

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

**ALP DİSİPLİNİ KAYAKÇILARINDA SÜRAT EGZERSİZLERİ SONRASI
SERUM SÜPEROKSİD DİSMUTAZ, KATALAZ VE MALONDİALDEHİT
DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ**

Fatih KIYICI

**Tez Yöneticisi
Yrd. Doç.Dr Necip Fazıl KİŞHALI**

**Yüksek Lisans Tezi
ERZURUM 2006**

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	IV
ÖZET	V
SUMMARY	VII
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	4
Enerji ve Enerji Sistemleri	4
ATP (Adenozin Trifosfat)	5
Laktik Asid Sistemi	5
Aerobik Glikoz Sistemi	6
Alp Disiplini Kayağında Enerji Sistemleri	7
Sürat	9
Genel Sürat	10
Özel Sürat	10
Sürati Etkileyen Temel Faktörler	11
Kalıtımsal ve Antropometrik Faktörler	11
Fizyolojik Faktörler	13
Kas Tipi ile İlgili Olanlar	13
Kas Aktiviteleri ile ilgili olanlar	14
Fosfojen Sistemi	15
Glikojen Laktik Asit Sistemi	15
Kas Esnekliği ve Koordinasyon İle İlgili Olanlar	16
Teknik, Yoğunlaşma ve İrade Gücü	17
Egzersiz ve Kan	17

Kan Basıncı ve Egzersiz	18
Sistolik Kan Basıncı	18
Diastolik Kan Basıncı	18
Serbest Oksijen Radikaller ve Kaynakları	19
Antioksidan Savunma Sistemleri	25
Antioksidan Enzimler	28
Süperoksid Dismutaz (SOD)	28
Katalaz (CAT)	29
Malondialdehit (MDA)	30
MATERYAL METOD	31
Deneklerin Seçimi	31
Metod	31
Araç-Gereç	31
Kan Analizleri	32
Kan Örneklerinin Alınması	32
Kullanılan Araç ve Cihazlar	32
Superoksid Dimutaz (SOD) Analizi	33
Malondialdehit (MDA) Analizi	34
İstatistiksel Analiz	36
BULGULAR	37
Antrenman öncesi ölçümler	37
SOD Düzeyi	37
MDA Düzeyi	38
CAT Düzeyi	39

III

Antrenman sonrası ölçümler	40
SOD Düzeyi	40
MDA Düzeyi	41
CAT Düzeyi	42
Sürat Egzersizleri Değerleri	43
TARTIŞMA	45
Sonuçlar	51
KAYNAKLAR	52

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans tezimin danışmanlığını üstlenen ve yazım aşamasında her konuda yardımını gördüğüm sayın Yrd. Doç. Dr Necip Fazıl KİSHALI' a en içten duygularımla teşekkür ederim.

Laboratuar çalışmalarındaki yardımlarından dolayı Arş. Gör Hakan ALP' e ve tez yazımdaki katkılarından dolayı Arş. Gör. Murat TAŞ'a teşekkür ederim.

Tez yazımın süresince gösterdiği yardım ve katkılarından dolayı ağabeyim Yavuz KIYICI' a teşekkürü borç bilirim.

Yüksek lisans çalışmamda bana her türlü desteği veren aileme ve dostlarıma çok teşekkür ederim.

Fatih KIYICI

ÖZET

Alp Disiplini Kayakçılarında Sürat Egzersizleri Sonrası

Serum Süperoksit Dismutaz, Katalaz ve Malondialdehit Düzeylerinin İncelenmesi

Bu çalışmanın amacı, alp disiplini kayakçılarında sürat egzersizleri sonrasında antioksidan düzeylerinde meydana gelebilecek değişiklikleri araştırmaktır. Bu çalışma, sağlık sorunu bulunmayan, dışarıdan antioksidan takviyesi verilmeyen, branşlarında faal sporculuk yapan 20 elit erkek kayakçıda gerçekleştirildi.

Kan ölçümleri, egzersiz öncesinde ve egzersizden hemen sonra olmak üzere 2 kez ve 1 aylık antrenman döneminden sonra da aynı şekilde 2 kez olmak üzere 4 kez alınmıştır. Alınan kan örneklerinde serum süperoksit dismutaz (SOD), serum katalaz (CAT) ve serum malondialdehit (MDA) seviyeleri egzersiz öncesi ve sonrası tespit edilerek, antrenmanın antioksidan sistemlerine etkileri araştırılmıştır.

Antrenman programı öncesi yapılan test sonuçlarında;

Test öncesinde SOD düzeyleri 1.8592 ± 0.18 U/mL iken, sonrası 3.0957 ± 0.28 U/mL tespit edilmiştir. SOD düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). MDA düzeyleri 11.3075 ± 1.45 mmol/L iken, test sonrası 2.3045 ± 0.81 mmol/L tespit edilmiştir. MDA düzeyindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p < 0.05$). CAT düzeyleri 4.0707 ± 0.31 U/mL iken test sonrası 5.1304 ± 0.63 U/mL tespit edilmiştir. CAT düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

Antrenman programı sonrası yapılan test sonuçlarında ise;

Test öncesi SOD düzeyleri 2.8269 ± 0.36 U/mL iken sürat testi sonrası 0.6164 ± 0.18 U/mL tespit edilmiştir. SOD düzeyindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$).

MDA düzeyleri 22.8226 ± 2.91 mmol/L iken sürat testi sonrası 26.9495 ± 1.81 mmol/L tespit edilmiştir. MDA düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

CAT düzeyleri 5.9591 ± 1.14 U/mL iken sürat testi sonrası 7.4376 ± 1.19 U/mL tespit edilmiştir. CAT düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Sonuç olarak, egzersiz yapmak antioksidan savunmada gelişme sağlayabilir, en azından antioksidan üretimini uyarabilir. Düzenli egzersizin antioksidan savunmaya ve performansa katkı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Süperoksid Dismutaz, Katalaz, Malondialdehit ve Egzersiz.

SUMMARY

Assessment of Serum Superoxide Dismutase, Catalase and Malondialdehyde Levels in Alpine-Skiers after Sprint Exercises

The purposes of this study were to investigate the changes in antioxidant levels in alpine-skiers after speed exercises. This study was carried out on 20 elite male skiers who do sports activities, healthy and have not take in antioxidant supplement. Blood samples were taken twice just before and after the exercise and these blood samples were taken again twice after training period for one month. The levels of serum superoxide dismutase (SOD), serum malondialdehyde (MDA), and serum catalase (CAT) were established before and after the exercise and training effects on the antioxidant system were searched.

According to test results before the training programme.

While SOD levels were at 1.8592 ± 0.18 U/mL these levels were measured as 2.3045 ± 0.28 U/mL after the exercise. These increases in the SOD levels were found statistically considered as significantly ($p < 0.05$). While MDA levels were at 11.3075 ± 1.45 , mmol/L these levels were measured as 3.0957 ± 0.81 mmol/L after the exercise. These decreases in MDA levels were statistically considered as significant. ($p < 0.05$). While CAT levels were at 4.0707 ± 0.31 U/mL these level were measured as 5.1304 ± 0.63 U/mL. These decreases in CAT levels were not statistically considered as significant ($p > 0.05$).

According to test results after the training programme.

While the SOD levels were at 2.8269 ± 0.36 U/mL before the test, these levels were measured as 0.6164 ± 0.18 U/mL after the sprint test. . These increases in SOD levels were statistically considered as significantly. ($p < 0.05$). While MDA levels were

at 22.8226 ± 2.91 mmol/L these levels were measured as 26.9495 ± 1.81 mmol/L after the exercise. These decreases in MDA levels were not statistically considered as significant ($p < 0.05$). While CAT levels were at 5.9591 ± 1.14 U/mL this levels were measured as 7.4376 ± 1.19 U/mL. These decreases in CAT levels were not statistically considered as significantly ($p < 0.05$).

As a result, exercise may improve the antioxidant defence system; at least, it may induce antioxidant production. The regular training improves antioxidant defence system and performance.

Key words: Superoxide dismutase, catalase, malondialdehyde and exercise.

GİRİŞ VE AMAÇ

İnsan vücudu doğuştan gelen özelliklerinden dolayı sürekli hareket etmek ihtiyacındadır. Diğer tüm canlılarda olduğu gibi insanlar çetin doğa koşulları ile mücadele edecek, kendini savunabilecek, en güç durumlarda dahi ihtiyaçlarını sağlayabilecek bir yapıya sahiptir. İçinde bulunduğumuz yüzyıla gelinceye kadar bu yapının gereği olarak insanlar sürekli hareket halinde olmuş, pek çok işi yerine getirmek için kas gücünü kullanmak zorunda kalmıştır. 100 yıl önce tüm dünyadaki enerji ihtiyacının % 90'ı insan tarafından karşılanırken günümüzde bu oran % 1'den aşağıya inmiştir. Uygarlığın getirdiği kolaylıklar ve sağladığı olanaklar sayesinde insanlar her geçen gün, daha az hareket eder duruma gelmiştir ¹.

Çağdaş yaşama biçimi insanı giderek hareketsizleştirmekte, organizmanın fonksiyonel kapasitelerini sınırlamaktadır ².

İnsan organizması hareketsiz kaldıkça fiziksel aktivite kapasiteleri küçülmekte ve zindeliğini yitirmektedir. Kaslar zayıflayarak eklemlerin işlevi azalmakta, alınan enerji kaynaklarının yeterince harcanmaması sonucu obezite başlamaktadır ^{3,4}.

Günümüzde spor büyük bir sosyal olay haline gelmiştir. Spor, bilimsel esaslara uyarak yapılan planlamalarla önemli bir sektör olarak gelişimini sürdürmektedir. Ayrıca sağlık açısından önemli olan düzenli egzersiz yapma alışkanlığını kazanma şeklinde değerlendirilebilir ⁵.

Programlı ve düzenli fiziksel aktivite ve sporun, gelişmiş bir antioksidan sisteme ve lipid peroksidasyonun da ise azalmaya neden olduğu ileri sürülmektedir. Serbest radikal reaksiyonlarının zararlı etkilerinden hücre organellerini ve membranlarını korumak için hücrelerde çeşitli enzimatik ve nonenzimatik antioksidan savunma sistemleri vardır. Çoğu memelinin antioksidan savunma sistemleri, kronik

olarak maruz kaldıkları oksidanlara karşı adapte olabilme yeteneğine sahiptirler. Fiziksel egzersizler sırasında oluşabilecek oksidatif hasarın boyutu sadece serbest radikal üretimi ile değil aynı zamanda antioksidanların savunma kapasitesi tarafından da belirlenmektedir. Egzersiz sırasında üretilen reaktif oksijen türlerine (ROS) karşı ilk savunma hattını SOD, CAT ve MDA sağlamaktadır. Bu nedenle egzersizin direkt olarak bu enzimleri etkileyebileceği düşünülmektedir ⁶.

Serbest radikaller ya moleküldürler ya da dış yörüngelerinde eşleşmemiş elektronlar içeren moleküler bileşenlerdir. Bu bileşenler komşu moleküllerle oksidasyon yaparak elektron yapılandırmayı sağlamlaştırmaya çalışırlar. Serbest radikallerin iletimdeki rollerini göz önünde bulundurduğumuzda, serbest radikaller dönüşümsüz oksidatif stresin bir parçasıdır. Egzersizle olan ilişkisine baktığımızda, serbest radikallerin, kas kasılmasında, enerji üretiminde ve sonuçta fiziksel performansta etkili oldukları tahmin edilebilir ⁷.

Fiziksel egzersiz sırasında metabolizma hızı kassal aktivitenin şiddetiyle orantılı olarak artmaktadır. Egzersiz şiddet ve süresine göre oksidatif strese neden olabilmektedir. Buna bağlı olarak egzersiz sırasında serbest oksijen radikallerinin seviyesinde artış hücrelerin savunma kapasitesindeki antioksidantları geçerse lipid peroksidasyonun olduğu düşünülmektedir ⁸⁻¹⁰. Lipid peroksidasyonu sonucu ortaya çıkan maddelerden biri olan malondialdehid (MDA) oksidatif stresin bir endikatörü olarak kullanılmaktadır. Vücutta oluşan hasarın boyutunun sporculara rejenarasyon süresini etkileyebileceği düşünülebilir. Ancak egzersiz belirli şiddette ve düzenli olarak yapıldığında antioksidan savunmayı kuvvetlendirebilmektedir ¹¹.

Antioksidanlar, serbest radikallerle tepkimeye girerek bunların başlattığı zincir

reaksiyonu durduran ve böylece vücudumuzdaki hayati bileşenlerin zarar görmesini engelleyen moleküllerdir ¹².

Damarlarımızın serbest radikaller tarafından bloke edilmesi kalp krizi, beyin kanaması, yüksek kolesterol vb. birçok hayati rahatsızlığa yol açar. Bunların temizlenmesinde etkin rol oynayan ve bizi bu hastalıklardan korumada antioksidanlarında etkisi olabilir¹².

Zor ortamlarda ki tekrarlanan yoğun eforlardan dolayı, Alp Disiplini kayakçılarının günlük antrenmanları sırasında, oksidatif stres göstergelerindeki artış ve antioksidan durumu tehlikeli boyutlara ulaştığı tahmin edilebilir ⁷. Bu çalışmanın amacı, kullanılan enerji sistemi bakımından, alp disiplini kayakçılarının kışın yaptıkları antrenman ve katıldıkları müsabakalarla çok yakından ilgili olan sürat egzersizinden sonra, bazı antioksidan seviyelerinde oluşan değişimleri görmek, yapılan diğer çalışmalarla karşılaştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

Enerji ve Enerji Sistemleri

Enerji genel olarak iş yapabilme kapasitesi olarak tanımlanmaktadır. İnsan vücudunun çeşitli hareketleri yapabilmesi için enerjiye ihtiyaç duyar. Bu, yaşamsal organların çalışmasından düşünmeye, konuşmaya, yürümeye, 2–3 saniyelik ani ve çok hızlı enerji üretimi gerektiren sıçrama hareketinden, iki saat kadar süren maraton koşusu gibi tüm hareketler için enerji gereklidir.

Egzersiz de enerji kaynaklarının kullanımı egzersizin şiddeti, tipi ve süresi gibi faktörlere bağımlı olarak istirahat düzeyindeki enerji kazanımından farklı boyutlarda gerçekleşmektedir

Antrenman veya müsabakadaki her türlü bedensel yüklenmelerde kaslarda meydana gelen enerji oluşumu büyük önem taşır. Kaslar insan metabolizmasındaki enerji oluşumu ve dönüşümünün son istasyonudur. Kasların çalışması sonucunda kimyasal enerji mekanik enerjiye dönüşür. Çünkü her türlü kas kasılması, kas dokusundaki enerji dönüşümlerine bağlıdır. Kaslardaki kasılmanın temel şartı bu enerji değişimleridir ⁵.

Enerji temel olarak yiyeceklerin vücutta yakılması sonucu oluşur. Vücudumuza aldığımız besin öğelerinden karbonhidratlar glikoza, proteinler amino asitlere ve yağlar da yağ asitlerine parçalanırlar ¹³. Bu besin maddelerinin enzimlerce kontrol edilen karmaşık kimyasal reaksiyonlarla parçalanması sırasında yavaş ve az miktarda enerji serbest bırakılır. Açığa çıkan bu serbest enerjiye adenzotritofosfat (ATP) adı verilir ¹⁴.

Kassal aktivite ATP molekülü şeklinde depolanmış olan kimyasal enerjinin miyoflamentler tarafından mekanik enerjiye dönüştürülmesi ile gerçekleştirilir ¹⁵. ATP yıkımından açığa çıkan enerji kas kasılması için hazır enerji kaynağını oluşturur ¹⁶. Ancak kaslarda depolanmış olan ATP, maksimal kasılmayı 5–6 saniye aştığında

ATP'nin sürekli olarak sentezi gereklidir. ATP'nin yeniden yapımından üç sistem sorumludur.

1-ATP-PC sistemi

2-Anaerobik glikoz, laktik asit sistemi

3-Aerobik glikoz sistemi

ATP (Adenozin Trifosfat)

Kısa süreli ve yüksek şiddette yapılan egzersizlerde acil ve hızlı bir enerji kaynağına ihtiyaç duyulur. Maksimum performansla yapılan kısa süreli egzersizlerde, kaslarda depo edilen fosfat miktarı, (ATP-PC) sporcunun kısa sürede yüksek miktarda enerji meydana getirmesinde önemli rol oynamaktadır ¹⁷.

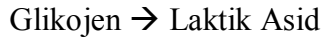
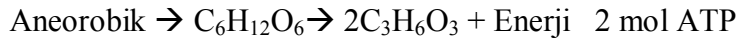
Hemen hemen tüm vücut hücrelerinde enerji oluşumu ATP molekülü vasıtasıyla sağlanmaktadır. Hücre içerisinde depolanmış halde bulunan ATP miktarı sınırlı olup bu madde, kişinin günlük aktivitelerinin şiddetine ve süresine bağlı olarak devamlı bir şekilde yenilenmektedir. Kas hücreleri ancak 3 mol ATP depo edebilirler. Bu da birkaç saniyelik egzersiz için yeterlidir ¹⁸. Bir mol ATP parçalandığında yaklaşık 7–12 kcal açığa çıkmaktadır ¹⁹.

Laktik Asid Sistemi

Bütün karbonhidratlar vücutta glikoz adı verilen basit şekere dönüşür. Glikoz ya hemen kullanılır ya da daha sonra kullanılmak üzere kaslarda ve karaciğerde glikojen olarak depolanır. Glikoz, glikozun veya glikojenin parçalanması olayıdır. Anaerobik glikoliz ise glikozun hücrede oksijensiz ortamda yıkılması ile enerji oluşmasıdır ²⁰.

Anaerobik glikoz (glikojenin anaerobik yolla parçalanması) olarak bilinen bu metabolik yolla karbonhidratlar parçalanarak ATP resentezi için gerekli enerji

sağlanırken son ürün laktik asid olduğundan bu isim verilmiştir. Laktik asid bilindiği gibi kaslarda ve kanda yüksek bir yoğunluğa ulaşırsa yorgunluğa yol açmaktadır. Asid ortam pH'ı düşürmekte ve mitokondrilerdeki bazı enzimlerin aktivitesini engellemektedir. Bu ise, karbonhidratların yıkım hızını yavaşlatmaktadır. Anaerobik yolla glikojenin yıkımı, anaerobik yolla kıyaslandığında, daha sınırlı sayıda ATP yenilenebilmektedir (1 mol glikojenden 3 mol ATP). Oysa aerobik yolla 1 mol (180 g.) glikojenden 38 mol ATP elde edilmektedir ²¹. Anaerobik kapasite, anaerobik enerjinin daha çok laktat komponenti ile ilgilidir. 5-10 sn den fazla süren, özellikle 3 dk' ya kadar yapılan sporlardaki maksimal yüklenmelerde, alaktik komponente ilaveten, laktik komponentinde devreye girmesiyle, enerji üretilir ve kanda laktik asit yükselmeye başlar. Egzersizin 3. dakikasından sonra aerobik güç kullanılmaya başlanır ²².



Aerobik Glikoz Sistemi

Temelde karbonhidrat ve yağın yakıt olarak kullanıldığı enerji sistemi olup, az da olsa proteinden de enerji elde edilir. Burada en etkin yakıt karbonhidrattır ve ATP yavaş ancak daha fazla üretilir.

Bu oksijenli enerji elde etme sisteminde enerji aerobik yoldan üretilmekte yorgunluk ise ilerleyen zaman içerisinde vücut karbonhidrat depoları azalınca veya boşalınca oluşmaktadır ²³.

Aerobik yol tamamen submaksimal seviyedeki uzun süreli egzersizlerde kullanılır. Bu tür egzersizlerde kullanılır. Bu tür egzersizlerde yeteri kadar oksijenin kas hücrelerine taşınabilmesi için oldukça uzun bir zaman vardır. Yüzme, kayak, kros, maraton, bisiklet gibi dayanıklılık spor dallarında enerji oluşumu aerobik yolla olur ²⁰.

Bu tür egzersizlerde oksijen kullanımı egzersizde ihtiyacı duyulan enerjiyi sağlamak için yeterlidir, bu nedenle laktik asit çok üst düzeyde birikmez. Oksijen gereksinimi ile tüketilen oksijen miktarı karalı denge olarak adlandırılan düzeyde eşitlendiği zaman enerji üretimi tamamen aerobik yol ile devam eder. Uzun süreli egzersizlerden sonra dinlenme düzeyinin 2-3 katı kadar laktik asit oluşur. Bu yüzden yorgunluk laktik asit birikiminde daha çok karaciğer ve kaslardaki glikojen ve kandaki glikoz seviyelerinin azalması, yüksek vücut ısıyla oluşan su ve elektrolit kaybından kaynaklanır ^{20, 24}.

Aerobik sistem tepkimeleri mitokondride gerçekleşir. Tepkimeler sistemi aerobik glikoz, krebs döngüsü ve elektron transferinden oluşur. Glikojen karbondioksit ve suya yıklır. Bu sistemde karbonhidratların yanı sıra yağlar da metabolize olur. Aerobik glikolizde laktik asit birikimi olmaz. Anaerobik glikolizde 1 mol glikojenden 3 mol ATP elde edilirken, aerobik glikolizde 39 mol ATP elde edilir. Yavaş ancak verimli bir sistemdir. Uzun süreli düşük şiddetli egzersizlerde ana enerji kaynağıdır ²⁵.

Alp Disiplini Kayağında Enerji Sistemleri

Kayakta (alp disiplini) en önemli konulardan biri sporcunun enerji sistemlerinin kapasitesinin güçlü olmasıdır. Çünkü sporcular şiddetli, yoğun antrenman ve müsabakalar sırasında yapacağı hareketler, göstereceği performans, enerji üreten sistemlerinin kapasitesine bağlıdır. Alp disiplinde yapılan hareketler çok çeşitlidir. 2–3 saniyelik ani ve çok hızlı enerji üretimi gerektiren slalom dönüşlerinden, daha uzun mesafeli Büyük slalom(GS), Süper G (SG), İniş yarışması gibi daha uzun süreli enerji üretimi gerektiren hareketlere kadar çeşitlilik gösterir ²⁶.

Yukarıda söylenen yarışmaların çeşidine göre farklı türde hareket ve teknikler uygulanır ve bunlara uygun enerji sistemleri devreye girerek ihtiyaç duyulan enerji sağlanır. Burada sonucu etkileyecek olan devreye giren enerji sisteminin potansiyelidir.

Örneğin; bütün alp disiplini yarışmalarında 2–7 saniyelik bir zaman diliminde gerçekleşen, iyi bir çıkış yapabilmek ve hız kazanabilmek için önemli olan ilk kapılarda gerekli olan patlayıcı gücün enerjisinin büyük bir kısmı depolanmış fosfojenlerden, yani ATP-PC sisteminden elde edilir. Yarışmanın ya da antrenmanlardaki kapıların orta kısımlarında gerekli enerji, Laktik Asit (anaerobik glikoliz) sisteminden, yarışmanın son kapılarına gelindiğinde artık iyice tükenmiş olan vücut, gerekli enerjinin büyük çoğunluğunu anaerobik sistemler (ATP-PC ve laktik asit) tarafından karşılar.

Enerji sistemlerinde baskın olan sistem ve sistemlerinin birbirleri ile olan yardımlaşması, yapılan egzersizin süresi ve şiddeti ile yakından ilişkilidir ²⁷.

Alp disiplinde yarışma çeşitlerindeki tempo düşme de süre uzadıkça kullanılan başlıca enerji sistemi ATP-PC isteminden laktik asit sistemine doğru değişme gösterir.

Tablo 1: Kayak (alp disiplini) da kullanılan enerji sistemleri.

Branş	ATP-PC	LA
Slalom, B.Slalom, Süper G, İniş	% 80	% 20

Bu durumda dikkat edilecek konu, belirli bir egzersiz için gerekli ATP üretiminde bir sistemin diğer bir sistemden daha fazla çalıştığıdır. Bu durum performans açısından oldukça önemlidir. Çünkü bir spor branşı için gerekli enerji belirli bir sistem tarafından sağlandığında, antrenman sistemleri ile bu enerji sistemlerinin geliştirilmesi gerekir. Örneğin alp disiplinde aerobik istem çok fazla geliştirmeye gerek yoktur. Çünkü enerjinin büyük çoğunluğu anaerobik sistemlerden karşılanmaktadır. Bu nedenle temel enerji sistemleri antrenmanlarla geliştiğinde, bu sistemlere ilişkin performanslarda da gelişme olacaktır ²⁸.

Sürat

Spor; genelinde sürat, dayanıklılık, kuvvet, hareketlilik gibi önemli bir motorik özelliktir. Sürat, kişinin kendisini en kısa zamanda bir noktadan bir başka noktaya taşıyabilme yeteneğidir ²⁹.

Hareketlerin mümkün olabildiğince büyük bir hızla uygulanması yeteneğidir diye de tanımlanabilir. Çabukluk ve çabuk kuvvet ile yakın ilişkisi vardır. Çabukluk; kasların mümkün olan en kısa zamanda dış dirençlere karşı, vücut ya da vücudun bir kısmının direncine rağmen eklemleri harekete geçirebilme özelliğidir ³⁰.

Sürat yeteneği doğuştan gelen bir özellik olmasına rağmen uzun vadeli, bilinçli, antrenmanlarla geliştirilebilir. Buna göre sürat antrenmanlarının ağırlık noktasını, süratin mekanik ve fizyolojik özelliklerinin oluşturması gerekmektedir ³¹.

Sürat, sinir ve kasların bir arada çalışmalarıyla ortaya çıkan olaylarla ilgilidir. Sürat dış ortamdan gelen uyarıların en büyük bir hızla algılandığı, cevaplandığı ve özellikle motor impulsların uyarı merkezlerinden hedef organlara (kaslara) hangi hızla ulaştığına bağlıdır ³².

Sporda ihtiyaç duyulan en önemli temel motorik özelliklerden birisi de sürat veya çabuk hareket etme veya yer değiştirme kapasitesidir. Mekaniksel açıda sürat, mesafe ve zaman arasındaki oranla ifade edilir. Sürat kavramı üç elementle doğrudan ilişkilidir; Reaksiyon zamanı, bir zaman biriminde hareketin sıklığı ve belli bir mesafe süratidir. Bu faktörler arasındaki korelasyon, sürate ihtiyaç duyulan bir egzersiz performansının değerlendirilmesinde kişiye yardımcı olur ³³.

Sporun her dalında başarılı olabilmek için değişik ölçülerde de olsa belirli bir sürat düzeyine ihtiyaç vardır.

Genel tanımlamalara rağmen, antrenman biliminde sürat özelliği spor dalının özellikleri dikkate alınarak da belirlenmiştir. Bunlar; reaksiyon sürati, maksimum dönüşümsüz sürat, maksimum dönüşümlü sürat, kuvvet süratidir ³⁴.

Sürati genel ve özel olmak üzere iki kategoride ele almak mümkündür ³⁵.

Genel Sürat

Herhangi bir branşa özel olmadan genel anlamda hareketlerin çabuk bir şekilde icra edilme kapasitesini ifade eder ³⁶. Eğer genel ya da özel bir fiziksel çalışma yapılmadıysa, bu süratteki başlıca belirleyici faktörler; sinirsel güçlük, nöromuscular koordinasyon, kasların fibril kompozisyonu, kuvvet, hareket genişliği, teknik becerilerin kalitesi ve biomekaniksel mekanizma gibi genelde kalıtımla ilgili faktörlerdir ve önemli rol oynarlar ^{35,37}.

Bir sporcunun genetik yapısı tarafından belirlenen doğal yetenek seviyesi o kişinin gelecekteki sportif performansında temel belirleyicidir ³⁵. Süratin kalıtımla ilişkisi, kuvvet ve dayanıklılık yeteneklerinin kalıtımla olan ilişkisine oranla daha fazladır ³⁶. O halde başarı için iyi bir sürat yeteneğine sahip bir sporcu seçmek oldukça önemlidir. Florescu ve arkadaşları (1969) ve Chibu (1978) çok özel sürat antrenmanı ile bir sporcuda ancak 1–1,5 saniyelik performans artışı sağlanabileceğini bildirmişlerdir ³⁶.

Özel Sürat

Belli bir spor branşının gerektirdiği herhangi bir beceriyi yüksek bir hızda uygulayabilme kapasitesidir. Örneğin; futbolda dribling sürati, atletizmde atmalar, fırlatmalar ve atlamalar, oyun sporlarında sıçramalar ve fırlatmalar, teknik branşlardaki ani hareketler ve yükselmeler, hentbolde şut esnasındaki kolun savurma hızı veya boksta direk yumruğun hızı sporcunun o becerideki özel süratidir ³⁷. Eğer bu süratin kinematik ve dinamik benzerliği yok ise bir branştan diğerine transferi de mümkün

değildir ³⁸. Özel sürat her spora özgüdür ve birçok durumda başka spor dallarına aktarılmaz ya da dönüştürülemez ³⁵.

Sürati Etkileyen Temel Faktörler

Kalıtımsal ve Antropometrik Faktörler

Kalıtım, genlerin içinde bulunan kromozonlar vasıtası ile aileden geçen karakteristik özelliklerdir ³⁹. Sporda ciddi rol oynayan kalıtım çok karmaşık biyolojik bir olaydır. Her ne kadar antrenmanlarla sporcunun bazı özellikleri bir miktar geliştirilebiliyorsa da ebeveyninden çocuklara genler yoluyla geçen biyolojik özelliklerin sporda önemi oldukça fazladır.

Kas lif tiplerinin vücuttaki dağılımı kalıtsaldır, o nedenle kas gücü, reaksiyon zamanı ve refleks zamanında da kalıtımın rolü bulunmaktadır ⁴⁰. Bir kimsenin uyarılara karşı ilk kassal tepki göstermesi ya da hareketi gerçekleştirmesi arasında geçen sürenin kalıtımla yakında ilişkisi vardır ³⁵.

Öyleki tip II (beyaz) kas lifleri, Tip I (kırmızı) kas liflerine oranla daha büyük anaerobik kapasiteye sahiptirler dolayısıyla kaslarında daha yüksek oranla tip II lifleri bulunan bireylerin kasları daha süratle kasılır. Bu durum kasların çabuk kasılmalarının önemli olduğu spor branşlarında, şayet diğer olumsuz etkenler yok ise sözü edilen sporcuların performanslarının daha iyi olmasına sebep olacaktır.

Beyaz ve siyah tenli insanlar arasında lif kompozisyonu bakımından farklılıklar vardır. Genellikle siyahlar daha fazla oranda beyaz lif tiplerine sahip iken beyazlar daha çok kırmızı lif tiplerine sahiptirler ⁴¹.

Lif kompozisyonu ve farklılığı ile kişinin bedensel olgunlaşması (büyümesi) hakkında birçok görüş bulunmaktadır. Fibril tipi dağılımı ve yapısı 6 yaşındaki çocukla yetişkin arasında farklılık göstermektedir. Esasen yavaş ve hızlı kasılan fibril sayısı onlu

yaşlara kadar tamamlanmaktadır. Bu çerçevede bireysel olgunlaşma hızındaki farklılıklar sebebiyle çocuklardaki fibril kompozisyonunun yetişkin devredekinin ölçüsü olmadığı belirtilmektedir ⁴¹.

Genelde kalıtıma bağlı olan boy, ağırlık, fizik (beden) kompozisyonu gibi parametreler sporda beceri ve fonksiyonel faktörleri etkilemektedir. Sadece dış yapıya (fiziksel görünüşe) bakarak bir spor branşında ya da herhangi bir becerinin gerçekleştirilmesinde kimin daha başarılı olacağını anlamak da mümkün olmayabilir. Fakat. Sırf bu özelliklere bakarak kimin üst düzey performansta bir sporcu olamayacağını belirlemek mümkün gözükmemektedir ⁴².

Uzun süreli araştırmalar sonucunda spor branşlarında avantaj sağlayacak morfolojik parametreler incelenerek her branş için ortalama modeller belirlenmiştir. Ancak bu modellerin büyüme ve gelişim süreçlerinde çeşitli şekillerde etkilenebileceği gerçeği de gözden uzak tutulmamalıdır ⁴¹. Ama yinede sprinterler zayıf olmaya yatkındırlar. Sprinterlerdeki zayıflık (relatif), kuvvetin verimini artıracığından sporcunun mümkün olduğunca çabuk hızlanmasında önemli bir faktör olacaktır ⁴³.

Wilmore, Brawn ve Davis (1977), 70 mesafe koşucusu ve 8 sprintlerin ideal kilo için yağ ölçümlerini almıştır. Mesafe koşucuları % 16.8, sprintler ise % 10.9 vücut yağı değerlerine sahip olduğunu ifade etmiştir ⁴⁴.

Yine de kas sinir çalışması yönünden, fiziki yapı veya tipinin beceri ile ilişkisinin önemi henüz saptanmış değildir. Örneğin, iri bir yapıya sahip olan sporcu, iyi bir koordinasyona sahip olan diğer bir sporcunun gösterdiği beceriyi gösterebileceği yapılan araştırmalar sonucunda saptanmıştır ⁴³.

Fizyolojik Faktörler

Kas Tipi ile İlgili Olanlar

İnsan organizmasındaki iskelet kasları farklı metabolik ve fonksiyonel özelliklere sahip kas liflerinin bir araya gelmesiyle oluşmuştur. Bütün kaslar ve aerobik performans gösterebilirler. Fakat bazı kas lifleri biyokimyasal olarak aerobik veya anaerobik performans için daha uygundur. Mesela iskelet kaslarını oluşturan Tip I liflerinin aerobik özelliği, Tip II liflerinin ise anaerobik özellikleri daha yüksektir ²⁰.

Tip II (beyaz) lifleri anaerobik özelliklere sahip olduklarından Tip I (kırmızı) liflerine göre daha hızlı kasılırlar. Bu ise sürat gerektiren sporlarda veya becerilerde çok önemli rol oynar ve sporcularda ciddi bir avantaj sağlar.

Tip II lifleri kalındırlar ve Tip I' göre 1/3 oranında kasılma sürelili daha kısadır. Ancak ne var ki anaerobik yolla kasıldıkları için çabuk yorulurlar ⁴⁵.

Esasen sürat koşularında performansı etkileyen en önemli faktör çabukluktur. Çabuk kuvvet veya hızın önemli olduğu spor branşlarındaki yüksek verim baskın lif türüyle ilişkilidir ³⁵.

Yürüme, koşma ve atlamada aynı kas grupları kullanılır. Fakat buradaki farklılık yalnızca değişik kas gruplarının artan hareketliliğidir ⁴⁶.

Sürat koşusunun çıkışında, öne doğru fırlamada alt ekstremitte kas sistemi kullanılırken, kolların ters yönde salınması sprint boyunca harekete yardımcı olur. Topuğun yere değmesinde (arka basma devresi) qluteus maximus kası, önde destek evresinde kalçanın tam ekstansiyonu, yerin itişişinin sonlanmasında (topuğun yerden kalkması) qlutes maximus ve ischiocrunal kasların kasılmasıyla gerçekleştirilir ⁴⁶.

Koşu esnasındaki savurma bacağı tarafındaki kalçanın ani ve şiddetli fleksiyonu başlıca rectus femoris, iliopsoas ve tensor fasciae latae kasları tarafından gerçekleştirilir

⁴⁶. Koşuda performansı belirleyen kaslar; salınım evresinde kalça eklemine fleksörleri

(rectus femoris, iliopsoas ve tensor fasciae latae) destek ve yeri itişin sonlanması (topuğun kalkması) evresinde, kalça extansörleri (quadriceps, femoris) ve plaster flexörleri (triceps surae) kasılır ⁴⁶.

Kas Aktiviteleri ile ilgili olanlar

Kaslar bedenimizin en büyük dokusu olup, vücudumuzun enerji çevirici aksamı olarak görev yaparlar. Kimyasal enerjiyi, mekanik enerjiye dönüştürürler ⁴⁷.

Tüm canlılarda olduğu gibi insanlarda yaşamını devam ettirebilmesi için enerjiye ihtiyaçları vardır. İstirahat halinde hayati fonksiyonları devam ettirebilmek için düşük seviyede enerjiye ihtiyaç duyulurken, egzersiz esnasında bu ihtiyaç artar ve bazı spor branşlarında oldukça yüksek değerlere kadar çıkabilir. Dolayısıyla da kassal aktivite esnasında artan enerji ihtiyaçlarının kısa sürede vücut tarafından karşılanması zorunlu hale gelir ⁴².

Bütün hücrelerin enerji kaynağı ATP (Adenosin Tri Fosfat) dir. Kasların acil enerji kaynağı olan ATP bileşimi kaslarda çok az olarak 6 mmol/kg miktarda depolanabilmektedir. Bundan dolayı şiddetli fiziksel aktivitelere (anaerobik eforlarda) bağlı olarak hızla tükenirler. Bir yüklenmede en fazla üç kasılma yada iki saniyelik etkin çalışma süresi husele gelir ⁴⁸. Ancak bir yandan da kas hücrelerinde depolanabilen CP (Kreatin Fosfat), kreatin (C) ve fosfata (P) parçalanarak ATP'nin tekrar sentezlenmesine imkân sağlar ³⁶. Kreatin fosfat (CP) bölünmesi, kreatinlosffokinase (CPK) enzimi tarafından yönlendirilir. Kreatin fosfat rezervi depolanmış ATP miktarının yaklaşık 3–4 katıdır ve 6–8 saniyelik bir çalışma süresi için yeterlidir. Aynı zamanda kreatinfosfat en çabuk elde edilen enerji rezervi olup ATP'yi oksijene ihtiyaç duyulmaksızın yeniler ⁴⁸.

Enerji açısından oldukça zengin bir kimyasal bileşim olan ATP devamlı yinelenmeyi gerektirir. Bu ise diğer enerji kaynaklarının ATP oluşturmada

kullanmasıyla sağlanır. Normal koşullarda sadece karbonhidrat ve yağlar, olağanüstü durumlarda ise proteinler enerji kaynağı olarak kullanılırlar ³⁶.

Yakılan besin maddelerinin türü, çalışmanın kapsamı ile beraber beslenme ve antrenman durumuna bağlıdır. Karbonhidrat kullanımı, bir yüklenme başlangıcında ve yüksek yüklenme yoğunluğunda hakim durumundayken, artan yüklenme kapsamı ve düşük yüklenme yoğunluğunda yağ özümlemesinin önemi artar. Proteinlerin ise kas gücüne dayalı işlerde enerji sağlayan maddeler olarak önem taşıdığı düşünülmektedir ⁴⁸. Ayrıca yüklenme şekli ve süresine bağlı olarak enerji özümlemeleri şu şekilde oluşmaktadır;

- 10 sn. lik yüksek yoğunluktaki bir yüklenmede zengin enerjili fosfatlar, enerji dönüşümünde % 85 oranında etkilidir.
- 40 sn. yi aşan yoğun yüklenmelerde en yüksek laktat seviyesine ulaşılır. Bu düzey iyi antrenmanlı sporcularda maksimal 25m.moll/1 dır.
- 40 sn. yi aşan yüklenmelerde, oksidatif fosforikleşme meydana gelir.

Maksimal düzeyin altında bir yüklenme olsa dahi aerobik metabolizma belli bir hazırlanma süresine ihtiyaç duyar.

Öte yandan, bazı spor dallarında kullanılan enerji sistemleri aşağıdaki gibidir ⁴⁹.

Fosfojen Sistemi

- 100 m. Koşu
- Ağırlık kaldırma
- Dalma
- Futbolda koşular

Glikojen Laktik Asit Sistemi

- 400 m. Koşu

- 100 m. Yüzme
- Tenis
- Futbol

Kas Esnekliği ve Koordinasyon İle İlgili Olanlar

Esneklik bir motorik yetenek değildir. Dolayısıyla kalıtsal olmayıp antrenmana bağlı olarak geliştirilebilen, kasa ait bir özelliktir ³⁶. Kiriş ve bağlardaki esneklik düzeyinin bir eklem yapısını ve dolayısıyla da esnekliği etkilediği belirtilmektedir ³⁵.

Bir kas fibrilinin gerilme niteliği esnek düzeyine bağlı olarak artmaktadır ³⁵. Buna karşın yapılan antrenman düzeyi göz önüne alınmadan, şayet antagonist (zıt çalışan) kaslar gevşetilmez veya agonist (eş çalışan) kaslardaki kasılma ile antagonist kaslardaki gevşeme arasında eş uyum az olursa esnekliğin de nispeten sınırlandığı savunulmaktadır ³⁵. Dolayısıyla da kasların bu yetenekleri sürati etkilemektedir.

Sürati diğer belirleyici faktör olan koordinasyon karmaşık bir yapıdır ve sürat, kuvvet, dayanıklılık ve esneklik gibi unsurlarla yakından ilişkilidir ³⁵. Esasen koordinasyon, sinir sistemi ile hareket içinde yer alan kasların uyumlu çalışmasıdır. Sporcuların koordinasyon düzeyi aynı zamanda onların zor becerileri çabuk uygulayabilme kapasitelerini de ortaya koyar. Koordinasyonun fizyolojik temeli merkezi sinir sistemindeki (M.S.S.) sinirsel süreçlerin uyumuna bağlıdır ³⁵.

Koordinasyon yeteneği, yeni teknik ve taktiklerin öğrenilmesiyle, alışılmamış çevre, araç ve gereç ile müsabaka koşullarında gerekli hareketleri kolaylıkla en üst düzeyde yapabilmeyi sağlar. Örneğin bir futbolcunun yağışlı bir havada, bozuk futbol sahasındaki zor pozisyonlardaki hareketlerinin mükemmelliği bu yetenekle ilişkilendirilebilir.

Teknik, Yoğunlaşma ve İrade Gücü

Genel anlamda kullanıldığında teknik; amaca en etkili şekilde ulaşabilmek için belirlenmiş yöntem ve sistemleri ifade eder. Bunun yanında sportif teknik ise sportif amaçlara dönük en elverişli hareket yapılarını, en iyi yöntemlerle en etkili şekilde uygulayabilme anlamına gelmektedir ³⁶.

Gereksiz hareket eforlarından arınmış tekniği doğru öğrenme yaklaşık olarak 2 yıl zaman alır. Fakat sporcunun yeteneğine, zekasına ve hareketin zorluğuna bağlı olarak bu zamanın değişebileceğini söylemek yanlış olmayacaktır ³⁶.

Sporcunun, uygulayacağı becerideki teknik kapasitesi, onun ilgili hareketteki süratini direk olarak etkiler. Örneğin; futbolda dribling süratının, oyuncunun teknik kapasitesiyle yakından ilişkisi vardır. Ayrıca sporcunun bir hareket veya beceri üzerindeki yüksek konsantrasyonu o kişinin süratini de mutlaka etkileyecektir. Çünkü bir hareketin sürati, sadece sinirsel süreçlerin hareketliliği ve uyum yeteneği ile değil, aynı zamanda sinirsel uyarıların yüksek düzeyde bir sıklıkta hareket becerilerine tam olarak yoğunlaştırılması ile sağlanır ³⁵.

Egzersiz ve Kan

Egzersizde dokuların metabolik ve O₂ ihtiyaçlarını karşılamak kanın görevidir. Egzersizde kalp atım hızı, hacmi ve debisinin artışının yegane sebebi dokulara daha fazla kan gitmesidir. Kas dokuya olan bölgesel kan akımının sinirsel ve lokal düzenlemeler yoluyla artırılması da yine bu ihtiyaçları karşılamaya yöneliktir.

Kasların kan akımı lokal ihtiyaca göre büyük bir değişiklik gösterir. Egzersizde kalp debisi gereksinim ile doğru orantılı olarak artar. Dinlenim halinde iskelet kaslarına giden kan, kalp debisinin %15-20'sini oluştururken, egzersizde bu oran %85-88'e kadar yükselir. Diğer taraftan karın organlarına giden kan miktarı

azalırken, beyne giden miktar değişmez. Koronerlerden geçen kan miktarı ise gereksinim oranında artar. Deri dolaşımı, ısı düzenlenmesinde oynadığı rol gereği hafif ve orta şiddetli egzersizde artar, ağır egzersizde azalsa da istirahat değerinin altına düşmez ^{50, 51}.

Egzersizde A- VO₂ farkının artışı venöz O₂ içeriğinin azalmasına ve kasa kandan daha çok O₂ bırakılmasına neden olur. Egzersizde plazma hacmi azalır. Hidrostatik basınç ve kan basınçları artırılır. Plazma hacminin azalışı osmotik basıncı artırarak hücrede atık maddelerin birikimine neden olur. Ayrıca hemokonsantrasyon gelişir. Gerçekte hemoglobin sayısı artmaz. Fakat sıvı hacim azaldığından kanın belli bir miktarına düşen hemoglobin sayısının artar. Bu da O₂ taşıma kapasitesini artırır ⁵².

Kan Basıncı ve Egzersiz

Kan basıncı kan akımını sağlayıcı bir güçtür. Kan basıncı (tansiyon) kanın damarlarının çeperlerine (iç duvarlarına) yaptığı basınçtır. Atar damarlardaki bu basınç vücudun değişik bölgelerinde ve kalp kasılmasının değişik fazlarında farklılıklar gösterebilir. Bu yüzden kan basınç, arteriyel kan basıncı olarak ta adlandırılır. İki tür kan basıncı vardır bunlar sistolik ve diastolik kan basıncıdır ⁵².

Sistolik Kan Basıncı:

Kalbin kasılması (sistolü) esnasında yani vücuda kan pompalandığı sırada oluşur ve mmhg gibi yüksek bir değere ulaşır ⁵².

Diastolik Kan Basıncı:

Kalbin diastolü esnasında kanın damar çeperine yaptığı 80 mmhg gibi düşük bir düzeye sahip olduğu basınca denir. Egzersiz ve postural değişikliklere bağlı olarak değişebilen kan basınç kardiovasküler sistem üzerine egzersizin uyguladığı baskıyı belirtebilir. Kan basıncı yaş, cinsiyet, heyecan, sirkadian ritim, iklim, postür, yiyecek alımı, vb. faktörlerden etkilenebilir ⁵².

Egzersizin kan basıncına etkisi atım hacmi ve kalp debisinde meydana gelen artıştan dolayıdır. Artan kan akımı nedeniyle damarlardaki direnç düşerken kan basıncıda sporcunun kondisyonuna, egzersizin çeşit ve şiddetine göre artar. Egzersiz de sistolik ve diastolik kan basıncından meydana gelen artış sistolik kan basıncında daha belirgindir ve diastolik basınçta çok az değişim görülür. Kalp debisinin artışı özellikle sistolik kan basıncını etkileyerek 140–160 mmhg gibi bir düzeye çıkabilir⁵². Egzersiz nasıl olursa olsun gerek kısa süreli gerek uzun süreli dayanıklılık çalışmalarında kanda lökositte süratli bir artmaya neden olur. Akut egzersizde kanda glukagon, kortisol, gelişim hormonu artar. Periferik kanda meydana gelen değişikliklerde bu hormonal değişim de rol oynar⁵⁰.

Hematokrit ise, kandaki eritrosit hacminin tüm kan hacmine oranının % olarak ifadesi şeklinde tanımlanmaktadır⁵³.

Egzersiz sırasında egzersizin şiddeti ile orantılı olarak bir miktar plazma dokular arasına geçer. Bu durumda kanda eritrosit, hemoglobin ve plazma proteinleri yoğunluğu artar, bir hemokonsantrasyon meydana gelir. Bunun nedeni egzersiz sırasında sistolik kan basıncı artması ve böylece kapillerin arteriel tarafından doku arasına sıvı filtrasyonudur. Bir diğer neden de egzersiz ile artan metabolizma sonucu dokular arası sıvıda metabolizma ürünlerinin artması ve bunun da bu sıvıda ozmatik basıncı arttırması ve böylece suyun dokular arasına çekilmesi, tutulması ve desteklenmesidir. Egzersiz süresi arttığı takdirde organizmada kompanse edici mekanizmalar harekete geçerek damar dışına çıkan sıvı tekrar damar içine döner⁵⁰.

Serbest Oksijen Radikaller ve Kaynakları

Tanım olarak, serbest radikaller ya moleküldürler ya da dış yörüngelerinde eşleşmemiş elektronlar içeren molekül bileşenlerdir⁵⁴. Bu bileşenler komşu

moleküllerle oksidasyon yaparak, elektron konfigrasyonlarını sağlamlaştırmaya çalışırlar ⁵⁵⁻⁵⁷. Serbest radikallerin hücresel iletimdeki rollerini göz önünde bulundurduğumuzda, serbest radikaller dönüşümsüz oksidatif stresin bir parçasıdır ⁵⁸. Egzersizlerle olan ilişkisine baktığımızda, serbest radikallerin, kas kasılmasında ^{59, 60}, enerji üretiminde ⁶¹ ve sonuçta fiziksel performansta etkili oldukları tahmin edilebilir ⁶². Normal koşullarda, aerobik hücre metabolizması esnasında %1-2 oranında serbest radikaller oluşmaktadır ⁶³. Biyolojik sistemlerde serbest radikaller en çok elektron transferi sonucu meydana gelir ⁶⁴. Homeostatik dengenin korunabilmesi, antioksidan kapasitede sürekli yenilenmeyi gerektirmektedir ve bu koşullar sağlanamadığında oksidatif hasar artarak önemli patolojik sonuçlar oluşmaktadır.

Serbest radikaller bir veya daha fazla eşleşmemiş elektrona sahip, kısa ömürlü, kararsız, molekül ağırlığı düşük ve çok etkin moleküller olarak tanımlanır. Kadmiyum ve kurşun gibi bazı çevre kirleticilere uzun süre mesleki maruz kalmalar, oksidatif strese neden olabilir ki bu, biyolojik sistemlerdeki istenmeyen etkilerin altında yatan bir mekanizmadır ^{65, 66}. Oksidatif stres basit bir şekilde, vücudun antioksidan savunması ile hücrelerin lipid tabakasının peroksidasyonuna neden olan serbest radikal üretimi arasındaki dengesizlik olarak tanımlanabilir.

Serbest radikaller hidroksil, süperoksit, nitrik oksit ve lipid peroksit radikalleri gibi değişik kimyasal yapılara sahiptir ⁶⁷. Biyolojik sistemlerdeki en önemli serbest radikaller, oksijenden oluşan radikallerdir. Oksijen, süperoksit grubuna ($O_2^{\cdot}$) bazı demir-kükürt içeren yükseltgenme-indirgenme enzimleri ve flavoproteinlerin etkisiyle indirgenir. Son derece etkin olan ve hücre hasarına yol açan süperoksit grubu, bakırlı bir enzim olan süperoksit dismutaz (SOD) aracılığında hidrojen peroksit (H_2O_2) ve oksijene çevrilir. Süperoksit grubundan daha zayıf etkili olan H_2O_2 , dokularda bulunan katalaz,

peroksidaz ve glutasyon peroksidaz (GPx) gibi enzimlerle su ve oksijen gibi daha zayıf etkili ürünlere dönüştürülerek etkisiz kılınır. Dietilditiyokarbamat gibi süperoksit dismutazın etkinliğini engelleyen maddeler, süperoksit gruplarının zararsız hale getirilmesini sınırlandırırken, lipid peroksidasyonu hızlandırırlar. Ayrıca katalazın etkinliğini engelleyen maddeler (aminotriazol gibi herbisidler) de etkin oksijen gruplarına veya bu grupları oluşturan maddelere duyarlılığı artırır^{68,69}.

Serbest oksijen radikallerinin, ilaç ve toksinle oluşan reaksiyonlar, kurşun zehirlenmesi, aminoglikozit nefrotoksisitesi, ağır metal nefrotoksisitesi, karbon tetraklorüre bağlı karaciğer hasarı, glomerulonefritis, hepatitis B, iskemi ve reperfüzyon, vitamin E eksikliği, kanser, amfizem, hiperoksi, bronkopulmoner displazi, arteroskleroz, pankreatitis ve romatoid artrit gibi pek çok hastalığın patogenezisinde etkili oldukları öne sürülmektedir^{70,71}.

Serbest radikal, atomik ya da moleküler yapılarda çiftlenmemiş tek elektron bölümlerine verilen isimdir. Başka moleküller ile çok kolayca elektron alışverişine girebilirler⁷².

Bir bağ koptuğunda elektronlar ya birlikte kalır (ikisi de bir atoma katılır) ya da ayrılırlar(biri bir atoma diğeri diğerine) eğer birlikte kalırlarsa oluşan atom bir iyon olur, eğer ayrılırlarsa da serbest radikal oluşur. Bu eşleşmemiş elektronlar yüksek enerjilidir ve eşleşmiş elektronlara ayırıp işlerine engel olurlar. Bu işlem serbest radikalleri hem tehlikeli hem kullanışlı yapar.

Serbest radikaller yaşam için gereklidir. Elektron transferi, enerji üretimi ve pek çok diğer metabolik işlevde temel oluşturur. Bilim adamları 1954'lerden beri serbest radikallerin yaşlanma ve dejeneratif hastalıklara neden olduğunu bilmektedirler.

Çoğu elektronlar çift halde bulunurken, serbest radikal bu elektronları birbirinden ayırarak reaksiyonu durdurur. Ama sonuçta serbest radikal kendine bir çift elektron alarak elektron çifti haline geçer, diğer elektron serbest radikal olur⁷³.

Serbest radikaller çok reaktif yapılardır ve tek elektronlarını çiftlemek üzere diğer moleküller ile hızla reaksiyona girmeye, dolayısıyla onların yapılarını değiştirmeye eğilimlidirler. Serbest radikaller anyon, kation ve nötral durumda bulunabilirler. Kimyasal sembollerinin üst taraflarına, en dış orbitallerindeki çiftlenmemiş elektron sayısı kadar konulan nokta ile (R) gösterilirler^{74, 75}.

Aerobik metabolizması olan memelilerde serbest radikaller başlıca oksijenden türemektedir. Fakat organizmada oksijen türevi serbest radikaller dışında karbon ve kükürt merkezli radikaller de oluşmaktadır^{76, 77}.

Serbest radikal reaktivitesinin önemi, yarı ömürlerinin kısa olmasıdır^{76, 78}. Buna rağmen amino asitler, proteinler, lipitler, ve nükleik asitler gibi tüm hücre bileşenleri ile etkileşmesi sonucu, hücre yapı ve fonksiyonlarında önemli değişikliklere neden olmaktadır. Homeostatik dengenin korunabilmesi, antioksidan kapasitede sürekli yenilenmeyi gerektirmektedir ve bu koşullar sağlanamadığında oksidatif hasar artarak önemli patolojik sonuçlar oluşmaktadır⁷⁹. Bu reaktivlik radikallerin stabil olmayan konfigürasyonundan kaynaklanır. Onlar diğer moleküllerden elektronları kolaylıkla koparırlar ve bu molekül reaktif serbest radikale dönüşür. Böylece reaksiyonlar zinciri başlar⁷⁶.

Serbest radikaller, hücrelerde endojen ve ekzojen kaynaklı etmenlere bağlı olarak oluşurlar. Ekzojen kaynaklı etmenler arasında parakuat, alloksan gibi kimyasalların etkisi altında kalma, karbon tetraklorür, parasetamol gibi ilaç toksikasyonları, iyonize ve ultraviyole radyasyon, hava kirliliği yapan fitokimyasal maddeler, sigara dumanı,

solventler gibi çevresel faktörler, nitrofurantoin, bleomisin, doksorubisin ve adriamisin gibi antineoplastik ajanlar, alkol ve uyuşturucular gibi alışkanlık yapıcı maddeler bulunması nedeniyle serbest radikaller toksikolojik açıdan da önemlidir ^{71, 80-82} .

Endojen faktörlerin başında egzersiz gelir. Özellikle yoğun egzersizle organizmada oksijen türevi radikal oluşumu artmaktadır. Bu artışta; mitakondride elektron transport zincirinde elektron akışının hızlanması, ksantin oksidaz aktivitesinin artması, lokal inflamasyon, transferrinden demir serbestleşmesi, antioksidan tüketimi gibi faktörler rol oynamaktadır. Buna karşılık, düzenli yapılan egzersizle bir adaptasyonun olduğu, antioksidan enzim aktivitelerinin arttığı, inflamasyon eğiliminin ve serbest demir düzeylerinin azaldığı, DNA tamir mekanizmalarının indüklediği ve LDL'nin oksidasyona duyarlılığının azaldığı bulunmuştur. Endojen faktörlerin diğerleride, stres, yaşlanma, doku hasarı ve kronik hastalıklar sayılabilir ^{75, 77, 83} .

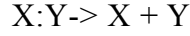
Endojen kaynaklardan başka, radyasyon, hava kirliliği, çeşitli kimyasal maddeler, oksidan ilaçlar, sigara ve hiperoksijenasyon gibi eksojen faktörler de serbest oksijen radikali oluştururlar ⁸⁴⁻⁸⁷ .

Tablo 2: Organizmada serbest radikal reaksiyonları arttıran faktörler

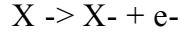
Eksojen Faktörler	Endojen Faktörler
1-Diyetsel	
• Çok doymamış yağ asitlerince zengin beslenme • Alkol • Fazla kalorili beslenme (obesite) • Aşırı demir ve bakır alınması • Az sebze ve meyve yenmesi • Yiyeceklerin uygun olmayan koşullarda hazırlanması ve saklanması • Yemek pişirme yöntemlerindeki hatalar	• Fiziksel egzersiz / sedanter yaşam • Stres • Yaşlılık • Doku hasarı ve kronik hastalıklar (Ateroskleroz, kanser, kronik inflamasyon, iske-mi-reperfüzyon hasarı gibi) • Diyetel antioksidanların sağlanması etkileyen koşullar. (İştahazlık, kolestaz, malabsorbsiyon gibi)
2) Çevresel	
• Sigara dumanı • Hava kirliliği (O₃, NO₂, SO₂, hidroksikarbonlar) • Diğer kirleticiler (Asbest, pestisitler, vs.) • Radyasyon (İyonize, ultraviyole)	
3) İlaçlar	
• Antikanser ilaçlar (Adriamisin, vs.) • Glutasyon tüketen ilaçlar (Asetaminofen, kokain gibi)	

Serbest radikaller 3 yolla meydana gelir.^{88, 89}

1) Kovalent bağı homolitik kırılması ile: Yüksek enerjili elektromanyetik dalgalar ve yüksek sıcaklık kimyasal bağların kırılmasına neden olur. Kırılma sırasında bağ yapısındaki iki elektronun her biri ayrı ayrı atomlar üzerinde kalır ise, her iki atom üzerinde paylaşılmamış elektron kalır ve iki adet yüksek reaktiviteli serbest radikal oluşur.



2) Normal bir molekülün elektron kaybetmesi: Radikal özelliği bulunmayan bir molekülden elektron kaybı sırasında dış orbitalinde paylaşılmamış elektron kalıyorsa radikal formu oluşur. Askorbik asit GSH ve tokoferoller gibi hücrel antioksidanlar radikal türlere tek elektron verip radikalleri indirgerken, kendilerinin radikal formu oluşur.



3) Normal bir moleküle tek bir elektronun eklenmesi: Radikal özelliği taşımayan bir moleküle tek elektron transferi ile dış orbitalinde paylaşılmamış elektron oluşuyorsa bu tür indirgenme radikal oluşumuna sebep olabilir. Moleküler oksijenin tek elektron ile indirgenmesi, radikal formu olan süperoksidin oluşumuna neden olur.

Antioksidan Savunma Sistemleri

Reaktif oksijen türlerinin (ROS) oluşumunu ve bunların meydana getirdiği hasarı önlemek için birçok savunma mekanizmaları vardır. Bu mekanizmalar "antioksidan savunma sistemleri" veya kısaca "antioksidanlar" olarak bilinirler.

Egzersizde serbest radikallerin potansiyel zararları egzersizin şiddetine bağlıdır. Maksimal bir egzersizde serbest radikallerin tehlikeli boyutta üretimi görülür. Antioksidanlar bu serbest radikallere tepki gösterir ve hücrelerde oksidatif hasarı

önleyen, yok eden veya kısmen azaltan çeşitli antioksidan savunma mekanizmaları bulunmaktadır ⁹⁰. Serbest radikal hasarına karşı vücutta hücre ve dokuları koruyan biyokimyasal mekanizmalar bulunmaktadır. Bu savunma mekanizmaları düşük molekül ağırlıklı serbest radikal temizleyicileri(Tokaferol, askorbat,beta karoten ve glutayon) ve enzim sisteminden farklı olarak serbest radikallerin oluşturacağı hasardan korunmak için vücuttaki vitamin C, E, Beta karoten, selenyum minerali ve Q10 koenzimidir. sporcuların en iyi antioksidan kaynağı E vitaminidir ⁵².

Biyolojik antioksidanlar hücrelerin, oksidatif baskıya sebep olan egzersizlerden korumada önemli bir role sahiptirler. Çeşitli antioksidan sistemlerin desteklenmesi farklı sonuçlar ortaya çıkartırken, çeşitli antioksidan sistemlerindeki eksiklik veya yetersizlikler oksidatif doku yaralarda kötüleşmeye sebep olduğu ortaya konmuştur. Oksidatif zarara sebep olan egzersizler ve antioksidan durumun etkisi arasındaki ilişkiyi ortaya çıkartan çalışmalar yapılmıştır ⁹¹.

Bir akut egzersiz dönemin, iskelet kasları, kalp ve karaciğer ki superoksit dismutaz(SOD) , catalaze(CAT) ve GSH peroxidase(GPX) ları içeren antioksidan enzim aktivitelerini artırdığı bilinmektedir ⁹². Aktivasyonun başlangıcı ve büyüklüğü, enzimler ve dokular arasında farklılaşmaktadır. Egzersiz sırasında, oldukça kısa bir sürede antioksidan enzimleri aktif hale getiren mekanizma bilinmemektedir. Aktivasyon, enzim moleküllerinin ya alosteric ya da covalent modifikasyonu ile mümkündür. Enzim moleküllerinin, alt katmanları tarafından yüksek yoğunlukta kısmi işgali, katalitik aktivitelerinin artırdığı bilinmektedir ⁹²⁻⁹⁴. Oksidatif baskı aracılığıyla yapılan bu enzim protein sentezlerinin hızlı aktivasyonu prokaryate lerde görülmüştür fakat şu ana kadar, memelilerin hücre ve dokularında böyle mekanizmaların olduğuna dair hiçbir kanıt bulunmamıştır ⁹¹.

Hücreler, serbest oksijen radikallerinin zararlı etkilerini sınırlayan koruyucu mekanizmalara sahiptir. Antioksidan savunma, genel bir tanımlama ile primer ve sekonder savunma olarak sınıflandırılmıştır. Bu sınıflamada;

Primer savunma: oksijenden doğrudan oluşan serbest radikaller (süperoksit radikali) ile etkileşir.

Sekonder savunma: Süperoksit radikalının dismutasyonundan doğan radikalleri temizler ⁹⁵.

Hücredeki antioksidan koruması serbest radikallerin olumsuz etkisini ve tahmin edilmeyen reaksiyonlarını azaltabilir ve onları kontrol altında tutabilir ⁹⁶⁻⁹⁸.

Antioksidanlar dört ayrı şekilde etki ederler ⁹⁹.

1) Serbest oksijen radikallerini etkileyerek onları tutma veya daha zayıf yeni moleküle çevirme toplayıcı etkidir. Antioksidan enzimler, trakeobronşiyal mukus ve küçük moleküller bu tip etki gösterirler.

2) Serbest oksijen radikalleriyle etkileşip onlara bir hidrojen aktararak aktivitelerini azaltma veya inaktif şekle dönüştürme bastırıcı etkidir. Vitaminler, flavanoidler bu tarz bir etkiye sahiptirler.

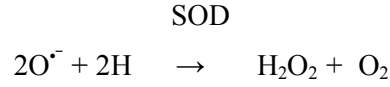
3) Serbest oksijen radikallerini bağlayarak zincirlerini kırıp fonksiyonlarını engelleyici etki zincir kırıcı etkidir. Hemoglobin, seruloplazmin ve mineraller zincir kırıcı etki gösterirler.

4) Serbest radikallerin oluşturdukları hasarın onarılması onarıcı etkidir. Antioksidanlar, endojen kaynaklı veya eksojen kaynaklı olabilirler.

Antioksidan Enzimler

Süperoksit dismutaz (SOD)

Süperoksit dismutaz (EC 1.15.1.1, EC-SOD) süperoksit serbest radikalini ($O_2^{\cdot-}$) hidrojen peroksit (H_2O_2) ve moleküler oksijene (O_2) dönüşümünü katalizleyen antioksidan enzimdir.



İnsanda süperoksit dismutazın iki izomer tipi bulunmaktadır. Cu-Zn SOD sitozolde bulunur, Cu ve Zn içerir, dimerik yapıdadır, siyanidle inhibe edilir.

Mn SOD mitokondride bulunur, Mn içerir, tetramerik yapıdadır¹⁰⁰⁻¹⁰², siyanidle inhibe olmaz. Genel olarak hücrede en bol bulunan izomer sitozolik Cu-Zn SOD'dır. SOD'ın fizyolojik fonksiyonu oksijeni metabolize eden hücreleri süperoksit serbest radikalini ($O_2^{\cdot-}$) lipid peroksidasyonu gibi zararlı etkilerine karşı korumaktır⁸⁸. SOD, fagosite edilmiş bakterilerin intrasellüler öldürülmesinde de rol oynar. SOD aktivitesi, yüksek oksijen kullanımı olan dokularda fazladır ve doku pO_2 artışıyla artar. SOD' un ekstrasellüler aktivitesi çok düşüktür.

Cu-Zn SOD'ın spesifik aktivitesi Down sendromlu hastaların eritrositlerinde yüksek, prematürelerin ve yaşlıların eritrositlerinde ve psöriyazisli hastaların lökositlerinde düşük bulunmuştur. SOD, süperoksit radikallerinin potansiyel substratlarla reaksiyona girmesini ve böylece hidroksil radikali gibi daha toksik ürünlerin oluşmasını önler¹⁰⁰.

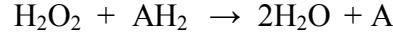
Katalaz (CAT)

Katalaz (H_2O_2 : H_2O_2 oksidoredüktaz, EC 1.11.1.6) yapısında dört tane hem grubu bulunan bir enzimdir. Katalaz esas olarak peroksizomlarda daha az olarak sitozolde ve mikrozomal fraksiyonda bulunur.

Katalaz hidrojen peroksidi (H_2O_2) suya ve oksijene parçalar. Granulomatöz hücrelerde katalaz, hücreyi kendi solunumsal patlamasına karşı koruma işlevini de görür. Hücrede oluşan hidrojen peroksidi (H_2O_2) hidroksil serbest radikali ($OH^\bullet$) oluşumunu önlemek için ortadan kaldırır.

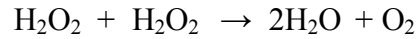
Hidrojen peroksit düzeyi düşük olduğunda veya elektron donörü konsantrasyonu yüksek olduğunda peroksidatik reaksiyonla:

CAT



Hidrojen peroksitin oluşum hızının yüksek olduğu durumlarda katalitik reaksiyonla:

CAT



Hidrojen peroksiti suya dönüştürerek ortadan kaldırır. Katalaz daha çok peroksizomlarda, glutatyon peroksidaz sitozol ve mitokondride lokalize olarak birbirlerini tamamlayıcı bir yerleşim gösterirler. Böylece hücre içi hidrojen peroksit konsantrasyonu düzenlenmesini etkin bir şekilde yerine getirirler^{75, 103, 104}.

Malondialdehit (MDA)

Üç ya da daha fazla çift bağ içeren yağ asitlerinin peroksidasyonunda MDA meydana gelir. Oluşan MDA, hücre membranlarından iyon alışverişine etki ederek membrandaki bileşiklerin çapraz bağlanmasına yol açar ve iyon geçirgenliğinin ve enzim aktivitesinin değişimi gibi olumsuz sonuçlara neden olur. MDA bu özeliği nedeniyle, DNA'nın nitrojen bazları ile reaksiyona girebilir ve bundan dolayı mutajenik, hücre kültürleri için genotoksik ve karsinojeniktir ¹⁰⁵⁻¹⁰⁸.

MATERYAL METOD

Deneklerin Seçimi

Bu çalışma alp disiplini dalında faal olan 16–28 yaş arası, herhangi bir sağlık sorunu bulunmayan 20 erkek milli sporcu üzerinde yapıldı. Yapılan çalışmada deneklere çalışmanın amacı ve olası riskleri anlatılmış ve yazılı onayları alınmıştır.

Metod

Deneklere kapalı alanda ve sentetik zemin üzerinde 20 dakika ısınma yaptırıldıktan sonra test uygulanmıştır. Uygulanan test toplam 10 adet 20 metrelik sprint koşusu ve 50 metrelik hafif tempo koşu (jog) şeklinde gerçekleştirilmiştir. Denekler 1. koşularını kendilerini hazır hissettikleri anda (çıkış komutu verilmeden) başlangıç fotoselinin bulunduğu sıfır noktasından çıkmak suretiyle maksimum süratte tamamlamıştır. Aynı sistem yapılan 10 sprint koşusunda tekrarlanmıştır.

Yapılan bütün kan ölçümleri yüklenme öncesi dinlenik durumda ve yüklenmeden hemen sonra olmak üzere iki kez yapılmıştır.

Daha sonra 1 ay antrenman yapan sporculara yukarıda tanımı yapılan test tekrar uygulanılarak ikinci ölçümler alınmıştır.

Araç-Gereç

Hız ölçümü: Uygulanan testte başlangıç ve bitiş fotoselden, parkurun belirlenmesinde ise hunilerden yararlanılmıştır.

Nabız belirlemesi: Koşu anında telemetre (Polar Heart Rate Monitör), Sprintler arası jog koşusunda sürenin kontrolünde kronometre kullanılmıştır.

Boy ve Ağırlık Ölçümü: Çalışma grubu sporcuların boy ve kilo ölçümleri boy ölçerli baskülde ölçülerek boyları cm cinsinden, ağırlıkları ise kg cinsinden alınmıştır.

Kan Analizleri

Antekübital venden alınan heparinize kan örneklerinde süperoksit dismutaz (SOD), Malondialdehid (MDA) , Katalaz (CAT) düzeyleri saptandı.

Kan Örneklerinin Alınması

Kan örnekleri EDTA ‘lı ve normal biyokimya tüplerine alındı. EDTA’ lı tüplere alınan numuneler 3–5 dakika alt üst edildi, oda sıcaklığında 5–10 dakika bekletildikten sonra 3500 rpm de 5 dakika santrifüj edilerek şekili elemanlar çöktürüldü, üstte kalan plazma kısmı ependorf tüplere alınarak -80 °C de analizin yapılacağı güne kadar saklandı.

Kullanılan Araç ve Cihazlar

Bu çalışmada aşağıda belirtilen araç ve cihazlar kullanılmıştır.

pH metre	İnolab
Mikropipet	Fischer
Santrifüj	Heraeus Instrument, Germany
Mikrosantrifüj	Sanyo, UK
Hassas terazi	Sartorius AG, Germany
Magnetik karıştırıcı	Labinco L32, Netherland
HPLC cihazı	Hawlet Packard
Homosistein kiti	Clin Reb
SAM ve SAH kolunu	250 mm × 4.6 mm i.d. Alltech
	Econospher C18,5-?m Partical size. UK
Spektrofotometre	Beckman DU500, USA
Derin dondurucu	Sanyoultra low

Su banyosu	Elektro-mag M96 KPK
Karıştırıcı	Vortex-Genie, model K550, Germany
Otoanalizör	Roche modüler A170, Germany

Superoksid Dimutaz (SOD) Analizi

Enzimatik reaksiyonlarla üretilen $O_2^{\cdot -}$ radikalinin reaksiyon ortamında nitroblue tetrazolium'u (NBT) indirgemesinin numunede bulunan SOD enzimi tarafından engellenmesi prensibine dayanır ¹⁰⁹. NBT' nin indirgenmesi ile 560 nm dalga boyunda maksimum absorbands veren mor renkli formazan oluşur. SOD aktivitesinin büyüklüğü oluşan formazanın absorbandsıyla ters orantılıdır.

Kullanılan reaktifler: Deney reaktifi (Ksantin, 0.3Mm; EDTA, 0,6mM; NBT, 150? M; Na_2CO_3 , 0,4 M; BSA, 1gr/ L), ksantin oksidaz, $(NH_4)_2SO_4$ 2M

Deneyin Yapılışı: -80 °C den alınan numuneler (serumlar) önce -20 °C ye sonra +4°C ye alınarak yavaş yavaş çözülme sağlandı. Sun ve arkadaşlarının metoduyla SOD tayini yapıldı.

Tablo 3: Deneyin yapılışı tabloda verilmiştir.

	Kör tüpü	Numune tüpü
Assay reaktifi	2,450ml	2,450ml
Numune	-	0,5ml
Bidistile su	0,5ml	-
Xantin oksidaz	50µl	50µl

Deney tüpleri birer dakika arayla inkübasyona bırakıldı ve inkübasyon sonunda renkli bileşiğin absorbandsı 560nm dalga boyunda tespit edildi.

Hesaplamalar:

İnkübasyon esnasında NBT'nin redüksiyon hızındaki %50'lik inhibisyon 1SOD ünitesi olarak ifade edilir. Aktivite aşağıda verilen formüle göre hesaplanır.

$$\% \text{ İnhibisyon} = \frac{\text{Abs(Kör)} - \text{Abs(Numune)}}{\text{Abs(Kör)}} \times 100$$

$$\text{Enzim aktivitesi(U/ml)} = \frac{\% \text{ inhibisyon}}{50 \times \text{Numune hacmi}}$$

Malondialdehit (MDA) Analizi:

95 °C derecede inkübasyon sonucu, tiyobarbitürik asit (TBA) ile MDA'nın oluşturduğu pembe renkli kompleksin 520nm dalga boyunda spektrofotometrik olarak ölçülmesi esasına dayanır ¹¹⁰.

Kullanılan reaktifler:

Fosfat tamponu (pH = 7.4), butilehidroksitoluen(BHT), %30' luk TCA, EDTA(0.1M), tiyobarbitürik asit(TBA), NaOH(0.05N)

Deneyin yapılışı:

-80 °C den alınan numuneler (serumlar) önce -20°C ye sonra +4°C ye alınarak yavaş yavaş çözülmesi sağlandı. Jain ve arkadaşlarının tarif ettiği metodla MDA tayini yapıldı ¹¹¹.

Tablo 4: MDA tayininde yapılan işlemler.

	Numune tüpü	Kör tüpü
Fosfat tamponu	0.8mL	0.8mL
Numune	0.2mL	-
BHT çözeltisi	0.025mL	0.025mL
TCA çözeltisi	0.5mL	0.5mL
Vorteksle karıştırılır, 4 °C’de iki saat inkübasyon sonrası 2000g de 15 dk santrifüj edilir.		
Süpernatant	1mL	1mL
EDTA çözeltisi	0.075mL	0.075mL
TBA çözeltisi	0.25mL	0.25mL
95 °C de 15 dk inkübe edilir		

Hesaplama:

$$\text{Absorbans} \times 10^6$$

$$\text{MDA (mmol/L)} = \frac{\text{Absorbans} \times 10^6}{1.52 \times 10^5} \times \text{SK}$$

$$1.52 \times 10^5$$

1.52×10^5 : Molar absorbtivite katsayısı

SK: Seyreltme katsayısı¹

10^6 : Molü, Mikromole çevirme katsayısı

İstatistiksel Analiz

Araştırma kapsamında alınan alp branşı kayakçılara ait tanımlayıcı istatistik (ortalama ve SD) yapılmıştır. Sprint egzersizi öncesi ve sonrası alınan biyokimyasal değerlerin ve hemogram değerlerinin karşılaştırılması için t testi uygulanmıştır. Araştırma verilerin analizlerinde SPSS 11.5 istatistik programı kullanılmıştır.

BULGULAR

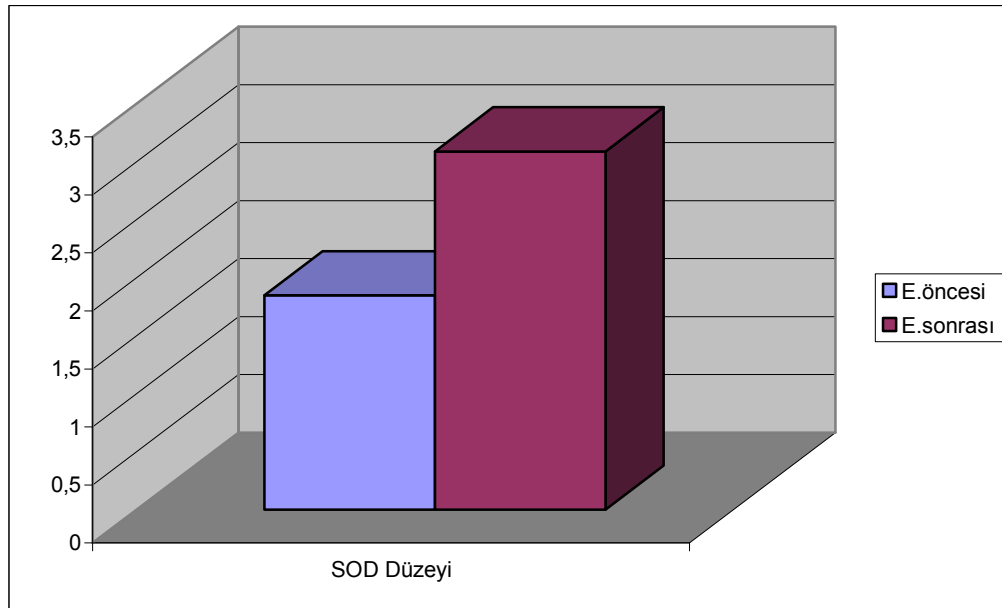
ANTRENMAN ÖNCESİ ÖLÇÜMLER

Tablo 5: Kayakçıların yaş (yıl),boy (cm) ve kilo(kg) değerleri

	N	Ortalama	Minimum	Maximum
YAŞ	20	22.90 ± 4.33	16.00	28.00
BOY	20	1.74 ± 0.03	1.68	1.78
KILO	20	73.50 ± 3.24	68.00	79.00

Tablo 6 :Kayakçıların bir aylık antrenman öncesi yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum SOD (U/ml) düzeyleri.

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	P
Serum SOD (U/ml)	Egzersiz Öncesi	1.8592	20	.18345	-3.020	P<0.05
	Egzersiz Sonrası	3.0957	20	.28299		



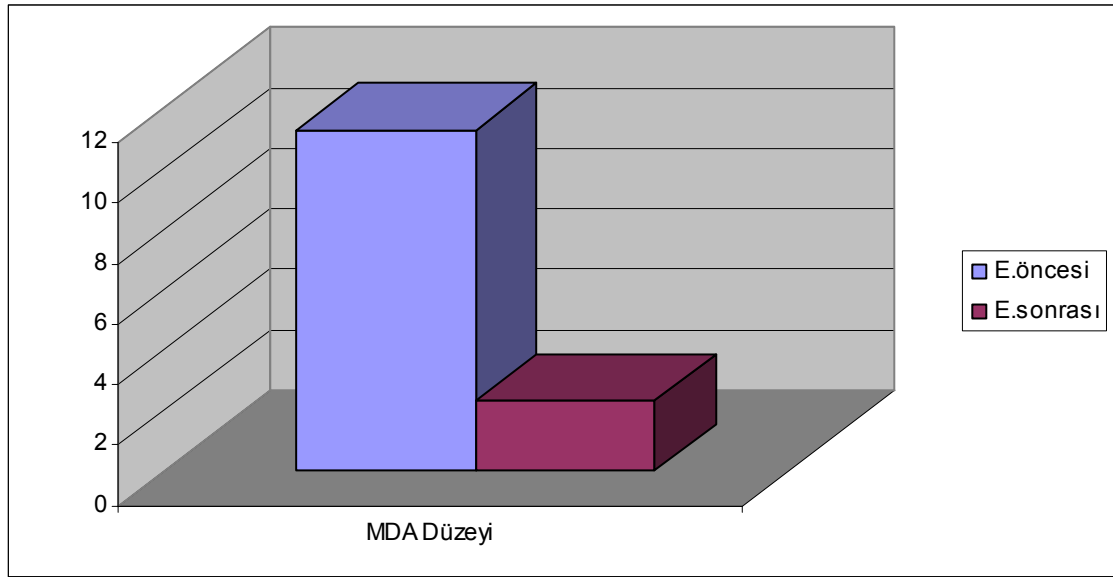
Şekil 1: Kayakçıların bir aylık antrenman öncesi yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum SOD (U/ml) düzeyleri.

Tablo 6 ve Şekil 1’de çalışmamıza katılan ve kayakçılardan oluşan deney grubumuza bir aylık antrenman programı uygulamadan önce yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum SOD düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum SOD düzeyleri 1.8592 ± 0.18 U/mL iken sürat testi sonrası 3.0957 ± 0.28 U/mL tespit edilmiştir. Serum SOD düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Tablo 7:Kayakçıların bir aylık antrenman öncesi yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum MDA (mmol/L) düzeyleri.

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	P
Serum	Egzersiz Öncesi	11.3075	20	1.45894		
MDA (mmol/L)	Egzersiz Sonrası	2.3045	20	.81908	7.261	P<0.05



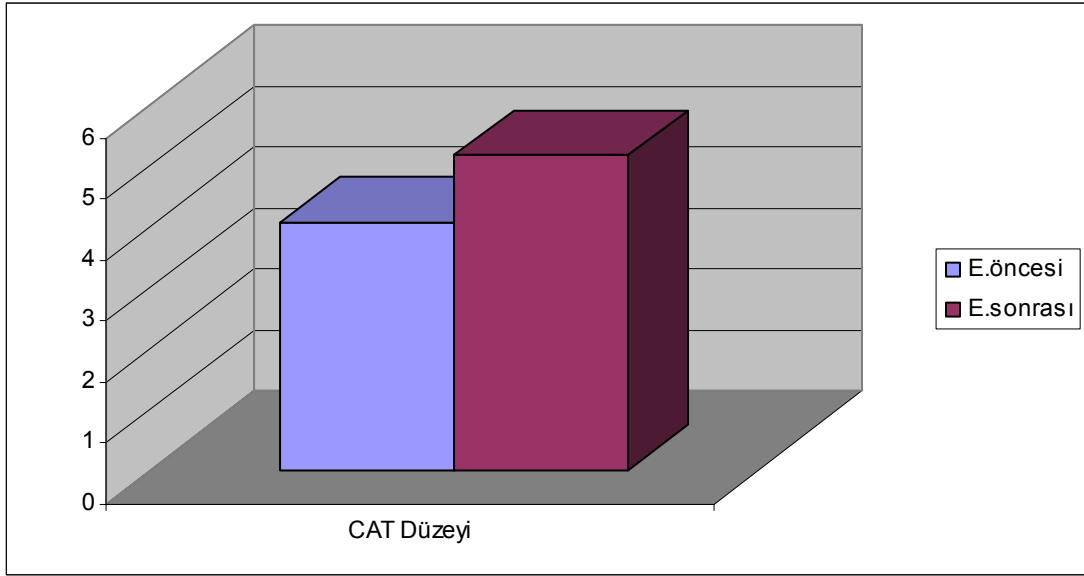
Şekil 2: Kayakçıların bir aylık antrenman öncesi yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum MDA (mmol/L) düzeyleri.

Tablo 7 ve Şekil 2’de çalışmamıza katılan ve kayakçılardan oluşan deney grubumuza bir aylık antrenman programı uygulamadan önce yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum MDA düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum MDA düzeyleri 11.3075 ± 1.45 mmol/L iken sürat testi sonrası 2.3045 ± 0.81 mmol/L tespit edilmiştir. Serum MDA düzeyindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır. (**p<0.05**).

Tablo 8 : Kayakçıların bir aylık antrenman öncesi yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum CAT (U/ml) düzeyleri.

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	P
Serum	Egzersiz Öncesi	4.0707	20	.31075		
CAT (U/ml)	Egzersiz Sonrası	5.1304	20	.63821	-1.354	.209



Şekil 3: Kayakçıların bir aylık antrenman öncesi yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum CAT (U/ml) düzeyleri.

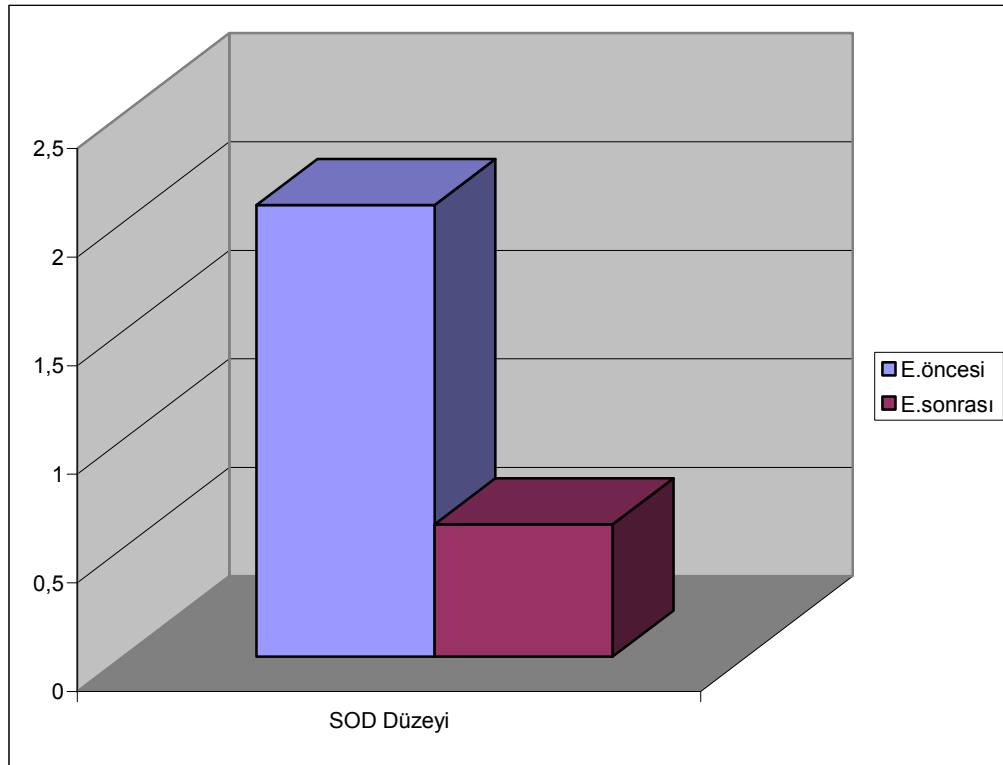
Tablo 8 ve Şekil 3’de çalışmamıza katılan ve kayakçılardan oluşan deney grubumuza bir aylık antrenman programı uygulamadan önce yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum CAT düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum CAT düzeyleri 4.0707 ± 0.31 U/mL iken sürat testi sonrası 5.1304 ± 0.63 U/mL tespit edilmiştir. Serum CAT düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir. ($p>0.05$).

ANTRENMAN SONRASI ÖLÇÜMLER

Tablo 9: Kayakçıların bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum SOD(U/ml) düzeyleri.

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	P
Serum SOD (U/ml)	Egzersiz Öncesi	2.8269	20	.36474	4.501	P<0.05
	Egzersiz Sonrası	.6164	20	.18204		



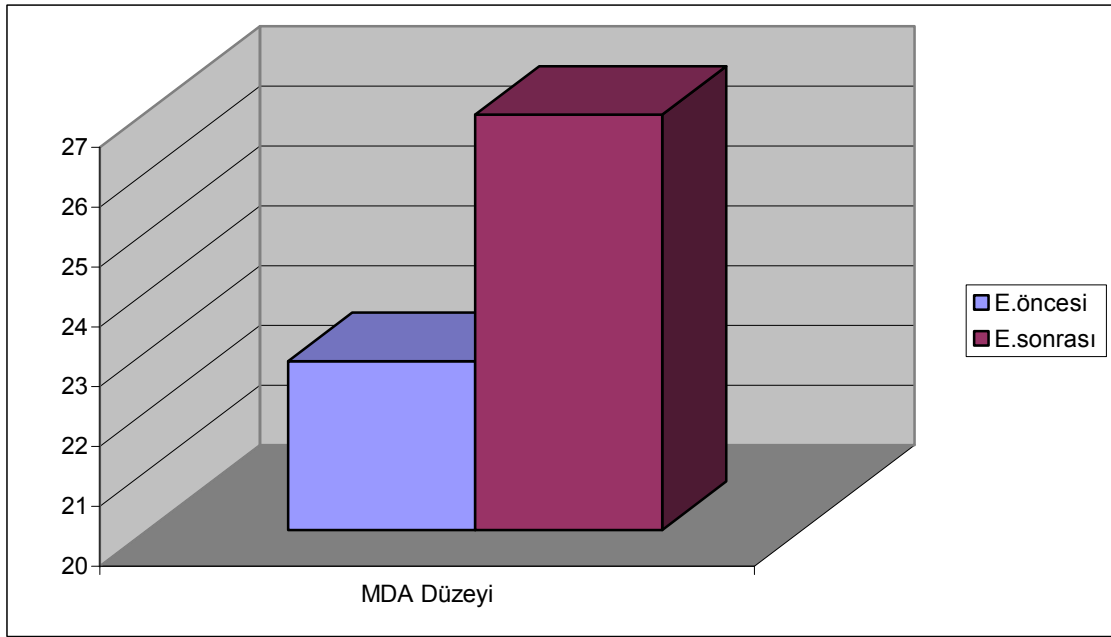
Şekil 5: Kayakçıların bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası SOD serum (U/ml) düzeyleri.

Tablo 9 ve Şekil 5’de çalışmamıza katılan ve kayakçılardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulandıktan sonra yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum SOD düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum SOD düzeyleri 2.8269 ± 0.36 U/mL iken sürat testi sonrası 0.6164 ± 0.18 U/mL tespit edilmiştir. Serum SOD düzeyindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır. ($p<0.05$).

Tablo 10: Kayakçıların bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum MDA(mmol/L) düzeyleri.

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	P
Serum MDA(mmol/L)	Egzersiz Öncesi	22.8226	20	2.91511	-1.036	.327
	Egzersiz Sonrası	26.9495	20	1.81223		



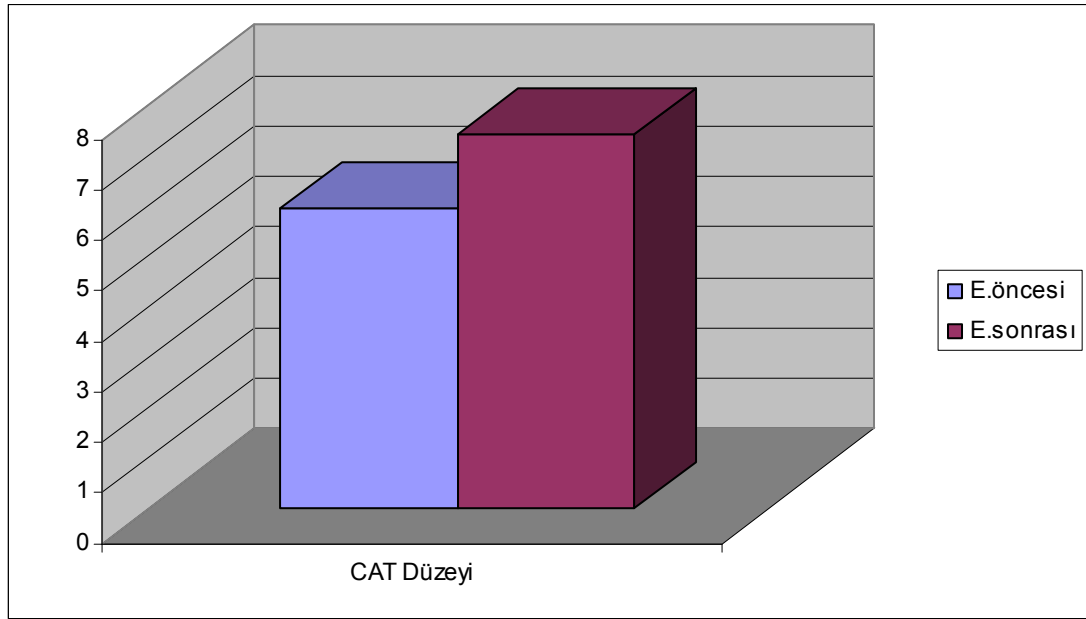
Şekil 6: Kayakçıların bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum MDA (mmol/L) düzeyleri.

Tablo 10 ve Şekil 6’da çalışmamıza katılan ve kayakçılardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulandıktan sonra yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum MDA düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum MDA düzeyleri 22.8226 ± 2.91 mmol/L iken sürat testi sonrası 26.9495 ± 1.81 mmol/L tespit edilmiştir. Serum MDA düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Tablo 11: Kayakçıların bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum CAT (U/ml) düzeyleri.

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	P
Serum CAT (U/ml)	Egzersiz Öncesi	5.9591	20	1.14139	-.859	.413
	Egzersiz Sonrası	7.4376	20	1.19910		



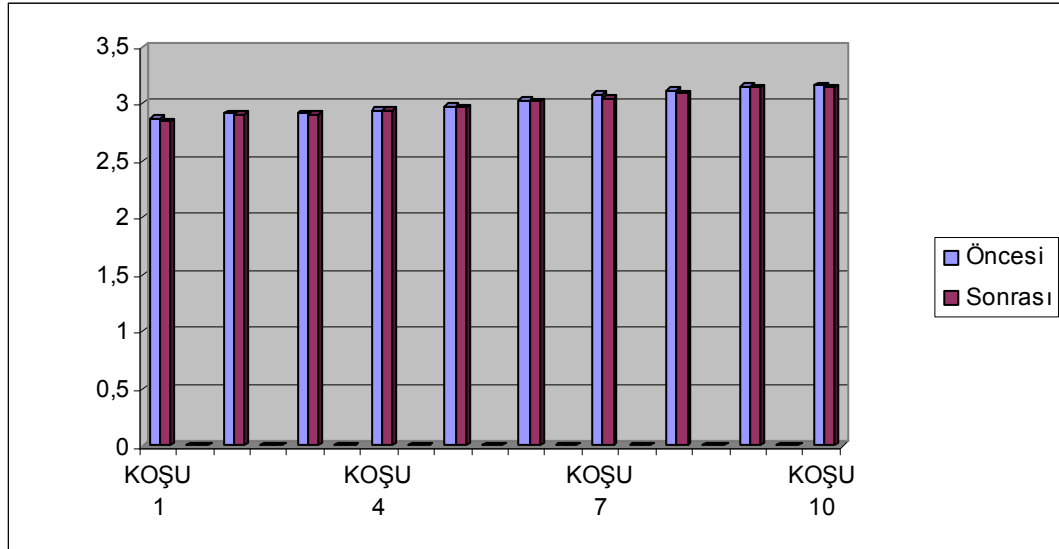
Şekil 7: Kayakçıların bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum CAT (U/ml) düzeyleri.

Tablo 11 ve Şekil 7’de çalışmamıza katılan ve kayakçılardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulandıktan sonra yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum CAT düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum CAT düzeyleri 5.9591 ± 1.14 U/ml iken sürat testi sonrası 7.4376 ± 1.19 U/ml tespit edilmiştir. Serum CAT düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Tablo 12: Kayakçıların bir aylık antrenman öncesi ve sonrası yaptırılan performans testi değerleri(sn).

		Ortalama	N	t	P
KOSU1	Öncesi	2.87 ± 0.10	20	1.166	P<0.05
	Sonrası	2.85 ± 0.12	20		
KOSU2	Öncesi	2.91 ± 0.11	20	-.259	.014
	Sonrası	2.92 ± 0.21	20		
KOSU3	Öncesi	2.92 ± 0.12	20	.537	.016
	Sonrası	2.91 ± 0.13	20		
KOSU4	Öncesi	2.94 ± 0.11	20	-.055	.074
	Sonrası	2.94 ± 0.21	20		
KOSU5	Öncesi	2.98 ± 0.14	20	.374	.029
	Sonrası	2.97 ± 0.15	20		
KOSU6	Öncesi	3.03 ± 0.14	20	.257	.055
	Sonrası	3.02 ± 0.13	20		
KOSU7	Öncesi	3.08 ± 0.19	20	-.519	.064
	Sonrası	3.05 ± 0.19	20		
KOSU8	Öncesi	3.12 ± 0.16	20	-.692	P<0.05
	Sonrası	3.09 ± 0.17	20		
KOSU9	Öncesi	3.15 ± 0.25	20	-.273	P<0.05
	Sonrası	3.14 ± 0.22	20		
KOSU10	Öncesi	3.16 ± 0.28	20	-1.290	P<0.05
	Sonrası	3.14 ± 0.26	20		

**Şekil 9:** Kayakçıların bir aylık antrenman öncesi ve sonrası yaptırılan performans testi değerleri(sn).

Tablo 12 ve Şekil 9’da çalışmamıza katılan ve kayakçılardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulamadan önce ve antrenman programı

uyguladıktan sonra yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası deneklerin 3. sprint, 5. sprint, 6. sprint ve 7 sprint koşuların ortalama sürelerinde yükleme öncesine göre yükleme sonrası sprint koşu sürelerinde düşme meydana gelmiş olsa da bu istatistiksel olarak bir anlam ifade etmemektedir. Bunun yanında 2. sprint ile 4. sprint koşu sürelerinde yükleme öncesine göre yükleme sonrası sürelerinde artış olmakla beraber istatistiksel olarak bir fark tespit edilmemiştir. 1. sprint, 8. sprint, 9. sprint ve 10 sprint koşu sürelerinde ise yükleme öncesi ve yükleme sonrası sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşme meydana gelmiştir ($P<0.05$).

TARTIŞMA

Hücre ve dokuların yapısal bütünlüğünün korunmasında ve normal fonksiyonlarını yerine getirmelerinde oksidan ve antioksidan sistem arasındaki mevcut dengenin korunması büyük önem taşımaktadır. Bu dengenin bozulması organizmada oksidatif strese yol açar. Oluşan serbest radikaller ve reaktif oksijen molekülleri ise vücudumuzun temel yapısal molekülleri olan lipidlerin, proteinlerin ve DNA'nın oksidatif hasarlaşmasına neden olur ¹¹²⁻¹¹⁵. Organ ve dokuları tutan birtakım hastalıkların veya diğer etkenlerin (egzersiz gibi) aşırı yükselttiği oksidatif strese karşı koruyucu antioksidan sistem yetersiz kalmakta bu da çeşitli olumsuz durumların daha da ilerlemesine hatta pek çok komplikasyonun hızlı bir şekilde ortaya çıkmasına neden olmaktadır ¹¹⁶.

Oksidatif stresi azaltmak ve serbest radikalleri vücuttan atmak için antioksidan molekül ve enzimleri, CAT, SOD veya MDA gibi çok etkili antioksidatif enzimleri kullanır. Eğer serbest radikallerin düzeyi antioksidan kapasitesini aşarsa yağlar, proteinler ve diğer hücre parçaları oksitlenir ¹¹⁷⁻¹¹⁹. Egzersizin ortaya çıkardığı oksidatif stres ve bunun plazma antioksidanları veya yağ peroksidasyonu üzerindeki kesin etkisinin araştırıldığı deneysel çalışmaların çoğunda dayanıklılık egzersizi kullanılmıştır ¹²⁰⁻¹²³.

Fiziksel aktivitelerin sağlığa faydalı etkilerinin olduğu bilinmesine rağmen ¹²⁴, reaktif oksijen türleri(ROS) varlığını artırarak fiziksel egzersizin oksidatif stresi ortaya çıkardığı birçok araştırmalarla ortaya çıkarmıştır ^{120, 125}. Aerobik egzersiz oksijen tüketiminde artışa neden olur ve buda serbest radikallerin seviyelerinin yükselmesiyle sonuçlanır. Aerobik egzersiz süresince, dinlenme durumunda bütün vücudun oksijen tüketimi 10 – 20 kat daha fazla artar ⁴.

Ağır fiziksel egzersizlerin tüm vücutta, özellikle iskelet kaslarında, hızlı bir oksijen artışını meydana getirmektedir ¹²⁶. Tüketilen oksijenin çoğu, mitokondrilerde ve ATP üretiminde kullanılmaktadır. Bazı çalışmalarda, fiziksel egzersizdeki oksijen tüketiminde ki artış ile serbest radikal üretimi arasında bir bağlantı olduğunu göstermiştir ¹²⁷.

Alp disiplini kayak yarışı ve antrenmanları, yoğun tempo ve zor egzersizler içermektedir. Kar üzerindeki aktiviteler esnasında yapılan hesaplamalar, elit kayakçıların maksimum oksijen tüketiminin % 90–200 ve laktat seviyelerinin 10 mmol/L aştığını göstermektedir ¹²⁸. Bu hesaplamalara baktığımızda, anaerobik metabolizmanın, alp disiplini kayak yarışları ve antrenmanları sırasında enerji ihtiyacının %60'ini karşıladığı tahmin edilmektedir ⁷. Bu çalışmada ise amaç, bu metabolizmaya uygun çok tekrarlı sprint egzersizinden sonra antioksidan savunmadaki değişiklikler hakkında gözlem yapmak ve diğer egzersizlerden çıkan sonuçlarla karşılaştırmaktır.

Serum SOD hücrede süperoksit radikallere karşı mücadele eden en önemli enzimatik antioksidanlardan biri olarak işlev görür ¹²⁹. SOD enzimdeki artış oksidatif strese yönelik mukavemeti de artırır ¹³⁰. Toplam kas ve mitokondrideki SOD aktivitesi antrenmanlı voleybolcular ile antrenmansız voleybolcular karşılaştırıldığında, antrenmanlı voleybolcularda daha yüksek oranda gözlemlenmiştir ¹³¹. Birites ve ark. da futbolcular üzerinde yaptığı araştırmada daha yüksek oranlarda plazma SOD aktivitesi gözlemlenmiştir ¹³². Marzatico ve ark kısa mesafe koşucuları ve maraton koşucularında yaptığı çalışmasında daha yüksek oranlarda eritrosit SOD aktivitesinde önemli bir yükseliş görmüştür. Kısa mesafe koşucuları bir koşu egzersizini bitirdiğinde ve maraton koşucuları, yarı maraton koştuklarında SOD aktivitesinde önemli bir yükseliş

görülmüştür ¹³³. Bununla birlikte her çalışma aynı sonucu vermemektedir. Örneğin 8 hafta süren orta yoğunluktaki bisiklet egzersizi programını tamamlayan sporcularda SOD aktivitesinde artış görülmemiştir ¹³⁴. Tauler ve ark çalışmasında ise orta yoğunluktaki bir biatlon aktivitesinin ardından SOD aktivitesinde herhangi bir değişim görülmemiştir ¹³⁵. Mukavemet kayakçılarında egzersiz sonrası kandaki eritrosit SOD seviyelerinde düşüş gözlemlenmiştir ¹³⁶. Zengeroğlunun sedanterlere uyguladığı 30 sn'lik bitkinlik oluşturuca supramaksimal egzersiz (Wingate protokolü), eritrosit SOD aktivitesinde önemli azalmaya neden olmuştur ².

Bizim 20 elit alp disiplini kayakçı üzerinde yaptığımız bu çalışmamızda da 30 günlük antrenman öncesi yaptırılan sürat testinde, SOD düzeyinde önemli bir artış görülmektedir. Bunun yanında 30 gün sonra yaptırılan teste de SOD düzeyinde önemli bir düşüş görülmektedir. Bu bulgu supramaksimal egzersizin önemli miktarda serbest radikal oluşumuna dolayısı ile de SOD enziminin kullanımı ve yıkılımına yol açtığını gösterir niteliktedir. SOD aktivitesi azalması, süperoksit radikallerinin dismutasyonu sırasında enzimin kullanılması yanında, doku ve kanda oluşumu artan ve biriken H₂O₂ (Hidrojen Peroksit) in süperoksit dismutaz üzerindeki direkt yıkıcı etkisiyle de oluşabilmektedir.

MDA'nın egzersizin şiddet ve süresiyle orantılı olarak arttığı lipid peroksidasyon ürünü olduğu bilinmektedir ^{137, 138}. Oksijen kullanımının düşük olduğu durumlarda süperoksit radikali ve onun türevleri antioksidan savunma ile etkisizleştirilir. Ancak oksijen tüketim hızının önemli derecede arttığı egzersiz durumunda bu savunma mekanizmaları, serbest radikal oluşumuna ayak uyduramayabilir, bu da hücre hasarı ile sonuçlanabilir ^{75,103}. MDA ile ilgili çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. MDA aktivitelerinde saptanan farklılıkların en azından bir

kısmı egzersizin plazma volümünde meydana getirdiği değişikliğe bağlı olabileceği bildirilmiştir ¹³⁹.

Marzatico ve arkadaşları yaptıkları çalışmada yüksek seviyede sprint egzersizi yapmış sprinterlerde ve yüksek seviyede antrenman yapmış maratoncularda plazma MDA sını yüksek bulmuşlardır ¹³³. Kanter ve ark. elit sporculara uyguladıkları aşırı dayanıklılık antrenmanını takiben plazma MDA da artma olduğunu bildirmişlerdir ¹⁴⁰. Alessio ve ark. ¹⁴¹, tüketici aerobik egzersizde MDA'nın değişmediğini, Duffaux ve ark. ¹⁴², beden eğitimi öğrencilerinde yoğun koşu testinden sonra MDA'nın belirgin bir artış göstermediğini, Leaf ve ark., maksimal egzersizde, egzersiz öncesi ve sonrası MDA da değişme olmadığını belirlemiştir ⁸. Grisham yaptığı çalışmada akut egzersizde MDA da anlamlı fark bulamamıştır ¹⁴³. Dernbach ve ark. benzer şekilde 4 haftalık yoğun kürek çekme antrenmanının öncesi ve sonrasında sporcularda dinlenmede plazma MDA seviyesinde değişiklik görülmediğini bildirmişlerdir ¹⁴⁴.

Hubner ve ark. ¹³⁶ antrenmansız erkek deneklere 12 haftalık yoğun bir bisiklet ergonometrisi egzersiz program uygulanmış, antrenman öncesi ve sonrasında eritrosit MDA da küçük bir artış bulmuşlardır, Rokitzki ve ark ¹⁴⁵ MDA seviyesi yoğun egzersizin hemen peşinden, yüksek antrenmanlı koşucu ve kayakçılarda MDA artışı görüldüğünü bildirmişlerdir. Sahlin ve ark. ¹⁴⁶, akut egzersizde MDA'nın arttığını tespit etmişlerdir. Child ve ark. ¹⁴⁷, yarı maraton koşusunda, Lovlin ve ark. ¹⁴⁸ tüketici egzersizde, Mena ve ark ¹⁴⁹. bisikletçilerde, Turgut ve ark. ¹⁰ 800 m. yüzmeden sonra akut egzersizde MDA'nın arttığını tespit etmişlerdir.

Bizim yapmış olduğumuz bu çalışmada ise 1 aylık antrenman öncesi yaptırılan sürat testi sonrasında, MDA düzeyinde düşüş görülmektedir. Bunun yanında 30 gün

sonra yaptırılan teste de MDA düzeyinde artış görülmektedir. Bunun nedeni de kayakçıların antioksidan savunma sisteminde gözlenen güçlenme nedeniyle lipid peroksidasyonunda azalma meydana geldiği ve egzersizin neden olduğu serbest radikallerdeki artış ile baş edebilecek yeterlilikte olduğu sonucuna ulaşılabilir.

MDA mevcudiyeti serbest radikallerle reaksiyon sonucu oluşan lipid peroksidasyon derecesini yansıttığından, maksimum egzersizin önemli miktarda serbest radikallerin oluşumuna yol açtığı da çeşitli kaynaklarda bildirilmiştir ⁷⁶.

Hidrojen peroksitin parçalanması hücrede katalaz (CAT) vasıtasıyla olur. Bu antioksidan enzim hücrede yayılır, aktivitenin çoğunluğunda mitokondri ve peroxisomes de gerçekleşir ¹⁵⁰. Tiidus ve ark. ¹³⁴ uyguladıkları 8 haftalık aerobik antrenman çalışmasında CAT aktivitesinin değiştirmedğini bildirmişlerdir. Rokitzi ve ark. ¹⁴⁵ maraton koşusundan sonra eritrosit katalaz aktivitesinde hiçbir değişiklik tespit edememişlerdir. Bununla birlikte, Aguilo ve arkadaşları ¹⁵¹, 90 dakikalık bir egzersizin ardından antrenmanlı bisikletçilerde eritrosit CAT aktivitesinde yaklaşık %20 lik bir azalma gözlemlenildi. Marzatiko ve diğerleri ¹³³, siprint egzersizi yapan koşucularda eritrosit CAT aktivitesinde değişiklik gözlemlenmedi ancak uzun mesafe koşucularında dayanıklılık egzersizinden 24 ila 28 saat sonra katalaz aktivitesinde artış gözlemlenildi. Mena ve ark. ¹⁴⁹, bisikletçilerde CAT değerinin düştüğünü tespit etmişlerdir. Zengeroğlu, bisikletçilere yaptığı wingate protokol çalışmasında CAT değerinin arttığını saptamıştır ². Marzatiko ve ark., yaptıkları çalışmada sprinterlerde maratonculara göre CAT da daha az bir artış olduğunu saptamışlardır ¹³³

Bizim yaptığımız bu çalışmamızda da 30 günlük antrenman öncesi ve sonrası yaptırılan sürat testinde CAT düzeyinde artış olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildir bu sonuç diğer çalışmalarla elde edilen bulgularla benzerlik

göstermektedir. Katalaz aktivitesindeki yükselmenin, dolaşıma yeni katılan genç eritrositlerle sağlanabileceği ve egzersize adaptasyonun bir göstergesi olarak düşünebiliriz.

Akut olarak yapılan bu tip çalışmalarda kan alımı egzersizden 5dk sonra, 6, 24 ve 48 saat sonra yapılabilir. Bu antioksidan savunma ve kandaki diğer değişikliklerin belirlenmesinde daha belirgin sonuçlar bulunmasına yardımcı olabilir.

Sonuç

Bu konudaki çalışmalar birbiriyle tutarlılık göstermemektedir. İnsan performansını pek çok faktör etkilemektedir. Bu farklılıkların nedenleri kullanılan farklı egzersiz yöntemleri, uygulanan farklı testler ve yöntemlerden olabilir

Sonuçta çalışmamızda;

İlk ölçümlerden sonra SOD ta anlamlı bir artış olmuş, bu artış 1 aylık akut egzersizden sonra anlamlı bir düşüş olmuştur.

CAT düzeylerinde hem ilk ölçümlerde hemde 1 aylık akut egzersizden sonra bir artış söz konusu fakat bu istatistiksel olarak anlamlı değildir.

MDA da ise ilk ölçümlerde anlamlı bir düşüş olmuş, 1 aylık akut egzersiz sonrasındaki ölçümlerde ise artış meydana gelse de bu istatistiksel olarak anlamsızdır.

Antioksidanlar kesinlikle serbest radikallerin zararlı etkilerine karşı savunma sağlarlar. Elde edilen sonuçlardan supramaksimal egzersizin fazla miktarda serbest radikal oluşumu ve dolayısıyla oksidatif strese yol açtığı kanısına varılmıştır. Alp disiplini kayakçılarının yaz ve kış antrenmanları sırasındaki antioksidan kapasitenin yüksek olması oksidatif stresin azalmasına neden olur. Güçlü bir antioksidan savunma sistemi için düzenli egzersiz yapmak fayda sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Zorba E. Yaşam Boyu Spor. İstanbul. Marmara İletişim Basın Yayın Dağıtım. 2004; 17–18.
2. Zergeroğlu M.A, Subramaksimal egzersiz ve oksidatif stres. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi. Ankara.1992; 17,20.
3. Erkan N. Neden Yaşam Boyu Spor. Yaşam Boyu spor. İstanbul. 1982; 17–21.
4. Erkan N. Sağlık ve zindelik için egzersiz ve fizyolojik temeller. Spor Hekimliği Dergisi.1979; 14.61–70.
5. Açıkada C, Ergen E. Sporda Beslenme. Ankara. Büro-Tek Ofset ve Matbaacılık. 1990; 154–158.
6. Selçuk M. Sedanterler ile kuzey disiplini yapan antrene bireylerde programlı aerobik ve anaerobik egzersizlerin bazı antioksidan profiller üzerine etkilerinin araştırılması. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji ABD. Doktora tezi. Van. 2003; 1–2.
7. Andrew W. Subudhi, Scott L. Davis, Ronald W. Kipp, and Wayne Askew, Antioxdant Status and Oxidative Stres in Elite Alpine Ski Racers. İnternational Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2001; 11 32–41.
8. Leaf D.A. The effect of Exercise İntensity on Lipid Peroxidation. Med. Sci.Sports Exerc. 1997; 29, No.8: 1106–1109.
9. Schröder H. 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.
10. 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.

11. Çelik K.A. Akut Egzersizin Futbolcularda Antioksidan Sistem Parametrelerine Etkisi. Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Spor Sağlık Bilimleri ABD Yüksek lisans tezi. İzmir 2001: 25,27.

12. Priscilla M. Clarkson and Heather S Thompson. Antioxidants: What roles do they? Play in physical activity and health? Am J Clin Nutr. 2000; 72, 37-40.

13. Baysal A. Beslenme. Ankara Hacettepe Üniversitesi Yayınları 1977; 10–20, 70.

14. Sönmez G.T Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. Ankara Ata Ofset Matbaacılık. 2002;23

15. Astrand P.O, Rodolh K. Textbook of Work Physiology 3, England. McGraw Hill.1986; 128,148.

16. Fox E.L, Bowers R.W. Foss, M.L. The Physiological Basis of Physical Education and Athletics USA. WB Saunders Company 1998; 25–26.

17. Mathevvs CK. Van Holde KE. Ahern KG. Biochemistry. Third edition, Longman. SanFrancisco. 2000; 525–556.

18. Paker S. Sporda Beslenme. Ankara Onay Ajans. 1998; 12.

19 . Akgün N. Egzersiz Fizyolojisi 2. İzmir Ege Üniversitesi Matbaası. 1994; 179–195.

20. Günay M. Egzersiz Fizyolojisi. Ankara. Kültür Ofset.1998;83.

21. Demirel H. Ergen E. Güner R. Turnagöl H. Spor Fizyolojisi. Eskişehir.1993;42-54.

22. Ağaoğlu SA. Türkiye’deki 11–15 Yaş Grubu Güreşçilerde Yetenek Seçimi. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor ABD. Doktora tezi. İstanbul. 1994.

23. Ersoy G. Sporcu Beslenmesi. Ankara. Türkiye Futbol Federasyonu Eğitim Yayınları. 1991; 13.

24. Fox E.L, Bowers R.W. Foss, M.L. The Physiological Basis of Physical Education and Athletics Tercüme: Mesut Cerit. Beden Eğitimi ve Sporun Fizyolojik Temelleri Ankara. Bağırhan Yayınmevi 1999.
25. Sönmez G.T. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. Ankara. Ata Ofset Matbaacılık. 2000;33.
26. Gene R. Hagerman and Robert R. Scheinberg. Caremark Sports Center at Vail Steadman Hawkins Clinic Steadman Hawkins Sports Medicine Foundation Vail, Colorado. 81657.
27. Sönmez T.G. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. Ankara. Ata Ofset Matbaacılık. 2002;4–9
28. Fleck S.J. and W.J. Kraemer. Designing Resistance Training Programs. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books. 1987.
29. Leger LA, Lambert JA. Maximal multistage 20m. Shuttle Run tests to predict VO_2 max. Eur. J.Appl. Physiol. 1982;1–10.
30. Muratlı S. Sevim Y. Antrenman Bilgisi ve Testler. Ankara. 1986;12.
31. Yalçın M. Süratin Mekanik ve Fizyolojik Özellikleri. Ankara. GSGM YayınI. 1992;21.
32. Krejci V, Koch P. Muskelverletzungen und Tendopathien der Sportler. Tercüme: Kuts Sarpyener. Sporcularda Kas Yaralanmaları ve Tendon Hastalıkları. Kırklareli. 1984; 73.
33. Ziyagil A. Beden eğitimi ve Sporda Temel Motorik Özelliklerin ve Esnekliğin Geliştirilmesi. Ankara. 1994; 36.
34. Dündar U. Antrenman Teorisi. Ankara. Bağırhan Yayınmevi. 1994; 38.
35. Bompa TU. The Theory of Training and Method. Tercüme: Antrenman Kuramı ve Yöntemi. Keskin İ, Tuner AB. Ankara. Bağırhan Yayınmevi 1998; 78.

36. Çakıroğlu İ. Antrenman Bilgisi. İstanbul. Şeker Matbaacılık. 1997;38.39.92.131.136.137.
37. Harre D. Prizerples of Sports Training. Berlin. 1982;74,96.
38. Konter E. Futbolda Süratin Teori ve Pratiği. Ankara. Bağırhan Yayinevi. 1997;5,7.
39. Laplace J. Healt. Meredith Corporation. New York-USA. 1972;255.
40. Akgün N, Egzersiz ve Spor Fizyolojisi 1. İzmir. Ege Üniversitesi Matbaası. 1996;79–85.
41. Özer K. Antropometri. İstanbul. Kazancı Matbaacılık. 1993;126.127.135.
42. Albay F. Tekrarlı Sürat Koşularının Futbolcular Üzerinde Oluşturduğu Yorgunluğun Performans Açısından Değerlendirilmesi. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor ABD. Yüksek lisans tezi. Samsun. 1999.
43. Yalçiner M. Süratin Mekanik ve Fizyolojik Özellikleri. Ankara. GSGM Yayını. 1993; 26.
44. Anderson B. Stretching. Yaman M, Coşkuntürk S.O, Hergüner G. Stretching. Ankara. Kılıçaslan Matbaacılık.1993; 182–186.
45. Gündüz N. Antrenman Bilgisi. İzmir. Şoray Kitapevleri. 1997; 65,245.
46. Weinecek J. Sport Anotomy. Tercüme: Spor Anatomisi, Elmacı S. Ankara Bağırhan Yayinevi. 1997; 200–202.
47. Üstdal K,Köker H. Sporda Yüksek Performans Nasıl Kazanılır. İstanbul. Nobel Kitapevleri.1998; 85.
48. Çetin N. H,Flock. T. Sporda Performans Kontrolü. Ankara. Bağırhan Yayinevi. 1996; 56–58.
49. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. Çeviri: Çavuşoğlu H. Tıbbi

fizyoloji. İstanbul. Nobel Tıp Kitapevi. 2001: 432–436.

50. Akgun N, Egzersiz Fizyolojisi. İzmir. EÜ Yayınevi.1994; 25–45.

51. Zergeroğlu M.A. Subramaksimal egzersiz ve oksidatif stres. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi. Ankara. 1992; 27,29.

52. Günay M, Cicioğlu İ. Spor Fizyolojisi. Ankara. Gazi Kitapevi. 2001; 219.

53. Guyton AC. Sports Physiology. Textbook of Medical Physiology 8. Edition. WB. Saunders Company.1991; 39–50.

54. Pryor WA. Free Radicals. New York. NY: McGraw Hill.1966.

55. Bunn HF, and RÖ. Poyton. Oxygen sensing and molecular adaptation to hypoxia. *Physiol. Rev.* 1996; 76.839–85.

56. Gryglewski RJ, RM. Palmer, and S.Moncada. Superoxide anion is involved in the brekdown of endothelium-derived vascular relaxing factor. *Nature.* 1986;320: 454–6.

57. Landino LM, BC Crews, MD Timmons, JD Marrow and LJ, Marnett. Peroxynitrite, the coupling prıduct of nitric oxide and superoxide, activates prostaglandin biosynthesis. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1996; 93;15069–74.

58. Beckman KB and BN Ames. The free radical theory of aging matures. *Physiol. Rev.*1998; 78.547–581.

59. Diaz PT, MJ Costanza, VP Wrigth, MW Julian, JA Diaz, and TL. Clanton. Dithiotheitol improves recovry from in vitro diaphragm fatigue. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1998; 30.421–426.

60. Supinski G. Free radical induced respiratory muscle dysfunction. *Mol. Cell. Biochem.*1998; 179,99–110.

61. Liu SS. Cooperation of a”reactive oxygen cycle” with the Q cycle and

- proton cycle in the respiratory chain-superoxide generation and cycling mechanisms in mitochondria. *J. Bioenergy. Biomembr.* 1999; 31:367–376.
62. Karisson J. Exercise, muscle metabolism and the antioxidant defense. *World. Rev. Nutr. Diet.* 1997; 82:81–100.
63. Leaf D, MT Kleinman, M. Hamilton, and RW Deitrick. The exercise-induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training. *Am. J. Med. Sci.* 1999; 317:295–300.
64. Ji LL, R. Fu and EW. Mitchell. Glutathione and antioxidant enzymes in skeletal muscle: effects of fiber type and exercise intensity. *J. Appl. Physiol.* 1992; 73:1854–1859.
65. Abdollahi M, Bahreini-Moghadam A, Emmami B, Fooladian F, Zafariet K. Increasing intracellular cAMP and cGMP inhibits cadmium-induced oxidative stress in rat submandibular saliva. *Comp. Biochem. Physiol. C.* 2003; 135: 331–336.
66. Abdollahi M, Ranjbar A, Shadnia S, Nikfar S, Rezaie A. Pesticides and oxidative stress: a review. *Med. Sci. Monit.* 2004; 10: 141–147.
67. Cochran CG. Cellular injury by oxidants. *Am. J. Med.* 1991; 92: 235–305.
68. Kaya S, Pirinççi S, Bilgili A. Veteriner Hekimliğinde Toksikoloji. Ankara. Medisan Yayın Serisi 35, 1998; 222, 232, 273, 276, 355.
69. Matés JM. Effects of antioxidant enzymes in the molecular control of reactive oxygen species toxicology. *Toxicology.* 2000; 153: 83–104.
70. 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: 526–545.

71. Özdem SS, Sadan G. Serbest oksijen radikallerinin oluşumu ve klinik açıdan önemi. Akdeniz Ü. Tıp Fak. Dergisi. 1994; 11; 63–71.
72. Çavdar C, Sifil A, Çamsarı T. Reaktif Oksijen Partikülleri ve Antioksidan Savunma. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi. 1997; 3–4.92–95.
73. Gümrükçüoğlu A.GenetikBilimi.
(Çevrimiçi http://www.genetikbilimi.com/gen/serbest_radikaller.htm, 09.010.2006.
74. Nohl H. Involvement of Free Radicals in ageing: a Consequence or Cause of defence. British Medical Bulletin 1993;Vol. 49. 3: 653–667
75. Oksidan Stres ve Hücre Hasarı Kurs Notları, TTB, Tıpta Temel Bilimler Kolu, Ankara, 1993.
76. Halliwell B, Gutteridge JMC, Cross CE. Free Radicals, Antioxidants and HumanDisease: Where are we now? J Lab Clin Med. 1992; 119 (6), 598–620.
77. Uysal M. Serbest Radikaller ve Lipit Peroksitlerinin Zararları ve Organizmada Prooksidan-Antioksidan Dengeyi Etkileyen Koşullar. İstanbul. İ.Ü. II. Ulusal Tıp Sualtı ve Hiperbarik Toplantısı. 1999; 44–53.
78. Young İS, Woodside JV, Antioxidants in health and disease. J Clin. Pathol, 2001; 54(3):176–186.
79. Burtis CA, Ashwood ER. Tietz basic prencipes in clical chemistry. Çev Ed. Alan D. Tietz klinik kimyada temel ilkeler. Türkiye, Palme yayıncılık. 2005: 839–853.
80. Janssen YMW, Houten BV, Borm PJA, Mossman BT. Biology of disease, cell and tissueresponses to oxidative damage. Lab. Invest. 1993; 69: 261–274.
81. Sinclair AJ, Barnett AH, Junec J. Free radicals and antioxidant systems in health and disease. British J. Hosp. Med. 1990; 43: 334–344.

82. Yagi KLipid. Peroxidase and relatedradicals in clinical medicine. in Free Radicals in Diagnostic Medicine. Plenum Pres. New York D Armstrong 1994; 17–27.
83. Paker HS. Sporda beslenme 4 Baskı. Ankara.1998, 45–48.
84. Cotran RS, Kumar V, Robbins S.L. Cellular Injury and Adaptations. Robbins Pathologic Basis of Disease. 4. Edition. WB. Saunders Company, Philadelphia. 1989; 1–38.
85. Galbo H. Sympathoadrenal activity in exercise and Metabolic Adaptation to Exercise. Georg Thieme Printed in Germany. 1983; 2–27.
86. Slater T.F.Free radical mechanisms in tissue injury. Biochem J.1984;222: 1–15.
87. Yavuzer S, Nalçacı E, Akbay C,Yardımcı S.Ocakçioğlu B.Baştuğ M. Yavuzer Ş. Oksidan stres ve akciğerler solunum.1991; 14;181–189.
88. Akkuş İ. Serbest Radikaller ve fizyopatolojik etkileri. Konya. Mimoza Yayınları.1995.
89. Sözman EY. Yaşlanma biyokimyası. Onat T, Emerk K, Sözman YS. İnsan biyokimyası. Palme yayıncılık. 2002; 666,674.
90. Mcgee SA, Wiggins SA, Pierce JD. What advanced practise nurses to know about free radicals. The internet journal of advanced nursing practice. 2003; 6.1–10.
91. Alok KB, Amritlal M, Dipanjan C, Sajal C. Oxidant, antioxidant and physical exercise. Molecular and Cellular Biochemistry.2003; 253: 307–312.
92. Chakraborti T, Ghosh SK, Michael JR, Batabyal SK, Chakraborti S. Targets of oxidative stress in cardiovascular system. Mol Cell Biochem. 1998; 187: 1–10.
93. Ghosh SK, Chakraborti T, Banerjee AB, Roychoudhury S, Chakraborti S. Role of Hydroxyl Radical in Superoxide Induced Microsomal Lipid Peroxidation: Protective Effect of Anion Channel Blocker. J Biosci. 1996; 21: 35–43.

94. Roychoudhury S, Ghosh SK, Chakraborti T, Chakraborti S. Role of Hydroxyl Radical in the Oxidant. H₂O₂-mediated Ca²⁺ release from pulmonary smooth muscle mitochondria. *Mol Cell Biochem.*1996; 159: 95–103.
95. Kayatekin M, Selamoğlu S, Çeçen A, Avan L, Acarbay Ş, Turgay F. Profesyonel 2.Lig Takımlarında Oynayan 33 Futbolcunun Sezon Öncesi Fizyolojik Profilleri. *Spor Hekimliği Dergisi.* 1993; 28,3117–125.
96. Packer L. Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. *J Sports Sci* 1997; 15.353–63.
97. Bieri JG, Vitamin E. In: Brown ML, ed. Present knowledge in nutrition. Washington, DC: International Life Sciences Institute. 1990; 117–21.
98. Machlin LJ, Bendich A. Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. *FASEB J* 1987;1.441–5.
99. Dawn BM, Allan DM, Colleen MS. Basic Medical Biochemistry a Clinical Approach. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, Maryland.(1996).
100. Fridovich I. Superoxide Radical and Superoxide Dismutases. *Annu. Rev. Biochem.* 1995; 64;97–105.
101. Jenkins RR, Friedland R, Howald H. The Relationship of Oxygen Uptake to Superoxide Dismutase and Catalase Activity in Human Skeletal Muscle. *Int. J. Sports Med.* 1984; 5,1. 11–14.
102. Onat T, Emerk K. Temel Biyokimya. İzmir. Saray medikal yayıncılık. 2. Baskı. 2000; 512–523.
103. Cheeseman KH, Slater TF. An Introduction to Free Radical Biochemistry. *Brit MedBull.* 1993; 49(3), 481 -493.
104. VVendel A. Enzymes Acting Against Reactive Oxygen. *Adv Clin Enzymol.*

1988; 6.161–167.

105 Kalender S, Kalender Y, Ögütçü A, Uzunhisarcıklı M, Durak D, Açıkgöz F. Endosulfan-induced cardiotoxicity and free radical metabolism in rats the protective effect of vitamin E. *Toxicology*. 2002; 202.227–235.

106. Niki E. Antioxidant in relation to lipid peroxidation. *Chem. Phy. Lipids*. 1987;44.227–253.

107. Placer CA, Cushman LL, Johnson BC. Estimation of product of lipid peroxidation (Malondy Dialdehyde) in biochemical systems. *Anal Biochem*. 1990; 16.259–264.

108. Porter NA. Chemistry of lipid peroxidation. *Methods Enzymol*. 1984; 105.273–283.

109. Sun Y, Oberley L, Li Y. A simple method for clinical assay of superoxide dismutase. *ClinChem*. 1988; 34.497–500.

110. Jain S, McVie R, Duett J, Herbst J. Erythrocyte membrane lipid peroxidation and glycosylated hemoglobine in diabetes. *Diabetes* 1989; 38,1539–1543.

111. Alp HH. Hiper ve Hipotirodli Hastalarda Homosistein S-Adenozilmetiyonin ve Antioksidan Düzeyleri. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Biyokimya ABD Yüksek lisans tezi. Erzurum, 2005.

112. Paz-Elizur T, Krupsky M, Blumenstein S, Elinger D, Schechtman E, Livneh Z. DNA repair activity for oxidative damage and risk of lung cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2003; 95:1312–1316

113. Caporaso N. The molecular epidemiology of oxidative damage to DNA and cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2003;95(17):1263–1267.

114. Gackowski D, Speina E, Zielinska M, Kowalewski J, Rozalski R, Siomek A, Paciorek T, Tudek B, Olinski R. Products of oxidative DNA damage and repair as

possible biomarkers of susceptibility to lung cancer. *Cancer Res.* 2003; 63(16):4899–902.

115. Molina R, Filella X, Auge JM, Fuentes R, Bover I, et al. Tumor markers (CEA, CA 125, CYFRA 21–1, SCC and NSE) in patients with non-small cell lung cancer as an aid in histological diagnosis and prognosis. Comparison with the main clinical and pathological prognostic factors. *Tumour Biol.* 2003; 24(4):209–218.

116. Vliet AV, Cross CE. Oxidants, Nitrosants, and the Lung. *Am J Med.* 2000; 109:398–421.

117. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: what role do they play in physical exercise and health? *Am J Clin Nutr* 2000; 72 637–646.

118. Ji LL. Free radicals and antioxidants in exercise and sports. In: Garrett WE, Kirkendall Exercise and Sport Science. Lippincott Williams and Wilkin, Philadelphia. 2000; 299–317.

119. Smith LL, Miles MP Exercise-induced muscle injury and inflammation. In: Garrett WE, Kirkendall Exercise and Sport Science. Lippincott Williams and Wilkin, Philadelphia. 2000; 401–411.

120. Sanchez-Quesada JL, Holms-Serradesanferm R, Serrat-Serrat J, Serra-Grima JR, Gonzalez-Sastre J, Ordonez-Llanos J. Increase of LDL susceptibility to oxidation occurring after intense, long duration aerobic exercise. *Atherosclerosis.* 1995; 118:297–305.

121. Bergholm R, Mäkimattila S, Valkonen M, Liu M, Lahdenpera S, Taskinen MR, Sovijarvi A, Malmberg P, Yki-Jarvinen H. Intense physical training decreases circulating antioxidants and endothelium dependent vasodilatation in vivo. *Atherosclerosis.* 1999; 145:341–349.

122. Kaikkonen J, Kosonen L, Nysönen K, Porkkala-Sarataho E, Salonen R, Korpela H, Salonen JT. Effect of combined coenzyme Q 10 and tocopheryl acetate supplementation on exercise-induced lipid peroxidation and muscular damage a placebo controlled double blind study in marathon runners. *Free Rad Res.*1998; 29:85–92.
123. Case D, Baer JT, Subbiah MT. The effect of prolonged exercise on lipid peroxidation in eumenorrheic female runners. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31:1390–1393.
124. Sato Y. Diabetes and life-styles: role of physical exercise for primary prevention. *Br J Nutr.* 2000; 84:187–190.
125. Witt EH, Reznick AZ, Viguie CA, Starke Reed P, Packer L. Exercise, oxidative damage and effects of antioxidant manipulation. *J Nutr.*1992; 122:766–773.
126. 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.
127. Chance B, Sies H, Boveris A. Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiol Rev.* 1979; 59:527–605.
128. Veicsteinas, A, G. Ferretti, V Margonato, G. Rosa, and D. Tagliabue. Energy cost of and energy sources for alpine skiing in top athletes. *J. Appl. Physiol.*1984; 56: 1187–1190.
129. Powers, SK, Lennon, SL, Analysis of cellular response to free radicals focus on exercise and skeletal muscle. *Proc. Nutr. Soc.* 1999; 58, 1025_/1033.
130. Fielding RA, Meydanî M. Exercise, free radical generation, and aging. *Aging Clin. Exp. Res.* 1997. 9, 12_/18.

131. Ortenblad N.S, Madsen K, Djurhuus MS. Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans. *Am. J. Physiol.* 1997; 272 (41), R1258_/R1263.
132. Brites FD, Evelson PA, Christiansen MG, Nicol MF, Basilico MJ, Wilkinski RW, Llesuy SF. Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. *Clin. Sci.* 1999; 96: 381_/385.
133. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G. Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 1997; 37: 235–239.
134. Tiidus PM, Pushkarenko J, Houston ME. Lack of antioxidant adaptation to short-term aerobic training in human muscle. *Am. J. Physiol.* 1996; 271:R832-R836.
135. Tauler P, Gimeno I, Aguiló A, Guix MP, Pons A. Regulation of erythrocyte antioxidant enzyme activity during competition and short-term recovery. *Pflugers Arch.* 1999; 438 (6):782-/787.
136. 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.
137. Goldfarb AH, McIntosh MK, Bayer BT, Fatouros J. Vitamin E Effects On Indexes Of Lipidperoxidation In Muscle From DHEA-Treated And Exercised Rats. *J. Appl. Physical.* 1994;76: 1635–1637.
138. Gönenç S, 51 M, Açıkgöz O, Türkmen S, Kandemir F, Özgönül H, Dört haftalık Yüzme Eğitim Kursunun Çocuklarda Vücut Kompozisyonuna

ve Solunum Parametrelerine Etkisi, Spor Hekimliği Dergisi, Mart 1996, Vol 31: 27–35

139. Asian R. Egzersize Bağlı Lipid Peroksidasyonu ve Antioksidan durumları, Çalışmalarında Sonuçlara Etkili Faktörler. Spor Hekimliği Dergisi. 4 Aralık 1996; 31.145–153.

140. Kanter MM, Hamlin RL, Unverferth DV, Davis HW, Merola AJ. Effect of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin. J. Appl. Physiol. 1985; 59,1298–1304.

141. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wile RL. Generation of reactive Oxygen Species after Exhaustive Aerobic and Isometric Exercise. Med Sci. Sports Exerc. 2000; 32.9:1576-1581.

142. Duffaux B, Heine O, Kothe A, Prinz U, Rost R. Blood Glutation Status Following distance running. Int. J. Sports Med. 1997; 18:89–93

143. Grisham MB. Reactive Meabolitesof oxygen and nitrogen in Biology and Medicine. RG Landes Comp. Austin /Georgetown1992; 5–28.

144. Dernbach AR, Sherman WM, Simonsen JC, Flowers KM, Lamb DR, No evidence of oxidant stress during high intensity rowing training. J. Appl. Physiol.1993; 74(5),2140–2145.

145. Rokitzki L, Logemann E, Sagredos AN, Murphy M, Wetzal-Roth W, Keul J. Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. Acta Physiol. Scand. 1994; 151: 149_/158.

146. Sahlin K, Ekberg K, Cizinsky S. Changes in Plasma Hypoxanthine and Free RadicalMarkers During Exercise in Man. Acta Physiol Scand. 1991; 142: 275-281.

147. Child RB, VVilkinson DM, Fallovvfield JL, Donnelly AE. Elevedet Serum

Antioxidant capacity and Plasma Malondialdehyde Concentration in Response to a Simulated Half-Marathon. *Rev Med. Sci. Sports Exerc.* 1998; 30, 111603–1607.

148. Lovlin R, Cottle W, Pyke I, Kavanagh M, Belcastro AN. Are Indices Of Free Radical Damage Related To Exercise Intensity. *Eur J. Appl Physiol.* 1987; 56:313–316.

149. Mena P, Maynar M, Gutierrez JM, Maynar J, Timon J, Campillo JE. Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers, adaptation to training. *Int. J. Sports Med.* 1991; 12,6. 563–566.

150. Gönenç S, Açıkgöz O. Akut Egzersizin Lipid Peroksidasyon Düzeylerine Etkisi. *Spor Hekimliği Dergisi.* 1997; 32: 155–160.

151. Aguilo A, Tauler P, Gimeno I, Fuentespina E, Pons A. Changes in erythrocyte antioxidant enzymes during prolonged submaximal exercise. *Biofactors.* 2000; 11, 27 - /30.