

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

**FUTBOLCULARDA SÜRAT EGZERSİZLERİNİN SERUM SÜPEROKSİD
DİSMUTAZ, KATALAZ VE MALONDİALDEHİT DÜZEYLERİNE ETKİSİ**

Murat TAŞ

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

**Yüksek Lisans Tezi
ERZURUM 2006**

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	IV
ÖZET	V
SUMMARY	VII
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
Enerji ve Enerji Sistemleri	3
ATP (Adenozin Trifosfat)	4
Laktik Asid Sistemi	4
Aerobik Glikoz Sistemi	5
Futbolda Enerji Sistemleri	6
Sürat	7
Genel Sürat	8
Özel Sürat	9
Sürati Etkileyen Temel Faktörler	9
Kalıtımsal ve Antropometrik Faktörler	9
Fizyolojik Faktörler	11
Kas Tipi ile İlgili Olanlar	11
Kas Aktiviteleri ile ilgili olanlar	12
Fosfojen Sistemi	14
Glikojen Laktik Asit Sistemi	14
Kas Esnekliği ve Koordinasyon İle İlgili Olanlar	15
Teknik, Yoğunlaşma ve İrade Gücü	15
Futbol ve Sürat	16

Egzersiz ve Kan	17
Kan Basıncı ve Egzersiz	18
Sistolik Kan Basıncı	19
Diastolik Kan Basıncı	19
Serbest Oksijen Radikaller ve Kaynakları	20
Antioksidan Savunma Sistemleri	25
Antioksidan Enzimler	28
Süperoksid Dismutaz (SOD)	28
Katalaz (CAT)	29
Malondialdehit (MDA)	30
MATERYAL METOD	31
Deneklerin Seçimi	31
Metod	31
Araç-Gereç	31
Kan Analizleri	32
Kan Örneklerinin Alınması	32
Kullanılan Araç ve Cihazlar	32
Superoksid Dimutaz (SOD) Analizi	33
Malondialdehit (MDA) Analizi	34
İstatistiksel Analiz	36
BULGULAR	37
Antrenman öncesi ölçümler	37
SOD Düzeyi	37
MDA Düzeyi	38

CAT Düzeyi	39
Antrenman sonrası ölçümler	40
SOD Düzeyi	40
MDA Düzeyi	41
CAT Düzeyi	42
Sürat Egzersizleri Değerleri	43
TARTIŞMA	45
Sonuçlar	50
KAYNAKLAR	51

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim ve tez çalışmalarım süresince, bana her konuda yol gösterip, manevi ve ilmi yardımlarını esirgemeyen danışmanım sayın Yrd. Doç. Dr Necip Fazıl KİSHALI' ya en içten duygularıyla teşekkür ederim.

Laboratuar çalışmalarındaki yardımlarından dolayı Arş. Gör Hakan ALP' e ve tez yazımındaki yardımlarından dolayı Arş. Gör. Fatih KIYICI' a teşekkür ederim.

Tez yazımın süresince gösterdiği yardım ve katkılarından dolayı ağabeyim Cevat TAŞ' a teşekkürü borç bilirim.

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

Murat TAŞ

ÖZET

Futbolcularda Sürat Egzersizlerinin Serum Süperoksid Dismutaz, Katalaz ve Malondialdehit Düzeylerine Etkisi

Bu çalışmanın amacı, futbolcularda sürat egzersizleri sonrasında antioksidan düzeylerinde meydana gelebilecek değişiklikleri araştırmaktır. Bu çalışma, sağlık sorunu bulunmayan, dışarıdan antioksidan takviyesi verilmeyen, 18 futbolcuda gerçekleştirildi.

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

Antrenman programı öncesi yapılan test sonuçlarında;

Test öncesinde SOD düzeyleri 1.7403 ± 0.13 U/mL iken, sonrası 2.4987 ± 0.13 U/mL tespit edilmiştir. SOD düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). MDA düzeyleri 4.8369 ± 0.99 mmol/L iken, test sonrası 3.6816 ± 0.77 mmol/L tespit edilmiştir. MDA düzeyindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$). CAT düzeyleri 0.1582 ± 0.01 U/mL iken test sonrası 5.2578 ± 0.47 U/mL tespit edilmiştir. CAT düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır. ($p < 0.05$).

Antrenman programı sonrası yapılan test sonuçlarında ise;

Test öncesi SOD düzeyleri 1.6741 ± 0.36 U/mL iken sürat testi sonrası 0.8872 ± 0.20 U/mL tespit edilmiştir. SOD düzeyindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değildir. ($p > 0.05$). MDA düzeyleri 16.3905 ± 2.68 mmol/L iken sürat testi sonrası

29.1048 ± 2.62 mmol/L tespit edilmiştir. MDA düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$) .

CAT düzeyleri 2.8907 ± 0.85 U/mL iken sürat testi sonrası 8.4286 ± 0.08 U/mL tespit edilmiştir. CAT düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır. ($p < 0.05$) .

Sonuç olarak, egzersiz yapmak antioksidan savunmada gelişme sağlayabilir, en azından antioksidan üretimini uyarabilir.

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

SUMMARY

The Effect of Sprint Exercises on Serum Superoxide dismutase, Catalase and Malondialdehyde Levels in Soccer Players

The aim of this study was to investigate the changes in antioxidant levels in soccer players after speed exercises. This study was carried out on 18 soccer players who do sports activities, healthy and have not take in antioxidant supplement. Blood samples were taken twice just before and after the exercise and these blood samples were taken again twice after training period for one month. The levels of superoxide dismutase (SOD), malondialdehyde (MDA), and catalase (CAT) were established before and after the exercise and training effects on the antioxidant system were investigated.

According to test results before the training programme.

While SOD levels were at 1.7403 ± 0.13 U/mL, these levels were measured as 2.4987 ± 0.13 U/mL after the exercise. This increase in the SOD levels were found statistically considered as significantly. ($p < 0.05$). While MDA levels were at 4.8369 ± 0.99 mmol/L these levels were measured as 3.6816 ± 0.77 mmol/L after the exercise. These decrease in MDA levels were not statistically considered as significant. ($p > 0.05$). While CAT levels were at 0.1582 ± 0.01 , U/mL These levels were measured as 5.2578 ± 0.47 . U/mL. These decreases in MDA levels were statistically considered as significant. ($p < 0.05$).

According to test results after the training programme. While The SOD levels were at 1.6741 ± 0.36 U/mL before the test, these levels were measured as 0.8872 ± 0.20 U/mL after the sprint test. These decreases in SOD levels were not statistically considered as significantly. ($p > 0.05$). While MDA levels were at 16.3905 ± 2.68 mmol/L these levels were measured as 29.1048 ± 2.62 mmol/L after the exercise. These

increases in MDA levels were statistically considered as significantly. ($p < 0.05$). While CAT levels were at 2.8907 ± 0.85 U/mL these levels were measured as 8.4286 ± 0.08 U/mL. These increases in CAT levels were statistically considered as significant. ($p < 0.05$).

As a result, exercise may improve the antioxidant defence system; at least, it may induce antioxidant production.

Key words: Superoxide dismutase, malondialdehyde, catalase and exercise

GİRİŞ VE AMAÇ

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

Spor, hem yarışma olarak, hem de egzersiz olarak vücudumuzun psikolojik ve fizyolojik verim düzeyini yükselten düzenli aktivitelerdir. Organizmada yürüme, koşma, atlama gibi fiziksel hareketler iskelet kaslarının çeşitli kasılmaları sayesinde mümkün olur. Sporculara spor branşlarına göre kısa, orta ve uzun süreli, değişik şiddette yüklenmelerden oluşan fiziksel aktiviteler düzenli programlar şeklinde uygulanır. Egzersiz; kas kuvveti, reaksiyon zamanı, norumusküler koordinasyon, denge, aerobik ve anaerobik kapasiteler gibi fiziksel performansa etkili faktörleri geliştirmek amacıyla yapılan düzenli aktiviteleri içermektedir ^{2,3}.

Aerobik organizmalar toksisitesi yüksek olan serbest oksijen radikalleri ile sürekli karşı karşıyadırlar. Normal sakin bir yaşamda bile anaerobik metabolizma sırasında düşük düzeylerde sürekli olarak serbest oksijen türevleri üretilir. Metabolik aktivitenin artışıyla oluşan serbest oksijen türevleri miktarı da artar ⁴⁻⁷.

Serbest radikallerin yıkıcı etkilerine karşı hücreler ve bir bütün olarak da organizma antioksidan sistemlere sahiptir. Bu mekanizmalar serbest oksijen radikallerin öncül maddelerini saf dışı ederek ya da oluşan serbest radikalleri temizleyerek etki etmektedirler.

Fiziksel egzersiz sırasında metabolizma hızı kassal aktivitenin şiddetiyle orantılı olarak artmaktadır. Egzersiz şiddet ve süresine göre oksidatif strese neden olabilmektedir. Buna bağlı olarak egzersiz sırasında serbest oksijen radikallerinin seviyesinde artış hücrelerin savunma kapasitesindeki antioksidanları geçerse lipid peroksidasyonun olduğu düşünülmektedir ⁸⁻¹⁰. Lipid peroksidasyonu sonucu ortaya çıkan maddelerden biri olan malondialdehid (MDA) oksidatif stresin bir endikatörü olarak kullanılmaktadır. Vücutta oluşan hasarın boyutunun sporculara rejenarasyon süresini etkileyebileceği düşünülebilir. Ancak egzersiz belirli şiddette ve düzenli olarak yapıldığında antioksidan savunmayı kuvvetlendirebilmektedir. Fiziksel egzersizler sırasında oluşabilecek oksidatif hasarın boyutu sadece serbest radikal üretimi ile değil aynı zamanda antioksidanların savunma kapasitesi tarafından da belirlenmektedir. Egzersiz sırasında üretilen reaktif oksijen türlerine (ROS) karşı ilk savunma hattını SOD, CAT ve MDA sağlamaktadır. Bu nedenle egzersizin direkt olarak bu enzimleri etkileyebileceği düşünülmektedir ¹¹.

Antioksidanlar, serbest radikallerle tepkimeye girerek bunların başlattığı zincir reaksiyonu durduran ve böylece vücudumuzdaki hayati bileşenlerin zarar görmesini engelleyen moleküllerdir.

Damarlarımızın serbest radikaller tarafından bloke edilmesi kalp krizi, beyin kanaması, yüksek kolesterol vb. birçok hayati rahatsızlıklara etken olabilir. Bunların temizlenmesinde etkin rol oynayan ve bizi bu hastalıklardan koruyan antioksidanlardır.

Bu çalışmada futbolcularda sürat egzersizlerinin antioksidan savunma sistemi üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Futbolculara uygulanan sürat testinden önce ve sonra kan örnekleri alınarak MDA (malondialdehid), CAT (katalaz) ve SOD (süperoksid dismutaz) değerleri arasındaki farkın incelenerek karşılaştırılması planlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Enerji ve Enerji Sistemleri

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

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

Antrenman veya müsabakadaki her türlü bedensel yüklenmelerde kaslarda meydana gelen enerji oluşumu büyük önem taşır. Kaslar insan metabolizmasındaki enerji oluşumu ve dönüşümünün son istasyonudur. Kasların çalışması sonucunda kimyasal enerji mekanik enerjiye dönüşür. Çünkü her türlü kas kasılması, kas dokusundaki enerji dönüşümlerine bağlıdır. Kaslardaki kasılmanın temel şartı bu enerji değişimleridir ¹².

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

Kassal aktivite ATP molekülü şeklinde depolanmış olan kimyasal enerjinin miyoflamentler tarafından mekanik enerjiye dönüştürülmesi ile gerçekleştirilir ¹⁵. ATP yıkımından açığa çıkan enerji kas kasılması için hazır enerji kaynağını oluşturur ¹⁶.

Ancak kaslarda depolanmış olan ATP, maksimal kasılmayı 5–6 saniye aştığında ATP'nin sürekli olarak sentezi gereklidir. ATP'nin yeniden yapımından üç sistem sorumludur.

1-ATP-PC sistemi

2-Anaerobik glikoz, laktik asit sistemi

3-Aerobik glikoz sistemi

ATP (Adenozin Trifosfat)

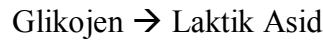
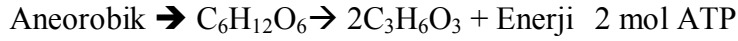
Kısa süreli ve yüksek şiddette yapılan egzersizlerde acil ve hızlı bir enerji kaynağına ihtiyaç duyulur. Maksimum performansla yapılan kısa süreli egzersizlerde, kaslarda depo edilen fosfat miktarı, (ATP-PC) sporcunun kısa sürede yüksek miktarda enerji meydana getirmesinde önemli rol oynamaktadır¹⁷.

Hemen hemen tüm vücut hücrelerinde enerji oluşumu ATP molekülü vasıtasıyla sağlanmaktadır. Hücre içerisinde depolanmış halde bulunan ATP miktarı sınırlı olup bu madde, kişinin günlük aktivitelerinin şiddetine ve süresine bağlı olarak devamlı bir şekilde yenilenmektedir. Kas hücreleri ancak 3 mol ATP depo edebilirler. Bu da birkaç saniyelik egzersiz için yeterlidir¹⁸. Bir mol ATP parçalandığında yaklaşık 7–12 kcal açığa çıkmaktadır¹⁹.

Laktik Asid Sistemi

Bütün karbonhidratlar vücutta glikoz adı verilen basit şekere dönüşür. Glikoz ya hemen kullanılır ya da daha sonra kullanılmak üzere kaslarda ve karaciğerde glikojen olarak depolanır. Glikoz, glikozun veya glikojenin parçalanması olayıdır. Anaerobik glikoliz ise glikozun hücrede oksijensiz ortamda yıkılması ile enerji oluşmasıdır²⁰.

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



Aerobik Glikoz Sistemi

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

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

Aerobik yol tamamen submaksimal seviyedeki uzun süreli egzersizlerde kullanılır. Bu tür egzersizlerde kullanılır. Bu tür egzersizlerde yeteri kadar oksijenin kas

hücrelerine taşınabilmesi için oldukça uzun bir zaman vardır. Yüzme, kayak, kros, maraton, bisiklet gibi dayanıklılık spor dallarında enerji oluşumu aerobik yolla olur²⁰. Bu tür egzersizlerde oksijen kullanımı egzersizde ihtiyacı duyulan enerjiyi sağlamak için yeterlidir, bu nedenle laktik asit çok üst düzeyde birikmez. Oksijen gereksinimi ile tüketilen oksijen miktarı karalı denge olarak adlandırılan düzeyde eşitlendiği zaman enerji üretimi tamamen aerobik yol ile devam eder. Uzun süreli egzersizlerden sonra dinlenme düzeyinin 2-3 katı kadar laktik asit oluşur. Bu yüzden yorgunluk laktik asit birikiminde daha çok karaciğer ve kaslardaki glikojen ve kandaki glikoz seviyelerinin azalması, yüksek vücut ısıyla oluşan su ve elektrolit kaybından kaynaklanır^{20, 24}.

Aerobik sistem tepkimeleri mitokondride gerçekleşir. Tepkimeler sistemi aerobik glikoz, krebs döngüsü ve elektron transferinden oluşur. Glikojen karbondioksit ve suya yığılır. Bu sistemde karbonhidratların yanı sıra yağlar da metabolize olur. Aerobik glikolizde laktik asit birikimi olmaz. Anaerobik glikolizde 1 mol glikojenden 3 mol ATP elde edilirken, aerobik glikolizde 39 mol ATP elde edilir. Yavaş ancak verimli bir sistemdir. Uzun süreli düşük şiddetli egzersizlerde ana enerji kaynağıdır²⁵.

Futbolda Enerji Sistemleri

Futbol maçında submaksimal koşu ve sprintlerin genel içerisindeki yüzdeleri ortalama 3.7 sn'lik süre içinde ortalama 22.4 m mesafe kat edildiği şeklinde bulunmuştur. Burada laktik anaerobik enerji metabolizmasının rolü vardır. Laktik anaerobik metabolizmadaki etkisinin olduğunu belirterek 4-15 sn süreli % 95 yoğunluğundaki kısa yüklenmeler sonrası kreatinfosfatın dinlemenin kısa sürdüğü durumlarda yenilenememesi nedeniyle anaerobik glikosiz enerji sisteminin devreye girer²⁶.

Bir başka çalışmada ise 90 sn. aralıklarla 15 m civarında sprintler yapıldığı submaksimal koşuların ise 30 sn. de bir gerçekleştiği belirtilmiştir ²⁷. Bu bir anlamda 90 dakikalık bir maç süresinde bu koşu türlerinin ne sıklıkta oluştuğu düşüncesiyle, dinlenme aralıklarının azlığı nedeniyle laktik anaerobik sistemin futbolda önemini ortaya koymaktadır.

Şiddetli egzersizden sonra PC yenilenmesi başlangıçta çok hızlı, ardından daha yavaş gerçekleşmekte ve istirahat düzeyine dönmektedir. Futbol maçında net PC kullanımı miktarca küçük olsa da, egzersiz şiddetindeki ani artışlar sırasında kraetin kinaz reaksiyonu aracılığı ile ATP resentezine fosfat sağlayan enerji tamponu olarak önemli işlevi vardır ²⁸.

Futbol maçı sırasında laktik asid sisteminde ne kadar enerji elde edildiğini belirlemek güçtür. Ancak total dönüşüme katılım oldukça azdır (% 10'dan az) ²⁹. Yine de, maç sırasında yüksek hızda enerji sağladığı için, anaerobik enerji üretimi son derece önemlidir.

SÜRAT

Spor; genelinde sürat, dayanıklılık, kuvvet, hareketlilik gibi önemli bir motorik özelliktir. Sürat, kişinin kendisini en kısa zamanda bir noktadan bir başka noktaya taşıyabilme yeteneğidir ³⁰.

Hareketlerin mümkün olabildiğince büyük bir hızla uygulanması yeteneğidir diye de tanımlanabilir. Çabukluk ve çabuk kuvvet ile yakın ilişkisi vardır. Çabukluk; kasların mümkün olan en kısa zamanda dış dirençlere karşı, vücut ya da vücudun bir kısmının direncine rağmen eklemleri harekete geçirebilme özelliğidir ³¹.

Sürat yeteneği doğuştan gelen bir özellik olmasına rağmen uzun vadeli, bilinçli, antrenmanlarla geliştirilebilir. Buna göre sürat antrenmanlarının ağırlık noktasını, süratin mekanik ve fizyolojik özelliklerinin oluşturması gerekmektedir ³².

Sürat, sinir ve kasların bir arada çalışmalarıyla ortaya çıkan olaylarla ilgilidir. Sürat dış ortamdan gelen uyarıların en büyük bir hızla algılandığı, cevaplandığı ve özellikle motor impulsların uyarı merkezlerinden hedef organlara (kaslara) hangi hızla ulaştığına bağlıdır ³³.

Sporda ihtiyaç duyulan en önemli temel motorik özelliklerden birisi de sürat veya çabuk hareket etme veya yer değiştirme kapasitesidir. Mekaniksel açıda sürat, mesafe ve zaman arasındaki oranla ifade edilir. Sürat kavramı üç elementle doğrudan ilişkilidir; Reaksiyon zamanı, bir zaman biriminde hareketin sıklığı ve belli bir mesafe süratidir. Bu faktörler arasındaki korelasyon, sürate ihtiyaç duyulan bir egzersiz performansının değerlendirilmesinde kişiye yardımcı olur ³⁴.

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

Genel tanımlamalara rağmen, antrenman biliminde sürat özelliği spor dalının özellikleri dikkate alınarak da belirlenmiştir. Bunlar; reaksiyon sürati, maksimum dönüşümsüz sürat, maksimum dönüşümlü sürat, kuvvet süratidir ³⁵.

Sürati genel ve özel olmak üzere iki kategoride ele almak mümkündür ³⁶.

Genel Sürat

Herhangi bir branşa özel olmadan genel anlamda hareketlerin çabuk bir şekilde icra edilme kapasitesini ifade eder ³⁷. Eğer genel ya da özel bir fiziksel çalışma yapılmadıysa, bu süratteki başlıca belirleyici faktörler; sinirsel güçlük, nöromuscular koordinasyon, kasların fibril kompozisyonu, kuvvet, hareket genişliği, teknik becerilerin

kalitesi ve biomekaniksel mekanizma gibi genelde kalıtımla ilgili faktörlerdir ve önemli rol oynarlar ^{36,38}.

Bir sporcunun genetik yapısı tarafından belirlenen doğal yetenek seviyesi o kişinin gelecekteki sportif performansında temel belirleyicidir ³⁶. Süratin kalıtımla ilişkisi, kuvvet ve dayanıklılık yeteneklerinin kalıtımla olan ilişkisine oranla daha fazladır ³⁷. O halde başarı için iyi bir sürat yeteneğine sahip bir sporcu seçmek oldukça önemlidir. Florescu ve arkadaşları (1969) ve Chibu (1978) çok özel sürat antrenmanı ile bir sporcuda ancak 1–1,5 saniyelik performans artışı sağlanabileceğini bildirmişlerdir ³⁷.

Özel Sürat

Belli bir spor branşının gerektirdiği herhangi bir beceriyi yüksek bir hızda uygulayabilme kapasitesidir. Örneğin; futbolda dribling sürati, atletizmde atmalar, fırlatmalar ve atlamalar, oyun sporlarında sıçramalar ve fırlatmalar, teknik branşlardaki ani hareketler ve yükselmeler, hentbolde şut esnasındaki kolun savurma hızı veya boksta direk yumruğun hızı sporcunun o becerideki özel süratidir ³⁷. Eğer bu süratin kinematik ve dinamik benzerliği yok ise bir branştan diğerine transferi de mümkün değildir ³⁹. Özel sürat her spora özgüdür ve birçok durumda başka spor dallarına aktarılmaz ya da dönüştürülemez ³⁶.

Sürati Etkileyen Temel Faktörler

Kalıtımsal ve Antropometrik Faktörler

Kalıtım, genlerin içinde bulunan kromozonlar vasıtası ile aileden geçen karakteristik özelliklerdir ⁴⁰. Sporda ciddi rol oynayan kalıtım çok karmaşık biyolojik bir olaydır. Her ne kadar antrenmanlarla sporcunun bazı özellikleri bir miktar

geliştirilebiliyorsa da ebeveyninden çocuklara genler yoluyla geçen biyolojik özelliklerin sporda önemi oldukça fazladır.

Kas lif tiplerinin vücuttaki dağılımı kalıtsaldır, o nedenle kas gücü, reaksiyon zamanı ve refleks zamanında da kalıtımın rolü bulunmaktadır ⁴¹. Bir kimsenin uyarılara karşı ilk kassal tepki göstermesi ya da hareketi gerçekleştirmesi arasında geçen sürenin kalıtımla yakında ilişkisi vardır ³⁶.

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

Beyaz ve siyah tenli insanlar arasında lif kompozisyonu bakımından farklılıklar vardır. Genellikle siyahlar daha fazla oranda beyaz lif tiplerine sahip iken beyazlar daha çok kırmızı lif tiplerine sahiptirler ⁴².

Lif kompozisyonu ve farklılığı ile kişinin bedensel olgunlaşması (büyümesi) hakkında birçok görüş bulunmaktadır. Fibril tipi dağılımı ve yapısı 6 yaşındaki çocukla yetişkin arasında farklılık göstermektedir. Esasen yavaş ve hızlı kasılan fibril sayısı onlu yaşlara kadar tamamlanmaktadır. Bu çerçevede bireysel olgunlaşma hızındaki farklılıklar sebebiyle çocuklardaki fibril kompozisyonunun yetişkin devredekinin ölçüsü olmadığı belirtilmektedir ⁴².

Genelde kalıtıma bağlı olan boy, ağırlık, fizik (beden) kompozisyonu gibi parametreler sporda beceri ve fonksiyonel faktörleri etkilemektedir. Sadece dış yapıya (fiziksel görünüşe) bakarak bir spor branşında ya da herhangi bir becerinin gerçekleştirilmesinde kimin daha başarılı olacağını anlamak da mümkün olmayabilir.

Fakat. Sırf bu özelliklere bakarak kimin üst düzey performansta bir sporcu olamayacağını belirlemek mümkün gözükmemektedir ⁴³.

Uzun süreli araştırmalar sonucunda spor branşlarında avantaj sağlayacak morfolojik parametreler incelenerek her branş için ortalama modeller belirlenmiştir. Ancak bu modellerin büyüme ve gelişim süreçlerinde çeşitli şekillerde etkilenebileceği gerçeği de gözden uzak tutulmamalıdır ⁴². Ama yinede sprinterler zayıf olmaya yatkındırlar. Sprinterlerdeki zayıflık (relatif), kuvvetin verimini artıracığından sporcunun mümkün olduğunca çabuk hızlanmasında önemli bir faktör olacaktır ⁴⁴.

Wilmore, Brawn ve Davis (1977), 70 mesafe koşucusu ve 8 sprintlerin ideal kilo için yağ ölçümelerini almıştır. Mesafe koşucuları % 16.8, sprintler ise % 10.9 vücut yağı değerlerine sahip olduğunu ifade etmiştir ⁴⁵.

Yine de kas sinir çalışması yönünden, fiziki yapı veya tipinin beceri ile ilişkisinin önemi henüz saptanmış değildir. Örneğin, iri bir yapıya sahip olan sporcu, iyi bir koordinasyona sahip olan diğer bir sporcunun gösterdiği beceriyi gösterebileceği yapılan araştırmalar sonucunda saptanmıştır ⁴⁴.

Fizyolojik Faktörler

Kas Tipi ile İlgili Olanlar

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

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

Tip II lifleri kalındırlar ve Tip I' göre 1/3 oranında kasılma süreli daha kısadır. Ancak ne var ki anaerobik yolla kasıldıkları için çabuk yorulurlar ⁴⁶.

Esasen sürat koşularında performansı etkileyen en önemli faktör çabukluktur. Çabuk kuvvet veya hızın önemli olduğu spor branşlarındaki yüksek verim baskın lif türüyle ilişkilidir ³⁶.

Yürüme, koşma ve atlamada aynı kas grupları kullanılır. Fakat buradaki farklılık yalnızca değişik kas gruplarının artan hareketliliğidir ⁴⁷.

Sürat koşusunun çıkışında, öne doğru fırlamada alt ekstremité kas sistemi kullanılırken, kolların ters yönde salınması sprint boyunca harekete yardımcı olur. Topuğun yere değmesinde (arka basma devresi) qluteus maximus kası, önde destek evresinde kalçanın tam ekstansiyonu, yerin itişişinin sonlanmasında (topuğun yerden kalkması) qlutes maximus ve ischiocrunal kasların kasılmasıyla gerçekleştirilir ⁴⁷.

Koşu esnasındaki savurma bacağı tarafındaki kalçanın ani ve şiddetli fleksiyonu başlıca rectus femoris, iliopsoas ve tensor fasciae latae kasları tarafından gerçekleştirilir ⁴⁷.

Koşuda performansı belirleyen kaslar; salınım evresinde kalça eklemine fleksörleri (rectus femoris, iliopsoas ve tensor fasciate latad) destek ve yeri itişin sonlanması (topuğun kalkması) evresinde, kalça extansörleri (quadriceps, femoris) ve plaster flexörleri (triceps surae) kasılır ⁴⁷.

Kas Aktiviteleri ile ilgili olanlar

Kaslar bedenimizin en büyük dokusu olup, vücudumuzun enerji çevirici aksamı

olarak görev yaparlar. Kimyasal enerjiyi, mekanik enerjiye dönüştürürler ⁴⁸.

Tüm canlılarda olduğu gibi insanlarda yaşamını devam ettirebilmesi için enerjiye ihtiyaçları vardır. İstirahat halinde hayati fonksiyonları devam ettirebilmek için düşük seviyede enerjiye ihtiyaç duyulurken, egzersiz esnasında bu ihtiyaç artar ve bazı spor branşlarında oldukça yüksek değerlere kadar çıkabilir. Dolayısıyla da kassal aktivite esnasında artan enerji ihtiyaçlarının kısa sürede vücut tarafından karşılanması zorunlu hale gelir ⁴³.

Bütün hücrelerin enerji kaynağı ATP (Adenosin Tri Fosfat) dir. Kasların acil enerji kaynağı olan ATP bileşimi kaslarda çok az olarak 6 mmol/kg miktarda depolanabilmektedir. Bundan dolayı şiddetli fiziksel aktivitelere (anaerobik eforlarda) bağlı olarak hızla tükenirler. Bir yüklenmede en fazla üç kasılma ya da iki saniyelik etkin çalışma süresi husele gelir ⁴⁹. Ancak bir yandan da kas hücrelerinde depolanabilen CP (Kreatin Fosfat), kreatin (C) ve fosfata (P) parçalanarak ATP'nin tekrar sentezlenmesine imkân sağlar ³⁷.

Kreatin fosfat (CP) bölünmesi, kreatinlosffokinase (CPK) enzimi tarafından yönlendirilir. Kreatin fosfat rezervi depolanmış ATP miktarının yaklaşık 3–4 katıdır ve 6–8 saniyelik bir çalışma süresi için yeterlidir. Aynı zamanda kreatinfosfat en çabuk elde edilen enerji rezervi olup ATP'yi oksijene ihtiyaç duyulmaksızın yeniler ⁴⁹.

Enerji açısından oldukça zengin bir kimyasal bileşim olan ATP devamlı yinelenmeyi gerektirir. Bu ise diğer enerji kaynaklarının ATP oluşturmada kullanılmasıyla sağlanır. Normal koşullarda sadece karbonhidrat ve yağlar, olağanüstü durumlarda ise proteinler enerji kaynağı olarak kullanılırlar ³⁷.

Yakılan besin maddelerinin türü, çalışmanın kapsamı ile beraber beslenme ve antrenman durumuna bağlıdır. Karbonhidrat kullanımı, bir yüklenme başlangıcında ve

yüksek yüklenme yoğunluğunda hakim durumundayken, artan yüklenme kapsamı ve düşük yüklenme yoğunluğunda yağ özümlemesinin önemi artar. Proteinlerin ise kas gücüne dayalı işlerde enerji sağlayan maddeler olarak önem taşıdığı düşünülmektedir ⁴⁹.

Ayrıca yüklenme şekli ve süresine bağlı olarak enerji özünlemeleri şu şekilde oluşmaktadır;

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

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

Öte yandan, bazı spor dallarında kullanılan enerji sistemleri aşağıdaki gibidir ⁵⁰.

Fosfojen Sistemi

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

Glikojen Laktik Asit Sistemi

- 400 m. Koşu
- 100 m. Yüzme
- Tenis
- Futbol

Kas Esnekliği ve Koordinasyon İle İlgili Olanlar

Esneklik bir motorik yetenek değildir. Dolayısıyla kalıtsal olmayıp antrenmana bağlı olarak geliştirilebilen, kasa ait bir özelliktir ³⁷. Kiriş ve bağlardaki esneklik düzeyinin bir eklemenin yapısını ve dolayısıyla da esnekliği etkilediği belirtilmektedir ³⁶.

Bir kas fibrilinin gerilme niteliği esnek düzeyine bağlı olarak artmaktadır ³⁶. Buna karşın yapılan antrenman düzeyi göz önüne alınmadan, şayet antogonist (zıt çalışan) kaslar gevşetilmez veya agonist (eř çalışan) kaslardaki kasılma ile antogonist kaslardaki gevşeme arasında eř uyum az olursa esnekliğin de nispeten sınırlandığı savunulmaktadır ³⁶. Dolayısıyla da kasların bu yetenekleri sürati etkilemektedir.

Sürati diğer belirleyici faktör olan koordinasyon karmaşık bir yapıdır ve sürat, kuvvet, dayanıklılık ve esneklik gibi unsurlarla yakından ilişkilidir ³⁶. Esasen koordinasyon, sinir sistemi ile hareket içinde yer alan kasların uyumlu çalışmasıdır. Sporcuların koordinasyon düzeyi aynı zamanda onların zor becerileri çabuk uygulayabilme kapasitelerini de ortaya koyar. Koordinasyonun fizyolojik temeli merkezi sinir sistemindeki (M.S.S.) sinirsel süreçlerin uyumuna bağlıdır ³⁶.

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

Teknik, Yoğunlaşma ve İrade Gücü

Genel anlamda kullanıldığında teknik; amaca en etkili şekilde ulaşabilmek için belirlenmiş yöntem ve sistemleri ifade eder. Bunun yanında sportif teknik ise sportif

amaçlara dönük en elverişli hareket yapılarını, en iyi yöntemlerle en etkili şekilde uygulayabilme anlamına gelmektedir ³⁷.

Gereksiz hareket eforlarından arınmış tekniği doğru öğrenme yaklaşık olarak 2 yıl zaman alır. Fakat sporcunun yeteneğine, zekasına ve hareketin zorluğuna bağılı olarak bu zamanın değişebileceğini söylemek yanlış olmayacaktır ³⁷.

Sporcunun, uygulayacağı becerideki teknik kapasitesi, onun ilgili hareketteki süratini direk olarak etkiler. Örneğin; futbolda dribling süratinin, oyuncunun teknik kapasitesiyle yakından ilişkisi vardır. Ayrıca sporcunun bir hareket veya beceri üzerindeki yüksek konsantrasyonu o kişinin süratini de mutlaka etkileyecektir. Çünkü bir hareketin sürati, sadece sinirsel süreçlerin hareketliliği ve uyum yeteneği ile değil, aynı zamanda sinirsel uyarıların yüksek düzeyde bir sıklıkta hareket becerilerine tam olarak yoğunlaştırılması ile sağlanır ³⁶.

Futbol ve Sürat

Futbolda sürat bir oyuncuyu topla veya topsuz geçmek, onu izlemek, yakalamak, topa yetişmek, topun alınacağı yerde olmak gibi amaçlar için olabildiğince kısa zamanda gerçekleştirilen bir koşu çeşididir. Futbol maçı sırasında maksimum güçle yapılan koşuların büyük bir bölümü düz, yön değiştirmeyen 5 - 50 m arasında sprintler olduğu belirtilmektedir ⁵¹. Bir maç içerisinde toplam sprint mesafesi yaklaşık 300 m kadardır ^{52, 53}.

Beceri düzeyinin de etkili olduğu topla dribling ve topsuz süratin verim düzeylerine etkin olan özellikler ise; kuvvet, çabukluk, denge, koordinasyon, koşu tekniği ve top tekniği biçiminde sıralanabilir.

Düz sürat koşularında sporsal verim düzeyi yüksek olan futbolcular çabuklukta bu düzeye ulaşamayabilirler ⁵².

Futbolda da, sürati belirleyen başlıca faktörlerden olan başlama reaksiyonunu ve hareket zamanını belirleyen adım sıklığı (koşunun başlangıcında daha çok) ile adım uzunlukları çok önemlidir. Tecrübeli ve yüksek yetenekli futbolcular oyunu daha iyi okuyabildiklerinden daha hızlı reaksiyon gösterebilirler. Elbette daha sonraki hareket zamanındaki (adım sıklığı ve uzunluğu) hızı, onun kişisel özelliklerine bağlıdır ⁴³. Nitekim bir futbolcunun, kilolu oluşu, ayaklarının kuvvetsiz oluşu, yeteri düzeyde sürat antrenmanı yapmaması onun süratinde düşüşe sebep olacaktır.

Futbol oyununda psikolojik, zihinsel, fizyolojik koordinatif teknik ve taktik özelliklerin gelişmiş olması önemli ihtiyaçtır. Örneğin, futbol oyununda oyuncunun sürati, rakibi durdurmada, topa sahip olmaya ulaşmada topu korumada, gole gitmede futbolcu için bir avantajdır ⁵⁴.

Futboldaki birçok teknikle süratin ilişkisi bulunmaktadır. Süratle top kontrolü becerisi arasında pozitif güçlü ilişki, şut becerisi ile zayıf ama pozitif ilişki ölü toplarda (boştaki top) zayıf ama pozitif ilişki, bulunurken pas becerisi ile bir ilişkisi bulunmamaktadır. Sürat ile rakibi durdurma (kesme) ile güçlü pozitif ilişki vardır. Toplamda ise süratle bu gibi beceriler arasında güçlü bir pozitif ilişki bulunmaktadır ⁵⁵.

Futbol oyun karakteri düşünüldüğünde bir futbolcunun rakip oyuncudan saliseler gibi çok küçük bir zaman farkı ile topla buluşması, şut atması, pas vermesi çoğu zaman oyun sonucunu belirleyen en önemli etken olmaktadır. Bu nedenle futbolda sürat ve süratte devamlılık düzeyi ve atılan toplam sprint sayısı ve mesafesi çok önemlidir denilebilir.

Egzersiz ve Kan

Egzersizde dokuların metabolik ve O₂ ihtiyaçlarını karşılamak kanın görevidir. Egzersizde kalp atım hızı, hacmi ve debisinin artışının yegâne sebebi

dokulara daha fazla kan gitmesidir. Kas dokuya olan bölgesel kan akımının sinirsel ve lokal düzenlemeler yoluyla artırılması da yine bu ihtiyaçları karşılamaya yöneliktir.

Kasların kan akımı lokal ihtiyaca göre büyük bir değişiklik gösterir. Egzersizde kalp debisi gereksinim ile doğru orantılı olarak artar. Dinlenim halinde iskelet kaslarına giden kan, kalp debisinin %15-20'sini oluştururken, egzersizde bu oran %85-88'e kadar yükselir. Diğer taraftan karın organlarına giden kan miktarı azalırken, beyne giden miktar değişmez. Koronerlerden geçen kan miktarı ise gereksinim oranında artar. Deri dolaşımı, ısı düzenlenmesinde oynadığı rol gereği hafif ve orta şiddetli egzersizde artar, ağır egzersizde azalsa da istirahat değerinin altına düşmez ^{56,57}.

Egzersizde A- VO₂ farkının artışı venöz O₂ içeriğinin azalmasına ve kasa kandan daha çok O₂ bırakılmasına neden olur. Egzersizde plazma hacmi azalır. Hidrostatik basınç ve kan basınçları artırılır. Plazma hacminin azalışı osmotik basıncı artırarak hücrede atık maddelerin birikimine neden olur. Ayrıca hemokonsantrasyon gelişir. Gerçekte hemoglobin sayısı artmaz. Fakat sıvı hacim azaldığından kanın belli bir miktarına düşen hemoglobin sayısının artar. Bu da O₂ taşıma kapasitesini artırır ⁵⁸.

Kan Basıncı ve Egzersiz

Kan basıncı kan akımını sağlayıcı bir güçtür. Kan basıncı (tansiyon) kanın damarlarının çeperlerine (iç duvarlarına) yaptığı basınçtır ⁵⁸. Atar damarlardaki bu basınç vücudun değişik bölgelerinde ve kalp kasılmasının değişik fazlarında farklılıklar gösterebilir. Bu yüzden kan basınç, arteriyel kan basıncı olarakta adlandırılır. İki tür kan basıncı vardır bunlar sistolik ve diastolik kan basıncıdır ⁵⁸.

Sistolik Kan Basıncı:

Kalbin kasılması (sistolü) esnasında yani vücuda kan pompalandığı sırada oluşur ve mmhg gibi yüksek bir değere ulaşır⁵⁸.

Diastolik Kan Basıncı:

Kalbin diastolü esnasında kanın damar çeperine yaptığı 80 mmhg gibi düşük bir düzeye sahip olduğu basınca denir⁵⁸. Egzersiz ve postural değişikliklere bağlı olarak değişebilen kan basıncı kardiovasküler sistem üzerine egzersizin uyguladığı baskıyı belirtebilir. Kan basıncı yaş, cinsiyet, heyecan, sirkadian ritm, iklim, postür, yiyecek alımı, vb. faktörlerden etkilenebilir⁵⁸.

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 çeşit ve şiddetine göre artar⁵⁸. Egzersiz de sistolik ve diastolik kan basıncından meydana gelen artış sistolik kan basıncında daha belirgindir ve diastolik basınçta çok az değişim görülür. Kalp debisinin artışı özellikle sistolik kan basıncını etkileyerek 140–160 mmhg gibi bir düzeye çıkabilir⁵⁸. Egzersiz nasıl olursa olsun gerek kısa süreli gerek uzun süreli dayanıklılık çalışmalarında kanda lökositte süratli bir artmaya neden olur. Akut egzersizde kanda glukagon, kortisol, gelişim hormonu artar. Periferik kanda meydana gelen değişikliklerde bu hormonal değişim de rol oynar⁵⁶. Hematokrit ise, kandaki eritrosit hacminin tüm kan hacmine oranının % olarak ifadesi şeklinde tanımlanmaktadır⁵⁹.

Egzersiz sırasında egzersizin şiddeti ile orantılı olarak bir miktar plazma dokular arasına geçer. Bu durumda kanda eritrosit, hemoglobin ve plazma proteinleri yoğunluğu artar, bir hemokonsantrasyon meydana gelir. Bunun nedeni egzersiz

sırasında sistolik kan basıncı artması ve böylece kapillerin arteriel tarafından doku arasına sıvı filtrasyonudur. Bir diğer neden de egzersiz ile artan metabolizma sonucu dokular arası sıvıda metabolizma ürünlerinin artması ve bunun da bu sıvıda ozmatik basıncı arttırması ve böylece suyun dokular arasına çekilmesi, tutulması ve desteklenmesidir. Egzersiz süresi arttığı takdirde organizmada kompanse edici mekanizmalar harekete geçerek damar dışına çıkan sıvı tekrar damar içine döner ⁵⁶.

Serbest Oksijen Radikaller ve Kaynakları

Tanım olarak, serbest radikaller ya moleküldürler ya da dış yörüngelerinde eşleşmemiş elektronlar içeren molekül bileşenlerdir ⁶⁰. Bu bileşenler komşu moleküllerle oksidasyon yaparak, elektron konfigrasyonlarını sağlamlaştırmaya çalışırlar ⁶¹⁻⁶³. Serbest radikallerin hücresel iletimdeki rollerini göz önünde bulundurduğumuzda, serbest radikaller dönüşümsüz oksidatif stresin bir parçasıdır ⁶⁴. Egzersizlerle olan ilişkisine baktığımızda, serbest radikallerin, kas kasılmasında ^{65, 66}, enerji üretiminde ⁶⁷ ve sonuçta fiziksel performansta etkili oldukları tahmin edilebilir ⁶⁸. Normal koşullarda, aerobik hücre metabolizması esnasında %1-2 oranında serbest radikaller oluşmaktadır ⁶⁹. Biyolojik sistemlerde serbest radikaller en çok elektron transferi sonucu meydana gelir ⁷⁰. Homeostatik dengenin korunabilmesi, antioksidan kapasitede sürekli yenilenmeyi gerektirmektedir ve bu koşullar sağlanamadığında oksidatif hasar artarak önemli patolojik sonuçlar oluşmaktadır.

Serbest radikaller bir veya daha fazla eşleşmemiş elektrona sahip, kısa ömürlü, kararsız, molekül ağırlığı düşük ve çok etkin moleküller olarak tanımlanır. Kadmiyum ve kurşun gibi bazı çevre kirleticilere uzun süre mesleki maruz kalmalar, oksidatif strese neden olabilir ki bu, biyolojik sistemlerdeki istenmeyen etkilerin altında yatan bir mekanizmadır ^{71, 72}. Oksidatif stres basit bir şekilde, vücudun antioksidan savunması ile

hücrelerin lipid tabakasının peroksidasyonuna neden olan serbest radikal üretimi arasındaki dengesizlik olarak tanımlanabilir.

Serbest radikaller hidroksil, süperoksit, nitrik oksit ve lipid peroksit radikalleri gibi değişik kimyasal yapılara sahiptir ⁷³. Biyolojik sistemlerdeki en önemli serbest radikaller, oksijenden oluşan radikallerdir. Oksijen, süperoksit grubuna ($O_2^{\bullet}$) bazı demir-kükürt içeren yükseltgenme-indirgenme enzimleri ve flavoproteinlerin etkisiyle indirgenir. Son derece etkin olan ve hücre hasarına yol açan süperoksit grubu, bakırlı bir enzim olan süperoksit dismutaz (SOD) aracılığıyla hidrojen peroksit (H_2O_2) ve oksijene çevrilir. Süperoksit grubundan daha zayıf etkili olan H_2O_2 , dokularda bulunan katalaz, peroksidaz ve glutasyon peroksidaz (GPx) gibi enzimlerle su ve oksijen gibi daha zayıf etkili ürünlere dönüştürülerek etkisiz kılınır. Dietilditiyokarbamat gibi süperoksit dismutazın etkinliğini engelleyen maddeler, süperoksit gruplarının zararsız hale getirilmesini sınırlandırırken, lipid peroksidasyonu hızlandırırlar. Ayrıca katalazın etkinliğini engelleyen maddeler (aminotriazol gibi herbisidler) de etkin oksijen gruplarına veya bu grupları oluşturan maddelere duyarlılığı artırır ^{74, 75}.

Serbest oksijen radikallerinin, ilaç ve toksinle oluşan reaksiyonlar, kurşun zehirlenmesi, aminoglikozit nefrotoksitesisi, ağır metal nefrotoksitesisi, karbon tetraklorüre bağlı karaciğer hasarı, glomerulonefritis, hepatitis B, iskemi ve reperfüzyon, vitamin E eksikliği, kanser, amfizem, hiperoksi, bronkopulmoner displazi, arteroskleroz, pankreatitis ve romatoid artrit gibi pek çok hastalığın patogenezisinde etkili oldukları öne sürülmektedir ^{76,77}.

Serbest radikal, atomik ya da moleküler yapılarda çiftlenmemiş tek elektron bölümlerine verilen isimdir. Başka moleküller ile çok kolayca elektron alışverişine girebilirler ⁷⁸.

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

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

Çoğu elektronlar çift halde bulunurken, serbest radikal bu elektronları birbirinden ayırarak reaksiyonu durdurur. Ama sonuçta serbest radikal kendine bir çift elektron alarak elektron çifti haline geçer, diğer elektron serbest radikal olur ⁷⁹.

Serbest radikaller çok reaktif yapılardır ve tek elektronlarını çiftlemek üzere diğer moleküller ile hızla reaksiyona girmeye, dolayısıyla onların yapılarını değiştirmeye eğilimlidirler. Serbest radikaller anyon, katyon ve nötral durumda bulunabilirler. Kimyasal sembollerinin üst taraflarına, en dış orbitallerindeki çiftlenmemiş elektron sayısı kadar konulan nokta ile (R) gösterilirler ^{80, 81}.

Aerobik metabolizması olan memelilerde serbest radikaller başlıca oksijenden türemektedir. Fakat organizmada oksijen türevi serbest radikaller dışında karbon ve kükürt merkezli radikaller de oluşmaktadır ^{82, 83}.

Serbest radikal reaktivitesinin önemi, yarı ömürlerinin kısa olmasıdır ⁸², ⁸⁴. Buna rağmen amino asitler,proteinler,lipitler, ve nükleik asitler gibi tüm hücre bileşenleri ile etkileşmesi sonucu, hücre yapı ve fonksiyonlarında önemli değişikliklere neden olmaktadır. Homeostatik dengenin korunabilmesi, antioksidan kapasitede sürekli yenilenmeyi gerektirmektedir ve bu koşullar

sağlanamadığında oksidatif hasar artarak önemli patolojik sonuçlar oluşmaktadır⁸⁵. Bu reaktivlik radikallerin stabil olmayan konfigürasyonundan kaynaklanır. Onlar diğer moleküllerden elektronları kolaylıkla koparırlar ve bu molekül reaktif serbest radikale dönüşür. Böylece reaksiyonlar zinciri başlar⁸².

Serbest radikaller, hücrelerde endojen ve ekzojen kaynaklı etmenlere bağlı olarak oluşurlar. Ekzojen kaynaklı etmenler arasında parakuat, alloksan gibi kimyasalların etkisi altında kalma, karbon tetraklorür, parasetamol gibi ilaç toksikasyonları, iyonize ve ultraviyole radyasyon, hava kirliliği yapan fitokimyasal maddeler, sigara dumanı, solventler gibi çevresel faktörler, nitrofurantoin, bleomisin, doksorubisin ve adriamisin gibi antineoplastik ajanlar, alkol ve uyuşturucular gibi alışkanlık yapıcı maddeler bulunması nedeniyle serbest radikaller toksikolojik açıdan da önemlidir^{77, 86-88}.

Endojen faktörlerin başında egzersiz gelir. Özellikle yoğun egzersizle organizmada oksijen türevi radikal oluşumu artmaktadır. Bu artışta; mitokondride elektron transport zincirinde elektron akışının hızlanması, ksantin oksidaz aktivitesinin artması, lokal inflamasyon, transferrinden demir serbestleşmesi, antioksidan tüketimi gibi faktörler rol oynamaktadır. Buna karşılık, düzenli yapılan egzersizle bir adaptasyonun olduğu, antioksidan enzim aktivitelerinin arttığı, inflamasyon eğiliminin ve serbest demir düzeylerinin azaldığı, DNA tamir mekanizmalarının indüklediği ve LDL'nin oksidasyona duyarlılığının azaldığı bulunmuştur. Endojen faktörlerin diğerleride, stres, yaşlanma, doku hasarı ve kronik hastalıklar sayılabilir^{81, 83, 89}.

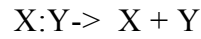
Endojen kaynaklardan başka, radyasyon, hava kirliliği, çeşitli kimyasal maddeler, oksidan ilaçlar, sigara ve hiperoksijenasyon gibi eksojen faktörler de serbest oksijen radikali oluştururlar⁹⁰⁻⁹³.

Tablo 1: Organizmada serbest radikal reaksiyonları arttıran faktörler

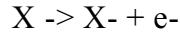
Eksojen Faktörler	Endojen Faktörler
1-Diyetsel	
• Çok doymamış yağ asitlerince zengin beslenme • Alkol • Fazla kalorili beslenme (obesite) • Aşırı demir ve bakır alınması • Az sebze ve meyve yenmesi • Yiyeceklerin uygun olmayan koşullarda hazırlanması ve saklanması • Yemek pişirme yöntemlerindeki hatalar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

Serbest radikaller 3 yolla meydana gelir.^{94, 95}

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



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



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

Antioksidan Savunma Sistemleri

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

Egzersizde serbest radikallerin potansiyel zararları egzersizin şiddetine bağlıdır. Maksimal bir egzersizde serbest radikallerin tehlikeli boyutta üretimi görülür.

Antioksidanlar bu serbest radikallere tepki gösterir ve hücrelerde oksidatif hasarı önleyen, yok eden veya kısmen azaltan çeşitli antioksidan savunma mekanizmaları bulunmaktadır ⁹⁶ . Serbest radikal hasarına karşı vücutta hücre ve dokuları koruyan biyokimyasal mekanizmalar bulunmaktadır. Bu savunma mekanizmaları düşük molekül ağırlıklı serbest radikal temizleyicileri(Tokaferol, askorbat,beta karoten ve glutayon) ve enzim sisteminden farklı olarak serbest radikallerin oluşturacağı hasardan korunmak için vücuttaki vitamin C, E, Beta karoten, selenyum minerali ve Q10 koenzimidir. Sporcuların en iyi antioksidant kaynağı E vitaminidir ⁵⁸ .

Biyolojik antioksidanlar hücrelerin, oksidatif baskıya sebep olan egzersizlerden korumada önemli bir role sahiptirler. Çeşitli antioksidan sistemlerin desteklenmesi farklı sonuçlar ortaya çıkartırken, çeşitli antioksidan sistemlerindeki eksiklik veya yetersizlikler oksidatif doku yaralarda kötüleşmeye sebep olduğu ortaya konmuştur. Oksidatif zarara sebep olan egzersizler ve antioksidan durumun etkisi arasındaki ilişkiyi ortaya çıkartan çalışmalar yapılmıştır ⁹⁷ .

Bir akut egzersiz döneminde iskelet kasları, kalp ve karaciğer ki superoksit dismutaz(SOD) , catalaze(CAT) ve GSH peroxidase(GPX) ları içeren antioksidan enzim aktivitelerini artırdığı bilinmektedir ⁹⁸ . Aktivasyonun başlangıcı ve büyüklüğü, enzimler ve dokular arasında farklılaşmaktadır. Egzersiz sırasında, oldukça kısa bir sürede antioksidan enzimleri aktif hale getiren mekanizma bilinmemektedir. Aktivasyon, enzim moleküllerinin ya alosteric ya da covalent modifikasyonu ile mümkündür. Enzim moleküllerinin, alt katmanları tarafından yüksek yoğunlukta kısmi işgali, katalitik aktivitelerinin artırdığı bilinmektedir ⁹⁸⁻¹⁰⁰ . Oksidatif baskı aracılığıyla yapılan bu enzim protein sentezlerinin hızlı aktivasyonu prokaryate lerde görülmüştür

fakat şu ana kadar, memelilerin hücre ve dokularında böyle mekanizmaların olduğuna dair hiçbir kanıt bulunmamıştır ⁹⁷.

Hücreler, serbest oksijen radikallerinin zararlı etkilerini sınırlayan koruyucu mekanizmalara sahiptir. Antioksidan savunma, genel bir tanımlama ile primer ve sekonder savunma olarak sınıflandırılmıştır. Bu sınıflamada; primer savunma: oksijenden doğrudan oluşan serbest radikaller (süperoksit radikali) ile etkileşir. Sekonder savunma: Süperoksit radikalının dismutasyonundan doğan radikalleri temizler ¹⁰¹.

Hücredeki antioksidan koruması serbest radikallerin olumsuz etkisini ve tahmin edilmeyen reaksiyonlarını azaltabilir ve onları kontrol altında tutabilir ¹⁰²⁻¹⁰⁴.

Antioksidanlar dört ayrı şekilde etki ederler ¹⁰⁵

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

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

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

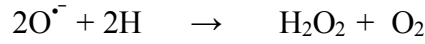
4) Serbest radikallerin oluşturdukları hasarın onarılması onarıcı etkidir. Antioksidanlar, endojen kaynaklı veya eksojen kaynaklı olabilirler.

Antioksidant Enzimler

Süperoksit dismutaz (SOD)

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

SOD



İnsanda süperoksit dismutazın iki izomer tipi bulunmaktadır. Cu-Zn SOD sitozolde bulunur, Cu ve Zn içerir, dimerik yapıdadır, siyanidle inhibe edilir. Mn SOD mitokondride bulunur, Mn içerir, tetramerik yapıdadır¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. siyanidle inhibe olmaz. Genel olarak hücrede en bol bulunan izomer sitozolik Cu-Zn SOD'dır.

SOD'ın fizyolojik fonksiyonu oksijeni metabolize eden hücreleri süperoksit serbest radikalinin ($O_2^{\bullet-}$) lipid peroksidasyonu gibi zararlı etkilerine karşı korumaktır

94

SOD, fagosite edilmiş bakterilerin intrasellüler öldürülmesinde de rol oynar. SOD aktivitesi, yüksek oksijen kullanımı olan dokularda fazladır ve doku pO_2 artışıyla artar. SOD'ın ekstrasellüler aktivitesi çok düşüktür.

Cu-Zn SOD'ın spesifik aktivitesi Down sendromlu hastaların eritrositlerinde yüksek, prematürelerin ve yaşlıların eritrositlerinde ve psöriyazisli hastaların lökositlerinde düşük bulunmuştur. SOD, süperoksit radikallerinin potansiyel

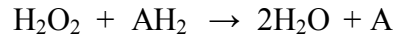
substratlarla reaksiyona girmesini ve böylece hidroksil radikali gibi daha toksik ürünlerin oluşmasını önler ¹⁰⁶.

Katalaz (CAT)

Katalaz ($H_2O_2:H_2O_2$ oksidoredüktaz, EC 1.11.1.6) yapısında dört tane hem grubu bulunan bir hemoproteindir. Katalaz esas olarak peroksizomlarda daha az olarak sitozolde ve mikrozomal fraksiyonda bulunur. Katalaz hidrojen peroksidi (H_2O_2) suya ve oksijene parçalar. Granulomatöz hücrelerde katalaz, hücreyi kendi solunumsal patlamasına karşı koruma işlevini de görür. Hücrede oluşan hidrojen peroksidi (H_2O_2) hidroksil serbest radikali ($OH^\bullet$) oluşumunu önlemek için ortadan kaldırır.

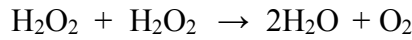
Hidrojen peroksit düzeyi düşük olduğunda veya elektron donörü konsantrasyonu yüksek olduğunda peroksidatik reaksiyonla:

CAT



Hidrojen peroksitin oluşum hızının yüksek olduğu durumlarda katalitik reaksiyonla:

CAT



Hidrojen peroksiti suya dönüştürerek ortadan kaldırır.

Katalaz daha çok peroksizomlarda, glutatyon peroksidaz sitozol ve mitokondride lokalize olarak birbirlerini tamamlayıcı bir yerleşim gösterirler. Böylece hücre içi hidrojen peroksit konsantrasyonu düzenlenmesini etkin bir şekilde yerine getirirler ^{81, 109, 110}.

Malondialdehit (MDA)

Üç ya da daha fazla çift bağ içeren yağ asitlerinin peroksidasyonunda MDA meydana gelir. Oluşan MDA, hücre membranlarından iyon alışverişine etki ederek membrandaki bileşiklerin çapraz bağlanmasına yol açar ve iyon geçirgenliğinin ve enzim aktivitesinin değişimi gibi olumsuz sonuçlara neden olur. MDA bu özeliği nedeniyle, DNA'nın nitrojen bazları ile reaksiyona girebilir ve bundan dolayı mutajenik, hücre kültürleri için genotoksik ve karsinojeniktir ¹¹¹⁻¹¹⁴.

MATERYAL METOD

Deneklerin Seçimi

Bu çalışma futbol dalında faal olan 19–30 yaş arası, herhangi bir sağlık sorunu bulunmayan 18 amatör futbolcu üzerinde yapıldı. Yapılan çalışmada deneklere çalışmanın amacı ve olası riskleri anlatılmış ve yazılı onayları alınmıştır.

Metod

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

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

Daha sonra 1 ay antrenman yapan sporculara yukarıda tanımlanan test tekrar uygulanarak ikinci ölçümler alınmıştır.

Araç-Gereç

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

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

Boy ve Ağırlık Ölçümü: Çalışma grubu sporcuların boy ölçümleri düz zemin üzerinde mezura kullanılarak cm cinsinden, ağırlıkları ise hassas baskül ile kg cinsinden alınmıştır.

Kan Analizleri

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

Kan Örneklerinin Alınması

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

Kullanılan Araç ve Cihazlar

Bu çalışmada aşağıda belirtilen araç ve cihazlar kullanılmıştır.

pH metre	İnolab
Mikropipet	Fischer
Santrifüj	Heraeus Instrumet, Germany
Mikrosantrifüj	Sanyo, UK
Hassas terazi	Sartorius AG, Germany
Magnetik karıştırıcı	Labinco L32, Netherland
HPLC cihazı	Hawlet Packard
Homosistein kiti	Clin Reb
SAM ve SAH kolunu	250 mm × 4.6 mm i.d. Alltech
	Econospher C18,5-µm Partical size. UK

Spektrofotometre	Beckman DU500, USA
Derin dondurucu	Sanyoultra low
Su banyosu	Elektro-mag M96 KPK
Karıştırıcı	Vortex-Genie, model K550, Germany
Otoanalizör	Roche modüler A170, Germany

Superoksid Dimutaz (SOD) Analizi

Enzimatik reaksiyonlarla üretilen $O_2^{\cdot-}$ radikalinin reaksiyon ortamında nitroblue tetrazolium' u (NBT) indirgemesinin numunede bulunan SOD enzimi tarafından engellenmesi prensibine dayanır ¹¹⁵. NBT' nin indirgenmesi ile 560 nm dalga boyunda maksimum absorbans veren mor renkli formazan oluşur. SOD aktivitesinin büyüklüğü oluşan formazanın absorbansı ile ters orantılıdır.

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

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

Tablo 2 : SOD Tayininin yapılışı.

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

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

Hesaplamalar:

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

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

$$\text{Enzim aktivitesi(U/mL)} = \frac{\% \text{ İnhibisyon}}{50 \times \text{Numune hacmi(U/MI)}}$$

Malondialdehit (MDA) Analizi:

95 °C derecede inkübasyon sonucu, tiyobarbitürik asit (TBA) ile MDA'nın oluşturduğu pembe renkli kompleksin 520nm dalga boyunda spektrofotometrik olarak ölçülmesi esasına dayanır ¹¹⁶.

Kullanılan reaktifler:

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

Deneyin yapılışı:

-80 ° C den alınan numuneler (serumlar) önce -20°C ye sonra +4°C ye alınarak yavaş yavaş çözülmesi sağlandı. Jain ve arkadaşlarının tarif ettiği metodla MDA tayini yapıldı ¹¹⁷.

Tablo 3 MDA Tayininin yapılışı.

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

İnkübasyon sonrası tüpler musluk suyunun altında tutularak soğutulur. Absorbsiyon iki farklı dalga boyunda (532 ve 600) köre karşı okutuldu ve 600nm dalga boyunda çıkan sonuçlar 532 nm de okutulan değerlerden çıkarılarak sonuçlar hesaplandı

Hesaplama:

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

1.52×10^5 : Molar absorbtivite katsayısı

SK: Seyreltme katsayısı¹

10^6 : Molü, Mikromole çevirme katsayısı

İstatistiksel Analiz

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

BULGULAR

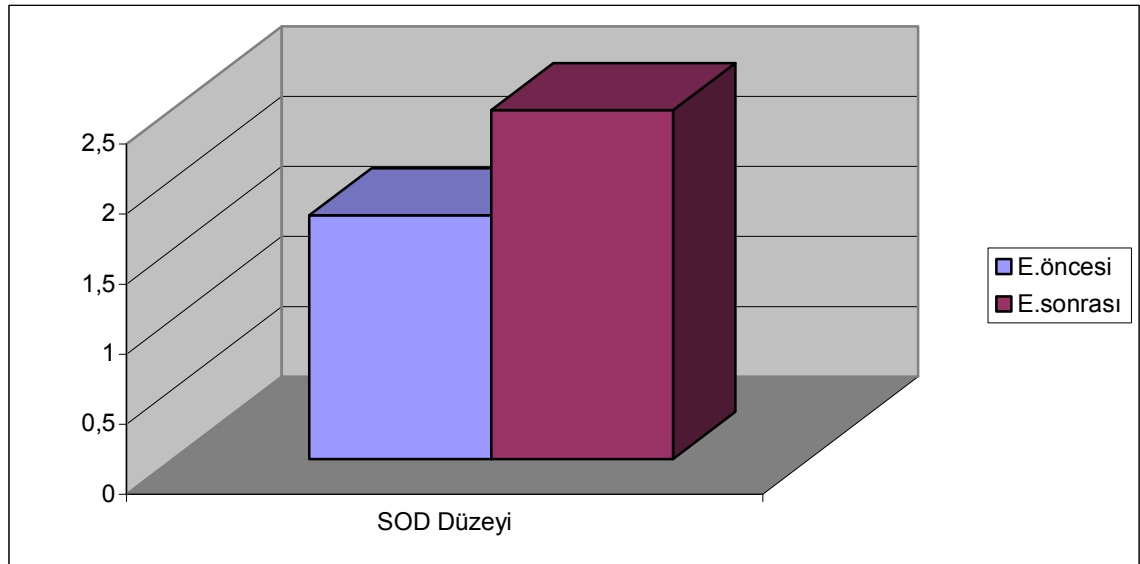
ANTRENMAN ÖNCESİ ÖLÇÜMLER

Tablo 4: Futbolcuların yaş (yıl),boy (cm) ve kilo(kg) değerleri

	N	Minimum	Maximum	Ortalama
YAŞ	18	19.00	30.00	23.53 ± 3.6
BOY	18	1.60	1.83	1.73 ± 0.05
KILO	18	60.00	75.00	67.84 ± 5.1

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

		Ortalama	N	Std. Sapma	T	p
Serum SOD (U/ml)	Egzersiz Öncesi	1.7403	18	.13101	-4.702	P<0.05
	Egzersiz Sonrası	2.4987	18	.13323		



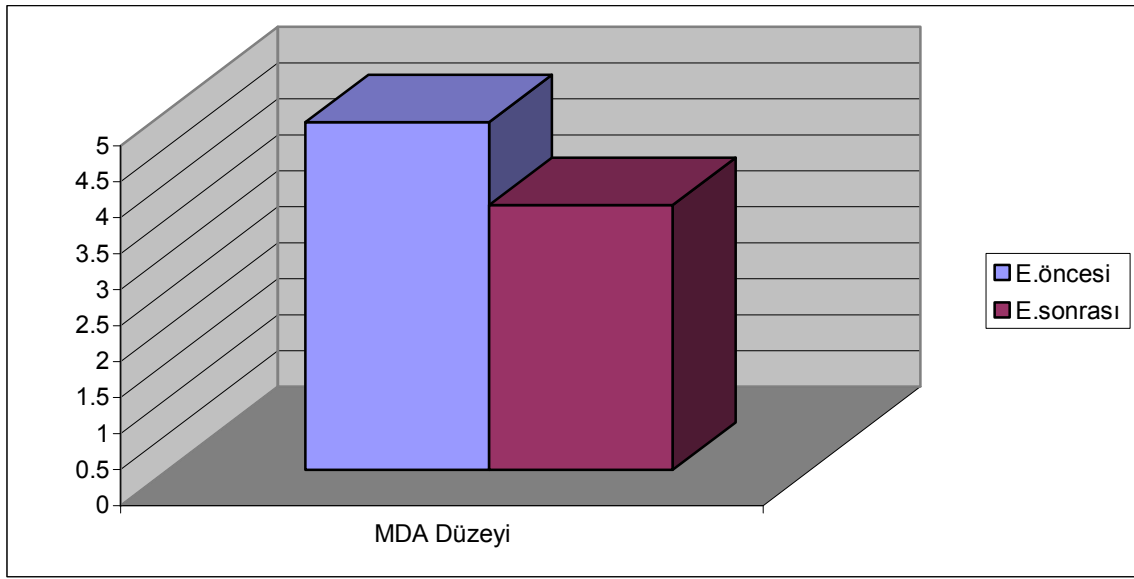
Şekil 1: Futbolcularda bir aylık antrenman öncesi yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum SOD (U/ml) düzeyleri.

Tablo 5 ve Şekil 1’de çalışmamıza katılan ve futbolculardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulamadan önce yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum SOD düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum SOD düzeyleri 1.7403 ± 0.13 U/ml iken sürat testi sonrası 2.4987 ± 0.13 U/ml tespit edilmiştir. Serum SOD düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

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

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	P
Seum MDA (mmol/L)	Egzersiz Öncesi	4.8369	18	.99439	1.435	.169
	Egzersiz Sonrası	3.6816	18	.77505		



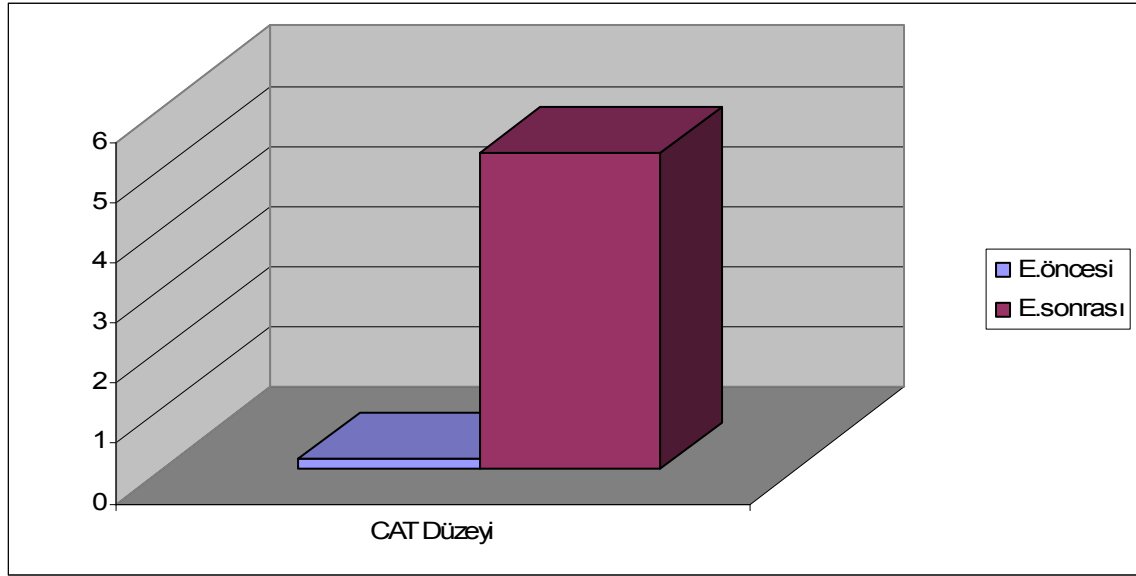
Şekil 2: Futbolcularda bir aylık antrenman öncesi yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum MDA (mmol/L) düzeyleri.

Tablo 6 ve Şekil 2’de çalışmamıza katılan ve futbolculardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulamadan önce yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum MDA düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum MDA düzeyleri 4.8369 ± 0.99 mmol/L iken sürat testi sonrası 3.6816 ± 0.77 mmol/L tespit edilmiştir. Serum MDA düzeyindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

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

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	p
Serum CAT (U/ml)	Egzersiz Öncesi	.1582	18	.01191	-10.709	P<0.05
	Egzersiz Sonrası	5.2578	18	.47178		



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

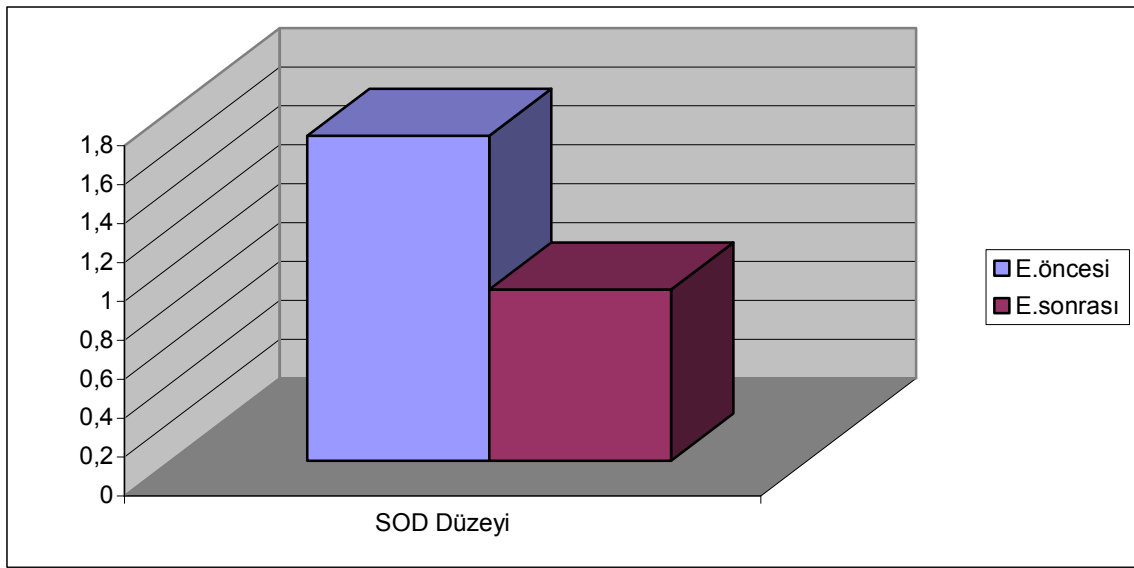
Tablo 7 ve Şekil 3’de çalışmamıza katılan ve futbolculardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulamadan önce yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum CAT düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum CAT düzeyleri 0.1582 ± 0.01 U/ml iken sürat testi sonrası 5.2578 ± 0.47 U/ml tespit edilmiştir. Serum CAT düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır. (**p<0.05**).

ANTRENMAN SONRASI ÖLÇÜMLER.

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

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	p
Serum SOD (U/ml)	Egzersiz Öncesi	1.6741	18	.36162	1.737	.101
	Egzersiz Sonrası	.8872	18	.20382		



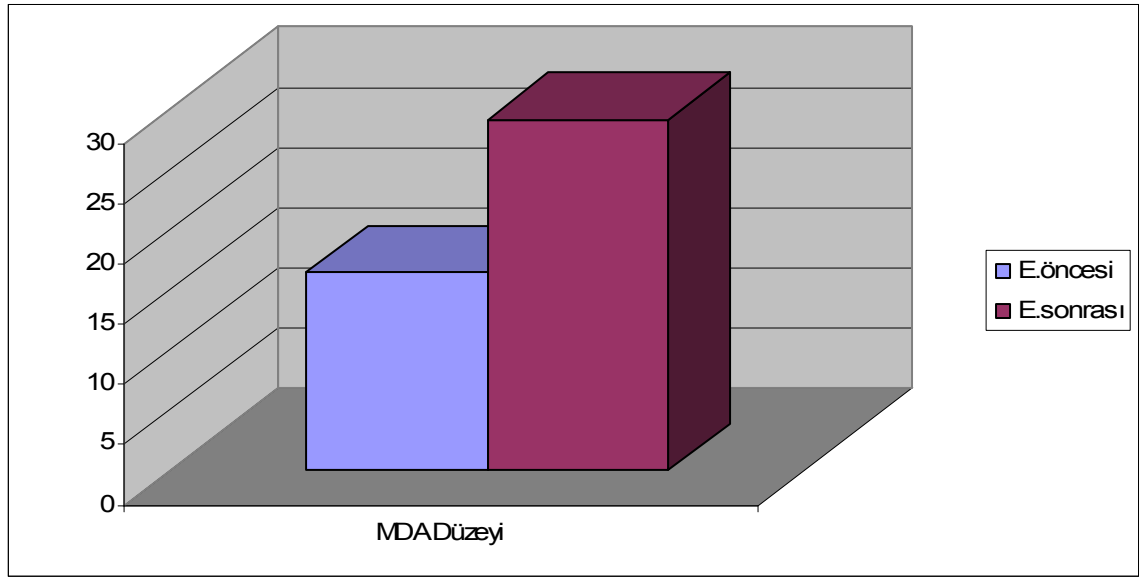
Şekil 5: Futbolcularda bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum SOD (U/ml) düzeyleri.

Tablo 8 ve Şekil 5’de çalışmamıza katılan ve futbolculardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulandıktan sonra yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum SOD düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum SOD düzeyleri $1.6741 \pm .36$ U/ml iken sürat testi sonrası 0.8872 ± 0.20 U/ml tespit edilmiştir. Serum SOD düzeyindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değildir. ($p>0.05$).

Tablo 9: Futbolcularda bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum MDA(mmol/L) düzeyleri.

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	p
Serum MDA (mmol/L)	Egzersiz Öncesi	16.3905	18	2.68396		
	Egzersiz Sonrası	29.1048	18	2.62651	-3.442	P<0.05



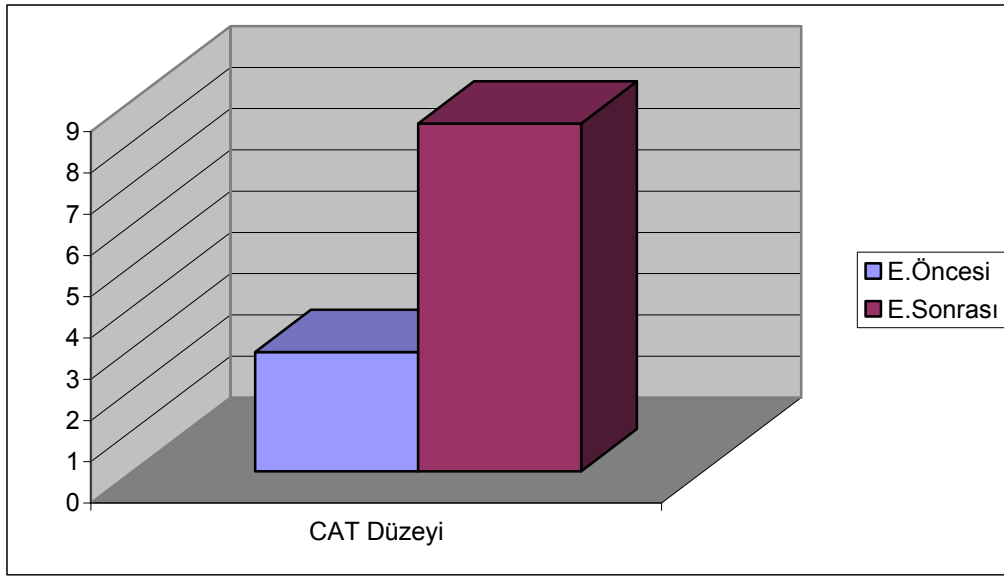
Şekil 6: Futbolcularda bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum MDA (mmol/L) düzeyleri.

Tablo 9 ve Şekil 6’da çalışmamıza katılan ve futbolculardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulandıktan sonra yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum MDA düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum MDA düzeyleri 16.3905 ± 2.68 mmol/L iken sürat testi sonrası 29.1048 ± 2.62 mmol/L tespit edilmiştir. serum MDA düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır. (**p<0.05**).

Tablo 10: Futbolcularda bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum CAT (U/ml) düzeyleri.

		Ortalama	N	Std. Sapma	t	P
Serum CAT (U/ml)	Egzersiz Öncesi	2.8907	18	.85398		
	Egzersiz Sonrası	8.4286	18	.08152	-6.231	P<0.05



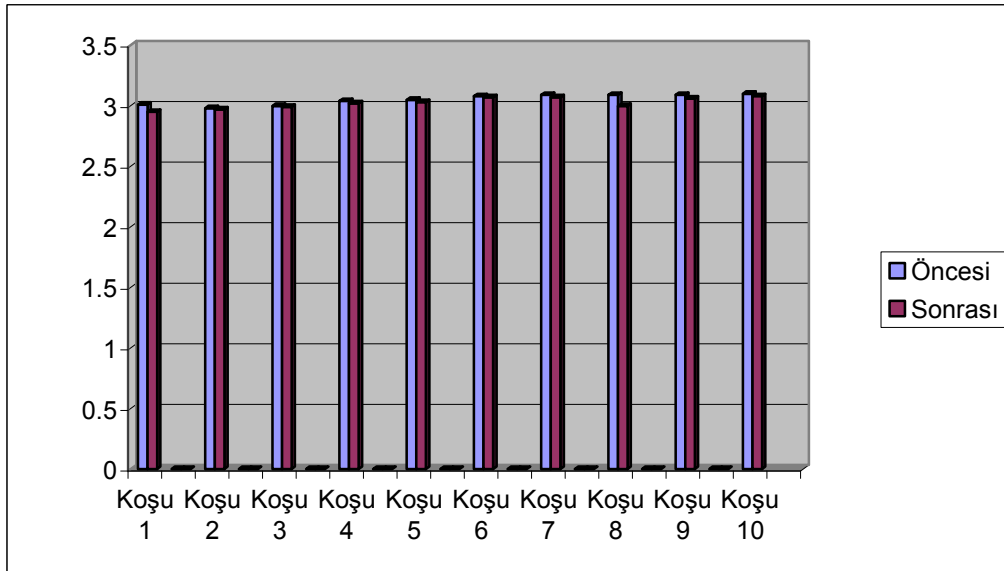
Şekil 7: Futbolcularda bir aylık antrenman sonrası yaptırılan performans testi öncesi ve sonrası serum CAT (U/ml) düzeyleri.

Tablo 10 ve Şekil 7’de çalışmamıza katılan ve futbolculardan oluşan çalışma grubumuza bir aylık antrenman programı uygulandıktan sonra yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası serum CAT düzeyleri görülmektedir.

Sürat testi öncesi serum CAT düzeyleri 2.8907 ± 0.85 U/ml iken sürat testi sonrası 8.4286 ± 0.08 U/ml tespit edilmiştir. serum CAT düzeyindeki bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0.05**).

Tablo 11: Futbolcuların bir aylık antrenman öncesi ve sonrası yaptırılan performans testi değerleri(sn).

		N	Ortalama	t	P
KOSU1	Öncesi	18	3.01 ± 0.20		
	Sonrası	18	2.95 ± 0.19	-1.061	P<0.05
KOSU2	Öncesi	18	2.98 ± 0.17		
	Sonrası	18	2.97 ± 0.17	-0.181	0.859
KOSU3	Öncesi	18	3.00 ± 0.17		
	Sonrası	18	2.99 ± 0.19	-0.216	0.833
KOSU4	Öncesi	18	3.04 ± 0.13		
	Sonrası	18	3.02 ± 0.22	-0.504	P<0.05
KOSU5	Öncesi	18	3.05 ± 0.14		
	Sonrası	18	3.03 ± 0.16	-0.031	0.976
KOSU6	Öncesi	18	3.08 ± 0.14		
	Sonrası	18	3.07 ± 0.19	-0.094	0.927
KOSU7	Öncesi	18	3.09 ± 0.13		
	Sonrası	18	3.07 ± 0.15	-0.155	0.879
KOSU8	Öncesi	18	3.09 ± 0.12		
	Sonrası	18	3.06 ± 0.15	0.018	P<0.05
KOSU9	Öncesi	18	3.09 ± 0.13		
	Sonrası	18	3.06 ± 0.17	0.800	P<0.05
KOSU10	Öncesi	18	3.10 ± 0.11		
	Sonrası	18	3.08 ± 0.19	-0.909	P<0.05



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

Tablo 11 ve Şekil 9’da çalışmamıza katılan ve Futbolculardan oluşan deney grubumuza bir aylık antrenman programı uygulamadan önce ve antrenman programı uyguladıktan sonra yaptırdığımız sürat testi öncesi ve sonrası deneklerin 2. sprint, 3. sprint, 5. sprint, 6 sprint ve 7 sprint koşuların ortalama sürelerinde yükleme öncesine göre yükleme sonrası sprint koşu sürelerinde düşme meydana gelmiş olsa da bu istatistiksel olarak bir anlam ifade etmemektedir. Bunun yanında 1. sprint, 4. sprint, 8.sprint,9. sprint ve 10 sprint koşu sürelerinde ise yükleme öncesi ve yükleme sonrası sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşme meydana gelmiştir (**P<0.05**).

TARTIŞMA

Hücre ve dokuların yapısal bütünlüğünün korunmasında ve normal fonksiyonlarını yerine getirmelerinde oksidan ve antioksidan sistem arasındaki mevcut dengenin korunması büyük önem taşımaktadır. Organ ve dokuları tutan birtakım hastalıkların veya diğer etkenlerin(egzersiz gibi) aşırı yükselttiği oksidatif strese karşı koruyucu antioksidan sistem yetersiz kalmakta bu da hastalığın daha da ilerlemesine hatta pek çok komplikasyonun hızlı bir şekilde ortaya çıkmasına neden olmaktadır ¹¹⁸.

Oksidatif stresi azaltmak ve serbest radikalleri vücuttan atmak için antioksidan molekül ve CAT, SOD veya MDA gibi çok etkili antioksidatif enzimleri kullanır. Eğer serbest radikaller düzeyi antioksidan kapasitesini aşarsa yağlar, proteinler ve diğer hücre parçaları oksitlenir ¹¹⁹⁻¹²¹. Egzersizin ortaya çıkardığı oksidatif stres ve bunun plazma antioksidanları veya yağ peroksidasyonu üzerindeki kesin etkisinin araştırıldığı deneysel çalışmaların çoğunda dayanıklılık egzersizi kullanılmıştır ¹²²⁻¹²⁵.

Ağır fiziksel egzersizlerin, hem tüm vücut hem de özellikle iskelet kaslarında, hızlı bir oksijen artışı meydana gelmektedir. Tüketilen oksijenin çoğu, mitokondrilerde ve ATP üretiminde kullanılmaktadır. Bazı çalışmalarda, fiziksel egzersizdeki oksijen tüketiminde ki artış ile serbest radikal üretimi arasında bir bağlantı olduğunu göstermiştir ¹²⁶. Normal solunumla azaltılan her 25 O₂ molekülü için, bir serbest radikal üretildiği tahmin edilmektedir ¹²⁶. Egzersiz esnasında tüm vücuttaki oksijen tüketimi 10–15 kat artabilir ve aktif bir kasta ki oksijen akış miktarı ise yaklaşık 100 kat artabilir ¹²⁷.

Bu çalışmada ise amaç, futbolcuların maç ve antrenman esnasında kullandıkları enerji metabolizmasıyla paralellik gösteren, çok tekrarlı sprint egzersizinden sonra

antioksidan savunmadaki değişiklikler hakkında gözlem yapmak ve diğer çalışmalardan çıkan sonuçlarla karşılaştırmaktır.

Serum SOD hücrede süperoksit radikallere karşı mücadele eden en önemli enzimatik antioksidanlardan biri olarak işlev görür ¹²⁸. SOD enzimdeki artış oksidatif strese yönelik mukavemetide artırır ¹²⁹. Toplam kas ve mitokondrideki SOD aktivitesi voleybol antrenmanından çıkan sporcularda antrenman yapmayan voleybolculara oranla daha yüksek gözlemlenmiştir ¹³⁰. Birites ve ark. da futbolcular üzerinde yaptığı araştırmada daha yüksek oranlarda plazma SOD aktivitesi gözlemlenmiştir ¹³¹. Marzatico da kısa mesafe koşucuları ve maraton koşucularında yaptığı çalışmasında daha yüksek oranlarda eritrosit SOD aktivitesinde önemli bir yükseliş görmüştür. Kısa mesafe koşucuları bir koşu egzersizini bitirdiğinde ve maraton koşucuları yarı maraton miktarı kadar koştuklarında SOD aktivitesinde önemli bir yükseliş görölmüştür ¹³². Bununla birlikte her çalışma aynı sonucu vermemektedir. Örneğin 8 hafta süren orta yoğunluktaki bisiklet egzersizi programını tamamlayan sporcularda SOD aktivitesinde artış görölmemiştir ¹³³. Taulerin ve ark. alışmasında ise orta yoğunluktaki bir biatlon aktivitesinin ardından SOD aktivitesinde herhangi bir değişim görölmemiştir ¹³⁴. Mukavemet kayakılarında egzersiz sonrası kandaki eritrosit SOD seviyelerinde düşüş gözlenlenmiştir ¹³⁵. Zergeroğlunun sedanterlere uyguladığı 30 sn'lik bitkinlik oluşturucu supramaksimal egzersiz (Wingate protokolü), eritrosit SOD aktivitesinde önemli azalmaya neden olmuştur ¹³⁶.

Bizim 18 futbolcu üzerinde yaptığımız bu çalışmamızda da 30 günlük antrenman öncesi yaptırılan sürat testinde SOD düzeyinde önemli bir artış görölmektedir. Bunun yanında 30 gün sonra yaptırılan teste de SOD düzeyinde azalma meydana gelmiştir. Bu bulgu supramaksimal egzersizin önemli miktarda serbest radikal oluşumuna dolayısı ile

de SOD enzimi kullanımı ve yıkılımına yol açtığını gösterir niteliktedir. SOD aktivitesi azalması, süperoksit radikallerinin dismutasyonu sırasında enzimin kullanılması yanında, doku ve kanda oluşumu artan ve biriken H_2O_2 in süperoksit dismutaz üzerindeki direkt yıkıcı etkisiyle de oluşabilmektedir.

MDA'nın egzersizin şiddet ve süresiyle orantılı olarak oksidatif strese neden olduğu ve lipid peroksidasyon reaksiyonlarını arttırdığı düşünülmektedir ^{137, 138}. Oksijen kullanımının düşük olduğu durumlarda süperoksit radikali ve onun türevleri antioksidan savunma ile etkisizleştirilir. Ancak oksijen tüketim hızının önemli derecede arttığı egzersiz durumunda bu savunma mekanizmaları, serbest radikal oluşumuna ayak uyduramayabilir, bu da hücre hasarı ile sonuçlanabilir ^{81, 109}. MDA ile ilgili çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. MDA aktivitelerinde saptanan farklılıkların en azından bir kısmı egzersizin plazma volümünde meydana getirdiği değişikliğe bağlı olabileceği bildirilmiştir ⁴.

Marzatico ve ark. yaptıkları çalışmada yüksek seviyede sprint egzersizi yapmış sprinterlerde ve yüksek seviyede antrenman yapmış maratoncularda plazma MDA sın yüksek bulmuşlardır ¹³². Kanter ve ark. elit sporculara uyguladıkları aşırı dayanıklılık antrenmanını takiben plazma MDA da artma olduğunu bildirmişlerdir ¹³⁹. Alessio ve ark. tüketici aerobik egzersizde MDA'nın değişmediğini ¹⁴⁰, Duffaux ve ark. beden eğitimi öğrencilerinde yoğun koşu testinden sonra MDA'nın belirgin bir artış göstermediğini ¹⁴¹, Leaf ve ark., maksimal egzersizde, egzersiz öncesi ve sonrası MDA da değişme olmadığını belirlemiştir ⁸. Grisham yaptığı çalışmada akut egzersizde MDA da anlamlı fark bulamamıştır ¹⁴². Dernbach ve ark. benzer şekilde 4 haftalık yoğun kürek çekme antrenmanın öncesi ve sonrasında sporcularda dinlenmede plazma MDA seviyesinde değişiklik görülmediğini bildirmişlerdir ¹⁴³.

Hubner ve ark, antrenmansız erkek deneklere 12 haftalık yoğun bir bisiklet ergonometrisi egzersiz program uygulanmış antrenman öncesi ve sonrasında eritrosit MDA da küçük bir artış bulmuşlardır ¹³⁵, Rokitzki ve ark MDA seviyesi yoğun egzersizin hemen peşinde yüksek antrenmanlı koşucu ve kayakçılarda MDA artışı görüldüğünü bildirmişlerdir ¹⁴⁴. Sahlin ve ark. akut egzersizde MDA'nın arttığını tespit etmişlerdir ¹⁴⁵. Child ve ark. ¹⁴⁶ yarı maraton koşusunda, Lovlin ve ark ¹⁴⁷ tüketici egzersizde, Mena ve ark. ¹⁴⁸ bisikletçilerde, Turgut ve ark. ¹⁰ 800 m. yüzmeden sonra akut egzersizde MDA'nın arttığını tespit etmişlerdir.

Bizim yaptığımız bu çalışmamızda da 30 günlük antrenman öncesi yaptırılan sürat testi sonrasında, öncesine göre MDA düzeyinde bir azalma meydana gelmekle birlikte istatistiksel olarak bir anlam ifade etmemektedir. Bunun yanında 30 gün sonra yaptırılan teste de MDA düzeyinde önemli bir artış görülmektedir.

Bunun nedeni MDA mevcudiyeti serbest radikallerle reaksiyon sonucu oluşan lipid peroksidasyon derecesini yansıttığından, maksimal egzersizin önemli miktarda serbest radikallerin oluşumuna yol açtığı bildirilmiştir ^{82, 139, 149}.

Hidrojen peroksitin parçalanması hücrede katalaz (CAT) vasıtasıyla olur. Bu antioksidan enzim hücrede yayılır, aktivitenin çoğunluğunda mitokondri ve peroxisomes de gerçekleşir ¹⁵⁰. Tiidus ve ark. ¹³³ uyguladıkları 8 haftalık aerobik antrenman çalışmasında CAT aktivitesinin değiştirmedini bildirmişlerdir. Rokitzki ve ark. ¹⁴⁴ maraton koşusundan sonra eritrosit katalaz aktivitesinde hiçbir değişiklik tespit edememişlerdir. Bununla birlikte, Aguilo ve arkadaşları ¹⁵¹ 90 dakikalık bir egzersizin ardından antrenmanlı bisikletçilerde eritrosit katalaz (CAT) aktivitesinde yaklaşık %20'lik bir azalma gözlemlediler. Marzatiko ve diğerleri ¹³² siprint egzersiz yapan koşucularda eritrosit katalaz (CAT) aktivitesinde değişiklik gözlemlemediler ancak

uzun mesafe koşucularında dayanıklılık egzersizinden 24 ila 28 saat sonra katalaz aktivitesinde artış gözlemlendiler. Mena ve ark., bisikletçilerde CAT değerinin düştüğünü tespit etmişlerdir ¹⁴⁸. Zergeroğlu, bisikletçilere yaptığı wingate protokol çalışmasında CAT değerinin arttığını saptamıştır ¹³⁶. Marzatiko ve ark., yaptıkları çalışmada sprinterlerde maratonculara göre CAT da daha az bir artış olduğunu saptamışlardır ¹³².

Bizim yaptığımız bu çalışmamızda da 30 günlük antrenman öncesi ve sonrası yaptırılan sürat testinde CAT düzeyinde istatistiksel olarak önemli bir artış görülmüştür. Bu sonuç diğer çalışmalarla elde edilen bulgularla kısmen benzerlik göstermektedir. Katalaz aktivitesindeki yükselmenin, dolaşıma yeni katılan genç eritrositlerle sağlanabileceği ve egzersize adaptasyonun bir göstergesi olarak düşünebiliriz.

Sonuçlar

Bu konudaki çalışmalar birbiriyle tutarlılık göstermemektedir. İnsan performansını pek çok faktör etkilemektedir. Bu durum farklı antrenman düzeyi, farklı egzersiz türü ve uygulanan farklı ölçüm yöntemlerinden kaynaklanıyor olabilir.

Sonuç olarak çalışmamızda;

SOD düzeyinde ilk yapılan testlerde anlamlı bir artış olmuş, yapılan 1 aylık akut egzersizden sonra düşüş meydana gelsede bu istatistiksel olarak anlamlı değildir.

CAT düzeyinde birinci ve ikinci ölçümlerin ikisindedede anlamlı bir artış görülmektedir.

MDA düzeylerinde ilk ölçümde ki düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildir, fakat ikinci testden sonra istatistiksel olarak anlamlı bir artış meydana gelmiştir.

Elde edilen sonuçlardan supramaksimal egzersizin fazla miktarda serbest radikal oluşumu ve dolayısıyla oksidatif strese yol açtığı ve antioksidan savunmayı desteklediği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Zorba E. Yaşam Boyu Spor. İstanbul. Marmara İletişim Basın Yayın Dağıtım. 2004; 17–18.
2. Akgun N, İsleğen C. Futbolcuların Fizyolojik Profili. Spor Hekimliği Dergisi. 1983; Cit:18. sayı:3: 105–126.
3. Özder A, Günay M. Futbolcuların Bazı Fizyolojik Parametrelerinin Oynadıkları Mevkilere göre Karşılaştırılması, Spor Bilimleri Dergisi. 1994; Cilt:5. sayı:1: 21–25.
4. Aslan MR. Egzersize Bağlı Lipid Peroksidasyonu ve Antioksidan Statusu Çalışmalarında Sonuçlara Etkili Faktörler. Spor Hekimliği Dergisi. 1996; 31: 145–153.
5. Chung SC, Goldfarb AH, Jamurtas AZ, Hegde SS. Effect of Exercise During The Follicular and Luteal Phases on Indices of Oxidative Stress in Healthy Women. Med Sci. Sports Exerc. 1999; Vol: 31 No:3: 403–413.
6. Freeman B, Crapo J. Biology of Disease Free Radicals and Tissue Injury. Lab Invest. 1982; 47: 5: 412–426.
7. Maughan RJ, Donnelly AE, Gleeson M, Whiting P.H, Walker K.A, Clough P.J. Delayed Onset Muscle Damage and Lipid Peroxidation in Man after a Downhill Run. Muscle & Nerve. 1989; 12: 332–336.
8. Leaf DA. The effect of Exercise Intensity on Lipid Peroxidation. Med. Sci. Sports Exerc. 1997; 29: No:8: 1106–1109.
9. Schröder H. Nutrition Antioxidant Status and Oxidative Stress in Professional Basketball Players: Effects of a three Compound Antioxidative Supplement. Int. J.Sports Med. 2000; 21: 146–150.

10. Turgut A, Özgürbüz C, Azboy O, Akyüz F, İnal M, Göktürk E, Seber S. Yüzücülerde Aerobik ve Anaerobik Ağırlıklı Yüklenmelerde Oksidatif Stresin Karşılaştırılması. Spor Hekimliği Dergisi. 1999; 34: 1–10.
11. Selçuk M. Sedanterler ile Kuzey Disiplini Yapan Antrene Bireylerde Programlı Aerobik ve Anaerobik Egzersizlerin Bazı Antioksidan Profiller Üzerine Etkilerinin Araştırılması. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji ABD. Doktora tezi. Van. 2003; 1–2.
12. Açıkada C, Ergen E. Sporda Beslenme. Ankara. Büro-Tek Ofset ve Matbaacılık, 1990;154–158.
13. Baysal A. Beslenme. Ankara. Hacettepe Üniversitesi Yayınları. 1977; 10–20.
14. Sönmez GT. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. Ankara Ata Ofset Matbaacılık. 2002; 23.
15. Astrand PO, Rodolh K. Textbook of Work Physiology 3. England. McGraw Hill. 1986; 128,148.
16. Fox EL. Bowers RW, Foss, ML. The Physiological Basis of Physical Education and Athletics. USA. WB Saunders Company. 1998; 25–26.
- 17.. Mathevvs CK, Vanholde KE, Ahern KG. Biochemistry Third Edition, Longman. San Francisco. 2000; 525–556.
18. Paker S. Sporda Beslenme. Ankara. Onay Ajans. 1998; 12.
- 19.. Akgün N. Egzersiz Fizyolojisi 2. İzmir. Ege Üniversitesi Matbaası. 1992; 179–195.
20. Günay M. Egzersiz Fizyolojisi. Ankara Kültür Ofset. 1998; 83.
21. Demirel H., Ergen E., Güner R., Turnagöl H. Spor Fizyolojisi. Eskişehir.1993; 42–54.

22. Ağaoğlu SA. Türkiye'deki 11–15 Yaş Grubu Güreşçilerde Yetenek Seçimi. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor ABD. Doktora tezi. İstanbul. 1994.
23. Ersoy G. Sporcu Beslenmesi. Ankara. Türkiye Futbol Federasyonu Eğitim Yayınları. 1991; 13.
24. Fox EL., Bowers RW, Foss ML. The Physiological Basis of Physical Education and Athletics. Tercüme: Mesut Cerit. Beden Eğitimi ve Sporun Fizyolojik Temelleri. Ankara. Bağırhan Yayınevi. 1999; 15,17.
25. Sönmez GT. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. Ankara Ata Ofset Matbaacılık. 2000; 33.
26. Withers RT. Match Analysis of Australian Professional Soccer Players. 12. World Congress of Sport Med. Vien. 1981; 156.
27. Reilly T. Field Performance in Football. Sports Medicine Applied Football Proceedings of The Conference. 1990; 101–110.
28. Bangsbo J. The Physiology of Soccer with Special Reference to Intense Intermittent Exercise. Doctoral thesis. (Copenhagen).Denmark. 1993.17,19.
29. Bangsbo J. Energy Demands in Competitive Soccer. J Sports Sci. 1994; 12: 5–12.
30. Leger LA, Lambert JA. Maximal Multistage 20m. Shuttle Run Tests to Predict VO2 max. Eur. J.Appl.Physiol. 1982; 1–10.
31. Muratlı S, Sevim Y. Antrenman Bilgisi ve Testler Ankara. 1986; 12.
32. Yalçın M. Süatin Mekanik ve Fizyolojik Özellikleri. Ankara GSGM Yayını. 1992; 21.
33. Krejci V, Koch P. Muskelverletzungen und Tendopathien der Sportler. Tercüme: Kuts Sarpyener. Sporcularda Kas Yaralanmaları ve Tendon Hastalıkları. Kırklareli. 1984; 73.

34. Ziyagil A.. Beden Eğitimi ve Sporda Temel Motorik Özelliklerin ve Esnekliğin Geliştirilmesi. Ankara. 1994; 36.
35. Dünder U. Antrenman Teorisi. Ankara. Bağırhan Yayinev., 1994; 38.
36. Bompa TU. The Theory of Training and Method. Tercüme: Keskin İ, Tuner AB. Antrenman Kuramı ve Yöntemi. Ankara. Bağırhan Yayinevi. 1998; 78.
37. Çakıroğlu İ. Antrenman Bilgisi. İstanbul. Şeker Matbaacılık. 1997; 38.39.92.131.136.137.
38. Harre D. Prizerples of Sports Training. Berlin. 1982; 74,96.
39. Konter E. Futbolda Süratin Teori ve Pratiği. Ankara. Bağırhan Yayinevi. 1997; 5,7.
40. Laplace J. Healt, Meredith Corporation. New York-USA. 1972; 255.
41. Akgün N. Egzersiz ve Spor Fizyolojisi 1. İzmir. Ege Üniversitesi Matbaası. 1996; 79–85.
42. Özer K. Antropometri. İstanbul. Kazancı Matbaacılık. 1993; 126.127.135.
43. Albay F. Tekrarlı Sürat Koşularının Futbolcular Üzerinde Oluşturduğu Yorgunluğun Performans Açısından Değerlendirilmesi. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor ABD. Yüksek lisans tezi. Samsun. 1999.
44. Yalçiner M. Süratin Mekanik ve Fizyolojik Özellikleri. Ankara GSGM Yayını. 1993; 26.
45. Anderson B. Stretching. Çev: Yaman M, Coşkuntürk SO, Hergüner G. Stretching. Ankara. Kılıçaslan Matbaacılık. 1993; 182–186.
46. Gündüz N. Antrenman Bilgisi. İzmir. Şoray Kitapevleri. 1997; 65,245.
47. Weinecek J. Sport Anotomy. Tercüme: Spor Anatomisi. Elmacı S. Ankara Bağırhan Yayinevi. 1997; 200–202.

48. Üstdal K, Köker H. Sporda Yüksek Performans Nasıl Kazanılır. İstanbul. Nobel Kitapevleri. 1998; 85.
49. Çetin NH, Flock T. Sporda Performans Kontrolü Ankara. Bağırhan Yayinevi. 1996; 56–58.
50. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Çeviri: Çavuşoğlu H. Tıbbi Fizyoloji. İstanbul. Nobel Tıp Kitapevi. 2001; 432–436.
51. Wade A. The Fa guide To Training and Coaching, Morrison and Gibb Ltd. London and Edinburg–England. 1967; 121.
52. Balsom PD, Ekblom B. Physiological Consengences of Repeated Sprints in Football. 1992; 96.
53. Sanz JR. Match Analysis. Science and Football.1994; 8: 4–7.
54. Balsom PD, Soderlund K, Ekblom B. Creatine in Humans with Special Reference to Creatine Supplemetation. Sport Medicine. 1994;18: 68–80.
55. Luhtanen P. Biomechanical Aspects. Handbook Sport Medicine and Science Football. Oxfotd-England. 1994; 63.68.69.71.72.
56. Akgun N. Egzersiz Fizyolojisi. İzmir. Ege Üniversitesi Yayinevi. 1994; 25–45.
57. Zergeroğlu MA. Subramaksimal Egzersiz ve Oksidatif Stres. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi. Ankara. 1992.
58. Günay M, Cicioğlu İ. Spor Fizyolojisi. Ankara. Gazi Kitapevi. 2001; 219.
59. Guyton AC. Sports Physiology. Textbook of Medical Physiology. 8. Edition. W. B.Saunders Company. 1991; 39–50.
60. Pryor WA. Free Radicals. New York. NY McGraw Hill. 1966.
61. Bunn HF, Poyton RÖ. Oxygen Sensing and Molecular Adaptation to Hypoxia. Physiol. Rev. 1996; 76: 83–85.

62. Gryglewski RJ, Palmer RM, Moncada S. Superoxide Anion is Involved in the Breakdown of Endothelium-Derived Vascular Relaxing Factor. *Nature* 1986; 320:454.
63. Landino LM, Crews BC, Timmons MD, Marrow JD, Marnett LJ. Peroxynitrite, the Coupling Product of Nitric Oxide and Superoxide, Activates Prostaglandin Biosynthesis. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1996; 93: 69–74.
64. Beckman KB, Ames BN. The Free Radical Theory of Aging Matures. *Physiol. Rev.* 1998; 78: 547–581.
65. Diaz PT, Costanza MJ, Wright VP, Julian MW, Diaz JA, T.L. Clanton TL. Dithiothreitol Improves Recovery From in Vitro Diaphragm Fatigue. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1998; 30: 421–426.
66. Supinski G. Free Radical Induced Respiratory Muscle Dysfunction. *Mol. Cell. Biochem.* 1998; 179: 99–110.
67. Liu SS. Cooperation of a "reactive oxygen cycle" with the Q Cycle and Protonic Cycle in The Respiratory Chain-Superoxide Generation and Cycling Mechanisms in Mitochondria. *J. Bioenergy. Biomembr.* 1999; 31: 367–376.
68. Karisson J. Exercise, Muscle Metabolism and The Antioxidant Defense. *World. Rev. Nutr. Diet.* 1997; 82: 81–100.
69. Leaf D, Kleinman MT, Hamilton M, Deitrick RW. The Exercise-Induced Oxidative Stress Paradox: The Effects of Physical Exercise Training. *Am.J. Med. Sci.* 1999; 317: 295–300.
70. Ji LL, Fu R, Mitchell EW. Glutathione and Antioxidant Enzymes in Skeletal Muscle Effects of Fiber Type and Exercise Intensity. *J. Appl. Physiol.* 1992; 73: 1854–1859.

71. Abdollahi M, Moghadam A, Emmami B, Fooladian F, Zafariet K. Increasing Intracellular AMP and GMP Inhibitscadmium-Induced Oxidative Stress in Rat Submandibularsaliva. *Comp. Biochem. Physiol.* 2003; 135: 331–336.
72. Abdollahi M. Ranjbar A. Shadnia S. Nikfar S, Rezaie A. Pesticides and Oxidative Stress Areview. *Med. Sci. Monit.* 2004; 10: 141–147.
73. Cochran CG. Cellular Injury Byoxidants. *Am. J. Med.* 1991; 92: 235–305.
74. Kaya S, Bilgili A. Veteriner Hekimliğinde Toksikoloji. Ankara. Medisan Yayın Serisi. 1998; 35: 222, 232, 273, 276, 355.
75. Matés JM. Effects of Antioxidant Enzymes in The Molecular Control of Reactive Oxygenspecies Toxicology. 2000; 153: 83–104.
76. Cross CE, Halliwell B, Borish ET, PryorWA, Ames BN, Saul RL, McCord JM, Harman D. Oxygene Radicals and Human Disease. *Ann. Intern. Med.* 1987; 107: 526–545.
77. Özdem SS, Sadan G. Serbest Oksijen Radikallerinin Oluşumu ve Klinik AçIdan Önemi. *Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 1994; 11: 63–71.
78. Çavdar C, Sifil A, Çamsarı T. Reaktif Oksijen Partikülleri ve Antioksidan Savunma. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi.* 1997; 3–4: 92–95.
79. Gümrükçüoğlu A. Genetik Bilimi.
Çevrimiçi: “http://www.genetikbilimi.com/gen/serbest_radikaller.htm”, 25.09.2006
80. Nohl H. Involvement of Free Radicals in Ageing: a Consequence or Cause of Scense *British Medical Bulletin.* 1993; Vol: 49, No: 3: 653–667.
81. Oksidan Stres ve Hücre Hasarı Kurs Notları. TTB. Tıpta Temel Bilimler Kolu. Ankara. 199; .65,69.

82. Haliwell B, Gutteridge JMC, Cross CE. Free Radicals, Antioxidants and Human Disease: Where are we now? J Lab. Clin. Med. 1992; 119: 6: 598–620.
83. Uysal M. Serbest Radikaller ve Lipit Peroksitlerinin Zararları ve Organizmada Prooksidan-Antioksidan Dengeyi Etkileyen Koşullar. İstanbul. İstanbul Üniversitesi II. Ulusal Tıp Suatı ve Hiperbarik Toplantısı. 1999; 44–53.
84. Young İS, Woodside JV. Antioxidants in Health and Disease. J Clin. Pathol. 2001; 54: 3: 176–186.
85. Burtis CA, Ashwood ER. Tietz Basic Prencipes in Clical Chemistry. Çev. Ed. Alan D. Tietz Klinik Kimyada Temel İlkeler. Türkiye Palme yayıncılık. 2005; 839–853.
86. Janssen YMW, Houten BV, Borm PJA, Mossman BT. Biology of Disease, Cell and Tissueresponses to Oxidative Damage. Lab. Invest. 1993; 69: 261–274.
87. Sinclair AJ, Barnett AH, Junec J. Free Radicals and Antioxidant Systems in Health and Disease. British J. Hosp. Med. 1990; 43: 334–344.
88. Yagi K. Lipid Peroxidase and Relatedradicals in Clinical Medicine. in Free Radicals in Diagnostic Medicine. Plenum Pres. New York. 1994; 17–27.
89. Paker HS, Sporda beslenme 4. Bası, Ankara1998, 45–48.
90. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Cellular Injury and Adaptations. Robbins Pathologic Basis of Disease 4. Edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1989; 1–38.
91. Galbo H. Sympathoadrenal Activity in Exercise and Metabolic Adaptation to Exercise. Georg Thieme Printed in Germany. 1983; 2–27.
92. Slater TF. Free Radical Mechanisms in Tissue Injury. Biochem. 1984; 222: 1–15.
93. Yavuzer S, Nalçacı E, Akbay C, Yardımcı S, Ocakçioğlu B, Baştuğ M, Yavuzer Ş. Oksidan Stres ve Akciğerler Solunum. 1991; cilt14: 181–189.

94. Akkuş İ. Serbest Radikaller ve Fizyopatolojik Etkileri. Konya. Mimoza Yayınları. 1995.
95. Onat T, Emerk K, Sözmen YS. İnsan Biyokimyası. Palme Yayıncılık. 2002; 666,674.
96. Mcgee SA, Wiggins SA, Pierce D. What Advanced Practise Nurses to Know about Free Radicals. The Internet Journal of Advanced Nursing Practice. 2003; 6: 1-10.
97. Alok KB, Amritlal M, Dipanjan C, Sajal C. Oxidant, Antioxidant and Physical Exercise, Molecular and Cellular Biochemistry 200;. 253: 307–312.
98. Chakraborti T, Ghosh SK, Michael JR, Batabyal SK, Chakraborti S. Targets of Oxidative Stress in Cardiovascular System. Mol Cell Biochem. 1998; 187: 1–10.
99. Ghosh SK, Chakraborti T, Banerjee AB, Roychoudhury S, Chakraborti S. Role of Hydroxyl Radical in Superoxide Induced Microsomal Lipid Peroxidation. Protective Effect of Anion Channel Blocker. J Biosci. 1996; 21: 35–43.
100. Roychoudhury S, Ghosh SK, Chakraborti T, Chakraborti S. Role of Hydroxyl Radical in The Oxidant H₂O₂ Mediated Ca²⁺ Release from Pulmonary Smooth Muscle Mitochondria. Mol Cell Biochem. 1996; 159: 95–103.
101. Selamoğlu S, Çeçen A, Avan L, Acarbay Ş, Turgay F. Profesyonel 2.Lig Takımlarında Oynayan 33 Futbolcunun Sezon Öncesi Fizyolojik Profilleri. Spor Hekimliği Dergisi. Eylül 1993; 28: No: 3: 117–125.
102. Packer L. Oxidants, Antioxidant Nutrients and The Athlete. J Sports Sci. 1997; 15: 353–359
103. Bieri JG, Brown ML, Washington DC. Present Knowledge in Nutrition International Life Sciences Institute. 1990; 117–119.

104. Machlin LJ, Bendich A. Free Radical Tissue Damage: Protective Role of Antioxidant Nutrients. *FASEB. J* 1987; 1: 441–446.
105. Dawn BM, Allan DM, Colleen MS. Basic Medical Biochemistry a Clinical Approach. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore. Maryland. 1996.
106. Fridovich I. Superoxide Radical and Superoxide Dismutases. *Annu. Rev. Biochem.* 1995; 64: 97–105.
107. Jenkins RR, Friedland R, Howald H. The Relationship of Oxygen Uptake to Superoxide Dismutase and Catalase Activity in Human Skeletal Muscle. *Int. J. Sports Med.* 1984; 5 No:1: 11–14.
108. Onat T, Emerk K. Temel Biyokimya. İzmir. Saray Medikal Yayıncılık. 2. Baskı. 2000; 512–523.
109. Cheeseman KH, Slater TF. An Introduction to Free Radical Biochemistry. *Brit Med. Bull.* 1993; 49: 3: 481–493.
110. Vendel A. Enzymes Acting Against Reactive Oxygen. *Adv. Clin. Enzymol.* 1988; 6: 161–167.
111. Kalender S, Kalender Y, Ögütçü A, Uzunhisarcıklı M, Durak D, Açıkgoz F. Endosulfan-Induced Cardiotoxicity and Free Radical Metabolism in Rats The Protective Effect of Vitamin E. *Toxicology.* 2002; 202: 227–235.
112. Niki E. Antioxidant in Relation to Lipid Peroxidation. *Chem. Phy. Lipids.* 1987; 44: 227–253.
113. Placer CA, Cushman LL, Johnson BC. Estimation of Product of Lipid Peroxidation (Malondy Dialdehyde) in Biochemical Systems. *Anal. Biochem.* 1990; 16: 259–264.

114. Porter NA. Chemistry of Lipid Peroxidation. *Methods Enzymol.* 1984; 105: 273–283.
115. Sun Y, Oberley L, Li Y. A simple Method for Clinical assay of Superoxide Dismutase. *Clin. Chem.* 1988; 34: 497–500.
116. Jain S, McVie R, Duett J, Herbst J. Erythrocyte Membrane Lipid Peroxidation and Glycosylated Hemoglobine in Diabetes. 1989; 38: 1539–1543.
117. Alp HH. Hiper ve Hipotirodli Hastalarda Homosistein S-Adenozilmetiyonin ve Antioksidan Düzeyleri. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Biyokimya ABD. Yüksek lisans tezi. Erzurumu. 2005.
118. Vliet AV, Cross CE. Oxidants, Nitrosants, and The Lung. *Am J Med.* 2000; 109: 398–421.
119. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: What Role do They Play in Physical Exercise and Health? *Am J Clin. Nutr.* 2000; 72: 637–64.
120. Ji L. Free Radicals and Antioxidants in Exercise and Sports. Philadelphia. 2000; 299–317.
121. Smith LL, Miles MP. Exercise Induced Muscle Injury and Inflammation. Philadelphia. 2000; 401–411.
122. Sanchez-Quesada JL, Holms-Serradesanferm R, Serrat-Serrat J, Serra-Grima JR, Gonzalez-Sastre J, Ordonez-Llanos J. Increase of LDL Susceptibility to Oxidation Occurring after Intense, Long Duration Aerobic Exercise. *Atherosclerosis.* 1995; 118: 297–305.
123. Bergholm R, Mäkimattila S, Valkonen M, Liu M, Lahdenperä S, Taskinen MR, Malmberg P. Intense Physical Training Decreases Circulating Antioxidants and Endothelium Dependent Vasodilatation in Vivo. *Atherosclerosis.* 1999; 145: 341–349.

124. Kaikkonen J, Kosonen L, K, Porkkala-Sarataho E, Salonen R, Korpela H, Salonen JT. Effect of Combined Coenzyme Q 10 and d- α -Tocopheryl Acetate Supplementation on Exercise-Induced Lipid Peroxidation and Muscular Damage: a Placebo Controlled Double Blind Study in Marathon Runners. *Free Rad. Res.* 1998; 29: 85–92.
125. Case D, Baer JT, Subbiah MT. The Effect of Prolonged Exercise on Lipid Peroxidation in Eumenorrheic Female Runners. *Med. Sci. Sports.* 1999; 31: 1390–1393.
126. Chance B, Sies H, Boveris A. Hydroperoxide Metabolism in Mammalian Organs. *Physiol Rev.* 1979; 59: 527–605.
127. Sen CK. Oxidants and Antioxidants in Exercise. *J Appl Physiol.* 1995; 79: 675–686.
128. Powers SK, Lennon SL. Analysis of Cellular Response to Free Radicals: Focus on Exercise and Skeletal Muscle. *Proc. Nutr. Soc.* 1999; 58: 1025–1033.
129. Fielding RA, Meydanî M. Exercise, Free Radical Generation, and Aging. *Clin. Exp. Res.* 1997; 9: 12–18.
130. Ortenblad NS, Madsen K, Djurhuus MS. Antioxidant Status and Lipid Peroxidation after Short-Term Maximal Exercise in Trained and Untrained Humans. *Am. J. Physiol.* 1997; 272: 41: 1258–1263.
131. Brites FD, Evelson PA, Christiansen, MG, Nicol, MF, Basilico MJ, Wilkinski RW, Llesuy SF. Soccer Players under Regular Training Show Oxidative Stress but an Improved Plasma Antioxidant Status. *Clin. Sci.* 1999; 96: 381–385.
132. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G. Blood Free Radical Antioxidant Enzymes and Lipid Peroxides Following Long-Distance and Lactacidemic Performances in Highly Trained Aerobic and Sprint Athletes. *J. Sports. Med. Phys. Fitness* 1997; 37: 235–239.

133. Tiidus PM, Pushkarenko J, Houston ME. Lack of Antioxidant Adaptation to Short-Term Aerobic Training Inhuman Muscle. *Am. J. Physiol.* 1996; 271: 832–836.
134. Tauler P, Gimeno I, Aguilo A, Guix, MP, Pons A. Regulation of Erythrocyte Antioxidant Enzyme Citivity During Competition and Short-Term Recovery. *Pflugers Arch.* 1999; 438: 6: 782–787.
135. Hubner-Wozniak E, Panczenko-Kresowka B, Lerczak K, Posnik J. Effects of Graded Treadmill Exercise on the Activity of Blood Antioxidant Enzymes, Lipid Peroxides and Nonenzymatic Antioxidants in Long-Distance Skiers. *Biol. Sport.* 1994; 11: 4: 217–226.
136. Zergeroğlu MA. Subramaksimal Egzersiz ve Oksidatif Stres. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi. Ankara. 1992.
137. Goldfarb AH, McIntosh MK, Bayer BT, Fatouros J. Vitamin E Effects On Indexes Of Lipid Peroxidation İn Musle From DHEA-Treated and Exercised Rats. *J. Appl. Physical.* 1994; 76: 1635–1637.
138. Gönenç S, Açıkgöz O, Türkmen S, Kandemir F, Özgönül H. Dört haftalık Yüzme Eğitim Kursunun Çocuklarda Vücut Kompozisyonuna ve Solunum Parametrelerine Etkisi. *Spor Hekimliği Dergisi.* Mart 1996; 31: 1: 27–35.
139. Kanter M, Hamlin RL, Unverferth DV, Davis H.W, Merola A.J. Effect Ofexercise Training on Antioxidant Enzymes and Cardiotoxicity of Doxorubicin. *J. Appl. Physiol.* 1985; 59: 1298–1304.
140. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL. Generation of Reactive Oxygen Species after Exhaustive Aerobic and Isometric Exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32: No: 9: 1576–1581.
141. Duffaux B, Heine O, Kothe A, Prinz U, Rost R. Blood Glutation Status Follovving

Distance Running. *Int. J. Sports. Med.* 1997; 18: 89–93.

142. Grisham MB. Reactive Meabolitesof Oxygen and Nitrogen in Biology and Medicine. RG Landes Comp. Austin /Georgetown. 1992; 5–28.

143. Dernbach AR, Sherman WM, Simonsen JC, Flowers KM, Lamb DR. No Evidence of Oxidant Stress During High Intensity Rowing Training. *J. Appl. Physiol.* 1993; 74: 5: 2140–2145.

144. Rokitzki, L, Logemann E, Sagredos AN, Murphy M, Wetzel-Roth W, Keul J. Lipid Peroxidation and Antioxidative Vitamins under Extreme Endurance Stress. *Acta Physiol. Scand.* 1994a; 151: 149–158.

145. Sahlin K, Ekberg K, Cizinsky S. Changes in Plasma Hypoxanthine and Free Radical Markers During Exercise in Man. *Açta Physiol Scand.* 1991; 142: 275–281.

146. Child RB, Vilkinson DM, Fallovvfield JL, Donnelly AE. Elevedet Serum Antioxidant Capacity and Plasma Malondialdehyde Concentration in Respons to a Simulated Half-Marathon Rua Med. Sci. Sports exerc. 1998; 30: No: 11: 1603–1607.

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

148. Mena P, Maynar M, Gutierrez JM, Maynar J, Timon J, Campillo JE. Erythrocyte Free Radical Scavenger Enzymes in Bicycle Professional Racers, Adaptation to Training. *Int. J. Sports Med.* 1991; 12: 6: 563–566.

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

150. Maria L, Priscilla M. Oxidative Stress, Exercise, and Antioxidant Supplementation. *Toxicology.* 2003; 189: 41–54.

151. Aguilo, A, Tauler, P, Gimeno, I, Fuentespina, E, Pons, A. Changes in Erythrocyte Antioxidant Enzymes During Prolonged Submaximal Exercise. *Biofactors*. 2000; 11: 27–30.