

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

**ELİT GÜREŞÇİLERDE KEKİK ÇAYI YÜKLEMESİNİN SERBEST
RADİKAL FORMASYONU VE ANTİOKSİDAN SİSTEME ETKİSİ**

DOKTORA TEZİ

CEMAL BERKAN ALPAY

TEZ DANIŞMANI

Prof.Dr. Kadir GÖKDEMİR

ANKARA
Temmuz- 2007

İÇİNDEKİLER

İçindekiler	I
Şekiller, Resimler, Grafikler	III
Tablolar	V
Semboller, Kısaltmalar	VIII
Önsöz	IX
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Antrenmanın Fizyolojik Etkileri	4
2.1.1. Enerji Sistemleri	5
2.1.2. Anaerobik Enerji Metabolizması	6
2.1.3. Laktik Asit Sistemi	7
2.1.4. Aerobik Sistem	8
2.1.5. Dinlenme (İstirahat) ve Enerji Metabolizması	9
2.1.6. Egzersizde Enerji Metabolizması	9
2.1.7. Güreşte Kullanılan Enerji Sistemleri	11
2.2. Egzersiz Sonrası Toparlanma	11
2.2.1. Alaktasit Oksijen Borcu	12
2.2.2. Laktasid Oksijen Borcu	12
2.3. Egzersizde Kardiovasküler Sistem	12
2.3.1. Kalp Debisi	13
2.3.2. Kan Basıncı ve Egzersiz	15
2.3.3. Arterio-Venöz Oksijen Farkı	16
2.4. Egzersizde Solunum	17
2.4.1. Egzersizde Solunum Sistemindeki Değişiklikler	18
2.4.2. Solunum Sistemindeki Egzersiz Sonrası Değişiklikler	19
2.4.3. Antrenman ve Solunuma Etkileri	19
2.5. Serbest Radikaller	20
2.5.1. Reaktif Oksijen Türleri	21
2.5.2. Oksijenin Suya İndirgenmesi Sırasında Reaktif Oksijen Türleri	22
2.5.3. Serbest Radikal Kaynakları	24
2.5.4. Serbest Radikallerin Etkileri	25
2.5.5. Membran Lipitlerine Etkileri:(Lipit peroksidasyon)	25
2.5.6. Proteinlere Etkileri	27
2.5.7. Karbonhidratlara Etkileri	27
2.5.8. DNA'ya Etkileri	28
2.5.9. Egzersizde Radikal Üretimi	28
2.6. Antioksidan Sistemler	31
2.6.1. Biyolojik Sistemdeki Antioksidanlar	34
2.6.1.1. Enzimatik Antioksidanlar	34
2.6.1.1.1. Süperoksit dismutaz (SOD, EC.1.15.1.1)	34
2.6.1.1.2. Katalaz (CAT,EC.1.11.1.6)	34

2.6.1.1.3. Glutasyon Peroksidaz (<u>GPx,EC.1.11.1.9</u>)	35
2.6.1.1.4. Glutasyon Redüktaz (<u>GSSG-R, EC.1.6.4.2</u>)	35
2.6.1.1.5. Glutasyon -S-transferaz (<u>GST,EC.2.5.1.18</u>)	35
2.6.1.1.6. Mitakondrial Sitokrom Oksidaz	35
2.6.1.2. Nonenzimatik Antioksidanlar	36
2.6.1.2.1. Glutasyon (<u>GSH</u>)	36
2.6.1.2.2. E vitamini	36
2.6.1.2.3. C vitamini (<u>aksobik asit</u>)	37
2.6.1.2.4. β -karoten	37
2.6.1.2.5. Melatonin	38
2.8.1.2.6. Bilirubin	38
2.6.1.2.7. Koenzim Q	38
2.6.1.2.8. Ürat	38
2.6.1.2.9. Albumin	39
2.6.1.2.10. Sistein	39
2.6.1.2.11. Demir ve Bakır Şelatörleri	39
2.6.1.2.12. Transferin	39
2.7. Egzersiz ve Antioksidan Enzim Aktivitesi	39
2.8. Bitkilerin Bazı Antioksidan Özellikleri	43
2.8.1. Flavonoidler	43
2.7.2. Kekik	45
3. GEREÇ ve YÖNTEM	47
3.1. Deney Gruplarının Seçimi	47
3.1.2. Boy Uzunluğu ve Vücut Ağırlığı Ölçümleri	47
3.2. Kekik Çayının Hazırlanması	47
3.2.1. Diyet Kontrolleri	47
3.2.2. Egzersiz Protokolü	48
3.3. Ölçümler	48
3.3.1. Verilerin Toplanması	48
3.4. Kullanılan Kimyasal Maddeler	48
3.4.1. Kullanılan Aletler	49
3.4.2. Kullanılan Cam Malzemelerin Temizliği	49
3.5. Kullanılan Yöntemler	49
3.5.1. Melondialdehit (MDA) Seviyesi Tayin Yöntemi	49
3.5.2. Total Antioksidan Kapasite (TAC) Tayin Yöntemi	50
3.5.3. Plazma RSH (Glutasyon) Miktarı	52
3.6. Verilerin İstatistiksel Analizler	53
4. BULGULAR	54
5. TARTIŞMA	79
6. SONUÇ	88
7. ÖZET	90
8. SUMMARY	91
9. KAYNAKLAR	92
10. ÖZGEÇMİŞ	107

ŞEKİLLER VE GRAFİKLER LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Serbest Radikallerin Hücresel Hedefleri.....	25
Şekil 2. Antioksidan Savunma Komponentleri	32
Şekil 3. Egzersize Bağlı Oksidatif Stres Ve Radikal Oluşumu.....	42
Grafik 1. MDA Seviyesi Tayin Yöntemini Gösteren Kalibrasyon Grafiği.....	50
Grafik 2. TAC Tayin Yöntemi Gösterir Kalibrasyon Grafiği.....	52
Grafik 3. RSH Tayin Yöntemi Gösterir Kalibrasyon Grafiği.....	52
Grafik 4. Kekik Yükleme Öncesi Deney Ve Kontrol Grubu MDA Ölçümleri İlişkisini Gösterir Grafik.....	57
Grafik 5. Kekik Yükleme Sonrası Deney Ve Kontrol Grubu MDA Ölçümleri İlişkisini Gösterir Grafik.....	60
Grafik 6. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesi Ve Sonrası MDA Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması Gösterir Grafik.....	61
Grafik 7. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Öncesi Ve Sonrası MDA Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması Gösterir Grafik.....	62
Grafik 8. Kekik Yükleme Öncesi Deney Ve Kontrol Grubu TAC Ölçümleri İlişkisini Gösterir Grafik.....	65
Grafik 9. Kekik Yükleme Sonrası Deney Ve Kontrol Grubu TAC Ölçümleri İlişkisini Gösterir Grafik.....	68
Grafik 10. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesi Ve Sonrası TAC Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması Gösterir Grafik.....	69

Grafik 11. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Öncesi Ve Sonrası TAC Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması Gösterir Grafik.....	70
Grafik 12. Kekik Yükleme Öncesi Deney Ve Kontrol Grubu RSH Ölçümleri İlişkisini Gösterir Grafik.....	73
Grafik 13. Kekik Yükleme Sonrası Deney Ve Kontrol Grubu RSH Ölçümleri İlişkisini Gösterir Grafik.....	76
Grafik14. Deney Grubunun RSH Kekik Yükleme Öncesi Ve Sonrası Zamana Bağlı Olarak Karşılaştırılması. Gösterir Grafik.....	77
Grafik 15. Kontrol Grubunun RSH Kekik Yükleme Öncesi Ve Sonrası Zamana Bağlı Olarak Karşılaştırılması Gösterir Grafik.....	78

TABLolar LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Reaktif Oksijen Türü Bileşikleri.....	22
Tablo 2. Biyolojik Sistemdeki Antioksidanlar.....	33
Tablo 3. Deneklerin Fiziksel Özellikleri.....	54
Tablo 4. Deney ve Kontrol Guruplarının Kekik Yükleme Öncesi MDA Ölçüm Değerleri.....	54
Tablo 5. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesinde MDA Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	55
Tablo 6. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Öncesinde MDA Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	56
Tablo 7. Gruplarının Kekik Yükleme Öncesi Ölçüm Zamanlarına Göre MDA Değerlerinin Karşılaştırılması.....	57
Tablo 8. Deney ve Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Sonrası MDA Ölçüm Değerleri.....	58
Tablo 9. Deney Grubunun Kekik Yükleme Sonrası MDA Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	58
Tablo 10. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Sonrası MDA Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	59
Tablo 11. Gruplarının Kekik Yükleme Sonrası Ölçüm Zamanlarına Göre MDA Değerlerinin Karşılaştırılması.....	60
Tablo 12. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesi ve Sonrası MDA Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.....	61
Tablo 13. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Öncesi ve Sonrası MDA Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.....	62
Tablo 14. Deney ve Kontrol Guruplarının Kekik Yükleme Öncesi TAC Ölçüm Değerleri.....	63

Tablo 15. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesinde TAC Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	63
Tablo 16. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Öncesinde TAC Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	64
Tablo 17. Gruplarının Kekik Yükleme Öncesi Ölçüm Zamanlarına Göre TAC Değerlerinin Karşılaştırılması.....	65
Tablo 18. Deney ve Kontrol Gruplarının Kekik Yükleme Sonrası TAC Ölçüm Değerleri.....	66
Tablo 19. Deney Grubunun Kekik Yükleme Sonrası TAC Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	66
Tablo 20. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Sonrası TAC Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	67
Tablo 21. Gruplarının Kekik Yükleme Sonrası Ölçüm Zamanlarına Göre TAC Değerlerinin Karşılaştırılması.....	68
Tablo 22. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesi ve Sonrası TAC Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.....	69
Tablo 23. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Öncesi ve Sonrası TAC Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.....	70
Tablo 24. Deney ve Kontrol Gruplarının Kekik Yükleme Öncesi RSH Ölçüm Değerleri.....	71
Tablo 25. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesinde RSH Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	71
Tablo 26. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Öncesinde RSH Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	72
Tablo 27. Gruplarının Kekik Yükleme Öncesi Ölçüm Zamanlarına Göre RSH Değerlerinin Karşılaştırılması.....	73
Tablo 28. Deney ve Kontrol Gruplarının Kekik Yükleme Sonrası	

RSH Ölçüm Değerleri.....	74
Tablo 29. Deney Grubunun Kekik Yükleme Sonrası RSH Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	74
Tablo 30. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Sonrası RSH Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.....	75
Tablo 31. Gruplarının Kekik Yükleme Sonrası Ölçüm Zamanlarına Göre RSH Değerlerinin Karşılaştırılması.....	76
Tablo 32. Deney grubunun RSH kekik yükleme öncesi ve sonrası zamana bağlı olarak karşılaştırmalı t değeri sonuçları.....	77
Tablo 33. Kontrol Grubunun RSH Kekik Yükleme Öncesi ve sonrası zamana bağlı olarak karşılaştırmalı t Değeri Sonuçları.....	78

Semboller, Kısaltmalar

a-VO ₂ farkı	Arterio-venöz oksijen farkı
AO	Antioksidan
AOK	Antioksidan kapasite
C.Vit	Aksorbik asit
CAT	Katalaz
CP	Kreatin fosfat
DNA	Deoksiribonükleik asit
GSH-Px	Glutasyon peroksidaz
GSH	Glutasyon
GSSG-R	Glutasyon redükdaz
GST	Glutasyon-S-transferaz
H ₂ O ₂	Hidrojen peroksit
HOCl	Hipoklorik asit
LDH	Laktat dehidrogenaz
LDL	Düşük yoğunluklu lipoprotein
LOOH	Hidroperoksit
max VO ₂	Maksimum oksijen tüketimi
MDA	Malondialdehid
NAD ⁺	Okside nikotinamid adenin dinükleotid
NADPH	Redükte nikotinamid adenin dinükleotid
NO	Nitrik oksit
NO ₂	Azotdioksit
O ₂ ⁻	Süperoksit radikali
ONOO ⁻	Peroksinitrit
¹ O ₂	Singlet oksijen
OH	Hidroksil radikali
PC	Fosfokreatin
PCO ₂	Parsiyel karbondioksit basıncı
PO ₂	Parsiyel oksijen basıncı
PUFA	Poliansatür yağ asitleriyle
PFK	Fosfo frukto kinaz
RNA	Ribonükleik asit
RO	Alkolsil
ROO	Peroksil radikali
ROT	Reaktif oksijen türlerini
SOD	Süperoksit dismutaz
SOR	Serbest oksijen radikalleri
TBARS	Tiyobarbitürikasitle reaksiyona giren maddeler

TEŞEKKÜR

Spor yaşamımda milli takım antrenörlüğüümü, üniversitede öğrencilik yıllarımda hocalığıımı ve şimdide doktora tez danışmanlığıımı yapan, bu süreç içerisinde hiçbir fedakarlığı esirgemeyen danışman Hocam Sayın; Prof.Dr. Kadir GÖKDEMİR'e teşekkür ederim.

Çalışmam süresince benle bilgilerini paylaşan ve yol gösteren, çalışmamda büyük katkıları bulunan Sayın; Yrd.Doç.Dr. Nevin Atalay GÜZEL'e Yrd.Doç.Dr. Serkan HAZAR'a Arş.Gör.Dr. Hasan Eker'e örneklerin analizlerini yapan Sayın; Yrd.Doç.Dr. Aymelek Gönenç'e kan örneklerinin alınmasında her zaman ki yardım severliğini ortaya koyan Sayın; Dr. Ahmet Kesin ve değerli eşi Öğr.Gör. Selma Keskin'e ve çalışmam boyunca bana büyük fedakarlık örneği gösteren Niğde Üniversitesi B.E.S.Y.O'da okuyan güreşçi kardeşlerime teşekkür ederim.

Ayrıca doktora eğitimim süresince bana her zaman destek veren eşim Venhar ALPAY'a kızlarım Merve ve İlayda'ya teşekkür ederim

1.GİRİŞ

Asırlar boyunca, insanlık iş verimini artırmak başarıya ulaşmak ve zafer kazanmak için çaba harcamıştır. Kazanma ve üstünlüğünü ispat etme güdüsü, insanoğlunu diğer canlılardan ayıran en büyük özelliklerden birisidir. Tarihin çok eski dönemlerinden itibaren insanlar, fiziksel güç ve sportif performansı arttırdığına inanılan çeşitli maddeler kullanmışlardır. M.Ö.3.yy'da yapılan spor karşılaşmalarında atletlerin daha hızlı koşabilmek için mantar yedikleri, M.Ö. yine Romalılarda savaş arabaları yarışlarında atlara su ve bal karşımı hidromel adı verilen sıvı içirdikleri, gladyatörlerin iyi dövüşebilmek için uyarıcı maddeler kullandıkları, güney Amerika da yerlilerin koka filizlerini çiğnediklerini tarih kayıtlarından görebilmekteyiz¹.

Geçmişte olduğu gibi günümüzde de birçok sporcu yarışma öncesi, sırası ve sonrasında değişik ergojenik yardımcıları kullanmaktadır. Ergojenik yardımcıların sporcunun performans düzeyine yardım sağlayacağından dolayı kullanılması gerektiği düşünülmektedir. Bazı ergojenik yardımcıların performansı güvenli bir şekilde arttırdığı bilinmekte olup, bazıları hakkında da net bilgiler yoktur^{2,3}.

Fiziksel aktivitelerin yararlı etkileri ile ilgili birçok araştırma yapılmış olsa da son zamanlarda fiziksel aktivitelerin negatif etkileri üzerinde, sayıları az olmakla beraber çalışmalara da rastlanmaktadır¹. Şiddetli şekilde akut olarak yapılan egzersiz çok fazla oksijen kullanımına dolayısıyla serbest radikal oluşumuna yol açmaktadır^{2,4}.

Fiziksel aktivite ve egzersiz sırasında artan kas kontraksiyonları, enerji tüketimini metabolik aktiviteyi önemli ölçüde artırmaktadır. Egzersiz süresince artan oksijen tüketimi 10–40 kata ulaşmaktadır. Artan oksijen tüketimine paralel olarak serbest radikal üretimine neden olmaktadır². Diğer taraftan metabolik aktivite sırasında moleküler oksijenin kullanıldığı ve elektron transportunu içeren bütün olaylarda başlıcaları süper oksit (O_2^-) hidrojen peroksit (H_2O_2) ve hidroksil radikali ($\cdot OH$) olan serbest oksijen türevleri ortaya çıkar ve oluşan bu türevlerin miktarı birincil olarak metabolik aktivitenin derecesine bağlıdır⁵. Bu gibi endojen kaynaklardan başka radyasyon, hava kirliliği, çeşitli kimyasal maddeler, oksidan ilaçlar, sigara, hiperoksijenasyon ve bazı endüstriyel işlemler, petisitler, ısı, diyetle alınan yağlar ve yoğun egzersiz

serbest radikal üretimini artırmaktadır. Serbest radikaller başta fosfolipitler, proteinler ve nükleik asitler olmak üzere tüm biomolekülleri etkileyerek çeşitli düzeyde doku hasarına yol açmaktadır. Böylece kanser, ateroskleroz, epilepsi, mide stres ülseri gibi hastalıkların etiopatolojisinde rol oynamaktadır⁶.

Egzersize bağlı serbest radikal aktivitesinin neden olduğu oksidan stres orta şiddetteki egzersiz yapan antrenmanlı kişilerde daha iyi tolere edilebilmektedir. Serbest radikallerin zararlı etkilerinden hücre organelleri ve membranları korumak için hücrelerde çeşitli enzimatik ve nonenzimatik antioksidan savunma sistemleri vardır. Çoğu memelilerin savunma sistemleri kronik olarak maruz kaldığı oksidantlara karşı adapte olma yeteneği gösterir. Fiziksel egzersizler sırasında oluşabilecek oksidatif hasarın boyutu sadece serbest radikal üretimiyle değil aynı zamanda antioksidan savunma kapasitesine bağlıdır⁷.

Radikaller aerobik organizmaların kaçınılmaz ürünleridir. Ancak enzimatik ve nonenzimatik yapılardan oluşan antioksidan savunma sistemleri, değişen durumlara karşı hücresel dengeyi korumak için serbest radikal reaksiyonlarını kontrol ederek radikalleri belirli sınırlar içerisinde tutmaya çalışmaktadırlar. Fakat artan oksijen kullanımı sonucu oluşan serbest radikaller vücudun antioksidan savunma sistemini aşarsa hücre zarında ve dokularda hasar oluşmakta ve bu durum "oksidan stres" olarak tanımlanmaktadır^{1,2,7}.

Antioksidan savunma esas olarak üç antioksidan enzimle (Süperoksit Dismutaz–SOD, Katalaz–CAT, Glutasyon peroksidaz–GBx) sağlanmaktadır. Bu nedenle egzersizin direkt olarak bu enzimleri etkileyebileceği düşünülmektedir^{2,4,6,7}. Serbest radikal aktivitesi biomarkerlerinin egzersizin tipi, şiddeti ve süresinden etkilendiği bilinmekle beraber düzeyleri tam olarak bilinmemektedir. Yüksek şiddetteki egzersizlerde biomarkerlerin (TBARS) %120, orta şiddetteki egzersizi takiben ise iskelet kaslarında bu oran %68 oranında arttığı belirtilmiştir⁸. Antioksidanların lipit peroksidasyonu azalttığı ile ilgili bilgiler olmasına rağmen hala ne miktarda tüketilen antioksidanların bu olumlu etkileri gösterebildiği hakkında bir netlik yoktur^{4,6,7}.

Vitamin C ve Beta karotenin fizyolojik dozlarda antioksidan olarak rol oynamasına karşılık, farmakolojik dozlara ulaşıldığında prooksidan etki gösterdiğini belirtmiştir. Mega doz vitamin C alımı vücutta

demir birikimine bu da kalp krizi gibi ciddi sorunlara neden olabilmektedir. Ayrıca fazla tüketilen C vitamini (500 mg/gün) yiyeceklerle alınan B₁₂ vitamininin kullanılabilirliğini olumsuz yönde etkileyerek B₁₂ vitamin düzeyini azaltmaktadır^{6,9}. Bu gibi etkilerden dolayıdır ki, özellikle doğal antioksidan kaynaklara ilgi büyüktür ve bu amaçla birçok bitkinin antioksidan kapasitesi incelenmektedir.

Son 20 yıldır dünyada bitki çaylarına karşı ilgi oldukça artmıştır. Bu bitkilerden bazılarının antioksidan değerleri tespit edilmiş ve sporcular üzerindeki etkilerinin incelenmesi sonucunda oksidatif zararlara karşı olumlu etkiler elde edilmiştir.

Ülkemizde yetişen bazı bitkilerin antioksidan değerlerinin incelendiğinde (siyah çay, ada çayı, ıhlamur, yeşil çay ve kekik) en fazla antioksidan değer kekik çayında bulunmuştur¹⁰.

Son dönemlerde güreş sporunda sıkça kural değişikliğine gidilmektedir. Kural değişikliklerinin bir sonucu olarak şampiyon olan sporcu bir günde 4–5 maç yapmak zorunda kalmakta ve müsabakalar süresince 2 dakikalık akut yüklenmelerle birlikte tekrarlı olarak devam eden yüklenmelere de maruz kalmaktadır.

Akut yüklenmeler sonucunda serbest radikal formasyonu artmakta ve çeşitli düzeyde doku hasarına yol açmaktadır. Sporcuların performanslarına olumsuz etki yapmaması ve doku hasarını en aza indirmesi açısından, antioksidan sistem sporcular için oldukça önemlidir.

Bu çalışmada; elit güreşçilerde kekik çayı yüklemesinin serbest radikal formasyonu ve antioksidan sisteme etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Antrenmanın Fizyolojik Etkileri

Antrenman: sporsal verimi artırmak için belirli zaman aralıklarıyla uygulanan ve organizmada fonksiyonel ve morfolojik değişimler sağlayan, belirli bir amaca yönelik, planlı sistematik, teknik faaliyetlerin ve uyarıların tümüdür¹.

Sedanter bireyler için bu tanım; yaşam boyu zevkine yapılabilecek bir aktivite olabildiği gibi, çevikliğin zindeliğin, psişik ve fiziksel sağlık formunun kazanılması veya korunması amacıyla bir program çerçevesinde yapılan düzenli fiziksel aktiviteler olarak tanımlanabilir^{12,13,14}. Bu uyarılar vücuttaki pek çok iç organlarda ve kaslarda impulslar oluşturmakta, fonksiyonlara ve kasılmalara sebep olmaktadır. Bu kasılmalar kimyasal enerjinin mekanik enerjiye dönüştürülmesiyle meydana geldiğinden, kasın kasılma hızındaki artışa paralel olarak kasta enerji tüketimi ve oksijen kullanımında artışlar meydana gelmektedir. Maksimal düzeyde bir kassal faaliyet sırasında kasılma için gerekli olan enerji ihtiyacı, ihtiyaç şartlarının 10 ila 200 misli olabileceği için çalışan kasta kan akımı ve oksijen kullanımı da buna paralel olarak artmaktadır^{15,16,17,18,19}. Bununla birlikte oksijen kullanımı egzersizin şiddetiyle orantılı olarak artan düzeyde sürdürülemez. Oksijen kullanımı kişinin birim zamanda kullanabildiği oksijen ile yani aerobik kapasitesiyle ilgilidir¹.

Maksimal aerobik kapasite ile şiddetli bir egzersizi sürdürebilme yeteneği arasında yüksek bir ilişki vardır. Oksijen kullanımı, sürdürülen egzersizin tipi ve şiddetine göre, dolaşım ve solunum sistemlerinin sınırladığı ölçüler içerisinde kasa ulaşan kan oksijen miktarına bağlı olarak değişir. Bu durum egzersiz sırasında egzersizin şiddeti ile ilgili olarak enerji üretimini sağlayan anaerobik ve aerobik sistemlerin etkinliklerini de değiştirir. Bu nedenle enerjinin elde edilmesini ve kullanılmasını belirleyen özelliklere göre egzersizleri, kısa süreli ve maksimal şiddette yapılan egzersizler, şiddeti düşük ve uzun süreli egzersizler olmak üzere iki grupta toplayabiliriz^{1,8,12,20,21,22}.

2.1.1. Enerji Sistemleri

Organizmada enerji üretimi ile ilgili maddelerden ATP yapımı ve ATP yıkımı sonrasında ATP'nin tekrar sentezlenmesi sürecine birçok metabolik işlemler söz konusudur. Fiziksel aktivitenin sınırlarını belirleme yönünde metabolik süreçlerin belirlenmesi oldukça önemlidir^{1,23}. Kas kasılması enerji gerektiren bir olaydır. Kas kimyasal enerjiyi mekanik enerjiye çeviren bir mekanizmadır. İnsan organizmasında ki yaşamsal fonksiyonlar, özellikle sinir uyarılarının iletimi, kas kasılması gibi, kimyasal reaksiyonlarla enerjinin açığa çıkarılmasına bağlıdır^{1,24}. Bu enerjinin kaynağı kastaki enerjiden zengin organik fosfat bileşikleridir ve kaynağını karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarından almaktadır^{1,25}. Fiziksel aktiviteler için özellikle üç metabolik sistem önemlidir.

1. Fosfojen sistem
2. Anaerobik glikoliz-laktik asit
3. Aerobik sistemlerdir^{1,23}.

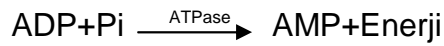
Bu sistemlerin amacı kasta var olan ATP'yi yeniden sentezlemektir. Besin maddelerinin parçalanması ile oluşan enerji iş yapımında kullanılamaz, yani direkt olarak mekanik enerjiye dönüştürülemez^{1,7,26,27,28}. Hücrenin çok çeşitli fonksiyonlarını yürütebilmesi için oksidasyona uğrayan enerjinin uygun bir kimyasal formda bulunması gerekir. Bu enerji kasta depo edilen kimyasal bir maddenin (ATP) yapımında görev alır. Hücre fonksiyonlarını yerine getirebilmek için sadece, ATP'nin parçalanması ile oluşan enerjiyi kullanabilir. Hücre içinde depo halinde bulunan ATP miktarı sınırlı olup, sporcunun günlük aktivitelerinin şiddetine bağlı olarak devamlı bir şekilde yenilenmektedir^{1,24}.

Yüksek enerjili bir bileşik olan ATP bütün intrasellüler metabolik reaksiyonlar için gerekli enerjiyi sağlar. ATP nitrojenli bir baz olan adenin, penton şeker olan riboz ve üç fosfat radikalinden oluşan bir nükleotiddir^{7,29}. Son iki fosfat grubu arasında yüksek enerji bağı olarak adlandırılan fosfat bağı bulunmaktadır. Bu bağlardan birisi koparak diğerinden ayrıldığında yani kimyasal olarak parçalandığında 7000–12000 kalorilik bir enerji ortaya çıkar, adonizin difosfat ve serbest bir fosfat (Pi) meydana gelir^{1,7,29}. Kas hücreleri sınırlı miktarda ATP depolar³⁰. Hatta iyi antrenmanlı sporcularda bile maksimal kas gücünü ancak birkaç saniye sürdürebilecek belki de 50 m hız koşusuna ancak yetecek ATP bulunmaktadır. ATP'nin sürekli olarak yapımı gereklidir. Bunun için üç farklı metabolizma devreye girer. ATP'nin kimyasal reaksiyonlarla yıkımı sonucu enerji açığa çıkıyorsa, resentezi içinde enerji gerekmektedir^{1,7,20}.

ATP'nin yıkımı ve yapımı iki yönlü kimyasal reaksiyon olarak adlandırılmaktadır^{1,30}. ATP'nin yeniden yapılması için gerekli enerji ATP-PC (fosfojen), laktik asitle oksijen (aerobik) sistem ile sağlanmaktadır. Kimyasal açıdan en basiti ATP-PC'dir. Sadece PC (fosfokreatin) parçalanmaktadır, diğer iki sistemde ise glikoz gibi moleküller parçalanarak enerji açığa çıkarılır. PC ve besin maddelerinin parçalanması ile sağlanan enerji ise ATP'nin yapımı için kullanılır. Bu olaya çifte reaksiyonlar serisi denir^{1,7,30}. ATP'nin yıkımı ve yıkım sonrası yapımı için anaerobik ve aerobik metabolizmaya ihtiyaç duyulur. ATP potansiyel enerjisini besinlerden sağlar. Biyolojik işlemler için gerekli kimyasal enerji ise ATP'den sağlanır.



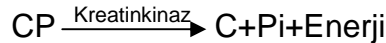
Nadirende



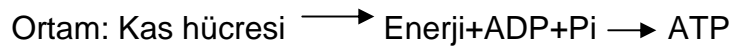
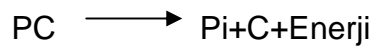
Adenozin monofosfata indirgenebilir¹.

2.1.2. Anaerobik Enerji Metabolizması

ATP-PC (fosfojen sistem) ATP'nin resentezi için ADP molekülüne bir fosfat grubu eklenmesi gerekir. Fosfokreatin fosfat ve kreatin gruplarına hidrolize olurken önemli miktarda enerji serbestlenmesine neden olur^{1,25}. Fosfokreatinin hücresel depo miktarı ATP'nin iki üç katıdır^{7,20}.



Yüksek enerjili fosfat bağının kreatinden ayrılması sonucu enerji açığa çıkar. Ancak kas içerisinde depolu bulunan PC miktarı sınırlıdır. (0,3-0,5 mol) Çok yüksek şiddetle çok kısa süreli egzersizlerde (10 sn kısa süren eforlarda) kas kasılması için gerekli olan enerjinin bir kısmı bu yolla sağlanmaktadır^{1,7,20}.



Bu reaksiyon sonucunda ortaya çıkan enerji direkt olarak ATP'nin sentezlenmesinde kullanılır. PC ise sadece ATP'nin parçalanması sonucunda ortaya çıkan enerji sayesinde fosfat ve kreatinin tekrar birleşmesi sonucunda yenilenir. PC'de ATP gibi acil enerji kaynağıdır.

Hücredeki ATP ile PC birlikte fosfojen sistemini oluşturur. Her ikisi birden 10–15 saniyelik bir enerji ve maksimal kas gücü sağlayabilir. Bu da ancak 100 m koşusuna yeterli olabilir^{1,23}.

Otururken yürümeye başladığınızda enerji ihtiyacınız dört kat koşmaya başladığınızda yüz yirmi kat artış gösterir bu nedenle acil enerjiye ihtiyaç duyulur. ATP-PC kısa sürede ve maksimum gücü belirleyen en önemli etkenlerdir. Sprint ve güç performansı ATP-PC depolarına bağlıdır. Eğer sprint tipi veya 6–8 saniyelik aralıklarla yapılan interval tipte antrenmanlar yapılırsa ATP-PC depolarında artış görülür ki, bu da performansın artışını sağlar. Fosfojen sisteminin yenilenmesinin %70'i 20–30 sn. %100'ü 3–5 dakikada tamamlanır^{7,20}.

2.1.3. Laktik Asit Sistemi

Genel anlamda anaerobik glikoliz, glikozun (glikojenin) anaerobik yolla parçalanmasıdır. Bu yolla enerji üretilirken sadece glikoz kullanılır. Kasta depo edilen glikojen glikoza parçalanır ve glikozdan daha sonra enerji açığa çıkar. Glikoza parçalanması oksijensiz ortamda gerçekleştiği için bu sürece anaerobik glikoliz denir. Glikozun parçalanması ile iki pirüvik asit molekülü oluşur. Ortamda oksijen olmadığından sitrik asit döngüsüne giremeyen pirüvik asit laktik aside dönüşür, bu arada üç mol ATP üretilir^{1,30}.

Şiddetli egzersizler sırasında sağlanan oksijen yetersiz olduğundan glikolitik hız yüksektir³⁰. Laktik asit daha sonra kas hücrelerinden difüzyon yolu ile interstisyel sıvı ve kana geçer^{1,23}.

Laktik asit kas ve kanda yüksek yoğunluğa ulaşırsa yorgunluğa yol açar, asit ortam pH düşürür, ağrıya neden olur ve mitokondrideki bazı enzim aktivitelerini engelleyerek karbonhidratların yıkım hızını azaltabilir^{1,31}. Bir mol glikojen yıkımı ile 3 mol ATP sentezi sağlanırken 1mol glikoz yıkımıyla 2 mol ATP sentezlenir. Bunun nedeni glikoz yıkımında glikozun glikoz-6 fosfata dönüştüğü için 1mol ATP'nin kullanılmasıdır^{1,7,30}. Anaerobik glikoliz antrenman ve yarışmalarda çok önemlidir. Çünkü şiddetli yüklenmelerde bu sistem aerobik metabolizmadan 2,5 kat daha hızlı ATP sentezler özellikle 2–3 dk maksimum yüklenmeleri içeren

antrenmanlar ve müsabakalarda enerji daha çok fosfojen ve anaerobik glikoliz sistemine gerek duyar^{1,7,20}.

Kanda glikoz sindirilen karbonhidratlardan ve karaciğerdeki glikojenden karşılır. Glikojen, glikojenezis yoluyla glikozdan sentezlenir, kasta ve karaciğerde depolanır. Kanda glikoza ihtiyaç duyulduğunda karaciğer ve kasta depolanmış olan glikojen, glikojenolisiz yoluyla glikoza indirgenebilir^{1,26}.

2.1.4. Aerobik Sistem

Aerobik yol, mitakondrilerde besin maddelerinin enerji sağlamak üzere oksidasyonu demektir^{1,20,23,29}. Aerobik yol oksijenin ortamda bulunmasıyla karbonhidratların, yağların su ve karbondioksite kadar parçalanması sonucunda enerji elde edilmesidir. Oksijen varlığında glikoz molekülü tam olarak CO₂ ve H₂O 'ya ayrışması sonucunda toplam 38–39 mol ATP iletilir. Bunun yaklaşık 2–3 mol'ü anaerobik yol ile iletilir^{1,20}. Aerobik enerji yolun ilk basamakları anaerobik glikolizle aynıdır. Burada 1 mol glikojen 2 mol pirüvik asite çevrilir. Anaerobik glikoliz sarkoplazmada gerçekleşir, 2–3 mol ATP üretilir.

Anaerobik sistem ile aerobik sistem arasındaki temel fark laktik asidin oksijenli ortamda birikmemesidir^{1,7,20,30}. Eğer reaksiyonlar aerobik yolla devam ediyorsa, işlemler mitakondrilerde oluşmaktadır ve pirüvik asit 2 karbonlu yapı olan asetil koenzim A'ya dönüşerek kreps siklisuna girer. Aerobik yolla enerji oluşumuna yağlar ve kısmen de proteinler katkıda bulunduğu halde proteinler vücudun koruma mekanizması, büyüme ve hormon sisteminde yer aldığından enerji veren bir madde olarak tercih edilmemektedir^{1,32,33}. Ancak açlık, karbonhidrat eksikliği ve uzun süreli 6-7 gün devam eden dayanıklılık isteyen aktivitelerde önem kazanır²⁰. Solunan oksijen ile kreps devrinden ayrılan hidrojen iyonlarının birleşmesi sonucu su oluşmaktadır, bu olay mitakondrilerde gerçekleşir.

Elektron taşıma sisteminde dört hidrojen iyonu dört elektron ve 1 mol oksijenle birleşerek 2 mol su meydana getirirler^{1,20}. Aynı anda eşleşen tepkime sonucu açığa çıkan enerjiyle ATP yenilenir²⁰. Aerobik metabolizma sonucunda 1 mol oksijen ile 39 mol ATP, 1 mol yağ asidinin

yıkımı ile 130 mol ATP stearik asitten 146 mol ATP elde edilir^{1,28,29}. ATP üretiminde aerobik sistem en verimli yoldur. Aerobik metabolizmayla tüm vücut kaslarında 87–89 mol ATP açığa çıkabilir. Bu değer iki sistemin birleşmesinden elde edilecek miktarın 50 katıdır¹. Aerobik yol tamamen submaksimal seviyedeki uzun süreli egzersizlerde kullanılır. Bu tür egzersizlerde yeteri kadar oksijenin kas hücrelerine taşınabilmesi için oldukça uzun bir zaman vardır. Buda egzersizde ihtiyaç duyulan ATP'nin çoğunu sağlamaktadır^{1,20,23}.

2.1.5. Dinlenme ve Enerji Metabolizması

Dinlenme şartlarında harcanan enerjinin 2/3'si yağlardan 1/3'i ise glikozdan elde edilir^{1,20,25,33,34}. İstirahat şartlarında enerji kaynağı olarak proteinin katkısı önemsenmeyecek kadar azdır. İstirahat şartlarında sadece aerobik sistem etkindir. Aerobik metabolizma için yeterli oksijen dokulara taşınmakta ve böylece dinlenme durumu için gerekli olan ATP sağlanmış olmaktadır^{1,7,35,36,37}. Anaerobik solunumdan açığa çıkan 2 mol ATP molekülü aerobik solunum reaksiyonunun bir parçası olarak kabul edilir.

Dinlenme sırasında sadece aerobik sistem etkin olmasına rağmen kanda az da olsa laktik asit birikir. (100 cc kanda 10 mg L.A)^{1,27,33,38,39}. Bunun nedeni karmaşık bir dizi reaksiyonlardır. Laktik asit düzeyinin böyle düşük kalması ve artmaması, anaerobik glikozun gerçekleşmediğini gösterirken gerekli olan enerjinin karbonhidrat ve yağlardan aerobik sistemle elde edildiğinin bir göstergesidir^{1,7,20,33,37,40,41,42}.

2.1.6. Egzersizde Enerji Metabolizması

Fiziksel aktivite yüksek düzeyde enerjiye ihtiyaç duyar. Sprint, bisiklet yüzme ve benzeri egzersizler enerji ihtiyacını 120 kat gibi bir düzeye çıkarabilir¹. Egzersiz sırasında hem anaerobik hem de aerobik sistem vasıtasıyla ATP sentezlenir, enerji kaynağı olarak da karbonhidrat ve yağlar kullanılır^{1,7,20,23,33,37}. Egzersizde kullanılan enerjinin hangi sistemde elde edildiği egzersizin tipi, şiddeti, süresi, sporcunu performans düzeyi ve beslenme şekli ile yakından ilişkilidir. Enerji sistemlerinin yapılan egzersize (enerji üretim açısından) katkıları, egzersizin türü ve şiddeti bakımından iki farklı egzersiz türünü içerir. Kısa süre devam eden ve maksimal yüklenme şiddetiyle yapılan egzersizler, uzun süre devam eden ve daha az güç gerektiren egzersizler^{1,20,33}.

Kısa Süreli Egzersizde Enerji Metabolizması

Bu gruba 100, 200, 400 m gibi sürat koşuları ile 800 m koşu şınav ve bunlara benzer 2–3 dakikalık yüksek şiddette devam eden egzersizler girer^{1,33}. Bu sistemde en önemli besin kaynağının glikoz, yağların daha az önemli, proteinlerin ise önemsiz katkıları bulunduğu ve anaerobik sistemin de daha baskın olduğu görülmektedir. Bütün bunlar çalışan sistemin sadece anaerobik sistem olduğu anlamına gelmez. Sadece egzersiz için gerekli olan enerjinin veya ATP'nin büyük bir çoğunluğunun anaerobik yoldan ATP-PC ve laktik asit sistemleriyle sağlanması anlamına gelir^{1,20,27,33,36}. Aerobik metabolik yol her hangi bir egzersiz sırasında yeterli miktarda ATP'nin sağlanması iki sebepten dolayı sınırlıdır.

- Herkesin aerobik kapasitesi veya oksijen kullanımının bir sınırı vardır.
- Oksijen kullanımının daha yüksek ve yeni bir seviyeye erişmesi ancak 2–3 dakika sonunda gerçekleşmektedir^{1,27,33,36,38,39}.

Uzun Süreli Egzersizlerde Enerji Metabolizması

10 dakikayı aşan uzun süreli egzersizlerde temel enerji kaynağı karbonhidrat ve yağlardır. Enerjinin büyük bir çoğunluğu aerobik sistemle sağlanır. Bu yüzden uzun süreli egzersizlerin kalitesi ve düzeyi max VO₂ (maksimum oksijen tüketimi) ile yakından ilişkilidir³³.

Oksijen tüketimi egzersizin başında hızlı bir artış gösterir, 3-4'üncü dakikalarda bir plato (kararlı denge) oluşturur ve egzersizin sonuna kadar bu denge korunur. Bu tür egzersizlerde oksijen kullanımı egzersizde ihtiyaç duyulan enerjiyi sağlamak için yeterlidir. Bu nedenle laktik asit üst seviyede birikmez. Oksijen gereksinimiyle tüketilen oksijen miktarı kararlı denge olarak adlandırılan düzeye eşitlendiği zaman enerji üretimi tamamen aerobik yol ile devam eder. Bu yüzden egzersizin başında oluşan oksijen yetersizliğinin sonlanması noktasına kadar biriken az miktardaki laktik asit egzersiz bitene kadar aynı düzeyde kalır^{1,20,33}.

Uzun süreli egzersizlerden sonra dinlenme düzeyinin 2-3 katı laktik asit birikimi oluşur. Bu yüzden yorgunluk, laktik asit birikiminden daha çok karaciğer, kaslardaki glikojen ve kandaki glikoz seviyelerinin

azalması, yüksek vücut ısıyla oluşan su ve elektrolit kaybından kaynaklanır^{1,20,33,42}. Kısa süreli egzersizlerde nasıl ki anaerobik metabolizma önemli ise, uzun süreli egzersizler için de aerobik metabolizma ve aerobik kapasite önemlidir. Çünkü bu tür egzersizler de enerjinin büyük bir kısmı bu yolla sağlanır^{20,27,33,36}. Maksimal aerobik kapasite (güç) oksijen kullanımının maksimal seviyesi olarak tanımlanabilir^{20,27,33,36,42}.

2.1.7. Güreşte Kullanılan Enerji Sistemleri

Bir spor dalında kullanılacak antrenman metotları, o spor dalında rol oynayan enerji sistemlerine bağlıdır³⁹. Güreş, judo vb. spor dallarında tekniğin uygulanması ve gerekli olan kuvvetin sağlanabilmesi için ATP-PC enerji sistemine ihtiyaç vardır¹¹.

Çeşitli yayınlarda güreşte en çok kullanılan enerji sisteminin %90 ATP-PC ve LA sisteminden %10 LA O₂ sisteminden karşılanmaktadır^{11,39}. Güreşte gerek anaerobik alaktasit gerekse anaerobik laktik asit sisteminin payı büyüktür.

2.2. Egzersiz Sonrası Toparlanma

Egzersiz sonrası toparlanmanın amacı, tüm vücudu ve kasları dinlendirmek, egzersiz öncesi şartlara yeniden döndürmektir^{1,7,20,30}. Antrenman ve toparlanma ilişkisi iyi ayarlanmazsa sporcunu bir süre sonra performansında düşme hatta sürantrenman olabilmektedir¹. Egzersiz bittikten sonra metabolik faaliyetler bir süre daha yüksek düzeyde devam etmektedir. Bu durum yapılan egzersizin şiddet ve süresi ile yakından ilişkilidir^{1,7,20,29,33,38,43,44}.

Egzersizden sonra bütün metabolik sistemleri tamamen normale döndürmek için, fazladan alınması gereken oksijen miktarına dinlenme oksijeni yada oksijen borcu denir^{1,20}. Egzersiz sonrası toparlanma egzersizde meydana gelen oksijen borçlanmasına, kullanılan enerji kaynaklarına ve oluşan laktik asit düzeyine bağlıdır^{1,20}. Bu yüzden toparlanma süreci; oksijen borçlanmasıyla enerji kaynaklarının yenilenmesiyle, kan ve kasta biriken laktik asidin uzaklaştırılmasıyla, oksijen ve myoglobin depolarının yenilenmesiyle ilişkilidir^{1,20,23,24,33}.

2.2.1. Alaktasit Oksijen Borcu

Fazla oksijen tüketiminin gerçekleştiği, ilk birkaç dakikalık dönemdir. Laktik asidin uzaklaştırılmasıyla bir ilişkisi yoktur^{1,20,24}. Bu dönemde oksijen tüketiminde hızlı bir azalma meydana gelir. Bu yüzden hızlı toparlanma dönemi de denmektedir. Bu sırada vücuttaki oksijen depolarının ve fosfojenlerin yenilenmesi için gereken oksijen 2–3 dakika içinde tamamen karşılanır^{1,33,37}.

2.2.2. Laktasid Oksijen Borcu

Egzersizde kas ve kanda biriken laktik asidin uzaklaştırılması oksijen kullanımına bağlıdır. Kullanılan oksijenin amacı laktik asidi uzaklaştırmaktır. Laktik asidin uzaklaştırılması bir saat ya da daha uzun sürer^{1,23}. Yarılanma süresi 25 dakikadır. Oksijen tüketimi yavaş yavaş normal düzeye indiğinden dolayı bu döneme yavaş toparlanma dönemi de denir^{1,23,27,45}. Yavaş dinlenme safhasında artan oksijen kullanımı, beden ısısının artışı, glikoz yenilenmesi adrenalin salınımındaki artış ve kalbin oksijen tüketmesi bir çok fizyolojik faaliyetlerle ilişkilidir^{7,28}.

2.3. Egzersizde Kardiovasküler Sistem

Egzersiz sırasında kardiovasküler sistemin görevi gerekli olan kan akımını sağlayarak vücut dokularının beslenmesini ve hemostasisini sağlamaktır. Egzersizle birlikte organizmanın gereksinimleri artış gösterir. Aktif kasların oksijen kullanımı artar ve daha çok besin maddelerinin kullanımına ihtiyaç duyulur. Metabolik süreçler hızlanarak daha çok atık madde oluşturur^{1,33}. Kas dokusuna gelen daha fazla miktarda ki kan aynı zamanda metabolitlerin temizlenmesini sağlar. Total vücut ağırlığının % 30-40'ını iskelet kaslarını oluşturmaya rağmen dinlenik durumda iskelet kaslarının kan akım değerleri düşüktür. Dinlenik durumda kasların metabolik aktivitesi düşük olduğundan buna bağlı olarak kan akımı da (uml/dk/100gr) düşüktür^{7,45}.

İskelet kasında kan akımı büyük ölçüde kas hücrelerinin metabolizma düzeyi tarafından lokal olarak düzenlenmektedir²⁷. Ağır egzersizler sırasında kasın metabolik aktivitesi 60 kattan fazla arttığı için kan akımı da yaklaşık 20 kat artarak (100 gr kasa 80 ml/dk) değerine ulaşır. Normal şartlarda her organa giden kan miktarı organın minimal ihtiyaçlarını karşılayacak orandadır. Lokal kan akımının bu şekilde kontrol

edilmesi dokuların beslenme bozukluğuyla karşılaşmasını engellerken, kalbin iş gücünü de minimumda tutmuş olur^{27,29,45}. Kasta kan akımı kasılmalar esnasında azalır, kasılmalar arasında artar. Devamlı tetanik kas kasılmalarıyla kasta kan akımının azalmasının hatta durmasının nedeni, kasılma ile içinden geçen kan damarlarının sıkışmasıdır, yani kaslar damarlara baskı yapar^{1,27,33,37,38}.

2.3.1. Kalp Debisi

Kalbin dakika volümü veya kardiak output olarak da adlandırılır. Dolaşım sisteminin fiziksel aktivitenin gerektirdiği fonksiyonel ihtiyaçları karşılayabilme kapasitesinin bir göstergesidir. Kısacası kalbin 1 dakikada pompalayabildiği kan miktarıdır.

$$\text{Kalp debisi} = \text{Atım hacmi} \times \text{Kalp atım hızı (nabız)} = \text{Lt/dk}^{1,33,46}$$

Formülden de anlaşılacağı gibi kardiak debi; kalp atım hızı ve volümüyle doğru orantılıdır. Dinlenme anında antrenmanlı ve antrenmansız kişilerin kardiak debileri arasında pek fark yoktur. Bu miktar dakikada 4–5 lt'dir. Ancak egzersiz sırasında artan iş yükü ve oksijen kullanımı VO_2 nedeni ile kardiak debide bir miktar artış meydana gelir ve bu artış antrenmanlı kişiler de antrenmansız kişilere oranla daha fazladır^{20,27,46}. İyi antrene edilmiş performans sporcularında atım hacminin istirahatta 80-120 mlt gibi bir düzeyde olduğu ve egzersizde 120-150 mlt gibi bir değere ulaşarak kalp debisinin 42 lt/dk 'ya kadar arttığı görülmüştür^{20,24,27,33,36,38,43,44,46,47}. Antrenmansız kişilerde bu değer ancak 20 ile 25 lt/dk'ya ulaşmaktadır^{27,46,48,49,50}.

Egzersizde sporcu olmayanların kalp debisi 4 kat artarken sporcuların ki 7–8 kat artmaktadır. Sporcularda maxVO_2 'nin yüksek oluşunun en önemli etkeni olan kalbin atım hacmi ne kadar yüksek ise maxVO_2 'de o kadar yüksek olmaktadır. Aktif sporcularda meydana gelen kalp kasının hipertrofisi ile kan hacmi 800 cc'den 1000 cc'ye artabilmekte bunun sonucunda ise kalp debisi artmaktadır^{1,20,27,33,36,43,44,47}.

O_2 tüketimi (ml/dk)

$$\text{Kalp debisi} = \frac{\text{O}_2 \text{ tüketimi (ml/dk)}}{\text{A-VO}_2 \text{ farkı (ml/100cc kan)}} \times 100 = \text{lt/dk}$$

A- VO_2 farkı (ml/100cc kan)

Kalp atım hacmi, dört fizyolojik faktör tarafından kontrol edilir.

1. Kalbin kan ile dolmasında etkili basınç,
2. Karıncıkların diastol sonrası genişleyebilme yeteneği
3. Kalbin kasılma gücü,
4. Arterial kan basıncıdır^{1,20,33}.

Kalp debisi venöz dönüşle kontrol edilir. Venlerden kalbe kan akışını etkileyen çeşitli periferik dolaşım faktörleri primer kontrolörlerdir. Kalp debisinde genellikle periferik faktörlerin daha önemli olmasının temel sebebi kalbin venlerle kendisine gelen kanın tamamını otomatik olarak pompalayan bir mekanizmaya sahip olmasıdır^{27,29}. Bu mekanizma temel olarak kalbe gelen kan miktarı arttığı zaman kalp odacıklarının duvarlarının gerildiğini ifade eder. Bu gerilme neticesinde kalp kası belli ölçüler içerisinde daha güçlü kasılarak genişleyen odacıkları her zaman ki gibi boşaltır. Bu nedenle kalbe gelen kan hiç gecikmeden tekrar dolaşıma pompalanır²⁹.

Egzersiz sırasında kalp debisinde gerekli artışı sağlayan fizyolojik faktörler ise kalbin kasılma gücü, atım hacminin artışı ve kalp atım hızının artışıdır^{1,29,33,45}. Kalp debisi vücudun aktivite düzeyi ile büyük ölçüde değişiklik gösterir. Vücut metabolizmasının düzeyi, bireyin egzersiz yapması yaş ve vücut büyüklüğü gibi faktörler kalp debisini etkileyebilir^{29,51}. Yaşlılıkta egzersiz sırasında maksimal kalp debisi azalır, bu azalma yaş ile ilişkili olarak maksimal oksijen alımındaki azalmayı da açıklar⁵².

Egzersiz şiddetinin artmasıyla kas dokusunun metabolik ihtiyacı artar, kalp bu ihtiyaca kan akımını artırarak cevap verir. Kalp hızındaki artış kasların ihtiyaç duyduğu daha büyük kalp debisine yardımcı olur⁴⁵. Dinlenme sırasında iskelet kaslarına giden kan miktarı, total kanın yaklaşık %15-20'si iken dinamik egzersizlerde bu miktar %85-90'na ulaşabilir^{24,25,28,36,45,53}. Giderek artan maksimal egzersizlerde kalp debisinde ki artışlar, dikkate değer bir biçimde kalp atım sayısı myokardın kasılabilme yeteneği frank-starling mekanizmasındaki değişikliklerle ilgilidir^{7,54}. Dinamik egzersizlerin yoğunluğundaki artışla kalp debisinde de linear bir artış meydana gelir^{29,45}.

Statik egzersizler sırasında lokal kan damarlarına, kasılan kasların kuvvetli baskısı kas kan akımını sınırlamaktadır. Maksimal istemli kasılmanın %70'lere kadar yüklerde total olarak kan dolaşımını kesilmez. Ancak maksimal istemli kasılmanın %70'ini geçen yükler kan dolaşımını sınırlandırabilir veya kesebilir^{7,29,45}.

2.3.2. Kan Basıncı ve Egzersiz

Kan basıncı kan akımını sağlayan bir güçtür. Kan basıncı kanın damar çeperlerine yaptığı basınçtır^{1,20,33,55,56}. Atardamardaki bu basınç vücudun değişik bölgelerinde ve kalp kasılmasının değişik fazlarında farklılık gösterebilir³³. Kan her zaman yüksek basınçtan alçak basınca doğru akar. Kan basıncındaki değişiklikler kardiyak debi, damar genişliği ve kan volümündeki değişikliklere göre oluşur. Kardiyak debi arttığında, arterlere giden kan miktarı da artar ve damar basıncının artmasına sebep olur. Damarlar kasıldığında (vazokonstriksiyon) ise damar genişliği azalır ve kan akışına daha fazla direnç oluşur. Böylece kalp daralan damarlara kan pompalayabilmek için daha kuvvetli kasılmak zorunda kalır ve kan basıncı artar. Damarların genişlemesi (vazodilatasyon) sırasında ise bu durum tam tersine olur ve kan akışına daha az direnç oluşarak kan basıncı düşer. Kan volümünün artması kan basıncını artırırken, kan volümünün düşmesi kan basıncını azaltır^{46,57}.

Kalbin diastolü esnasında yani kalbin gevşeyip kanla dolması sırasında kanın damar çeperlerine yaptığı 80 mmHg gibi düşük bir düzeydeki basınca denir. Egzersiz ve postural değişikliklere bağlı olarak değişebilen kan basıncı kardiyovasküler sistem üzerine egzersizin uyguladığı baskıyı yansıtabilir. Kan basıncı yaş, cinsiyet, heyecan, sirkadian ritim, iklim, postür, yiyecek alımı vb. faktörlerden etkilenebilir^{1,20,33}.

Egzersizin kan basıncına etkisi atım hacmi ve kalp debisinde meydana gelen artıştan dolayıdır. Artan kan akımı nedeniyle damarlardaki direnç düşerken kan basıncında sporcunun kondisyonuna, egzersizin şiddet ve çeşidine göre artar^{1,33}. Egzersizde sistolik ve diastolik kan basıncında meydana gelen artış sistolik kan basıncında daha belirgindir ve diastolik basınçta çok az bir değişim olur. Kalp debisinin artışı özellikle sistolik basıncı etkileyerek 140–160 mmHg gibi bir düzeye çıkarabilir. Ritmik olarak yapılan izotonik egzersizlerde sadece sistolik kan basıncı artarken, statik egzersizlerde her iki basınçta da artış olur^{1,7,27,58}.

Aktif dokulardaki vasküler yatakta vazodilatasyonun bir sonucu olarak egzersiz sırasında kan akımına karşı çevresel direnç azalmaktadır. Fakat kalp debisindeki artış kan basıncının yükselmesine neden olmaktadır⁷. Tüm beden katıldığı aktif egzersiz yapan bireylerde arterial basınçtaki artış 20–40 mmHg arasında gerçekleşir. Basınçta büyük artış görülmemesinin nedeni kas kitlelerinde ortaya çıkan vazodilatasyondur²⁹. Arterial kan basıncı kol ile yapılan egzersizlerde bacak ile yapılan egzersizlere göre belirgin bir şekilde daha yüksektir. Küçük kas gruplarının kullanıldığı egzersizlerde kan basıncı daha yüksektir. Bu nedenle sedanterler ve kalp hastalarına bu tip egzersizler tavsiye edilmemektedir^{1,28,29}. Bu da kasların büyüklüğüyle alakalıdır. Kütle arttıkça kan akımına karşı direnç azalmaktadır^{1,41}.

2.3.3. Arterio-Venöz Oksijen Farkı

Egzersiz sırasında artan oksijen ihtiyacını karşılamak ve oksijen kullanım kapasitesini artırmak için iki mekanizma vardır. Birincisi kalp debisinin artışına bağlı olarak kan akım hızının artması, ikincisi kanla dokuya ulaşan oksijenin daha büyük bir kısmını kullanmaktır. Yani arterio-venöz oksijen farkını (a-VO₂ farkı) artırmaktır^{26,46,49,50,58,59}.

İstirahat sırasında kandaki oksijen miktarı her 100 ml arterial kanda 20 ml oksijen ve her 100 ml venöz kanda 14 ml oksijen olmak üzere değişmektedir. Arterial kan ile venöz kan arasındaki fark (20 ml - 14 ml = 6 ml) a-VO₂ farkı olarak adlandırılmaktadır. Bu değer arterial kanın dokulardan geçerken dokular tarafından ne kadar oksijen kullanıldığını ifade eder^{26,46,59}. Egzersizin şiddeti arttıkça a-VO₂ farkı artar. Maksimal egzersiz sırasında a-VO₂ farkı istirahat düzeyi değerlerin yaklaşık üç katına çıkar^{27,46}. Kasların oksijen kullanma ihtiyacı arttığında, arterial kandan daha fazla oksijen kullanırlar, bu durum venöz kandaki O₂ miktarının azalmasına yani a-VO₂ farkının artmasına sebep olur¹.

Maksimal egzersiz sırasında kalbin sağ antriumuna gelen her 100 ml venöz kanda 4 – 5 ml O₂ kalır. Bu durumda a-VO₂ farkı (20 ml – 5 ml = 15 ml) kadardır. Bu da egzersiz sırasında dokuların daha fazla oksijen kullandığının göstergesidir^{26,46,59}. Maraton gibi dayanıklılık sporu yapan bireylerin, dakika O₂ kullanım oranı sedanterlere göre daha yüksektir. Bu kalbin dakika volümünün fazlalığı ve nispeten a-VO₂ farkının biraz daha yüksek olmasıyla yerine getirilir^{7,28}. Egzersiz sırasında ulaşılan maksimal a-VO₂ farkı kalp debisinin büyük bir kısmının çalışan kaslara

yönlendirilmesiyle artmaktadır. Bu durumu kas metabolizması için gerekli olan oksijenin sağlanması mümkün kılabilir, ayrıca aerobik antrenman ile iskelet kaslarında lokal düzeyde mikro dolaşım kapasitesi artırılabilir⁷.

Dayanıklılık antrenmanlarıyla kasların daha büyük kapiller yoğunluğuna sahip olduğu belirlenmiştir. Sedanterlere göre antrene edilmiş bireylerin kas fibrillerinin kapiller oranının belirgin bir biçimde daha büyük olduğu bilinmektedir^{1,27,33,45,58}. İncelemeler aerobik kapasite (maxVO₂/kg/dk) ile her fibrile düşen kapiller sayısı arasında sıkı bir ilişki bulunduğunu ortaya koymuştur^{7,28}. Artan kapillarizasyon egzersizde metabolik gaz ve enerji maddelerinin değişimi için daha büyük bir yüzey sağlayarak pozitif bir adaptasyona neden olmaktadır. a-VO₂ farkına neden olan bir başka faktör ise hücrelerin aerobik olarak enerji üretebilme yeteneğidir. Aerobik antrenmanlar kas hücresinin metabolik kapasitesini geliştirir. Bunu mitakondri sayısını ve aerobik enerji transferini sağlayan enzimleri artırarak sağlamaktadır⁵⁸.

2.4. Egzersizde Solunum

Solunum oksidasyon için gerekli olan oksijenin atmosferden alınmasını, metabolizma sonucunda oluşan metabolik ürün olan karbondioksitin vücuttan atılmasını sağlamaktır. Alveole gelen kirli kanda PO₂ (40 mmHg) PCO₂ (46 mmHg) ya kıyasla daha az iken alveolde bulunan PO₂ (100 mmHg) PCO₂ (40 mmHg)'dan daha fazladır. Basıncın daha yüksek olduğu bölgeden daha az olduğu bölgeye doğru difizyon söz konusu olduğundan difizyon yönü O₂ için kana CO₂ için alveole doğrudur^{1,33,45,46}. Alveoller ventilasyon akciğerlere alınan havanın anatomik ölü boşlukta kalan 150 ml'lik kısmı gaz alışverişinde kullanılmadığından pulmoner ventilasyondan daha düşük miktardadır.

Dakika pulmoner Ventilasyon: Tidal Volüm X Solunum Frekansı = 500 ml X 12 = 6 lt/dk.dir.

Dakika Alveoller Ventilasyon: (Tidal Volüm-Ölü boşluk) X Solunum Frekansı =(500-150)X12=4,2 lt/dk. dir^{1,33}.

Normal koşullarda bireyin tidal volümü 500 ml dakika volümü ise 6 lt civarındadır^{1,27,28}. Egzersiz esnasında solunum dakika hacmi 150 lt/dk'nın üzerine çıkar^{1,7,27}. Egzersizde karbondioksit üretimi ve pulmoner

ventilasyon kan laktatının birikmeye başladığı (anaerobik eşik) zamana kadar oksijen tüketimiyle linear olarak artmaktadır. Anaerobik eşikten sonra karbondioksit üretimi oksijen tüketimini geçmektedir. Bundan sonra oksijen alımındaki sınırlamaya rağmen, ventilasyon artmaya devam etmektedir²⁷. Solunum sistemi organizmaya daha fazla oksijen sağlasa bile bir noktadan sonra oksijen taşınmaz, çünkü dolaşım sisteminin taşıdığı maksimal oksijen miktarı sedanterlerle antrene edilmiş bireyler arasında fark olsa bile miktar sınırlıdır^{20,27,28,45}.

Şiddetli egzersizler sırasında enerjinin anaerobik yoldan sağlanması hidrojen iyon (H^+) konsantrasyonunun artmasına sebep olur. H^+ iyon konsantrasyonu genellikle pH değeriyle ifade edilir. Vücut sıvılarında ki H^+ iyon konsantrasyonu arttığında pH değeri düşer, bu duruma asidoz adı verilir^{26,46,59}. Ventilasyonda ki artış CO_2 üretimini aşar ve arterial PCO_2 basıncı azalır. Ventilasyonla asidoza bağlı olarak gelişen bu ek artış metabolik asidozun solunumsal konpenzasyonudur. Şiddetli egzersizler sırasında oksijen tüketimi ve karbondioksit oluşumu dinlenik şartların 20 kat üzerine çıkabilir^{1,28,29}.

Şiddetli egzersizlerde beyinin kaslara kasılma için impulslar gönderirken aynı zamanda solunum merkezini uyarmak üzere beyin sapına kollateral impulslar gönderdiğine inanılmaktadır. Egzersiz sırasında özellikle ekstremitelerin hareketlerini solunum merkezine ekssidatör uyarılar gönderen eklem ve kas proprioseptörlerini uyararak akciğer ventilasyonunu artırdığına inanılmaktadır. Egzersiz sırasında kaslarda gelişen hipoksi karbondioksit oluşumu gibi faktörlerde solunumu stimule etmektedir^{27,29,45}.

2.4.1. Egzersizde Solunum Sistemindeki Değişiklikler

Dinlenik durumdan egzersize geçişi takiben ventilasyonda ani bir artış meydana gelir ve bu artış kısa bir süre sonra kademeli artışa dönüşür. Bundan sonraki artış ise egzersizin şiddetiyle ilgilidir^{1,20,24}. Submaksimal bir egzersizde ventilasyon artışı büyük bir ölçüde solunum volümündeki artışa bağlıdır. Ventilasyonda ki artış ise O_2 tüketimiyle ilgilidir ve O_2 tüketiminin ventilasyonla eşitlendiği noktada kararlı denge oluşur. Maksimal egzersizlerde solunum volümündeki artışa solunum frekansında meydana gelen artışlarda eşlik eder^{1,33,46}. Maksimal egzersizlerde kararlı denge oluşmadığı gibi laktik asit ve CO_2 üretimindeki artışa bağlı olarak ventilasyon daha da artar. Egzersizde meydana gelen ventilasyon

artışından sorumlu olan CO₂ üretiminin artışı ve kimyasal uyarılardır^{1,20,23,24,25}.

2.4.2. Solunum Sistemindeki Egzersiz Sonrası Değişiklikler

Egzersiz biter bitmez solunumda çok hızlı bir düşüş görülür. Çünkü kas, tendon ve eklemlerdeki reseptörlerden kaynaklanan sinir uyarıları durmuştur¹. Egzersizin başlangıç ve sonunda ventilasyondaki ani değişiklikleri kapsayan hızlı komponentlerin oluşumu nörolojik mekanizmalarla açıklanır^{1,20,59}. Ventilasyondaki ani düşüşten sonra yavaş yavaş istirahat durumundaki düzeye dönmesi yavaş komponenti, bu komponent egzersiz sona ermeden hemen önceki fazda humoral faktörlerin etkisinin ölçüsünü verir^{7,20,59}.

Ventilasyonu efordan sonra istirahat değerine dönüşüne egzersizin şiddeti, süresi, bireyin kondisyonu gibi faktörlerde etki etmektedir²⁸. Egzersiz sonrasında solunum frekansı O₂ borcu ödeninceye kadar bazal düzeye inmez. Egzersiz sonrası solunumu etkileyen O₂ ve CO₂ değil laktik asit birikiminden dolayı hidrojen (H⁺) iyonu yoğunluğudur. Laktik asit ve dolayısıyla hidrojen iyonlarının uzaklaştırılmasıyla solunum fonksiyonları bazal seviyeye döner^{1,25,33}.

2.4.3. Antrenman ve Solunuma Etkileri

Genelde akciğer hacim ve kapasiteleri çok az değişir. Tidal volüm istirahat ve submaksimal egzersizlerde değişmez ise de maksimal egzersizlerde artabilir. Antrenman sonucunda maksimal kardiyak debinin artmasıyla akciğerlere gelen kan miktarı da artar. Gelen kan miktarı artınca, daha fazla difzyon gerçekleşmesi için akciğere daha fazla hava alınır. Akciğerlerdeki kılcal damarlar yoğunluğunun antrenmanlar ile arttığından, maksimal egzersizler sırasında daha fazla gaz değişimi olur. Bu nedenle maksimal dakika ventilasyonu artar^{27,46,60,61}. Antrenmanla 120 lt/dk'dan 150 lt/dk'ya çıkabilir^{1,33}.

Pulmoner difzyon kapasitesi sadece maksimal egzersiz düzeyinde artarken, bu artışlara çok az bir artış da olsa arterial kandaki O₂ ve hemoglobin miktarındaki artış da eşlik eder¹. Antrenmanlar ile arterio-

venöz oksijen farkı (a-VO₂ farkı) özellikle maksimal egzersizler sırasında artar, bu artıştan dolayı da dokuya daha fazla O₂ bırakılır^{1,26,27,46,59,60,61}.

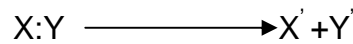
Dayanıklılık antrenmanları laktat eşiğini yükseltir. Laktat eşiğinin yükselmesi egzersiz şiddetinde ve daha yüksek oksijen tüketiminde çalışmayı sağlar. Ayrıca solunumsal değişim oranı (dokuda tüketilen oksijen ile üretilen karbondioksit) submaksimal egzersizde düşerken maksimal egzersizde artar. Antrenmanın en önemli etkisi max VO₂'yi artırmasıdır^{1,26,33}.

2.5. Serbest Radikaller

Atomlar orbital diye bilinen ve elektron içeren alanlara sahiptirler. Her orbital çift sayıda elektron (e⁻) içerir ve bu elektronlar zıt yönlerde yerleşerek bir çift oluştururlar. Serbest radikaller ise dış orbitallerinde bir veya daha fazla eşleşmemiş elektron içeren, kısa ömürlü reaktif atom veya moleküllerdir^{10,62,63,64,65,66,67,68,69,70,71}. Bu ortaklaşmamış elektronlarından dolayı kararsız halde olup oldukça reaktiftirler. Kararlı hale gelebilmek için, bulabildikleri herhangi bir atom veya moleküle etkileşime girerler. Etkileşime girdikleri atom veya molekülden bir elektron alır veya verirler, böylece onların yapılarını değiştirirler. Çok kısa ömürlü olmalarına rağmen radikal olmayan maddelerle reaksiyona girip onları da radikal yapmaları ve bir dizi zincir reaksiyonu başlatarak birçok radikal oluşturmalarından dolayı oldukça tehlikelidirler^{10,62,72}.

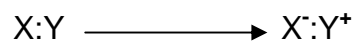
- Serbest radikaller üç çeşit mekanizmayla oluşurlar^{10,73}:

1. Kovalent bağlı normal bir molekülün hemolitik bölünmesiyle

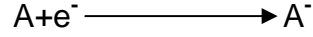


Bu yolla iki tane serbest radikal oluşur.

2. Normal bir molekülden bir elektron kaybı ile veya bir molekülün heterolitik bölünmesiyle



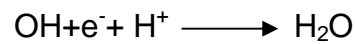
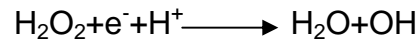
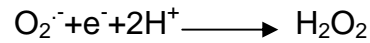
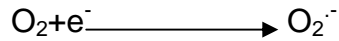
3. Normal bir moleküle tek bir elektron eklenmesiyle



Serbest radikaller, iyonize radyasyonun etkisi hariç biyolojik sistemlerde en çok elektron transfer reaksiyonları sonucu meydana gelir^{7,10,66}. Bu reaksiyonlar ya enzimlerin etkisiyle yada nonenzimatik olarak geçiş metallere redoks kimyası aracılığıyla katalizlenirler. Fe^{3+} , Cu^{2+} gibi geçiş metalleri çeşitli oksidasyon basamaklarına katılırlar. Oksidasyon basamaklarındaki elektron alışverişi yükseltgenme ve indirgenme reaksiyonları ile olur. Birer oksidan stresör olan geçiş metalleri katalizör vazifesi görerek serbest radikal reaksiyonlarını hızlandırır^{10,62}. Serbest radikaller elektriksel olarak, pozitif yüklü, negatif yüklü veya nötral olabilirler. Organik veya inorganik moleküller şeklinde bulunabilirler. Fe^{3+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , ve Mo^{5+} gibi geçiş metalleri de elektrona sahip oldukları halde serbest radikal olarak kabul edilmezler ancak bu iyonlar reaksiyonları katalize ettiklerinden, serbest radikal oluşumunda önemli rol oynar^{10,66,69,70,71}.

2.5.1. Reaktif Oksijen Türleri

Aerobik organizmalarda oksijen kaynaklı serbest radikallerin oluşumu diğer serbest radikal oluşumlarından çok fazla görülmektedir¹⁰. Oksijen metabolizmasında en son suya indirgenir. Bu sırada pek çok reaktif oksijen türleri oluşabilir^{10,73,74}.



2.5.2. Oksijenin Suya İndirgenmesi Sırasında Reaktif Oksijen Türleri

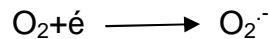
Serbest oksijen radikalleri (SOR) biyokimyasının temel maddeleri; oksijenin kendisi, süperoksit ($O_2^{\cdot-}$) radikali, hidrojen peroksit (H_2O_2), hidroksil (OH) radikali ve geçiş materyallerinin iyonlarıdır^{10,62,66}. $O_2^{\cdot-}$ ve OH radikalleri serbest oksijen radikallerinin en önemlileridir. Serbest radikal olmadığı halde, onlar kadar reaktiviteye sahip oksijen ürünleri de vardır. Örneğin hidrojen peroksit (H_2O_2), Hipoklorik asit ($HOCl$) ve singlet oksijen (O_2)⁶².

Tablo 1. Reaktif oksijen türü bileşikleri

Hidroksil (OH)	peroksit (H_2O_2)
Süperoksit ($O_2^{\cdot-}$)	Oksijen (O_2)
Nitrik oksit (NO)	Peroksinitrit ($ONOO^-$)
Azotdioksit (NO_2)	Ozon (O_3)
Alkolsil (RO)	Hipoklorik asit ($HOCl$)
Peroksi (ROO)	Hidroperoksit ($LOOH$)

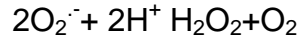
Oksijen atomunun dış yörüngesini oluşturan p orbitalinde iki elektron eksik olduğundan, oksijen bir “diradikal” olarak değerlendirilir. Bu özelliği onun diğer serbest radikallerle kolayca reaksiyona girmesini sağlar. Radikal olmayan maddelerle ise daha yavaş reaksiyona girer^{73,75}.

Süperoksit radikali hem oksitleyici, hem de redükleyici özelliğe sahiptir. Kendisi direkt olarak zarar vermediği halde, hidrojen peroksitde kaynaklık eder, geçiş metal iyonlarını indirger, uzun bir yarı ömre ve lipofilik özelliğe sahiptir. Lipofilik olmasından dolayı olduğu yerden uzak bölgelere difizyonla yayılabilir⁷⁵. En çok mitokondri, endoplazmik retikulum ve kloroplast gibi hücrel organellerde, elektron transport zincirinin çeşitli bileşenlerinde oksijene elektron sızmasıyla oluşur^{10,62,66,74}.

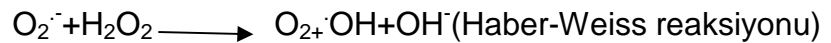
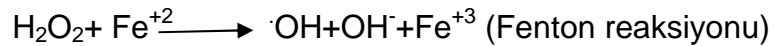
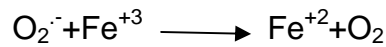


Solunumsal patlama esnasında fagositik hücrelerde (nötrofiller, monositler, makrofajlar, eozinofiller) diğer reaktif oksijen ürünleriyle beraber süperoksit de oluşmaktadır. Solunumsal patlamada tüketilen oksijenin çoğu, süperoksit ara ürünü üzerinden fagositler tarafından bakterisidal bir ajan olan hidrojen perokside dönüştürülür⁶².

Hidrojen peroksidin kendisi radikal olmadığı halde, membranlardan kolayca geçebilen uzun ömürlü oksidan bir maddedir⁷⁵. İki elektron alabilir ve oldukça sitotoksik ürünlere dönüşebilir. Hidrojen peroksidin serbest radikal biyokimyasındaki esas önemi, hidroksil oluşturmak üzere kolayca yıkılabilmesidir^{10,63,66,74,76}. Çoğunlukla süperoksidin spontan veya süperoksit dismutaz enzimiyle katalizlenen reaksiyonuyla oluşur. Reaksiyonda, iki süperoksit molekülü, iki proton olarak, hidrojen peroksit ve moleküler oksijen oluşturur. Reaksiyon sonucu radikal olmayan ürünler meydana geldiğinden, bu bir dismutasyon reaksiyonudur. Fizyolojik pH'da spontan dismutasyon çok güç olduğundan, daha çok enzimatik dismutasyon hakimdir^{62,66,74}.



Hidroksil radikali, oluştuğu yerde büyük hasara neden olan en reaktif zarar verici radikaldir. Yarılanma ömrü çok kısa olduğundan etki alanı çok dardır. Hidrojen peroksidin süperoksit radikaliyle reaksiyonu (Haber-Weiss reaksiyonu) sonucunda meydana gelir^{10,77}.



Hidroksil radikali son derece reaktif olduğundan hemen yakın çevredeki moleküllerle birleşir. Bütün organik moleküllere saldırır. Radikal olamayan biyolojik moleküllerle zincir reaksiyonunu başlatır. DNA'nın pürin ve pirimidin bazlarıyla reaksiyona girerek DNA baz modifikasyonlarına yol açabilir. Tiyoller ve yağ asitleri gibi daha birçok molekülden hidrojen atomları kopararak, yeni radikallerin oluşumuna neden olur. Bir hidroksil

radikali yüzlerce yağ asidini ve yan zincirini lipit hidroperoksitlere çevirebilir^{7,62,66,72}.

2.5.3. Serbest Radikal Kaynakları

Serbest radikaller endojen ve eksojen kaynaklı olmak üzere ikiye ayrılır^{62,73}.

Endojen Kaynaklar

- Elektron transport sistemleri; endoplazmik retikulum ve nükleer membran elektron transport sistemleri, mitokondrial elektron transportu.
- Hücre membranı: lipoksijenaz, prostaglandin sentaz fagositlerde NADPH oksidaz, lipit peroksidasyonu.
- Enzimler ve proteinler; ksantin oksidaz, aldehid oksidaz, triptofan dioksijenaz ve hemoglobin
- Küçük moleküllerin otooksidasyonu; askorbik asit, tiyoller (glutasyon, sistein gibi) hidrokinonlar, katalolaminler, flavin koenzimleri, tetrahidropterinler, antibiotikler.
- Oksidatif stres yapıcı durumlar; iskemi travma; intoksikasyon ve infeksiyon
- Aktif olmuş fagositler; solunumsal patlama olayı
- Peroksidomlar; oksidazlar, flavoproteinler.

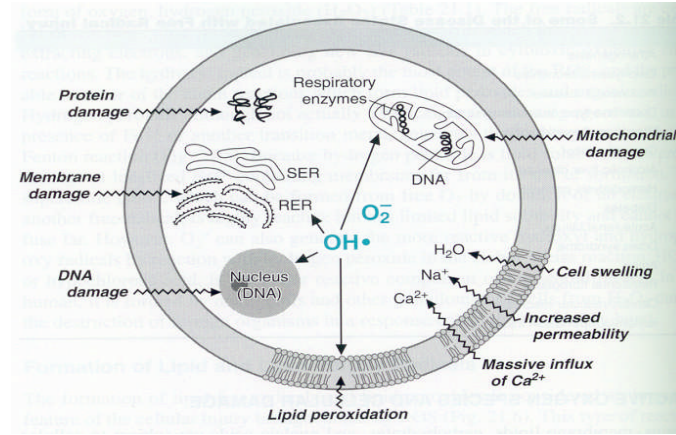
Eksojen Kaynaklar

- Çevresel ajanlar; hava kirliliği yapan fotokimyasal maddeler (hiperoksi, pepsitidler, sigara dumanı, uçucu solventler, anestezipler, aromatik hidrokarbonlar), yüksek sıcaklık, ultra-viole ışınları, radyasyon.
- Diyet; yüksek kalori alımı, poliansatür yağ asitleriyle beslenme.
- Alışkanlık yapan maddeler; sigara, alkol ve uyuşturucular.
- İlaçlar; antineoplastik ilaçlar, parasetamol ve antibiyotikler.
- Stres; katalolaminlerin otooksidasyonundan kaynaklanır.
- Egzersiz; özellikle yoğun egzersizlerde reaktif oksijen türleri artar^{6,7,10,62,66}.

2.5.4. Serbest Radikallerin Etkileri

Serbest radikaller, zigot döneminden itibaren natal ve post natal organizmanın canlılığı devam ettiği sürece doğal biyolojik olaylar sırasında devamlı olarak oluşurlar, şayet hemen etkisiz hale getirilmezler ise hücrelerde ve dokularda tahribata sebep olurlar⁷⁸.

Serbest radikallerin yüksek reaktivite nedeniyle biyomoleküllerle reaksiyona girerek oluşturdukları bileşikler çoğu kez toksik özellikler taşımaktadır ve hücrelerin lipitler, proteinler, nükleik asitler, karbonhidrat ve enzim gibi önemli bileşiklere etki ederek çeşitli hasara neden oldukları gibi kas yorgunluğuna benzer semptomlara da neden olabilirler^{7,10,30,31,66,75,79,80,81,82,83,84}. Ayrıca çok doymamış yağ asitleri ve hem-demir içeriğinin yüksek olmasından dolayı eritrositlere saldırabilirler⁸⁵. Mitokondrideki aerobik solunum ve kapiller permeabiliteyi bozar hücrenin potasyum kaybını ve trombosit agreasyonunu artırır^{62,85}. Proteaz, fosfolipaz, siklooksijenaz, ksatin oksidaz gibi litik enzimleri aktifleştirir^{10,66,86,87}.



Şekil .1. Serbest radikallerin hücresel hedefleri.

2.5.5. Membran Lipitlerine Etkileri:(Lipit peroksidasyon)

Serbest radikallerden en çok etkilenen moleküller lipitlerdir. Hücre membranları poliansatüre yağ asitlerinin en zengin kaynağıdır. Membranlardaki kolesterol ve yağ asitlerinin doymamış bağları serbest radikaller ile kolayca reaksiyona girip oksidasyon sonucu lipit

peroksidasyon oluşur^{7,76}. Enzimatik lipit peroksidasyonuna araşidonik asit metabolizması sonucu oluşan serbest radikaller, nonenzimatik olanına ise diğer radikaller neden olur. Lipit peroksidasyonu kendi kendini devam ettiren zincir reaksiyonu şeklinde ilerlediğinden oldukça zararlıdır. Direkt olarak membranların yapısına, indirekt olarak reaktif aldehidleri üretmek suretiyle diğer hücre bileşenlerine zarar verir. Membran permeabilitesi ve mikrovizkozitesi ciddi şekilde etkilenir. Lipit peroksidasyonu sonucunda meydana gelen membran hasarı geri dönüşümsüzdür^{10,62,88}.

Değişik dokularda ve hücre zarının yapısında bulunan doymamış yağ asitleri çift bağ'a sahip olduklarından, oksijen radikalleriyle kolayca reaksiyona girerler, böylece hücrenin ve hücre organellerinin yapısı bozulur. Bu arada farklı protein ve lipitlerde zarara uğrayabilirler⁷⁵. Lipit peroksidasyonu organizmada oluşan bir serbest radikal etkisiyle membran yapısında bulunan PUFA zincirindeki metilen gurubundan bir hidrojen atomunun uzaklaştırılmasıyla başlar^{7,10,62,73,76}. Bunun sonucu yağ asidi zinciri bir lipit radikali niteliğini taşır. Oluşan lipit radikali dayanıksız bir bileşiktir ve bir dizi değişikliğe uğrar. Molekül içi çift bağların pozisyonlarının değişmesiyle konjuge dien yapıları ve daha sonra lipit radikallerinin moleküler oksijenle etkilenmesi sonucu lipit peroksit radikali meydana gelir. Lipit peroksit radikalleri, membran yapısındaki diğer poliansatüre yağ asitleriyle reaksiyona girerek yeni karbon merkezli radikaller oluştururken, kendileri de açığa çıkan hidrojen atomlarıyla birleşerek lipit hidroperoksitlere dönüşürler. Böylece olay kendi kendine katalizlenerek devam eder^{62,89,90}.

Lipit hidroperoksitlerin membranlarda birikimi sonucu, membran fonksiyonları bozulur ve hücre parçalanabilir⁸⁸. Ayrıca lipit hidroperoksitler geçiş metallere katalizi ile yıkıldığında lipit alkoksil radikali, aldehidler, alkenler lipit epoksitleri ve alkol gibi değişik reaktif ürünler oluşur. Bu zararlı ürünlerden olan aldehidler ya hücre düzeyinde metabolize edilirler yada başlangıçtaki etki alanlarından difüze olup hücrenin diğer bölümlerine hasar yayarlar. Üç ya da daha fazla bağ ihtiva eden yağ asitlerinin peroksidasyonundan malondialdehid meydana gelir. Malondialdehid tiyobarbitürik asitle ölçülür ve lipit peroksidasyonun değerlendirilmesinde önemli üründür^{62,66,67,73}.

Plazma membranı ve organel lipit peroksidasyonu, serbest radikal kaynaklarının hepsiyle stimule edilir ve metallere varlığı artar. Serbest radikaller, yağ asidi zincirindeki diğer reaksiyonların sağladığı

peroksidasyonu önleyen koruyucu mekanizmayı da bozar. Lipitlerin parçalanması mitokondride, endoplazmik retikulumda ve daha az olmak üzere diğer membran yapılarında ağır membran hasarına neden olur. Lipit peroksidasyon ürünlerinin enzim fonksiyonlarını da inhibe ettikleri açıklanmıştır. Lipit peroksidasyonu ya toplayıcı antioksidan reaksiyonlarla sonlandırılır ya da otokatalitik yayılma reaksiyonlarıyla devam eder^{10,75,89}.

2.5.6. Proteinlere Etkileri

Proteinlerin serbest radikal hasarlarından etkilenme dereceleri amino asit kompozisyonuna bağlıdır^{62,76}. Doymamış bağ ve sülfür içeren moleküllerin serbest radikallerle etkileşimi yüksek olduğundan, triptofan, fenil, alanin, histinin, metiyonin, sistein gibi amino asitlere sahip proteinler (albumin ve IgG gibi) serbest radikallerle kolayca etkileşirler^{62,67}. Böylece sülfür radikalleri ve karbon merkezli radikaller meydana gelir. Bu reaksiyonlar sonucunda IgG ve albumin gibi fazla sayıda disülfid bağ içeren proteinlerin üç boyutlu yapıları bozulur ve normal fonksiyonlarını sürdüremezler^{62,72}.

Prolin ve lizin, süperoksit, hidrojen peroksit ve hidroksil radikallerini üreten reaksiyonlara maruz kaldıklarında nonenzimatik hidroksilasyona uğrayabilirler. Hem proteinleride serbest radikallerden önemli ölçüde zarar görürler. Özellikle oksihemoglobin süperoksit veya hidrojen peroksit ile reaksiyonu methemoglobin oluşumuna neden olur⁷⁵. Proteinlerde serbest radikal hasarı birikmiş ise yada belirgin proteinlerin spesifik bölgesi üzerinde yoğunlaşmışsa hücrenin canlılığı bakımından zararlı etkiler yapar. Serbest radikallerin yaptığı hasar sonucunda proteinlerde, fragmentasyon, çapraz bağlanmalar ve protein agregasyonu meydana gelir. Enzimlerde protein olduklarından aktivitelerinde değişiklik meydana gelir^{10,78}.

2.5.7. Karbonhidratlara Etkileri

Monosakkaritlerin otooksidasyonu sonucu hidrojen peroksit, diğer peroksitler ve okzoaldehidler meydana gelir. Karbonhidratların proteinlere bağlanması (glikasyon), proteinlerin serbest radikallere olan duyarlılığını artırır^{62,75}. Okzoaldehidler, DNA, RNA ve proteinlere bağlanarak ve aralarında çapraz bağlar oluşturarak antimitotik etki gösterirler. Poliansatüre yağ ve karbonhidrat oksidasyonunun bir ürünü olan glioksiyal hücre bölünmesini inhibe eder. Süperoksit ve hidrojen

peroksit radikalleri bağ dokunun önemli bir mukopolisakkaridi olan hyaluronik asidi parçalar⁷³.

2.5.8. DNA'ya Etkileri

İyonize edici radyasyonla oluşan serbest radikaller, DNA'yı etkileyerek, hücrede mutasyona veya ölüme yol açarlar. Bu hasarlar nükleik asit baz modifikasyonlarından kaynaklanan kromozom değişiklerine veya DNA daki diğer bozukluklara bağlıdır. Hidroksil radikali deoksiriboz ve bazlarla kolayca reaksiyona girerek, DNA'da iplik kırılmasına, DNA baz modifikasyonuna ve deoksiriboz fragmantasyonuna sebep olur^{62,91}. Aktif nötrofillerden kaynaklanan hidrojen peroksit membranlardan kolayca geçerek DNA hasarına yol açabilir⁷. DNA'da hasar yapan ikinci mekanizma ise hücre içi kalsiyum miktarının artması sonucunda meydana gelen endonükleazların, aktivitelerindeki artıştır. Bu aktivasyon sonucunda da baz modifikasyonu olmaksızın DNA fragmantasyonu meydana gelir. Singlet oksijen azda olsa DNA'da iplik kopmalarına neden olabilir^{10,91}.

2.5.9. Egzersizde Radikal Üretimi

Kas aktivitelerindeki artış enerji üretimini ve tüketimini dolayısıyla çalışan kasa kan akımını ve oksijen kullanımını önemli derecede arttırmaktadır. Giderek artan şiddette iş yapıldığında kullanılan oksijen miktarı linear bir şekilde belli bir düzeye erişinceye kadar artmaktadır⁹². Hangi tip ve amaçla olursa olsun yapılan egzersizlerin şiddetine bağlı olarak artan metabolizma hızına cevap olarak solunum ve dolaşım sistemi girmektedir. Artan oksijen kullanımı sonucunda metabolik süreçler hızlanarak serbest radikal oluşumu antioksidan savunma kapasitesini aşan oranda artması oksidan stresi oluşturmaktadır, bununla birlikte hücre harabiyeti gelişebilmektedir.

Yapılan çalışmalar şiddetli bir egzersizin yanı sıra düşük şiddette yapılan egzersizlerde de serbest radikal oluşumunu ve dolayısıyla oksidan stresin arttığını göstermektedir. Ancak oluşan serbest radikal miktarı metabolizma hızıyla doğru orantıda artmaktadır^{67,93,94,95,96,97}. Hipoksik şartlarda bu işlem daha da şiddetlenmektedir^{81,98}. Yoğun aerobik ve anaerobik egzersizler sırasında serbest radikaller şu yollarla üretilmektedir.

- Ksatin oksidaz aktivite artışı
- Egzersizin neden olduğu anoksi-tekrar oksijenlenme (iskemi-reperfüzyon)
- Siklooksijenaz aktivitesinin artışı
- Nitrik oksit artışı
- Lokositlerin istila hareketleri^{7,99}.

Artan katalamin oksidasyonu, artan laktik asit üretimi, yükselmiş hemoglobin otooksidasyonu, egzersizin indüklediği hipertemi ve bunlara ilave olarak çevresel birçok faktörde oksidatif strese yol açmaktadır⁶⁶.

Yoğun egzersizler mitakondrianın sayı ve ölçüsünün artmasına sebep olmaktadır. Böylece egzersize katılan kaslara artan oksijen akışı ve metabolizması sonucu mitakondriada süperoksit, hidrojen peroksit ve hidroksil radikal üretimi artmaktadır¹⁰⁰. Yorucu egzersizler sırasında kas ve karaciğer hücrelerinde serbest radikal artışı lipit peroksidasyonu ve peroksidasyon ürünlerinin düzeyinin artması, sarkoplazmik retikulum endoplazmik retikulum bütünlüğündeki kayıplar mitakondrial solunumun kontrolünde bir azalmayla ilişkilidir^{7,101}. Yoğun ve uzun süren egzersizler kas hücrelerindeki yağlar, proteinler ve DNA'da oksidatif hasara yol açabilir^{8,67,81,100}. Ayrıca bu tip egzersizler biyoenerjik enzimlerde azalma ve kas yorgunluğuna neden olan oksidanların üretimine de katkıda bulunabilirler^{65,83,102,103}. Bu durum uzun mesafeli egzersizlerde performansı sınırlayabilmektedir^{7,103}.

Kas homeostazisinde egzersizden kaynaklanan yorgunluk ve sakatlıkla sonuçlanan sıkıntıların altında yatan nedenlere reaktif oksijen türlerinin karıştığına dair deliller artmaktadır^{65,67,83,84}. Egzersizlerin sakatlık veya enfeksiyonların akut fazında meydana gelen tepkiye benzer olarak inflamasyon reaksiyonlarını indükleyebildiğini, egzersiz sırasında oluşabilen doku hasarlarının fagosit aktivasyonuna ve reaktif oksijen türlerinin üretiminde de artışa katkıda bulunabileceği belirtilmektedir^{100,104,105,106}.

Nötrofiller kanda ekstrasellüler reaktif oksijen türlerinin üretiminin ana kaynağıdır⁸⁵. Damar çeperlerine yapışan alyuvarlar egzersiz tarafından hareketlendirilmektedir. Egzersizin ilk 10–30 dakikasında T ve B lenfositleri ile monositler neredeyse maksimale yakın artar. Küçük havuzlardan dolaşım kanına bu geçisin adhezyon moleküllerinin

fonksiyonunda bir azalma yoluyla kolaylaştırıldığı ileri sürülmektedir¹⁰⁷. Dayanıklılık antrenmanlarının şiddeti ve süresinin artması ile lokosit sayısının artışı ilişkili görülmektedir. Nötrofillerin kanda ekstrasellüler reaktif oksijen türlerinin kaynağı olduğu NADPH'nin aktivasyonu aracılığı ile süperoksit ürettiği gösterilmiştir^{15,85}. Benzer bir süreçte aynı şekilde monosit ve eozinofiller de gözlenmiştir^{7,15}.

Tek bir egzersizde dahi nötrofiller tarafından üretilen reaktif oksijen türlerinin dikkate değer bir biçimde artırdığı gözlemlenmiştir¹⁰⁸. Süperoksidin oksidatif hasarın başlangıcında yer alması ile süperoksit faaliyetlerindeki kemotaktik faktörlerden dolayı polimorf nükleer nötrofilleri çeker. Bu durum normal şartlar altında istenebilir bir reaksiyon ise de aynı zamanda eritrositleri de kapsayan daha uzak dokularda hasara sebep olan reaktif oksijen türlerinin üretiminin bir kaynağı olmaktadır.

Eritrositler sürekli olarak eksternal ve internal kaynaklardan üretilen reaktif oksijen türleri ile karşı karşıyadır^{7,85}. Her ne kadar üretilen reaktif oksijen türleri eritrositlerin dışında lokosit aktivasyonu veya hücrel metabolizmadan kaynaklansa da reaktif oksijen türleri eritrosit membranından kolayca düfize olarak hücre içinde oksidatif stresi geliştirebilirler¹⁰⁹. Bu durum eritrositleri egzersiz sırasında oluşan oksidatif stresin hedefi haline getirmektedir. Eritrositler membranlarının yüksek doymamış yağ asidi miktarının bir sonucu olarak oksidatif hasara duyarlıdır, ayrıca oksijen ve hemoglobinin yüksek konsantrasyonları potansiyel olarak güçlü bir oksidatif stres prosesini teşvik edebilmektedir⁸⁵.

ATP bağımlı Ca^{+} pompalarının geçici olarak karışıklığa itilmesi veya engellenmesi egzersiz sırasında intrasellüler Ca^{++} konsantrasyonunun artmasına yol açarak ksantin oksidaz yolunu harekete geçirebilir. Normal kas şartları altında ksantin dehidrogenaz enzimi hipoksantinün ürik aside dönüşümüne yardım eder. Yüksek şiddetteki egzersiz sırasında artan intramüsküler Ca^{++} konsantrasyonları kalsiyum bağımlı proteazları aktif hale getirebilir, bunun sonucunda da ksantin dehidrogenaz ksantin oksidaza dönüşür. Yüksek irtifa şartlarında da hipoksiden sonra reperfüzyon vasıtasıyla meydana gelen reaksiyonlarda ksantin oksidaz oluşur⁹⁸. Ksantin oksidaz da bir elektron akseptörü olarak NAD^{+} 'nin yerine moleküler oksijen kullanılır ve böylece süperoksit radikali meydana gelir. Yüksek şiddetteki egzersizler sırasında serbest radikal üretiminin potansiyel mekanizmaları siklooksijenaz ve nitrik oksit sentezi aktivitelerini de içine almaktadır^{7,15}.

Ca⁺⁺ konsantrasyonunun artmış olması fosfolipitlerden araşidonik asit serbestleten fosfolipaz A₂ enzimini harekete geçirebilir. Siklooksijenazın araşidonik asitle reaksiyonu hidroksil radikalini üretir¹⁵. Reaktif oksijen türlerinin üretimi araşidonik asit metabolizmasının arttığı sırada ki reperfüzyon sırasında meydana gelmektedir⁹⁸. Hipoksik şartlarda aynı şekilde nitrik oksit sentetaz (NOS) aktivitesinin artışına yol açarak nitrik oksit (NO) radikalini artırır¹⁵. Nitrik oksit endotel kaynaklı bir gevşetici faktör olarak karakterize edilmektedir. Çoğu fizyolojik işlemlerde anahtar bir aracı olarak rol oynamaktadır¹¹⁰. Makrofajlar tarafından üretilen nitrik oksidin tümör hücreleri ve patojenlere karşı savunmada önemli bir rol oynadığı halde üretim miktarı ve hızına göre koruyucu veya sitotoksik olabildiği bildirilmektedir. Nitrik oksidin kendisinin monositlerde strese neden olmadığını bildiren çalışmalar mevcuttur. Halbuki peroksinitrik (ONOO⁻) hücrelerde oksidatif stresi indükleyebilir¹¹¹.

Eğer egzersiz sırasında yüksek mitokondrial solunumundan dolayı süperoksit üretilirse süperoksit, nitrik oksitle birleşerek peroksinitriti oluşturur, peroksinitritin artışından dolayı endotelial hasarlarda artış olabilir. Bunun dışında süperoksit endotelial fonksiyonların değişmesine yol açarak nitrik oksit hormonların gevşetici etkilerini engelleyebilir. Egzersizlerin lipit peroksidasyona neden olduğuna dair bir çok çalışma vardır^{67,96,112}. Orta şiddetteki egzersizlerde solunan havada muhtemel bir oksidatif lipit hasarının yan ürünü olan pentan miktarının arttığı belirlenmiştir⁶³.

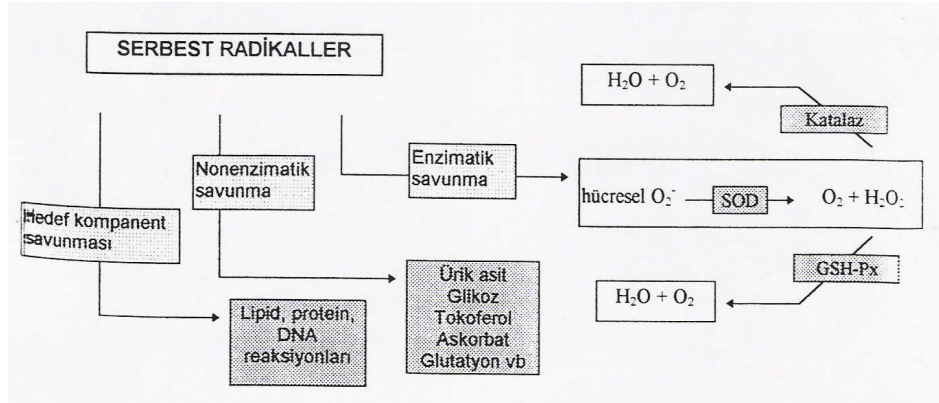
Eritrositlerdeki TBARS ve kan plazmasındaki TBARS konsantrasyonu ile laktik asit konsantrasyonu arasında pozitif ilişki vardır. Lipit peroksidasyonu ile hücre membran bütünlüğünde bir azalma, kas hücresinde fonksiyon bozukluğu ve hatta hücre ölümleri ile ilişkilendirilmektedir¹¹³. Hücrelerde yaygın lipit peroksidasyonu enzim aktivitesini azaltarak, iyon kanalları ve membran bağ reseptörlerinin fonksiyonlarına zarar vererek hücrel homeostaziste bir kayba neden olmaktadır¹¹⁴. Bunun fizyolojik önemi olduğu dikkate alınmalıdır, çünkü miyositlerdeki oksidatif hasar, yorgunluğun erken başlaması, güç geliştirme hızında bir azalma ve maksimal güçte azalmayı da içine alan kasın kontraksiyon fonksiyonlarındaki bozulmayla ilişkilidir^{96,115}.

2.6. Antioksidan Sistemler

Serbest radikallerin oluşumunu ve yaptıkları hasarı önlemek için vücutta birçok savunma mekanizmaları mevcuttur. Onların zararlı

etkilerini azaltıp veya yok edebilen maddelere genel olarak 'antioksidanlar' denir^{31,62,67,78,116}. Serbest radikaller organizmada anabolik ve katabolik reaksiyonlar sırasında oluşabilirler ve sürekli endojen antioksidanlar ile etkisizleştirilmeye çalışılırlar. Böylece sağlıklı bir organizmada daimi bir denge oluşur. Ancak serbest radikal oluşum hızı savunma mekanizmasının gücünü aşarsa, yani biyolojik sistemlerdeki oksidatif denge bozulursa oksidatif stres ortaya çıkar^{65,77,78,117}. Bununla beraber serbest radikaller antioksidan sistemi aşarsa mitokondriden sızan radikaller, yağlar, proteinler ve hücrenin diğer kısımlarını etkiler⁸².

Antioksidanlar, yapılarına göre;enzimatik ve nonenzimatik, çözünürlüklerine göre; suda ve yağda çözünenler, yerleşim yerlerine göre; intrasellüler ve ekstrasellüler, kaynaklarına göre; endojen ve eksojen ve hatta şekillerine göre; radikali etkisiz hale getirenler ve radikalin meydana gelişini önleyenler, olarak sınıflandırılabilir^{62,73,75}.



Şekil.2. Antioksidan savunma komponentleri.

Enzimatik ve nonenzimatik antioksidanların her ikisi de reaktif oksijen türlerini engellemek ve yok etmek için intrasellüler ve ekstrasellüler çevrelerde bulunurlar^{112,118}. Endojen koruma mekanizmalarının iki büyük sınıfı (enzimatik ve nonenzimatik antioksidanlar) farklı reaktif oksijen türlerini ortadan kaldırmak için kompleks bir ünite gibi çalışırlar⁶⁵. Bu antioksidanlar maksimum intrasellüler koruma sağlamak için hücrenin her yerinde stratejik olarak bölümlere ayrılmışlardır^{62,118}. Reaktif oksijen türlerinin toksisitesine karşı antioksidanların muhtemel etkileri şunlardır^{7,118}.

- Reaktif oksijen türlerini (ROT) enzim reaksiyonları aracılığıyla veya doğrudan temizleme,
- ROT oluşumunu baskılama yoluyla engelleme,
- ROT oluşumunu katalizleyen metal iyonlarına bağlanarak, oluşum reaksiyonlarını engelleme,
- ROT'un sebep olduğu hasarların tamirini kolaylaştırmak,
- Diğer antioksidanların etkili fonksiyonları için elverişli ortam sağlamak.

Serbest oksijen radikallerini etkileyerek onları tutma veya daha az aktif moleküllere çevirme işlemine toplayıcı (scavenging) etki, serbest oksijen radikalleriyle etkileşip onlara bir hidrojen aktararak aktivitelerini azaltma veya inaktif şekle dönüştürme işlemine başlatıcı (guenching) etki, serbest oksijen radikallerini (SOR) kendilerine bağlayarak zincirleme reaksiyonlarını yavaşlatan veya sonlandıran antioksidanların etkinliğine ise zincir kırıcı (chain breaking) etki denir^{62,114,118,119}. Hemoglobinin, seruloplazmin ve mineraller zincir kırıcı etki gösterirler⁶². Vücudun sahip olduğu antioksidanlar birbirlerinin fonksiyonlarını tamamlayarak organizmanın savunmasını gerçekleştirmede mükemmel rol oynarlar^{67,119}.

Tablo.2. Biyolojik Sistemdeki Antioksidanlar.

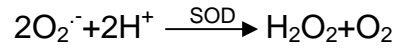
Enzimatik	Nonenzimatik	
Süperoksit dismutaz (SOD)	Glutasyon (GSH)	Koenzim (Q)
Katalaz (CAT)	Aksorbik Asit (C.Vit)	Ürat
Glutasyonperoksidaz (GSH-Px)	α -tokoferol (E.Vit)	Albumin
Glutasyon redükdaz (GSSG-R)	β -karoten	Sistein
Glutasyon-S-transferaz (GST)	Melatonin	Demir ve Bakır Şelatörleri
Mitokondrial sitokrom oksidaz	Bilirubin	Flavanoidler

2.6.1. Biyolojik Sistemdeki Antioksidanlar

2.6.1.1. Enzimatik Antioksidanlar

2.6.1.1.1. Süperoksid dismutaz (SOD, EC.1.15.1.1)

Süperoksid dismutaz bütün aerobik organizmalarda mitokondri ve sitozolde bulunur. Tek bilinen substratı süperoksit radikalidir. Süperoksid dismutaz, hücre kompartmanlarındaki süperoksit düzeyini kontrol etmede önemli rol oynar^{65,68,88,118,119,120,121}. Süperoksit radikaline karşı ilk basamak savunmadan sorumludur ve katalize ettiği reaksiyon hızı, spontan hızının yaklaşık 4000 katıdır. Süperoksidin, hidrojen peroksit ve moleküler oksijene dönüşümünü katalizleyen bir metaloenzimdir^{112,118,119}. Singlet oksijeni bastırma yeteneğine sahiptir. Süperoksit dismutazın etki mekanizmasında bakırın elektron vermesi anahtar rol oynar^{10,75}.

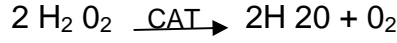


Süperoksit dismutazın izoformlarının dağılımı dokudan dokuya değişir. İskelet kasında total SOD aktivitesinin yaklaşık %15-35' lik bölümü mitokondriededir. Kalan yaklaşık % 65-85'lik kısmı ise sitozoldedir^{65,118}. Sağlık veya hastalık durumlarında SOD vasıtası ile yapılan yeterli koruma iskelet kasının fonksiyonları bakımından çok önemlidir¹²¹.

2.6.1.1.2. Katalaz (CAT, EC.1.11.1.6)

Eritrositler kemik iliği, mukoz membranları karaciğer ve böbreklerde yüksek oranda bulunur. Daha çok peroksizomlarda lokalizedir. Dört tane hem grubuna sahip bir hemoproteindir. Katalazın indirgeyici aktivitesi hidrojen peroksit ile metil, etil hidroperoksitleri gibi küçük moleküllere karşıdır. Büyük molekülü lipid peroksitlere etki etmez. Hidrojen peroksidi moleküler oksijene veya suya katalizler, katalitik aktivitesi en hızlı olan enzimdir ve reaksiyonunda demire ihtiyaç duyar^{62,75,88,120}.

Katalazın kinetik özelliklerinin çoğu süperoksit dismutazın (SOD) özelliklerine benzer. Katalaz hidrojen peroksidin varlığında sınırlı sayıda hidroperoksitleri (peroksitatif fonksiyon) redükte etme kapasitesine sahiptir. Asit ve siyanidin her ikisi de katalazın (CAT) inhibitörleridirler. Bu inhibisyon çoğu zaman ham doku ekstratlarında enzim incelemelerinde katalaz aktivitesini glutatyon peroksidaz (GPx) aktivitesinden ayırmada kullanılır^{7,119}.

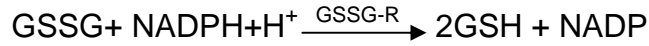


2.6.1.1.3. Glutatyon Peroksidaz (GPx, EC.1.11.1.9)

Dört selenyum atomuna sahip sitozolik bir enzimdir. Hücrelerde oluşan hidroperoksitlerin detoksifikasyonundan sorumludur. GPx eritrositlerde oksidan strese karşı en etkili antioksidandır. Glutatyon peroksidaz aktivitesindeki azalma hidrojen peroksidin artmasına ve şiddetli hücre hasarına yol açar. Fagositik hücrelerde de önemli fonksiyonları vardır^{10,73,119}. Glutatyon peroksidaz hidrojen peroksit ve organik hidroperoksitleri elektron dönürü olarak redükte glutatyonu (GSH) kullanarak sırasıyla alkol ve suya katalize eder^{68,118}.

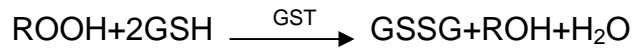
2.6.1.1.4. Glutatyon Redüktaz (GSSG-R, EC.1.6.4.2)

Glutatyon redüktaz hidroperoksitlerin indirgenmesiyle oluşan okside glutatyonu (GSSG) tekrar indirgenmiş glutatyona çevirir. Reaksiyonun gerçekleşmesi için NADH gerekir^{62,73}.



2.6.1.1.5. Glutatyon -S-transferaz (GST, EC.2.5.1.18)

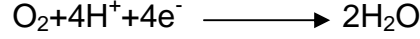
Glutatyon-S-transferaz dimerik yapıda, sitozilik bir enzimdir. Birçok izoenzimi vardır. Antioksidan olmasının yanında, başka önemli biokimyasal özellikleri de vardır. Ksenobiyotiklerin (yabancı maddeler) biyotransformasyonunda önemli rol oynar. Araşidonik asit ve linoleik asit gibi poliansatür yağ asitlerinin hidroperoksitlerine karşı -Se- bağımsız GPx aktivitelerini göstererek defans mekanizması oluşturur^{73,75}.



2.6.1.1.6. Mitokondrial Sitokrom Oksidaz

Solunum zincirinin son enzimidir. Yakıt maddelerinin oksidasyonunun tamamlanmasını ve bol miktarda enerji üretilmesini sağlar. Bu reaksiyonda önce elektronlar moleküler oksijene transfer edilerek süperoksit oluşur, daha sonra protonların bağlanmasıyla

süperoksit suya indirgenir, ancak süperoksit üretimi çoğunlukla bu enzimin kapasitesini aştığından zararlı etkileri önlemek için diğer antioksidanlar yardımcı olur^{62,73}.



2.6.1.2. Nonenzimatik Antioksidanlar

2.6.1.2.1. Glutasyon (GSH)

Vücuttaki non enzimatik antioksidanların en önemlisidir. Yapısında glutamik asit, sistein ve glisin bulunan bir tripeptit olan glutasyon aktif bir -SH gurubuna sahiptir. Büyük bir bölümü karaciğerde sentezlenir. Reaktif oksijen türleriyle reaksiyona girerek hücreleri oksidatif hasarlardan korur^{62,75,120}. Proteinlerdeki -SH guruplarını indirgenmiş halde tutarak, bu gurupların oksidasyonuna engel olur. Böylece proteinlerin ve enzimlerin inaktivite olmasını önler. Ksenobiotiklerin (yabancı maddeler) detoksifikasyonu ve amino asitlerin membranlardan geçişini sağlar⁷.

Hücrelerde glutasyon konsantrasyonunun çoğu dokularda milimol orandadır. Farklı dokuların fonksiyon ve oksidatif kapasitelerine bağlı olarak glutasyon miktarı büyük değişiklik göstermektedir. Gözün merceği bütün vücut dokuları arasında en yüksek glutasyon konsantrasyonuna sahiptir^{7,65}. Bu durum muhtemelen gözün merceğini fotoradyasyondan korumada önemli rolünden dolayıdır¹¹⁹. Glutasyon konsantrasyonu karaciğerde 5-7 mM civarında, böbrekte 3 mM, kalpte 2 mM, fibril tipine bağlı olarak da kasta 1-2 mM ve kan plazmasında ise $\leq 0,05$ mM dir⁶⁵. Lokositleri fagositozda kullanılan oksidan maddelerden, lens proteinlerini oksidatif hasarlardan, hemoglobini oksitlenmeden ve eritrosit zarını hidrojen peroksitten korur^{62,75}.

2.6.1.2.2. E vitamini

Yağda çözünen vitaminlerdendir. Hücre membranları ve plazma lipoproteinlerinde bulunan α -takoferol, takoferoller içinde antioksidan kapasitesi en yüksek olanıdır^{118,120}. E vitamini yağda çözülebilirliğinin yüksek olmasından dolayı mitokondri, sarkoplazmik retikulum ve plazma membranları gibi yağdan zengin membranlarla ilişkilidir^{7,118}. E vitamini bütün hücre membranlarında olduğu halde dokudaki E vitamininin büyük bir kısmı mitokondri iç membranlarında

yoğunlaşarak elektron taşıma sistemine yerleşmiştir. E vitamini miktarı karaciğer kalp akciğer ve adipoz doku gibi vücudun büyük dokularında sabit orandadır (60–70 mmol/g). Fakat en fazla kahverengi adipoz dokuda bulunur. İskelet kası fibril tipine bağlı olarak sadece (20–30 mmol/g) vitamini içermektedir¹¹⁹.

Çok güçlü bir antioksidan olan E vitamini hücre membran fosfolipitlerindeki poliansatür yağ asitlerini serbest radikal etkisinden koruyan ilk savunma hattını oluşturur^{78,117,123,124}. E vitamini hidroksil radikalini süperoksida peroksil radikallerini daha az reaktif formlara dönüştürebilme yeteneğinden dolayı özellikle önemlidir¹¹⁸. α -tokoferolün antioksidan özelliği, molekülün kimyasal olarak aktif kısmı olan fenolik hidroksil gurubuna sahip aromatik halkasından kaynaklanır. E vitamini zincir kırıcı bir antioksidan olarak bilinir. Çünkü peroksidan sonucu oluşan lipit peroksit radikallerini parçalar ve lipit peroksidan zincir reaksiyonlarını sonlandırır^{78,125}.

2.6.1.2.3. C vitamini (askorbik asit)

Suda çözünen bir vitamindir. Çoğu dokuda ve plazmada askorbat şeklinde bulunur. C vitamini organizmada birçok hidroksilasyon reaksiyonlarında indirgeyici ajan olarak görev yapar. Güçlü indirgeyici özelliğinden dolayı aynı zamanda güçlü bir antioksidandır^{123,124}. Süperoksit, hidroksil ve singlet oksijen ile kolayca reaksiyona girerek onları indirger. Lipit peroksidasyonu engelleyerek, lipitleri ve membranları oksidatif hasarlardan korur^{62,118}. E vitamininin yeniden dönüşümünde önemli bir rol oynar. Böylece E vitaminiyle beraber LDL'yi oksidasyona karşı korurlar^{62,75,78,117}.

2.6.1.2.4. β -karoten

Karotenoid familyasının başlıca üyesi olan B-karoten A vitamininin metabolik ön maddesidir. Suda çözünmeyen yağda çözünen bir maddedir. LDL'nin yapısında yer aldığından, LDL'yi oksidasyona karşı korur. Böylece hücre membranlarının ve dokuların yıkımında başlatıcı görev alan zararlı radikalleri inaktivite edebilmektedir. Fagositik hücreleri otooksidatif hasarlardan korur^{78,117,123,126}.

2.6.1.2.5. Melatonin

En zararlı radikal olan hidroksil radikalini ortadan kaldırdığından en güçlü antioksidan olarak kabul edilir. Lipofilitik özellikte olduğundan, hücrenin hemen hemen bütün organellerine ve hücre çekirdeğine ulaşabildiği gibi kan, beyin bariyerini de aşarak, geniş kapsamlı bir antioksidan kapasite gösterir. Melatonin hücre çekirdeğine girebilmesi DNA'yı oksidatif hasarlardan korumada diğer antioksidanlara göre daha üstün olduğunu gösterir^{62,75}. Bazı antioksidanlar belli oranda prooksidan aktiviteye sahip oldukları halde melatoninin böyle bir etkisi yoktur ve diğer antioksidanların tersine çok yüksek dozlarda (300mg/gün) ve uzun süre kullanımında (5 yıla yakın) bile toksik değildir⁶².

2.6.1.2.6. Bilirubin

Potansiyel fizyolojik bir antioksidandır. Süperoksit ve hidroksil radikallerinin toplayıcısıdır. Albümine bağlı yağ asitlerini ROO· radikalinin başlattığı oksidasyondan korur. Özellikle direkt bilirubin ROO· radikallerinin etkili temizleyicisidir^{73,75}.

2.6.1.2.7. Koenzim Q

İnsanlarda bulunan temel ubikinon, koenzim Q dur. E vitamininin serbest radikallerini indirger ve rejenerasyonunu sağlar. Koenzim Q' nun indirgenmiş formları olan ubikinollerde bir antioksidandır. Singlet oksijeni bastırarak lipit peroksidasyonun ve LDL hidroperoksitlerin oluşumunu engelleyerek işlev görür^{10,73,123}.

2.6.1.2.8. Ürat

Normal plazma konsantrasyonunda singlet oksijen, hidroksil, süperoksit ve peroksil radikallerini temizler C vitamininin oksidasyonunu engeller. Demir ve bakır iyonlarını bağlayarak, etkisizleştirir fakat lipid radikallerine karşı etkisizdir^{62,73,75}.

2.6.1.2.9. Albumin

Yapısındaki sülfidril gurupları arayıcılığıyla bakırı bağlayarak lipit peroksidasyonunun başlamasını engeller. LOOH ve HOCl toplar^{62,75}.

2.6.1.2.10. Sistein

Süperoksit ve hidroksil radikallerini toplar⁷³.

2.6.1.2.11. Demir ve Bakır Şelatörleri

Hücre içine girip serbest demiri ve bakırı bağlayarak fenton reaksiyonuna girmelerini önler. Böylece hidroksil radikallerinin oluşumunu engeller. Serublazmin, transferin, laktoferrin, ferritin ve albumin proteinleri bu mekanizma ile antioksidan etki gösterir^{10,75}.

2.6.1.2.12. Transferin

Transferin bir plazma demir bağlayıcı glikoproteini ve vücutta demir transferinin majör aracıdır. Fizyolojik şartlar altında demirin mevcudiyeti ve düzenlenmesi dolaşımdaki transferinin statüsüne bağlıdır. Transferin demir ile kısmen doyduğunda insan plazmasında demir bağlayarak güçlü bir antioksidan olarak hareket eder ve lipit peroksidasyonunu önler ancak tamamıyla demire doyduğunda ise plazmaya demir serbestleyebilir, fenton reaksiyonunu geliştirebilir ve böylece bir prooksidan olarak görev yapabilir^{7,68}.

2.7. Egzersiz ve Antioksidan Enzim Aktivitesi

Egzersiz sırasında metabolik hız egzersizin tipi ve şiddetine göre değişik boyutlarda artmaktadır. Ağır dayanıklılık egzersizleri insanların tüm vücut oksijen tüketimini 10–20 kat arttırabilir. Halbuki kas fibril düzeyinde maksimal oksijen tüketimi 100 kattan fazla olabilir. Bu durum oksidatif stresi indükleyebilir ve aşırı miktarda serbest oksijen radikallerinin üretimine sebep olabilir^{17,35,127}.

Oksidatif stres reaktif oksijen türlerinin konsantrasyonlarının yükseldiği bir hücrenel veya fizyolojik durumdur¹²⁸. Oksidatif stres memelilerin iskelet kasında reaktif oksijen türlerini üreterek, kasın kontraktıl fonksiyonunda tahribat ve hücrenel bileşiklerin modifikasyonu ile ilişkili olarak bir dizi rahatsızlığa neden olmaktadır¹⁶.

Normal şartlar altında vücut serbest radikal üretimindeki artış ile başa çıkabilecek yeterli antioksidan rezerve sahiptir^{119,127}. Memelilerin organ sistemlerinin antioksidan kapasitesi oksijen tüketimi ve radikal üretimi ile iyi bir biçimde uyumaktadır⁶⁵. Buna rağmen şayet ağır aerobik egzersizlerde olduğu gibi aşırı miktarda serbest radikal üretilirse veya antioksidan savunmalar şiddetle engellenirse prooksidan ve antioksidan denge hayatta kalabilmede kritik önem taşır¹⁶. Ancak serbest radikal reaksiyonlarının zararlı etkilerinden hücre organellerini ve membranlarını korumak için hücrelerde çeşitli enzimatik ve nonenzimatik antioksidan savunma sistemleri vardır⁶⁷.

Çoğu memelilerin antioksidan savunma sistemleri, kronik olarak maruz kaldıkları oksidantlara karşı adapte olabılme yeteneğine sahiptirler⁶⁵. Fiziksel egzersizler sırasında oluşabilecek oksidatif hasarın boyutu sadece serbest radikal üretimi ile değil aynı zamanda antioksidanların savunma kapasitesi tarafından da belirlenmektedir³⁵. Düzenli fiziksel egzersizlerin pek çok faydalı etkileri vardır. Düzenli egzersizlere bağlı değişimleri, doku düzeyinde kimyasal değişimler, beden bileşimi, kan kolesterolü, trigliserid düzeyleri, kan basıncı ve aklimatizasyonu üzerine olumlu değişimleri içermektedir²⁰.

Egzersiz özellikteki dayanıklılık egzersizleri sırasında enzimatik ve nonenzimatik antioksidanlarda artış meydana gelir. Tekrarlanan dönemler halinde yapılan egzersiz oksidatif strese karşı direnci artırabilir ve antioksidan düzey yorgunluğun oranını azaltabilir¹⁵. Egzersizler sonrası oksidatif strese maruz kalma bireyin antrenmanlılık durumuna bağlıdır. Düzenli egzersizler ve organizmanın oksidatif strese adaptasyonu önemlidir. Metabolizma enerji gereksinimini karşılayabilmek için ilgili enzimlerin konsantrasyonunu artırmaktadır. Elektron taşıma sisteminde artan enzimler sonucunda oksidatif kapasite yükselir. Dayanıklılık egzersizleri, kas mitokondri yoğunluğu ve oksidatif enzim aktivitesini dikkate değer bir biçimde artırır¹²⁹. İnsan ve hayvanlarda yapılan çalışmalarda oksidatif enzim aktivitesinin maksimal oksijen tüketimindeki artıştan 3–5 kat daha büyük olduğunu göstermektedir¹²⁹.

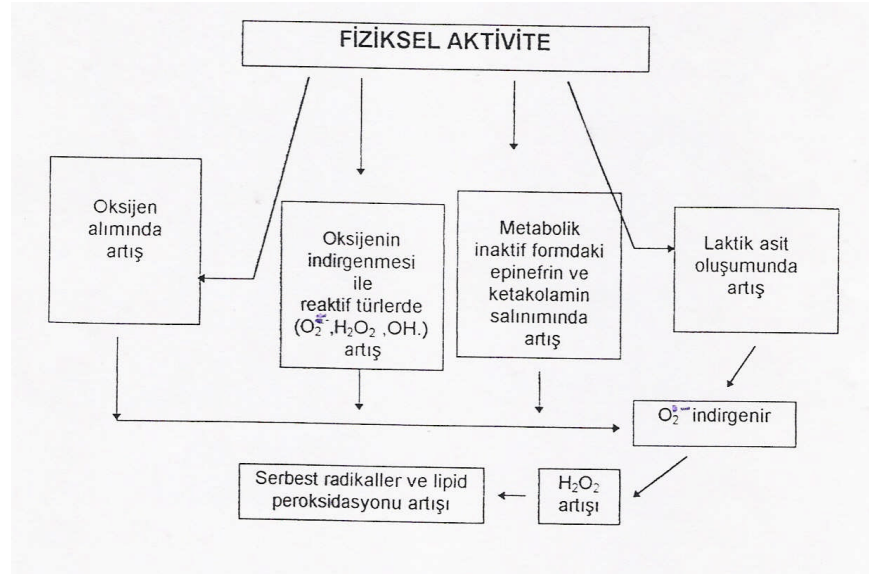
Egzersiz sonucu oluşan mitokondrial adaptasyon, oluşan serbest radikallerin daha kolay indüklenmesini sağlar. Antioksidan enzimlerin egzersize uyumu büyük ölçüde dokuya özel olmasına rağmen genel olarak olumludur^{65,118,130,131}. Antrenmanlı bireylerde nötrofil bakterisidal aktivitesinin ve kaslarında lokalize inflamasyonun azaldığı ancak enfeksiyonlara duyarlılığın arttığı bildirilmektedir^{128,132}. Uzun mesafeli bir triatlon yarışmasından sonra iyi derece antrene atletlerin antrenman statülerine bağlı olarak oksidatif hasarla ilgili sıkıntılarının olmadığını tespit etmişlerdir.

Kas hücreleri bir savunma stratejisi olarak zararlı reaktif oksijen türlerini ortadan kaldıracak süperoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz ve katalaz gibi antioksidan enzimleri artırabilme kapasitesindedir^{16,79}. Ayrıca nonenzimatik antioksidan olan glutatyonunda antrenmanların bir sonucu olarak arttığı bildirilmektedir^{16,130}. Egzersiz sırasında üretilen reaktif oksijen türlerine (ROS) karşı ilk savunma hattını SOD, CAT, GP_x ve GSSG-R sağlamaktadır. Bu nedenle egzersizin direkt olarak bu enzimleri etkileyebileceği düşünülmektedir. Gerçekten de egzersizin akut bir safhasında kalp, karaciğer, akciğerler ve iskelet kaslarını da kapsayan birçok biyolojik dokuda süperoksit dismutaz aktivitesinin arttığı gösterilmiştir. Artan bir SOD aktivitesi egzersiz sırasında üretimi artan süperoksit radikalinin artışının bir göstergesi olabilir^{119,133}.

Dayanıklılık egzersizlerinin SOD aktivitesinde bir artışa neden olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur^{133,134}. Ancak total SOD aktivitesinde antrenmanların indüklediği bir artışı bildiren çalışmaların sayısı daha çoktur^{15,130,131,135,136}. SOD ile ilgili çalışmalarda izoformlarla ilgili farklılıklar mevcuttur¹³⁶. Dayanıklılık egzersizleri, iskelet kasında GP_x aktivitesinde artışa neden olmaktadır^{67,130,135,137}. Ancak bu artışın çoğu mitokondrial GP_x da olmaktadır. Bu adaptasyon hidroperoksitlerin mitokondri ve sitozolde ortadan kaldırılmasında yarar sağlamaktadır. SOD'a benzer olarak antrenmanın neden olduğu GP_x artışının büyüklüğü egzersizin şiddeti ve süresinden etkilenmektedir. Düşük ve orta şiddetteki egzersizlerle karşılaştırıldığında yüksek şiddetteki egzersizler GP_x aktivitesinde daha büyük bir artışa neden olmaktadır. Aynı şekilde uzun süreli egzersizler GP_x aktivitesini kısa süreli egzersizlerden daha iyi düzenlemektedir⁶⁵. Tek dönemlik akut bir egzersizin çeşitli dokulardaki GP_x aktivitesi üzerine etkileri değişiktir. Bazı çalışmalar akut egzersizden sonra iskelet enzim aktivitesinin değişmediğini göstermektedir¹³⁸.

CAT aktivitesinin egzersizlerle arttığını bildiren çalışmaların yanında yine egzersizle birlikte bazı kaslarda CAT aktivitesinin azaldığını bildiren çalışmalar da vardır^{130,135,139}.

GSSG-R reaktif oksijen türlerinin ortadan kaldırılmasında direkt olarak yer almadığı halde uzun süreli aerobik egzersizler sırasında redükte bir intrasellüler çevreyi korumak ve GP_x'in katalitik fonksiyonunu sürdürmek için GSH'nin sağlanmasında sorumludur. Egzersiz akut döneminden sonra rat iskelet kasında artan bir GP_x aktivitesiyle birlikte GSSG-R aktivitesinin de arttığı gösterilmiştir¹³⁹. Aynı zamanda eritrosit GSSG-R aktivitesinin de insanlarda uzun süreli bir egzersizi takiben yükseldiği bildirilmektedir¹¹⁹. GSH hücrede en zengin protein tiyol kaynağıdır. İntrasellüler çevrede redükte statü tutulur ve dokuları oksidatif hasarlardan korumada çeşitli fonksiyonları yerine getirir. GSH'a ilave olarak ubikion (Q₁₀), ürik asit ve α-lipoik asit gibi düşük moleküler ağırlıklı bileşiklerde in vitro ve in vivo olarak güçlü antioksidan fonksiyon sergileyebilirler. Ancak bu sahadaki verilerin az olması nedeniyle egzersizin indüklediği oksidatif hasarlara karşı korumada bu bileşiklerin yararıyla ilgili bir sonuç çıkarmak oldukça zordur³⁵.



Şekil.3. Egzersize bağlı oksidatif stres ve radikal oluşumu.

E vitamini (α tokoferol), C vitamini (askorbik asit) ve β -karoten önemli antioksidanlardandır. İnsanda ve çoğu memeliler tarafından sentez edilmezler bu yüzden de diyetle alınmaları gerekir. E vitamini hücre membranlarında bulunur ve özellikle mitokondri içi membranı ve diğer biyomembranlarından kaynaklanan serbest radikalleri yakalamada etkilidir. E vitamini egzersiz sırasında normal hücre fonksiyonu için gereklidir^{35,79}. Yetersiz E vitamini alan ratlar yeterli E vitamini alan ratlarla karşılaştırıldığında yorucu bir egzersiz devresinden sonra mitokondrial fonksiyon bozukluğu, aşırı lipit peroksidasyonu, kas ve karaciğer serbest radikal üretiminde şiddetlenme gösterilmiştir. E vitamini ile yetersiz bir diyet alan ratlarda dayanıklılık performansında azalma olduğu bildirilmiştir. Diyetle ilave E vitamini almanın insanlarda ve ratlarda egzersizin indüklendiği lipit peroksidasyonuna doku direncini artırdığı gösterilmiştir³⁵.

C vitamini suda çözülebilen bir vitamindir. Kimyasal özelliği sulu fazlarda hidroksil radikali ve süperoksit radikali ile direkt etkileşime girmesini mümkün kılar ve böylece eritrosit membranlarını hasardan korur^{7,10,35}. Diyetle ilave C vitamini fiziksel egzersizlerde yer alan insan deneklerde çalışılmıştır. Yüksek dozda C vitamini almanın yorgunluğu ve kas hasarlarını azalttığı iddia edildiği halde spesifik oksidatif stres markerleri ölçülemediği. Bu nedenle C vitaminin antioksidan fonksiyonuyla ilgili olarak faydalarının olup olmadığını belirlemek zordur. Dahası aşırı dozda C vitamini almak uzun süren egzersizlerde erken yorgunluğa ve kalpte metabolik defektlere sebep olabilir. Bu durum muhtemelen C vitamininin peroksidan özelliği ve ROS oluşumunda geçiş metalleri ile reaksiyona girmesi nedeniyle^{7,10}.

2.8. Bitkilerin Bazı Antioksidan Özellikleri

2.8.1. Flavonoidler

Flavonoidler bitki kaynaklı bileşikler olup, doğada yaygın olarak bulunurlar. Bitkilerin sekonder metabolitlerindendirler^{140,141}. Bitkinin tüm organlarında (çiçek, yaprak, gövde, kök, kabuk, dal, meyve, tohum v.b) flavonoidlere rastlamak mümkündür. Dolayısıyla, günlük yiyeceklerimizin önemli bir bileşenidirler^{10,141,142}.

Flavonoidler ve bitki fenolikleri yağda çözünen antioksidanlardandır^{90,123,141,143,144}. Polifenoller bütün bitkisel yiyeceklerde

bulunurlar ve böylece insan diyetinin normal bileşenleri gibi göz önünde tutulurlar¹⁴⁰. Yiyeceklerle flavonoid alımının ortalama 26 mg/gün olduğu belirlenmiştir. Esas kaynaklarını çay (%61), soğan (%13) ve elma (%10) oluşturmaktadır¹⁰. Flavonoidlerin besin değeri yoktur, ancak insan sağlığı için son derece önemli oldukları savunulmaktadır¹⁴¹. Günümüze kadar bitkilerden izole edilen 4000'den fazla flavonoid özellikli bileşik bilinmektedir^{90,141,143}.

Geçleştirilen geniş çaplı araştırmalar sonucunda flavonoidlerin çok yönlü biyokimyasal ve farmakolojik aktiviteler gösterdikleri belirlenmiştir^{90,142}. Örneğin, bu tür bileşiklerin antioksidan, antiinflamatuvar, immüsitimulan, antihipertansif, östrojenik, vazodilatör, antimikrobiyal, antiviral (HSV, HIV, influenza ve rinovirüslere) karşı, antirombolitik, antialerjik, antioksik, antimutajenik, antikarsinojenik, antimitotik, antineoplastik, antiülserojenik, hepatoprotektif, hipolipidemik ve başka önemli özelliklere sahip oldukları tespit edilmiştir^{90,117,125,141,142}.

Flavonoidler, glikozidler gibi canlı hücrelerde ortaya çıkarlar, sıcak asit ve enzimlerle sırasıyla aglikon ve şekere parçalanabilirler. Çeşitli hidroksi aromatik asitlere dönüştürülerek, üriner sistemden elimine edilirler. İnsanlarda flavonoidlerin absorpsiyon ve metabolizması ile ilgili farklı farmakokinetik özelliklerin varlığı düşünülmektedir¹⁴¹.

Doğal flavonoidler içinde antioksidan özellikli bileşiklerin belirlenmesi ve bunların antioksidatif etkilerinin açıklanması flavonoidlere karşı ilginin daha da artmasına neden olmuştur^{90,141}. Son zamanlarda yapılan bu amaca yönelik araştırmalar, flavonoidler ve diğer bitki fenoliklerinin süperoksit hidroksil peroksit, alkoksil, peroksil ve nitrik oksit radikallerini temizleme demir ve bakır şelasyonu ve α -tokoferol rejenerasyonu gibi fonksiyonlarının bulunduğunu ortaya koymuştur^{125,141,143,144,145,146}. Flavonoidlerin ROO radikallerini indirgeyerek lipid peroksidasyonunu inhibe ettikleri belirlenmiştir^{88,90,117,141}. Ayrıca OH radikallerinin prekürsörleri (örneğin O₂ radikali) boyunca temizleyici hareketleriyle MDA oluşumunu engelledikleri açıklanmıştır¹⁴⁵.

Flavonoidler serbest radikallere karşı AO olarak davranırlar, ama bir geçiş metali varlığında prooksidan aktivite gösterirler. Bazı flavonoidler H₂O₂ gibi reaktif oksijen türlerini otooksidasyona

uğratabileceği ve oluşturabileceği belirtilmiştir. Aynı zamanda Fe^{3+} 'i Fe^{+2} 'e indirgeyerek, Fe^{+2} 'in H_2O_2 ile reaksiyona girmesini ve OH radikali oluşturmasını sağlayabilirler¹⁴⁷. Flavonoidlerin bakır iyonlarıyla kompleks oluşturma kabiliyeti gösterilmiştir. Bu kompleks oluşumu, AO etkilerine bağlanabilir. Böyle flavonoidlerin AO ve bakırın indüklediği prooksidan aktiviteleri kendi yapılarına bağlıdır. C vitamini ve flavonoidlerin $CuCl_2$ ile indüklenmiş LDL oksidasyonunu arttırdığı belirtilmiştir^{141,147}.

Faydalı etkilerine zıt olarak flavonoidlerin mutajenik oldukları hakkında in-vitro veriler bulunmaktadır. Flavonoidlerin biyolojik ve farmakolojik etkileri, AO ve prooksidan davranışlarına bağlıdır. Bazı fenolik AO'ların DNA, protein ve karbonhidratlarda in-vitro oksidatif hasarı hızlandırabildiği bildirilmiştir. Bu nedenle, biyolojik moleküllerdeki fenolik AO'ların prooksidan etkilerini göz önünde bulundurmanın önemli olduğu savunulmaktadır¹⁴¹.

2.9. Kekik

Kekik köken olarak Akdeniz çevresindeki bölgelerden gelir. Bu bitkinin alternatif tıptaki yeri oldukça geniş olup çeşitli hastalıklara karşı kullanılması tavsiye edilmekte ve antioksidan aktivitesi ve fenolik madde içeriği araştırma konusu olmaktadır^{148,149}. Kekik güçlü bir antioksidandır¹⁴⁹. Çay dünyada sudan sonra en yaygın olarak tüketilen içecektir. Çay çeşitleri içerisinde farklı miktarlarda polifenoller flavonoidler, flavonoidlerin alt sınıflarından biri olan catechinler bulunmaktadır. Bu maddelerin yüksek antioksidan kapasiteye sahip oldukları bulunmuştur^{120,150}. Bu maddelerin kanser, kalp hastalıkları, alzheimer ve daha birçok hastalıklara iyi geldiği ileri sürülmektedir¹⁴¹.

Çay polifenollerinin düşük dozlarda prooksidan etkilerinin olabileceği bildirilse de AO özelliği daha üstündür^{141,147}. Polifenoller çaydaki bileşiklerden çok hızlı ayrılan gruplardır ve total kuru içeriği yeşil çayda %30–42, siyah çayda ise %3–10 olarak bulunmuştur^{141,150}. Bunlar gallik asit ve catechinin türevleridirler^{10,151,152}.

Flavonoidlerin alt sınıflarından biri olan catechinler insan besininin genel bileşeni olarak tanınmaktadır⁹⁰. Yapılan çalışmalarda catechinlerden izole edilen epicatechin (EC), epicatechin gallate (ECG),

epigallocatechin (EGC) ve epigallocatechin gallate (EGCG) bileşenlerinin yüksek AOK'ye sahip olduğu bulunmuştur^{150,153,15}. Bu bileşenlerin %60-70'ini oluşturan EGCG'nin AOK'sinin en yüksek olduğu ve AOK'lerinin EC < ECG < EGC < EGCG olarak sıralanabileceği belirtilmiştir^{10,155}.

Çay polifenolleri reaktif oksijen ve nitrojen türlerini temizleyerek, serbest hücre sistemlerinde onların lipid membranlarına, proteinlere ve nükleik asitlere zarar vermelerini önlerler. Çay polifenolleri metal iyonlarına ve proteinlere de bağlanırlar, proteinlere bağlanma özellikleriyle belirli enzim ve reseptörleri etkileyebilirler¹⁰.

Karanfilin bitkisel yağlar içinde en aktif AO olduğu belirlenmiştir. Bununla birlikte adaçayı, ve biberiye baharatlar içinde az kokularıyla en etkili AO'lar olarak gösterilmiştir^{141,142,156}. Biberiye yapraklarında karnasol, rosmanol ve rosmeridifenol saptanmıştır. Karnasol ve rosmarik asitler en aktif AO içerikler olarak belirlenmişlerdir. Rosmeridifenol ise BTH'e yakın AOK gösterir¹⁴¹.

Kekik, biberiye ile aynı familyadandır. Esas AO bileşiği fenolik glikozid olarak ayrıştırılmıştır. Muskat, 2-allilfenol ve birkaç lignan içerir. Bu bileşiklerin güçlü AOK'ye sahip oldukları bulunmuştur. Ayrıca, bu baharattan yeni ve güçlü bir AO olan kapsisin izole edilmiştir¹⁴¹.

Yapılan bir araştırmada (kekik çayı, ada çayı, siyah çay, ıhlamur ve yeşil çay) en fazla antioksidan değer kekik çayında bulunmuştur¹⁰.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Deney Gruplarının Seçimi

Bu araştırmada deney grubu olarak Niğde Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulunda okuyan, gençler ve büyükler kategorisinde Türk Milli Takımına girmiş ya da Türkiye şampiyonalarında ilk üç derecede yer almış, herhangi bir kötü alışkanlığı (sigara, alkol, uyuşturucu) hastalığı ve sakatlığı olmayan 18 erkek güreşçiden seçilmiştir. Denekler rastgele olarak 9'ar kişilik deney ve kontrol gurubu olarak ikiye ayrılmışlardır. Deneklere çalışmayla ilgili bütün ayrıntılar açıklandıktan ve Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi'nin İnsan Denekler Üzerinde Tıbbi Araştırmalarda Uygulanan Etik İlkeler okunarak gönüllü katılım formları imzalatılmıştır.

3.1.2. Boy Uzunluğu ve Vücut Ağırlığı Ölçümleri

Deneklerin boy uzunlukları seca marka boy ölçer (0.01m, hassasiyetinde) ile cm cinsinden ölçülmüştür. Ayakların çıplak vücudun tam dik, çenenin yere tam paralel olmasına dikkat edilmiştir. Vücut ağırlıkları ise deneklerin üzerlerinde sadece güreş mayosu olup seca marka baskül (0.01kg, hassasiyetinde) ile kg cinsinden ölçülmüştür.

3.2. Kekik Çayının Hazırlanması

Kekik bitkisi orta Anadolu dağlarından (Niğde Melendiz) toplandıktan gölgede kurutularak, JOMECTA ES-120 J4- marka analitik tartıda 1'er gr olarak tartılıp poşetlenmiştir. İlk veriler toplandıktan sonra, kekik yüklemesi yapacak denekler yemeklerden sonra 150cm³ kaynatılmış olan suda 10 dakika demlenen kekik çaylarını her gün yemeklerden sonra 3 öğün olmak üzere 35 gün boyunca tüketmişlerdir.

3.2.1. Diyet Kontrolleri

Çalışmaya katılan deneklerin üç öğün beslenme alışkanlıkları kayıt altına alınarak, çalışma süresince vitamin almalarına izin verilmeyip, aynı beslenme programına tabi olmalarına özen gösterilmiştir.

3.2.2. Egzersiz Protokolü

Denekler F.İ.L.A kuralları çerçevesinde her bir denek yarımşar saat ara ile 2'x3 devre, devreler arası 30sn dinlenme verilerek 5'er kez güreş müsabakası yapmışlardır. Denekler ısınma sürelerini ve şiddetlerini kendileri ayarlamışlardır. Müsabakadan iki gün önce herhangi bir egzersiz yapmalarına izin verilmemiştir. Çalışma 35 gün sonra tekrar edilmiştir.

3.3. Ölçümler

Çalışma ile ilgili tüm ölçümler aynı zaman dilimi içerisinde, kapalı spor salonunda F.İ.L.A kurallarına uygun güreş minderinde yapılmıştır. Kan örnekleri laboratuvar ortamında analiz edilerek çalışılmıştır.

3.3.1. Verilerin Toplanması

Çalışmaya katılan deneklerden müsabaka öncesi ($M_{\text{ön}}$), müsabakadan hemen sonra (M_{son}), müsabakadan 24 saat sonra (M_{24}), müsabakadan 48 saat sonra (M_{48}), olmak üzere ön kol venlerinden 5'er cc, 2 tüp kan örneği alınmıştır. Tüpler, santrafuj edildikten hemen sonra serumlar ependorf tüplere aktarılarak total antioksidan kapasite (TAC), melondialdehid (MDA) ve total sülfidril grubu (RSH)'ın tespiti için analiz yapılmaya kadar -75 C^0 de saklanmıştır.

3.4. Kullanılan Kimyasal Maddeler

6-hidroksi-2,5,7,8-tetrametilkroman-2-karboksilik asit (Trolox)	Aldrich
2,2'-azino-bis(3-etil benzo-tiazolin-6 sülfonik asit)diamonyum tuzu (ABTS)	Sigma
Potasyum persülfat	Aldrich
Potasyum dihidrojen fosfat dihidrat	Riedel- deHaën
Disodyum hidrojen fosfat 12- hidrat	Merck
Sodyum klorür	Panreac
Potasyum klorür	Sigma
2-Tiyobarbitürik asit (TBA)	Merck
Trikloroasetik asit (TCA)	Sigma
1,1,3,3-tetraetoksipropan (TEP)	Sigma

3.4.1. Kullanılan Araç ve Gereçler

Santrifüj tüpü	
Mezür	
Balon Joje	
Ependorf tüp	
Azot tüpü	
Mikropipet	Scorex 100-1000 µl, Biohit 10-100 µl
Hassas terazi	AND GR-200
Su banyosu	Kotterman
Manyetik karıştırıcı	Nüve MK 318
Vorteks	Firlabo 1640
Santrifüj	Jouan MR 18 22
Etüv	Heraeus
Spektrofotometre	Beckmann DU 650
Küvet	Helma N6040 10mm
Derin dondurucu	Jouan WX 530

3.4.2. Kullanılan Cam Malzemelerin Temizliği

Kullanılan cam malzemeler deterjanlı su ile yıkanıp distile sudan geçirildi ve etüvde kurutuldu.

3.5. Kullanılan Yöntemler

3.5.1. Melondialdehit (MDA) Seviyesi Tayin Yöntemi

Serumda melondialdehit düzeyinin tayininde, MDA'nın tiyobarbiturik asit ile konjugasyonu temeline dayanan yöntem kullanıldı.

Örneğin Hazırlanması

Tiyobarbitürük asit (TBA) çözeltisinin hazırlanması

% 0,67 (a/h)'lik TBA çözeltisi uygun miktarda TBA'ın distile su içinde, manyetik karıştırıcıda ısıtılarak çözülmesiyle hazırlandı. TBA çözeltisinin taze hazırlanması gerekmektedir.

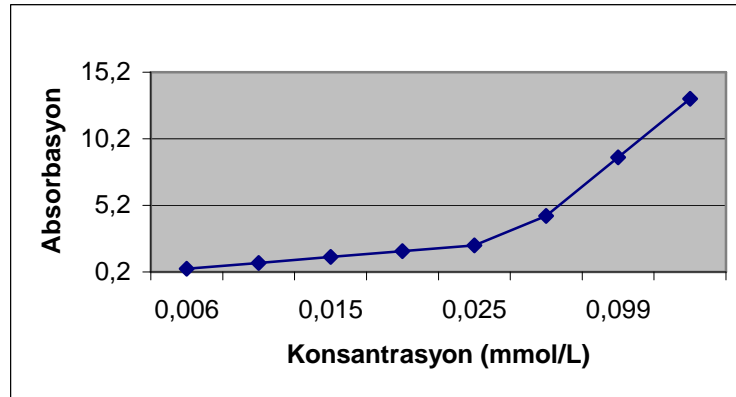
Trikloroasetik asit (TCA) çözeltisinin hazırlanması

%20 (a/h)'lik TCA çözeltisi uygun miktardaki TCA'ın distile su içinde çözülmesiyle hazırlandı. 100 µl serum (kör için distile su) üzerine 500 µl TCA ve 1000 µl TBA çözeltisi ilave edildi ve karıştırıldı. Karışım su banyosunda 100 °C' de 20 dakika bekletildi. Sürenin sonunda buz banyosunda soğutulurak +5 °C' de 12000 g/d 5 dakika santrifüj edildi. Üst kısmındaki çözeltinin absorpsansı 532 nm'de ölçüldü.

Standart Çalışma Çözeltilerinin Hazırlanması

%97'lik 1,1,3,3-tetraetoksipropan (TEP) çözeltisinde 100 µl alıp distile su ile 10 ml'ye tamamlandı (stok I, 44 mM). Stok I'den 10 µl alınarak 10 ml'ye tamamlandı (stok II, 44 µM). Stok II'den hareketle 13,2-0,22 µM konsantrasyon aralığında standart çözeltiler hazırlandı.

100 µl standart çözelti üzerine 500 µl TCA ve 1000 µl TBA çözeltisi ilave edildi. Karışım su banyosunda 100 °C' de 20 dakika bekletildi. Sürenin sonunda buz banyosunda soğutulurak 532 nm'de absorpsansları ölçüldü. Standartlar için elde edilen absorpsans değerleri grafikte gösterilmektedir.



Grafik.1. MDA Seviyesi Tayin Yöntemini gösteren kalibrasyon grafiği

3.5.2. Total Antioksidan Kapasite (TAC) Tayin Yöntemi

Serumda total antioksidan kapasite tayini, ilk olarak Miller ve ark. tarafından bildirilmiş; sonrasında Re ve ark. tarafından modifiye edilmiş ABTS katyon radikalinin (ATBS^{•+}) dekolizasyonu yöntemine göre

yapıldı. Total antioksidan kapasite ölçüm metodunda, laboratuvar koşullarında oluşturulan radikalın, serumdaki antioksidanlar tarafından baskılanması spektrofotometrik yöntem ile tayin edilmektedir. Absorbans ölçümleri, 6. dakikada 30°C'de 734 nm'de yapılmaktadır. Ölçümlerde kör olarak fosfat tampon çözeltisi (PBS) kullanılmaktadır.

Örneğin Hazırlanması

ABTS katyon radikalinin hazırlanması

0,0384 g ABTS 10 ml distile suda çözülerek 7 mM'lık ABTS çözeltisi elde edildi. 0,0099 g potasyum persülfat çözeltisi 2/1 oranında karıştırılıp 12-16 saat boyunca karanlık oda sıcaklığında bekletilerek ATBS^{•+} elde edildi. Bu radikal karanlık oda sıcaklığında saklandığında iki gün boyunca stabilitesini korumaktadır. ABTS katyon radikali, absorbansı 0,700 (± 0,020) olacak şekilde pH 7,4 fosfat tampon çözeltisi (PBS) ile seyreltilerek kullanıldı.

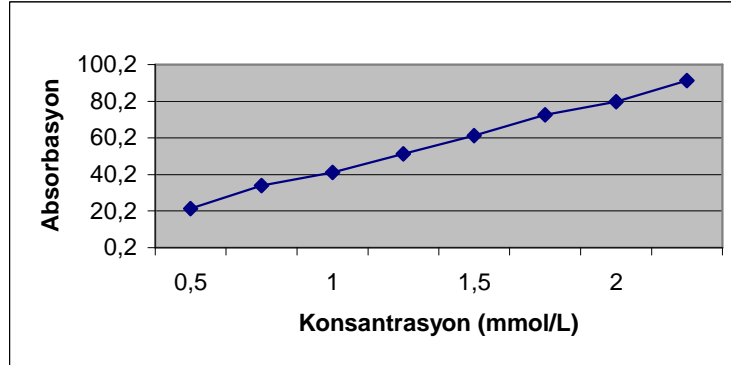
PBS'nin hazırlanması

8g NaCl, 0,2 g KCl, 1,44 g Na₂HPO₄.12H₂O ve 0,24 g KH₂PO₄.2H₂O 1 litre distile suda çözüldü. Absorbansı ayarlanmış 1ml ATBS^{•+} çözeltisine 10 µl serum ilave edilerek karıştırıldı ve 6. dakikada çözeltinin absorbansı okundu. Elde edilen sonuçlarla hareketle % inhibisyon aşağıdaki formülle hesaplandı.

$$\% \text{ inhibisyon} = 100 - \left[\frac{\text{Absorbans örnek}}{\text{Absorbans}_{\text{ABTS}^{\bullet+}}} \times 100 \right]$$

Standart Çalışma Çözeltilerinin Hazırlanması

10ml PBS içinde 0,0063 g Trolox'un çözülmesiyle elde edilen stok çözeltilerden (2,5 mM) 2,25- 0,50 mM konsantrasyon aralığında 8 standart çözelti hazırlandı. Absorbansı ayarlanmış 1 ml ATBS^{•+} çözeltisine 10 µl standart çözelti ilave edilerek karıştırıldı ve 6. dakikada çözeltinin absorbansı okundu. Konsantrasyona karşılık gelen absorbasyon değerleriyle oluşturulan kalibrasyon grafiği aşağıda gösterilmektedir.

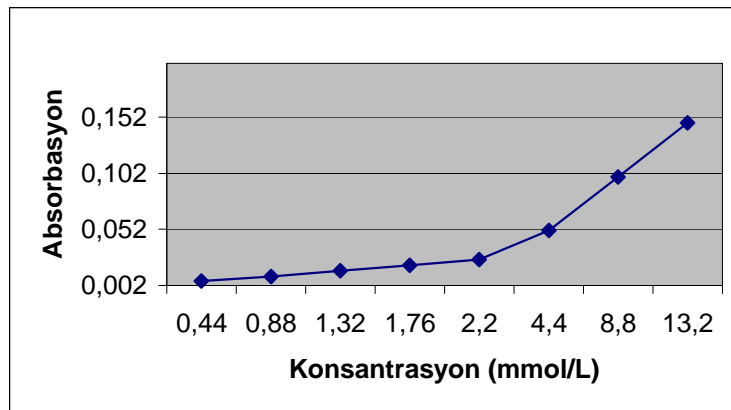


Grafik.2. TAC tayin yöntemi gösterir kalibrasyon grafiği

3.5.3. Plazma RSH Miktarı

100 ml distile suda 3,07 mg redükte glutasyonun çözülmesiyle elde edilen stok çözeltilerden (100 mM) 5-50 Mmol/L konsantrasyon aralığında 9 standart çözeltiler hazırlandı.

- 0.5 ml örnek + 1 ml
100mM 1,21 gr Tris HCl (toz) (pH=8,2)
%1lik 1 gr Na dodesil sülfat
2 mM 0,0584 gr EDTA bunlar 100 ml distile suya tamamlanır.
- Her bir örneğe 1 mM 50µl 5-aminosalisilik asit eklenerek RSH'nın oksidasyonu inhibe edilir.
- Karışım 5 dakika 25°C'de 12000 rpm soğutmalı santrifüjde santrifüj edilir ve üst faz cam tüplere alınarak çökelti ayrılır.
- Solüsyona 0.3 mM 40µl ditionitrobenzoik asit (DTNB) eklenerek su banyosunda 15-20 dakika 37°C'de beklenir.
- Absorbans 412 nm'de okunur.
- $RSH = 3.18 \times \text{abs} / 0,0136 \text{ nM/ml}$



Grafik.3. RSH tayin yöntemi gösterir kalibrasyon grafiği

3.6. Verilerin İstatistiksel Analizler

Yapılan çalışmada elde edilen veriler kişisel bilgisayarda SPSS 10.00 paket programda yapılmıştır. Gurupların lm zamanlarının karşılaştırılmasında repeated measure anova testi uygulanırken deney ve kontrol grubunun aynı zamanlarını birbirleriyle karşılaştırılmasında independent t test yöntemi uygulanmıştır. Aynı grubun deney öncesi ve deney sonrası aynı zamanlarının karşılaştırılmasında paired t test yöntemi uygulanmıştır.

4. BULGULAR

Tablo 3. Deneklerin Fiziksel Özellikleri.

Değişkenler	N		YAŞ (yıl)	BOY (m)	KILO (kg)
Deney Grubu	9	Min.	18,00	1,63	60,00
		Max.	28,00	1,76	92,00
		Ortalama	21,66	1,71	74,11
		Standart sapma	3,16	3,82	9,42
Kontrol Grubu	9	Min.	19,00	1,70	65,00
		Max.	26,00	1,78	82,00
		Ortalama	21,00	1,73	73,22
		Standart sapma	2,06	2,61	5,60
Anlamlılık (t değeri)			,604	,214	,811

Tablo 3. de görüldüğü gibi deneklerin fiziksel özellikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.

Tablo 4. Deney ve Kontrol Grupların Kekik Yükleme Öncesi MDA Ölçüm Değerleri.

Değişkenler	N	Ortalama (nmol/L). Standart sapma			
		M _{ön}	M _{son}	M ₂₄	M ₄₈
Deney	9	1,91±0,34	1,40±0,28	2,31±0,72	2,12±0,40
Kontrol	9	1,91±0,38	1,41±0,58	2,31±0,75	1,73±0,80

Tablo 5. Deney Grubunun Kekik Yüklemesi Öncesinde MDA Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M_{ön}	M_{son}	9	0,51	0,19	0,19
	M₂₄		-0,39	0,19	0,50
	M₄₈		-0,21	0,18	0,96
M_{son}	K_{ön}	9	-0,51	0,19	0,19
	M₂₄		-0,90	0,19	0,00**
	M₄₈		-0,72	0,19	0,01**
M₂₄	K_{ön}	9	0,39	0,19	0,50
	M_{son}		0,90	0,19	0,00**
	M₄₈		0,18	0,19	0,98
M₄₈	K_{ön}	9	0,21	0,19	0,96
	M_{son}		0,72	0,19	0,01**
	M₂₄		-0,18	0,19	0,98

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 5 de görüldüğü gibi deney grubunun MDA değerlerinin kekik yükleme öncesi ilk ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada egzersiz sonrası ile egzersizden 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile egzersizden 48 saat sonrası ölçüm değerleri arasında önemli bir fark bulunurken diğer değerler arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Tablo 6. Kontrol Grubunun Kekik Yüklemesi Öncesinde MDA Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M_{ön}	M_{son}	9	0,49	0,28	0,67
	M₂₄		-0,40	0,28	0,85
	M₄₈		0,17	0,28	0,99
M_{son}	M_{ön}	9	-0,49	0,28	0,67
	M₂₄		-0,89	0,28	0,05*
	M₄₈		-0,32	0,28	0,95
M₂₄	M_{ön}	9	0,40	0,28	0,85
	M_{son}		0,89	0,28	0,05*
	M₄₈		0,57	0,28	0,50
M₄₈	K_{ön}	9	-0,17	0,28	0,99
	M_{son}		0,32	0,28	0,95
	M₂₄		-0,57	0,28	0,50

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 6 da görüldüğü gibi kontrol grubunun MDA değerlerinin kekik yükleme öncesi ilk ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak müsabaka sonrası ve 24 saat sonrası arasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir.

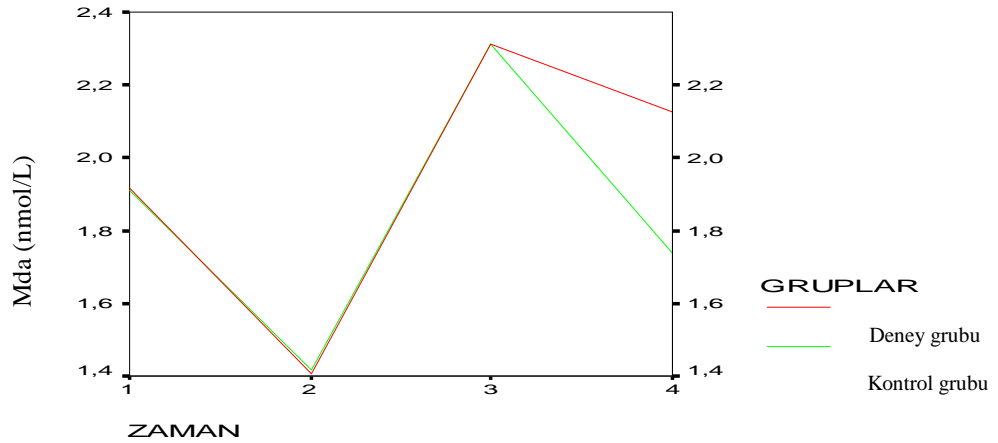
Tablo 7. Gruplarının Kekik Yüklemesi Öncesi Ölçüm Zamanlarına Göre MDA Değerlerinin Karşılaştırılması.

Ölçüm	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M _{ön}	Deney grubu	9	1,91	0,34	0,32	0,97
	Kontrol grubu	9	1,91	0,38		
M _{son}	Deney grubu	9	1,40	0,28	0,05	0,96
	Kontrol grubu	9	1,41	0,58		
M ₂₄	Deney grubu	9	2,31	0,72	0,04	0,96
	Kontrol grubu	9	2,31	0,75		
M ₄₈	Deney grubu	9	2,12	0,40	1,29	0,21
	Kontrol grubu	9	1,73	0,80		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 7 de görüldüğü gibi gruplar arasında MDA değerlerinin kekik yükleme öncesi birinci ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.



Grafik 4. Kekik yüklemesi öncesi deney ve kontrol grubu MDA ölçümleri gösterir.

Tablo 8. Deney ve Kontrol Grubunun Kekik Yüklemesi Sonrası MDA Ölçüm Değerleri.

Değişkenler	N	Ortalama (nmol/L). Standart sapma			
		M _{ön}	M _{son}	M ₂₄	M ₄₈
Deney	9	1,45±0,20	1,22±0,35	2,11±0,46	1,60±0,41
Kontrol	9	1,90±0,39	1,64±0,43	2,23±0,70	1,65±0,66

Tablo 9. Deney Grubunun Kekik Yükleme Sonrası MDA Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M _{ön}	M _{son}	9	0,23	0,19	0,94
	M ₂₄		-0,65	0,19	0,03*
	M ₄₈		-0,15	0,19	0,99
M _{son}	M _{ön}	9	-0,23	0,19	0,94
	M ₂₄		-0,88	0,19	0,00**
	M ₄₈		-0,38	0,19	0,54
M ₂₄	M _{ön}	9	0,65	0,19	0,03*
	M _{son}		0,88	0,19	0,00**
	M ₄₈		0,50	0,19	0,20
M ₄₈	M _{ön}	9	0,15	0,19	0,99
	M _{son}		0,38	0,19	0,54
	M ₂₄		-0,50	0,19	0,20

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 9 da görüldüğü gibi deney grubunun MDA değerlerinin kekik yükleme sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası ölçüm değerleri arasında önemli farklılıklar bulunurken diğer değerler arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Tablo 10. Kontrol Grubunun Kekik Yüklemesi Sonrası MDA Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M_{ön}	M_{son}	9	0,26	0,28	0,98
	M₂₄		-0,33	0,28	0,94
	M₄₈		0,25	0,28	0,98
M_{son}	M_{ön}	9	-0,26	0,28	0,98
	M₂₄		-0,59	0,28	0,45
	M₄₈		-0,01	0,28	1,00
M₂₄	M_{ön}	9	0,33	0,28	0,94
	M_{son}		0,59	0,28	0,45
	M₄₈		0,58	0,28	0,47
M₄₈	M_{ön}	9	-0,25	0,28	0,98
	M_{son}		0,01	0,28	1,00
	M₂₄		-0,58	0,28	0,47

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 10 da görüldüğü gibi kontrol grubunun MDA değerlerinin kekik yükleme sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

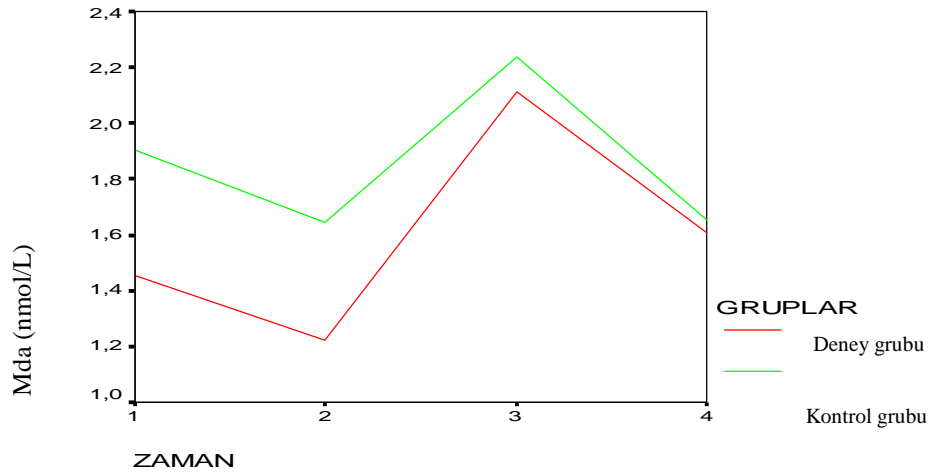
Tablo 11. Gruplarının Kekik Yüklemesi Sonrası Ölçüm Zamanlarına Göre MDA Değerlerinin Karşılaştırılması.

Ölçüm	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Deney grubu	9	1,45	0,20	-3,07	0,00**
	Kontrol grubu	9	1,90	0,39		
M_{son}	Deney grubu	9	1,22	0,35	-2,25	0,03*
	Kontrol grubu	9	1,64	0,43		
M₂₄	Deney grubu	9	2,11	0,46	-0,45	0,6
	Kontrol grubu	9	2,23	0,70		
M₄₈	Deney grubu	9	1,60	0,41	-0,19	0,83
	Kontrol grubu	9	1,65	0,66		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 11 de görüldüğü gibi gruplar arasında MDA değerlerinin kekik yükleme sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası ölçümlerde anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.



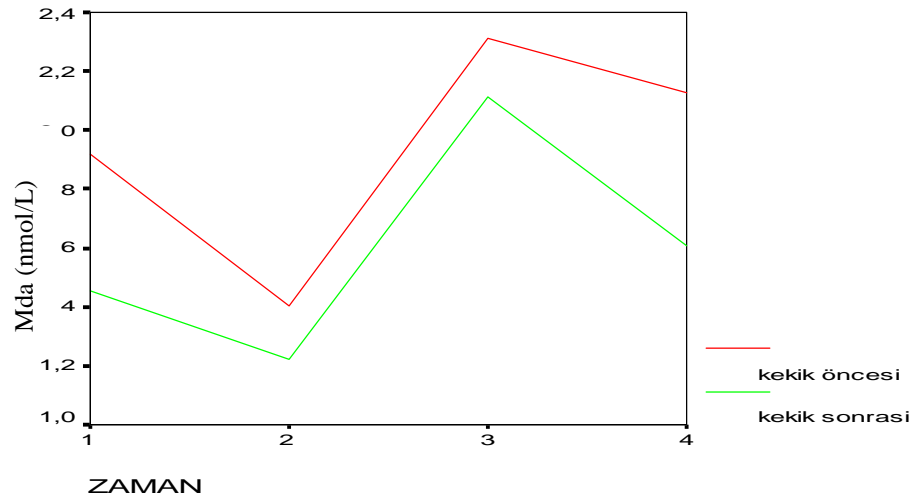
Grafik 5. Kekik yükleme sonrası deney ve kontrol grubu MDA ölçümleri ilişkisini gösterir.

Tablo 12. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesi ve Sonrası MDA Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.

Değişkenler		N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Yükleme öncesi	9	1,91	0,34	4,27	0,00**
	Yükleme sonrası	9	1,45	0,20		
M_{son}	Yükleme öncesi	9	1,40	0,28	3,66	0,00**
	Yükleme sonrası	9	1,22	0,35		
M₂₄	Yükleme öncesi	9	2,31	0,72	1,60	0,14
	Yükleme sonrası	9	2,11	0,46		
M₄₈	Yükleme öncesi	9	2,12	0,40	3,14	0,01**
	Yükleme sonrası	9	1,60	0,41		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi **p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 12 de görüldüğü gibi deney grubunun MDA değerlerinin kekik yükleme öncesi, sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak müsabaka öncesi, müsabaka sonrası ve müsabakadan 48 saat sonrasında anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.



Grafik. 6. Deney grubunun kekik yükleme öncesi ve sonrası MDA değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırılması gösterir.

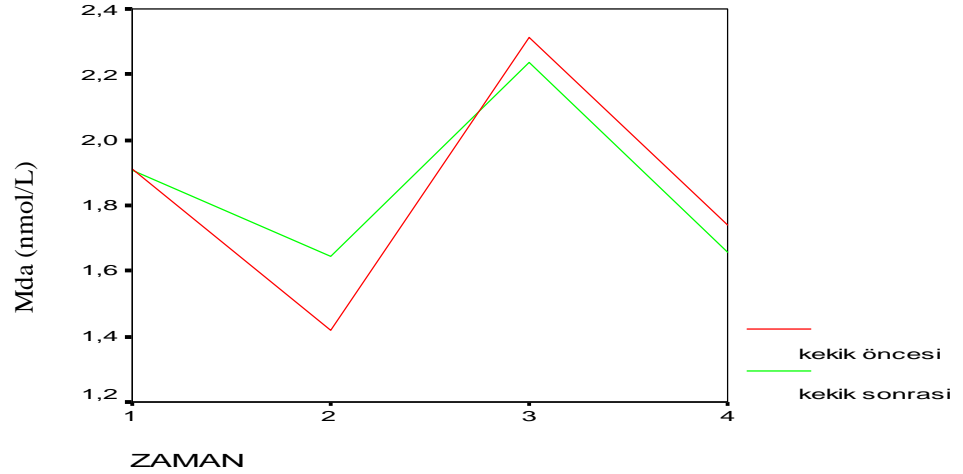
Tablo 13. Kontrol Grubunun Kekik Yüklemesi Öncesi ve Sonrası MDA Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.

Ölçüm	Kontrol grubu	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Yükleme öncesi	9	1,91	0,38	0,42	0,68
	Yükleme sonrası	9	1,90	0,39		
M_{son}	Yükleme öncesi	9	1,41	0,58	-1,20	0,08
	Yükleme sonrası	9	1,64	0,43		
M₂₄	Yükleme öncesi	9	2,31	0,75	1,76	0,11
	Yükleme sonrası	9	2,23	0,70		
M₄₈	Yükleme öncesi	9	1,73	0,80	0,90	0,39
	Yükleme sonrası	9	1,65	0,66		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 13 de görüldüğü gibi kontrol grubunun MDA değerlerinin kekik yükleme öncesi ve sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak müsabaka sonrası değerlerde anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.



Grafik 7. Kontrol grubunun kekik yüklemesi öncesi ve sonrası MDA değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırılması gösterir.

Tablo 14. Deney ve Kontrol Gruplarının Kekik Yükleme Öncesi TAC Ölçüm Değerleri.

Değişkenler	N	Ortalama (nmol/L). Standart sapma			
		M _{ön}	M _{son}	M ₂₄	M ₄₈
Deney	9	1,01±0,11	1,36±0,05	1,23±0,08	1,28±0,06
		1,02±0,09	1,36±0,07	1,21±0,06	1,28±0,06
Kontrol	9	1,02±0,09	1,36±0,07	1,21±0,06	1,28±0,06

Tablo 15. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesinde TAC Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M _{ön}	M _{son}	9	-0,34	,03	0,00**
	M ₂₄		-0,21	0,05	0,03*
	M ₄₈		-,026	0,04	0,00**
M _{son}	M _{ön}	9	0,34	0,03	0,00**
	M ₂₄		0,12	0,03	0,01**
	M ₄₈		0,07	0,02	0,16
M ₂₄	M _{ön}	9	0,21	0,05	0,03*
	M _{son}		-0,12	0,03	0,01**
	M ₄₈		-0,05	0,03	1,00
M ₄₈	M _{ön}	9	0,26	0,04	0,00**
	M _{son}		-0,07	0,02	0,16
	M ₂₄		0,05	0,03	1,00

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.01 anlamlılık seviyesi

Tablo15 de görüldüğü gibi deney grubunun TAC değerlerinin kekik yükleme öncesi ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası, müsabaka öncesi ve müsabakadan 24 saat sonrası, müsabaka öncesi ve müsabakadan 48 saat sonrası ve müsabakadan sonra ve müsabakadan 24 saat sonrası ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Tablo 16. Kontrol Grubunun Kekik Yüklemesi Öncesinde TAC Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M_{ön}	M_{son}	9	-0,33	0,03	0,00**
	M₂₄		-0,18	0,03	0,00**
	M₄₈		-0,26	0,03	0,00**
M_{son}	M_{ön}	9	0,33	0,03	0,00**
	M₂₄		0,15	0,02	0,00**
	M₄₈		0,07	0,02	0,13
M₂₄	M_{ön}	9	0,18	0,03	0,00**
	M_{son}		-0,15	0,02	0,00**
	M₄₈		-0,07	0,02	0,12
M₄₈	M_{ön}	9	0,26	0,03	0,00**
	M_{son}		-0,07	0,02	0,13
	M₂₄		0,07	0,02	0,12

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.01 anlamlılık seviyesi

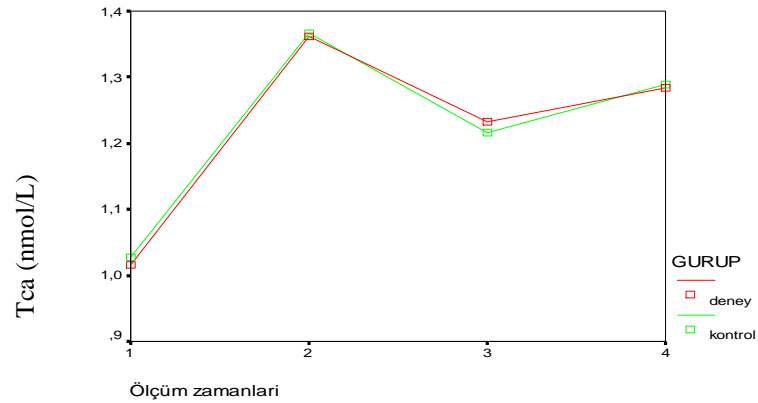
Tablo 16 da görüldüğü gibi kontrol grubunun TAC değerlerinin kekik yükleme öncesi ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası, müsabaka öncesi ve müsabakadan 24 saat sonrası, müsabaka öncesi ve müsabakadan 48 saat sonrası ve müsabakadan sonra ve müsabakadan 24 saat sonrası ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Tablo 17. Gruplarının Kekik Yüklemesi Öncesi Ölçüm Zamanlarına Göre TAC Değerlerinin Karşılaştırılması.

Ölçüm	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Deney grubu	9	1,01	0,11	-0,22	0,825
	Kontrol grubu	9	1,02	0,09		
M_{son}	Deney grubu	9	1,36	0,05	-0,17	0,864
	Kontrol grubu	9	1,36	0,07		
M₂₄	Deney grubu	9	1,23	0,08	0,47	0,644
	Kontrol grubu	9	1,21	0,06		
M₄₈	Deney grubu	9	1,28	0,06	-0,18	0,854
	Kontrol grubu	9	1,28	0,06		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi **p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 17 de görüldüğü gibi gruplar arasında TAC değerlerinin kekik yükleme öncesi ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.



Grafik 8. Kekik yükleme öncesi deney ve kontrol grubu TAC ölçümleri ilişkisini gösterir.

Tablo 18. Deney ve Kontrol Guruplarının Kekik Yükleme Sonrası TAC Ölçüm Değerleri.

Değişkenler	N	Ortalama (nmol/L). Standart sapma			
		M _{ön}	M _{son}	M ₂₄	M ₄₈
Deney	9	2,57±1,04	2,16±1,25	2,93±1,02	1,90±0,67
		Kontrol	9	1,03±0,07	1,32±0,07

Tablo 19. Deney Grubunun Kekik Yükleme Sonrası TAC Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M _{ön}	M _{son}	9	-0,22	0,07	0,10
	M ₂₄		-0,12	0,08	1,00
	M ₄₈		-1,66	0,02	1,00
M _{son}	M _{ön}	9	0,22	0,07	0,10
	M ₂₄		0,10	0,07	1,00
	M ₄₈		0,20	0,06	0,08
M ₂₄	M _{ön}	9	0,12	0,08	1,00
	M _{son}		-0,10	0,07	1,00
	M ₄₈		0,10	0,07	1,00
M ₄₈	M _{ön}	9	1,66	0,02	1,00
	M _{son}		-0,20	0,06	0,08
	M ₂₄		-0,10	0,07	1,00

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 19 da görüldüğü gibi deney grubunun TAC değerlerinin kekik yükleme sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Tablo 20. Kontrol Grubunun Kekik Yüklemesi Sonrası TAC Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M_{ön}	M_{son}	9	-0,29	0,02	0,00**
	M₂₄		-0,20	0,03	0,00**
	M₄₈		-0,19	0,03	0,00**
M_{son}	M_{ön}	9	0,29	0,02	0,00**
	M₂₄		0,08	0,02	0,03*
	M₄₈		0,01	0,04	0,25
M₂₄	M_{ön}	9	0,20	0,03	0,00**
	M_{son}		-0,08	0,02	0,03*
	M₄₈		0,01	0,04	1,00
M₄₈	M_{ön}	9	0,19	0,03	0,00**
	M_{son}		-0,01	0,04	0,25
	M₂₄		-0,01	0,04	1,00

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

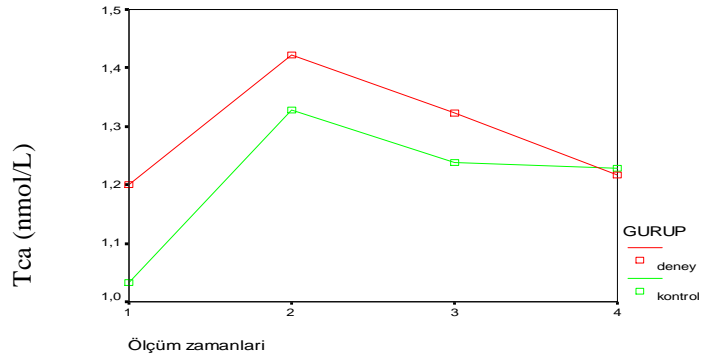
Tablo 20 de görüldüğü gibi kontrol grubunun TAC değerlerinin kekik yükleme sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada müsabaka öncesi ve sonrası, müsabaka öncesi ve müsabakadan 24 saat sonrası, müsabaka öncesi ve müsabakadan 48 saat sonrası ile müsabaka sonrası ve 24 saat sonrası ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Tablo 21. Gruplarının Kekik Yüklemesi Sonrası Ölçüm Zamanlarına Göre TAC Değerlerinin Karşılaştırılması.

Ölçüm	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Deney grubu	9	1,20	0,21	2,23	0,04
	Kontrol grubu	9	1,03	0,07		
M_{son}	Deney grubu	9	1,42	0,21	1,22	0,24
	Kontrol grubu	9	1,32	0,07		
M₂₄	Deney grubu	9	1,32	0,13	1,58	0,13
	Kontrol grubu	9	1,23	0,08		
M₄₈	Deney grubu	9	1,21	0,19	-0,15	0,88
	Kontrol grubu	9	1,22	0,10		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi **p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 21 de görüldüğü gibi gruplar arasında TAC değerlerinin kekik yükleme sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak egzersiz öncesi anlamlı bir fark tespit edilmiştir.



Grafik 9. Kekik yükleme sonrası deney ve kontrol grubu TAC ölçümleri ilişkisini gösterir.

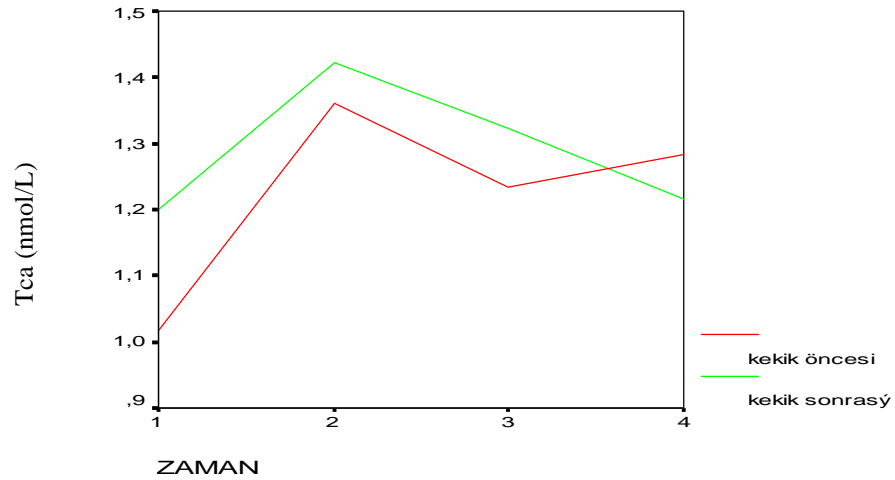
Tablo 22. Deney Grubunun Kekik Yüklemesi Öncesi ve Sonrası TAC Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.

Ölçüm	Deney grubu	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Yükleme öncesi	9	1,01	0,11	-2,18	0,06
	Yükleme sonrası	9	1,20	0,21		
M_{son}	Yükleme öncesi	9	1,36	0,05	-0,86	0,41
	Yükleme sonrası	9	1,42	0,21		
M₂₄	Yükleme öncesi	9	1,23	0,08	-1,61	0,14
	Yükleme sonrası	9	1,32	0,13		
M₄₈	Yükleme öncesi	9	1,28	0,06	0,91	0,38
	Yükleme sonrası	9	1,21	0,19		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 22 de görüldüğü gibi deney grubunun TAC değerlerinin kekik yükleme öncesi ve sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.



Grafik 10. Deney grubunun kekik yüklemesi öncesi ve sonrası TAC değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırılması gösterir.

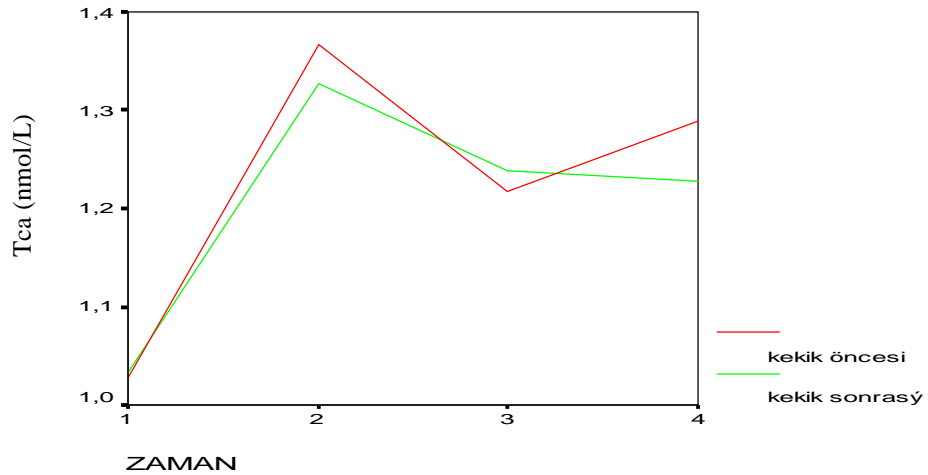
Tablo 23. Kontrol Grubunun Kekik Yüklemesi Öncesi ve Sonrası TAC Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Karşılaştırılması.

Ölçüm	Kontrol grubu	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Yükleme öncesi	9	1,02	0,09	-0,28	0,782
	Yükleme sonrası	9	1,03	0,07		
M_{son}	Yükleme öncesi	9	1,36	0,07	2,80	0,02*
	Yükleme sonrası	9	1,32	0,07		
M₂₄	Yükleme öncesi	9	1,21	0,06	-1,07	0,312
	Yükleme sonrası	9	1,23	0,08		
M₄₈	Yükleme öncesi	9	1,28	0,06	2,63	0,03*
	Yükleme sonrası	9	1,22	0,10		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 23 de görüldüğü gibi kontrol grubunun TAC değerlerinin kekik yükleme öncesi, sonrası birinci ve ikinci ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak müsabakadan 48 saat sonrasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir.



Grafik 11. Kontrol grubunun kekik yüklemesi öncesi ve sonrası TAC değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırılması.

Tablo 24. Deney ve Kontrol Guruplarının Kekik Yükleme Öncesi RSH Ölçüm Değerleri.

Değişkenler	N	Ortalama (nmol/L). Standart sapma			
		M _{ön}	M _{son}	M ₂₄	M ₄₈
Deney	9	305,47±57,55	241,52±67,95	231,94±67,74	221,18±31,34
		Kontrol	9	305,32±57,63	241,60±68,18

Tablo 25. Deney Grubunun Kekik Yükleme Öncesinde RSH Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M _{ön}	M _{son}	9	63,94	19,70	0,07
	M ₂₄		73,52	19,73	0,03*
	M ₄₈		84,28	18,64	0,01**
M _{son}	M _{ön}	9	-63,94	19,70	0,07
	M ₂₄		9,58	24,11	1,00
	M ₄₈		20,34	21,72	1,00
M ₂₄	M _{ön}	9	-73,52	19,73	0,03*
	M _{son}		-9,58	24,11	1,00
	M ₄₈		10,76	22,22	1,00
M ₄₈	M _{ön}	9	-84,28	18,64	0,01**
	M _{son}		-20,34	21,72	1,00
	M ₂₄		-10,76	22,22	1,00

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 25 de görüldüğü gibi deney grubunun RSH değerlerinin kekik yükleme öncesi ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada müsabaka öncesi ve müsabakadan 24 saat sonrası ile müsabaka öncesi ve müsabakadan 48 saat sonrası, ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Tablo 26. Kontrol Grubunun Kekik Yüklemesi Öncesinde RSH Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M_{ön}	M_{son}	9	63,71	19,74	0,07
	M₂₄		73,43	19,65	0,03*
	M₄₈		84,16	18,63	0,01**
M_{son}	M_{ön}	9	-63,71	19,74	0,07
	M₂₄		9,71	24,21	1,00
	M₄₈		20,45	21,80	1,00
M₂₄	M_{ön}	9	-73,43	19,65	0,03*
	M_{son}		-9,71	24,21	1,00
	M₄₈		10,73	22,21	1,00
M₄₈	M_{ön}	9	-84,16	18,63	0,01**
	M_{son}		-20,45	21,80	1,00
	M₂₄		-10,73	22,21	1,00

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 26 da görüldüğü gibi kontrol grubunun RSH değerlerinin kekik yükleme öncesi ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada müsabaka öncesi ve müsabakadan 24 saat sonrası ile müsabaka öncesi ve müsabakadan 48 saat sonrası, ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Tablo 27. Gruplarının Kekik Yüklemesi Öncesi Ölçüm Zamanlarına Göre RSH Değerlerinin Karşılaştırılması.

Ölçüm	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Deney grubu	9	305,47	57,55	0,006	0,99
	Kontrol grubu	9	305,32	57,63		
M_{son}	Deney grubu	9	241,52	67,95	-0,002	0,99
	Kontrol grubu	9	241,60	68,18		
M₂₄	Deney grubu	9	231,94	67,74	0,002	0,99
	Kontrol grubu	9	231,88	67,75		
M₄₈	Deney grubu	9	221,18	31,34	0,002	0,99
	Kontrol grubu	9	221,15	31,30		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 27 de görüldüğü gibi gruplar arasında RSH değerlerinin kekik yükleme öncesi ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.



Grafik 12. Kekik yükleme öncesi deney ve kontrol grubu RSH ölçümleri ilişkisini gösterir.

Tablo 28. Deney ve Kontrol Gruplarının Kekik Yüklemesi Sonrası RSH Ölçüm Değerleri.

Değişkenler	N	Ortalama (nmol/L). Standart sapma			
		M _{ön}	M _{son}	M ₂₄	M ₄₈
Deney	9	297,27±52,92	243,43±43,11	230,81±41,28	212,02±45,36
Kontrol	9	304,93±57,70	241,47±67,94	231,84±67,78	221,16±31,32

Tablo 29. Deney Grubunun Kekik Yüklemesi Sonrası RSH Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M _{ön}	M _{son}	9	53,84	13,44	0,02*
	M ₂₄		66,46	10,45	0,00**
	M ₄₈		85,25	13,42	0,00**
M _{son}	M _{ön}	9	-53,84	13,44	0,02*
	M ₂₄		12,62	8,49	1,00
	M ₄₈		31,40	12,91	0,24
M ₂₄	M _{ön}	9	-66,46	10,45	0,00**
	M _{son}		-12,62	8,49	1,00
	M ₄₈		18,78	9,36	0,47
M ₄₈	M _{ön}	9	-85,25	13,42	0,00**
	M _{son}		-31,40	12,91	0,24
	M ₂₄		-18,78	9,36	0,47

* p<0.05 anlamlılık seviyesi

**p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 29 da görüldüğü gibi deney grubunun RSH değerlerinin kekik yükleme sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası müsabaka öncesi ve müsabakadan 24 saat sonrası ile müsabaka öncesi ve müsabakadan 48 saat sonrası, ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Tablo 30. Kontrol Grubunun Kekik Yükleme Sonrası RSH Ölçüm Değerlerindeki Zamana Bağlı Karşılaştırmalı Sonuçları.

Ölçüm	Ölçüm zamanı	N	Ortalamalar arası fark	Standart hata	Anlamlılık düzeyi
M_{ön}	M_{son}	9	63,46	19,48	0,00**
	M₂₄		73,08	19,46	0,03*
	M₄₈		83,77	18,61	0,01**
M_{son}	M_{ön}	9	-63,46	19,48	0,00**
	M₂₄		9,62	24,14	1,00
	M₄₈		20,31	21,72	1,00
M₂₄	M_{ön}	9	-73,08	19,46	0,03*
	M_{son}		-9,62	24,14	1,00
	M₄₈		10,68	22,22	1,00
M₄₈	M_{ön}	9	-83,77	18,61	0,01**
	M_{son}		-20,31	21,72	1,00
	M₂₄		-10,68	22,22	1,00

*p<0.05 anlamlılık seviyesi **p<0.001 anlamlılık seviyesi

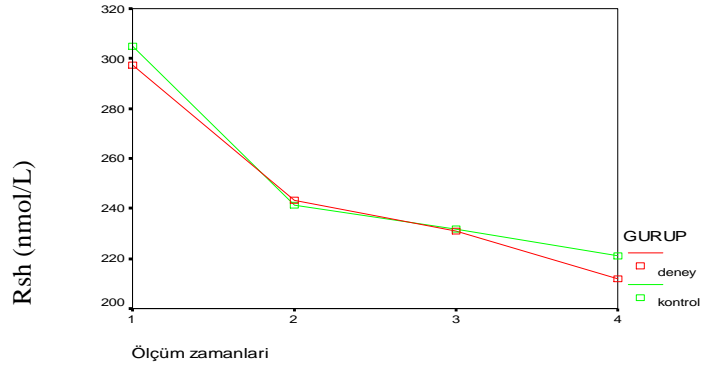
Tablo 30 da görüldüğü gibi kontrol grubunun RSH değerlerinin kekik yükleme sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada müsabaka öncesi ve müsabaka sonrası müsabaka öncesi ve müsabakadan 24 saat sonrası ile müsabaka öncesi ve müsabakadan 48 saat sonrası, ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Tablo 31. Gruplarının Kekik Yüklemesi Sonrası Ölçüm Zamanlarına Göre RSH Değerlerinin Karşılaştırılması.

Ölçüm	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Deney grubu	9	297,27	52,92	-,29	,773
	Kontrol grubu	9	304,93	57,70		
M_{son}	Deney grubu	9	243,43	43,11	,07	,943
	Kontrol grubu	9	241,47	67,94		
M₂₄	Deney grubu	9	230,81	41,28	-,03	,969
	Kontrol grubu	9	231,84	67,79		
M₄₈	Deney grubu	9	212,02	45,36	-,49	,626
	Kontrol grubu	9	221,16	31,32		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi **p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 31 de görüldüğü gibi gruplar arasında RSH değerlerinin kekik yükleme sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.



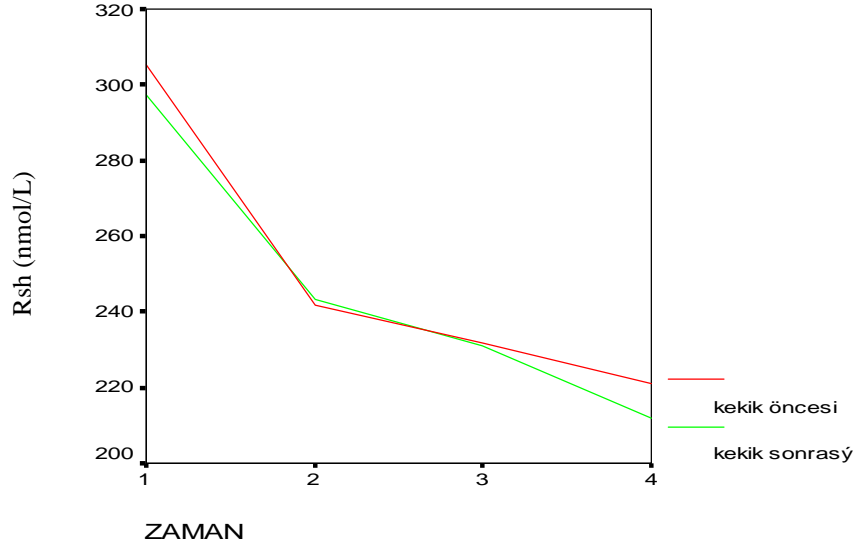
Grafik 13. Kekik yükleme sonrası deney ve kontrol grubu RSH ölçümleri ilişkisini gösterir grafik.

Tablo 32. Deney grubunun RSH kekik yüklemesi öncesi ve Sonrası zamana bağlı olarak karşılaştırmalı t değeri sonuçları.

Ölçüm	Deney grubu	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M _{ön}	Yükleme öncesi	9	305,47	57,55	,76	,466
	Yükleme sonrası	9	297,27	52,92		
M _{son}	Yükleme öncesi	9	241,52	67,95	-,12	,902
	Yükleme sonrası	9	243,43	43,11		
M ₂₄	Yükleme öncesi	9	231,94	67,74	,05	,959
	Yükleme sonrası	9	230,81	41,28		
M ₄₈	Yükleme öncesi	9	221,18	31,34	,61	,554
	Yükleme sonrası	9	212,02	45,36		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi **p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 32 de görüldüğü gibi deney grubunun RSH değerlerinin kekik yükleme öncesi ve sonrası birinci ve ikinci ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.



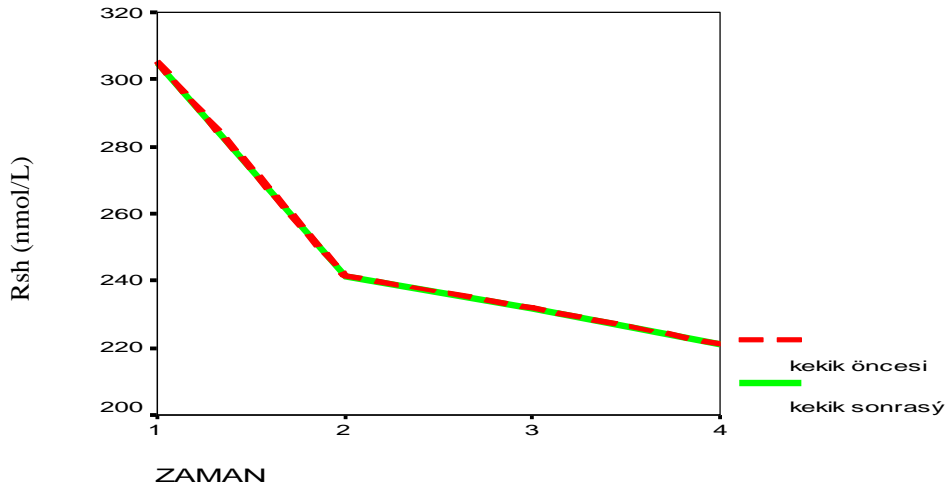
Grafik14. Deney grubunun RSH kekik yükleme öncesi ve sonrası zamana bağlı olarak karşılaştırmalı t değeri sonuçları.

Tablo 33. Kontrol Grubunun RSH Kekik Yükleme Öncesi ve Sonrası Zamana Bağlı Olarak Karşılaştırmalı T Değeri Sonuçları.

Ölçüm	Kontrol grubu	N	Ortalama	Standart Sapma	t. değeri	Anlamlılık
M_{ön}	Yükleme öncesi	9	305,32	57,63	,99	,348
	Yükleme sonrası	9	304,93	57,70		
M_{son}	Yükleme öncesi	9	241,60	68,18	1,04	,325
	Yükleme sonrası	9	241,47	67,94		
M₂₄	Yükleme öncesi	9	231,88	67,75	1,15	,283
	Yükleme sonrası	9	231,84	67,79		
M₄₈	Yükleme öncesi	9	221,15	31,30	-,43	,678
	Yükleme sonrası	9	221,16	31,32		

* p<0.05 anlamlılık seviyesi **p<0.001 anlamlılık seviyesi

Tablo 33 de görüldüğü gibi kontrol grubunun RSH değerlerinin kekik yükleme öncesi, sonrası ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada zamana bağlı olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.



Grafik 15. Kontrol gurubunun RSH kekik yükleme öncesi ve sonrası zamana bağlı olarak karşılaştırması gösterir.

5.TARTIŞMA

Fiziksel aktivitelerin yararlı etkileri ile ilgili birçok araştırma yapılmış olsa da son zamanlarda fiziksel aktivitelerin negatif etkileri üzerinde, sayıları az olmakla beraber çalışmalara da rastlanmaktadır¹. Şiddetli şekilde akut olarak yapılan egzersiz çok fazla oksijen kullanımına dolayısıyla serbest radikal oluşumuna yol açmaktadır^{2,4}.

Fiziksel aktivite ve egzersiz sırasında artan kas kontraksiyonları, enerji tüketimini metabolik aktiviteyi önemli ölçüde artırmaktadır. Egzersiz süresince artan oksijen tüketimi 10–40 kata ulaşmaktadır. Artan oksijen tüketimine paralel olarak serbest radikal üretimine neden olmaktadır². Bu çalışmada elit güreşçilerin bir şampiyona boyunca yapmış oldukları yüklenmeler sonucunda serbest radikal formasyonlarının ve antioksidan kapasitelerinin belirlenmesi ve güçlü bir antioksidan kapasiteye sahip olan kekik çayının bu formasyonlar üzerindeki etkisini belirlemeye çalışılmıştır.

Araştırmaya katılan deney grubunun yaş ortalamaları 21.66 ± 3.16 yıl, kontrol grubunun yaş ortalamaları 21.00 ± 2.06 yıl olarak bulunmuştur. Deney grubunun boy ölçümleri 1.71 ± 3.82 m, kontrol grubunun boy ölçümleri $1.73 \pm 2,61$ m., olarak tespit edilmiştir. Deney grubunun ağırlık ölçümleri 74.11 ± 9.42 kg., kontrol grubunun ağırlık ölçümleri 73.22 ± 5.60 kg., olarak bulunmuştur. Grupların yaş, boy ve kilo ortalamaları arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.

Kekik yüklemesi öncesi deney grubu M_{son} ve M_{24} saat sonrası ölçümler arasında MDA ölçüm değerlerinde M_{24} ölçümü lehine anlamlı bir artış tespit edilirken diğer ölçümler arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.

Kontrol grubu kekik yüklemesi öncesi ölçüm değerleri M_{son} ve M_{24} saat sonrası ölçümler arasında MDA ölçüm değerlerinde M_{24} ölçümü lehine anlamlı bir artış tespit edilirken diğer ölçümler arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.

Gurupların M_{48} saat sonrasında bazal seviyeye yaklaştıkları tespit edilmiştir.

Lovlin ve ark. yapmış oldukları orta dereceli bisiklet ergometresi testi ile akut egzersizde plazma ve eritrosit membranı lipid peroksidasyonunun arttığını göstermişlerdir¹⁵⁸. Robertson ve ark. düzensiz egzersiz yapanlar, orta derece antrene ve elit atletlerde dinlenik halde yapılan eritrosit MDA ölçümünde, düzensiz egzersiz yapanlarda MDA seviyesinin oldukça yüksek olduğunu belirtmişlerdir¹⁵⁹.

Tauler ve ark. Dağ bisikletçileri üzerinde yapmış oldukları bir çalışmada yarıştan 3 saat sonra MDA seviyelerinin oldukça yüksek olduğunu tespit etmişlerdir¹⁶⁰.

Dernbach ve ark. Kürekçiler üzerinde yapmış oldukları bir çalışmada yoğun egzersizin MDA seviyelerini yükseltmediğini tespit etmişlerdir²¹. Fıçıcılar ve ark. yapmış oldukları çalışmada da benzer sonuçları elde etmişlerdir⁵. Yapılan çalışma sonunda elde edilen değerlerle literatürdeki değerler, benzer özellikler göstermektedir.

Yapılan çalışmalar şiddetli bir egzersizin yanı sıra düşük şiddette yapılan egzersizlerde de serbest radikal oluşumunu ve dolayısıyla oksidan stresin arttığını göstermektedir. Ancak oluşan serbest radikal miktarı metabolizma hızıyla doğru orantıda artmaktadır^{67,93,94,95,96,97}. Hipoksik şartlarda bu işlem daha da şiddetlenmektedir^{81,98}. Artan oksijen kullanımı sonucunda metabolik süreçler hızlanarak serbest radikal oluşumu antioksidan savunma kapasitesini aşan oranda artması oksidan stresi oluşturmaktadır, bununla birlikte hücre harabiyeti gelişebilmektedir.

Fiziksel egzersizler sırasında oluşabilecek oksidatif hasarın boyutu sadece serbest radikal üretimi ile değil aynı zamanda antioksidanların savunma kapasitesi tarafından da belirlenmektedir³⁵.

Düzenli fiziksel egzersizlerin pek çok faydalı etkileri vardır. Egzersiz, özellikle dayanıklılık egzersizleri sırasında enzimatik ve nonenzimatik antioksidanlarda artış meydana gelir. Tekrarlanan dönemler halinde yapılan egzersiz oksidatif strese karşı direnci artırabilir ve antioksidan düzey yorgunluğun oranını azaltabilir¹⁵.

Bu bilgiler ışığında grupların yapılan müsabakalar sonrasında lipid peroksidasyona maruz kaldığı, M₄₈ saat sonrasında tekrar bazal seviyeye dönmesinin ise bu zaman süresinde lipid peroksidasyonun ortadan kalktığı düşünülebilir.

Gurupların kekik yüklemesi öncesi ölçüm zamanlarına göre MDA değerlerinin karşılaştırılmasında guruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Grafik 4'te görüldüğü gibi ölçüm değerleri birbirlerine oldukça yakındır.

Guruplar arasında anlamlı bir farkın olmayışından dolayı, gurupların homojen bir yapıda olduğu düşünülmektedir.

Kekik yükleme sonrası deney grubu M_{ön} ve M₂₄ ile M_{son} ve M₂₄ saat sonrası ölçümler arasında MDA ölçüm değerlerinde M₂₄ saat sonra yapılan ölçüm lehine anlamlı artışlar tespit edilirken diğer ölçümler arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. M₄₈ saat sonra yapılan ölçüm sonrasında bazal seviyeye yaklaşmıştır.

Kekik yükleme sonrası kontrol grubu MDA ölçüm değerlerinde anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Gurupların kekik yükleme sonrası ölçüm zamanlarına göre MDA değerlerinin karşılaştırılması incelendiğinde M_{ön} ve M_{son} ölçüm değerlerinde kontrol gurubu lehine anlamlı bir artış görülmektedir.

Deney gurubunun kekik yükleme öncesi ve sonrası MDA değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırılmasında M_{ön}, M_{son} ve M₄₈ ölçüm değerlerinde yükleme öncesine göre anlamlı düşüşler tespit edilmiştir.

Kekik güçlü bir antioksidandır¹⁴⁹. Çay çeşitleri içerisinde farklı miktarlarda polifenoller flavonoidler, flavonoidlerin alt sınıflarından biri olan catechinler bulunmaktadır. Bu maddelerin yüksek antioksidan kapasiteye sahip oldukları bildirilmektedir^{120,150}. Çay polifenollerini reaktif oksijen ve nitrojen türlerini temizleyerek, serbest hücre sistemlerinde onların lipid membranlarına, proteinlere ve nükleik asitlere zarar vermelerini önlerler. Çay polifenollerini metal iyonlarına ve proteinlere de bağlanırlar, proteinlere bağlanma özellikleriyle belirli enzim ve reseptörleri etkileyebilirler¹⁰.

Tsai ve ark. 24 rugby oyuncularını üzerinde 30 gün süreyle, günde yemeklerden sonra üç öğün olmak üzere tüketilen oolong çayının egzersizdeki etkisini incelediklerinde MDA değerlerinde önemli bir düşüş tespit etmişlerdir¹⁶¹. Daniela ve ark. 42 gün boyunca devam eden yeşil çay tüketimi sonucunda MDA'nın bazal seviyeye göre önemli bir düşüş gösterdiğini bildirmişlerdir¹⁶².

Yapılan çalışma literatürle benzerlik göstermektedir. Deney gurubundaki MDA seviyesinin düşük çıkması sonucunu, kekiğin içerisinde bulunan polifenoller ve bunların alt grupları olan catechinler'in reaktif oksijen parçalarını daha güçlü bir şekilde temizlediği düşünülmektedir. Deney gurubu kekik yükleme öncesi TAC ölçüm değerlerinde $M_{\text{ön}}$ ve M_{son} , M_{son} lehine artma $M_{\text{ön}}$ ile M_{24} saat sonrası M_{24} lehine artma $M_{\text{ön}}$ ile M_{48} saat sonrası M_{48} lehine artma ve M_{son} ile M_{24} saat sonrası M_{son} lehine artma yönünde değerler arasında anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Kontrol gurubu kekik yükleme öncesi TAC ölçüm değerlerinde ise $M_{\text{ön}}$ ve M_{son} , M_{son} lehine artma $M_{\text{ön}}$ ile M_{24} saat sonrası M_{24} lehine artma $M_{\text{ön}}$ ile M_{48} saat sonrası M_{48} lehine artma ve M_{son} ile M_{24} saat sonrası M_{son} lehine artma yönünde değerler arasında anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Egzersizin akut safhasında kalp, karaciğer, akciğerler ve iskelet kaslarını da kapsayan birçok biyolojik dokuda süperoksit dismutaz aktivitesinin arttığı gösterilmiştir. Artan bir SOD aktivitesi egzersiz sırasında üretimi artan süperoksit radikalının artışının bir göstergesi olabilir^{119,133}.

Robertson ve ark. sedanter ve antrene bireylerde yaptıkları çalışmalarda sedanterlerde eritrosit SOD aktivitesinin antrene bireylerden daha düşük olduğunu, bununla metabolik hız ve oksijen radikali üretimi ile ilgili olabileceğini bildirmişlerdir¹⁵⁹. Fıçıcılar sedanter ve antrene bireylerde 15 dakika bisiklet ergometre egzersizi uyguladığı çalışmasında akut egzersizden hemen sonra SOD aktivitesinin düştüğünü bildirmektedir⁵.

Tsai ve ark. 24 rugby oyuncularını üzerinde 30 gün süreyle günde yemeklerden sonra üç öğün olmak üzere tüketilen oolong çayının egzersizdeki etkisini incelediklerinde SOD aktivitesinin egzersiz sonrası düştüğünü bildirmişlerdir¹⁶¹. İnal ve ark. 19 yüzücü üzerinde yapmış oldukları çalışmada CAT ve GPx aktivite seviyesinin egzersizden hemen sonra önemli bir artış gösterirken 20. ve 40. dakikalarda düşme

gösterdikleri fakat bazal seviyeye dönmediğini, GSH seviyelerinde ise egzersizden hemen sonrasında önemli bir düşme 20. ve 40. dakikalarda tekrar yükselme eğilimine girdiklerini bildirmişlerdir¹⁶³.

Yapılan çalışma literatür bilgiyle paralellik göstermektedir. Antioksidan göstergelerinin egzersizden hemen sonra artmaya başlaması, egzersizden 24 saat sonra bazal seviyeye yaklaşması egzersizin sebep olduğu oksidan strese cevap olarak antioksidan kapasitenin geliştiğini göstermektedir.

Gurupların kekik yükleme öncesi ölçüm zamanlarına göre TAC değerlerinin arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Kekik yükleme öncesinde elde edilen TAC verilerinden gurupların homojen bir yapıya sahip olduğu düşünülmektedir.

Deney gurubu kekik yükleme sonrasında TAC ölçüm değerlerinde ölçüm zamanları arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Kontrol gurubunda ise $M_{\text{ön}}$ ve M_{son} 'da M_{son} lehine artma, $M_{\text{ön}}$ ile M_{24} saat sonrası M_{24} lehine artma, $M_{\text{ön}}$ ile M_{48} saat sonrasında, M_{48} lehine artma ve M_{son} ile M_{24} saat sonrasında M_{son} lehine artma yönünde anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir. Kontrol gurubunda TAC değerleri kekik yükleme öncesi ölçüm değerleriyle benzerlik gösterirken deney gurubunun TAC değerleri kekik öncesi değerlerden farklı olarak ölçüm zamanları arasındaki farklar daha küçüktür. Bu kekik yüklemesinin antioksidan kapasiteyi arttırırken aynı zamanda egzersizin etkisine bağlı artış ve azalmalardan daha az etkilendiğini göstermektedir.

Gurupların kekik yükleme sonrası ölçüm zamanlarına göre TAC değerlerinin karşılaştırılmasında $M_{\text{ön}}$ ölçüm değerleri arasında deney gurubu lehine anlamlı bir artma tespit edilmiştir. Deney gurubunda kekik yüklemesi sonrası TAC nin bazal durumda daha yüksek olmasının sebebi kekik çayının antioksidan kapasitesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Daniela ve ark. 42 gün boyunca devam eden yeşil çay tüketiminin plazma lipit profili ve total antioksidan seviyesine etkisini belirlemek amacıyla yapmış oldukları çalışmada total antioksidan aktivitede önemli artışlar GPx de ise önemli azalma tespit etmişlerdir¹⁶².

Goldfarb ve ark 19 bayan üzerinde yapmış oldukları 400 IU vitamin E, 1 g vitamin C, ve 90 mug selenyum yüklemesinin sonrasında egzersizden önce, hemen sonra 2, 6, 12, 24 ve 48 saat sonra yapılan ölçümler sonrasında deney grubunun kontrol grubuna göre daha az oksidan strese maruz kaldığını bildirmişlerdir¹⁶⁴.

Kimura ve ark. yapmış olduğu 7 günlük çay yükleme sonrasında total antioksidan kapasitede önemli artışlar tespit ettiklerini bildirmişlerdir¹⁶⁵. Kuresh ve ark. ratlar üzerinde yapmış oldukları kekik yağı karıştırılmış su yüklemesi sonucunda TAC de önemli artışlar elde etmişlerdir¹⁶⁵.

Braga C, ve ark. yapmış oldukları çalışma sonunda kekiğin nitrikoksit, nitrikoksitten türeyen peroksinitriti engellediği ve önemli bir antioksidan kapasiteye sahip olduğunu bildirmişlerdir¹⁶⁶.

Yapılan bir başka çalışmada Vigo ve ark. çalışma sonucunda kekiğin nitrikoksiti engellediği ve koruyucu aktivitesini tespit etmişlerdir¹⁶⁷.

Child ve ark. 9 sağlıklı genç üzerinde yapmış oldukları egzantrik egzersiz sonucunda kaslarda TAC ve sülfidril gruplarının arttığını tespit etmişlerdir¹⁶⁸.

Elde edilen veriler literatürle benzer sonuçlar vermektedir. Son zamanlarda yapılan bu amaca yönelik araştırmalar, flavonoidler ve diğer bitki fenoliklerinin süperoksit hidroksil peroksit, alkoksil, peroksil ve nitrik oksit radikallerini temizleme demir ve bakır şelasyonu ve α-tokoferol rejenerasyonu gibi fonksiyonlarının bulunduğunu ortaya koymuştur^{125,141,143,144,145,146}.

Flavonoidlerin ROO radikallerini indirgeyerek lipid peroksidasyonunu inhibe ettikleri belirlenmiştir^{88,90,117,141}. Ayrıca OH

radikallerinin prekürsörleri (örneğin O₂ radikali) boyunca temizleyici hareketleriyle MDA oluşumunu engelledikleri açıklanmıştır¹⁴⁵.

Çay çeşitleri içerisinde farklı miktarlarda polifenoller flavonoidler, flavonoidlerin alt sınıflarından biri olan catechinler bulunmaktadır. Bu maddelerin yüksek antioksidan kapasiteye sahip oldukları bulunmuştur^{120,150}. Deney grubundaki fark bulunmayış sebebinin egzersiz sonucunda oluşan radikalleri engelleyerek hücre tahribatına engel olduğu düşünülürken kontrol grubundaki farklılık egzersiz sonucunda lipid peroksidasyona maruz kalındığı düşünülmektedir.

Elde edilen bulgular ve literatür bilgiler sonucunda kekik çayının TAC'ye pozitif yönde etki ettiği düşünülmektedir.

Deney grubunun RSH değerlerinin kekik yükleme öncesi ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada M_{ön} ve M₂₄, ile M_{ön} ve M₄₈ saat sonrası, ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Kontrol grubunun RSH değerlerinin kekik yükleme öncesi ölçüm değerleri arasında yapılan karşılaştırmada deney grubuna benzer olarak M_{ön} ve M₂₄ saat sonrası ile M₂₄ ve M₄₈ saat sonrası, ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir.

Gurupların kekik yükleme öncesi ölçüm zamanlarına göre RSH değerlerinin karşılaştırılmasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Yapılan çalışmada tespit edilen değerler literatürle benzerlik göstermektedir.

Magalhães J ve ark. 14 erkek platform tırmanıcıları üzerinde yapmış oldukları çalışma sonucunda egzersizden hemen ve bir saat sonrası elde ettikleri veriler sonucunda GSSG, MDA, CG, TAS ve ürik asit önemli bir şekilde artarken total sülfidril grupları anlamlı olarak düşmüştür¹⁶⁹.

Kahraman ve ark. bayan gürleşçiler üzerinde yapmış oldukları araştırmada bayan gürleşçilerin plazma protein karbonil ve TBARS düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek, total sülfidril düzeyleri kontrol grubundan anlamlı olarak düşük bulmuşlardır¹⁷⁰.

Çoğu memelilerin antioksidan savunma sistemleri, kronik olarak maruz kaldıkları oksidanlara karşı adapte olabilmek yeteneğine sahiptirler⁶⁵. Fiziksel egzersizler sırasında oluşabilecek oksidatif hasarın boyutu sadece serbest radikal üretimi ile değil aynı zamanda antioksidanların savunma kapasitesi tarafından da belirlenmektedir³⁵.

Deney grubunun kekik yüklemesi sonrası RSH ölçüm değerlerindeki zamana bağlı karşılaştırması sonucunda $M_{\text{ön}}$ ile M_{son} , $M_{\text{ön}}$ ile M_{24} , $M_{\text{ön}}$ ile M_{48} ölçüm değerleri arasında anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir.

Kontrol grubunun kekik yüklemesi sonrası RSH ölçüm değerlerindeki zamana bağlı karşılaştırması sonucunda ise $M_{\text{ön}}$ ile M_{son} , $M_{\text{ön}}$ ile M_{24} , $M_{\text{ön}}$ ile M_{48} ölçüm değerleri arasında anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir.

Guruplarının kekik yüklemesi sonrası ölçüm zamanlarına göre RSH değerlerinin karşılaştırılması sonucunda ise guruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Literatürdeki çalışmalarda antioksidan etkiye sahip maddelerin total antioksidan kapasiteyi arttırdığı belirtilmektedir. Nitekim yapılan çalışmada da kekik yüklemesi sonrası deney grubunda TAC'nin bazal seviyesinde anlamlı artışa sebep olmuştur. Ancak nonenzimatik antioksidan yapıları temsil eden RSH değerinde kekik yüklemesinin herhangi bir etkisi olmadığı tespit edilmiştir.

Groussard . ve ark. sprinterler üzerinde yapmış oldukları wingate testi (anaerobik) egzersizi sonrası ve 40 dakika istirahat sonrası yapmış oldukları ölçümler sonrasında anaerobik egzersizin oksidatif strese neden olduğunu tespit etmişlerdir¹⁷¹.

Anuradha ve ark ratlar üzerinde yapmış oldukları egzersiz çalışma sonucunda MDA ve GSH seviyelerinin yükseldiğini ve antioksidan nonenzimatik aktivitenin düştüğünü tespit etmişlerdir¹⁷².

Seo ve ark. ratlar üzerinde yapmış oldukları aerobik egzersiz sonucunda yaşlı ratlarda gençlere göre glutasyon ve total sülfidril grupları anlamlı olarak düştüğünü tespit etmişlerdir¹⁷³.

Jerca ve ark. orta dereceli hipertansiyonlu hastalar üzerinde yapmış oldukları egzersiz sonucunda ilk ölçüm sonucunda glutasyon ve ürik asit düşerken total sülfidril grubu (G-SHT), non protein sülfidril grubu (G-SHNP), MDA artmıştır. Üç ay boyunca devam eden egzersiz sonucunda glutasyon ve ürik asit artarken G-SHT, G-SHNP ve MDA da düşme tespit edilmiştir¹⁷⁴.

Egzersiz sırasında metabolik hız egzersizin tipi ve şiddetine göre değişik boyutlarda artmaktadır. Ağır dayanıklılık egzersizleri insanların tüm vücut oksijen tüketimini 10–20 kat arttırabilir. Halbuki kas fibril düzeyinde maksimal oksijen tüketimi 100 kattan fazla olabilir. Bu durum oksidatif stresi indükleyebilir ve aşırı miktarda serbest oksijen radikallerinin üretimine sebep olabilir^{17,35,127}.

Güreş sporu aşırı fiziksel aktivite gerektiren sporlardan birisidir. Yukarıdaki bilgiler ışığında aşırı egzersizin oksidatif stresi arttırdığı ve antioksidan kapasiteyi düşürdüğü söylenebilir.

6. SONUÇ

Yapılan çalışmada kekik yüklemesi öncesi her iki grupta da MDA değerleri egzersiz sonrasında anlamlı artış tespit edilmiştir. Buda güreş müsabakasının oksidatif strese sebep olduğunu göstermektedir.

Kekik yüklemesi sonrası deney gurubunda MDA seviyesi kontrol gurubuna oranla daha düşük çıkmıştır. Bunun sebebinin kekiğin içerisinde bulunan polifenoller ve bunların alt grupları olan catechinler'in reaktif oksijen parçalarını daha güçlü bir şekilde temizlediğinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

TAC'nin egzersizden hemen sonra artmaya başlaması, egzersizden 24 saat sonra bazal seviyeye yaklaşması egzersizin sebep olduğu oksidan strese cevap olarak antioksidan kapasitenin geliştiğini göstermektedir.

Kontrol gurubunda TAC değerleri kekik yükleme öncesi ölçüm değerleriyle benzerlik gösterirken deney gurubunun TAC değerleri kekik yükleme öncesi değerlerden farklı olarak ölçüm zamanları arasındaki farklar daha küçüktür. Bu kekik yüklemesinin total antioksidan kapasiteyi arttırırken aynı zamanda egzersizin değişimlerden daha az etkilendiğini göstermektedir.

Deney gurubunda kekik yüklemesi sonrası TAC nin bazal durumda daha yüksek olmasının sebebi kekik çayının antioksidan kapasitesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Elde edilen bulgular ve literatür bilgiler sonucunda kekik çayının TAC'ye pozitif yönde etki ettiği düşünülmektedir.

RSH değerlerinde ise bütün ölçümlerde gruplar arasındaki farkın anlamlı olmadığı tespit edilmiştir. Literatürde antioksidan etkiye sahip maddelerin total antioksidan kapasiteyi arttırdığı belirtilmektedir. Nitekim yapılan çalışmada da kekik yüklemesi TAC'nin bazal seviyesinde anlamlı artışa sebep olmuştur. Ancak nonenzimatik antioksidan yapıları temsil eden RSH değerinde kekik yüklemesinin herhangi bir etkisi olmadığı tespit edilmiştir. Bu sonuç kekik çayının total antioksidan

kapasitede bir artışa sebep olurken nonenzimatik antioksidanları temsil eden RSH üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığını göstermektedir.

Oksidatif stresin azaltılması ve antioksidan kapasitenin artırılması için egzersiz yapan kişilere antioksidan takviye yapılması faydalı olabilir.

Sonuç olarak yapılan çalışma güreş sporunun oksidatif strese sebep olduğunu, kekik çayının total antioksidan kapasiteyi artırdığını ve lipit peroksidasyonu engelleyerek hücre harabiyetini önlediğini göstermektedir. Bununla beraber kekik çayının nonenzimatik antioksidan yapıların üzerinde etkisinin olmadığını tespit edilmiştir.

7. ÖZET

Şiddetli şekilde akut olarak yapılan egzersiz çok fazla oksijen kullanımına dolayısıyla serbest radikal oluşumuna ve çeşitli düzeyde doku hasarına yol açmaktadır. Çalışmada; elit güreşçilerde kekik çayı yüklemesinin serbest radikal formasyonuna ve antioksidan sisteme etkisini belirlemek amacıyla 18 elit erkek güreşçi çalışmaya gönüllü olarak katılmışlardır. Denekler rastgele iki guruba ayrılarak deney ve kontrol gurubu oluşturulmuştur.

Denekler F.İ.L.A kurallarına göre 5'er kez güreş müsabakası yapmışlardır. Ölçümler kekik yüklemesi öncesi ve sonrası olmak üzere iki safhada gerçekleştirildi. Deney gurubu yükleme öncesi ölçümlerden sonra 35 gün günde 3 öğün kekik çayı içtiler. Çalışmaya katılan deneklerden total antioksidan kapasite (TAC), melondialdehid (MDA) ve total sülfidril grubu (RSH) seviyelerini belirlemek için müsabaka öncesi ($M_{\text{ön}}$), müsabakadan hemen sonra (M_{son}), müsabakadan 24 saat sonra (M_{24}), müsabakadan 48 saat sonra (M_{48}), olmak üzere kan örnekleri alınmıştır.

Kekik yükleme öncesi ve yükleme sonrası gurupların ölçüm değerlerinin zamana bağlı olarak karşılaştırma sonuçlarına göre MDA ve TAC ölçüm değerlerinde önemli artışlar, RSH'da düşüşler tespit edilmiştir. Guruplar arasında yapılan karşılaştırmada yükleme öncesi anlamlı bir sonuç tespit edilmez iken, yükleme sonrasında deney gurubu lehine MDA'da anlamlı düşüşler, TAC'da anlamlı artışlar tespit edilmiştir.

Sonuç olarak yapılan çalışmada da kekik yüklemesi sonrası deney gurubunda MDA değerlerinde düşüşe, TAC'nin bazal seviyesinde anlamlı artışa sebep olmuştur. Ancak nonenzimatik antioksidan yapıları temsil eden RSH değerinde kekik yüklemesinin herhangi bir etkisi olmadığı tespit edilmiştir.

8. SUMMARY

Title: Effects of Thyme Tea Supplement on Free Radicals Formation and Antioxidant System of Elite Wrestlers.

The intensive acute exercises results in too much oxygen consumption and hence produce excessive free radicals and damage of tissues. In this study, to investigate the effects of thyme tea on free radical formation and antioxidant system 18 elite volunteer wrestlers are joined the study.

The wrestlers were randomly divided into two groups to form experiment and control groups.

The subjects wrestled five times during the study period according to F.I.L.A rules. The measurements are performed before and after the thyme tea loading. Study groups drank thyme tea three times a day in 35 day period before loading after first measurement.

The total antioxidant capacity (TAC), malondialdehyde (MDA), total sulphhydryls group (RSH) levels were determined in blood samples which were taken before match (M_{0n}), immediately after the match (M_{50n}), 24 hours (M_{24}), and 48 hours (M_{48}) after the match.

Measurement results are shown that there are significant increases in MDA and TAC values and significant drop in RSH values after thyme tea loading.

In comparison between experiment and control group is not exhibited any meaningful result before thyme tea loading, however after thyme tea loading a meaningful increase in TAC values and drops in MDA values in experiment groups.

The experimental measurement and analysis performed in this study conclude that thyme tea loading definitely has positive effects on wrestlers MDA and TCA values but no significant change is found on RSH values.

9. KAYNAKLAR

1. Günay M, Tamer K, Cicioğlu İ. Spor Fizyolojisi ve Performans Ölçümü. 1. Baskı. Ankara:Gazi Kitapevi;2006.
2. Yılmaz U. 2 Hafta Süreyle Uygulanan E Vitamini Yüklemesinin Anaerobik Eşik Noktasının Gelişimine Olan Etkisi. Yüksek Lisans. Bolu: Abant İzzet Baysal Üniversitesi;2002.
3. Cerit, M. Editör. Beden Eğitimi ve Sporun Fizyolojik Temelleri. Ankara: Bağırhan Yayınevi;1999.
4. Wootton, S. Nutrition For Sport. London: Simon & Schuster Ltd. West Garden Place Kendal Street;1988.
5. Fıçıcılar H. Sedanterlerde ve Antrenmanlı Bireylerde Submaksimal Egzersizin Eritrosit Süperoksit Dismutaz ve Katalaz Enzim Aktiviteleri Üzerine Etkisi. Dr. Uzmanlık Tezi. Ankara: Ankara Üniversitesi;1991.
6. Clark, Ia. Tissue Damage Caused by Free Oxygen Radicals. Pathology. 1986;18;181.
7. Selçuk M. Sedanterler İle Kuzey Disiplini Yapan Antrene Bireylerde Programlı Aerobik ve Anaerobik Egzersizlerin Bazı Antioksidan Profiller Üzerine Etkilerinin Araştırılması. Doktora Tezi. Van: Yüzüncü Yıl Üniversitesi;2003.
8. Alessio, HM. Exercise-Induced Oxidative Stress. Medicine And Science İn Sports And Exercise. 1993;25:218-224.
9. Silverman HM, Romano JA, Elmer, G. The Vitamin Book. Bantam Books. U.S.A:1985.
10. Ünlü CM. Çeşitli İçeceklerdeki Antioksidan Kapasitenin Araştırılması. Yüksek Lisans. Konya: Selçuk Üniversitesi;2001.
11. Gökdemir K. Güreş Antrenmanının Bilimsel Temelleri. Ankara: Poyraz Ofset;2000.
12. Aslan R. Sedanterlerde Akut ve Programlı Submaksimal Egzersizin Eritrosit Membranı Lipid Peroksidasyonu ve Antioksidan Savunma Sistemi Üzerine Etkilerinin Araştırılması. Doktora Tezi. Van: Yüzüncü Yıl Üniversitesi;1997.

13. Procop L. Einführung In Die Sportmedizin Für Ärzte. 3. Edition Stuttgart Sportler Und Übungsleiter. Fischer;1983.
14. Powers SK and Edward TH. Exercise Physiology Theory And Application To Fitness And Performance. Second Edition. Texas: WBC Inc;1994.
15. Subudhi AW, Davis SL, Kipp RW, and Askew EW. Antioxidant Status And Oxidative Stress in Elite Alpin Ski Racers, Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metabolism, 2001;11;32-41.
16. Hollander J, Febig R, Gore M, Bejma J, Ookawara T, Ohno H, and Ji LL. Superoxide Dismutasegene Expression In Muscle; Fiber-Specific Adaptation To Endurance Training. Am, J. Physiol.1999;277;856-862.
17. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated Serum Antioxidant Capacity And Plasma Malondialdehyde Concentrations In Response To A Simulated Half-Maraton Run. Med. Sci. Sports Exercise. 1998;30;1603-1607.
18. Liu SS. Cooperation Of A Reductive Oxygen Cycle With The Q Cycle And The Proton Cycle In The Respiratory Chain-Superoxide Generation And Cycling Mechanisms In Mitochondria. J. Bioenerg. Biomembr. 1999;31;367-376.
19. Jenkins RR. Exercise And Oxidative Stress Methodology. American Journal Of Clinical Nutrition. 2000;72;670-674.
20. Fox el et Al. The Physiological Basis Of Physical Education And Athletics. 4Th Edition. Philadelphia: Saunders Company Publishing;1988.
21. Dernbach AR, Sherman WM, Simonse JC, Flowers KM And Lamb DR. NO Evidence Of Oxidant Stress During High- Intensity Rowing Training. J. Appl Physiol.1993;74;2140-2145.
22. Dinçer C. Egzersizde Oluşan Lipit Peroksidasyonu ve E Vitamininin Koruyucu Etkisi. Spor ve Tıp.1995;7(8);20-23.
23. N Gökhan, Çavuşoğlu H. Editörler. Textbook Of Medical Physiology, 3. Baskı. İstanbul;1989.
24. Ergen E, Dig. Spor Fizyolojisi. Eskişehir: Anadolu Üniversitesi Yayını;1993.
25. Doğan A. Editör. Tıbbi Fizyoloji. İstanbul: Barış Kitapevi;1995.

26. Wilmore JH, Costill DL. Physiology Of Sport And Exercise. Human Kinetics;1994.
27. Astrant PO, Rodahl K. Text Book of Work Physiology: Physiology Bases of Exercise, 3nd edition. U.S.A: McGraw-Hill Inc;1986.
28. Akgün N. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. 5. Baskı.1. Cilt. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi;1994.
29. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology, 8nd edition. U.S.A. W.B Saunders Company;1991.
30. Henrikson J. Cellular Metabolism and Endurance, Endurance in Sport. Editors Shephard RJ, Astrant PO, London: Blackwell Science;1992.
31. Onat T, Emerk K, Sözmen EY. İnsan Biyokimyası.1. Baskı. Ankara: Palme Yayıncılık;2002.
32. Parker SH. Sporda Beslenme. Ankara: Gazi Kitapevi;1989.
33. Günay M. Egzersiz Fizyolojisi. 2. Baskı. Ankara: Bağırğan Yayınevi;1999.
34. Marzatico F, Pansorasa O, Bertorelli L, Somenzini L and Della-Valle G. Blood Free Radical Antioxidant Enzymes And Lipit Peroxides Following Long-Distance And Lactacidemic Performances In Highly Trained Aerobic And Sprint Athletes. J. Sports Med. Phys. Fitness.1997;37;235-239.
35. Ji LL. Antioxidant And Oxidative Stress In Exercise. Experimental Biology And Medicine;1999.
36. Devries HA. Physiology Exercise For Physical Edition And Athletics Oıwa: WMC Brown Publishers;1986.
37. Hole WJ. Human Anatomy And Physiology 5th Edition Dubuque, Iowa: W.M. C. Brown Publishers;1990.
38. Akgün N. Egzersiz Spor Fizyolojisi. 2. Baskı.1. Cilt. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi;1986.
39. Akgün N. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. 4. Baskı.1. Cilt. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi;1992.
40. Jones M, Jones G. Bioloji. İstanbul: Birol Yayınları;1998.

41. McArdle WD, Katch F, Katch VL. Exercise Physiology. U.S.A : Lea and Febiger Malvern;1991.
42. Günay M. Egzersiz Fizyolojisi Ders Notları. Ankara: Gazi Üniversitesi;1995.
43. Mathews Dk, Fox El. The Physiology Basis Of Physical Education And Athletics. Second Edition. U.S.A. W.B Saunders Company;1976.
44. McArdle WD, Katch F, Katch VL. Exercise Physiology. U.S.A: Lea and Febiger Malvern;1991.
45. Noble J. Physiology of Exercise and Sport. St. Louis:Time Mirror/Mosby College Publishing;1986.
46. Tiryaki G. Egzersiz ve spor fizyolojisi. Birlik matbaacılık yayıncılık Ankara; 2002.
47. Kalyon TA. Spor Hekimliği 2. Baskı. Ankara Gata Basımevi; 1994.
48. Dowell RT. Cardiac Adaptation To Exercise. Exercise Sport Science Rev.1983;11;99 -117.
49. Fox EL, Bowers RW, Foss ML. The Physiological Basis Of Physical Education And Athletics. 4Th Edition. Dubuque, Iowa : WM. C. Brown Publishers;1989.
50. Powers SK, Howley ET. Exercise Physiology, Theory And Application To Fitness And Performance Dubuque, Iowa : WM. C. Brown Publishers;1990.
51. Proctor DN, Beck KC, Shen PH, Eickhoff TJ, Halliwill JR, Joyner MJ. Influence Of Age And Gender On Cardiac Output-VO₂ Relationship During Submaximal Cycle Ergometry. J.Appl. Physiol.1998;84;599-605.
52. Oyawa T, Spina RJ, Martin WH, Khort WM, Schechtman KB, Holloszy JO and Ehsani AA. Effects Of Aging, Sex, And Physical Training On Cardiocascular Responses To Exercise, Circulation. J.Appl. Physiol. 1992;86;494-503.
53. Hariri, N. Editör. Renkli Fizyoloji Atlası. İstanbul: Arkadaş Tıp Kitapları Yayını;1989.
54. Warburton DE, Hayrowsky MJ, Quinney HA, Blackmore D, Teo KK. Humen DP. Myocardial Response To Incremental Exercise İn

- Endurance-Trained Athletes: Influence Of Heart Rate, Contractility And The Frank-Starling Effect, *Exp.Physiol.* 2002;87;613-622.
- 55.Noyan A. Yaşam ve Hekimlikte Fizyoloji. 8. Baskı. Ankara: Gata Basımevi;1993.
- 56.Tuncel N. Fizyoloji. Eskişehir: Anadolu Üniversitesi Yayınları; 1994.
- 57.Wander AJ, Sherman JH, Luciano DS. Human Physiology The Mechanisms Of Body Function International Edition 5th Edition. Newyork: Mc Graw- Hill Publishing Company;1990.
- 58.McArdle WD, Katch FI, Katch VI. Exercise Physiology. Energy Nutrition and Human Performance, 2nd Edition. U.S.A: Lea & Febiger, Printed;1986.
- 59.Terzioğlu M,Yiğit G, Oruç T. Fizyoloji Ders Kitabı. Cilt II. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film merkezi;1993.
- 60.Fox SI. Human physiology 3rd edition. Dubuque, Iowa : WM. C. Brown Publishers;1990.
- 61.Finger MN, Stull GA. Changes In Cardiorepiratory Parameters During Periods Of Training And Detraining In Young Adult Females. *Med. Sci. Sports.* 1974;6 (1);20-25.
- 62.Akkuş İ. Serbest Radikaller ve Fizyopatolojik Etkileri. 1. Baskı Konya: Mimoza Yayınları;1995.
- 63.Sen CK. Antioxidant And Redox Regulation Of Cellular Signaling Introduction. *Med. Sci. Sport Exerc.* 2001;33;368-370.
- 64.Halliwell B. Free Radicals, Reactive Oxygen Species And Human Disease, A Critical Evaluation With Special Reference To Atherosclerosis. *Br. J. Exp. Pathol.*1989;70;737-757.
- 65.Powers SK, Ji LL, Leeuwenburgh C. Exercise Training Induced Alterations In Skeletal Muscle Antioxidant Capacity: A Brief Review, *Med. Sci. Sport Exerc.* 1999;31;987-997.
- 66.Cheeseman KH, Staler TF. An Introduction To Free Radical Biochemistry, *British Medical Bulletin.* 1993;49(3);481-493.
- 67.Sen CK. Oxidants And Antioxidants In Exercise. *J. Appl. Physiol.*1995;79;675-686.
- 68.Yu BP. Cellular Defenses Against Damage From Reactive Oxygen Species. *Phys. Rev.*1994;74;139-162.

69. Altınbaş A. Antrenmanlı Ve Antrenmansız Kişilerde Egzersizin Kardiyak Parametreler Ve Antioksidan Sistem Üzerine Etkileri. Doktora Tezi. Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi;2003.
70. Bast A, Goris RJA, Et Al. Oxidative Stress Biochemistry And Human Disease. 1989;11(6);199-206.
71. Erden M. Serbest Radikaller. T. Klin. Tıp Bilimi. 1992;12;201-7.
72. Haklar G. Süperoksit Radikali, Nitrik Oksit Ve Peroksinitritin Hasar Oluşturucu Mekanizmadaki Rollerini, Serbest Radikaller ve Antioksidanlar Araştırma Derneği. 1. Ulusal Kongresi, Program ve Özet Kitapçığı:4;1999.
73. Gürel A. Sağlıklı Kişilerde Plazma Lipid Peroksidasyon Ürünlerinin Araştırılması. Dr.Uzmanlık Tezi. Konya: Selçuk Tıp Fak Biyokimya Anabilim Dalı;1999.
74. Halliwell B. Oxidative Stress, Nutrition And Health, Experimental Strategies For Optimisation Of Nutritional Antioxidants Intake In Humans. Free Radical Res, 1996;25;57-74.
75. Dikici İ. Akut Viral Hepatitlilerle İnterferon Tedavisi Görmüş Kronik Viral Hepatitlilerde Oksidatif Stresin Araştırılması. Dr.Uzmanlık Tezi. Konya: Selçuk Tıp Fak. Biyokimya Anabilim Dalı;1999.
76. Clarkson PM, And Thompson HS. Antioxidants: What Role Do They Play In Physical Activity And Health, American Journal Of Clinical Nutrition. 2000;72;637-646.
77. Kökoğlu E. Serbest Radikal Reaksiyonlarının Kanserdeki Rolü. Klinik Gelişim. 1998;11;358-364.
78. Karakılçık AZ, Ölmez D. Ratlarda Deneysel Karaciğer Yetmezliğine Karşı B-Karoten ve C Vitamini Eksişinin Araştırılması. Harran Üniversitesi Araştırma Fonu Müdürlüğü 1998:Proje No:96.000017.
79. Jenkins RR. Free radical chemistry: Relationship to Exercise. Sports Medicine. 1988;5;156-170.
80. Beckman KB, Ames BN. The Free Radicals Theory Of Aging Matures, Physiol. Rev. 1998;7;547-581.
81. Vasankari TJ, Kujala UM, Rusko H, Sarna S, Ahotupa M. The Effect Of Endurance Exercise At Moderate Altitude On Serum Lipid Peroxidation And Antioxidative Functions In Humans. Eur. J. Appl. Physiol. 1997;75;396-399.

82. Alessio HM, Haegerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rile RE And Wiley RL. Generation Of Reactive Oxygen Species After Exhaustive Aerobik And İsoMetric Exercise. Med. Sci. Sports Exerc. 2000;32;1576-1581.
83. Reid MB, Haack KE, Franchek KM, Valberg PA, Kozbik LA, And West MS. Reactive Oxygen İn Skeletal Muscle. İntracellular Oxidant Kinetics And Fatigue İn Vitro. J. Appl. Physiol. 1992;73; 1797-1804.
84. O'neill CA, Stebbins CL, Bongiot S, Haliwell B And Longhurst JC. Production Of Hydroxyl Radicals İn Contracting Skelatel Muscle Of Cats, J. Appl. Physiol. 1996;81;1197-1206.
85. Miyazaki H, Oh-İshi S, Ookawara T, Kizaki T, Toshinai K, Ha S, Haga S, Ji LL, Ohno H. Strenous Endurance Training İn Humans Reduces Oxidative Stress Following Exhausting Exercise. Eur. J. Appl. Physiol. 2001;84;1-6.
86. Halliwell B, Murcia MA, Chirico S, Aruoma Ol. Free Radicals And Antioxidants İn Food And İn Vivo: What They Do And How They Work, Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 1995;35;7-20.
87. Cochrane CG. Cellular İnjury By Oxidants. Am. J. Med. 1991: 91;23-30.
88. Jha HC, Von Recklinghausen G And Zilliken F. İnhibition Of İn Vitro Microsomal Lipid Peroxidation By İsoflavonoids. Biochemical Pharmacology. 1985;34 (9);1367-1369.
89. Uysal M Serbest Radikaller, Lipid Peroksitleri ve Organizmada Prooksidan, Antioksidan Dengeyi Etkileyen Koşullar. Klinik Gelişim. 1998;11;336-341.
90. Bilaloğlu GV, Harmandar M. Flavonoidler; Molekül Yapıları, Kimyasal Özellikleri, Belirleme Teknikleri, Biyolojik Aktiviteleri, İstanbul: Aktif yayınevi;2001.
91. Kökoğlu E. Serbest Radikal Reaksiyonlarının Kanserdeki Rolü. Serbest Radikaller ve Antioksidanlar Araştırma Derneği 1.Ulusal Kongresi Program ve Özet Kitapçığı;4.
92. Zergeroğlu AM. Subramaksimal Egzersiz ve Oksidan Stress. Doktora Uzmanlık Tezi. Ankara: Ankara Üniversitesi;1992.
93. Singh VN. A Current Perspective On Nutrition And Exercise. Journal Of Nutrition. 1992;122;75.

94. Katch McAW, Katch F. Exercise Free Radicals And Antioksidants Essentials Of Exercise Physiology.1994.
95. Jenkins RR. Exercise, Oxidative Stress And Antioxidants: A Review, *Int. J. Sport Nutr.*1993;3;356-375.
96. Supinski G. Free Radical Induced Respiratory Muscle Dysfunction. *Mol. Cell Biochem.*1998;179; 99-110.
97. Criswell D, Powers S, Dood S, Lawler J, Edwards W, Renshler K, Grinton S. High Intensty Training – Induced Changes In Skeletal Muscle Antioxidant Enzyme Activity. *Med. Sci. Sport Exerc.*1993: 25;1135-1140.
98. Wozniak A, Drewa G, Chesy G, Rakowski A, Rozwodowska M And Olszewska D. Effect Altitude Training On The Peroxidation And Antioxidant Enzymes In Sportmen. *Med. Sci. Sport Exerc.* 2001: 33;1104-1113.
99. Sjodin B, Hellsten YH, And Apple F. Biochemical Mechanisms For Oxygen Free Radical Formation During Exercise. *Sports Med.* 1990;10;236-254.
100. Clarkson PM. Antioxidants And Physical Performance, *Critical Rev. Food Sci. Nutr.*1995;35;131-141.
101. Kourie JI. Interaction Of Reactive Oxygen Species With Ion Transport Mechanisms, *Am. J. Physiol. Cell Physiol.*1998;275;C1-C24.
102. Reid MB, Shoji T, Moody MR And Entman ML. Reactive Oxygen In Skeletal Muscle. II. Extracellular Release Of Free Radicals. *J. Appl. Physiol.* 1992;73;1805-1809.
103. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL. Effects Of A Training Taper On Tissue Damage Induces, Serum Antioxidant Capacity And Half-Maraton Runing Performance *Int. J. Sport Med.* 2001;21; 325-331.
104. Tsai K, Hsu TG, Hsu KM, Cheng H, Liu TY, Hsu CF, And Kong CW. Oxidative DNA Damage In Human Peripheral Leukocytes Induced By Massive Aerobic Exercise, Free Radicals. *Biol. Med.* 2001;31;1465-1472.
105. Jordan J, Beneke R, Hutler M, Veith A, Luft FC, Haller H. Regulation Of Mac-1 (CD 11 B / CD 18) Expression On Circulating Granulocytes In Endurance Runners. *Med. Sci. Sport Exerc.*1999: 31;362-367.

106. Kayashima S, Ohno H, Fujioka T, Taniguchi N And Nagata N. Leukocytosis As A Marker- Of Organ Damage İnduced By Cronic Strenuous Physical Exercise. Eur. J. Appl. Physiol.1995;31;362-367.
107. Sen CK And Roy S. Antioxidant Regulation Of Cell Adhesion. Med. Sci. Sport Exerc.2001;33;377-381.
108. Smith JA, Telfort RD, Mason IB And Weidemann MJ. Exercise Training And Neutrophil Microbial Activity. İnt. J. Sports Med.1990;11;179-187.
109. Santos-Sivilla A, Rebelo MI, Castro EM, Belo L, Guerra A, Rego C, Quintanilha A. Leukocyte Activation, Eryrocyte Damage, Lipit Profile And Oxidative Stress İmposed By High Competition Physical Exercise İn Adolescents. Clinica Chimica Acta. 2001;306; 119-126.
110. Reid MB. Nitric Oxide, Reactive Oxygen Species And Skeletal Muscle Contraction. Med. Sci. Sport Exerc.2001;33;371-376.
111. Adrie C, Richter C, Bachelet M, Banzet N, Francois D, Dinh-Xuan AT, Dhainaut JF, Polla BS And Richard MJ. Contrasting Effect No Peroxinitrites On HSP70 Ekspression And Apoptosis İn Human Monocytes. Am.J.Physiol. Cell Physiol.2000;279;C452-C460.
112. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Demirel HA, Shanley RA, Naito H. Short-Term Exercise Training İmproves Diaphragm Antioxidant Capacity And Endurance. Eur. J.Appl. Physiol. 2000; 81;67-74.
113. Girotti AW. Lipit Hydroperoxide Generation Turnover And Effector Action İn Biological Systems J. Lipit Res.1998;59;1529-1542.
114. Gutteridge JM Lipit Peroxidation And Antioxidants As Biomarkers Of Tissue Damage. Clin. Chem. 1995;41;1819-1828.
115. Shindoh C, Dimarco A, Thomas A, Manubay P And Supinski G. Effect Of NO Acetylcysteine On Diaphragm Fatigue. J. Appl. Physiol.1990;68;2107-2113.
116. Başıağa H, Poli G, Tekkaya C, Aras İ. Antioksidanlar ve Biyolojik Sistemler Üzerine Etkileri. Serbest Radikaller ve Antioksidanlar Araştırma Derneği. 1. Ulusal Kongresi, Program ve Özet Kitapçığı 2;1997.

117. Weisburger JH. Mechanisms Of Action Of Antioxidants As Exemplified In Vegetables, Tomatoes And Tea. *Food And Chemical Toxicology*. 1999;37;943-948.
118. Powers SK And Hamilton K. Antioxidants And Exercise. *Clin Sport Med*. 1999;18;525-536.
119. Ji LL. Exercise And Oxidative Stress: Role Of The Cellular Antioxidant Defence System. *Exerc. Sport Sci. Rev*. 1995;23;135-166.
120. Yoshino K, Hara Y, Sano M And Tomra I. Antioxidative Effects Of Black Tea Theaflavins And Thearubigin On Lipid Peroxidation Of Rat Liver Homogenates Induced By Tert-Butyl Hydroperoxide. *Biol Ptarm Bull*. 1994;17(1);146-149.
121. Atamer Y, Koçyiğit Y, Atamer A, Mete N, Canoruç N, Ketan A. Role Of Oxidants – Antioxidants And Radical Scavengers İn Alcohol-Induced Liver İnjury İn Rats. *Türk J. Gastroenterol*. 1997;8; 137-143.
122. Brigelius-Flohe R And Traber MG. Vitamin E: Function And Metabolism. *The Faseb Journal*. 1999;13;1145-1155.
123. Chen H And Tappel A Protection By Multiple Antioxidants Against Lipid Peroxidation İn Rat Liver Homogenate Lipids. 1996;31; 47-50.
124. Durak İ. Ateroskleroz Oluşumunda Serbest Radikal Hasarının Rolü. Serbest Radikaller ve Antioksidanlar Araştırma Derneği.1. Ulusal Kongresi, Program ve Özet Kitapçığı 3;1997.
125. De Whalley CV, Rankin SM, Robin J, Houlst S, Jessup W And Leake DS. Flavonoids İnhibit The Oxidative Modification Of Low Density Lipoproteins By Macrophages. *Biochemical Pharmacology*. 1990;39 (11);1743-1750.
126. Durak İ, Karabacak Hİ, Büyükkoçak S, Burak M, Çimen Y, Kaçmaz M. İmpaired Antioxidant Defense System İn The Kidney Tissues From Rabbits Treated With Clyporine. *Nephron*. 1998;78; 207-211.
127. Liu ML, Bergholm R, Makimattila S, Lahdenpera S, Valkonen M, Hilden H, And Taskinen MR. A Maraton Run Increases The Susceptibility Of LDL To Oxidants İn Vitro And Modifies Plazma Antioxidants. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab*. 1999;276;E1083-E1091.
128. Mo

129. Iler P, Wallin H, Knudsen LE. Oxidative Stress Associated With Exercise, Physiological Stress And Life-Style Factors. *Chemico-Biological Interactions*. 1996;102;17-36.
130. Macdougall JD, Hicks AI, Mckelvie RS, Gren HJ And Smith KM. Muscle Performance Enzymatic Adaptations To Sprint Interval Training. *J. Appl. Physiol*. 1998;84;2138-2142.
131. Leeuwenburgh C, Hollander J, Fiebig R, Leichtweis S, Griffith M And Ji LL. Adaptation Glutathione Antioxidan System To Endurance Training Are Tissue And Muscle Fiber Specific. *Am. J. Physiol*. 1997;272;R363-R369.
132. Oh-Ishi S, Kizaki T, Nagasava J, Izawa T, Komyayashi T, Nagata N, Suzuki K, Taniguchi N And Ohno H. Effects Of Endurance Training On Superoxide Dismutase Activity, Content And Mrna Expression In Rat Muscle. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol*. 1997;24;326-332.
133. Margaritis I, Tessier F, Richard MJ, Marconnet P. No Evidence Of Oxidative Stress After A Trathlon Race In Highly Trained Competitors. *Int. J. Sports Med*. 1997;18;186;190.
134. Alessio, HM, Goldfarb AH. Lipid Peroxidation And Scavenger Enzymes During Exercise: Adaptive Response To Training . *J. Appl. Physiol*. 1988;64;1333-1336.
135. Laughlin MH, Simpson T, Sexton WL, Brown DR, Smith JK, And Korhuis RJ. Skeletal Muscle Oxidative Capacity, Antioxidant Enzymes And Exercise Training *J. Appl. Physiol*. 1990;68;2337-2343.
136. Leeuwenburgh C, Fiebig R, Chandwaney R And Ji LL. Aging And Exercise Training In Skeletal Muscle Responses Of Glutathione And Antioxidant Enzyme Systems. *Am. J. Physiol*. 1994;267;439-445.
137. Pereira B, Costa Rosa LF, Safi DA, Medeiros MH, Curi R, Bechera BJ. Superoxide Dismutase, Catalase, Glutathione Peroxidase Activities In Muscle And Lymphoid Organs Of Sedentary And Exercise-Trained Rats. *Physiol. Behav*. 1994;56;1095-1099.
138. Ohno H, Yahata T, Sato Y, Yamamura K, And Tanugichi N. Physical Training And Fasting Erythrocyte Activities Of Free Radical Scavenging Enzyme Systems In Sedentary Men. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol*. 1988;57;173-176.

139. Ji LL, Dillon D, And Wu E. Alteration Of Antioxidant Enzymes With Aging In Rat Skeletal Muscle And Liver. *Am. Physiol* 1990;258;R918-R923.
140. Ji LL, Fu RG. Responses Of Glutathione System And Antioxidant Enzymes To Exhaustive Exercise And Hydroperoxide. *J. Appl. Physiol.*1992;72;549-554.
141. Serafini M, Ghiselli A And Luzzi AF. In Vivo Antioxidant Effect Of Green And Black Tea In Man. *European Journal Clinical Nutrition.* 1996;50;28-32.
142. Burak M, Çimen Y. Flavonoidler Ve Antioksidan Özellikleri. *Türkiye Klinik Tıp Bilimleri.* 1999;19 (5);296-304.
143. Craig WJ. Health Promoting Properties Of Common Herbs *Am. J. Clin. Nutr.* 1999;70;491-499.
144. Bors W, Heller W, Michel C And Saran M. Flavonoids As Antioxidants Determination Of Radical Scavenging Efficiencies, Methods In *Enzymeology.* 1990;186;343-355.
145. Cotelli N, Bernier JL, Henichard JP, Catteau JP, Gaydou E And Wallet JC. Scavenger And Antioxidant Properties Of Ten Synthetic Flavones. *Free Radical Biology And Medicine.* 1992;13;211-219.
146. Robak J And Gryglewski RJ. Flavonoids Are Scavengers Of Superoxide Anions. *Biochemical Pharmacology.*1988;37(5);837-841.
147. Bu-Abbas A, Dobrata M, Copeland E, Clifford MN, Walker R, Ioannides C. Proliferation Of Hepatic Peroxisomes In Rats Following The Intake Of Green Or Black Tea. *Toxicology Letters.*1999;109;69-76.
148. Yen GC, Chen HY, And Peng HH. Antioxidant And Prooxidant Effects Of Various Tea Extracts. *J. Agric. Food Chem.* 1997;45;30-34.
149. Zheng W, Wang SY. Antioxidant Activity And Phenolic Compounds In Selected Herbs. *J. Agric. Food Chem.* 2001; 49 (11); 5167-70.
150. Schwarz K, Ernst H, Ternes W. Evaluation Of Antioxidative Constituents From Thyme. *J. Sci. Food. Agric.* 1996;70;217-223.

151. Ahmed. N, Mukhtar. H, Green Tea Polyphenols And Cancer: Biologic Mechanisms And Practical Implications. *Nutrition Reviews*. 1999;57 (3):78-83.
152. Lin JK, Lin CL, Liang YC, Shiau SYL, Juan IM. Survey Of Catechins Gallic Acid And Methylxanthines In Green, Olong, Pu-Erh And Black Teas. *Journal Of Agricultural And Food Chemistry*. 1998;46(9);3635-3642.
153. Hodgson JM, Morton LW, Puddey IB, Beilin LJ, Croft KD. Gallic Acid Metabolites Are Markers Of Black Tea Intake In Humans. *Journal Of Agricultural And Food Chemistry*. 2000;48(6);2276-2280.
154. Yoshino K, Tomita I, Sano M, Oguni H, Hara Y And Nakano M. Effects Of Long-Term Dietary Supplement Of Tea Polyphenols On Lipid Peroxide Levels In Rat. *Biol Ptarm Bull*.1994;17;79-85.
155. Zhang A, Zhu QY, Luk YS, Ho KY, Fung KP, Chen ZY. Inhibitory Effects Of Jasmine Green Tea Epicatechin Isomers On Free Radical-Induced Lysis Of Red Blood Cells. *Life Sciences*. 1997;61(4);383-394.
156. Matsuzaki T, Hara Y. Antioxidative Activity Of Tea Leaf Catechins. *Journal Of The Agricultural Chemical Society Of Japan*. 1985;59(2);129-134.
157. Shahidi F. Natural Phenolic Antioxidants And Their Food Applications. *Lipit Technology*. 2000;12(4)80-84.
158. Kurtel Granger, Tso Am. *Lipit Technology J. Phy.* ,1992: 263; 573-578.
159. Lovlin R, Cotte W, Pyke I, Kavanagh M And Belcastro A.N Are Indices Of Free Radical Damage Related To Exercise Intensity. *Eur. J. Appl. Physiol*. 1987;56;313-317.
160. Robertson J.D, Maughan RJ, Duthie G.G, And Morrice. Increased Blood Antioxidant Sytem Of Runners In Response To Training Load. *Clin.Sci*. 1991;80;611-617.
161. Tauler P, Sureda A, Cases N, Aguilo A, Rodriguez-Marrovo JA, Villa G, Tur JA, Pons A. *J. Nutr.Biochem* 2005;Nov;28.
162. Pu-Hsi Tsai, Nean Been Kan, Su-Chen Ho, Chieh-Chng Liu, Chih-Cheng Lin.Effect Of Oolong Tea Supplementation On Lipid Peroxidation Of Athletes At Rest And Post-Exhaustive Exercise. *Journal Of Food Science Chicago*.2005:Vol;70. S 581.

163. Daniela E, Patrizia R, Alessandra B, Paola F, Pier L, Giulio T. Effectiveness Of Moderate Green Tea Consumption On Antioxidative Status And Plasma Lipid Profile In Humans. *J. Nutr.Biochem* 2005;16;144-149.
164. İnal M, Akyüz F, Akin T And Wade G. Effect Of Anaerobic Metabolism On Free Radical Generation Swimmer. *Medicine &Science In Sports& Exercise* 2000:June;564-567.
165. Goldfarb H, Bloomer J, Mckenzie J. Combined Antioxidant Treatment Effects On Blood Oxidative Stress After Eccentric Exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(2):234-9.
166. Kimura M, Umegaki K, Kasuya Y, Sugisawa A, And Higuchi M. The Relation Between Single/ Double Or Repeated Tea Catechin Ingestions And Plazma Antioxidant Activity In Humans.*Eur. J. Of Clinical Nutrition.* 2002;56;1186-1193.
167. Braga C, Dal Sasso M, Culici M, Galastri L, Antioxidant Potential Of Thymol Determined By Chemiluminescence Inhibition In Human Neutrophils And Cell-Free Systems. *Pharmacology.* 2006;76;(2) 61-8.
168. Vigo E, Cepeda A, Gualillo O, Perez-Fernandez R. In-Vitro Anti-inflammatory Effect Of Eucalyptus Globulus And Thymus Vulgaris: Nitric Oxide Inhibition In J774A.1 Murine Macrophages. Department Of Physiology, School Of Medicine, University Of Santiago De Compostela, 15782 Santiago De Compostela, Spain.Pubmed 2007.
169. Child R, Brown S, Day S, Donnelly A, Roper H, Saxton J. Changes In Indices Of Antioxidant Status, Lipid Peroxidation And Inflammation In Human Skeletal Muscle After Eccentric Muscle Actions. *J. Clin Sci (Lond).* 1999: 96(1);105-15.
170. Magalhães J, Ferreira R, Marques F, Olivera E, Soares J, Ascensão A. Effect Of Sustained Indoor Climbing Until Exhaustion On Plasma Oxidative Stress Markers, And To Relate It To Whole-Body Dynamic Exercise Performed At The Same Percentage Of Maximal Oxygen Uptake (VO₂max). Department Of Sport Biology, Faculty Of Sport Sciences, University Of Porto, Portugal. Pubmed 2007.

171. Kahraman A, Çakar H, Vurmaz A , Gürsoy F, Koçak, S, Serteser M. Ağır Egzersizin Oksidatif Stres Üzerindeki Etkisi The Medical Journal Of Kocatepe Afyon Kocatepe Üniversitesi. 2003: 2; 33-38.
172. Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, Cillard J, Gratas-Delamarche A. Changes In Blood Lipid Peroxidation Markers And Antioxidants After A Single Sprint Anaerobic Exercise. Eur J Appl Physiol. 2003;89(1);14-20.
173. Anuradha V, Balakrishnan D. Effect Of Training On Lipid Peroxidation, Thiol Status And Antioxidant Enzymes In Tissues Of Rats. - Indian J Physiol Pharmacol. 1998 Jan;42(1):64-70.
174. Seo AY, Hofer T, Sung B, Judge S, Chung HY, Leeuwenburgh C. Hepatic Oxidative Stress During Aging: Effects Of 8% Long-Term Calorie Restriction And Lifelong Exercise. Antioxid Redox Signal. 2006;8(3-4);529-38.
175. Jerca L, Chiriac S, Jerca OP, Cozma CD, Constantinescu I, Chiriac S, Gheorghită N, Pandele GI. The Influence Of Intermediate Physical Training On Some Non-Enzyme Antioxidants Of Oxidative Stress, In Moderate Hypertension. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2005;109(1);40-5.

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı : Cemal Berkan

Soyadı: ALPAY

Doğum Yeri ve Tarihi: 09/12/1964

Doktora: Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı. Ankara.

Yüksek Lisans: Niğde Üniversitesi Sosyal Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı. Niğde.

Lisans : Gazi Üniversitesi Eğitim Fakültesi Beden Eğitimi ve Spor Öğretmenliği Bölümü Ankara.

Lise: Atatürk Ticaret Lisesi Kayseri.

Ortaokul: 50. Yıl Ortaokulu Kozan.

İlkokul: Cumhuriyet İlkokulu Kozan.

Yabancı Dili: İngilizce.

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar: Türkiye Üniversite Sporları Federasyonu Güreş Branşı Teknik Kurul Üyesi.