

**T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI**

**VÜCUT GELİŞTİRME SPORUNUN KARDİYAK FONKSİYONLAR, OKSİDATİF
STRES OLUŞUMU VE ANTİOKSİDAN DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

**TEZ YÖNETİCİSİ
YRD. DOÇ. DR. ABDULLAH SÖKMEN**

**DR. O. MURAT KÖLEOĞLU
UZMANLIK TEZİ
KAHRAMANMARAŞ 2008**

İÇİNDEKİLER	I- II
TEŞEKKÜR	III
TABLO LİSTESİ	IV
ÖZET	V-VI
ABSTRACT	VI-VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1-2
2. GENEL BİLGİLER	2
2. 1. Akut Hemodinami	2
2. 1. 1. Egzersizle Dolaşimsal Ayarlama	3-4
2. 1. 2. Egzersize Kalp Hızı Cevabı	4
2. 1. 3. Egzersizle Atım Volümü Değişiklikleri	4
2. 1. 4. Artmış Diyastolik Doluş	5
2. 1. 5. Artmış Sistolik Boşalma	5
2. 1. 6. Egzersiz Sırasında Kardiyak Outputun Dağılımı	5-6
2. 2. Egzersiz Tipi Ve Kardiyovasküler Cevap	6-7
2. 2. 1. İzotonik (Dinamik) Egzersiz	7
2. 2. 2. İzometrik (Statik) Egzersiz	8
2. 2. 3. Direnç Egzersizi	8-9
2. 3. Atlet Kalbi Sendromunun Klinik Özellikleri	9
2. 3. 1. Parasempatik Tonüs Artışından Sorumlu Tutulan Varyantlar	9
2. 3. 2. Atlet Kalbi Sendromu Bulguları	10-11
2. 4. Serbest Radikaller, Oksidatif Etki ve Antioksidanlar	11

2. 4. 1. Serbest Radikaller	11
2. 4. 1. 1. Serbest Radikallerin Sınıflandırılması	12
2. 4. 1. 2. Serbest Radikallerin Kaynakları	13
2. 4. 1. 3 Serbest Radikal Oluşumunu Etkileyen Faktörler	13
2. 4. 1. 4. Serbest Radikallerin Etkileri	14-15
2. 4. 2. Antioksidanlar	15
2. 4. 2. 1. Antioksidanların Sınıflandırılması	15-17
2. 4. 2. 2. Antioksidanların Etkileri	17
2. 4. 3. Egzersiz ve Oksidatif Stres	17
2.4. 4. Egzersiz ve Antioksidan Savunma Sistemi	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19
3.1. Çalışma Popülasyonu, Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri	19
3. 2. Ekokardiyografik İnceleme	19-20
3. 3. Serum Antioksidan Düzeyleri	20
3. 4. İstatistiksel Analiz	21
4. BULGULAR	21-26
5.TARTIŞMA VE SONUÇ	26-33
6.REFERANSLAR	34-43

TEŞEKKÜR

Eğitimime katkılarından dolayı öncelikle hocalarımdan Prof. Dr. Cemal Tuncer'e, Doç. Dr. Aytekin Güven'e, Yrd. Doç. Dr. Gülizar Sökmen'e, Yrd. Doç. Dr. Abdullah Sökmen'e, Yrd. Doç. Dr. Gürkan Acar'a ve Yrd. Doç. Dr. Ahmet Akçay'a sonsuz teşekkürler ederim. Ayrıca on iki ay gibi uzun bir süre rotasyon yaptığım İç Hastalıkları Anabilim Dalı hocalarımızın hepsine ayrı ayrı teşekkürlerimi sunarım. İlk dönemlerde birlikte çalıştığım ağabeylerimden Dr. Ekrem Aksu ve Dr. Hakan Öncel'e çok teşekkür ederim. Bütün bir eğitim süresince arkadaşlıktan öte dostluğunu benden esirgemeyen Dr. Arif Süner'e teşekkür ederim. Ayrıca özellikle yabancı dil konusunda destekçim olan Dr. Sedat Köroğlu'na ve diğer çalışma arkadaşlarımdan Dr. Burak Altun, Dr. Sıla Yalçıntaş, Dr. Alper Buğra Nacar ve Dr. Hakan Kaya' ya ayrı ayrı teşekkür ederim. Sevgileriyle ayakta durduğum tüm aileme sonsuz teşekkür ederim.

TABLO LİSTESİ

Sayfa no

Tablo I: Egzersiz Tipi	7
Tablo II: Serbest Radikallerin Sınıflandırılması	12
Tablo III: Çalışma Grubunun Temel Klinik Özellikleri	21
Tablo IV: Çalışma Grubunun Sol Ventrikül Konvansiyonel Ekokardiyografik Değerleri	22
Tablo V: Çalışma Grubunun Sağ Ventrikül Konvansiyonel Ekokardiyografik Değerleri	23
Tablo VI: Mitral Annulusun İki ve Dört Boşluk Görüntülerden Alınan Pulsed Wave Doku Doppler Değerleri.	24
Tablo VII: Çalışma Grubunun Rutin Kan Biyokimyası Parametreleri	25
Tablo VIII: Çalışma Gurubunun Serum Antioksidan Düzeyleri	26

VÜCUT GELİŞTİRME SPORUNUN KARDİYAK FONKSİYONLAR, OKSİDATİF STRES OLUŞUMU VE ANTIOKSİDAN DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

ÖZET

Giriş ve Amaç: Bazı dayanıklılık sporlarında, düzenli yoğun çalışma kardiyak fonksiyon ve morfolijde karakteristik değişikliklere neden olur. Bu çalışmada vücut geliştirme sporu yapan bireylerde egzersizin ekokardiyografik olarak kalp üzerindeki etkilerini, düzenli spor yapmayan erkeklere oranla oksidatif stres oluşumunu ve antioksidan düzeyleri üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmaktadır.

Materyal-Metod: Çalışmaya, 3 ay ve daha uzun süreli düzenli olarak vücut geliştirme sporu yapmış 25 birey ve sedanter yaşayan 28 birey kontrol grubu olarak dahil edildi. Her iki gruba iki boyutlu (2D), konvansiyonel doppler ve doku doppler görüntüleme (DDG)'yi içeren ekokardiyografik inceleme yapıldı. Her iki gruba antioksidan sistem aktivitesini gösterecek olan SOD, CAT ve GPx aktivitesi ile lipid peroksidasyon ürünü olan MDA düzeyi spektrofotometrik yöntemle ölçüldü.

Bulgular: Her iki grupta demografik özellikler benzerdi. Sol ventrikül diyastolik çapları (SVDSÇ) ve posteriyor duvar kalınlıkları ve sporcu gurubunda anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p < 0.05$). Transmitral Doppler indekslerinde sporcu gurubunda kontrol grubuna göre mitral A (50.44 ± 12.6 cm/sn) azalmış, E/A (1.93 ± 0.5) oranı artmış, EDZ azalmıştı ve (194.60 ± 24.08 m/sn) istatistiksel olarak anlamlı tespit edildi ($P=0.007$, 0.01 ve 0.018). Sağ ventrikül genişliği ve sağ ventrikül duvar kalınlığı sporcu grupta anlamlı olarak artmış bulundu ($P=0.001$, ve 0.000). DDG ile mitral annuler septal ve lateral bazal duvarları ile anterior bazal duvarından elde edilen indekslerden septal Em (13.7 ± 2.6) artmış, septal Em/Am (1.7 ± 0.5) artmış, lateral Em (18.5 ± 3.7) artmış, lateral Am (7.8 ± 1.9) azalmış, lateral Em/Am (2.5 ± 0.7) oranı artmış, anterior Am (7.6 ± 1.7) azalmış, anterior Em/Am (2.3 ± 0.5) artmıştı ve bu değerler arasında her iki grupta istatistiksel olarak fark vardı. Vücut geliştirme sporu yapan bireylerin dinlenme durumundaki CAT aktivitesinde %34.9 artma, GPx aktivitesinde %24.8 artma ve MDA aktivitesinde %29.6 azalma tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı idi.

Sonuç: Vücut geliştirme sporcularındaki kardiyak adaptasyonlar (boyut, kitle, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar), izotonik-izometrik egzersize ihtiyaç duyan sporcular (bisiklet

binicileri, buz hokeyi, basketbol, futbol, patenle kayanlar, rugby, kano ve kürek) ile benzerlik göstermektedir. Yine vücut geliştirme sporu yapan bireylerde SOD, CAT ve GPX enzimlerinde artış antioksidan kapasitenin bir adaptasyonu olarak görülebilir. Ancak bu enzim aktivitelerinin dinlenme durumunda ölçülmesi yoğun egzersiz sonrası antioksidan kapasite hakkında bir sonuca varmak uygun olmayabilir. MDA aktivitesinde azalma vücut geliştirme sporunun lipid peroksidasyonu üzerine olumlu etkilerinin olduğu anlamına gelebilir.

Anahtar Kelimeler: Antioksidan kapasite; ekokardiyografi; oksidatif stres; vücut geliştirme sporu

THE EFFECTS OF BODY BUILDING SPORT ON TO THE CARDIAC FUNCTIONS, OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT LEVELS ABSTRACT

Introduction and Objective: Regular intensive training in some endurance sports is associated with characteristic changes in cardiac functions and morphology. In this study, we aimed to investigate the effects of exercising on to the cardiac functions echocardiographically, oxidative stress and antioxidant levels in body builders comparing with sedentary males.

Materials-Methods: Twenty-five body builders who exercised at least 3 months regularly and 28 sedentary males as controls were enrolled in to the study. Both groups were performed two dimensional (2D), conventional Doppler and tissue Doppler echocardiography (tDE). SOD, CAT, GPx and a lipid peroxidation product MDA, which represent the activity of antioxidant system were measured with spectrophotometric method.

Results: Both groups were demographically similar. Left ventricular end diastolic diameters (LVEDD) and posterior wall thickness were found to be significantly higher in body builders ($p<0.05$). Transmitral Doppler indexes: mitral A, EDT were decreased and E/A increased in body builders compared to controls and these were statistically significant. Right ventricular diameters and wall thickness were found to be increased in body builders and these were statistically significant. Mitral annuler septal Em, septal Em/Am, lateral Em, lateral Em/Am, anterior Em/Am measured with TDE increased and septal Am, lateral Am, anterior Am measured with TDE decreased in body builders and the differences were statistically significant compared with controls. In the resting position, CAT, GPx and SOD activities

increased 34.9, 24.8, 200% in body builders, respectively and MDA decreased 29.6% and these were statistically significant compared with controls.

Conclusion: Cardiac adaptations (volume, mass, systolic and diastolic functions) in body builders were found to be identical with athletes (cyclists, ice hockey players, basketball players, footballers, speed skaters, rugby players, canoeists, watermen) those exercises need to be both isometric and isotonic. Furthermore, increases of SOD, CAT, GPx enzymes may be considered as an adaptation of antioxidant capacity in body builders. However, it may not be suitable to decide about antioxidant capacity after intensive exercise with only measuring these enzyme activities at rest. Decrease in MDA activity may be evaluated as body building has positive effects on lipid peroxidation.

Key words: Antioxidant capacity; body building sport; echocardiography; oxidative stress

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Atlet kalbi ilk olarak 1899 yılında Henschen tarafından tarif edilmiştir ve günümüzde bir takım klinik bulgulara verilen atlet kalbi sendromu adıyla bilinmektedir. Bu bulgular arasında bradikardi, atrioventriküler (AV) ileti gecikmesi, sistolik akım üfürümleri ve normal veya artmış fonksiyon ile birlikte kalp büyümesi yer alır. Her dört kalp odacığı da büyüebilir. Kalp odacıklarının büyümesi nadiren normal sınırların üzerine çıkar, fakat sağ ventrikül veya sağ atriyumun belirgin büyümesi patolojik bir sürece işaret eder. Atlet kalbi sendromunun klinik bulguları, sadece yaptıkları spor ve antrenmanlarda ciddi aerobik veya dayanıklılık gerektiren egzersiz yapması gereken atletlerde görülür. Atlet kalbi sendromunun egzersiz sırasında görülen kardiyak komplikasyonlar ile ilişkili patolojik durumlardan ayrımı yapılmalıdır. Bu kardiyak komplikasyonlara hipertrofik kardiyomiyopati (HKM), koroner arter anomalileri, aort stenozu, genç atletlerde sağ ventrikül veya sol ventrikül hipertrofisi ve yetişkinlerde görülen koroner arter hastalığı da dahildir. Atletlerdeki semptomların değerlendirilmesinde ekokardiyografi sıklıkla kullanılır. Bu yüzden klinisyenlerin antrenmanlar sonucunda meydana gelen kalp büyümesinin sınırlarını bilmeleri önemlidir¹.

Egzersiz, diyabet veya koroner kalp hastalığı gibi yaygın görülen hastalıklarda tedavinin bir parçasıdır. Pekçok çalışma, düzenli fiziksel egzersizin, kardiyovasküler mortalite ve morbidite oranlarını düşürdüğünü belirtmektedir²⁻⁵. Ayrıca düzenli fiziksel egzersiz, plazmadaki lipid profilini geliştirir kan basıncını düzenler, kemik yoğunluğunu artırır, enerji tüketimini artırarak ve vücut ağırlığını azaltarak kanser için önemli bir risk faktörü olan obeziteyi önler, kaygı ve depresyonu azaltır⁶⁻¹¹.

Fiziksel egzersizin, sağlık üzerine pekçok faydalı etkilere sahip olmasının yanında, reaktif oksijen türlerinin ve serbest radikal oluşumunun özellikle şiddetli egzersiz sırasında arttığına ve oksidatif hasarın kas, karaciğer, kan ve diğer dokularda oluştuğuna dair bulgular da mevcuttur. Fiziksel egzersizle ilgili olan oksidatif hasar, egzersizin tipi ve yoğunluğuna bağlıdır^{12,13}.

Özellikle akut, yoğun egzersizlerin oksidatif strese neden olduğu belirtilirken, düzenli dayanıklılık antrenmanlarının egzersiz sonrası oksidatif stresi ve kas hasarını düşürdüğü ve antioksidan savunma kapasitesini geliştirdiği ileri sürülmektedir^{14,15}.

Yapılan çalışmaların çoğuna izotonik-izometrik egzersize ihtiyaç duyan ve dayanıklılıklarını izotonik egzersiz komponentiyle daha da artıran sporcular (bisiklet binicileri, buz hokeyi, basketbol, futbol, patenle kayanlar, kano ve kürek) dahil edilmiştir ¹⁶⁻²³.

Bizim çalışmamıza, ağırlık kaldırarak kas kitlesini ve dayanıklılığı artıran; yani yüksek izometrik egzersiz komponentiyle birlikte rezistans (direnç) egzersiz yapan vücut geliştirme sporcuları dahil edildi. Bu çalışmada sporcuların yaptıkları egzersizin kalp üzerindeki etkilerini, düzenli olarak spor yapmayan erkeklere oranla oksidatif stres oluşumunu ve antioksidan düzeyleri üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. Akut Hemodinami

Fizik aktivite sırasında, tüm kardiyovasküler sistemi etkileyen kan akımının uygun şekilde ayarlanması için gerekli olan vücut enerji tüketimi artar. Bu değişiklikler nöral, kimyasal ve diğer fizyolojik faktörlerin kombinasyonu ve entegrasyonu sonucudur.

Kardiyovasküler sistem "kontrol merkezinin" beynin ventromedullar medullasında bulunduğu inanılır ve kendi aktivitesini düzenleyen sinyaller alır. Santral impulslar beynin somatomotor merkezi tarafından sağlanır. Periferik impulslar; kaslarda, eklemlerde ve vasküler sistemde bulunan mekanoreseptörler, kas ve vasküler sistemdeki kemoreseptörler ve vasküler baroreseptörler tarafından üretilir. Bu impulslar otonom afferent lifler vasıtasıyla kontrol merkezine ulaşır. Kontrol merkezi, kalpten kan outputunu ve onun öncelikli diğer organ ve dokulara lüzumu halinde dağılımını düzenler ¹.

Beynin daha üst merkezlerinde bulunan "Feed-forward" komuta sistemi, motor korteks aktivitesi ile bağlantılı olarak, doku perfüzyonunu en uygun şekle getirmek ve santral kan basıncını devam ettirmek için kardiyovasküler sistemin koordineli ve hızlı cevabını sağlar. Santral kontrol, egzersiz esnasında kalp hızı üzerinde en önemli kontrolü sağlar ve ayrıca egzersiz öncesi beklenen periyoda da katılır ^{23,24}.

Daha yüksek kontrol merkezinden çıkan impulsların uyarıcı etkisi otonomik tonusun bir değişimidir. Santral kontrolün kardiyovasküler regülasyona katılması emosyonel durumun kardiyovasküler cevap üzerine etkisini kısmen açıklayabilir. Kardiyovasküler kontrol merkezi aynı zamanda kan damarları, eklem ve kaslarda bulunan periferik reseptörlerden impuls alır.

Uzama ve gerilim musküler ve artiküler mekanoreseptörlerde afferent impulsları tetikler. Metabolizma ürünlerinden kaynaklanan kas mekanoreseptörlerinin uyarılmasıyla tetiklenen impulslar kontrol merkezini de etkiler. Egzersiz basınç refleksi olarak adlandırılan bu refleks nöral input, fiziksel aktiviteye karşı kardiyovasküler cevabı ayarlamak için parasempatik veya sempatik dışı akımı düzenleyen hızlı feedback sağlar²⁵.

Kaslarda ve eklemlerdeki mekanoreseptörlerden çıkan inputlar, dinamik egzersiz sırasındaki dolaşım cevabının regülasyonunda önemlidir. Baroreseptörler aortik arkus ve karotis sinüslerinde bulunur ve arteriyel kan basıncındaki değişikliklere cevap verir ve otonom sinir sisteminin iki bölümünün aktivitesinde resiprokal değişiklikler yaparak kalp hızını düzenler. Arteriyel baroreseptörler kardiyovasküler sistemi fizik egzersiz esnasında kan basıncındaki nisbeten kısa süreli değişikliklere karşı korur. Atriyumda, ventrikülde ve pulmoner damarlarda bulunan kardiyopulmoner mekanoreseptörler tonik olarak aktifirler ve dolaşım cevabına otonom sinir sistemi vasıtasıyla katılır. Kan basıncındaki bir artış, kalpte refleks yavaşlamaya yol açar ve hipotansiyon sırasında tersi olur. Fizik aktivite sırasında, bu feedback mekanizması egzersiz sırasında gözlenen daha yüksek kan basıncı seviyelerine çıkmasına müsaade etmek için yeniden ayarlanır²⁶.

Aortik ve karotis cisimleri fizik egzersiz sırasında değişebilecek göstergeler olan arteriyel oksijen, karbondioksit ve hidrojen iyon konsantrasyonlarına duyarlı kemoreseptörler içerir. Karbondioksit ve hidrojen iyon konsantrasyonlarındaki değişiklikler bu yolu nisbeten daha az etkilerken azalmış arteriyel oksijen düzeyi arteriyel basınçta bir artışa yol açar.

2. 1. 1. Egzersizle Dolaşımsal Ayarlama

Egzersize dolaşım cevabı, vücudun metabolik ihtiyaçlarındaki artışla orantılı olarak kardiyak outputta artışla sonuçlanan kompleks bir seri ayarlama içerir. Bu değişiklikler egzersiz yapan kasların metabolik ihtiyaçlarını karşılamayı, hipereminin meydana gelmemesi ve temel organlara kan akımının korunmasını garanti altına alır. Egzersiz sırasında bazı major değişiklikler meydana gelir ki bunlar kaslar için gerekli olan kan akımını sağlar. Bunlar, kardiyak outputta (CO) artış ve egzersiz yapan kasa kan akımında nisbi artışla kan akımının yeniden dağılımıdır. CO atım volümü ve kalp hızı çarpımı olarak tanımlanır. Ortalama CO hem antrenmanlı hem de antrenmansız insanlar için istirahatte yaklaşık 5L/dakikadır. Kadınlar için değer ortalama %25 daha düşüktür¹.

İstirahatte CO, fizik egzersiz başlangıcından hemen önce taşikardi ve artmış venöz dönüşle sonuçlanan otonom sinir sisteminde beklenen değişiklikler sonucu olarak artar.

Egzersiz başlangıcından sonra, CO sabit hızlı egzersize ulaşıncaya kadar hızlıca artabilir; bunu plato fazına ulaşıncaya kadar kademeli bir artış izler. Egzersiz esnasındaki hemodinamik cevabın büyüklüğü egzersizin yoğunluğu ve dahil olan kas kitlesine bağlıdır. Sedanter bireylerde, maksimal egzersiz sırasında CO yaklaşık dört kat artar, ortalama 20-22L/dakikaya çıkar. Bununla birlikte, seçkin sınıf atletlerde, CO sekiz kat, 35-40L/dakika kadar artabilir ¹.

2. 1. 2. Egzersize Kalp Hızı Cevabı

İstirahat halinden ciddi egzersize geçişte kalp hızı hızlıca artarak dakikada 160-180 atıma çıkar. Maksimal egzersizin kısa periyotlarında 240 atım /dakika kaydedilmiştir. Başlangıçtaki hızlı artışın, santral kontrol etkisi veya kas mekanoreseptörlerinden hızlı bir refleks sonucu olduğuna inanılır. Kalp hızındaki anlık artış hemen hemen sempatik tonustaki artıştan ziyade daha çok vagal geri çekilmeden dolayıdır. Daha sonraki artışlar pulmoner gerilim reseptörlerinden kaynaklanır ki bunlar artmış sempatik tonusu tetikler, parasempatik geri çekilmeyi daha da artırır. Artmış dolaşan katekolaminler de rol oynar. Egzersiz sırasında kalp hızı artışının atım volümündeki artıştan ziyade CO'daki yüzde artışın büyük bir bölümünü izah ettiği gösterilmiştir. Örneğin, atım volümü normalde maksimum düzeyine, CO maksimum düzeyinin sadece yarısı kadar arttığı zaman ulaşır. CO'da daha fazla artış kalp hızındaki artışla meydana gelir ¹.

2. 1. 3. Egzersizle Atım Volümü Değişiklikleri

Kalbin atım volümünü iki fizyolojik mekanizma etkiler. İlki miyokardiyuma esastır ve güçlü bir kontraksiyonla normal ventriküler doluşu içerir. İkinci mekanizma artmış venöz dönüşü sekonder olarak diyastolde artmış kardiyak doluşu içerir.

2. 1. 4 Artmış Diyastolik Doluş

Diyastol sırasında daha büyük ventriküler doluş yada ön yük, kalp hızını yavaşlatan ve venöz dönüşü arttıran faktörler tarafından meydana getirilir. Artmış diyastol sonu volüm miyokard liflerini gerer ve daha çok atım volümüyle daha güçlü bir kasılmaya neden olur. Miyokard lifleri gerildikçe, miyoflament sarkomerlerinin daha uygun sıralanması olur ki bu artmış kontraktilite ile sonuçlanır. Bu mekanizmanın istirahat halinden egzersize yada dik

durumdan yatar duruma geçiş sırasında atım volümündeki artıştan sorumlu olduğuna inanılır. CO ve atım volümü sırtüstü yatar pozisyonda en yüksektir. Bu pozisyonda, atım volümü istirahatte hemen hemen maksimumdur ve egzersiz sırasında sadece hafifçe artar. Bununla beraber dikey egzersiz pozisyonunda atım volümü, genellikle ventriküler diyastolik çaplarda bir artış olmaksızın, uzanmış pozisyonda gözlenen maksimal atım volümüne yaklaşan bir dereceye kadar artabilir ²⁷.

2. 1. 5. Artmış Sistolik Boşalma

DeneySEL bulgular daima uyumlu olmamasına rağmen, diyastolik doluş ve sistol sırasında daha tam bir boşalmanın kombine etkisi nedeniyle dikey egzersiz sırasında atım volümünün arttığı görülmektedir. Egzersiz sırasında artan miyokardiyal inotropi artmış katekolamin düzeyinin sonucudur. Normal yatar pozisyondaki bireylerde, egzersizle artmış CO başlıca kalp hızındaki artış ile atım volümündeki küçük artıştan kaynaklanır. Dikey pozisyonda, egzersizin erken fazında, CO aynı anda atım volümü ve kalp hızındaki artıştan dolayı yükselir. Egzersizin daha geç fazındaki kalp hızı artışı, CO'daki daha fazla artıştan primer olarak sorumludur ¹.

2. 1. 6. Egzersiz Sırasında Kardiyak Outputun Dağılımı

Çeşitli dokulara kan akımı genellikle metabolik aktiviteyle orantılıdır, fakat bazı organlar egzersiz yapan kasların metabolik ihtiyaçları ile kan akımında değişiklikler olur. İstirahatte, 5 L/dakika CO'nun yaklaşık %20'si iskelet kasına dağılır. Her 100g kasa dakikada yaklaşık 4-7 mL kanın dağıtımını izah eder. Fizik aktivite sırasında, bölgesel kan akımı egzersiz tipine, çevre koşullarına ve yorgunluğun derecesine bağlıdır. Halen, artmış CO çoğunluğu (%85 kadarı) çalışan kaslara yönlendirilir. 100g kas kitlesi başına dakikada yaklaşık 50-75 mL kan akımını gösterir. Aktif kaslar içinde bile, artmış kan akımı çok iyi düzenlenir, öyle ki dokunun yüksek glikolitik kapasitesi pahasına en büyük miktar, kasın oksidatif kısmına dağıtılır ¹.

Egzersiz sırasında artmış kan akımından iki faktör sorumludur; artmış CO ve kan akımının yeniden dağılımı. Lokal metabolik şartlar ve nöral ve hormonal vasküler düzenleme kanı çeşitli dokularda aktif kaslara yönlendirerek kontrol eder. İskelet kasının kan akımındaki artış direkt olarak vücut oksijen tüketimiyle (V_{O2}) orantılı olarak, lokal cevap primer olarak egzersiz yapan kasın vazodilatör metabolitlerinin artışından dolayıdır. Egzersiz sırasında, parasempatik aktivite kesilir ve sempatik akım en üst düzeydedir. Bu değişiklikler sempatik

postganglionik sinir uçlarından artmış norepinefrin salınımına neden olur. Plazma epinefrin düzeyleri de artar. Sonuç olarak, egzersiz yapan kaslar, koroner ve serebral dolaşım dışındaki vücut vasküler yatağının çoğunluğu kısıtlanır. Hafif ve orta derecede egzersiz sırasında vücut soğuması lehine cilde kan akımı artar. Daha fazla iş yükü artışı artan kutanöz sempatik vasküler tonus termoregülatör vazodilatör cevabı bastırdığı için cildin kan akımı ilerleyici olarak azalır. Böbrek ve splanknik dokular kanda mevcut oksijenin sadece %10-25'ini kullanır. Sonuçta bu dokulara kan akımındaki ciddi azalma mevcut kan sunusunda bulunan oksijenin artmış aktarımından dolayı tolere edilebilir. İstirahatte, miyokard oksijenin yaklaşık %75'ini koroner kan akımına aktarır yani oksijen kullanımı %25 civarındadır. Sınırlı miktardaki rezervden dolayı, egzersiz sırasında artmış miyokardiyal talep başlıca koroner kan akımında dört kat artışla sağlanır ²⁸.

Serebral kan akımı da keza istirahat akımına kıyasla egzersiz sırasında yaklaşık %25-30 artar ²⁹. Ancak, maksimal egzersiz sırasında serebral kan akımı hiperventilasyon ve solunumsal alkalozla ilişkili olarak da azalabilir. Egzersizin kesilmesi üzerine, sempatik akımın kalkmasına ve vagal aktivitenin yeniden hakim olmasına sekonder olarak kalp hızında ve CO'da ani bir azalma olur. Aksine, kaslarda devam eden vazodilatasyondan dolayı sistemik vasküler rezistans bir süre daha düşük kalır. Sonuç olarak, arteryel basınç yaklaşık 12 saatlik geriye dönüş periyodu süresince sıklıkla egzersiz öncesi seviyenin altına düşer ³⁰. Kan basıncı daha sonra baroreseptör refleksler vasıtasıyla normal seviyede stabilize olur.

2. 2. EGZERSİZ TİPİ VE KARDİOVASKÜLER CEVAP

Değişik tip egzersizler kardiyovasküler sistem üzerine çeşitli yükler bindirir. İzotonik (dinamik) egzersizler hareketle birlikte büyük kas gruplarının kontraksiyonu olarak tanımlanır. Primer olarak kalbe bir volüm yüküne neden olur. İzometrik (statik) egzersiz daha küçük kas gruplarının hareket etmeksizin sürekli kontraksiyonu olarak adlandırılır. Kalpte volüm yükünden daha çok basınç yüküne neden olur. Hem CO ve oksijen tüketimindeki ciddi artış hem de sistemik vasküler rezistanstaki düşüş, izotonik egzersiz tarafından ortaya çıkarılan akut yükü tanımlar. Tersine, izometrik egzersiz, CO ve oksijen tüketiminde minimal değişikliğe yol açarken sistemik vasküler rezistansı artırır ³¹. Üçüncü bir egzersiz tipi direnç egzersizidir. Bu tip, serbest ağırlık kaldırmak gibi, büyük ve küçük kas gruplarının kontraksiyonları ile ortaya çıkarılmış izometrik ve izotonik egzersizin bir kombinasyonudur. Spor veya uğraşlarla ilgili gibi çoğu aktiviteler genellikle tüm üç tip egzersizi birleştirir (Tablo I).

Tablo I: Egzersiz Tipi

	İzotonik	İzometrik	Direnç
Alternatif terminoloji	dinamik	statik	resisitve
Örnek	Koşmak	El sıkma	Ağırlık kaldırma
Oksijen alımı	En yüksek	En az	Orta
CO	En yüksek	En az	Orta
Periferik rezistans	En yüksek düşüş	En az düşüş	Orta
Kan basıncı	Azalı	Artar	Artar

2. 2. 1. İzotonik (Dinamik) Egzersiz

İzotonik egzersize karşı akut kardiyovasküler cevaba, hem santral adaptasyon hem de egzersiz yapan kastan artmış oksijen atılımı ve artmış oksijen dağıtımına neden olan periferik adaptasyonlar eşlik eder. Normal sedanter bireylerde, istirahat halinden maksimal egzersize V02 tipik olarak on kat artar. Maksimal V02 egzersiz eğitiminin derecesi yada düzeyinin bir göstergesi olduğu düşünülür^{32,33}. Koşmak gibi akut izotonik egzersiz sırasında, egzersiz yapan kaslarda splanknik ve renal damarların vazokonstriksiyonundan daha fazla vazodilatasyon olması sonucu total periferik vasküler rezistans düşer. Bu etki egzersiz arttıkça düşük egzersiz düzeyinde belirgindir ancak egzersiz arttıkça artış oranı azdır. Sonuç olarak, ard yük azalır ve CO başlıca aktif kaslara yeniden dağıtılır. Bu değişiklikler, lokal oteoregüasyondan kaynaklanır ve doku metabolizması ile ilişkili lokal faktörler (hipoksi, asidik pH ve lokal ısı artışı), sempatik vazodilatör sinir uçlarının uyarılması ve dolaşan katekolaminlerin etkileri aracılık eder. Uzamış dinamik egzersiz sırasında, iskelet kası metabolizması primer olarak aerobiktir ve adenozin trifosfat üretimi için artmış talebi karşılamak amacıyla oksijen sunumunda ciddi bir artış gerektirir¹.

2. 2. 2. İzometrik (Statik) Egzersiz

İzometrik egzersize akut kardiyovasküler cevaplar izotonik egzersiz cevaplarından farklıdır. Ekstra iş yapmaksızın daha küçük kas gruplarının kasılmasını sürdürmek için ihtiyaç duyulan oksijen gereksinimleri daha düşüktür ¹.

İzometrik egzersiz için gerekli V_{O_2} CO'da daha az artış ile devam ettirilir. Bölgesel kan akımındaki bu artış sınırlıdır çünkü lokal vazodilatasyon sürekli kas kontraksiyonları sırasında kan damarlarının mekanik kompresyonu nedeniyle engellenir. Gerçekte, bölgesel kan akımı azalabilir. Bölgesel kan akımını devam ettirmek için, en azından kısmen kastan kaynaklanan reflekslerin aracılık ettiği düşünülen bir basınç cevabı ortaya çıkar. Bu Kan basıncı artışının amplitüdü, hem relatif kas gerilimi hem de dahil olan kas grubunun kütlesiyle orantılıdır. Kan basıncı artışı ve venöz dönüşte artış olmaması sonucu, atım volümü genellikle azalır. Statik egzersiz, bir basınç yada sistolik yükü temsil eder. Daha yüksek CO devam ettirmek için kalp hızı sıklıkla aktif kas gruplarının metabolik ihtiyaçlarıyla orantısız artmalıdır ^{34,35}.

2. 2. 3. Direnç Egzersizi

Direnç egzersizi, kas tonusunda artış yaratarak, bir dirence karşı düşük ya da orta düzeyde hareketlerin tekrarlandığı aktivitelerdir. Direnç egzersize, akut kardiyovasküler cevap hem izotonik hem de izometrik komponentlerin uzanımı tarafından saptanır. Ağırlık kaldırma direnç egzersizin prototipi olduğu ve yüksek izometrik komponenti olduğu düşünülür. Ağırlık kaldırma sırasında kan basıncı ve kalp hızı cevabı kas kontraksiyonunun relatif yoğunluğuna katılan kas gruplarının kitlesi ve kontraksiyonun süresi ile orantılıdır. Ağırlık eğitimi egzersizlerinin kan basıncında akut artışa neden olduğu gösterilmiştir ^{36,37}.

Bunun kısıtlanmış kas kan akımı ve artmış kas geriliminin neden olduğu bir santral basınç cevabının aracılık etmesinin sonucu olduğu düşünülüyor. Maksimal üst vücut direnç egzersizleri sırasında kalp hızı cevabı maksimal izotonik egzersiz sırasında görülenden daha düşüktür ³⁸. Bunun niçin maksimal direnç egzersizi sırasındaki kalp hızı-kan basıncı çarpımının maksimal dinamik egzersiz sırasında gözlenenden daha düşük olduğunu açıklayacak faktörlerden biri olabileceğine inanılmaktadır. Direnç eğitimlerinin güvenliğine ilişkin daha önceki endişeler orta düzeyde direnç eğitim programlarının kalp hastalığı olan bireylerde bile güvenli olduğunun birçok raporla ortaya çıkarılmasıyla çürütülmüştür ^{39,40}.

Şu anda, direnç eğitimin kas gerilmesi ve esnekliğinin desteklenmesi için faydalı olduğuna fakat muhtemelen tüm kardiyovasküler sağlığa izotonik egzersizlerden daha az ciddi oranda katkıda bulunduğu inanılmaktadır ¹.

2. 3. ATLET KALBİ SENDROMUNUN KLİNİK ÖZELİKLERİ

2. 3. 1. Parasempatik Tonüs Artışından Sorumlu Tutulan Varyantlar

Atlet kalbi sendromunda görülen, dinleme anında bradikardi, sinüs aritmisi ve AV ileti gecikmesi genellikle sempatik sinir sisteminde artmış parasempatik tonüs ve azalmış sempatik tonüs ile birlikte görülen değişikliklere bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu iki faktörün içinde parasempatik tonüs artışı en önemlisidir ⁴¹. Yine de sempatik sinir sistemi kontrolündeki bu değişikliklerin tüm tabloyu açıklaması pek olası değildir. Dayanıklı atletlerin dinleme anındaki kalp atım hızları sedenter olan kişilerdekinden daha düşüktür. Bu durum sempatik sinir sistemi kontrolünün her iki grupta da yüksek doz atropin ve beta adrenerjik blokaaj ile elimine edilmesinden sonra bile değişmemektedir. Bu bulgular, büyük kalp boyutları gibi diğer faktörlerin de kalp hızındaki azalmaya katkıda bulunduğunu düşündürmektedir ^{42,43}.

Benzer şekilde atletlerde erken repolarizasyona bağlı ST -T dalgası değişiklikleri ve T negatifliği görülebilmektedir, bu değişikliklerde de sempatik sinir sistemi sorumlu tutulmaktadır. Bazı T dalgası değişiklikleri oldukça ilginç olabilir ve parasempatik sinir sistemini etkilediği bilinen bazı durumlarda (örneğin subaraknoid hemoraji) görülenlere benzerlikler tespit edilebilir. Ne yazık ki, tüm ekstrem T-dalgası anormallikleri atlet kalbi sendromuna bağlı değildir. Örneğin ≥ 2 mm negatif T dalgaları olan 26 İspanyol atlet değerlendirmeye alınmış ve dördünde HKM tespit edilmiştir ⁴⁴.

Atlet kalbi sendromu için tipik olan pek çok değişiklik, sinüs aritmisi ve erken repolarizasyonun ST değişiklikleri aynı zamanda genç sağlıklı bireylerde de görülen özelliklerdir. Ancak bu özellikler atletlerde daha belirgin veya daha sık olarak ortaya çıkmaktadır ve fiziksel olarak aktif olan bireylerde orta yaşlara kadar görülmeye devam etmektedir. Sinüs ritmi, AV iletimi ve erken repolarizasyonun ST değişikliklerine ait tüm bu anormallikler egzersiz ile birlikte vagal tonüsün geri çekilmesi ve sempatik aktivite artışı ile ortadan kalkmaktadır. Bu durum belirgin T dalgası negatifliği için her zaman geçerli değildir, ancak bu dalgaların kaybolmamaları da mutlaka bir patolojiye işaret etmez ⁴⁴.

2. 3. 2. Atlet Kalbi Sendromu Bulguları

i) Sinüs Bradikardisi

V02 max ve CO max dayanıklı atletlerde artmıştır, fakat dinlenme anındaki oksijen tüketimi ve CO çok az bir değişiklik görülür. Sonuç olarak, dinlenme anındaki atım hacminin daha fazla olması, dayanıklı atletlerde dinlenme sırasındaki kalp hızının daha düşük olmasına imkan vermektedir. Sinüs bradikardisi, genellikle kalp hızının <60 vuru/dakika olması şeklinde tanımlanır, atlet kalbi sendromunda çok tipik bir bulgudur ve dayanıklı atletlerin %91'inde görülür⁴⁵. Atletlerdeki bradikardi çok bariz olabilir, bir uzun mesafe koşucusunda kalp hızı 25 vuru/dakika olarak bildirilmiştir⁴⁶. Sinüs bradikardisine ek olarak uyku sırasında atletlerde 2 saniyeden fazla süren sinüs duraklamaları veya "sinüsal arrest" tespit edilmiştir⁴⁵.

ii) Sinüs Aritmisi

Sinüs aritmisi, solunum ile birlikte sinüsal uyarı hızındaki fizyolojik değişikliktir. Solunum döngüsünün ekspiratuar fazının başlangıcında spesifik olarak sinüs hızı hafifçe azalır. Genç, sağlıklı kişilerde sinüs aritmisi oldukça yaygındır, ancak dayanıklı atletlerde bu durum biraz daha belirgindir.

iii) Atriyoventriküler İleti Gecikmesi

Birinci derece AV blok, PR aralığının >0.20 saniye olması şeklinde tanımlanır, dayanıklı atletlerin % 10 ile %33 'ünde bildirilmiştir. Mobitz tip I blok veya Wenckebach paternine uyan ikinci derece AV blokta her bir P dalgasını QRS takip ederken PR mesafesi gittikçe uzar ve sonunda P dalgasına QRS cevabı olmaz. Atlet kalbi sendromunda daha yaygın olarak görülen bir tablodur⁴⁷. Mobitz tip II blok görünümüne uyan ikinci derece AV blok, öncesinde PR uzaması olmaksızın iletilmemiş bir P dalgası ile kendini belli eder ve atlet kalbi sendromu için tipik bir bulgu değildir. Mobitz tip II blok daha çok His-Purkinje sistemi düzeyinde meydana gelirken, Mobitz tip I blok AV düğümünde iletinin ilerleyici bir şekilde yavaşlamasına bağlıdır. Mobitz tip II görünümlü bir AV blok vagal tonüs artışına bağlı olarak iyi antrenmanlı atletlerde görülebilirse de bu durum oldukça nadirdir. Mobitz tip II bloğun varlığı diğer nedenlerin araştırılmasını gerektirir. Buna karşılık, eğer atlet asemptomatikse ve başkaca bir anomali tespit edilemiyorsa antrenmanlara bağlı olarak geliştiği düşünülebilir⁴⁵.

Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu ventriküler preeksitasyon olarak da bilinen bir ileti sorunudur. Sinüsal uyarının AV noda geçişini bypass eden aksesuar bir yol vardır.

WPW ileti paterni dayanıklı atletlerde sıkça görülür. Semptomatik WPW olan bireylerde ani ölün riski yüksek iken, asemptomatik vakalarda ani ölüm riski oldukça düşüktür ⁴⁷.

iv) Vazovagal Senkop

Vazovagal senkopun dayanıklılık üzerine antrenman yapmış bireylerde daha sıkça ortaya çıktığı görülmektedir. Bunun nedeni, kısmen de olsa, vazovagal senkopun bu atletlerde görülen vagal tonüs artışı ile ilişkili olmasıdır. Tilt-table testi bireyin ortostatik strese yanıtını ve kan basıncı kontrolünü incelemek için kullanılan bir tekniktir. Atlet olmayan kişiler ve güç üzerinde idman yapan atletlerle karşılaştırıldığında, dayanıklılık temelli antrenman yapan atletlerin düşük vücut negatif basıncı sırasında kan basıncını koruyabilme becerileri daha kısıtlıdır ⁴⁸. Bu kısıtlı becerinin klinik açıdan önemi, bu atletlerin vazovagal senkoba veya basit bir bayılmaya karşı daha duyarlı olmaları ve pozitif tilt-table testi yanıtlarının iyi antrenmanlı dayanıklı atletlerde neredeyse bir standart olmasıdır. Bu atletlerde geniş bir venöz kapasite, artmış vagal tonüs ve azalmış sempatik tonüs söz konusudur. Bunların hepsi postural hipotansiyona karşı bireyi daha duyarlı kılmakta ve pozitif tilt-table testi yanıtını doğurmaktadır. Klinik tablo bu durumu tam olarak desteklemedikçe, tilt-table testi sonuçlarının atletlerdeki senkoba tam olarak açıkladığı şeklinde bir yorum yapmak doğru değildir.

2. 4. SERBEST RADİKALLER, OKSİDATİF ETKİ VE ANTİOKSİDANLAR

2. 4. 1. Serbest Radikaller

Serbest radikaller, yapılarında bir veya daha fazla ortaklanmamış elektron ihtiva eden, son derece reaktif atom veya moleküllerdir ^{49,50}. Özelliklerinden birisi kısa ömürlü olmaları, bir diğeri ise radikal olmayan maddeler ile reaksiyona girerek yeni radikaller oluşturmaları ve yeni zincir reaksiyonları başlatabilmeleridir ^{51,52}.

Canlı organizmalarda çeşitli enzimatik veya kimyasal reaksiyonlar sonucu oluşan serbest radikaller ve reaktif oksijen türleri, normal metabolizma sırasında oluşabildikleri gibi; organizmanın ısı, ışık, radyasyon, hava kirliliği, sigara dumanı, enflamasyon, şiddetli egzersiz gibi etkilere maruz kalması, medikal olarak bazı ilaçların alınması (antibiyotikler) ve yabancı maddelerin (anestezikler, aromatik hidrokarbonlar v.s.) metabolizması sırasında da oluşabilirler ^{53,54,55}.

Serbest radikaller, birçok normal biyolojik süreç için gereklidir. Bununla beraber, üretimleri sıkı bir şekilde kontrol edilmezse, hücreler ve dokular için son derece zararlı olabilirler ⁵⁶. Biyolojik sistemlerdeki en önemli serbest radikaller, oksijenden oluşan radikallerdir ⁴⁹. Bilindiği gibi oksijen, canlıların yaşamlarını sürdürmeleri için mutlak gerekli bir elementtir. Hücre içinde çeşitli reaksiyonlardan geçerek su haline dönüşmektedir. Bu sırada hücre kendisi için gerekli enerjiyi sağlamaktadır. Fakat bu süreçte oksijenin %2-5'i tam olarak suya dönüşemez ve reaktif oksijen radikalleri oluşur ^{57,58}.

2. 4. 1. 1. Serbest Radikallerin Sınıflandırılması

İnsan vücudunda bütün hücrelere hiçbir zorlukla karşılaşmadan giren ve en çok kullanılma özelliğine sahip olan moleküler oksijen (O₂), yapısı itibariyle radikal olmaya çok uygun olduğundan serbest radikal denilince aslında serbest oksijen radikalleri, daha genel bir tanımlama ile reaktif oksijen türleri (ROS) akla gelmektedir ⁵⁹.

Tablo II: Serbest Radikallerin Sınıflandırılması ⁵⁹.

Reaktif Oksijen Türleri (ROS)	Reaktif Nitrojen Türleri (RNS)	Reaktif Sülfür Türleri (RSS)
Süperoksit radikali (O ₂ •-)	Nitrik oksit (NO•)	Thiyl radikali (RS•).
Ozon (O ₃)	Nitrik dioksit (NO ₂ •)	
Singlet oksijen (1O ₂)	Peroksinitrik (ONOO•-)	
Hidrojen peroksit (H ₂ O ₂)		
Hidroksil radikali (OH•)		
Hipoklorik asit (HOCl)		
Alkoksil radikali (RO•)		
Peroksil radikali (ROO•)		
Hidroperoksil radikali (ROOH•)		

2. 4. 1. 2. Serbest Radikallerin Kaynakları

Hücrelerdeki serbest radikal üretiminin başlıca kaynağı, mitokondriyal elektron transport zincirinden elektronların sızmasıdır^{60,61}. Ayrıca son zamanlarda, egzersiz sırasında vücut ısısındaki şiddetli değişikliklerin ve ek olarak mitokondriyal parsiyel oksijen basıncı (PO₂) azalışının, artan serbest radikallerde başlıca mekanizma olabileceği ileri sürülmüştür^{62,63}. Serbest radikal üretiminin ikinci büyük kaynağı, cerrahi müdahalelerin ardından gelişen şoktan sonra veya fiziksel egzersiz sırasında oluşan iskemi-reperfüzyon olayıdır^{64,65}. Egzersiz sırasında kan akışı, iskelet kasları gibi aktif bölgelere yönlendirilirken, diğer dokularda hipoksi oluşabilir⁶². Egzersizden sonra bu dokular büyük miktarda oksijene maruz kalırlar. Bu olay iskemi-reperfüzyon olarak tanımlanır⁶⁴.

Hemoglobinin oksidasyonu, serbest radikal oluşumuna neden olabilir. İnsan vücudunda toplam hemoglobin miktarının %3'ü otooksidasyon yoluyla biçim değiştirir. Egzersiz sırasında artan bu reaksiyon, methemoglobin ve süperoksit iyonu üretir⁶⁶. Serbest radikallerdeki artışı açıklamada kullanılan hipotezlerden birisi de mekanik streştir. Özellikle de yoğun egzersizler, kas dokusu üzerinde zedelenmelere neden olan bir kuvvet oluşturmaktadırlar. Bunun sonucunda, bütünlüğü zedelenen dokuda yangı gelişerek serbest radikal oluşumu artar ve lipid peroksidasyon riski yükselir⁶⁷.

Diğer radikal üretim kaynakları ise, katekolaminlerin otooksidasyonu, fagositik hücrelerin (nötrofil, monosit ve makrofaj gibi) hasarlı dokuya saldırısı, demir içeren proteinlerin parçalanması, hücre içinde aşırı kalsiyum birikimi ve laktik asit artışıdır⁶⁸.

2. 4. 1. 3 Serbest Radikal Oluşumunu Etkileyen Faktörler

Organizmaya ani ve aşırı miktarda oksijen girişinin artması, epinefrin ve diğer katekolaminlerin artışı, laktik asit, laktat dehidrogenaz, kreatinin fosfokinaz gibi litik enzim aktivitelerinin yükselmesi, egzersiz, gebelik, yaşlılık gibi fizyolojik koşullar, kimyasal çevre kirliliğinin yoğun olduğu ortamlarda uzun süre yaşam, yoğun stres, sigara ve alkol kullanımı, diyetle çoklu doymamış yağ asitlerince zengin, yüksek kalorili beslenme ve az miktarda sebze meyve tüketimi, antioksidan savunma sistemi yetmezlikleri veya savunma duvarının aşılması gibi durumlarda hassas olan oksidan-antioksidan denge, oksidanlar lehine bozulabilir ki, bu da oksidatif stres oluşumuna neden olur. Bu durum, serbest radikallerin oluşumunun artışından ya da antioksidan aktivitesinin yetersizliğinden ileri gelebilir⁶⁹.

2. 4. 1. 4. Serbest Radikallerin Etkileri

i) Serbest Radikallerin Pozitif Etkileri

Serbest radikallerin belirli miktarlardaki üretimi, sağlık için gereklidir ve başta bağışıklık sistemi olmak üzere, hücresel sinyal iletiminde, enzim aktivasyonlarında, kimyasal reaksiyonların seyrinde, hücrelerin biyogenezinde ve kas kasılmasında rol oynarlar ^{70,71}.

ii) Serbest Radikallerin Negatif Etkileri

Pek çok yararlı etkilerine rağmen, serbest radikallerin fazla üretimi, hücre zehirlenmesine, doku yaralanmasına, inflamasyona ve fonksiyon bozukluğuna yol açar. Son yıllarda yapılan çalışmalar, serbest radikallerin miyokard enfarktüsü, iskemi ve ateroskleroz gibi kardiyovasküler hastalıklar, nörolojik hastalıklar, kas hastalıkları, astım, diyabet, katarakt, kanser gibi birçok hastalıkla ve yaşlanma süreciyle ilişkisi olduğunu göstermektedir ⁷²⁻⁷⁵.

iii) Membran Lipidleri Üzerine Etkileri

Lipid peroksidasyonu olarak bilinen membran lipidlerindeki hasar, serbest radikaller tarafından başlatılan ve zar yapısındaki poliansatüre (çoklu doymamış) yağ asitlerinin oksidasyonunu içeren kimyasal bir olay olarak tanımlanmaktadır ⁷⁶. Lipid peroksidasyonu, hücre zarındaki lipidlerin yapısını bozarak, hücre zarının akışkanlığını değiştirir, konsantrasyon dengesinin sürdürülebilme kapasitesini düşürür ve hücre zarı geçirgenliğini ve inflamasyonu artırır ⁷⁷.

iv) Proteinler Üzerine Etkileri

Serbest radikaller, kan ve yapısal proteinleri okside edebilir ve proteinlerin daha basit bileşiklere parçalanmasını sağlayan sistemi yavaşlatabilir ⁷⁸. Oksidasyon sırasında proteinler aminoasit kaybedebilir veya parçalanabilirler. Bu reaksiyonlar yapısal proteinlerin veya enzim fonksiyonlarının değişimine yol açar ⁷⁷. Enzimlerin ve yapısal proteinlerin oksidatif modifikasyonları, Alzheimer hastalığı, katarakt oluşumu, kronik akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, Parkinson hastalığı, mesane kanseri gibi çok sayıda hastalığın oluşmasında ve ilerlemesinde önemli rol oynar ⁷⁹. Protein oksidasyonu, iltihaplanma, fiziksel egzersiz veya iskemi-reperfüzyon sonucu oluşabilir ⁸⁰.

v) Nükleik Asitler ve DNA Üzerine Etkileri

DNA'nın her bir parçası, serbest radikallerin saldırılarına karşı kolay bir hedeftir ⁸¹. DNA oksidasyonu, mutasyonların meydana gelmesini harekete geçirebilir ve insanda kanser ve hücre yaşlanmasına büyük bir katkıda bulunur ⁸².

vi) Karbonhidratlar Üzerine Etkileri

Serbest radikallerin karbonhidratlar üzerine de önemli etkileri vardır. Monosakkaridlerin otooksidasyonu sonucu hidrojen peroksit, peroksitler ve okzoaldehidler meydana gelir. Bunlar diyabet ve sigara içimi ile ilişkili kronik hastalıklar gibi patolojik süreçlerde önemli rol oynarlar ^{72,73}.

2. 4. 2. Antioksidanlar

Hücreler metabolik süreçlerin bir parçası olarak, sürekli serbest radikaller ve reaktif oksijen türleri meydana getirirler. Bununla eş zamanlı olarak, serbest radikallerin zararlı etkilerini engellemek üzere organizmada, enzimatik ve enzimatik olmayan antioksidan savunma sistemleri ya da kısaca antioksidanlar olarak adlandırılan çeşitli savunma mekanizmaları gelişmiştir ⁸³. Antioksidanlar bu amaçla, reaktif maddeleri ve reaksiyonlarını dengede tutabilmek üzere sürekli aktivite gösterirler. Antioksidanların ilk belirlenen etkileri, zar yapısında bulunan lipidlerin peroksidasyona karşı korunması olmuştur. Bunun sonucu olarak antioksidanlar, lipid peroksidasyonunu engelleyen moleküller olarak tanımlanmışlardır. Günümüzde ise antioksidanların tanımı, lipidlerin yanı sıra proteinler, nükleik asitler ve karbonhidratlar gibi diğer hedef molekülleri koruyucu etkilerini de içerecek şekilde genişletilmiştir ⁸⁴.

2. 4. 2. 1. Antioksidanların Sınıflandırılması

2. 4. 2.1a Enzimatik Antioksidanlar

i) Süperoksit Dismutaz (SOD)

Süperoksit Dismutaz, oksidatif strese karşı ilk savunma hattıdır. Süperoksit radikalinin, hidrojen peroksit ve moleküler oksijene dönüşümünü sağlar, böylece hücre içindeki süperoksit radikali düzeylerini azaltır ⁸⁵.

ii) Katalaz (CAT)

Bu enzim, glutatyon peroksidaz ile beraber hücre içi hidrojen peroksite yok edilmesi veya vücuttan atılmasında rol alır. Katalazın doku dağılımı, süperoksit dismutaz gibi geniştir. Ancak karaciğer, böbrek ve eritrositler rölatif olarak bu enzimi daha yüksek düzeylerde bulundurlar. Hücre içinde sitozolde de bulunmakla birlikte, daha çok peroksidazlarda bulunur. Katalaz özellikle hidrojen peroksite arttığı durumlarda etkilidir ve hidrojen peroksiti, oksijen ve suya dönüştürerek ortadan kaldırır⁸⁵.

iii) Glutatyon Peroksidaz (GPx)

Vücudun bütün doku ve hücrelerinde bulunmakla birlikte organlara göre farklılıklar mevcuttur. Beyindeki aktivitesi diğer bazı dokulara göre daha azdır. Hücre içinde sitoplazmada ve mitokondride daha yoğun olarak bulunur. Hidrojen peroksite ve organik hidroperoksitlerin indirgenmesini sağlar. GPx'in fagositik hücrelerde önemli fonksiyonları vardır. Solunum patlaması sırasında, serbest radikal peroksidasyonu sonucu fagositik hücrelerin zarar görmelerini engeller. Eritrositlerde de GPx, oksidan strese karşı en etkili antioksidandır. GPx aktivitesindeki azalma, hidrojen peroksite artmasına ve şiddetli hücre hasarına yol açar⁸⁵.

2. 4. 2. 1b. Enzimatik Olmayan Antioksidanlar

i) Askorbik Asit (Vitamin C)

Askorbik Asit, süperoksit radikali, hidroksil radikali ve singlet oksijen ile kolayca reaksiyona girerek onları etkisizleştirir. Sulu fazda bulunmasına karşın lipid peroksidasyonunu başlatıcı radikalleri temizleyerek lipidleri ve zarları da oksidan hasara karşı korur. E vitamininin rejenerasyonunda görev alır, tokoferoksil radikalinin alfa-tokoferole indirgenmesini sağlar. Böylece E vitamini ile birlikte etkin bir şekilde LDL'yi (düşük yoğunluklu lipoprotein) oksidasyona karşı korur. C vitamini insanlarda sentezlenmediğinden diyetle alınması gerekir⁸⁶.

ii) Alfa-Tokoferol (Vitamin E)

Çok güçlü bir antioksidandır. Hücre zarında bulunan poliansatüre yağ asitlerini, serbest radikal etkisinden koruyan ilk savunma hattını oluşturur. Vitamin E, zincir kırıcı antioksidan olarak görev alır ve serbest radikalleri etkisiz hale getirir⁸⁶.

iii) Glutasyon (GSH)

Serbest radikaller ve peroksitlerle reaksiyona girerek hücreleri oksidan hasara karşı korur. Ayrıca, protein yapısındaki sülfidril gruplarını indirgenmiş halde tutarak, pek çok protein ve enzimin inaktivasyonunu engeller⁸⁵.

2. 4. 2. 2. Antioksidanların Etkileri

Başlıca antioksidan etki çeşitleri şunlardır:

- 1) Serbest radikal ve reaktif oksijen türlerinin oluşumunun engellenmesi,
- 2) Oluşan serbest radikal ve reaktif oksijen türlerinin yakalanması,
- 3) Daha az reaktif olan radikallerin, daha tehlikeli formlara dönüşümünün engellenmesi,
- 4) Radikallerin neden olduğu hasarın onarımı ve
- 5) Diğer antioksidanların işlevlerini etkin bir şekilde yerine getirmesi için uygun ortamın sağlanmasıdır^{49,50}.

2. 4. 3. Egzersiz ve Oksidatif Stres

Oksidatif stres, prooksidan ve antioksidan sistemler arasındaki dengenin, prooksidanlar lehine bozulması olarak tanımlanır⁸⁷.

Fiziksel aktivite, şiddet ve süresiyle orantılı olarak metabolik süreçleri ve oksijen tüketimini artırarak daha fazla serbest radikal oluşumuna neden olabilir⁸⁸. Bu artış ile sonuçlanan oksidatif stres, kas yorgunluğu, kas hasarı ve ağrısı, yoğun antrenman ve azalan fiziksel performans ile ilişkilidir⁸⁹. Egzersizle ilişkili oksidatif hasarın büyüklüğü, egzersizin tipi, yoğunluğu ve süresine, tüketilen oksijen miktarına, süperoksit radikallerinin oluşumuna ve prooksidan-antioksidan hücrel mekanizmaların dengesine bağlıdır⁹⁰.

Özellikle akut yoğun fiziksel egzersizin, reaktif oksijen türlerinin artmasına neden olarak, makromoleküllerde oksidatif hasara yol açtığı, bağışıklık sisteminin zayıflamasına neden olduğu ve miyokardiyal enfarktüs, ani ölüm ve enfeksiyona duyarlılık risklerini artırdığı belirtilmektedir^{91,92,93}. Kronik egzersizin ise oksidatif stresle ilişkili hastalıklara karşı organizmayı koruduğu ve lipid peroksidasyon aktivitesini, oksidatif protein ve DNA hasarını azalttığı tespit edilmiştir^{94,95}.

2.4. 4. Egzersiz ve Antioksidan Savunma Sistemi

Düzenli egzersizlerin, iskelet kasında hem antioksidan savunmayı hem de oksidatif kapasiteyi geliştirerek, oksidatif hasarın neden olduğu hastalık türlerini azalttığı, genel hayat kalitesini yükselttiği ve ömrü uzattığı belirtilmektedir ⁹⁶.

Dayanıklılık antrenmanları aynı zamanda, enzimatik antioksidan aktivitesinde veya enzimatik olmayan antioksidan konsantrasyonlarında bazı değişikliklere yol açar. Pek çok çalışma, hem insanlar hem de hayvanlarda, aerobik egzersizden sonra dokularda veya kanda antioksidan enzim aktivitesinin (SOD, GPx, CAT) arttığını göstermiştir ⁹⁷. Enzimatik olmayan antioksidan konsantrasyonlarındaki değişiklikler ise çoğu kez çelişkilidir. Örneğin bazı çalışmalarda GSH veya GSH/GSSG'nin egzersiz esnasında serbest radikallere karşı kullanımını nedeniyle düştüğü ileri sürülürken ^{98,99}. Vitamin E, C ve ürik asitin dayanıklılık antrenmanından sonra artma eğiliminde olduğu belirtilmiştir ¹⁰⁰.

Kronik egzersiz, çift yönlü etkilere sahiptir; bir taraftan oksidan oluşumu ve oksidatif stresle sonuçlanırken, diğer taraftan egzersizin neden olduğu oksidatif stresin etkilerini en aza indirmek için antioksidan enzimleri harekete geçirmektedir ¹⁰¹.

Malondialdehit (MDA), serbest oksijen radikallerinin dokularda oluşturduğu lipid peroksidasyonunun, dolayısıyla oksidatif stresin en duyarlı göstergelerinden biridir ¹⁰². Tiobarbitirik asitle reaksiyon veren maddelerin (TBARS) ölçümü, genellikle lipid peroksidasyonun göstergesi kabul edilen MDA ölçümünü ifade etmede kullanılır ¹⁰³.

MDA, lipid peroksidasyonu esnasında oluşmakta ve tiobarbitirik asitle reaksiyona girmesi nedeni ile ölçümlerde yaygın olarak kullanılmaktadır ^{104,105}.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Popülasyonu, Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri

Çalışmaya, 3 ay ve daha uzun süreli düzenli olarak vücut geliştirme sporu yapmış 25 birey ve sedanter yaşayan 28 birey kontrol grubu olarak dahil edildi. Her bir bireyin, hastanemizin etik komitesi tarafından onaylı yazılı izinleri alınıp çalışma hakkında bilgilendirilmeleri sağlandı.

Dışlama kriterleri;

1. Son 3 ay içinde anabolizan steroidler başta olmak üzere herhangi bir ilaç kullanım öyküsü
2. Madde bağımlılığı (Sigara, Maraş otu, marihuana vs.)
3. Metabolik veya kardiyovasküler sistem hastalığı olanlar dahil edilmedi.

3. 2. Ekokardiyografik İnceleme

Ekokardiyografi, kalbin çoğu yapısal ve fonksiyonel özelliğini değerlendirmeye yarayan noninvazif, kolay uygulanabilen ve nispeten ucuz bir yöntemdir. Son zamanlarda diğer tüm tıp alanlarında olduğu gibi ekokardiyografide de önemli ilerlemeler kaydedilmiş, yeni teknikler geliştirilmiştir. Doku Doppler ekokardiyografi de son zamanlarda kullanıma giren, oldukça fazlaca kullanılsa da ventriküllerin global veya bölgesel, sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılabilecek bir tekniktir.

Tüm hastalar, ekokardiyografi laboratuvarımızda bulunan Acuson-Aspen® (Acuson Computer Sonography, Mountain View, California) marka ekokardiyografi cihazı ile 2,5 Mhz transducer kullanılarak iki boyutlu (2D), konvansiyonel doppler ve doku doppler görüntüleme (DDG)'yi içeren ekokardiyografik inceleme yapıldı. Tüm bireylerde sol lateral dekübit pozisyonunda çalışıldı. Ölçümler standart parasternal uzun aks, apikal dört boşluk ve iki boşluk görüntülerden kayıt edildi. Her bir hasta için M-mod ve pulsed dalga Doppler kayıtları elde edildi.

Standart parasternal uzun aks M-mod ile sol atriyum çapı ölçüldü, ayrıca sol ventriküler diyastolik ve sistolik çapları, interventriküler septum, posterior duvar kalınlıkları ve sol ventriküler fraksiyonel kısalma oranları parasternal uzun aks yaklaşımı aracılığıyla mitral anterior lifletin hemen altından ölçülerek belirlendi. Tüm ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Topluluğu standartları temel alınarak elde edildi.

Transmitral akış hızları, diyastol süresince uzanan mitral yaprakçıkların uçları arasında 1 ile 3 mm örneklem hacmi kullanılarak apikal pencereden kayıt edildi. Transmitral akım taramalarından erken diyastolik dolumun zirve hızı (E), geç dolumun zirve hızı (A) ve E dalgasının deselerasyon zamanı (EDZ) ölçülerek E/A oranı hesaplandı. Diyastolik parametreler olarak transmitral E, A dalgaları, E/A oranı, EDZ, ve DDG ile elde edilen indeksler kullanıldı.

Pulse DDG ölçümleri apikal 4 boşluk pencereden ve lateral mitral anuler, septal, anterior, inferiyor bölgelerinde 5 mm örneklem hacmi kullanılarak elde edilmiştir. Nyquist limitleri -20 cm/sn ile $+20$ cm/sn ve monitör hızının 50-100 mm/sn olarak ayarlandı. Böylece hızların spektral ayrışımının optimal olması sağlandı. Sistolik miyokardiyal hız (Sm), erken diastolik (Em) ve geç diastolik (Am) miyokardiyal hızlarını içeren ölçümler yapıldı. Ayrıca diyastolik doluşun kantitatif bir göstergesi olan erken diastolik (Em)/ (Am)geç diastolik miyokardiyal hız oranları ölçüldü.

3. 3. Serum Antioksidan Düzeyleri

Hastalardan EDTA'lı tam kan ve biyokimya tüplerine 5-10 cc venöz kan örnekleri alındı. Biyokimya tüplerine alınan kan örnekleri 4000 devir/dk. santrifüj edilerek serum ayrıldı. Serumdan açlık kan şekeri (AKŞ), BUN, kreatin (Kr), total kolesterol (T. Kol), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), trigliserid (TGL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), laktat dehidrogenaz (LDH) ve kreatin kinaz (CK) çalışıldı. EDTA'lı tüplere alınan örnekler santrifüj edilmeden glutatyon peroksidaz (GPx) aktivite ölçümü için ayrılıp bekletilmeden ölçüm yapıldı. Yine başka EDTA'lı tüp kan örneği serum fizyolojik ile yıkanmadan santrifüj edildi sonra üsteki plazma Malondialdehid (MDA) ölçümü için ayrıldı. Sonra 3 kez serum fizyolojik ile yıkandı elde edilen numuneler Superoksit dismutaz (SOD) ve Katalaz (CAT) aktivite ölçümü için çalışma tarihine kadar -70 °C' de saklandı. Antioksidan sistem aktivitesini gösterecek olan SOD, CAT ve GPx aktivitesi ile lipid peroksidasyon ürünü olan MDA düzeyi spektrofotometrik yöntemle ölçüldü.

3.4. İstatiksel Analiz

Her iki gurubun sürekli değişkenleri ortalama \pm standart sapma olarak, kategorik değişkenler ise yüzde (%) olarak ifade edildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler eşlenmemiş student t testi ile analiz edildi. Normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler ise Mann-Whitney testi ile değerlendirildi. Sayısal olmayan değerlerin karşılaştırılmasında ki-

kare veya Fischer's exact testi uygulandı. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analizler SPSS 15.0 programı kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya yaş ortalaması 28.16 ± 7.34 olan 25 erkek sporcu ve kontrol gurubu olarak yaş ortalaması 27.62 ± 5.17 olan 27 sedanter erkek birey dahil edildi. Yaş, boy, kilo, BMI, sistolik ve diyastolik kan basıncı ve diğer klinik özellikler bakımından iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu. Bazal kalp hızı sporcu grubunda daha düşük bulundu (tablo III). Sporculardan sadece ikisinin kalp hızı 50 atım/dk' nın altında (45-48 atım/dk) idi.

Tablo III: Çalışma Grubunun Temel Klinik Özellikleri

	Sporcular (n= 25)	Kontroller (n= 27)	P değeri
Yaş (yıl)	28.16 ± 7.34	27.62 ± 5.17	AD
Boy (m)	1.78 ± 0.04	1.76 ± 0.07	AD
Kilo (kg)	82.00 ± 8.75	78.00 ± 10.40	AD
Sistolik KB (mmHg)	120.1 ± 10	118.6 ± 8	AD
Diyastolik KB (mmHg)	76.7 ± 8	75.1 ± 8	AD
Nabız (vuru/dk)	63.9 ± 9.6	75.0 ± 10.9	0,000
BMI (kg/m ²)	25.79 ± 2.74	25.22 ± 3.49	AD

KB; Kan basıncı, BMI; Beden Kitle İndeksi

Çalışma gurubunun sol ventrikül ve sağ ventrikül konvansiyonel ekokardiyografi parametreleri sırasıyla Tablo IV ve V'te gösterilmiştir. Sol ventrikül (SV) diyastolik çapları ve posteriyor duvar kalınlıkları ve sporcu gurubunda anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p < 0.05$). En geniş sol ventrikül çapı 62 mm idi. SV sistolik çapları, interventriküler septum kalınlığı, ejeksiyon fraksiyonları, fraksiyonel kısalmalar ve sol atriyum çapları her iki grup arasında istatistiksel olarak benzer özellikler gösteriyordu. Transmitral Doppler indekslerinde sporcu gurubunda kontrol grubuna göre mitral A, mitral E/A oranı ve EDZ istatistiksel olarak

anlamli tespit edildi ($p<0.007$, $p< 0.01$ ve <0.018). Sağ ventrikül genişliği ve sağ ventrikül duvar kalınlığı sporcu grupta anlamli olarak artarken ($p<0.001$, $p<0.000$). Triküspit diyastolik E ve A doppler indekslerinde istatistiksel olarak anlamli bir fark bulunmadı.

Tablo IV: Çalışma Grubunun Sol Ventrikül Konvansiyonel Ekokardiyografik Değerleri

	Sporcular(n= 25)	Kontroller(n= 27)	P değeri
SV DSC (mm)	50.32±4.31	46.30±3.4	<0.02
SV SSC (mm)	32.00±4.4	30.2±3.8	AD
LA apı (mm)	30.9±3.5	32.1±4.3	AD
İVS kalınlığı (mm)	10.6±1.8	9.8±1.1	AD
PD kalınlığı (mm)	9.4±1.4	8.2±1.3	<0.004
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	66.8±6.5	66.4±6.5	AD
Fraksiyonel Kısalma	37.00±5.4	36.6±5.1	AD
Mitral E dalgası (cm/sn)	93.08±16.5	90.51±16.0	AD
Mitral A dalgası (cm/sn)	50.44±12.6	59.59±10.8	<0.007
Mitral E/A oranı	1.93±0.5	1.54±0.2	<0.000
EDZ (msn)	194.60±24.08	214.07±24.8	<0.018
SV ortalama kitlesi (gr)	210.40±32.19	165.38±36.3	<0.000

DSC; Diyastol Sonu ap, EDZ; E Dalgası Deselerasyon Zamanı, İVS; İnterventriküler Septum, PD; Posteriyor Duvar, LA; Sol Atriyum, SSC; Sistolik Sonu ap, SV; Sol Ventrikül

Tablo V: Çalışma Grubunun Sağ Ventrikül Konvansiyonel Ekokardiyografik Değerleri

	Sporcular (n= 25)	Kontroller(n= 27)	P değeri
RVD (mm)	30.2±2.7	27.7±2.6	<0.001
RVW (mm)	4.4±0.7	3.5±0.5	<0.000
Triküspit E (cm/sn)	68.0±11.0	69.2±15.0	AD
Triküspit A (cm/sn)	48.4±11.0	49.3±11.00	AD
Triküspit E/A oranı	1.45±0.30	1.42±0.20	AD
PAT (msn)	100.1±18.2	110.4±13.6	AD

RVD; Sağ ventrikül genişliği, RVW; Sağ ventrikül serbest duvar kalınlığı, PAT; Pulmoner akselerasyon zamanı

Çalışma grubunun SV mitral annuler bölgeden alınan doku Doppler ekokardiyografik parametreleri Tablo VI'da gösterilmiştir. Doku Doppler ile mitral annuler septal ve lateral bazal duvarları ile anterior bazal duvarından elde edilen septal Em, septal Em/Am, lateral Em, lateral Am, lateral Em/Am, anterior Am, anterior Em/Am velosite değerleri arasında her iki grupta istatistiksel olarak fark vardı. İnferiyor bazal duvarları Em, Am ve Em/Am değerleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu. Ayrıca bu dört duvarın Em' lerinin toplamı dörde bölünerek elde edilen değer ortalama SV Em velositesi olarak alındı. Dört duvarın Am velositelerini toplamı dörde bölünerek elde edilen değer ortalama SV Am velositesi olarak alındı. Ortalama SV Em, ortalama SV Em/Am değerlerinde istatistiksel olarak fark varken ortalama SV Am değerlerinde her iki grupta fark yoktu.

Tablo VI: Mitral Annulusun İki ve Dört Boşluk Görüntülerden Alınan Pulsed Wave Doku Doppler Değerleri.

	Sporcular (n= 25)	Kontroller (n= 27)	P değeri
İnferiyor Em (cm/sn)	16.8±3.6	15.4±2.4	AD
İnferiyor Am (cm/sn)	9.6±2.8	10.0±2.3	AD
İnferiyor Em/Am	1.9±0.8	1.6±0.5	AD
Septal Em (cm/sn)	13.7±2.6	12.2±2.4	<0.039
Septal Am (cm/sn)	8.4±1.8	8.9±1.5	AD
Septal Em/Am	1.7±0.5	1.4±0,3	<0.016
Anteriyor Em (cm/sn)	16.4±4.9	14.5±4.1	AD
Anteriyor Am (cm/sn)	7.6±1.7	9.1±2.7	<0.021
Anteriyor Em/Am	2.3±0.5	1.6±0.5	<0.005
Lateral Em(cm/sn)	18.5±3.7	16.3±3.7	<0.034
Lateral Am (cm/sn)	7.8±1.9	8.9±1.7	<0.030
Lateral Em/Am	2.5±0.7	1.8±0.4	<0.01
Ortalama Em	16.4±2.1	14.6±2.7	<0.037
Ortalama Am	8.3±1.7	9.2±1.5	AD
Ortalama Em/Am	2.0± 0.6	1.6± 0.4	<0.005

Em; Erken diyastolik miyokardiyal velosite Am; Geç diyastolik miyokardiyal velosite

Her iki çalışma grubunun serum, BUN, Kr, T. kol, HDL,LDL, LDH ve CK değerleri arasında anlamlı bir istatistiksel olarak fark gözlenmezken; serum AKŞ ve TGL oranları arasında istatistiksel fark vardı. Sporcu grubunda seviyeler daha az bulundu (Tablo VII; $p<0.007$ ve $p<0.001$).

Tablo VII; Çalışma Grubunun Rutin Kan Biyokimyası Parametreleri

	Sporcular (n= 25)	Kontroller (n= 27)	P değeri
AKŞ (mg/dl)	69.7±17.9	81.4±11.9	<0.007
BUN (mg/dl)	13.8±3.8	12.2±3.0	AD
Kr (mg/dl)	0.96±0.12	0.97±0.09	AD
T. Kol (mg/dl)	162.1±33.0	169.6±36.8	AD
TGL (mg/dl)	110.5±46.5	190.8±103.2	<0.001
HDL (mg/dl)	35.5±6.4	36.6±6.6	AD
LDL (mg/dl)	89.6±24.4	93. 9±32	AD
LDH (U/L)	239.7±66.7	214.2 ±47.1	AD
CK (U/L)	184.1±160.7	114.1±52.1	AD

Çalışmamızda vücut geliştirme sporcularında CAT, SOD ve GPX düzeylerinin yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı idi. Lipid peroksidasyonunun bir göstergesi olan MDA'nın sedanter bireylerde daha yüksek oluşu istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo VIII).

Tablo VIII; Çalışma Gurubunun Serum Antioksidan Düzeyleri

	Sporcu Grubu (n= 25)	Kontrol Grubu (n= 27)	P değeri
CAT 10 ⁴ Ü/gr hbg	27.04±10.33	17.68±5.47	0.000
SOD Ü/gr hbg	5037.59±1738.10	2342.22±817.28	0.000
MDA nmol/ml	5.81±1.2	8.35±1.4	0.000
GPX Ü/gr hgh	358.26±123.51	273.08±141.61	0.025

5.TARTIŞMA VE SONUÇ

Thomas ve Douglas atletlerdeki ekokardiyografik boyutları yakın geçmişte tanımlamışlardır. Bu çalışmada sürekli olarak artmış LV boyutları tespit edilmiştir. Atletlerle kontroller arasında sağ ventrikül boyutların karşılaştıran 13 çalışmada sağ ventrikül transvers çapının atletlerde ortalama %24 arttığı gösterilmiştir (22mm'ye karşılık 17 mm) ¹¹⁰. Atletler ve kontrollerin sol atriumunu karşılaştıran on dört çalışmada transvers çapın atletlerde %16 daha büyük olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da sol ventrikül (SV) diyastolik çapları sporcu gurubunda anlamlı olarak daha fazla bulundu (p< 0.05). En geniş sol ventrikül çapı 62 mm idi. Sağ ventrikül transvers çapı sporcu grupta anlamlı olarak artarken 30.2±2.7 mm olarak ölçüldü (p<0.001).

Pelliccia ve arkadaşları atletlerde ekokardiyografik boyutların üst sınırını bulmaya çalışmışlar ve bunun için Roma'daki Spor Bilimleri Enstitüsünün İtalyan ulusal atletlerini dahil ettikleri çalışmaların verilerini kullanmışlardır. Bu araştırmacılar 209'u kadın olan 947 atletin LV duvar kalınlığını incelemişlerdir ¹¹¹. Sadece 16 (%1.7) atlette duvar kalınlığı >12mm ile normal değerlerin üzerinde bulunmuştur. Bu atletlerin on beşi kürek çekme veya kano sporları ile uğraşmaktadır. Bu sporlar büyük bir kas kitlesinin işin içine karıştığı izotonik ve izometrik efora ihtiyaç duyar. Duvar kalınlığı artmış olan on altıncı atlet bir bisiklet

binicisidir. Boyutlarda artış tespit edilen tüm atletlerde uluslararası müsabakalarda madalya kazanmışlardır. En büyük ölçülen duvar kalınlığı 16 mm olarak tespit edilmiştir ve kadınların hepsinde duvar kalınlığı değeri 11 mm' nin altında bulunmuştur. Belirgin LV büyümesi olan atletlerden altısı antrenmanları bırakmış ve aktivedeki azalmayı takiben 40 ila 240 gün (ortalama 90) sonra yeniden değerlendirilmişlerdir. Duvar kalınlığı ortalaması 12.8 ± 0.9 mm' den 10.5 ± 0.4 mm' ye gerilemiştir ($p < 0.05$). Atletlerin üçünde - hiçbirinde artmış duvar kalınlığı tespit edilmemiştir- apikal HKM düşündüren lokalize apikal hipertrofi görülmüş, ancak bu vakaların hiç birinde belirgin bir apikal T dalgası anormalliği (apikal HKM'nin tipik bulgusudur) izlenmemiştir. Artmış duvar kalınlığı tespit edilen tüm atletlerde aynı zamanda kavite boyutlarında da artış söz konusudur. Bu durum duvar kalınlığındaki artışın normal duvar stresini koruyabilmek için geliştirilmiş bir adaptasyon olabileceğini düşündürmektedir¹¹¹. Bizim çalışmamızda SV sistolik çapları, İVS kalınlığı, ejeksiyon fraksiyonları, fraksiyonel kısalmalar ve sol atriyum çapları her iki grup arasında istatistiksel olarak benzer özellikler gösteriyordu. Ancak vücut geliştirme sporu yapan bireylerde İVS kalınlığı ve SV sistolik çapları (10.6 ± 1.8 mm ve 32.00 ± 4.4 mm)sedanter bireylere göre daha fazla idi. Hiçbir sporcuda HKM ' ye ait bulgu izlenmedi.

Bir başka çalışmada, Pelliccia ve arkadaşları, LV kavite boyutlarını 38 farklı spor dalıyla uğraşan 1300 elit atlet üzerinde incelemişlerdir. SV diyastol sonu çapı (SVDSÇ) erkek atletlerde (55 mm) kadınlara göre (48 mm) daha büyüktür. Atletlerin %45' inde SVDSÇ 55 mm (normalin üst sınırı)'den fazladır ve sadece %14 atlette 60 mm' yi geçmektedir. Cinsiyete göre en büyük kalp boyutu kadınlar için 66 mm ve erkekler için 70 mm'dir. Regresyon analizi sonuçlarına göre vücut yüzey alanı ($r = 0.76$), kalp hızı ($r = -0.37$) ve yaş ($r = 0.29$) SVDSÇ ile korelasyon göstermektedir. Bu durum bu üç değişkenin SVDSÇ'ın gösterdiği çeşitliliğin %60'ından sorumlu olduğunu göstermektedir. Bu faktöre yaş ve yapılan sporun cinsi de eklendiğinde çeşitliliğin %72'ine ulaşılmaktadır. Yaş bu grubun içerisinde spor yapılan süreyi temsil ediyor olabilir, ancak bunu kesin olarak söylemek güçtür, çünkü SVDSÇ değeri 60 mm'nin üstünde veya altında olan atletler arasında yaş açısından bir farklılık yoktur. 60 veya üzerinde SVDSÇ ile ilişkili sporlar bisiklet (bisiklet binicilerinin %49'u), buz hokeyi (%42), basketbol (%40), rugby (%39), kano (%39) ve kürek (%34)'tir. Tüm bu sporlar ciddi bir dayanıklılık bileşeni gerektirir veya orta düzeyde dayanıklılık antrenmanları ve vücut ölçülerini artırma antrenmanlarının bir kombinasyonu bu sporlar için zorunluluktur¹¹². Nitekim çalışmamıza katılan sporcular vücut ölçülerini geliştirerek dayanıklılıklarını artırmaktadırlar dolayısıyla vücut yüzey alanlarının daha fazla olduğu söylenebilir.

Çalışmamıza katılan sporcularda SVDSÇ'ın 60mm üzerindeki sporcu oranı %4 olup bu oran daha az olsa da İVS kalınlığı ve SV sistolik çapları ($10.6\pm 1.8\text{mm}$ ve $32.00\pm 4.4\text{mm}$) sedanter bireylere göre daha fazla idi. Bu durum konsantrik remodeling olarak tanımlanabilir ve vücut geliştirme sporcularında SV uzun dönem adaptasyonunu yapılan egzersizin süresiyle de ilişkili olabilir. Zira SVDSÇ 62 mm olan tek sporcu 12 yıl süreyle bu egzersizi sürekli olarak yapmıştır.

D' Andrea ve arkadaşlarının yakın geçmişte yaptığı ekokardiyografik çalışmada kısa ve uzun mesafe yüzücülerinde SVDSÇ'ında meydana gelen artışın uzun dönemde sağ ventrikül adaptasyonunu beraberinde getirdiğini göstermiştir. Uzun dönem dayanıklılık eğitiminden kaynaklanan hemodinamik aşırı yüklenme genellikle sağ ve sol ventrikülü beraber etkiler. Sonuç olarak kardiyak yapıdaki iç kavite çapında artma, duvar kalınlığında artma ve kas kütle artışı meydana gelir^{113,114}. Buna paralel olarak bizim çalışmamızda da SVDSÇ, SV ortalama kütle artışı ve yine sağ ventrikül boyut ve kitlesindeki artış benzer olarak izlenmiştir.

Abertethy III ve arkadaşları 156 amerikan futbolcusunda kardiyak fonksiyonları ekokardiyografi ile değerlendirmişlerdir. SVDSÇ yalnızca 10 (%6) futbolcuda >60 mm idi. Bu artış vücut yüzey alanıyla ilişkiliydi. %11'inde sol ventrikül septal duvar kalınlığı >13 mm iken, 2 sporcuda >15 mm idi¹¹⁵. Sağ ventrikül çapının artması çok az çalışmada bildirilmiştir^{110,115}. Vücut geliştirme sporcularında sağ ventrikül çapının artmış olması (30.2 ± 2.7 mm ve $p<0.001$) uzun dönem adaptasyonunun bir göstergesi olabilir.

Ayrıca çalışmamızda DDG ile elde ettiğimiz değerler sol ventrikülün diyastolik fonksiyonunu bölgesel ve global olarak değerlendirmede faydalı olmuştur.

Tümüklü ve arkadaşları 24 profesyonel futbolcuyla 20 sedanter bireyi ekokardiyografi ile karşılaştırmışlardır. Ekokardiyografik olarak sol ventrikül yapısını ve özellikle DDG ile diyastolik fonksiyonları değerlendirmişlerdir. SVDSÇ, SVSSÇ ve SV kitlesinde futbolcularda anlamlı olarak artmış olduğunu bildirmişlerdir. DDG ile alınan indexlerden; lateral mitral anulus Em ve septal Em futbolcularda yüksek iken, lateral mitral anulus Am ve septal Am daha düşük ve istatistiksel olarak daha anlamlı idi. Diyastolik doluşun kantitatif göstergesi olan lateral mitral anulus Em/Am oranı futbolcularda yüksek olup ve istatistiksel olarak daha anlamlı idi²³. Bizim çalışmamızda SV yapısal değişiklikleriyle benzer özellik göstermektedir. Çalışmamızda SVSSÇ ve İVS çaplarında her iki grup arasında istatistiksel olarak fark olmasa da bu değerler vücut geliştirme sporu yapan grupta daha fazla olarak tespit edilmiştir. Bu durum konsantrik remodeling olarak tanımlanabilirse de çalışma popülasyonumuzun daha az olmasından da kaynaklanabilir. Yine DDG ile alınan indexlerden; lateral mitral anulus Em ve

septal Em vücut geliştirme sporcularında daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Lateral mitral anulus Am vücut geliştirme sporcularında daha düşük ve istatistiksel olarak anlamlı iken, septal Am vücut geliştirme sporcularında daha düşük olmasına karşın istatistiksel olarak fark yoktu. Diyastolik doluşun kantitatif göstergesi olan lateral mitral anulus Em/Am, septal Em/Am oranı vücut geliştirme sporcularında daha yüksek olup ve istatistiksel olarak daha anlamlı idi (Tablo VI).

Poh ve arkadaşları 24 olimpik düzeydeki paten sporcularıyla 15 sedanter genç bireyi 2D, konvansiyonel doppler ekokardiyografi ve DDG tekniği ile kardiyak adaptasyonları ve diyastolik fonksiyonları değerlendirmişlerdir. Paten sporcularında SV ve atriyal boyutlardaki artma sedanter gençlere göre istatistiksel olarak anlamlı idi. Diyastolik doluşun kantitatif göstergesi olan lateral mitral anulus Em ve septal Em değerleri egzersiz öncesi ve sonrasındaki yüksek değerler (öncesi 12.7 ± 2.3 ve 11.3 ± 1.1 cm/s, sonrası 17.4 ± 4.7 ve 14.4 ± 1.2 cm/s) istatistiksel olarak anlamlı idi ($P=0.025$ ve 0.020) ²¹. Bizim çalışmamızda da lateral mitral anulus Em ve septal Em değerlerinin vücut geliştirme sporu yapan bireylerde artmış olması (18.5 ± 3.7 ve 13.7 ± 2.6 cm/sn) istatistiksel olarak anlamlı idi ($P=0.034$ ve 0.039).

Düzenli fiziksel egzersiz enerji tüketimini artırarak ve vücut ağırlığını azaltarak diyabet, ateroskleroz ve kanser için önemli bir risk faktörü olan obeziteyi önlemekte kaygı ve depresyonu azaltmaktadır ⁹⁻¹¹. Bizim çalışmamızda vücut geliştirme sporu yapan bireylerin AKŞ ve TGL düzeyleri sedanter bireylere oranla daha fazla düşüktür ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Dolayısıyla vücut geliştirme sporu AKŞ ve TGL düşürerek insülin direnci başta olmak üzere yukarıda saydığımız diğer risk faktörlerini kişiden uzak tutabilir.

Son yıllarda egzersizin, oksidatif stres oluşumu ve antioksidan sistem üzerine etkilerine artan bir ilgi vardır. Bu araştırmaların yoğunlaşmasındaki en önemli faktör, egzersizin tipi, süresi ve yoğunluğuyla ilişkili olarak egzersiz sırasında organizmada serbest radikallerin arttığı saptanmış olmasıdır. Aşırı egzersiz sendromu ciddi çalışma periyodlarını takiben görülen performans azalması ve geçici inflamasyonla karakterizedir ^{116,117}.

Fatouros ve arkadaşları, yapmış oldukları çalışmada aktif olmayan yaşlı erkeklere 16 hafta boyunca, haftada 3 gün, maksimal kalp atım sayısının %50–80 yoğunluğunda yürüyüş ve jogging antrenmanları yaptırmış ve daha sonra antrenman ve kontrol grubuna tükenme egzersizi uygulamışlar; sonuçta dayanıklılık antrenmanlarının, MDA seviyesini dinlenme durumunda %9, tükenme egzersizi sonrası %16 düşürdüğünü tespit etmişlerdir ¹¹⁸. Bizim çalışmamızda her iki grubun dinlenme durumunda MDA değerleri ölçüldü ve MDA

seviyesinin vücut geliştirme sporu yapan bireylerde %29.6 daha az olması istatistiksel olarak anlamlı idi (P=0.000).

Ookawara ve arkadaşları, daha önce düzenli olarak fiziksel egzersiz ve dayanıklılık antrenmanı yapmamış, sağlıklı erkek öğrencileri yüzme ve koşu egzersiz grubu olmak üzere tesadüfi olarak ayırmış ve gruplara 3 ay boyunca, haftada 5 gün, günde 2 saat, maksimal kalp atım sayısının %80–90 şiddetinde dayanıklılık antrenmanı yaptırmışlardır. Deneklere antrenman periyodu öncesi ve sonrasında, akut egzersiz uygulanmış ve akut egzersiz öncesi ve sonrası kan numuneleri alınmıştır. Sonuçta, antrenmanın kendisinin dinlenme durumunda MDA'yı (lipid peroksidasyonu) etkilememesine karşın, akut egzersizin sadece antrenman periyodundan sonra MDA'yı önemli düzeyde artırdığı belirtilmiştir ¹¹⁹. Bizim çalışmamızda vücut geliştirme sporu yapan bireylerde dinlenme durumunda MDA seviyesinin %29.6 daha az olması istatistiksel olarak anlamlı idi (P=0.000) ve akut egzersiz sonrası antioksidan düzeyleri ölçülmedi.

Gül ve arkadaşları, dayanıklılık antrenmanı ve akut tükenme egzersizinin, ratlarda antioksidan savunma mekanizmaları üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada, antrenman grubuna 8 hafta boyunca, haftada 5 gün, günde 1,5 saat koşu bandında egzersizin ardından, antrenman ve kontrol grubuna tükenme egzersizi uygulamışlar; sonuçta, antrenmanlı ve antrenmansız ratlarda MDA seviyesinin kalp dokusunda, akut tükenme egzersizi tarafından etkilenmediğini tespit etmişlerdir ¹²⁰. Öztaşan ve arkadaşları, 8 haftalık dayanıklılık antrenmanından sonra uygulanan akut tükenme egzersizinin, antrenmanlı ve sedanter ratlarda oksidatif stres oluşumu üzerine etkisini araştırdıkları çalışmada, eritrosit MDA seviyesinin sedanter grupta, akut egzersiz sonrası önemli düzeyde artarken, antrenman grubundaki artışın önemsiz olduğunu tespit etmişlerdir ¹²¹.

Metin ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada, düzenli olarak antrenman yapan 26 genç futbolcu ve düzenli olarak spor yapmayan 17 sağlıklı sedanter öğrencinin, koşu bandı üzerinde maksimal eforun sergilendiği Bruce test protokolü sonrası MDA seviyelerini futbolcularda, kontrol grubuna göre önemli düzeyde düşük bulurken ¹²², Lekhi ve arkadaşları ise, tükenme egzersizi sonrası elit bisikletçilerde (n=50), sedanterlere (n=50) göre yüksek serum MDA aktivitesi ve düşük CAT aktivitesi tespit etmişlerdir ¹²³. Bizim çalışmamızda vücut geliştirme sporu yapan bireylerde dinlenme durumunda MDA seviyesi daha düşük iken CAT aktivitesi daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı idi (P=0.000).

Rahnama ve arkadaşları, yapmış oldukları çalışmada sigara içmeyen, erkek beden eğitimi öğrencilerini rastgele bir biçimde kontrol ve antrenman grubu olmak üzere ayırmışlar ve antrenman grubuna 8 hafta boyunca, haftada 3 gün, maksimal kalp atım sayısının %75–80

şiddetinde koşu antrenmanları yaptırmışlardır. Her iki gruba 8 haftanın öncesi ve sonrasında, tükenme egzersizi uygulanmış ve egzersiz öncesi ve sonrasında toplanan plazma örnekleri analiz edilmiştir. Sonuç olarak, aerobik antrenmanların MDA seviyesini, dinlenme durumunda ve tükenme egzersizinden sonra önemli düzeyde değiştirmedini belirtmişlerdir¹²⁴.

Aerobik antrenmanın MDA üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmada antrenmansız üniversite öğrencileri, kontrol ve antrenman grubu olarak ayrılmış ve her iki gruba da 8 haftalık antrenman periyodu öncesi ve sonrasında maksimal bisiklet ergometri testi uygulanmıştır. Antrenman grubu 8 hafta boyunca, haftada 3 kez, maksimal kalp atım sayısının %85 şiddetinde, 30 dk. bisiklet egzersizi yapmıştır. İdrar örnekleri, dinlenme durumunda ve antrenman periyodunun sonunda maksimal ve submaksimal egzersizden sonra alınmıştır. Sonuçta, MDA seviyelerinde maksimal ve submaksimal egzersizlerden sonra önemli düzeyde değişiklik tespit edilmemişken, 8 haftanın sonunda antrenman grubunda egzersiz öncesi dinlenme durumunda MDA seviyelerinde önemli artışlar gözlemlenmiş ve orta düzeyde yapılan aerobik egzersizin, serbest radikal aktivitesi yüzünden lipid peroksidasyonunda artışa neden olabileceği ileri sürülmüştür¹²⁵.

Schneider ve arkadaşları, triatlet ve antrenmansız beden eğitimi öğrencilerinde 3 farklı (düşük, orta, yüksek) yoğunluktaki koşulardan sonra oluşan oksidatif stresi değerlendirmişler; GPx aktivitesinde, orta ve yüksek yoğunluklu egzersizden sonra antrenmanlı grupta, antrenmansız gruba göre artış gözlenirken, CAT aktivitesinde, gruplar arası veya egzersiz yoğunlukları arasında önemli düzeyde farklılıklar tespit edememişlerdir¹²⁶. Bizim çalışmamızda vücut geliştirme sporu yapan bireylerde dinlenme durumunda GPx ve CAT aktivitesi daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı idi (P=0.000).

Farklı egzersiz testlerinin amatör (atlet, bisikletçi) ve profesyonel (bisikletçi) sporcularda antioksidan enzim aktiviteleri üzerine etkilerinin araştırıldığı çalışmada, amatör sporculara maksimal ve submaksimal (%80 maksVO2) test uygulanırken, profesyonel bisikletçiler 170 km'lik bisiklet etabına katılmışlardır. Dinlenme durumunda CAT aktivitesinde amatör ve profesyonel sporcular arasında farklılık gözlenmezken, GPx aktivitesi profesyonel sporcularda %13,6 daha düşük tespit edilmiştir. Amatör sporcularda maksimal egzersiz, CAT aktivitesini önemli düzeyde etkilemezken, GPx aktivitesini yaklaşık %4 azaltmış; submaksimal egzersiz ise, CAT (%12) ve GPx (%14) aktivitesini azaltmıştır. Bisiklet etabı profesyonel sporcularda CAT aktivitesini önemli düzeyde artırırken, GPx aktivitesinde önemli düzeyde değişiklik gözlenmemiştir¹²⁷. Bizim çalışmamızda vücut geliştirme sporu yapan bireylerde dinlenme durumunda GPx ve CAT aktivitesi daha yüksek

ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($P=0.000$). Yukarıda bahsettiğimiz araştırmacılar, dayanıklılık antrenman periyodundan sonra yapılan akut maksimal egzersizle, GPx enzim aktivitesinde değişme saptamazken, bazı çalışmalarda artma, bazılarında ise azalma tespit etmişlerdir. Yine benzer şekilde, CAT enzim aktivitesinde değişme saptamazken, artma tespit eden araştırmacılar da vardır. Uygulanan egzersizin tipi, süresi ve şiddetinin farklı olması sonuçları etkileyebilmektedir.

Düzova ve arkadaşları, 13 hafta boyunca koşu bandında yapılan orta (günde 30 dk) ve yüksek (günde 60 dk) şiddetteki antrenmanların, ratların oksidan-antioksidan sistemine etkisini araştırmışlar ve CAT aktivitesini, iskelet kasında orta düzeyde antrenman yapan ratlarda, kontrol grubuna göre önemli düzeyde yüksek bulurken, ağır antrenman yapan gruptaki artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını tespit etmişlerdir. GPx aktivitelerinde ise, hem orta hem de yüksek düzeyde antrenman yapan grupta, kontrol grubuna göre artış gözlemlediklerini bildirmişlerdir. TBARS düzeyinde ise, her iki antrenman grubunda da, kontrol grubuna göre azalma tespit etmişlerdir. Araştırmacılar sonuç olarak, orta düzeydeki egzersizin antioksidan aktivite üzerinde daha etkili olduğunu ancak, yüksek düzeyde antrenmanlı hayvanlarda oksidan-antioksidan sistemler arasındaki dengenin daha iyi düzenlendiğini kaydetmişlerdir ¹²⁸.

Farklı yoğunluktaki antrenmanların, ratlarda oksidatif stres ve antioksidan enzim aktiviteleri üzerine etkilerinin araştırıldığı çalışmada; 3 antrenman grubu, 8 hafta boyunca orta, yüksek ve çok yüksek (aşırı) yoğunlukta yüzme egzersizi yaparken, kontrol grubu herhangi bir aktiviteye katılmamıştır. Antrenmanların GPx, CAT ve SOD enzim aktivitelerini karaciğerde önemli düzeyde değistirmedeği gözlenmiş ve TBARS ile değerlendirilen lipid peroksidasyonunun, bütün antrenman gruplarında azalırken, değişimin istatistiksel olarak önemli olmadığı belirtilmiştir ¹²⁹. Egzersize bağlı lipid peroksidasyonu ve antioksidan statünün belirlenmesine yönelik çalışmalarda, kas, kan, solunum havası ve eklem sıvısı gibi kullanılan çalışma örneğinin farklılığı, çalışma sonuçlarının da farklı olmasına neden olabilir ¹³⁰. Reddy Avula ve Fernandes, ratlarda 8 hafta boyunca, haftada 6 gün, 45–50 dk kosu bandında yapılan antrenmanların; karaciğer, kalp, calf kası, tükürük bezi CAT aktivitesinde ve karaciğer, böbrek, kalp kası GPx aktivitesinde, kontrol grubuna göre önemli düzeyde artışa neden olduğunu belirtmişlerdir ¹³¹. Tonkonogi ve arkadaşları, 6 hafta boyunca, günde 30 dk yapılan dayanıklılık antrenmanlarının erkek ve bayanlarda, GPx ve SOD aktivitelerini etkilemediğini tespit etmişlerdir. Benzer şekilde, düzenli olarak antrenman yapan sporcularla (triatlet, maratoncu ve sprinter), üniversite öğrencisi sedanterlerin oksidatif stres ve antioksidanlar açısından karşılaştırıldığı çalışmada, GPx ve SOD aktivitelerinde gruplar

arasında istatistiksel olarak önemli fark tespit edilmemiştir ¹³². Bizim çalışmamızda vücut geliştirme sporu yapan bireylerde CAT, SOD ve GPX düzeylerinin yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı idi. Lipid peroksidasyonunun bir göstergesi olan MDA ise vücut geliştirme sporu yapan bireylerde daha düşük bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo VII).

Margonis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada progresif olarak artan ve azalan yoğunluktaki dirençli egzersiz protokolüne oksidatif stres biyomarkırlarının yanıtları incelenmiştir. T1; 2 ton /hafta, T2; 8 ton/hafta, T3; 14 ton/hafta, T4; 2 ton /hafta olarak birer hafta dinlenme periyoduyla birlikte toplam 12 haftalık çalışma sonunda 5 peryoddan oluşmuştur. Aşırı egzersizin (T3) dirençli lökositozu, idrar izoprostanlarında artışı (7 kat), TBARS' ı %56, protein karbonilleri %73, CAT' ı %96, GPX ve okside glutasyonu (GSSG) %25 indüklediği tesbit edilmiştir. İndirgenmiş glutasyonu (GSH) % 31, GSH/GSSG %56 ve total antioksidan kapasitesini azalttığı gösterilmiştir ¹⁵. Bizim çalışmamızda sedanter bireylere oranla en az 3 ay süreyle vücut geliştirme sporu yapan bireylerin dinlenme durumundaki CAT aktivitesinde %34.9 artma, GPx aktivitesinde %24.8 artma ve MDA aktivitesinde %29.6 azalma tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı idi.

Sonuç olarak yüksek izometrik egzersiz komponenti ile birlikte direnç egzersizi yapan vücut geliştirme sporcularındaki kardiyak adaptasyonlar (boyut, kitle, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar), izotonik-izometrik egzersize ihtiyaç duyan ve dayanıklılıklarını izotonik egzersiz komponenti ile daha da artıran sporcularınki (bisiklet binicileri, buz hokeyi, basketbol, futbol, patenle kayanlar, rugby, kano ve kürek) ile benzerlik göstermektedir. Vücut geliştirme sporu yapan bireylerde kas hasarının göstergesi olan LDH enzimi sedanter bireylere oranla yüksek değildi ve pozitif bir adaptasyon olarak görülebilir. Vücut geliştirme sporu AKŞ ve TGL düşürerek insülin direnci başta olmak üzere yukarıda saydığımız diğer risk faktörlerini (obesite, diyabet, ateroskleroz, kanser vs) kişiden uzak tutabilir. Yine vücut geliştirme sporu yapan bireylerde SOD, CAT ve GPX enzimlerinde artış antioksidan kapasitenin bir adaptasyonu olarak görülebilmekle beraber bu enzim aktivitelerinin dinlenme durumunda ölçülmesi yoğun egzersiz sonrası cevabı hakkında kesin bir sonuç göstermemektedir. Lipid peroksidasyonunun bir göstergesi olan MDA enzim aktivitesi vücut geliştirme sporu yapan bireylerde daha düşük olması ve hafif-orta düzeyde sürekli egzersiz yapan bireylerinki ile benzerlik gösteryordu. Bu bulgu vücut geliştirme sporunun lipid peroksidasyonu üzerine olumlu etkilerinin olduğu anlamına gelebilir. Ancak yoğun egzersiz sonrası MDA enzim aktivitesinin ölçümü sporcunun antioksidan kapasitesi hakkında daha fazla bilgi verebilir.

6. REFERANSLAR

1. Topol EJ The Textbook of cardiovascular medicine. second edition 2002: 889-901.
2. Hakim AA, Petrovitch H, Burchfiel CM, Ross GW, Rodriguez BL, White LR, et al. Effects of walking on mortality among nonsmoking retired men. *N Eng J Med* 1998; 338: 94–99.
3. Vina J, Gomez-Cabrera MC, Lloret A, Marquez R, Minana JB, Pallardo FV. Free radicals in exhaustive physical exercise: mechanism of production and protection by antioxidants. *IUBMB Life* 2000; 50: 271–7.
4. Walther C, Gielen S, Hambrecht R. The effect of exercise training on endothelial function in cardiovascular disease in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 2004; 32: 129–34.
5. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 612–28.
6. Durstine JL, Haskell WL. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev* 1994; 22: 477–521.
7. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG et al. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med* 2001; 31 (15):1033–62.
8. Stein CJ, Colditz GA. Modifiable risk factors for cancer. *Br J Cancer* 2004; 90: 299–303.
9. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ et al. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. *Int J Obes* 1999; 23: 67–74.
10. Bi L, Triadafilopoulos G. Exercise and gastrointestinal function and disease: an evidence-based review of risks and benefits. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003; 1: 345–55.
11. Packer L. Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. *J Sports Sci* 1997; 15: 353–63.
12. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, et al. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1603–7.
13. Pereira B, Costa Rosa LFB, Safi DA et al. Superoxide dismutase, catalase and glutathione 67 peroxidase activities in muscle and lymphoid organs of sedentary and exercise-trained rats. *Physiol Behav* 1994; 56: 1095–9.

14. Dékány M, Nemeskéri V, Györe I. et al Antioxidant status of interval-trained athletes in various sports. Int J Sports Med. 2006 feb; 27 (2): 112-6.
15. Konstantinos M, Ioannis G. F, Athanasios Z. J at all. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: Implications for diagnosis Free Radical Biology & Medicine 2007; 43: 901–910
16. Rost R. The athlete's heart. Historical perspectives-solved and unsolved problems. Cardiol Clin 1997;15: 493-512.
17. Thomas LR, Douglas PS. Echocardiographic findings in athletes. In: Thompson PD, ed. Exercise and sports cardiology. New York: McGraw-Hill, 2000: 43-70.
18. Longhurst C, Kelly AR, Gonyea W et al. Chronic training with static and dynamic exercise: cardiovascular adaptation, and response to exercise. Circ Res 1981; 48:1171-1178.
19. Rowell LB. Human circulation: regulation during physical stress. New York: Oxford University Press 1986.
20. Ferguson CM, Myers J, Froelicher VF. Overview of exercise testing. In: Thompson PD, ed. Exercise and sports cardiology. New York: McGraw-Hill, 2000: 71-109.
21. Poh KK, Ton-Nu TT, Neilan TG et al. Myocardial adaptation and efficiency in response to intensive physical training in elite speedskaters. Int J Cardiol (2007), doi:10.1016/j.ijcard.2007.04.051
22. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. Circulation 2000;102(15):1788–94.
23. Tumuklu MM, Ildizli M, Ceyhan K ve ark. Alterations in Left Ventricular Structure and Diastolic Function in Professional Football Players: Assessment by Tissue Doppler Imaging and Left Ventricular Flow Propagation Velocity. A Jnl. of CV Ultrasound & Allied Tech 2007; 24(2): 140-148
24. Williamson JW, Nobrega AC, Garcia JA et al. Cardiovascular responses at the onset of static exercise in patients with dual-chamber pacemakers. J Appl Physiol 1995; 79: 1668-1672.
25. Rowell LB. Human Cardiovascular Control. New York: Oxford University Press; 1993: XV, 500.
26. Rowell LB, O'Leary DS. Reflex control of the circulation during exercise: Chemoreflexes and mechanoreflexes. J Appl Physiol 1990; 69: 407-418.

27. Strange S, Seeher NH, Pawelczyk JA, et al. Neural control of cardiovascular responses and of ventilation during dynamic exercise in man. *J Physiol (Lond)* 1993; 470:693-704.
28. Bevegard S, Holmgren A, Jonsson B. Circulatory studies in welltrained athletes at rest and during heavy exercise, with special reference to stroke volume and the influence of body position. *Acta Physiol Scand* 1963; 57: 26-50.
29. Musch TI, Haidet GC, Ordway GA et al. Training effects on regional blood flow response to maximal exercise in foxhounds. *J Appl Physiol* 1987; 62: 1724-1732.
30. Thomas SN, Schroeder T, Seeher NH et al. Cerebral blood flow during submaximal and maximal dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol* 1989; 67: 744-748.
31. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr et al. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 1991; 83:1557- 1561.
32. Bechuzza GR, Lenser MC, Hanson PG et al. Comparison of hemodynamic responses to static and dynamic exercise. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1589-1593.
33. Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D. Maximal oxygen intake and normographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J* 1973; 85:546-562.
34. Saltin B, Astrand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. *J Appl Physiol* 1967; 23: 353-358.
35. Asmussen E. Similarities and dissimilarities between static and dynamic exercise. *Circ Res* 1981; 48: 13-110.
36. Hanson P, Nagle F. Isometric exercise: Cardiovascular responses in normal and cardiac populations. In: Hanson P, ed. *Exercise and the Heart: Cardiology Clinics*. Philadelphia: Saunders; 1987: 157.
37. Seals DR, Washburn RA, Hanson PG et al. Increased cardiovascular response to static contraction of large muscle groups. *J Appl Physiol* 1983; 54: 434-437.
38. Wescott W, Howeff B. Blood pressure response during weight training exercises. *NSCA J* 1983; 5: 67-71.
39. DeBusk RF, Valdez R, Houston N, Haskell W. Cardiovascular responses to dynamic and static effort soon after myocardial infarction: Application to occupational work assessment. *Circulation* 1978; 58:368-375.
40. Ghilarducci LE, Holly RG, Amsterdam EA. Effects of high resistance training in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1989; 64: 866-870.

41. Sparling PB, Cantwell JD, Dolan CM et al. Strength training in a cardiac rehabilitation program: A six-month followup. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 171: 148-152.
42. Kenney WL. Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17: 451-455.
43. Lewis SF, Nylandet E, Gad P, et al. Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand* 1980;109:297-305.
44. Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, et al. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21: 40-44.
45. Serra-Grima R, Estorch M, Carrio I, et al. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes electrocardiograms: clinical and prognostic implications. *Am Coll CardioI* 2000; 36: 1310-1316.
46. Estes NAM III, Link MS, Homoud M, et al. Electrocardiographic variants and cardiac rhythm and conduction disturbances in the athlete. In: Thompson PD, ed. *Exercise and sports cardiology*. New York: McGraw-Hill, 2000:211-232.
47. Chapman J. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. *Sports Med Phys Fit* 1981; 22: 294-298.
48. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985;313:24-32.
49. Smith ML, Graitzer HM, Hudson DL, et al. Baroreflex function in endurance- and static exercise-trained men. *Appl Physiol* 1988; 64: 585-591.
50. Akkus I. Serbest radikaller ve fizyopatolojik etkileri. Konya: Mimoza Yayınları; 1995.
51. Ashton T, Rowlands CC, Jones E et al. Electron spin resonance spectroscopic detection of 71 oxygen-centred radicals in human serum following exhaustive exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998; 77 (6): 498-502.
52. Kökoğlu E. Serbest radikal reaksiyonlarının kanserdeki rolü. *Klinik Gelişim* 1998; 11 : 358-64.
53. Sen CK. Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (3): 368-70.
54. Kwak YS. Effects of training on spleen and peritoneal exudate reactive oxygen species and lymphocyte proliferation by splenocytes at rest and after an acute bout of exercise. *J Sports Sci* 2006; 24 (9): 973-8.

55. Güzel NA. Sıçanlarda Akut ve Kronik Egzersizde Askorbik Asit Yüklemesinin Lipid Peroksidasyona ve Antioksidan Sisteme Etkisi. Doktora. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2001.72
56. Marini M, Frabetti F, Musiani D et al. Oxygen radicals induce stress proteins and tolerance to oxidative stress in human lymphocytes. *Int J Radiat Biol* 1996; 70: 337–50.
57. Inal M, Akyüz F, Turgut A, Getsfrid WM. Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (4): 564–7.
58. Cooper DM, Nemet D, Galassetti P. Exercise stress and inflammation in the growing child: from the bench to the playground. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 286–92.
59. Fehrenbach E, Northoff H. Free radicals, exercise, apoptosis and heat shock proteins. *Exerc Immunol Rev* 2001; 7: 66–89.
60. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress relationship with exercise and training. *Sports Med* 2006; 36 (4): 327–58.
61. Bloomer RJ. Effects of Acute Aerobic and Anaerobic Exercise on Markers of Oxidative Stress in The Blood. Doktora. Greensboro: The University Of North Carolina; 2003.
62. Mastaloudis A, Yu TW, O'Donnell RP, Frei B, Dashwood RH, Traber MG. Endurance exercise results in DNA damage as detected by the comet assay. *Free Radic Biol Med* 2004; 36 (8): 966–75.
63. Di Meo S, Venditti P. Mitochondria in exercise-induced oxidative stres. *Biol Signals Recept* 2001; 10: 125–140.
64. Bailey DM, Davies B, Davison GW et al. IS. Free radical damage at high-altitude: isolating the source and implications for the pathophysiology of acute mountain sickness. *News Int Soc Mount Med* 2000; 10: 3–13.
65. Frederiks WM, Bosch KS. The role of xanthine oxidase in ischemia-reperfusion damage of rat liver. *Histol Histopathol* 1995; 10: 111–6.
66. Thompson-Gorman SL, Zweier JL. Evaluation of the role of xanthine oxidase in myocardial reperfusion injury. *J Biol Chem* 1990; 265 (12): 6656–63.
67. Thomas MJ. The role of free radicals and antioxidants. *Nutrition* 2000; 16 (7–8): 716-718.
68. Viitala PE, Newhouse IJ, LaVoie N, Gottardo C. The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced 74 lipid peroxidation in trained and untrained participants. *Lipids Health Dis* 2004; 3: 14.

69. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 637–46.
70. Bilazer CA. Mekonyum Boyalı Yenidoganlarda Kordon Kanı MDA Konsantrasyonları ve Perinatal Döneme Ait Faktörlerle Iliskisi. Uzmanlık. Istanbul: T.C. Sağlık Bakanlığı Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Arastırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinigi; 2006.
71. Coombes JS, Powers SK, Rowell B et al. Effects of Vitamin E and Alpha-lipoic acid on skeletal muscle contractile properties. *J Appl Physiol* 2001; 90 (4): 1424–30.
72. Evans P, Halliwell B. Micronutrients: oxidant –antioxidant status. *Br J Nutr* 2001; 85: 67–74.
73. Castro PF, Greig D, Perez O, Moraga F et al. Relation between oxidative stress catecholamines and impaired chronotropic response to exercise in patients with chronic heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2003; 92: 215–8.
74. Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA et al. Oxidative stress and stress-activated signaling pathways: a unifying hypothesis of Type 2 Diabetes. *Endocr Rev* 2002; 23 (5): 599–622.
75. Niki E. Free radicals in the 1900's: from in vitro to in vivo. *Free Radic Res* 2000; 33: 693–704.
76. Young IS, Woodside JV. Antioxidants in health and disease. *J Clin Pathol* 2001; 54: 76–86.
77. Viitala P. Effects of Antioxidant Vitamin Supplementation on Resistance Exercise Induced Lipid Peroxidation in Trained and Untrained Participants. Canada: University of Lakehead; 2003.
78. Radak Z, Kaneko T, Tahara S et al. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes. *Free Radic Biol Med* 1999; 27 (1–2): 69–74.
79. Szweda PA, Friguet B, Szweda LI. Proteolysis free radicals and aging. *Free Radic Biol Med* 2002; 33 (1): 29–36.
80. Çakatay U, Kayalı R. Protein oksidasyonunun klinik önemi. *Cerrahpasa Tıp Dergisi* 2004; 35 (3): 140–9.
81. Levine RL. Carbonyl modified proteins in cellular regulation aging and disease. *Free Radic Biol Med* 2002; 32 (9): 790–6.
82. Stadtman ER, Levine RL. Protein oxidation. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 899: 191–208.

83. Dizdaroglu M, Jaruga P, Birincioglu M et al. Free radical-induced damage to DNA: mechanisms and measurement. *Free Radic Biol Med* 2002; 32 (11): 1102–15.
84. Beckman KB, Ames BN. Oxidative decay of DNA. *J Biol Chem* 1997; 272 (32): 19633–6.
85. Wallace SS. Biological consequences of free radical-damaged DNA bases. *Free Radic Biol Med* 2002; 33 (1): 1–14.
86. Chevion S, Moran DS, Heled Y, Shani Y, Regev G, Abbou B, et al. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100 (9): 5119–23.
87. Çiçek D. Exercise and oxidative stress. *Ana Kar Der* 2006; 6: 141–142.
88. Dündar Y, Aslan R. Oksidan-antioksidan denge ve korunmasında vitaminlerin rolü. *Hayvancılık Araştırma Dergisi* 1999; 9 (1–2): 32–9.
89. Gönenç S. Çocuklarda 4 Haftalık Yüzme Egzersizinin Antioksidan Enzimler ve Lipid Peroksidasyonuna Etkisi. *Uzmanlık*. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi, 1995.
90. LeBlanc KE. Beta-Carotene and Exercise Performance: Effects on Race Performance Oxidative Stress and Maximal $\dot{V}O_2$ Consumption. Doktora. United States: The Department of Kinesiology; 1998.
91. Halliwell B, Gutteridge JM, Cross CE. Free radicals, antioxidants and human disease: where are we now? *J Lab Clin Med* 1992; 119: 598–620.
92. Çolakoglu S, Kırkalı G, Çolakoglu M et al. Egzersizde E vitamini desteğinin oksidan stres ve dayanıklılık üzerine etkileri. *Klinik Gelişim* 1998; 11 (1–2): 412-5.
93. Jackson MJ, O'Farrell S. Free radicals and muscle damage. *Br Med Bull* 1993; 49 (3): 630–41.
94. Jacob RA, Burri BJ. Oxidative damage and defense. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 985–90.
95. McCutcheon LJ, Byrd SK, Hodgson DR. Ultrastructural changes in skeletal muscle after fatiguing exercise. *J Appl Physiol* 1992; 72: 1111–7.
96. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion-protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993; 329 (23): 1677–83.
97. Hoffman GL, Pedersen BK. Exercise and the immune system: a model of the stress response. *Immunol Today* 1994; 15: 382–7.

98. Carnethon MR, Gidding SS, Nehgme R et al. Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors. *JAMA* 2003; 290: 3092–3100.
99. Duncan K, Harris S, Ardies CM. Running exercise may reduce risk for lung and liver cancer by inducing activity of antioxidant and phase II enzymes. *Cancer Lett* 1997; 116: 151–8.
100. Oh-Ishi S, Kizaki T, Okawara T et al. Endurance training improves the resistance of rat diaphragm to exercise-induced oxidative stress. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1579–85.
101. Clarkson PM. Antioxidants and physical performance. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1995; 35 (1–2): 131–41.
102. Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proc Nutr Soc* 2000; 58: 1025–33.
103. Tessier F, Margaritis I, Richard MJ et al. Selenium and training effects on the glutathione system and aerobic performance. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27 (3): 390–6.
104. Mastaloudis A, Leonard SW, Traber MG. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radic Biol Med* 2001; 31 (7): 911–22.
105. Tiidus PM. Radical species in inflammation and overtraining *Can J Physiol Pharm* 1998; 76: 533–8.
106. Bilazer CA. Mekonyum Boyalı Yenidoganlarda Kordon Kanı MDA Konsantrasyonları ve Perinatal Döneme Ait Faktörlerle İlişkisi. Uzmanlık. İstanbul: T.C. Sağlık Bakanlığı Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği; 2006.
107. Clarkson PM. Antioxidants and physical performance. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1995; 35: 131–41.
108. Draper HH, Hadley M. Malondialdehyde determination as index of lipid peroxidation. *Methods Enzymol* 1990; 186: 421–31.
109. Holley AE, Cheeseman KH. Measuring free radical reactions in vivo. *Br Med Bull* 1993; 49 (3): 494–505.
110. Thomas LR, Douglas PS. Echocardiographic findings in athletes. In: Thompson PD, ed. *Exercise and sports cardiology*. New York: McGraw-Hill, 2000: 43-70.
111. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes, *N Engl Med* 1991; 324: 295-301.

112. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM et al. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130:23-31.
113. D' Andrea A, Caso P, Sarubbi B et al. Right Ventriküler myocardial Adaptation to Different Training Protocols in Top-Level Athletes. *A Jnl. of CV ultrasound & Allied Tech.* 2003; 20(4):329-336
114. D'Andrea A, Caso P, Scarafilo R. et al. Biventricular myocardial adaptation to different training protocols in competitive master athletes. *Int J Cardiol* 2006.
115. William B. Abernethy III, Joseph K. et al. Echocardiographic Characteristics of Professional Football Players *J ACC* 2003; 41: 280–4
116. Smith L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32: 317-333
117. Smith L. Overtraining, excessive exercise and altered immunity: is this a T helper versus T helper-2 lymphocyte response? *Sport Med.* 2003; 33: 347-364
118. Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V et al. Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36 (12): 2065–72.
119. Ookawara T, Haga S, Ha S et al. Effects of endurance training on three superoxide dismutase isoenzymes in human plasma. *Free Radic Res.* 2003; 37 (7): 713-9.
120. Gül M, Demircan B, Taysi S ve ark. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 2006;143 (2): 239–45.
121. Öztasan N, Taysi S, Gümüstekin K ve ark. Endurance training attenuates exercise-induced oxidative stress in erythrocytes in rat. *Eur J Appl Physiol* 2004; 91 (5–6): 622–7.
122. Metin G, Gümüştas MK, Uslu E et al. Effect of regular training on plasma thiols, malondialdehyde and carnitine concentrations in young soccer players. *Chin J Physiol* 2003; 46 (1): 35–39.
123. Lekhi C, Gupta PH, Singh B. Influence of exercise on oxidant stress products in elite Indian cyclists. *Br J Sports Med* 2007; [Epub ahead of print]
124. Rahnama N, Gacini AA, Hamedinia MR. Oxidative stress responses in physical education students during 8 weeks aerobic training. *J Sports Med Phys Fitness.* 2007; 47 (1): 119–23.
125. Tharp GD, Weir LL, Weir JP et al. Effect of aerobic training on malondialdehyde excretion. *J Strength Cond Res* 1995; 9(4):237–9

126. Schneider CD, Barp J, Ribeiro JL et al. Oxidative stress after three different intensities of running. *Can J Appl Physiol* 2005; 30 (6): 723–34.
127. Tauler P, Aguilo A, Guix P et al. Pre-exercise antioxidant enzyme activities determine the antioxidant enzyme erythrocyte response to exercise. *J Sports Sci* 2005; 23 (1): 5–13.
128. Düzova H, Emre MH, Karakoç Y ve ark. Orta ve yüksek düzeyde treadmill egzersizinin sıçanların kas ve eritrosit oksidan/antioksidan sistemine etkisi. *Inönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2006; 13 (1): 1–5.
129. Ogonovszky H, Berkes I, Kumagai S et al. The effects of moderate, strenuous and over-training on oxidative stress markers, DNA repair, and memory, in rat brain. *Neurochem Int* 2005; 46 (8): 635–40.
130. Aslan R, Ekeroglu MR. Egzersize bağlı lipid peroksidasyonu ve antioksidan statüsü çalışmalarında sonuçlara ilgili faktörler. *Spor Hekimliği Dergisi* 1996; 31: 145–52
131. Reddy Avula CP, Fernandes G. Modulation of antioxidant enzymes and lipid peroxidation in salivary gland and other tissues in mice by moderate treadmill exercise. *Aging (Milano)* 1999; 11 (4): 246–52.
132. Tonkonogi M, Walsh B, Svensson M et al. Mitochondrial function and antioxidative defence in human muscle: effects of endurance training and oxidative stress. *J Physiol* 2000; 528 (2): 379–88.