pH'ı düşürmekte ve mitokondrilerdeki bazı enzimlerin aktivitelerini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu durum karbonhidrat yıkım oranını yavaşlatmaktadır. Anaerobik yolla glikojenin yıkımı aerobik yolla karşılaştırıldığında daha sınırlı sayıda ATP yenilenmektedir (17).



Fiziksel aktiviteler esnasında anaerobik glikolizden elde edilen ATP miktarı aslında 3 mol'den daha azdır. Çünkü yorucu aktiviteler esnasında kas ve kanda biriken laktik asidin yalnızca 60-70 gr tolere edilebilir. Aktivite boyunca 180 gr glikojenin tamamı yakılacak olursa 180 gr laktik asit açığa çıkar. Bu nedenle de laktik asit kanda ve kaslarda yorgunluk oluşturacak düzeye ulaşmadan anaerobik glikolizle yalnızca 1 ya da 1.2 mol ATP yeniden sentezlenir (18).

Laktik asit, oksijen yeterli ise fiziksel aktivite sonrasındaki dinlenme esnasında çeşitli şekillerde vücutta metabolize edilir.

Anaerobik glikolizin kullanılması sonucunda;

- Yorgunlukla sonuçlanan laktik asit oluşumu meydana gelir.
- O₂ kullanımı gerekmez.
- Karbonhidratlar (glikoz ve glikojen) enerji kaynağı olarak kullanılır.

Çok az miktarda enerji (3 mol ATP) üretilebilir (17).

2.2. Egzersize Metabolik Uyum

Egzersizde kullanılan enerji kaynağı yapılan egzersizin türü, şiddeti, süresi ve bireyin beslenmesi ile yakından ilişkilidir. Enerji sistemlerinin, yapılan egzersize enerji üretimi açısından katkıları egzersizin türü ve şiddeti bakımından ayrılabilir. 10 sn kısa süren yoğun egzersiz sırasında ATP üretimi için primer olarak anaerobik metabolik yollar kullanılır (19, 15).

Maraton gibi uzun süreli fiziksel aktivitelerde ise aerobik ATP üretimi söz konusudur. 10-20 sn'den daha uzun ve 10 dk'dan daha kısa egzersiz programlarında ATP aerobik-anaerobik kombinasyon ile sentezlenir. Aslında birçok spor dalında kas fonksiyonu için aerobik-anaerobik enerji sistemlerinin kombinasyonu kullanılır (19, 15).

Kısa süreli egzersizin enerjisi temel olarak anaerobik metabolik yollardan gelir. ATP üretiminde ATP-CP sisteminin veya glikolizin baskın olması aktivite süresinin uzunluğuna bağlıdır. Örneğin 50m koşuda veya futbolda tek bir hamlenin tamamlanması için ATP-CP sistemi kullanılır. 400 m'lik bir kosuda ise ATP-CP, glikoliz ve aerobik metabolizmanın kombinasyonu kullanılır. ATP'nin çoğu glikoliz ile sentezlenir. 10 sn kadar süren tüm aktivitelerde gerekli ATP'nin hemen hemen tümü ATP-CP sistemi ile sağlanabilir. Bundan daha uzun süren aktivitelerde glikoliz kullanılmaya başlanır. Bu iki sistem arasındaki geçiş keskin bir değişim değil kademeli olarak birinin aktivitesinin azalması ve diğerinin etkinliğindeki artma ile olur. Hemen hemen 2 dk'nın üzerindeki performansta ise üç enerji sistemi birlikte kullanılır (16). Kullanılan besin kaynakları açısından kısa süreli egzersizde en önemli kaynak glikozdur. Yağlar daha az önemli ve proteinlerin katkısı ise önemsizdir. Aerobik egzersizlerde ise yakıt seçiminde egzersiz süresi de önemlidir. Düşük yoğunlukta uzun süreli egzersizde çalışan kas tarafından oksitlenen yağ miktarında giderek artma gözlenir. Uzun süreli egzersizin enerjisi aerobik metabolizma ile sağlanır. Kararlı dengede O_2 alımı genellikle orta uzunluktaki submaksimal egzersiz sırasında sağlanabilir.

2.3. Egzersiz ve Oksijen Kullanımı

Fiziksel aktiviteler enerji tüketimi ve üretimini, yani çalışan kasa kan akımını ve oksijen kullanımını önemli ölçüde artırır (20). Enerji tüketimi kaslardaki aktivite derecesi ile doğru orantılıdır. Bir birey sürekli olarak artan şiddette bir aktivitede bulunacak olursa bireyin kullanmış olduğu oksijen miktarı da doğru orantılı bir şekilde artar ve belirli bir seviyeye ulaşır. Bu seviyeden itibaren ise yükü artmış olsa da oksijen kullanımında değişiklik görülmez. Bu noktada bireyin kullanmış olduğu oksijen maksimaldir ve maksimal oksijen kullanımı ya da maksimal aerobik kapasite olarak adlandırılır (21).

2.3.1. Maksimal oksijen kullanımı (VO₂max)

Maksimal oksijen, bir dakikada vücut ağırlığı (kg) başına tüketilen oksijen miktarıdır (16). Kademeli egzersiz testleri hastalarda tanı testleri ve sporcularda dayanıklılığı belirlemek amacıyla kullanılır. Bu testler genellikle bir koşu bandı veya bisiklet ergometresinde yapılır (22). Testler genel olarak kısa bir ısınma ile başlayarak her 1-3 dakikada bir iş üstünde artış ile devam eder ve denek iş yükünü kaldıramayacak kadar ağır bulunduğu anda sonlandırılır.

Organizmanın VO₂ max kapasitesi önemli ölçüde genetiksel faktörlere bağlı olmakla birlikte düzenli aerobik antrenmanlarla artırılabilir. VO₂ max bireyin yaşına, cinsiyetine, vücut yapısına, kondisyon seviyesine aynı zamanda çevresel faktörlere bağlı olarak da değişiklik göstermektedir (18).

2.4. Egzersiz ve Solunum

Egzersizle birlikte dokuların oksijen gereksinimi artar ve buna paralel olarak solunum sistemi sayesinde organizmaya giren oksijen miktarı da artış gösterir (23). Bireylerde oksijen kullanımı arttıkça solunum dakika hacmi de artar. Solunum dakika hacminde meydana gelen artış hem soluk hacminin hem de solunum frekansının artması sağlanır (18, 24). Ağır egzersizler dışında alveolar ventilasyon, artan metabolik aktivite ile aynı seviyede arttığı için kanda PO₂, PCO₂ ve pH hemen hemen normal sınırlar içerisinde kalır. Sabit bir yük ile yapılan submaksimal aerobik egzersizler esnasında meydana gelen ventilasyon artışı 3 bölümde incelenmektedir (25).

1. Egzersiz başlangıcındaki ventilasyonun ani artış evresi
2. Ventilasyonun yavaş artış gösterdiği evre
3. Ventilasyonun sabitlendiği evre

Ventilasyondaki artışın egzersiz başlangıcından hemen sonra görülmesi iki sinirsel faktörün etkinliğini azaltmaktadır. Beyin korteksinin aktif kaslara gönderdiği sinyallerin kollateral yollardan solunum merkezini de uyardığı düşünülmektedir.

Fiziksel aktiviteler esnasında vücut hareketleriyle propriyoreseptörlerden başlayan sinyaller de beyindeki solunum merkezini uyarmaktadır. Egzersiz süresince kaslarda gelişen hipoksinin solunum merkezini uyarıcı afferent sinyallerin doğmasına neden olduğu da anlaşılmıştır. Egzersiz esnasında soluk hacmi solunum frekansı ve solunum dakika hacmi artar. Soluk hacmi maksimal bir egzersiz esnasında dinlenim değerinin 5-6 katına kadar çıkabilir. Soluk hacminde meydana gelen artış daha çok soluk alma yedek hacminin kullanılması ile sağlanır. Egzersiz boyunca pulmoner kan akımındaki artışla doğru orantılı olarak total akciğer kapasitesi ve vital kapasitede çok az miktarlarda azalma olabilir. Özellikle dayanıklılık antrenmanlarının akciğer hacim ve kapasitelerini belirli bir ölçüde geliştirdiği kabul edilmektedir (18).

Submaksimal bir egzersizde ventilasyondaki artış büyük oranda solunum hacmindeki artışla orantılıdır. Ventilasyonda meydana gelen artış oksijen tüketimine bağlıdır ve oksijen tüketiminin ventilasyonla eşitlendiği noktada kararlı bir denge meydana gelir (16).

Ağır ve şiddetli egzersizler neticesinde solunum hacminde artışla birlikte solunum frekansında meydana gelen artış da eklenir. Bu tür egzersizlerde kararlı bir denge meydana gelmediği gibi aynı zamanda laktik asit ve CO₂ üretimindeki artışlara bağlı olarak ventilasyonda da artış meydana gelmektedir (16).

2.5. Serbest Radikaller

Çok sayıda fizyolojik ve patolojik oluşum sonucunda elde edilen, bir veya daha fazla sayıda eşlenmemiş elektrona sahip olan atom veya moleküller serbest radikal olarak tanımlanmaktadır (26). Herhangi bir bileşik elektron kaybederek ya da elektron kazanarak serbest radikal haline dönüşebilir. Serbest radikaller aynı zamanda homolitik bağ yıkımı ile de oluşabilir. Homolitik parçalanma sonucunda kovalent bağlar simetrik olarak ayrılır ve ortaya çıkan her iki parçada da birer elektron kalır ve neticesinde serbest radikal oluşur. Serbest radikaller pozitif veya negatif yüklü veya nötr olabilmektedir. Radikaller daha çok daha büyük bir yapının ögesi olabilir veya daha küçük ve serbestçe difüze olabilen türler halinde olabilir. Serbest radikaller hücrelerde iç ve dış kaynaklı unsurlara bağlı olarak oluşmaktadırlar.

Dış kaynaklı etmenler arasında parakuat ve alloksan gibi kimyasalların etkisine maruz kalma, karbon tetraklorür, parasetamol gibi ilaç zehirlenmeleri, iyonize ve ultraviyole ışıklardan kaynaklı radyasyon, hava kirliliğine yol açan bitkisel kaynaklı kimyasallar, sigara dumanı, çözücüler gibi çevresel etmenler ile alkol ve uyuşturucu gibi bağımlılığa neden olan maddeler yer alması nedeniyle serbest radikaller toksikolojik açıdan da büyük önem teşkil etmektedir (27).

Serbest radikaller, dış orbitalinde tek sayıda elektron bulunan atom veya moleküllerdir. Hem organik hem de inorganik moleküller halinde bulunurlar. Eğer elektron çiftleşmemiş ise molekül daha reaktif duruma gelir ve kararsızlaşır. Reaktif oksijen molekülleri, tek elektronunu bir başka moleküle verebilenler (radikaller) ve elektron eksikliği olmadığı halde başka moleküller ile radikallerden daha zayıf bir şekilde birleşebilenler (radikal olmayanlar) olmak üzere iki gruba ayrılmaktadırlar. Canlılarda toksik olan moleküler oksijenin kendisi değildir. Oksijenin tam olmayan indirgenmesi ile oluşan oksijen radikalleri toksisiteyi oluşturmaktadırlar (28).

Santral sinir sistemi, vücuttaki diğer organlara nazaran oksidatif hasara daha duyarlıdır. Bunun olası nedenleri şu şekilde özetlenebilir:

1. Beyin vücut oksijenin %20 sini kullanır. Oksijen ürünleri toksik olduklarından dolayı nöral dokular diğer organlara kıyasla oksidatif hasara daha açıktır.
2. Beyinde oksidatif metabolik aktivite hızı yüksektir.
3. Beyinde oksidatif hasara karşı koyma yeteneği kısıtlıdır. Bu durum, önemli antioksidan enzim seviyelerinin düşük olmasından kaynaklanmaktadır.
4. Nöral membran fosfolipidleri, kolayca okside olabilen linoleik asit ve araşidonik asit gibi poliansatüre yağ asitlerini yüksek konsantrasyonlarda içerirler (29).

Normal koşullar altında biyolojik sistemlerde var olan moleküler oksijenin çoğu aerobik glikoliz ile ATP üretmek amacıyla bir dizi reaksiyon sonucunda suya indirgenir. Bu olaylar sırasında bir miktar moleküler oksijende kaçak meydana gelmektedir. Bu oksijenin redüksiyonu ile süperoksit anyonu, hidrojen peroksit ve hidroksil radikali gibi reaktif ürünler açığa çıkmaktadır (29, 30).

O₂'e enerji ilavesi, tekli (singlet) oksijen (¹O₂) molekülünü meydana getirir. Süperoksit anyon radikali (O₂⁻) ise O₂'ye tek bir elektronun ilavesi sonucu oluşur. O₂⁻ radikali, süperoksit dismutaz enzimi tarafından katalitik olarak hidrojen peroksit (H₂O₂) indirgenir. Hidrojen peroksit düşük toksisiteye sahiptir, fakat kolayca hücrel membranlara penetre olabilir. Özellikle geçiş-metal iyonlarının (demir, bakır) varlığında O₂⁻ ve H₂O₂ yüksek derecede reaktif hidroksil radikalının oluşumu ile ilgilidir. Bu reaksiyon "Fenton Reaksiyonu" olarak bilinir (29, 30). Serbest radikaller OH, O₂⁻, NO ve LP radikalleri gibi değişik kimyasal yapılara sahiptir. Biyolojik sistemlerdeki en önemli serbest radikaller oksijenden meydana gelen radikallerdir. O₂, O₂⁻ grubuna bazı FE-Na içeren yükseltgenme-indirgenme enzimleri ve flavoproteinlerin etkisiyle indirgenir. Oldukça etkili olan ve hücre hasarına neden olan süperoksit grubu, bakır içeren bir enzim olan SOD vasıtasıyla hidrojen peroksit ve oksijene çevrilir. (27).

2.5.1. Serbest radikallerin oluşum mekanizmaları

Oksijenden meydana gelen radikaller biyolojik sistemlerdeki en önemli radikallerdir. Oksijen molekülü (O₂) iki tane eşlenmemiş elektrona sahip olup kimyasal bakımdan diradikaldır. O₂ molekülündeki eşlenmemiş elektronlar ayrı orbitallerde bulunmasına karşılık hareket yönleri aynıdır. O₂ molekülü bir elektron alıcısı olarak davranır ve oksidasyon yapar. Ancak orbital yapısındaki özellik nedeniyle oksijen termodinamik açıdan elektron almaya meyilli iken kinetik olarak elektron vermek istemez. Oksijen diradikali bir molekül ya da bir atomu okside edecek ise yani iki tane elektron alacaksa bu elektronların hareket yönünün tersinde hareket eden elektronların olması gerekmektedir (31).

2.5.1.1. Mitokondri elektron transfer zinciri (ETZ)

Serbest oksijen radikallerinin oluşum kaynaklarının başında mitokondri elektron transport zinciri gelir (32). Normal koşullarda O₂, mitokondride sitokrom oksidaz sistemi ile suya dönüştürülür. ETZ'de yer alan pek çok bileşik (NAD, FAD, KOENZİM Q gibi) O₂ ile tepkimeye girerek tek değerli oksijen kaçağı olarak tanımlanan O₂⁻ salınımına neden olmaktadır. Normal O₂ tüketimi sırasında mitokondride oluşan kaçak sonucu %2-5 oranında ROS meydana gelmektedir (33, 34, 35).

2.5.1.2. Enzimler

Solunum zincirinin, son molekülü olan O_2 , 4 elektron alarak suya indirgenir. Ancak O_2 her zaman tam olarak indirgenemez ve normal koşullarda %1-2 oranında $O_2^{\cdot -}$ radikali ve H_2O_2 oluşur. Oksidatif fosforilasyon sırasında mitokondriyal sitokrom oksidaz enzim sistemi, moleküler oksijenin 4 elektron alarak suya indirgenmesini kontrol eder. Bu süreçte; kısmen indirgenmiş ROS, enzimin aktif bölgesine sıkıca bağlıdır ve hücreyi tehdit eden bir durum oluşturmazlar. Diğer basamaklarda (Sitokrom b-ubiknon) kısmen indirgenmiş ROS bağlanamaz ve ROS'un reaktivitesi nedeni ile hücrenin normal fonksiyonları bozulabilir (36).

2.5.1.3. Fagositik hücreler

Serbest radikallerin bir diğer önemli kaynağı da fagositik aktivite ile görevli hücrelerdir. Normalde fagosit edilen mikro organizmaları ortadan kaldırmak için sitotoksik O_2 radikalleri kullanılır. Nötrofiller ve makrofajlar aktive olduğu zaman büyük miktarlarda oksijen tüketirler ve bunun hemen hemen hepsi $O_2^{\cdot -}$ radikaline çevrilir. Solunumsal patlama olarak adlandırılan bu işlemin nedeni redükte nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) oksidaz enziminin aktifleşmesidir (36).

2.5.1.4. Peroksizomlar

Peroksizomlar önemli hücresel H_2O_2 kaynaklarıdır. $O_2^{\cdot -}$ basamağı olmadan H_2O_2 üretimine neden olurlar. Oluşan H_2O_2 'nin büyük kısmı peroksizomal katalaz tarafından metabolize edilirse de, belirli oranlarda H_2O_2 sitoplazmaya difüze olabilmektedir (9).

2.5.1.5. Küçük moleküllerin oksidasyonu

Çözünebilir olan ve nötral sıvı ortamlarda oksidasyon-redüksiyon reaksiyonu verebilen tiyoller, hidrokinonlar, katekolaminler ve Hb'nin de serbest radikal oluşumunda rolleri vardır. Bunlar O_2 'nin redüksiyonuna neden olarak $O_2^{\cdot -}$ oluşumuna yol açmaktadırlar (9).

2.5.1.6. Dış etkenler

Kimyasal ve organik maddelerin yanması ile açığa çıkan maddeler, radikallerin önemli kaynakları ve taşıyıcılarıdır. Çevresel etkenler ile serbest radikal oluşabilir. Sigara, hava kirliliği, çeşitli kimyasal maddeler, ilaçlar ve hiperoksijenasyon bunlar arasında sayılabilir (38).

Metal iyonlarının serbest radikal reaksiyonlarındaki asıl önemleri lipid peroksidasyonundaki etkileridir. Geçiş metalleri lipid peroksidasyonu başlatmaktan ziyade sentezlenmiş olan lipid hidroperoksitlerinin parçalanmalarını ve lipid peroksidasyonunun zincir reaksiyonlarını katalize ederek serbest radikallerin zararlarını artırır (30).

Geçiş metalleri hücreleri lipid peroksidasyondan koruyan enzimlerden SOD'un yapısında bulunur, mitokondrial sitokrom oksidazların önemli elementleridir. Serbest Cu organizmada hücre membranları üzerine prooksidan ajan olarak rol oynamaktadır (39).

Alkol tüketiminin karaciğer ve karaciğer dışı dokularda oksidatif stresi indükleyerek lipid peroksidasyonuna yol açtığı, bu durumun kompleks ve interaktif bir süreç olduğu ileri sürülmektedir (37).

Streste katekolamin düzeyi artar. Katekolaminlerin oksidasyonu ise serbest radikal kaynağıdır (30, 40).

2.6. Serbest radikallerin sınıflandırılması

Elektronlar orbitallerde ikili gruplar halinde bulunmaktadırlar. Atomik ve moleküler yapılarda çiftlenmemiş tek elektron kısımlarına serbest radikal adı verilir (4).

Çiftlenmemiş elektron bölümlerine sahip olan serbest radikaller başka moleküllerle kolay bir şekilde elektron alış veriş yapan bu tarz moleküller oksidan moleküller veya ROS olarak adlandırılmaktadır (4).

Eşlenmemiş elektron içeren atom, atom grubu ya da moleküller serbest radikal olarak adlandırılmakta iken Fe^{3+} , Cu_2^+ , Mn_2^+ ve Mo_5^+ gibi geçiş metalleri de eşlenmemiş elektrona sahip olmalarına karşılık serbest radikal olarak değerlendirilmemektedirler. Ancak bu elementler serbest radikal oluşumunda önemli rol oynarlar (30).

Serbest radikal tanımı göz önüne alındığında moleküler yapıdaki oksijen bir biradikal (diradikal=iki radikal merkezli) olarak değerlendirilir. Biradikal oksijen radikal olmayan maddelerle oldukça yavaş bir şekilde tepkimeye girdiği halde diğer serbest radikallerle kolay bir şekilde reaksiyona girmektedir (30).

Moleküler yapıdaki oksijen biradikal karakterinden ötürü yüksek derecede ROS oluşturma eğilimi göstermektedir (30).

Canlılarda en çok meydana gelen oksidan türü lipid yapıda olanlarıdır. Doymamış alil grubundan hidrojen çıkarılmasıyla lipid radikali meydana gelir. Meydana gelen bu radikal oksijenle tepkimeye girer ve neticesinde lipid peroksit radikali ortaya çıkar (4).

Lipid yapıdaki radikaller hücre zehirlenmelerine neden olan ürünlere de dönüşebilmektedir. Bu şekilde sitotoksik özellik gösteren en önemli ürün MDA'dır (4).

Oksijen molekülü eğer orbitalinde eşlenmemiş elektrona sahip ise O_2 radikali olarak isimlendirilir. $^1\text{O}_2$ molekülü yapısında iki eşlenmemiş elektrona sahiptir. $^1\text{O}_2$, hücre zarındaki poliansature yağ asitleriyle direkt olarak reaksiyona girerek lipid peroksitlerin oluşmasına yol açar (41).

İnsan vücudunda bütün hücrelere hiçbir zorlukla karşılaşmadan girebilen ve en çok kullanılma özelliğine sahip olan moleküller (42).

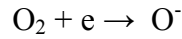
O_2 yapısından dolayı radikal olmaya uygun olduğu için serbest radikal denilince aslında serbest oksijen radikalleri daha genel tanımla ROS akla gelmektedir (42).

Tablo 2.1. Serbest radikallerin sınıflandırılması

Reaktif Oksijen Türleri (ROS)	Reaktif Nitrojen Türleri (RNS)	Reaktif Sülfür Türleri (RSS)
Süperoksit radikali Ozon Singlet oksijen Hidrojen preoksit Hidroksil radikali Hipoklorik asit Alkoksil radikali Peroksil radikali Hidroperoksil radikali	Nitrik oksit Nitrik dioksit Peroksinitrik	Thiyl radikali

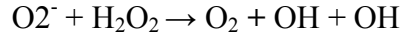
2.6.1. Süperoksit radikali (O_2^-)

Reaktivitesi diğer radikallere göre daha az olan ve oluşmalarına sebep olduğu diğer radikallerle organizmada oksitleyici olarak görev yapan O_2^- Oksijenin bir elektron alıp indirgenmesiyle meydana gelir (43).



Çevresel etkenler ve organizmalardaki enzimatik ve enzimatik olmayan reaksiyonlarla en fazla miktardan oluşan O_2 radikali O_2^- radikalidir. Asıl önemi H_2O_2 'ye kaynaklık etmesi ve geçiş metal iyonlarının indirgeyicisi olmasıdır. Uzun bir yarı ömre sahiptir ve lipfiliktir. Bu özelliği nedeniyle olduğu yerden uzak bölgelere difüzyonla yayılabilmektedir. Hasar yapıcı etkisi fazla değildir (44).

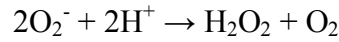
Süper oksit radikalının tehlikeli olmasını ve dokularda hasara yol açmasının en önemli nedeni Haber-Weiss olarak adlandırılan reaksiyon neticesinde hidroksil (OH) radikalını meydana getirmesidir.



Süperoksit radikali, ortam pH'sının düşük olduğu durumlarda bir proton alarak daha reaktif olan perhidroksil radikaline (HO₂.) dönüşebilir. Ancak ortamın pH'sı fizyolojik sınırlarda iken oluşan perhidroksil formu % 1'in altındadır (43).

2.6.2. Hidrojen peroksit H₂O₂

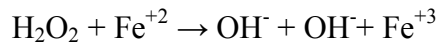
Zarlardan kolay geçebilme özelliğine sahip olan H₂O₂, uzun ömürlü olan bir oksidandır. Canlılardan H₂O₂'nin esas üretimi süperoksidin dismutasyonu ile gerçekleşmektedir. İki proton alan iki molekül süperoksit molekülü hidrojen peroksit ve moleküler oksijen meydana getirir.



Serbest radikal olmayan H₂O₂ reaktif oksijen türleri içerisinde yer almaktadır ve serbest radikal biyokimyasında önemli bir rol oynar. H₂O₂'in bu kadar önemi olmasının nedeni süperoksit ile reaksiyona girerek çok reaktif özelliğe sahip ve zararlı etkiler göstererek önemli hasarlara neden olan hidroksil radikalini oluşturmak üzere yıkılmasıdır (43).

2.6.3. Hidroksil radikali OH⁻

Hidroksil radikali (OH⁻), hidrojen peroksidin geçiş metallerinin varlığında indirgenmesiyle meydana gelir. Suyun yüksek enerjili iyonize edici radyasyona maruz kalması sonucu da hidroksil radikali oluşabilmektedir. Yarılanma ömrü çok kısadır ve olduğu yerde büyük hasara neden olabilmektedir.



Bu reaksiyon demir iyonlarının katalizlediği bir reaksiyondur ve Haber-Weiss (Fenton) reaksiyonu olarak da bilinmektedir (43).

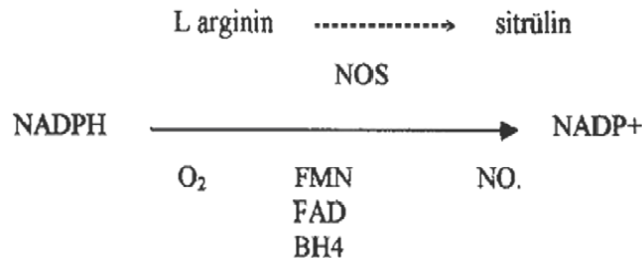
2.6.4. Singlet oksijen ($^1\text{O}_2$)

Singlet oksijen, oksijenin eşlenmemiş elektronlarından birinin enerji sonucu bulunduğu orbitalden başka bir orbitale veya kendini dönüş yönünün tersine yön değiştirmesi ile meydana gelir (45).

Delta ve sigma olmak üzere iki formu bulunmaktadır. Oksijenin enerjetik olarak uyarılan bu formunda spin kısıtlamasının ortadan kalkmış olması nedeniyle reaktivitesi oldukça fazladır. Aldığı enerjiyi çevreye dalga enerjisi şeklinde verip oksijene geri dönebilir. Diğer moleküllerle etkileştiğinde kapsadığı enerjiyi transfer eder ya da kovalent tepkimelere girer. Özellikle karbon çift bağları singlet oksijenin tepkimeye girmiş olduğu bağlardır (46).

2.6.5. Nitrik oksit ($\text{NO}^\cdot$)

Renksiz bir gaz formunda olup inorganik serbest radikal olan $\text{NO}^\cdot$ tek sayıda elektron içerir. NO canlı organizmalarda NOS enziminin aktivitesi ile gerçekleştirilir. NO , NOS tarafından L-argininin L-sitrüline dönüşümü esnasında üretilir.



NO beyinde nörotransmitter olarak etki gösteren çok önemli bir molekül olup bellek oluşumu, öğrenme, koklama, görme ve ağrı algılanmasında önemli roller üstlenmiştir. Canlılarda aşırı NO sentezi sonucunda nöronlarda hasar meydana gelir. NO kaynaklı toksisitede asıl sorumlu, $\text{O}_2^\cdot$ nin NO ile reaksiyonu sonucu oluşan peroksinitrit ($\text{ONOO}^\cdot$) olduğu düşünülmektedir. Çok hızlı gerçekleşen bu reaksiyonda oluşan $\text{ONOO}^\cdot$ 'in difüzyonu sınırlıdır (47, 48).

Fizyolojik pH'da ONOO^- hızlı bir şekilde OH^- ve nitrojen diokside (NO_2) parçalanır. Neticede hücrelerde önemli hasarlara neden olur ve hatta hücrenin ölümüne neden olabilir (47, 48).



$\text{NO}^\bullet$ 'in hem serebral kan akımını artırıcı vazodilatatör etkisi, hem de nöronal hasar yapıcı serbest radikal özelliği nedeniyle nöron hasarındaki yeri konusunda çelişkili görüşler bulunmaktadır. $\text{NO}^\bullet$ 'in nöronal koruyucu şeklinde mi yoksa hasar verici olarak mı etki göstereceği, radikalın redoks durumu tarafından belirleneceği öne sürülmektedir (49).

Yapılan bazı çalışmalarda NO^- ONOO^- yolunun apoptotik hücre ölümüne neden olduğu ortaya konmuştur. Radikaller paylaşılmamış elektron içermeleri nedeniyle çok reaktif türlerdir. Buna rağmen paylaşılmamış elektronu bulunan $\text{NO}^\bullet$ diğer radikal türlerine göre reaktivitesi son derece düşüktür. Bunun nedeni paylaşılmamış elektronun N ve O atomları üzerine lokalize olmaması, iki atom üzerine delokalize olmasından kaynaklanır (49).

2.6.6. Hipokloröz asit (HOCl)

Enzimatik yollar ile nötrofiller tarafından üretilmekte olup güçlü bir oksidandır. Fagositik hücreler tarafından bakterilerin ortadan kaldırılmasında oldukça önemli rol oynar (36).

Nötrofiller kapsadıkları myeloperoksidaz enzimi ile singlet oksijenin dismutasyonu ile hidrojen peroksidi klorür iyonu ile birleştirerek güçlü bir antibakteriyel ajan olan hipokloröz aside dönüştürür (36).

2.7. Serbest Radikallerin Olumlu ve Olumsuz Etkileri

2.7.1. Serbest radikallerin olumlu etkileri

Serbest radikallerin belli miktarlarda üretimi sağlık açısından önemli ve gereklidir. Başta bağışıklık sistemi olmak üzere hücresel sinyal iletiminde, enzimlerin aktivasyonunda, kimyasal tepkimelerin sürecinde, hücrelerin biyogenezinde ve kas kasılmalarında önemli rol oynarlar (50).

2.7.2. Serbest radikallerin olumsuz etkileri

Serbest radikallerin fazla miktarda üretilmesi hücre zehirlenmesi, doku yaralanması, iltihaplanma ve işlev bozuklarına yol açmaktadır. Son yıllarda yapılan araştırmalar serbest radikallerin miyokard enfarktüsü, iskemi ve ateroskleroz gibi kardiyovasküler hastalıklar, sinirsel rahatsızlıklar, kas hastalıkları, astım, katarakt, diyabet ve kanser gibi çok sayıda hastalıkla ve yaşlanma sürecinde etkili olduğunu göstermiştir (51).

2.7.2.1. Membran lipidleri üzerine etkileri

Lipid peroksidasyonu olarak da bilinen membran lipidlerindeki hasar, serbest radikaller tarafından başlatılan ve zar yapısındaki çoklu ansatüre (poliansatüre) yağ asitlerinin oksidasyonunu kapsayan kimyasal bir olaydır. Lipid peroksidasyonu hücre zarında bulunan lipidlerin yapısını bozarak zarın akışkanlığının değişmesine yol açar, konsantrasyon dengesinin sürdürülebilme kapasitesinin düşmesine neden olur ve zar geçirgenliğini artırır (23).

2.7.2.2. Karbonhidratlar üzerine etkileri

Serbest radikallerin karbonhidratlar üzerinde de oldukça önemli etkileri bulunmaktadır. Monosakkaridlerin oto-oksidasyonu neticesinden H_2O_2 , peroksitler ve okzoaldehitler oluşur. Bunlar diyabet, sigara kullanımı ili bağlantılı kronik hastalıklar gibi kanserojik süreçlerde çok etkilidir (30).

2.7.2.3. Proteinler üzerine etkileri

Serbest radikaller kan ve yapısal proteinleri okside edebilir ve böylelikle proteinlerin parçalanmasını sağlayan sistemi yavaşlatabilir. Oksidasyon esnasında proteinler aminoasit kaybedebilir ya da parçalanabilir. Bu tepkimeler yapısal proteinlerin veya enzim işlevlerinin değişmesine neden olur. Enzimlerin ve yapısal proteinlerin oksidatif düzenlemeler, alzheimer hastalığı, kronik akciğer hastalıkları, katarakt, kronik böbrek yetmezliği, parkinson, mesane kanseri gibi çok sayıda hastalığın oluşması ve ilerlemesine neden olmaktadır (52).

2.7.2.4. Nükleik asitler ve DNA üzerine etkileri

DNA'nın her bir parçası serbest radikal saldırılarına karşı kolay bir hedeftir. DNA oksidasyonu, mutasyonların oluşmasını tetikleyebilir ve insanda kansere ve hücre yaşlanmasına neden olur (53).

2.8. Antioksidan Savunma Mekanizması

Organizmalar ROS zararlı etkilerine karşı enzimatik (hücre içi) enzimatik olmayan (hücre dışı) savunma mekanizmalarına sahiptir. Hücre içi antioksidan savunma temel olarak SOD, CAT ve GPx denilen antioksidan enzimlere sahiptir (54).

Antioksidan savunma sistemi genel olarak hücrede bulunan protein, lipid, karbonhidrat ve DNA gibi okside olabilecek maddelerin oksidasyonunu engeller (54).

2.8.1. Süperoksit dismutaz (SOD)

Süperoksit dismutaz süperoksit anyonunu H_2O_2 'ye çevirerek temizler. SOD, $O_2^{\cdot -}$ radikalinin H_2O_2 dismutasyonunu katalizleyen bir savunma mekanizmasını oluşturur.



Süperoksit dismutazın farklı izoformları vardır. Sitozolik SOD yapısında Cu ve Zn (CuZn-SOD), mitokondrial SOD yapısında mangan (Mn-SOD) bulunur (55).

Süperoksit dismutaz, $O_2^{\cdot -}$ radikallerinin potansiyel substratlarla reaksiyona girmesini ve böylece $\cdot OH$ radikali gibi daha toksik ürünlerin oluşmasını önler (56).

Ekstrasellüler alanda $O_2^{\cdot -}$ radikalinin konsantrasyonu çok sıkı kontrol altında değildir. Plazma Cu-Zn SOD aktivitesi çok düşük seviyedir (56, 57).

2.8.2. Glutasyon peroksidaz (GSH-Px)

Glutasyon peroksidaz, H_2O_2 'in indirgenmesini katalizleyen antioksidan bir enzimdir. Tetramerik yapıdadır ve 4 selenyum atomu içermektedir. Selenyum desteği enzim aktivitesini modüle etmektedir. Glutasyon peroksidazın aktivitesi heksoz monofosfat yolunda üretilen NADPH'a bağımlıdır (43, 48). Düşük konsantrasyonlardaki H_2O_2 , öncelikle GSH-Px tarafından temizlenir. Bu enzim, redükte glutasyonun okside glutatyonla çevrildiği ortamda hidrojen peroksidi yüksek spesifikite ile toksik etkisini gidermektedir. Redükte glutasyonun (GSH) okside glutatyon (GSSG) haline dönüştüğü reaksiyonda GSH-Px enzimiyle hidrojen peroksit suya indirgenmiş olur. Daha sonra glutasyon redüktaz enziminin katalizlediği reaksiyon ile NADPH harcanarak, okside glutatyon redükte hale dönüştürülür (43,58).

2.8.3. Glutasyon-S-transferaz (GST)

Glutasyon S-transferazlar (GST), dimerik özelliğe sahip ve büyük oranda sitozolik bir enzim ailesidir. Bu ailede bulunan enzimlerin hücre içi bağlayıcı ve taşıyıcı fonksiyonlarının yanında detoksifikasyon yapıcı özelliği de bulunmaktadır. GST'ler mutajen veya karsinojen olabilen maddelerin detoksifikasyonunda rol alırlar. Bu özelliklerinin ortaya konmasıyla GST'lerin karsinojen, mutajen ve toksik özelliğe sahip kimyasal maddelerin detoksikasyonunda rollerinin olduğu tespit edilmiştir. Bunun yanı sıra metabolize edilemeyen birçok bileşiği ve ksenobiotikleri bağladıkları, bu yapıları hücre içinde bağlayıcı ve taşıyıcı olarak görev yaptıkları belirlenmiştir. GST'ler π -asidik, α -bazik ve μ -nötral olmak üzere üç gruba ayrılır (59).

2.8.4. Katalaz (CAT)

Glikoprotein yapısında bir hemoprotein olan CAT dört alt ünitelerden meydana gelmiştir. Beyindeki spesifik aktivitesi diğer birçok dokuya oranla daha azdır. Peroksizom partikülleri ve mitokondrilerinde fazla miktarda bulunmakla birlikte daha az yoğunlukta sitoplazma ve endoplazmik retikulumunda bulunur. Fazla miktarda H_2O_2 bulunduğu durumlarda devreye girerek bu molekülü suya çevirir (30, 60, 61).

CAT'ın aktivitesi küçük moleküllere (hidrojen peroksit ve metil, etil hidroperoksitler) karşı olup büyük moleküllerin hidroperoksitlerine etki etmez. Bu enzimin peroksidaz aktivitesine ilave olarak hidrojen peroksidi elektron verici substrat olarak kullanma özelliği vardır (30).

CAT aktivitesinin çok büyük bir kısmını eritrositler sağlar yüksek oranda CAT içerirler. Böbrek ve karaciğer dokularında CAT enzim aktivitesi diğer dokulara oranla daha fazladır. CAT dokularda başlıca mitokondri, peroksizom, endoplazmik retikulum ve sitoplazmada aktivite göstermektedir (43, 58).

Ortamdaki H_2O_2 miktarının düşük olduğu durumlarda H_2O_2 substrat olarak kullanan diğer antioksidan enzimler (GSH-Px) devreye girerek hidrojen peroksidi ortamdan uzaklaştırırlar. Aynı etkiye sahip olan CAT ve GSHPx enzimlerinin hücre içi etki yerleri farklılık gösterir. CAT peroksizomlarda daha etkinken GSHPx enzimi sitozol ve mitokondride etkinlik gösterir. Enzim olmayan antioksidanların, lipid fazda bulunanlar (α -tokoferol, β - karoten), sıvı fazda bulunanlar (Askorbik asit, ürat, sistein, seruloplazmin, transferin, laktoferrin, miyogloblin, hemoglobin, ferritin, albumin, bilirubin, glutatyon) ve hem sıvı hem de lipid fazda bulunanlar (Melatonin) olmak üzere üç çeşidi bulunmaktadır (43, 58).

2.9. Oksidatif Stres

Serbest radikaller neticesinde doku zedelenmesine neden olan ya da toksik üretimi ile dokulara zararlı olan durumlarda kullanılan bir terimdir. Organizmada prooksidan sistem ile antioksidan sistem arasındaki dengenin prooksidan yönüne kayması durumunda oksidatif stres meydana gelir (62).

Serbest radikaller nükleik asit, lipid ve DNA'nın değişmesine, protein ve hücre yapısının bozulmasına ve enzim tepkimelerinin değişmesine neden olur (6). Oksidatif stres vücut savunma mekanizmasının azaldığı durumlarda görülür (67).

2.9.1. Oksidatif stres ve egzersiz

Egzersiz; kas kuvveti, reaksiyon zamanı, sinir-kas sistemi, denge, aerobik ve anaerobik kapasiteler gibi fiziksel performansta etkili olan faktörleri geliştirmek için yapılan düzenli aktivitelerdir (63).

Egzersiz esnasında oksijen tüketiminin artması serbest radikal üretiminin artışına neden olur. Egzersiz, ROS ve antioksidanlar arasında oksidatif stres olarak adlandırılan bir durum meydana getirir (63).

Egzersiz serbest radikal üretimini çok sayıda yol ile artırır. Oksijen tüketimi egzersizin yoğunluğuna ve kişinin performansına bağlı olarak 8-16 kata kadar artabilir (63).

Meydana gelen doku hasarı daha sonra NADPH oksidaz ile serbest radikal üretimi ile nötrofil gibi inflamatuvar hücrelerin aktivasyonuna yol açabilir. Ağır fiziksel egzersizler ROS üretimindeki artıştan dolayı oksidatif hasarın artmasına neden olabilir. Egzersizlerin ROS ve RNS oluşumuna ve dolayısıyla oksidatif hasara neden olduğu, yapılan antrenmanların ise ROS'un neden olduğu lipid peroksidasyonuna karşı olan direnci artırdığı ve DNA hasarını önlediği bildirilmiştir (63).

Bu konuyla ilgili yapılan çalışmalar, giderek artan yoğun egzersizlerin serbest radikal üretimini artırdığını, düzenli bir şekilde yapılan egzersizlerin antioksidan savunma mekanizmasını güçlendirdiğini bildirmektedir (70).

Nies ve arkadaşları, koşu bandında yapılan egzersizden sonra DNA'da bir hasar oluştuğunu görmüşlerdir (64). Mills ve arkadaşları, yarış atları üzerinde yapmış olduğu çalışmada egzersizin oksidatif strese neden olduğunu ve bunun yüksek sıcaklık ve nem durumunda çok daha şiddetli olabileceğini belirtmişlerdir (65). Margaritis ve arkadaşları, aerobik egzersiz sonrasında antioksidan savunma mekanizmasının egzersiz şiddetine bağlı olduğu görüşünü savunmuştur (66).

Aerobik ve anaerobik egzersizin kandaki DNA ve lipid peroksidasyonu üzerine küçük bir etkisi varken protein ve glutatyon oksidasyonunu artırdığı, protein oksidasyonunun daha çok anaerobik egzersizlerden, glutatyon oksidasyonunun ise daha çok aerobik egzersizde olduğu gözlenmiştir (67). Antrenman yüküne, tipine ve kişinin antrenman öncesi durumuna bağlı olarak oksidatif stres üzerine olumlu veya olumsuz etkiler gösterebilir. Yapılan çalışmaların önemli bir bölümü aerobik antrenmanların egzersizle oluşan oksidatif stres ve kas hasarlarını azalttığını göstermiştir (68). Düzenli yapılan antrenmanlarda, antrenmanın şiddet ve süresinin kişinin fizyolojik kapasitesine göre uygulanması gerekir. ROS üretimi ve antioksidan sistem arasındaki dengesizlik oksidatif strese ve hücrel hasara neden olabilir (69).

2.10. Judo

Judo temel motorik özelliklerin (kuvvet, sürat, dayanıklılık, esneklik, denge) tümünün bir arada bulunmasını gerektiren bir spor dalıdır (71).

Gerek takım oyunlarında gerekse bireysel sporlarda aerobik ve anaerobik sistemlerin art arda kullanıldığı sürat, çeviklik, dayanıklılık, esneklik denge gibi faktörlerin performansa etki ettiği bir gerçektir (72). Sporcuların başarıları fiziksel ve fizyolojik kapasitelerinin yanı sıra teknik-taktik antrenman programı, beslenme ve psikolojik faktörlerle yakından ilişkilidir (73).

Judocular kısa süreli anlık hareketler dışında maç boyunca sürekli olarak savunma ve atak yapmak durumundadırlar. Bu nedenden dolayı bu judocu kısa sürede büyük miktarda enerjiye ihtiyaç duyar. Judo da anaerobik enerjinin dışında aerobik enerjiye de ihtiyaç duyulur (74).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Denek Grubunun Seçimi

Çalışma 18-23 yaşları arasında düzenli antrenman yapan 16 Judocu ile 16 sağlıklı sedanter erkek birey üzerinde yapıldı. Her iki gruba da VO_2 max şiddetinde submaksimal aerobik egzersiz testi uygulandı.

Araştırmanın etik kurallara uygun şekilde gerçekleştirileceği ile ilgili bilgi Gaziantep Üniversitesi Araştırma Etik Kurul Başkanlığı'na bildirildi ve araştırmanın yapılması için Etik Kurul Onayı alındı (Ek 1, Ek 2). Araştırmanın nasıl yapılacağı deneklere ayrıntılı bir şekilde denek bilgilendirme formu ile açıklandı. Deneklerden gönüllü olduklarını gösteren imzalı form alındı. Deneklerin çalışma süresince herhangi bir yolla vitamin ve antioksidan almamaları, ağır egzersiz yapmamaları sağlandı.

Bireylerde maksimal oksijen tüketim kapasiteleri (VO_2 max) indirekt olarak Robert Bruce testi metoduyla saptandı (75, 76). Robert Bruce Protokolu düşük kuvvet seviyesinde başladı. Böylelikle kardiyovasküler adaptasyon ve ısınma sağlandı. Protokole göre koşu hızı ve eğimi her 3 dakikada bir artırıldı. Test bittikten sonra VO_2 max değerleri grafik üzerinden değerlendirildi. Her birey için bulunan VO_2 max değeri üzerinden koşubandında VO_2 max %75 şiddetinde tek seferlik submaksimal aerobik testi uygulandı. Yapılan egzersizin aerobik olduğunu tespit etmek için deneklerin kalp atım sayıları Polar Sport Tester ile takip edildi. Bireylerin VO_2 max ölçümü ve egzersiz uygulaması ayrı günlerde yapıldı.

Denekler Submaksimal aerobik egzersizlere başlamadan önce ve çalışmayı bitirdikten hemen sonra antekübital venden kan örnekleri alındı. Alınan kan örneklerinde, MDA, SOD ve SOD aktivitesinden sorumlu eser element düzeyleri plazma Cu-Zn aktiviteleri saptandı.

3.2. Araştırmada Uygulanan Ölçüm ve Testler

Egzersiz programları ve test ölçümleri Gaziantep Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Fizyoloji laboratuvarında gerçekleştirildi. Deneklerin kan örneklerinin analizi Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya laboratuvarlarında yapıldı.

3.2. 1. Boy ve vücut ağırlığı ölçümü

Ağırlık 0.1kg hassaslıkta bir kantar ve bu kantardaki metal bir çubuk vasıtasıyla ölçülürken, boy 0.01cm hassaslıkta dijital boy ölçer aletiyle ölçülmüştür. Deneklerin ölçümleri yapılırken şort veya mayo giymeleri istenmiştir. Denekler ölçümlere yalın ayak ya da yalnız çorap giyerek alınmıştır. Ölçümlerde baş dik, ayak tabanları terazinin üzerine düz olarak basmış, dizler gergin, topuklar bitişik ve vücut dik pozisyonda olması sağlanmıştır (77, 78, 79).

3.2.2. Vücut yağ analizatörü

Ölçümleri biyoelektirik ölçüm analizatörü; BIA (Bioelektrik impedans yöntemi) ölçümü Tanita BC-418 MA (Japonya) marka analiz cihazı 200kg'ye kadar ölçüm yapabilen, 150-700 (1 Unit) elektrik akımı verilerek 30 sn içerisinde elektronik olarak bilgi alınabilen bir alet gerçekleştirilmiştir.

Denekler ölçümlere mayo veya şort ile alınmıştır. Ölçümlerde baş dik, ayak tabanları biyoelektirik ölçüm analizatörü üzerindeki ayak bölgesine düz olarak basmış ve vücut dik pozisyonda olarak ölçüm yapılmıştır (78).

3.2.3. İstirahat halindeki kalp atım sayısı (İKAS)

Kalp atım sayısı ölçümleri deneklerin 20 dk'lık dinlenme süreçlerinden sonra yapıldı. İstirahat halindeki kalp atım sayısı kayıtları Polar® telemetrik nabız ölçer cihazının RS800 sd modeliyle alındı.

3.2.4. Dikey sıçrama testi

Dikey Sıçrama Testi: Denekler, santimetre olarak işaretlenmiş duvarın önünde, ayaklar omuz genişliğinde açık ve gövde işaretli duvara yan olacak şekilde durarak uzanabildikleri mesafe işaretlendi. Daha sonra her deneğe aynı pozisyonda üç deneme hakkı verilerek bunların en iyisi değerlendirmeye alındı (77, 78).

Deneklerin ayakta uzanabildikleri mesafe ile sıçrayıp dokundukları mesafe arası metre cinsinden bulundu. Tespit edilen değerler aşağıdaki formül uygulanarak her deneğin anaerobik gücü hesaplandı (77, 78).

Sıçranılan mesafenin ölçülmesi ve vücut ağırlığının kullanılmasıyla aşağıdaki formüle göre anaerobik güç hesaplanmıştır (77, 78, 79).

$$p = \sqrt{4.9} \times \text{Vücut Ağırlığı} \times \sqrt{D}$$

$$D = \text{Dikey Sıçrama(cm)} \quad P = \text{Anaerobik Güç güç (kg.m.sn)}$$

3.2.5. Maksimal oksijen tüketilmesinin ölçülmesi (VO2 Max)

Maksimum oksijen tüketimi (VO₂ max) kardiyorespiratuar gelişimin bir kriteri olan maksimal aerobik kapasitenin tayini için kullanılan en güvenilir testtir (75). Kişinin birim zamanda kullanabildiği oksijen miktarı ne kadar fazla ise kişinin aerobik kapasitesi de o oranda yüksek demektir (76).

Çalışmamızda tüm deneklere submaksimal aerobik egzersize başlamadan önce aerobik kapasiteyi indirekt olarak ölçen R.Bruce koşu bandı testi uygulanmıştır.

- R.Bruce tarafından 1971 de geliştirilen bu protokol özellikle hastalara teşhis koymak amacı ile ABD de yaygın olarak kullanılan bir testtir.
- Protokol düşük kuvvet seviyesinde başlar ve böylece kardiyavasküler adaptasyon ve ısınmaya izin verilmiş olur.

Tablo 3.1. de görüldüğü gibi koşu hızı ve eğimi her 3 dakikada bir artırılır (75, 76).

Tablo 3.1. Bruce protokolünün km/saat cinsinden gösterimi.

DEVRE	SÜRE(dakika)	HIZ(Km/saat)	EĞİM(%)	MET	VO2 (ml/kg/dk)
I	3	2.7	10	4.0	14.0
II	3	4.0	12	7.0	24.5
III	3	5.5	14	10.0	35.0
IV	3	6.8	16	13.1	46.5
V	3	8.0	18	16.1	56.5
VI	3	8.8	20	19.4	68.0
VII	3	9.6	22	22.1	77.5

Elde edilen sonuçlardan R.Bruce protokolüne göre VO₂ Max değerleri bulundu. Deneklerin VO₂ Max'leri bulunduktan sonra, deneklerin VO₂ Max %75'i için Tablo 3.1.'den faydalanarak eğim ve hız her bir denek için hesaplandı (71).

3.2.6. Submaksimal aerobik egzersiz modeli

Her birey için bulunan VO₂ max değeri üzerinden koşu bandında VO₂max %75'i ile 20 dk submaksimal aerobik egzersiz testi hazırlandı. Eğim ve hız her denek için ayrı ayrı hesaplanarak VO₂ max %75 şiddetinde egzersiz uygulandı. Deneklerin hedef kalp atım sayıları karvonen formülü kullanılarak bulundu (18).

Yapılan egzersizin aerobik olup olmadığını tespit etmek için deneklerin kalp atım sayıları Polar® RS800sd RUN telemetrik nabız ölçer ile ölçülüp uygun yüklenme ile takip edildi. Aerobik egzersiz testi öncesi ve test biter bitmez deneklerden kan örnekleri alındı.

3.3. Kullanılan Gereçler

- Tanita BC-418 MA (Japonya)
- Polar® telemetrik nabız ölçer RS800 sd

- Çelik metre (Meskon marka)
- Kronometre
- Vorteks (Nüve NM 110.02488)
- pH metre (Cole Parmer 05669-20)
- Sogutmalı santrifüj (Hermie Z 323 K)
- Spektrofotometre (UV- 1208 Shimadzu)
- Elisa okuyucusu (Biokit Elx 800 Bioekisa Reader)
- Mikropipet
- 10-100 (Transferpette 01 Z 2517)
- 100-1000 (Genex Beta CR 59389)
- 40-300-8 kanallı (Microlit MC 8/300)
- Santrifüj: Nüve NF 800R
- Benmari: BM 402 ve Clifton
- Spektrofotometre: Shimadzu UV–1601
- Vortex: Janke-Kunkel VF 2
- Soğutucu: Sanyo Ultra Low
- Homojenizatör: Heidolp, 24000/dk devir
- Elektronik terazi:HR120

3.4. Kan Örneklerinin Alınması ve Analizleri

Deneklerin kan analizleri Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı laboratuvarında yapıldı.

Deneklerden submaksimal aerobik egzersizden önce ve sonra saat 8.00-9.30 arasında ve 12 saat içinde hiçbir şey yememiş ve içmemiş durumda iken kan örnekleri alındı. Kan örnekleri EDTA'lı ve normal biyokimya tüplerine alındı. Tüplere alınan numuneler 3-5 dakika alt üst edildi, oda sıcaklığında 5–10 dakika bekletildikten sonra 3500 rpm de 5 dakika santrifüj edilerek -80 °C saklandı.

Alınan kan örneklerinde, MDA, SOD ve SOD aktivitesinden sorumlu eser element düzeyleri plazma ve eritrosit Cu-Zn aktiviteleri saptandı.

3.4.1. Süperoksit dismutaz (SOD) aktivite tayini

Kullanılan Reaktifler:

1. 0.3 mmol/L Ksantin: 9,13 mg ksantin bir miktar distile suda çözüldükten sonra son hacim 200 ml'ye tamamlandı.
2. 0.6 mmol/L Etilendiamin tetraasetik asit–2 Na tuzu (EDTA): 25 mg EDTA bir miktar distile suda çözüldü ve sonra son hacim 100 ml'ye tamamlandı.
3. 150 µmol/L Nitrobluetetrazolyum (NBT): 12,3 mg NBT bir miktar distile suda çözüldü ve sonra son hacim 100 ml'ye tamamlandı.
4. 400 mmol /L Na₂CO₃: 2,54 gr Na₂CO₃ bir miktar distile suda çözüldü ve sonra son hacim 60 ml'ye tamamlandı.
5. 1 gr/L Bovin Serum Albumin (BSA): 30 mg BSA üzerine yaklaşık 15 ml distile su ilave edildi. Köpürtmeden alt üst edilerek karıştırıldı. Son hacim distile su ile 30 ml'ye tamamlandı. Işık geçirmeyen şişede +4° C' de saklandı. İlk beş çözeltinin yukarıda belirlenen miktarları karıştırılarak ölçüm reaktifi hazırlandı. Bu reaktif toplam 490 ml'dir. Koyu renkli şişede, +4 °C' de saklandı.
6. 2 mol/L (NH₄)₂SO₄: 2,64 gr (NHO₂SO₄ alınıp 10 ml distile suda çözüldü)
7. 167 U/L Ksantin Oksidaz (XO):
10 ul XO alınıp üzerine, 2 mol/L'lık (NH₄)₂SO₄ çözeltisinden 1 ml eklendi. Tüp birkaç kez altüst edilerek karıştırıldı. Enzim çözeltisi çalışma esnasında hazırlandı.
8. 0.8 mmol/L CuCl₂: 10,8 mg CuCl₂ bir miktar distile suda çözüldükten sonra son hacim 100 ml'ye distile su ile tamamlandı.

Testin Prensipleri: SOD aktivitesi, Sun ve arkadaşları tarafından tanımlanan (84). NBT indirgenmesi yöntemiyle çalışıldı. Reaktif içerisinde bulunan ksantin, ksantin oksidaz tarafından hipoksantine oksitlenirken ortaya çıkan süperoksit radikali numunede mevcut SOD için substrat görevi görür. Ortamda bulunan süperoksit radikali NBT'yi oksitlediği için mavi renkli formazan oluşur. Körün içerisinde SOD bulunmadığı için, tüm NBT oksitlenir. Bu nedenle körün absorbansı, numunelerin absorbanslarından yüksektir. Numunede ne kadar çok SOD mevcutsa NBT oksidasyonu o kadar fazla engelleneceği için enzimatik reaksiyon sonucu ortaya çıkan renk de o kadar açık olur.

Tablo 3.2. SOD Çalışma şeması

	Kör (ml)	Numune (ml)
Substrat solüsyonu	2.45	2.45
Süpernatant	-----	0.5
Distile su	0.5	-----
XO (167 Ü/L)	0.05	0.05
Tüpler oda sıcaklığında 20 dakika inkübe edilir		
CuCl ₂	1	1

Distile suya karşı kördən başlanılarak 560 nm dalga boyunda okundu.

SOD aktivitesinin hesaplanması

Bir SOD Ünitesi; NBT redüksiyonunu % 50 oranında inhibe eden enzim aktivitesidir.

$$\% \text{ inhibisyon} = [(A_{\text{kör}} - A_{\text{numune}}) / A_{\text{kör}}] \times 100$$

A_{kör}: Körün absorbansı

A_{numune}: Numunenin absorbansı

$$\text{Aktivite (U/ml)} = [(\% \text{ inhibisyon} / 50 \times 0,5) \times \text{Dilüsyon Faktörü}]$$

$$\text{Spesifik Aktivite (U/mg protein)} = [\text{U/ml/mg/ml protein}]$$

$$\text{SOD aktivitesi (U /mg Hb)} = \text{SOD aktivitesi (U /ml)} / \text{Hemolizatın Hb değeri (mg/ml)}$$

3.4.2. Malondialdehid (MDA) aktivite tayini

Eritrositlerde MDA Jain ve arkadaşları tarafından tanımlanan tiyobarbitürik asid metodu esas alınarak yapılmıştır (114). MDA lipid peroksidasyonunun son ürünlerinden biridir. MDA içeriği ölçülmesinde MDA'ın TBA ile reaksiyona girmesi esas alınır.

Yöntem MDA ile tiyobarbitürik asidin (TBA) oluşturduğu pembe renkli bileşiğin 532 nm dalga boyunda verdiği absorbansın ölçülmesine dayanır.

Deneyde kullanılan çözeltiler:

1-Fosfat Tamponu pH:7,4

NaCl, 8,1 gr
Na₂HPO₄ 2,302 gr
NaH₂PO₄ 0,194 gr

Distile su ile 1000 ml'ye tamamlandı.

2-BHT çözeltisi (%0.88): 88 mg BHT tartılıp,10 ml mutlak alkol içinde çözüldü.

3-TCA çözeltisi (%30): 30 g TCA tartılıp bir miktar suda eritilerek ve son hacim 100 ml'ye tamamlandı.

4- EDTA çözeltisi (0,1 M): EDTA-Na₂H₂O 37.224 gr tartılıp distile su ile 1000 ml'ye tamamlandı.

5-TBA çözeltisi (%1'lik): 1 gr TBA tartılıp, 100 ml 0.05 N NaOH içinde eritildi.

6-NaOH çözeltisi (0.05 N): 2 gr NaOH tartılıp bir miktar distile suda çözünür son hacim 1000 ml'ye tamamlandı.

Tablo 3.3. Çözeltilerin tüplere yerleştirilmesi

Çözeltiler	Tüpler (ml)
Hemolizat (örnek)	0.2
BHT	0.025
TCA	0.5
Fosfat Tamponu	0.8
Çözeltiler	Tüpler (ml)
EDTA	0.075
TBA	0.25

Tüpler buz içinde 2 saat bekletildikten sonra 2000 rpm' de 4 °C'de 15 dakika santrifüj edilip oluşan süpernatandan her bir örnek için 1 ml tüplere alındı. 15 dakika kaynar su banyosunda bekletildi. Daha sonra spektrofotometrede 532 nm dalga boyunda absorbanları okundu.

Hesaplama:Elde edilen absorban değerleri ekstinksiyon katsayısı ($1,56 \times 10^5$ /cm M) ile çarpıldı. Değerler nmol/mg Hb cinsinden ifade edildi.

3.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi, SPSS istatistik programı (SPSS for Windows, sürüm 16.0, 2008, SPSS Inc., Chicago, Illinois, ABD) kullanılarak yapıldı. İstatistiksel sonuçlar %95 güven aralığında $p<0.05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi. İstatistiksel işlemlere geçmeden önce verilerin normal dağılıp dağılmadıklarına ve homojen olup olmadıklarına bakıldı. Judocu ve sedanter grupları arasındaki parametreler açısından doğan anlamlığın değerlendirilmesi için Independent Samples T Testi uygulandı. Grupların egzersiz öncesi ve sonrası ölçümleri arasındaki anlamlılık için Paired Samples T Testi uygulandı. Normal dağılıma uygunluk için Kolmogorov-Smirnov Testi Asimptotik anlamlılığa bakıldı.

4. BULGULAR

Çalışmamızın bu bölümünde “Judocular ve Sedanterlerde Submaksimal Egzersizin Oksidan ve Antioksidan Sistem Mekanizmalarına Etkisi” üzerine yapılan VO₂ max %75 şiddetindeki submaksimal aerobik egzersiz testlerinde elde edilen bulgular ve yapılan istatistiksel analizler belirtilmiştir. Elde edilen bulgular aşağıda gösterilmiştir.

4.1. Araştırmaya Katılan Deneklerin Antropometrik Özellikleri

Araştırmaya katılan judocular ve sedanterlerin bazı fiziksel ve fizyolojik özelliklerine yönelik elde edilen ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri Tablo 4.1’ de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Judocular ve sedanterlerin antropometrik özellikleri

	Judocular (n = 16)		Sedanterler (n = 16)	
	Ort ± SS	Min-Maks	Ort ± SS	Min-Maks
Yaş (yıl)	20 ± 1.93	18 - 23	20 ± 1.2	18- 23
Boy (cm)	172 ± 4.26	165 - 182	175 ± 7.14	163 - 186
Ağırlık (kg)	74.84 ± 14.06	60.4 - 95	70 ± 11.8	53 - 94.3
VKİ (kg/cm ²)	25.05 ± 3.77	20.60 - 28.70	22.9 ± 2.92	19.6 - 27.1
Vücut yağ (%)	12.18 ± 6.92	4.70 - 20.70	13.23 ± 6.05	5.3 - 23.8
Maksimal Nabız	194.25 ± 5.99	180 - 200	193.5 ± 7.19	184 - 204
VO ₂ max (ml/kg/dk)	52.66 ± 13.22	35.74 - 71.62	43,21 ± 7.88	34.11 - 60.18
Anaerobik Güç (kg.m/sn)	114.94 ± 18.74	98.39 – 161.86	106.58 ± 17.42	86.21 – 147.60

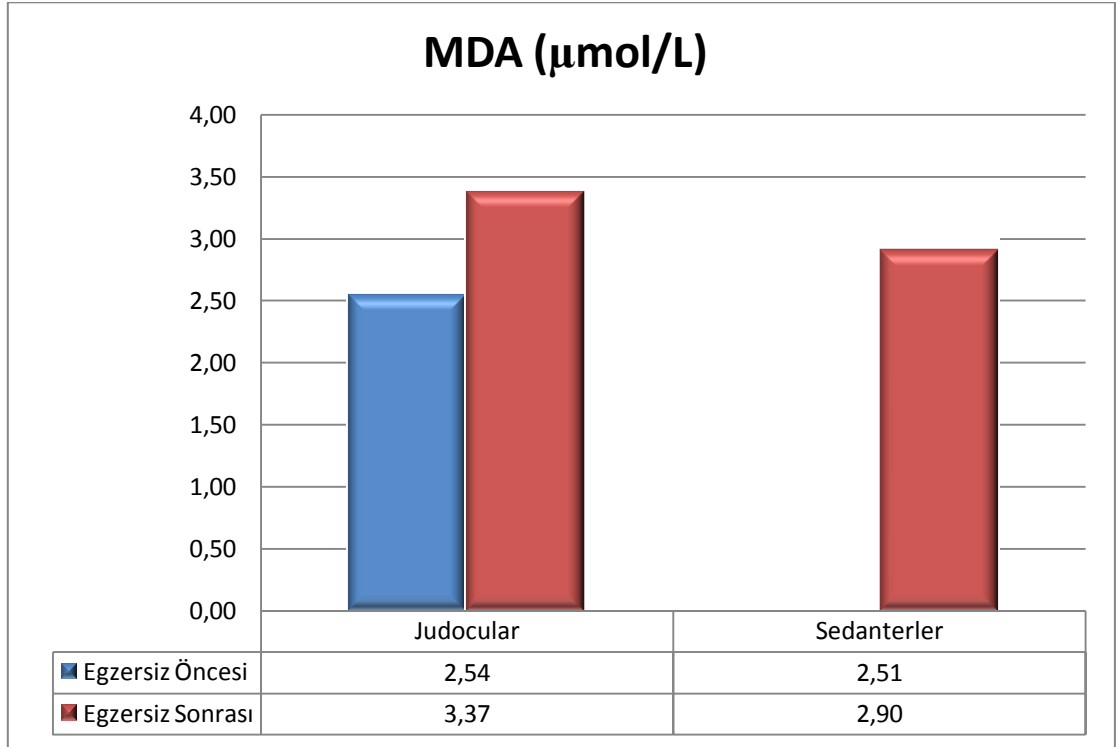
(VKİ: Vücut kitle indeksi, n: Denek sayısı)

4.2. Judocular ve Sedanterlerde Submaksimal aerobik Egzersiz Öncesi ve Sonrası MDA, SOD, Cu, Zn Düzeyleri

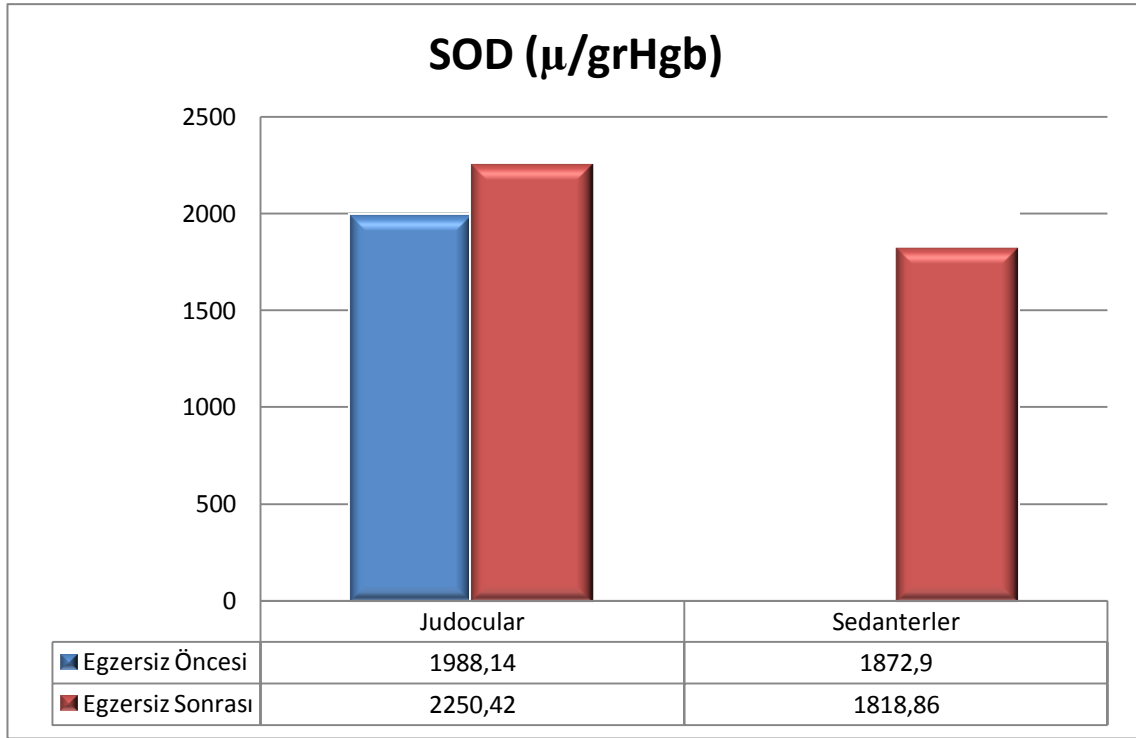
Araştırmaya katılan grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası MDA, SOD, Cu, Zn düzeyleri Tablo 4.2.’de sunulmuştur.

Tablo 4.2. Araştırmaya katılan grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası biyokimyasal değerleri (Ort±SS)

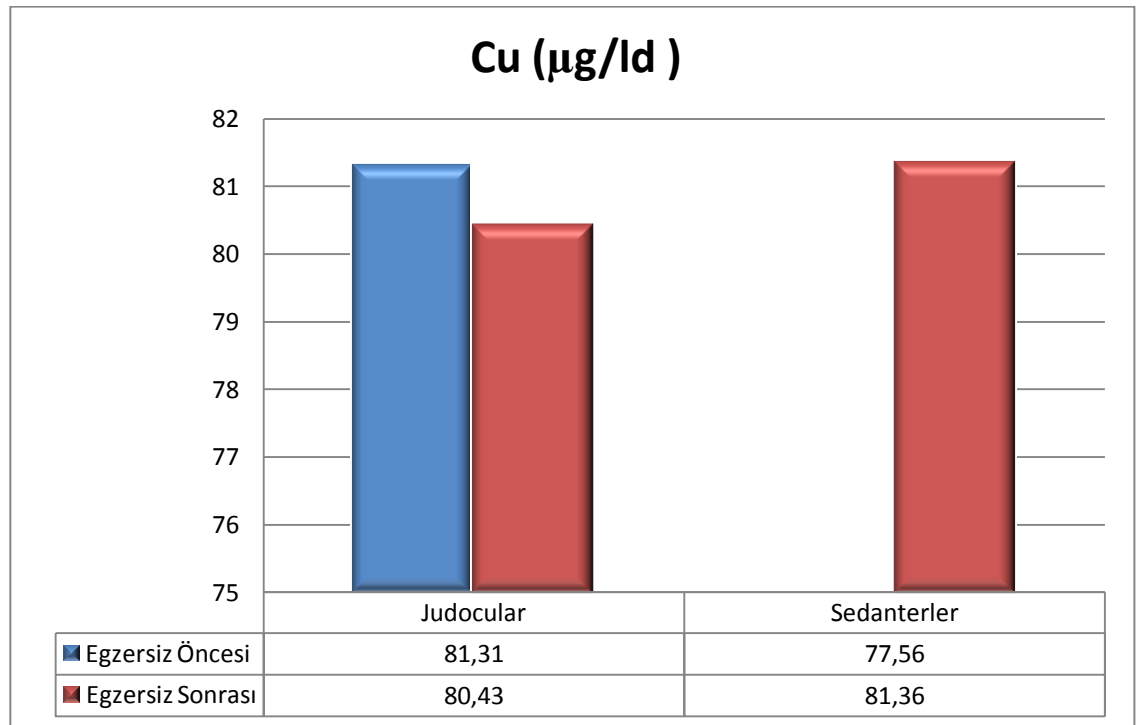
Değişkenler	Judocular (n = 16)		Sedanterler (n = 16)	
	Egzersiz öncesi	Egzersiz sonrası	Egzersiz öncesi	Egzersiz sonrası
MDA (µmol/L)	2.54 ± 0.60	3.37 ± 0.40	2.51 ± 0.39	2.90 ± 0.67
SOD (µ/grHgb)	1988.14 ± 584.18	2250.42 ± 599.30	1872.90 ± 432.39	1818.86 ± 468.82
Cu (µg/lđ)	81.31 ± 11.72	80.43 ± 12.14	77.56 ± 9.91	81.36 ± 10.60
Zn (µg/ml)	1.40 ± 0.24	1.26 ± 0.24	1.33 ± 0.20	1.43 ± 0.24



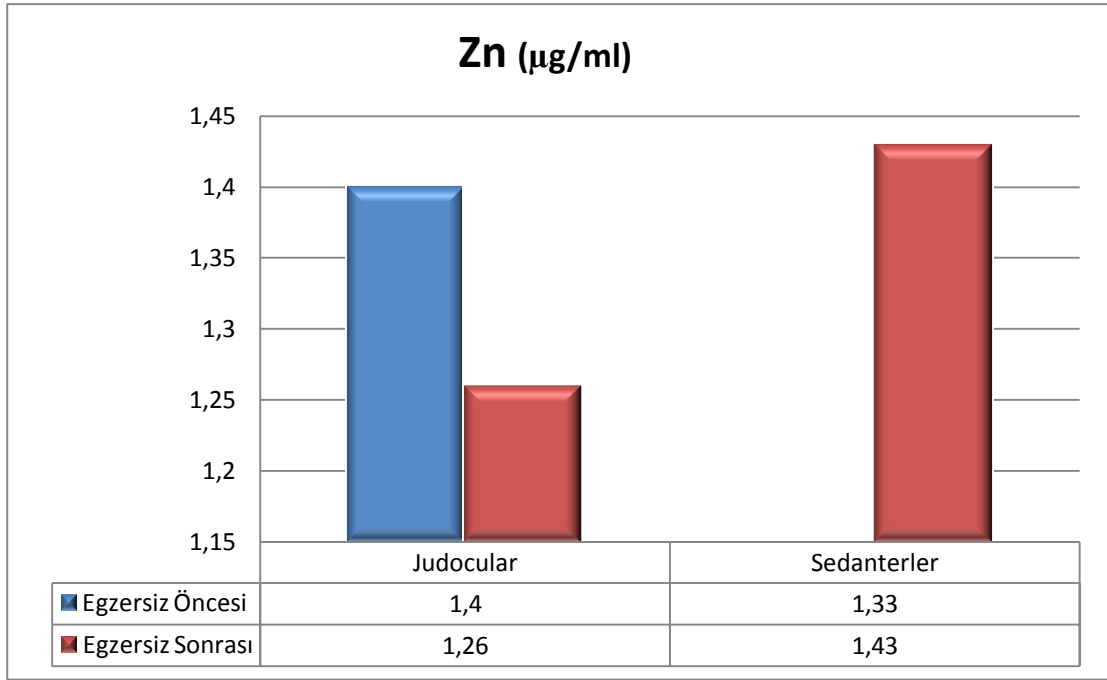
Şekil 4.1. Grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası MDA değerleri



Şekil 4.2. Grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası SOD değerleri



Şekil 4.3. Grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası Cu değerleri



Şekil 4.4. Grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası Zn değerleri

4.3. Judocuların Submaksimal Aerobik Egzersiz Öncesi ve Sonrası MDA, SOD, Cu, Zn değerlerinin Karşılaştırılması

Judocularda submaksimal aerobik egzersizde elde edilen biyokimyasal değerlerin istatistiksel analizi yapılmış ve elde edilen değerler Tablo 4.3.'de sunulmuştur.

Tablo 4.3. Judocuların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası MDA, SOD, Cu, Zn değerlerinin karşılaştırılması

Değişken	Ort±SS	t	p
MDA (µmol/L) Egzersiz öncesi	2.54 ± 0.60	-6.535	0.000*
MDA (µmol/L) Egzersiz sonrası	3.37 ± 0.40		
SOD (µ/grHgb) Egzersiz öncesi	1988.14 ± 584.18	-2.723	0.016*
SOD (µ/grHgb) Egzersiz sonrası	2250.42 ± 599.30		
Cu (µg/l) Egzersiz öncesi	81.31 ± 11.72	0.618	0.546
Cu (µg/l) Egzersiz sonrası	80.43 ± 12.14		
Zn (µg/ml) Egzersiz öncesi	1.40 ± 0.24	1.683	0.113
Zn (µg/ml) Egzersiz sonrası	1.26 ± 0.24		

*p<0.05

Çalışmamızda submaksimal aerobik egzersiz yaptırılan judoculararda MDA, SOD, Cu ve Zn değerleri egzersiz öncesi sırasıyla 2.54 ± 0.60 ($\mu\text{mol/L}$), 1988.14 ± 584.18 (μgrHgb), 81.31 ± 11.72 ($\mu\text{g/Ld}$), 1.40 ± 0.24 ($\mu\text{g/ml}$) iken, egzersiz sonrası 3.37 ± 0.40 ($\mu\text{mol/L}$), 2250.42 ± 599.30 (μgrHgb), 80.43 ± 12.14 ($\mu\text{g/Ld}$), 1.26 ± 0.24 ($\mu\text{g/ml}$) olarak saptandı. Judocuların MDA ve SOD değerlerindeki submaksimal aerobik egzersiz sonrası artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.3.). Submaksimal aerobik egzersiz sonrası plazma Cu değerinde artış, plazma Zn degerinde azalma olmasına rağmen anlamlı bir fark yoktur.

4.4. Sedanterlerde Submaksimal Aerobik Egzersiz Öncesi ve Sonrası MDA, SOD, Cu, Zn Değerlerinin Karşılaştırılması

Sedanterlerde submaksimal egzersizde elde edilen biyokimyasal değerlerin istatistiksel analizi yapılmış ve elde edilen değerler Tablo 4.4.'de sunulmuştur.

Tablo 4.4. Sedanterlerin submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası MDA, SOD, Cu, Zn değerlerinin karşılaştırılması

Değişken	Ort $\pm$ SS	t	p
MDA ($\mu\text{mol/L}$) Egzersiz öncesi	2.51 ± 0.39	-2.233	0.041*
MDA ($\mu\text{mol/L}$) Egzersiz sonrası	2.90 ± 0.67		
SOD (μgrHgb) Egzersiz öncesi	1872.90 ± 432.39	0.483	0.636
SOD (μgrHgb) Egzersiz sonrası	1818.86 ± 468.82		
Cu ($\mu\text{g/Ld}$) Egzersiz öncesi	77.56 ± 9.91	-2.705	0.016*
Cu ($\mu\text{g/Ld}$) Egzersiz sonrası	81.36 ± 10.60		
Zn ($\mu\text{g/ml}$) Egzersiz öncesi	1.33 ± 0.20	-2.295	0.037*
Zn ($\mu\text{g/ml}$) Egzersiz sonrası	1.43 ± 0.24		

* $p<0.05$

Sedanterlerde MDA, SOD, Cu ve Zn submaksimal aerobik egzersiz öncesi 2.51 ± 0.39 ($\mu\text{mol/L}$), 1872.90 ± 432.39 (μgrHgb), 77.56 ± 9.91 ($\mu\text{g/Ld}$), 1.33 ± 0.20 ($\mu\text{g/ml}$) iken egzersiz sonrası 2.90 ± 0.67 ($\mu\text{mol/L}$), 1818.86 ± 468.82 (μgrHgb), 81.36 ± 10.60 ($\mu\text{g/Ld}$), 1.33 ± 0.20 ($\mu\text{g/ml}$) olarak saptandı.

Submaksimal aerobik egzersiz sonrası sedanterlerde MDA, Cu ve Zn aktivitelerinde artış, SOD aktivitelerinde azalma saptandı. MDA, Cu ve Zn aktivitelerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p<0.05$) (Tablo 4.4.) Submaksimal aerobik egzersiz sonrası SOD aktivitesinde azalma olmasına rağmen anlamlı bir fark yoktur.

4.5. Judocu ve Sedanterlerin MDA, SOD, Cu ve Zn Değerlerinin Submaksimal Aerobik Egzersiz Öncesi ve Sonrası Farklarının Karşılaştırılması

Judocu ve sedanterlerde Submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve egzersiz sonrası değerlerin farkları elde edilmiş ve bu farklar gruplar arası karşılaştırılmıştır. Bu farklılıklar aşağıdaki Tablo 4.5.' de sunulmuştur.

Tablo 4.5. Grupların submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası MDA, SOD, Cu, Zn değerlerine ait farkların karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort fark $\pm$ SS	t	p
MDA	Judocu	-0.83 $\pm$ 0.51	-2.052	0.049*
	Sedanter	-0.39 $\pm$ 0.70		
SOD	Judocu	-262.27 $\pm$ 385.31	-2.142	0.040*
	Sedanter	54.04 $\pm$ 447.57		
Cu	Judocu	0.14 $\pm$ 0.33	2.343	0.026*
	Sedanter	-0.09 $\pm$ 0.16		
Zn	Judocu	0.87 $\pm$ 5.66	2.510	0.018*
	Sedanter	-3.8 $\pm$ 5.62		

* $p<0.05$

Judocularda MDA değerleri egzersiz öncesi 2.54 $\pm$ 0.60 ($\mu\text{mol/L}$) iken egzersiz sonrası 3.37 $\pm$ 0.40 ($\mu\text{mol/L}$) olarak saptandı. Egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark -0.83 $\pm$ 0.51' dir. Sedanterlerde MDA değeri egzersiz öncesi 2.51 $\pm$ 0.39 ($\mu\text{mol/L}$) iken, egzersiz sonrası 2.90 $\pm$ 0.67 ($\mu\text{mol/L}$) bulundu.

Egzersiz öncesinde ve sonrasında ortalama fark -0.39 $\pm$ 0.70'dir. Görüldüğü gibi en fazla değişim judocu grubunda ortaya çıkmıştır ve bu değişim artış yönündedir.

Judocularlarda SOD değerleri submaksimal aerobik egzersiz öncesi 1988.14 ± 584.18 (μ/grHgb) , iken, egzersiz sonrası 2250.42 ± 599.30 (μ/grHgb), olarak saptandı. Egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark -262.27 ± 385.31 ' dir. Sedanterlerde SOD değerleri egzersiz öncesi 1872.90 ± 432.39 (μ/grHgb), iken, egzersiz sonrası 1818.86 ± 468.82 (μ/grHgb) bulunmuştur. Egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark 54.04 ± 447.57 ' dir. Submaksimal aerobik egzersiz sonrası judocuların SOD aktivitelerinde artış, sedanterlerde ise azalma saptandı.

Judocularlarda Cu aktivitesi değerleri egzersiz öncesi 81.31 ± 11.72 ($\mu\text{g}/\text{ld}$), iken, egzersiz sonrası 80.43 ± 12.14 ($\mu\text{g}/\text{ld}$) olarak saptandı. Egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark 0.14 ± 0.33 ' dir. Sedanterlerde Cu aktivitesi değerleri egzersiz öncesi 77.56 ± 9.91 ($\mu\text{g}/\text{ld}$) , iken, egzersiz sonrası 81.36 ± 10.60 ($\mu\text{g}/\text{ld}$) bulundu. Submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark -0.09 ± 0.16 ' dir. Submaksimal aerobik egzersiz sonrası Cu aktivitelerinde judocularlarda azalma, sedanterlerde ise artış saptandı.

Judocularlarda Zn aktivitesi değerleri egzersiz öncesi 1.40 ± 0.24 ($\mu\text{g}/\text{ml}$), iken, egzersiz sonrası 1.26 ± 0.24 ($\mu\text{g}/\text{ml}$) olarak saptandı. Egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark 0.87 ± 5.66 ' dir. Sedanterlerde Zn aktivitesi değerleri egzersiz öncesi 1.33 ± 0.20 ($\mu\text{g}/\text{ml}$), iken, egzersiz sonrası 1.43 ± 0.24 ($\mu\text{g}/\text{ml}$) bulundu. Egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark -3.8 ± 5.62 ' dir. Submaksimal aerobik egzersiz sonrası Zn aktivitelerinde judocularlarda azalma sedanterlerde ise artış saptandı.

Submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası Judocular ve sedanterler arasında istatistiksel olarak MDA, SOD, Cu ve Zn değerleri arasında anlamlı farklılıklar bulunmuştur.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Judocularda ve sedanterlerde submaksimal egzersizin oksidan ve antioksidan sistem mekanizmalarına etkisini araştırmak amacıyla, judocularda ve sedanterlerde VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersizin MDA, SOD, Cu ve Zn düzeyleri üzerine etkisi araştırıldı.

Serbest radikaller bir veya daha fazla ortaklanmamış elektron içeren atom veya moleküllerdir (4). Serbest radikaller ve oksijenin radikal olmayan türevleri birlikte ROS olarak adlandırılır. ROS ve RNS, bütün aerobik organizmalar tarafından metabolik süreçlerin sonucu olarak üretilen serbest radikal ürünleridir (4, 5).

Fiziksel aktivitenin faydalı etkisinin yanı sıra aşırı şiddette yapılan egzersizin vücutta oksidatif stres oluşumuna neden olabileceği vurgulanmaktadır. Egzersizde enerji tüketimi ile birlikte oksijen ihtiyacı ortaya çıkar. Serbest radikaller metabolizmanın yan ürünleri olarak ortaya çıkmakta ve egzersiz sırasında kasın daha fazla oksijen kullanmasının sonucunda ROS üretiminin artacağı belirtilmektedir (80, 81,82).

Anaerobik ağırlıklı egzersizin aerobik ağırlıklı egzersizden daha fazla oksidatif strese neden olduğu ve kadınların oksidatif strese daha toleranslı oldukları gösterilmiştir (85). Düzenli yapılan egzersiz, akut egzersizin yol açtığı oksidatif stresi azaltmak için adaptasyona neden olabilir. Egzersizle birlikte artan oksidatif strese karşı antioksidan savunma mekanizması vücutta koruyucu rol üstlenir. Düzenli yapılan aerobik antrenmanlar egzersizin neden olduğu oksidatif stres oluşmasını engelleyerek antioksidan üretimini de uyarır (67).

Egzersizin tipi, süresi ve beslenme durumu gibi birçok faktörün antioksidan enzim aktivitelerini etkilediği bilinmektedir (86). VO_2 max' in %50 şiddetteki egzersizlerde oksidatif stres oluşmayabilir. Bunun sebebi antioksidan kapasitenin aşılmamış olması ve serbest radikallerin yol açtığı hasarın ortaya çıkmamasıdır (68). Şiddetli bir egzersizde iskelet kaslarının O_2 tüketimi 100 kat artabilmektedir. Artmış olan O_2 kullanımı ise serbest radikal oluşumunu arttırmaktadır (87).

Hücrelerde oksijen radikallerinden korunmak amacıyla intrasellüler savunma sistemleri gelişmektedir. Antioksidanlar adı verilen bu sistemler oksijen radikallerinin oluşumunu bloke ya da oluşmuş radikal inaktive eden enzimlerden oluşur. Günümüzde savunma sistemleri içinde SOD, CAT ve GPx enzimleri üzerinde fazlaca çalışma bulunmaktadır (88, 89).

Cu, hücreleri lipid peroksidasyonundan koruyan enzimlerden SOD enziminin yapısında bulunurlar. Mitokondrial sitokrom oksidazların önemli elementidir. Cu'nın plazmada taşınmasında rol oynayan serüloplazminin yapısında da Cu bulunmaktadır. Hemoglobinin sentezinin değişik evrelerinde Cu kullanılmaktadır.

Zn^{+2} , insan organizmasındaki birçok enzimin işleyişinde görev almaktadır. SOD enziminin yapısında Cu oranında Zn da bulunmaktadır. Plazmada serbest halde bulunan Zn, hücrelerde membran stabilizatörü olarak fonksiyon görmektedir (90). Zn antiperoksidatif etkiye sahip bir element olarak tanımlanır. Dolayısıyla, Cu ve Zn oksidan ve antioksidan sistemlerde reaksiyonların etkileşiminde değişime uğrayan önemli elementlerdir.

Literatürde farklı branşlarda akut ve kronik aerobik veya anaerobik egzersiz uygulanarak oksidatif stres ve antioksidan etkiler incelenmiştir. Bizim çalışmamızda, judocular ve sedanterler arasında VO_2 max %75 şiddetinde tek seferlik submaksimal aerobik egzersiz uygulanıp judocular ve sedanterler arasında oluşabilecek oksidatif stres, antioksidan düzeylerinin belirlenmesi ve SOD aktivitesinden sorumlu olan eser element seviyeleri ile plazmada Cu ve Zn aktivite düzeylerinin belirlenmesi adına önem taşımaktadır. Bundan dolayı çalışmamızda judocularda ve sedanterlerde VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersizin MDA, SOD, plazma Cu ve Zn aktivite düzeylerine etkisi araştırılmıştır.

Çalışmada judocular ve sedanterler arasında MDA ve SOD enzim aktivitesi değerlerinin VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersizin egzersiz öncesi ve sonrası farkları karşılaştırılmıştır. judocularda MDA değerleri submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark -0.83 ± 0.51 , sedanterlerde ise -0.39 ± 0.70 'dir.

Görüldüğü gibi submaksimal aerobik egzersizde sedanterlere oranla en fazla değişim Judocu grubunda ortaya çıkmıştır ve bu değişim artış yönündedir.

SOD aktivitesi değerleri submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark judoculararda -262.27 ± 385.31 'dir. Sedanterlerde ise 54.04 ± 447.57 'dir. Submaksimal aerobik egzersiz judocuların SOD aktivitelerinde artışa, sedanterlerde ise azalmaya neden olmuştur. Dolayısıyla, judoculararda VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersizin yüksek oranda serbest radikal üretimini tetiklediği, antioksidan savunma mekanizmasının düzeyini artırdığını göstermektedir. Sedanterlerde ise, VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersizin önemli derecede serbest radikal oluşturduğu ve antioksidan enzim kullanım ve yıkımını arttırdığını göstermektedir.

Akut aerobik egzersizle birlikte kandaki serbest radikallerin arttığı, sonrasında oksidatif stresin olduğu bilinmektedir. Düzenli aerobik egzersiz, artan antioksidan defans sistemi sayesinde egzersize bağlı oksidatif strese karşı koruma sağlar (91, 93).

Egzersizin tipi, şiddeti ve süresine göre, serbest radikal oluşumu ve antioksidan sistem kapasiteleri değişmektedir (81,82). Şiddetli bir egzersizde iskelet kaslarının O_2 tüketimi 100 kat artabilmektedir. Artmış olan O_2 kullanımı ise serbest radikal oluşumunu arttırmaktadır (83).

Lipid peroksidasyonunun son ürünlerinden birisi olan MDA'nın, birçok çalışmada kronik ve akut egzersiz sonrası arttığı gösterilmiştir. MDA'nın egzersizin şiddet ve süresiyle orantılı olarak arttığı bilinmektedir (96). O_2 kullanımının fazla olduğu aerobik egzersizlerde antioksidan savunma mekanizması serbest radikal oluşumunu engelleyemez ve oksidatif hücre hasarı oluşur (28).

Çalışmamızda VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersiz yaptırılan judoculararda ve sedanterlerde, MDA seviyelerinde önemli derecede artış olmuştur. Egzersiz sonrasında, artan O_2 ihtiyacına bağlı olarak oluşan radikallerin lipid peroksidasyonunu arttırarak MDA miktarını yükselttiği düşünülmektedir. judoculardaki MDA seviyesi sedanterlere oranla daha fazla artmıştır.

Bu bulgu, düzenli egzersiz yapan judoculara submaksimal aerobik egzersizin önemli derecede oksidatif hasara yol açtığının göstergesidir. Ayrıca yapılan ölçümlerde sedanterlerin VO₂ max %75 değerleri judoculara göre düşük olduğu için test sırasında daha az iş yapmışlardır. Dolayısıyla sedanterlerde oksidatif stres daha az artmıştır.

Abed ve arkadaşları yaptıkları tek seferlik akut aerobik egzersizde judocuların ve sedanterlerin MDA değerlerinin önemli seviyede arttığını saptamışlardır (91). Marzatico ve arkadaşları, yaptıkları tek seferlik akut aerobik egzersizde, kısa mesafe sürat koşucuları ile maraton koşucularının MDA değerlerinin önemli seviyede arttığını saptamışlardır (92). Bir başka çalışmada futbolculara yaptırılan iki saatlik aerobik egzersizden sonra MDA seviyesinin önemli seviyede arttığı belirtilmiştir (33). Aerobik egzersiz yaptırılan futbolcu ve sedanterler karşılaştırılmış ve futbolcuların MDA düzeylerinin sedanterlere oranla daha yüksek olduğu bulunmuştur (98). Literatürdeki çalışmalar genel olarak MDA seviyesinin, egzersiz sonrası arttığını göstermektedir (82, 94).

Bununla birlikte literatürde farklı sonuçlar elde edilen çalışmalar da mevcuttur. Yapılan bir çalışmada aerobik egzersizde sporcu ve sedanterlerde MDA'nın değişmediğini saptanmıştır (95). Üniversite öğrencileri üzerine yapılan bir çalışmada yüksek yoğunluktaki egzersizden sonra MDA seviyelerinde değişiklik bulamamışlardır (96). Yapılan çalışmalardaki çelişkili sonuçların, egzersizin şiddeti, tipi ve süresi ile ilgili olduğu söylenebilir.

Literatür bilgisinden anlaşıldığı gibi, aerobik egzersiz sonrası sporcular ve sedanterlerde MDA değerleri ile ilgili alınan sonuçlar tartışmalıdır. Ağırlıkta olan görüş ise, MDA seviyesinin aerobik egzersizde artış gösterdiğidir. Çalışmamız bu bulguyu desteklemektedir.

Çalışmamızda VO₂ max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersiz yaptırılan judoculara SOD aktivitesinde önemli artış olmuştur. Sedanterlerde ise VO₂ max %75 şiddetindeki submaksimal aerobik egzersiz sonrası SOD aktivitesi azalmıştır.

İnal ve arkadaşları, orta ve kısa mesafeci yüzücüler üzerinde yapmış olduğu çalışmada aerobik egzersiz sonucu antioksidan seviyelerinde artış bulmuşlardır (97). Turgut ve arkadaşları, 800 m. serbest yüzme sonrası SOD artışını belirlemişlerdir (98). Zergeroğlu ve arkadaşları dayanıklılık antrenmanında, SOD artışını saptamışlardır (99). Başka bir çalışmada 4 haftalık yüzme kursundan sonra SOD'da anlamlı bir yükselme bulunmuştur (100).

Yapılan başka bir çalışmada judocu ve sedanterlere 30 dk aerobik egzersiz yaptırılmış ve judocuların antioksidan koruma sisteminin sedanterlerden daha yüksek olduğu saptanmıştır (91).

Bununla birlikte literatürde değişik sonuçlar elde edilen çalışmalar da mevcuttur. Tauler ve arkadaşlarının çalışmasında ise orta yoğunluktaki bir biatlon aktivitesinin ardından SOD aktivitesinde herhangi bir değişim görülmemiştir (101). Mukavemet kayakçılarında egzersiz sonrası kandaki eritrosit SOD seviyelerinde düşüş gözlemlenmiştir (102). Zengenoğlunun sedanterlere uyguladığı 30 sn'lik bitkinlik oluşturucu supramaksimal egzersiz, eritrosit SOD aktivitesinde önemli azalmaya neden olmuştur (103). İlhan ve arkadaşları, sporcular üzerinde yapmış olduğu çalışmada aerobik ve anaerobik grupları karşılaştırmış antioksidan seviyelerinde anlamlı bir fark bulamamışlardır (85).

Literatürde aerobik egzersiz sonrası sporcu ve sedanterlerde SOD aktivitesinde değişik sonuçlar bulunmuştur. Bizim çalışmamızda VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersiz yaptırılan judoculara; SOD enzim aktivitelerinde önemli artış olmuştur. Bu bulgu, düzenli antrenman yapan judocuların antioksidan savunma sisteminin serbest radikallere karşı baskın olduğunu göstermektedir. Sedanterlerde ise VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersiz sonrası SOD aktivitesi azalmıştır. Bu bulgu, aerobik egzersizin sedanterlerde antioksidan sistemi aşarak oksidan strese neden olduğu ve SOD aktivitesinin serbest radikallere karşı antikor olarak kullanımının artması şeklinde açıklanabilir.

Çalışmamızda judocular ve sedanterler arasında plazma Cu ve Zn değerlerinin VO₂ max %75 şiddetindeki submaksimal aerobik egzersizin egzersiz öncesi ve sonrası farkları karşılaştırılmıştır.

Judocularda Cu değerleri submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark 0.14 ± 0.33 , sedanterlerde ise -0.09 ± 5.66 'dir. Görüldüğü gibi submaksimal aerobik egzersiz judocuların plazma Cu seviyesinde azalmaya, sedanterlerde ise artışa neden olmuştur. Plazma Zn değerleri submaksimal aerobik egzersiz öncesi ve sonrası ortalama fark judocularda 0.87 ± 5.66 'dir. Sedanterlerde ise -3.8 ± 5.62 'dir. Submaksimal aerobik egzersiz judocuların Plazma Zn değerlerinde azalmaya, sedanterlerde ise artışa neden olmuştur.

Organizmada eser elementler plazmada serbest halde bulundukları gibi çok farklı enzimlerin yapısında, bağlı olarak da yer alırlar (89).

Oksidan stres ve antioksidan dengenin korunması için hücrelerde SOD üretimi ve tüketimi çok fazla artar. Çünkü, serbest oksijen radikalleri membran fosfolipidleri proteinleri ve nükleik asitleri etkileyerek doku hasarlarına neden olmaktadır. Düzenli yapılan aerobik submaksimal egzersizin hücre yaşlanmasını önemli derecede geciktirdiği, hücre yaşlanmasının ise en önemli nedeninin oksidatif stres olduğu bilinmektedir.(25, 104).

Yapılan bir çalışmada çinko eksikliğinin egzersizde serbest radikal oluşumunu artırdığı, 5 mg/kg çinko uygulamasının ise bu farelerde serbest radikal üretimini engellediği ortaya koyulmuştur (105). Çinkonun antioksidan sistemle ilişkisinde bu gün için kabul edilen görüş, çinkonun bir antioksidan ilaç gibi kullanılabileceği şeklindedir (106).

Fortes ve arkadaşları tarafından yaşlı insanlar üzerinde gerçekleştirilen çalışmada çinko uygulamasının antioksidan aktiviteyi artırıp lipid peroksidasyonunu azalttığı ortaya konulmuştur (107). Lukaski ve arkadaşları 16 kadın ve 13 erkek yüzücüde fiziksel antrenmanın çinko değerleri üzerine etkisini araştırdıkları çalışmalarında sezon öncesi ve sezon sonrası değerlerinde değişiklik olmadığını saptamışlardır (108).

Maksimal egzersizin neden olduğu bakır ve çinko plazma değerleri üzerindeki etkilerini araştırılmış ve egzersizden sonra hem erkek hem de kadınlarda plazma bakır yoğunluğu azalırken plazma çinko yoğunluğunun arttığı saptanmıştır (109).

Literatür bilgisinden anlaşıldığı gibi, aerobik egzersiz sonrası sporcular ve sedanterlerde Cu ve Zn değerleri ile ilgili alınan sonuçlar tartışmalıdır.

Bizim çalışmamızda VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersiz yaptırılan judocularda; plazma Cu ve Zn değerleri azalmıştır. Aynı zamanda SOD enzim aktivitelerinde önemli artış olmuştur. Bu bulgu oksidan stres koşulunun oluşumuyla, antioksidan aktivitenin artışıyla ilgili olabilir.

Düzenli aerobik egzersizler fiziksel kondüsyon ve performans kapasitesini artırmasının yanında antioksidan savunma sistemini de geliştirmektedir (110). Ayrıca VO_2 max %75 şiddetindeki submaksimal aerobik egzersizin judocularda plazma Zn ve Cu düzeylerinde önemli değişikliğe yol açmaması sporcuların düzenli antrenman yapması ve kondisyonlarının sedanterlere göre daha iyi olmasından dolayı plazma eser element değişimleri için yeterli olmamış olabilir. Judocularda uygulanan VO_2 max %75 şiddetindeki submaksimal aerobik egzersizin plazma Zn ve Cu düzeylerinde önemli değişikliğe yol açmaması bu görüşü destekler niteliktedir.

Sedanterlerde ise VO_2 max %75 şiddetinde submaksimal aerobik egzersiz sonrası plazma Cu ve Zn değerleri önemli derecede artmıştır. SOD seviyesi ise azalmıştır. Bu bulgu, hücre içi enzim kullanım ve yıkımını destekler niteliktedir. SOD enzimi Cu ve Zn içeren metaloenzimdir. Stabilitesi Zn, aktivitesi Cu tarafından sağlanır (111).

Enzimin aktivitesi bu iki eser elementin çok yakın komşuluk halinde ve yeterli seviyede bulunmasına bağlıdır (112).

Egzersiz sonrası plazma Cu ve Zn anlamlı derecede artışı yüklenmenin neden olabileceği stresin karaciğerden akut reaktan proteinlerinin yapımındaki artışa bağlanabilir (113).

Sonuç olarak tek seferlik VO₂ max %75 şiddetindeki submaksimal aerobik egzersiz, judocu ve sedanterde serbest radikal üretimini arttırıp oksidatif strese neden olabilir.

Çalışmamızda VO₂ max %75 şiddetindeki submaksimal aerobik egzersizin judocularda sedanterlere göre önemli derecede oksidatif stres oluşturduğu, düzenli antrenman yapan bireylerde oksidan strese karşı uyumun ve antioksidan sistemin güçlendirdiği sonucuna varılmıştır. Submaksimal aerobik egzersizde judocularda ve sedanterlerde oluşan oksidan stresin, egzersizin şiddeti, tipi ve süresi ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Sedanterlerde oluşan oksidan stresin zararlarını en aza indirmek için aerobik temelli egzersiz programları önerilebilir.

Sporcularda egzersizle ortaya çıkan serbest radikalleri en aza indirmek ve antioksidan savunmayı dahada güçlendirmek için antioksidan destekçiler alınabilir. Ayrıca çalışmamızdan elde edilen bulgulardan yola çıkarak sporcu ve sedanterlere Cu ve Zn uygulamasının sağlık, kondisyon ve performans açısından yararlı olabileceği söylenebilir.

6. KAYNAKLAR

1. Kanter M. Free radicals and exercise: effects of nutritional antioxidant supplementation. *Exerc Sport Sci Rev* 1995;23:375-398
2. Holoszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* 1984;56:831-837
3. Sahlin K, Ekberg K, Cizinsky S. Changes in plasma hypoxanthine and free radical markers during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 1991;145:275-281
4. Halliwell B, Gutteridge JMC. Free radicals in biology and medicine. Oxford University Press, 2000:23
5. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*, 2003;189:41-54
6. Packer L. Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. *J Sports Sci*, 1997;15:353-363
7. Deaton CM, Marlin DJ. Exercise-associated oxidative stress. *Clin Tech Equine Pract*, 2003;2:278-291
8. Repine JE, Bast A. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997;156:341-57
9. Freeman BA, Crapo JD. Biology of disease: Free radicals and tissue injury. *Lab Invest*, 1982;47(5):412-26
10. Navarro SE, Tramullas A, Mora J, Galiano D. Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players: Effects of a three compound antioxidative supplement. *Int. J. Sports Med*. 2000;21:146-150
11. Vollaard NB, Shearman JP, Cooper CE. Exercise-induced oxidative stress: Myths, realities and physiological relevance, *Sports Med*, 2005;35:1045-1062
12. Cazzola R, Russo-Volpe S, Cervato G, Cestaro B. Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in professional soccer players and sedentary controls. *Eur J Clin Invest*, 2003;33:924-930
13. Tanakol R. Antioksidan vitaminler: Hastalıkta ve sağlıkta önemleri. *Klinik Gelişim*.1998;11:347-357

14. Kirkendall DT. Metabolic systems and exercise. Grand WA, Kalenak A, editors. in Clinical Sports Medicine, 1991:18-23
15. Maughan RJ, Shirreffs SM. Biochemistry of exercise IX. Human Kinetics, 1990:56
16. Günay M, Tamer K, Cicioglu İ. Spor Fizyolojisi ve Performans Ölçümü, Enerji Metabolizması, Solunum Sistemi ve Egzersiz. Gazi Kitabevi, Ankara, 2006: s.39-181
17. Sönmez TG. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. Ata Ofset, Ankara, 2002: s.1-30.
18. Fox EL, Bowers RW, Foss ML. The Physiological Basis of Physical Education and Athletics, 4th Ed. Saunders College Publishing. 1988: p.12-347
19. Powers SK, Howley ET. Exercise Physiology. Brown and Benchmark Publishers, 1997:86
20. Guyton AC. Sports Physiology, Textbook of Medical Physiology, 8th Ed. W.B. Saunders Company, 1991:939-50
21. Rovvelli LB. Exercise Physiology. Principles of Physiology. The CV Mosby Company, Chapter, 1990;46: p.1-29
22. Mashikian V. Understanding cardiopulmonary stress test results: The heart or lungs. Sensormedics Cardiopulmonary Review, 1998:23-34
23. Uysal M. Serbest radikaller, lipid peroksitleri ve organizmada prooksidan-antioksidan dengeyi etkileyen koşullar. Klinik Gelişimi, 1998;11(1-2):336-41
24. Akgün N. Egzersiz Fizyolojisi, 3. Baskı. Gökçe Ofset Matbaacılık, Ankara, 1989;(1): s.71
25. Brooks GA, Fahey TD. Cardiovascular Dynamics During Exercise. Exercise Physiology: Human Bioenergetics and Its Applications. MacMillan Publishing Company, Printed in the U.S.A, 1985: p.313-41
26. Delibaş N, Özçankaya R. Serbest radikaller. SDU Tıp Fakültesi Dergisi, 1995;2(3):11-17
27. Mercan U. Toksikolojide serbest radikallerin önemi. YYU Veteriner Fakültesi Dergisi, 2004;15(1-2):91-96
28. Çakatay U, Kayalı R. Serbest radikal biyokimyasının tarihsel süreçteki gelişimi. Cerrahpaşa Tıp Dergisi, 2006;37:162-167.
29. Reiter RJ. Functional aspects of the pineal hormone melatonin in combating cell and tissue damage induced by free radicals. European Journal of Endocrinology, 1996;134:412-420

30. Akkuş İ. Serbest Radikaller ve Fizyopatolojik Etkileri. Mimoza Yayıncılık, Konya, 1995: s.16
31. Ufuk E. Deferoksaminin İskemik Deri Fleplerinde Serbest Oksijen Radikali Hasarını Önleyici Etkisi, Vazodilatasyonun Rolü. Uzmanlık tezi, İstanbul, 1992
32. Sumida S, Tanaka K, Kitao H, Nakadomo F. Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. J Biochem, 1989;21(8):835-838
33. Andrade FH. Reactive Oxygen Species and Skeletal Muscle Function, Free Radicals in Exercise and Aging, Human Kinetics, USA, 2000: p.117-120
34. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: What Role Do They Play In Physical Activity And Health. Am J Clin Nutr, 2000;72:637-646
35. Singh VN. A current perspective on nutrition and exercise. J Nutr, 1992;22:760-765
36. Southorn PA, Powis G. Free radicals in medicine. Chemical nature and biologic reactions. Mayo Clin Proc, 1998;63(4):381-9
37. Ishii H, Kurose I, Kato S. Pathogenesis of alcoholic liver disease with particular emphasis on oxidative stress. J Gastroenterol Hepatol, 1997;12:272-282
38. Sözmen EY. Radikal Kavramı ve Oksijen Radikalleri, İnsan Biyokimyası, Palme Yayıncılık, Ankara, 2002: s.666-673
39. Seymen HO, Mengi M, Özçelik D. Effect of iron overloading on the plasma copper and the zinc levels. Cerrahpasa J Med, 1999;30(2):155-58
40. Guemouri L, Artur Y, Herbeth B, Jeandel C, Cuny G, Siest G. Biological variability of superoxide dismutase, glutathione peroxidase, and catalase in blood. Clin Chem, 1992;37(11):1932-7
41. Halliwell B. Drug antioxidant effects: A basis for drug selection. Drugs, 1991;42(4):569-605
42. Akyol Ö. Şizofrenide oksidatif stres. Kocatepe Tıp Dergisi, 2004;5(1):15-25
43. Robert WS. Manual of Nephrology. Nefroloji El Kitabı, Süleymanlar G, Güneş Kitapevi, 2000: s.231-264
44. Ünal D. Serbest radikaller. Sendrom Dergisi, 1999;11:68-80
45. Cross CE, Halliwell B, Borish ET, Pryor WA, Ames BN, Saul RL, Mccord JM, Harman D. Oxygen radicals and human disease. Ann Intern Med, 1987;107(4):526

46. Kılınç K, Kılınç A. Oksijen toksisitesinin aracı molekülleri olarak oksijen radikalleri. Hacettepe Tıp Dergisi, 2002;33(2):110-118
47. Nathan C, Xie QW. Nitric oxide synthases: Roles, tolls, and controls. Pubmed, 1994;23;78(6):915-8.
48. Patel RK, McAndrew J, Sellak H, White CR, Jo H, Freeman BA, Darley-USmar V. Biological aspects of reactive nitrogen series. Biochym Biophys Acta, 1999;1411:385-400
49. Lipton SA, Choi YB, Pan ZH, Lei SZ, Chen HS, Sucher NJ, Loscalzo J, Singel DJ, Stamler JS. A redox based mechanism for the neuroprotective and neurodestructive effects of nitric oxide and related nitroso-compounds. Nature, 1993;364:626-632
50. Thomas, MJ. The role of free radicals and antioxidants. Nutrition, 2000;16(7-8):716-8
51. Niki E. Free radicals in the 1900's: From in vitro to in vivo. Free Radic Res, 2000;33:693-704
52. Levine RL. Carbonyl modified proteins in cellular regulation aging and disease. Free Radical Biology&Medicine, 2002;32(9):790-6
53. Wallace SS. Biological consequences of free radical-damaged DNA bases. Free Radical Biology&Medicine, 2002;33(1):1-14
54. Çavdar C, Sifil A, Çamsarı T. Reaktif oksijen partükülleri ve antioksidan savunma. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi, 1997;3(4):92-95
55. Matsuo M, Kaneko T. The Chemistry of Reactive Oxygen Species and Related Free Radicals, Free Radicals in Exercise and Aging. Human Kinetics, USA, 2000: p.1-33
56. Burk RF. Protection against free radical injury by selenoenzymes. Pharmac Ther, 1990;45:383-385
57. Marklund SL. Expression of extracellular superoxide dismutase by human celi lines. Biochem J, 1990;266:213-219
58. Gürdal F, Ademoğlu E. Biyokimya. Nobel Kitap Evi, İstanbul, 2005: s.746-747
59. Aköz M, Vatansev H, Gürbilek M, Akkuş İ, Vatansev C, Kaptanoğlu B. Glutasyon S-transferaz (GST) izoenzimlerinin çeşitli kanser vakalarında araştırılması. Genel Tıp Dergisi, 2000;1(10):1-6
60. Dikici İ. Akut Viral Hepatitlerle İnterferon Tedavisi Görmüş Kronik Viral Hepatitlerde Oksidatif Stresin Araştırılması. 1999, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Konya, 73 sayfa

61. Tudhope GR. Red cell catalase in health and in disease , with reference to the enzyme activity in anaemia. *Clinical Science*, 1967;33:165-182
62. Sies H. Biochemistry of oxidative stress. *Angewandte Chemie International Edition*, 1986;25:1058-71
63. Radak Z, Taylor AW, Sasvari M, Ohno H, Horkay B, Furesz J. Telomerase activity is not altered by regular strenuous exercise in skeletal muscle or by sarcoma in liver of rats. *Redox Report*, 2001;6:99-103
64. Nies AM, Hartmann A, Grunert-Fuchs M, Poch B, Speit G. DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *International Journal of Sports Medicine*, 1996;17:397-403
65. Mills PC, Smith NC, Casas I, Harris P, Harris RC, Marlin DJ. Effects of exercise intensity and environmental stress on indices of oxidative stress and iron homeostasis during exercise in the horse. *European Journal of Applied Physiology*, 1996;74:60-6
66. Margaritis I, Tessier F, MJ Richard, Marconnet P. No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. *International Journal of Sports Medicine*, 1997;18:186-90
67. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: A review. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 2004;29(3):245-263
68. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Med*, 2006;36:327-358
69. Palazzetti S, Richard MJ, Favier A, Margaritis I. Overloaded Training increases Exercise induced Oxidative Stress and Damage. *Can J Appl Physiol*, 2003;28(4):588-604
70. Bompa TO. Antrenman Kuramı ve Yöntemi. Bağırgan Yayınevi, Ankara, 2001: s.370-432
71. Açıkkada C, Ergen E. Bilim ve Spor. Büro-Tek Ofset Matbaacılık, Ankara, 1990: s.122-123-170
72. Tamer K. Sporda Fiziksel-Fizyolojik Performansın Ölçülmesi ve Değerlendirilmesi, Bağırgan Yayınevi, Ankara, 2000: s.140-147
73. Akgün N. Egzersiz Fizyolojisi, 2. Baskı. Ege Üniversitesi Basımevi, İzmir, 1986:43
74. Jackson AS, Pollock M, Word A. Generalized Equation For Predicting Body Density of Women. *Medicine Science in Sports and Exercise*, Newyork, 1995: s.78

75. Bruce RA. Multi-stage treadmill test of maximal and sub maximal exercise. Exercise Testing and Training of apparently Health Individuals: A handbook for physicians. 1972: s.27
76. Foster C, Jackson AS, Pollock ML, Taylor MM, Hare J, Sennett SM, Rod JL, Sarwar M, Schmidt DH. Generalized equations for predicting functional capacity from treadmill performance. American Heart Journal, 1984;107(6):1229-1234
77. Tamer K. Sporda Fiziksel-Fizyolojik Performansın Ölçülmesi Ve Değerlendirmesi. Türkerler Kitapevi, Ankara. 1995: s.124-125
78. Zorba E. Herkes İçin Spor Ve Fiziksel Uygunluk. GSGM Eğit. Dairesi, Ankara, 1999: s.209-363
79. American College Of Sports Medicine.: Guidelines For Graded Exercise Testing And Exercise Prescription. Lea And Febiger, Philadelphia, 1980:90-101
80. Skarpanska SA, Szyszka K. The influence of diet rich antioxidative vitamins on the glutathione level and the content of lipid peroxidation product in the blood of rowers. Med Sport, 2001;5:35-40.
81. König D, Berg A. Exercise and oxidative stress: Is there a need for additional antioxidants. Sports Med, 2002;3:6-15.
82. König D, Wagner KH, Elmadfa I, Berg A. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. Exerc Immunol Rev, 2001;7:108–133.
83. Jenkins RR. Exercise and oxidative stress methodology: A critique. Am J Clin Nutr, 2000;72:670-674
84. Sun Y, Oberley LW, Li Y. A simple for clinical assay of superoxide dismutase. Clin. Chem. 1988;34:497-500.
85. İlhan N, Kamanlı A, Özmerdivenli R, İlhan N. Variable effects of exercise intensity on reduced GSH, TBARS and glucose concentration. Archives of Medical Research, 2004;35:294-300
86. Tauler P, Aguilo A, Guix P, Jimenez F, Villa G, Tur JA, Cordova A, Pons A. Pre-exercise antioxidant enzyme activities determine the antioxidant enzyme erythrocyte response to exercise. J Sports Sci, 2005;23:5-13.
87. Jenkins RR. Exercise and oxidative stress methodology: a critique. Am J Clin Nutr, 2000;72:670-674

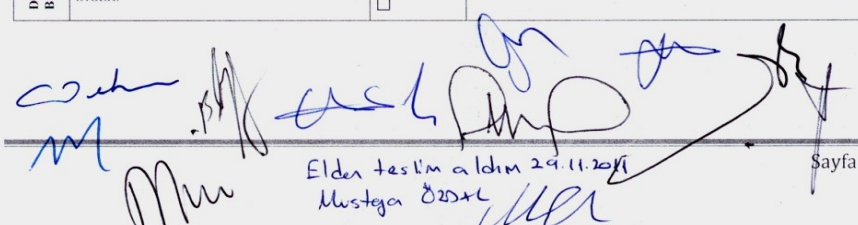
88. Halliwell B. Free radicals, antioxidants and human disease: curiosity, cause, or consequence. *Lancet* 1994;334:721-724.
89. Barutçu UB, Akyolcu MC, Kızıler AR, Oke N, Toplan S, Karakoc Y, Onen S. Effects of coronary artery diseases on haemorheological parameters and trace elements. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*, 1995; 6:289-294.
90. Tanakol R. Antioksidan vitaminler: Hastalıkta ve sağlıkta önemleri. *Klinik Gelişim*, 1998;11:347-357
91. Abed KE, Rebai H, Bloomer RJ, Trabelsi K, Masmoudi L, Zbidi A, Sahnoun Z, Hakim A, Tabka Z. Antioksidant status and oksidative stres at rest and in response to acute exercise in judokas and sedantary men. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 2011;25(9):2400-2409
92. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della VG. Blood freeradical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J Sports Med* 1997;37: 235-239
93. Demir S, Turgut G, Yurtseven Ö, Aslan D, Genç O. Effect of exercise on lipid peroxidation. *Acta Med*, 2001;44: 41-42
94. Gül M, Öztasan N, Taysi S, Gümüstekin K, Akar S, Bakan N, Dane S. Sıçanda Oksidatif Stres Modeli Olarak Kısa Süreli Yüzme Egzersizi. *Spor Bilimleri Dergisi Hacettepe J. Sport Sci*, 2001;12:26-32
95. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Med. Sci. Sports Exerc*, 2000;32:1576-1581.
96. Duffaux B, Heine O, Kothe A, Prinz U, Rost R. Blood glutation status following distance running. *Int J Sports Med*, 1997;18:89-93
97. İnal M, Akyüz F, Turgut A, Getsfrid WM. Effect of Aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc*, 2001;33:564-567.
98. Turgut A, Özgürbüz C, Azboy O, Akyüz F, İnal M, Göktürk E, Seber S. Yüzücülerde aerobik ve anaerobik ağırlıklı yüklenmelerde oksidatif stresin karşılaştırılması. *Spor Hekimliği Dergisi*, 1999;34:1-10
99. Zergeroğlu AM, Ersöz G, Yavuzer S. Dayanıklılık antrenmanlarında antioksidan savunma. *Hacettepe Üniversitesi Spor Bilimleri Dergisi*, 1997;4(8):25-32

- 100.**Gönenç S. Çocuklarda 4 Haftalık Yüzme Egzersizinin Antioksidan Enzimler ve Lipid Peroksidasyonuna Etkisi. Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Uzmanlık Tezi, İzmir, 1995:94-99
- 101.**Tauler P, Gimeno I, Aguilo A, Guix MP, Pons A. Regulation of erythrocyte antioxidant enzyme activity during competition and short-term recovery. *Pflugers Arch.*, 1999;438(6):782-787
- 102.**Hubner-Wozniak E, Panczenko-Kresowka B, Lerczak K, Posnik J. Effects of graded treadmill exercise on the activity of blood antioxidant enzymes, lipid peroxides and nonenzymatic antioxidants in long-distance skiers. *Biol. Sport* 1994;11(4):217-226
- 103.** Zergeroğlu M.A, Subramaksimal egzersiz ve oksidatif stres. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık tezi, Ankara, 1992
- 104.** Halliwell B, Borish ET, Pryor WA, Ames BN, Saul RL, McCord JM, Harman D. Oxygen radicals and human disease. *Annals of Internal Medicine* 1987;107:526-45
- 105.** Micheletti A, Rossi R, Rufini S. Zinc status in athletes: relation to diet and exercise. *Sports Med.*, 2001;31(8):577-82
- 106.** Powell SR. The antioxidant properties of zinc. *J Nutr*, 2000;130:1447-1454
- 107.** Fortes C, Agabiti N, Fano V, Pacifici R, Forastiere F, Virgili F, Zuccaro P, Perruci CA, Ebrahim S. Zinc supplementation and plasma lipid peroxides in an elderly population. *Eur J Clin Nutr*, 1997;51(2):97-101
- 108.** Lukaski CH. Magnesium, zinc, and chromium nutriture and physical activity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000;72(2):585-593
- 109.** Bordin D, Sartorelli L, Bonanni G, Mastrogiamco 1, Scalco E, High intensity physical exercise induced effects on plasma levels of copper and zinc. *Biological Trace Element Research*, 1993;36:129-34
- 110.** Jenkins RR. Free radical chemistry: Relationship to exercise. *Sports Med* 1988;5(3):156-70
- 111.** Fridovich I. Superoxide dismutase: Advance in enzymology. *Science*, 1974;41:35
- 112.** Fridovich I. The biology of oxygen radicals. *Science*, 1978;201(8):875-80
- 113.** Haralambşe G, Keul J, Theumert F, Changes in serum proteins, iron and copper in swimmers before and after altitude training. *Eur J Appl Physiol* 1976;35:21

- 114.** Jain CK, Agarwal S, Rao AV. The effect of dietary lycopene on bioavailability, tissue distribution, in-vivo antioxidant properties and colonic preneoplasia in rats. Nutr Res., 1999;19:1383-1391

EKLER

Ek 1. Etik kurul onayı sayfa 1

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU				
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Jodocularda ve Sedanterlerde Submaksimal Egzersizin Oksidan ve Antioksidan Sistem Mekanizmalarına Etkisi		
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	216		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd.Doç.Dr.Önder DAĞLIOĞLU		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Gaziantep Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı		
	DESTEKLEYİCİ			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ			
	ARAŞTIRMANIN FAZI	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
FAZ 4		☐		
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Yeni Bir Endikasyon	☐		
	Yüksek Doz Araştırması	☐		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Diğer ise belirtiniz:			
	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	☐		
	SIGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
DİĞER:	☐			
 Elden teslim aldım 29.11.2021 Mustafa ÖZSAR Sayfa 1				

Ek 2 Etik kurul onayı sayfa 2

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 22.11.2011/217	Tarih: 22.11.2011
	Yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	
	Sağlık Bakanlığına Bildirilecek	Evet ☐ Hayır ☐

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç.Dr. Belgin ALAŞEHİRLİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki	Katılım *	İmza
Doç.Dr.Belgin ALAŞEHİRLİ	FARMAKOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Münir</i>
Prof.Dr.Vedat DAVUTOĞLU	KARDİYOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>Prof.Dr.Vedat</i>
Doç.Dr.Ercan SIVASLI	PEDİATRİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Doç.Dr.Ercan</i>
Doç.Dr.A.Mesut ONAT	İÇ HASTALIKLARI Romatoloji	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Doç.Dr.A.Mesut</i>
Doç.Dr.Yasemin ZER	MİKROBİYOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>Doç.Dr.Yasemin</i>
Yrd.Doç.Dr.Nejdet ADANIR	DIŞ HEKİMLİĞİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Yrd.Doç.Dr.Nejdet</i>
Yrd.Doç.Dr.Beyhan CENGİZ	FİZYOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>Yrd.Doç.Dr.Beyhan</i>
Yrd.Doç.Dr.Arif TÜRKMEN	Plastik Rek. ve Est. Cerrahi	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Yrd.Doç.Dr.Arif</i>
Yrd.Doç.Dr.Seval KUL	BIYOİSTATİSTİK	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Yrd.Doç.Dr.Seval</i>
Uzm.Dr. Cahide Elif ORHAN	FARMAKOLOJİ	Gaziantep İl Sağlık Müdürlüğü	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Uzm.Dr.Cahide Elif</i>
Eyüp ÇELİK	AVUKAT	Gaziantep Barosu	E ☐ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Eyüp Çelik</i>
Baha Günhan GÜNGÖRDÜ	İNŞ.MÜH (sivil Üye)	GASKİ	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>Baha Günhan</i>

* :Toplantıda Bulunma

Ek 3. Denek bilgi formu

Aşağıdaki bilgiler ‘ Judocularda ve Sedanterlerde Submaksimal aerobik Egzersizin Antioksidan Sistem Mekanizmalarına Etkisi’ adlı çalışmamız için gerekli olup, şu anki sağlık ve fiziksel konumunuzu belirtmek içindir. Bu bilgilerin tamamı gizli kalacaktır.

Tarih: / / 2011

Denek adı:.....

Cinsiyet:.....

Mesleği:.....

.

Yaş :

Adres:.....

.....

.....

Telefon:.....

.....

Önemli hastalık veya kazaların hikayesi:

.....

.....

Kullandığı haplar:

Ailedeki önemli hastalıkların hikayesi:

.....

.....

Sigara kullanıyor musunuz:.....(yıl), kullandıysanız.....’dan.....kadar.

Halen sigara kullanıyor musunuz? () Evet () Hayır

Sigara/Gün.....; Kahve,bardak/gün..... Kola/Gün.....

Şuan diyet program uyguluyor musunuz? () Evet () Hayır

Son yıllarda kullandığınız Vitamin/mineral veya sporcu ürünü var

mı?.....

Hangi spor ile düzenli olarak

uğraşıyorsunuz?.....

Ne zamandır antrenman

yapıyorsunuz?.....

Uğraştığınız spordaki en iyi

dereceniz?.....

Haftada kaç gün antrenman yapıyorsunuz?

.....

Şu anki antrenman durumunuz:

.....

ÖZGEÇMİŞ

Yasin EROĞLU 1988 yılında Ankara’da doğdu. İlköğrenimini Ankara Bilkent İlköğretim Okulu’nda, orta öğrenimini Gaziantep’de Gaziantep Lisesinde tamamladı. 2006 yılında Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Öğretmenlik bölümünü kazandı. 2010 yılında üniversiteden mezun oldu ve aynı yıl Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalında Yüksek Lisans programına başladı.