T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

E VİTAMİNİ UYGULAMASININ AKUT TAEKWONDO EGZERSİZİNDE LİPİT PEROKSİDASYONU, ANTİOKSİDAN ENZİMLER VE LAKTAT DÜZEYLERİNE ETKİLERİ

Ekrem BOYALI

DOKTORA TEZİ

BESİN HİJYENİ VE TEKNOLOJİSİ ANABİLİM DALI

Danışman
Prof. Dr. Mustafa NİZAMLIOĞLU

KONYA-2009

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

E VİTAMİNİ UYGULAMASININ AKUT TAEKWONDO EGZERSİZİ LİPİT PEROKSİDASYONU, ANTİOKSİDAN ENZİMLER VE LAKTAT DÜZEYLERİNE ETKİLERİ

Ekrem BOYALI

DOKTORA TEZİ

BESİN HİJYENİ VE TEKNOLOJİSİ ANABİLİM DALI

Danışman
Prof. Dr. Mustafa NİZAMLIOĞLU

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 09102038 proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA-2009

ii.ÖNSÖZ

Organizmanın yaşamını devam ettirebilmesi için besin maddelerinin yanı sıra vitaminlere de ihtiyaç vardır. Vitaminler diyetle yada diyete ilave olarak alındığında metabolik fonksiyonların fizyolojik sınırlar içinde seyretmesinde önemli rol oynarlar. Yapılan fiziksel egzersizler, serbest radikallerin ve diğer reaktif oksijen türlerinin artışına sebep olmaktadır. E vitamini organizmadaki bazı hücresel fonksiyonların sürdürülebilmesi için besinlerle veya ilave olarak alınması gereklidir. E vitamininin en önemli özelliklerinden birisinin antioksidan aktivitede önemli rol oynaması, araştırmacıları E vitamini ve egzersiz arasındaki ilişkiyi araştırmaya yöneltmiştir. Yapılan çalışmaların sonuçları E vitamininin, egzersiz ve antioksidan üzerindeki etkilerinde fikir birliğine varıldığını göstermektedir. Bu çalışmanın amacı da akut taekwondo egzersizi yaptırılan sporcularda E vitamini uygulamasının lipit peroksidasyonu ve laktat düzeylerini nasıl etkilediğinin araştırılmasıdır.

E Vitamini Uygulamasının Akut Taekwondo Egzersizinde Lipit Peroksidasyonu, Antioksidan Enzimler ve Laktat Düzeylerine Etkileri konulu çalışmamda başta Selçuk Üniversitesi Besin Hijyeni ve Teknolojisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Danışmanım Sayın Prof. Dr. Mustafa NİZAMLIOĞLU'na uygulama aşamasında benden yardımlarını esirgemeyen Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Araş.Gör.Dr. Süleyman PATLAR'a, Gençlik ve Spor İl Müdürlüğü Uzman Dr. Mustafa AKIL'a teşekkür ederim.

" Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 09102038 proje numarası ile desteklenmiştir".

iii. İÇİNDEKİLER **Sayfa**

i. ONAY SAYFASI…….....i
ii. ÖNSÖZ…….....ii
iii.İÇİNDEKİLER.....…….....iii
iv.ÇİZELGE LİSTESİ..…….....iv
v. SİMGELER ve KISALTMALAR…..…….....v

1.GİRİŞ……...1
1.1. E Vitamini…….…1
1.1.1. Günlük İhtiyaç ve Kaynaklar…….…….....2
1.1.2. E Vitamini Alımı ve Taşınması…….……...…3
1.1.3. E Vitamininin Fizyolojik Fonksiyonları…….……..…4
1.1.4. E Vitamini Eksikliği…….…...….5
1.1.5. E Vitamini ve Egzersize Bağlı Oksidatif Stres…….……...…6
1.1.6. E Vitamini ve Performans……...…7
1.1.7. β-karoten……...…8
1.2. Serbest Radikaller ve Oksidatif Stres…….…….…8
1.2.1. Malondihaldehit (MDA)……...…9
1.2.2. Nitrik Oksit (NO)……...10
1.2.3. Süperoksit Radikali……11
1.2.4. Hidroksil Radikali……..11
1.2.5. Hidrojen Peroksit……..11
1.2.6. Egzersiz ve Serbest Radikaller……...11
1.3. Antioksidanlar……13
1.3.1. Antioksidan Enzimler…….15
1.3.1.1.Süper Oksid Dismutas (SOD)……..15
1.3.1.2.Kalaz (CAT)…….16
1.3.1.3.Glutatyon Peroksidaz (GPX)…….……..17
1.3.1.4.Glutatyon (GSH)…….17
1.4. Egzersiz ve Antioksidanlar…….……18
1.4.1. Egzersizin Neden Olduğu Kas Tahribatı……...19
1.4.2. Akut Egzersizi, Oksidatif Stres ve Antioksidan Savunma……20

1.4.3. Akut Egzersiz ve Hücre İçi Antioksidanlar……...20
1.5. Antioksidan İlavesinin Lipit Peroksidasyonuna Etkileri…….22
2. GEREÇ ve YÖNTEM……...24
2.1. Yöntem……....….24
2.2. Deneysel Uygulamalar…….24
2.2.1. E Vitamini Uygulaması……..24
2.2.2. Akut Taekwondo Egzersizi……24
2.3. Biyokimyasal Analizler……25
2.3.1. Plazma MDA (malondialdehit) Tayinleri……...……25
2.3.2. Eritrositte GSH (redükte glutatyon) Tayinleri……25
2.3.3. Serum Glutatyon Peroksidaz (GPx) Analizi……...26
2.3.4. Serum Superoksit Dismutaz (SOD) Analizi……...26
2.3.5. Plazma Laktat Tayinleri……..26
2.3.6. Serum Nitrioksit (NO) Analizi……...26
2.3.7. Katalaz Analizi……...27
2.4. İstatistiksel Değerlendirmeler……..28
2.3.1. Plazma MDA (malondialdehit) Tayinleri……...……25
3. BULGULAR……..…...29
4. TARTIŞMA……..37
4.1. MDA Bulgularının Tartışılması……..……..37
4.2. SOD Düzeyi Bulgularının Tartışılması……38
4.3. GSH Düzeyi Bulgularının Tartışılması……39
4.4. GSH-Px Düzeyi Bulgularının Tartışılması……...…40
4.5. NO Düzeyleri Bulgularının Tartışılması……..41
4.6. CAT Düzeyleri Bulgularının Tartışılması……42
4.7. Laktat Düzeyleri Bulgularının Tartışılması……..43
5. SONUÇ ve ÖNERİLER……..…...45
6. ÖZET……....46
7. SUMMARY……48
8. KAYNAKLAR……...…....50
9. EKLER……..…...61
10. ÖZGEÇMİŞ……....62

iv.ÇİZELGE LİSTESİ **Sayfa**

Çizelge 1.1 Bazı Sık Tüketilen Yiyeceklerin E Vitamini İçerikleri...……....3
Çizelge 1.2. Hücre İçi Antioksidanlar…….……..…15
Çizelge 1.3. Hücre Dışı Antioksidanlar…….……..16
Çizelge 2.1. Çalışma Gruplarının Malondialdehit (MDA) Düzeyleri…….……..…29
Çizelge 2.2. Çalışma Gruplarının Serum Süperoksitdismutaz (SOD) Düzeyleri……...….30
Çizelge 2.3. Çalışma Gruplarının Serum Glutatyon (GSH) Düzeyleri…….……...31
Çizelge 2.4. Çalışma Gruplarının Serum Glutatyon Peroxidaz (GPX) Düzeyleri……..….32
Çizelge 2.5. Çalışma Gruplarının Serum Nitrik Oksit (NO) Düzeyleri…….…….33
Çizelge 2.6. Çalışma gruplarının Serum Katalaz (CAT) Düzeyleri……...….34
Çizelge 2.7. Çalışma Gruplarının Laktat (LAC) Düzeyleri…….….35

iv. SİMGELER VE KISALTMALAR

ATP : Adenozin trifosfat
ADP : Adenozin difosfat
CAT : Katalaz
DNA : Deoksiribonükleik asid
GPx : Glutatyon peroksidaz
GSH : Glutatyon (redükte formu)
GSSG : Glutatyon (okside formu)
MDA : Malondialdehit
NADPH : Nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (redükte formu)
mg : Miligram
µg : Mikrogram
NO_x : Total Nitrikoksit
ROT : Reaktif Oksijen Türleri
ROS : Reaktif oksijen ürünleri
RSH : Total Sülfidril Grubu
Se : Selenyum
SOD : Süperoksid Dismutaz
SOR : Serbest Oksijen Radikali
TBA : Tiobarbitürik asit
TBARS : Tiobarbitürik asitle reaksiyon veren maddeler

1.GİRİŞ

1.1. E Vitamini

İnsan beslenmesinde, sağlığında ve hastalığında E vitamininin rolü, son yirmi yılda genişlemiş ve değişmiştir. İlk başlarda doğanın en etkin lipid-çözünür antioksidanı olarak görülürken (en önemli rolü memelilerin üremesinde keşfedildi), günümüzde E vitamininin, fizyolojik içeriğine bağlı olarak çok daha fazla yönü olduğunun farkına varılmıştır. E vitamininin, temel olarak bir antioksidan olarak etkisinin yanısıra, prooksidan, bir gen ifadesi düzenleyicisi, kanser ve aterosklerozun önlenmesinde de (Schneider 2005) bir etken olarak görev aldığı vurgulanmaktadır.

E vitamini, en az sekiz tokoferol ya da tokotrienol izomerleri olarak bilinir. Bunların arasında, α-tokoferol en iyi tanınanıdır ve çok etkili antioksidan etkisine sahiptir (Burton ve Ingold 1989; Janero 1991). Bir antioksidan açısından bakıldığı zaman, E vitamini hücre zarlarında zincir reaksiyon kırıcı birincil antioksidan olarak görünür (Burton ve Ingold, 1989; Janero, 1991).

1922 yılında Evans ve Bishop farelerin üremesi için bir maddenin gerekli olduğunu belirtmişlerdir (Bjorneboe ve ark 1990). Aynı bilim adamları bazı lipitlerden fakir bir diyetle beslenen sıçanlarda üreme sorunları olduğunu tespit etmişlerdir. Diyetteki eksikliğinin önemi belirtilen bu maddeye tokoferol adını vermişlerdir.

Tokoferoller ve tokotrienoller diye adlandırılan E vitamini birbiri ile ilişkili 8 bileşiğin ortak adıdır ve 4 formu dikkati çekmektedir. Bu yapılar bir kromanol baş ve izoprenoid bir yan zincirden oluşmaktadır (Goldfarb 1993, Tiidus ve Houston 1995).

Bunlardan en aktif olanı da α- tokoferoldür (Packer ve Valacchi 2002, Tiidus ve Houston 1995,Veris 1994). Tokoferoller enantiomerik formda olabilen d ve I şeklinde bulunabilirler. En aktif form olan α-tokoferol'ün 1mg'ı 1.49 IU eşittir (Tiidus ve Houston 1995, Veris 1994).

E vitamini konsantrasyonları, dokularda çok stabil olup akut olarak konsantrasyonunun düşmesi çok zordur. Çünkü serbest radikallerle karşılaşan E vitamini radikale dönüşürken, C vitamini (Askorbik asit) ve GSH sistemi ile enzimatik veya nonenzimatik olarak tekrar E vitamini'ne dönüştürülür (Ji 1995, Packer 1991).

1.1.1.Günlük İhtiyaç ve Kaynaklar

E vitamini gereksinimi normal erişkinlerde yaşam biçimi, diyet alışkanlığı ve doku E vitamini kompozisyonuna bağlı olarak farklılıklar göstermektedir. Vücuttaki E vitamini gereksinimi konusunda en iyi yorumu serum veya plazma E vitamini düzeyini ölçerek elde edebiliriz. 0.5-1.6 mg/dl'den düşük değerler E vitamini eksikliği olarak kabul edilmektedir (Veris 1994).

Sağlıklı erişkinlerde günlük diyetle alınan 10-30 mg E vitamini yeterli olarak kabul edilmektedir. Plazma a-takoferol miktarının 2 kat artırılabilmesi için E vitamin alımının 10 kez artırılması gerektiği vurgulanmaktadır (Veris 1994). Bununla birlikte önerilen günlük miktarın 200 kat artması durumunda bile E vitamini toksitesi gözlenmediği Kanter (1988) tarafından bildirilmiştir.

Süt emen çocuklarda 0.5mg/kg, yetişkinlerde 0.1-0.2mg/kg'dır. Bununla beraber besinlerle alınan miktar çok sayıda doymamış bağa sahip yağ asitleri miktarına bağlıdır.

Tokoferol yetersizliği sonucu üreme yeteneğinde bozukluklar, düz ve çizgili kaslarda distrofi, nekroz ve kireçlenme görülür. Bağ dokudaki kollagen iplikçiklerde değişikler, kan damarlarında geçirgenliğin artması görülür (Jain 1999).

Vitamin E ve diğer tokoferoller, yağlı maddelerde yaygın olarak bulunan doğal antioksidanlardır. Vücuttaki gerçek rolü tam olarak bilinmemekle birlikte, kalp hastalıklarını, yaşlanmayı ve deri sorunlarını önlediği, seksüel gücü arttırdığı iddia edilmektedir. Yüksek dozlarının toksik olduğuna dair herhangi bir bilgi mevcut değildir. Isı işlemlerine karşı oldukça dayanıklıdırlar. Pişirme, dondurma, kurutma gibi işlemler sırasında zarar görmezler. Ancak oksidasyonla biyolojik etkilerini kaybederler (Kagen ve ark 1989).

Vitamin E bitkisel ürünlerde daha fazla bulunur. Hayvansal ürünlerdeki miktarı düşüktür. Bitkisel yağlar, tahıl ürünleri ve yumurta zengin Vitamin E kaynaklarıdır. Anne sütünde oldukça fazladır (Kutsky 1981).

Çizelge 1.1. Bazı sık tüketilen yiyeceklerin E vitamini içerikleri (100 g yenilebilir kısımda)

E vitamini düzeyi	**Gıdalar**
Çok yüksek (> 20 mg)	Pamuk yağı, mısır özü yağı, fıstık yağı, aspur yağı, ay çekirdeği, ayçiçek yağı, ceviz
Yüksek (10-20 mg)	Cashew cevizi (mahun cevizi), yer fıstığı, soya fasulyesi yağı
Orta derecede (5-10 mg)	Badem, çikolata, hindistan cevizi yağı, zeytin yağı, ıspanak
Düşük (1- 5 mg)	Brokkoli, tereyağı, peynir, yumurta, kara lahana, karaciğer, yulaf, bezelye, börülce, nohut, esmer pirinç, yeşil biber, dana eti, kepekli buğday unu
Çok düşük (< 1 mg)	Elma, muz, lahana, havuç, karnabahar, kereviz, piliç eti, greyfurt, mezit balığı, jambon, böbrek, kıvırcık marul, mısır, süt, soğan, narenciye ürünleri, domuz eti, patates, beyaz pirinç, domates, kepeksiz un, salatalık

1.1.2. E Vitamini Alımı ve Taşınması

Tokoferoler yağda eriyen vitamin olarak lipitlerle birlikte dışarıdan besinlerle alınır. Normal bir beslenmede, idrar ve dışkı ile tokoferol atılmaz. Çok fazla alınması durumunda idrarla atılır.

E vitamini, tek tek izomerlerin ayrıştırımı olmaksızın bağırsak tarafından serbest alkol formu (örn., 6-hidroksil) olarak alınır. Oral verilimi takiben, serbest α-tokoferol ve onun asetatı veya suksinat esterleri arasındaki emilim kinetiğinde önemli bir fark gözlemlenmediği belirtilmiştir (Jakeman ve Maxwel 1993). Diyetsel desteklerde yaygın olarak sunulan α-tokoferolin esterli formları (asetat, suksinat, nikotinat ya da fosfat olarak), bir safra asidi-bağımlı reaksiyonunda bağırsaktaki pankreatik karboksil ester hidrolaz tarafından hidrolize edilir (Dombovy ve ark 1987, Donnely ve ark 1992, Jenkins ve ark 1984).

E vitamini başta karaciğer olmak üzere, dalak, böbrek üstü bezi, hipofiz, lenf bezleri testisler, pankreas, akciğer, böbrekler, kas dokusu, tiroid bezi gibi organlarda depo edilir, E vitamini'nin karaciğerde, α-tokoferiquinon'a dönüştükten sonra safra vasıtası ile feçesle atılmasının yanı sıra, α-tokofenonik aside dönüşerek idrarla atıldığı da bilinmektedir (Akkuş 1995, Kutsky 1981).

1.1.3. E Vitamininin Fizyolojik Fonksiyonları

E vitamininin bilinen en önemli özelliklerinden biri, antioksidan olması nedeni ile doymamış yağ asitlerinin otooksidasyonunu önlemesidir. E vitamini, hücre membran fosfolipitlerinde bulunan polianstüre yağ asitlerini serbest radikal etkisinden koruyarak ilk savunma hattını oluşturur. Doymamış yağ asitleri, çift bağlara sahip oldukları için oksijen ile reaksiyona girerek mitokondri, mikrozom ve intraselüler membranların yapısını ve metobolizmasını bozan peroksit ve hidroperoksitleri doyurarak peroksit radikallerinin reaktivitelerini azaltır. Böylece peroksit oluşumunu önlemiş olur (Akkuş 1995, Faulder ve Pamela 1990).

E vitamini zincir kırıcı bir antioksidan olarak bilinir. Çünkü fonksiyonları lipit peroksit radikallerini (LOO) parçalamak ve böylece lipit peroksidasyon zincirini sonlandırmaktır (Jain 1999).

$$LOO + \alpha\text{-tokoferol} - OH \rightarrow LOOH + \alpha\text{-tokoferol} - O$$

Sonuçta oluşan takofroksil radikali nisbeten stabildir ve lipit peroksidasyonu kendiliğinden başlamak için yeterince reaktif değildir. Bu oksidasyon ürünü, glukoronik asit ile konjukasyona uğrayarak safra yolu ile atılır. Tokoferolün antioksidan etkisi, yüksek oksijen konsantrasyonlarında etkilidir. En yüksek oksijen kısmi basıncına maruz kalan lipit yapılarında, örneğin eritrosit membranlarında ve solunum membranlarında yoğunlaşma eğilimindedir (Akkuş 1995, Dinçer 1995).

Eritrositlerdeki tokoferolün tümü membranda lokalize olmuştur. Bu lokalizasyonu hücreleri hemolize karşı korunmasında önemli bir fonksiyon üstlenmekte ve E vitamini yetersizliği durumunda eritrositlerin hemolizini azaltmaktadır (Kutsky 1981, Ulrey 1981).

Tokoferollerin araşidonik asit, lökotrienler, prostaglandinler ve prostosiklinlerin metabolizmasında rol oynadığı, aynı zamanda DNA sentezinde de rolü olduğu ileri

sürülmüş, E vitamini düzeyi yetersiz olan hayvanlarda ksantin oksidaz ve kreatin kinaz enzim aktivitelerinin arttığı kaydedilmiştir (Akkuş 1995).

α-tokoferolün, biyolojik membranların yapısal kompanentlerinin şekillenmesi ile olan ilşkisinden dolayı, membran fosfolipitlarinin yapısı üzerinde önemli bir rol oynayacağı bildirilmiştir (Faulder ve Pamela 1990).

E vitamini, A vitamini trombosit agregasyonunun bir inhibitörü olarak rol oynar. Yani trombosit agregasyonunda gerekli olan prostaglandinlerin sentezlenmesi için ihtiyaç olan araşidonik asidin peroksidasyonunu inhibe eder. Trombosit agregasyonu prostaglandin E tarafından inhibe edilir (Faulder ve Pamela 1990).

Ayrıca E vitamini'nin Kreatin fosfat ve adenazin fosfat gibi yüksek enerjili fosfat bileşiklerinde, askorbik asidin sentezinde, ubiquinone sentezinde, sülfüramino asit ve vitamin B12 metobolizmasında da rol aldığı bildirilmiştir (Dinçer 1985).

1.1.4. E Vitamini Eksikliği

Diyetsel E vitamini eksikliği insanlarda neredeyse hiç olmaz. Yalnızca yağların yetersiz emilimi yüzünden belirli hastalıklar E vitamini yetersizliği ile ilişkilendirilir. E vitaminindeki eksiklik, cildi zayıflatan spinoserebellar lezyonlarına neden olur (Sokol 1988) .

Çeşitli hayvan türlerinde ve insanlarda E vitamini eksikliğine bağlı bozukluklar farklıdır. Laboratuar hayvanlarında E vitamini eksikliği, üreme sistemlerinde bozukluklar oluşturur. Ayrıca karaciğer nekrozu, gelişmede yavaşlama, muskuler distrofi, böbreklerde tubuler dejenerasyon ve embriyoda vasküler dejenerasyonlarda şekillenmektedir (Faulder ve Pamela 1990).

Düşük E vitamini diyeti beyin ve periferal dokularda α-tokoferol seviyelerinin daha da düşmesi ile sonuçlanırken E vitaminin'den zengin diyetle önemli ölçüde yükselme görülmüştür. Bulgular sebze ve meyvelerle beslenmelerin iyi bilinen antioksidanlara ilave olarak beyin fonksiyonları için önemli olduğunu doğrulamaktadır (Martin ve ark 2000).

1.1.5. E Vitamini ve Egzersize Bağlı Oksidatif Stres

İnsan vücudu karşılaştığı değişik iç ve dış kaynaklı streslere karşı belirgin bir uyum yeteneğine sahiptir (Kanter 1995). Fiziksel egzersiz bu tip bir stres kaynağı olarak değerlendirilebilir. Kronik fiziksel egzersiz; kardiyovasküler fonksiyon gelişimi (Scheuer ve Tipton 1977) vücut kompozisyonu ve kan basıncındaki değişiklikler (Kanter 1995), hücresel düzeyde birtakım biyokimyasal değişikliklerle (Holloszy ve Coyle 1984) birlikte organizmayı günlük yaşam sorunlarına karşı daha dirençli hale getirebilir. Kronik fiziksel egzersiz çok sayıda pozitif adaptasyonu beraberinde getirirken, bu sırada organizmaya zarar da verebilmektedir (Kanter 1995). Egzersize bağlı oluşan serbest radikal jenerasyonu ve bunun başlattığı lipit peroksidasyonu organizmaya zarar veren mekanizmalardan bazılarıdır (Allesio 1993, Kanter 1995, Sahlin ve ark 1991).

Egzersiz sırasında tüketilen oksijen miktarı egzersiz şiddeti ve tipine bağlı olarak değişkenlik göstermekle birlikte genel olarak istirahate oranla 10-15 kat artabilmektedir (Allesio 1993, Kanter 1995). Normalde istirahat sırasında bile binlerce molekül serbest radikal üretiminin olduğu düşünülürse, metabolizmanın ileri derecede hızlandığı egzersiz sırasında serbest radikal oluşumunda belirgin bir artış olması doğal bir beklentidir. Elde edilen kaynaklar incelendiğinde egzersiz; artan oksijen tüketimi ve bu durumun mitokondriyal elektron transport zincirini etkilemesi (Allesio 1993, Kanter 1995), etanol ve laktik asit düzeylerindeki artış, hemoglobinin otooksidasyonu (Mista ve Fridovic 1972), oluşan hipertermi (Salo ve ark 1991), kas ile eklemlerde geçici hipoksi ve reoksijenasyon (Kanter 1995) ve de bazı immünolojik mekanizmalardaki (Duarte ve ark 1993,Smith ve ark 1989) değişikliklerin bir sonucu olarak serbest radikallerin oluşumuna neden olmaktadır. Egzersiz kaynaklı oluşan hasar sonucunda ortaya çıkan serbest radikallerden korunmada antioksidan savunma mekanizmaları önemli rol oynamaktadır. Süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GPx) ve katalaz (CAT) gibi vücutta bulunan bazı enzimler, glutatyon ve tiyoller, E ve C vitamini gibi antioksidan vitaminler, selenyum vb. mikrobesinler ve ürik asit, bilüribin gibi düşük molekül ağırlıklı bileşikler antioksidan savunma mekanizmalarının en önemlileridir (Deckers ve ark 1996, Jİ 1995, Gutteric 1995).

Antioksidan savunmada yer alan E vitamini egzersize bağlı kas hasarını engelleme ve egzersiz sonrası toparlanmayı hızlandırmak amacıyla sporcular tarafından son 40 yılda yoğun olarak kullanılan hücre membranın da yerleşik antioksidan niteliği olan önemli bir membran stabilizatörüdür (Tiidus ve Houston 1995).

Bugüne kadar yapılan hayvan ve insan çalışmalarının sonuçları, E vitamininin egzersizle oluşan serbest radikaller ve bunların zararlı etkilerini gidermede önemli bir rol oynadığına işaret etmektedir (Claro ve ark.2005, Jose ve ark.2000). E vitamininin performans üzerine olan etkisi elde edilebilen kaynaklar ışığında incelendiğinde; olumlu etkiyi net olarak ortaya koyan çalışmalar Simon-Schnass ve Pabst (1988)'ın dağcılar üzerinde yaptığı çalışma ile Novelli ve ark. (1990)'nın farelerde yaptığı ve yüzme dayanıklılık performansını incelediği çalışmadır. Buna karşın bazı derleme literatürler incelendiğinde E vitamininin egzersiz performansı üzerine olumlu bir etki göstermediğine işaret edilmektedir (Kanter 1995,Tiidus ve Houstan 1995).

1.1.6. E Vitamini ve Performans

1955'ten bu yana insanlar üzerinde yapılan çalışmalarda E vitamini'nin performans üzerine olumlu bir etkiye sahip olduğunu gösteren sınırlı sayıda çalışmaya rastlanmaktadır ki bunlar da yüksek irtifada yapılan çalışmalardır (Simon ve Pabst 1988, Tatsuo ve ark 1968, Tiidus 1995). Tatsuo ve ark. (1968) antrenmanlı koşucularda 2700-2900 m yükseklikte yaptıkları araştırmada 1.5 ay süreyle 450 IU E vit alan deneklerin E vitamini verilmeyen kontrollere göre bisiklet egzersizinde yorgunluk sınırına ulaşma sürelerinin daha iyi olduğunu tespit etmişlerdir. Simon- Schnass ve Pabst (1988) ise 10 hafta süreyle 600 IU E vitamini desteğinin dağcılarda anaerobik eşiği yükselttiğini gözlemlemişler, ancak çalışmalarında performans ölçütü bir parametre kullanmamışlardır. Hayvanlar üzerinde yapılan ve olumlu etkiyi gösteren çalışmada (Novelli ve ark. 1990) ise 3 günlük 100 mg/kg a-tokoferol uygulamasıyla tuzlu su enjeksiyonu yapılan grup karşılaştırılmış ve yüzme yorgunluk sınırının E vitamini alan farelerde daha uzun olduğu tespit edilmiştir. Farklı kaynaklar incelendiğinde hayvan çalışmalarında E vitamini'nin diyetle yetersiz alımının performans üzerine olan etkileri konusunda olumlu veya olumsuz bir sonuç belirtilmemektedir (Tiidus ve Houstan 1995, Tiidus 1995).

Yüzücülerdem yapılan çalışmalarda, 5-6 hafta süreli 400-1600 IU/ E vitamini uygulamasına karşın yüzme performansı (91-910m arası), toparlanma hızı, fizyolojik veya performans ölçütleri üzerine olumlu ölçü gözlemlenememiştir (Shephard ve ark 1974, Tiidus ve Houstan 1995). Benzer şekilde Jakeman ve Maxwell (1993) 21 günlük E vitamini uygulaması ile ağır eksantrik egzersizler sonrası 7 günlük dönemde maximal istemli kuvvet üzerine olumlu bir etki elde edememişlerdir.

1.1.7. β-karoten

Bilindiği gibi karotenoidler, serbest radikalleri toplayıcı etki gösterdiklerinden antioksidanlar arasında yer almaktadırlar. β-Karoten'nin konjuge çift bağlar içeren uzun zincirli yapısı bu molekülün SOR'ne karşı iyi bir antioksidan olduğunu düşündürmektedir (Yu 1994). En iyi tanımlanmış antioksidan fonksiyonu; tek oksijen üzerine temizleyici etki göstererek serbest radikal reaksiyonlarını durdurmasıdır. Ayrıca β-Karoten karbon veya oksijen merkezli radikallerin başlattığı lipit peroksidasyonuna da inhibitör etki yapar (Ji 1995).

1.2. Serbest Radikaller ve Oksidatif Stres

Elektronlar orbit adı verilen yörüngelerde hareket ederler. Her orbitte daima iki elektron bulunur ve bunlar normalde ters yönde hareket ederler. Elektronlar orbitalde çiftleşmişse, elektronik yapı termodinamik olarak daha stabildir.

En dış yörüngesinde, çiftleşmemiş elektron bulunan atom ya da moleküllere serbest radikal denir. Bir çok inorganik bileşik, örneğin NO (Nitrik oksit) ve NO_2 (Nitrojen dioksit) dış orbitallerinde bir çiftleşmemiş elektron içerir ve bu tanımlamaya serbest radikal denir. Aynı şekilde oksijenin kendisi de bir radikaldir. Çünkü dış orbitallerinde iki çiftleşmemiş elektron taşır. Bu elektronların her biri farklı bir orbitalde yerleşmiştir ve paralel spin (dönme) konfigürasyonunda bulunurlar. Bu durum oksijen molekülüne aynı anda iki elektronun birden bağlanmasını önler. Oksijen molekülünün bir kimyasal bağ oluşturabilmesi için bu elektronlardan birinin zıt yöne değişmesine gerek vardır. Ancak spin değişimi hem enerji hem de zaman gerektirdiğinden seyrek olarak gerçekleşir ve oksijen molekülünün bir elektron almayı tercih ettiği kabul edilir (Gönenç 1995).

Reaksiyonlar sonucunda oluşan en etkili serbest radikaller Reaktif Oksijen Türleri (ROT)' dir (Basu 1999, Thannickal ve Fanburg 2000, Woods ve ark. 2001, Seshiah ve ark. 2004).

Organizmalardaki en aktif ROT üreticileri fagositoz hücreleridir. Çeşitli metabolik yangılarla uyarıldıklarında, oksijeni indirgeyerek hidroksil radikali (OH^-), hidrojen peroksit (H_2O_2) ve superoksit (O_{2^-}) gibi ROT'ları oluştururlar. Diğer ROT kaynakları; yine oksijenin katıldığı mitokondriyal elektron taşıma zinciri, doymamış yağ asitlerinin ve eşolaminlerin oksidasyonu ile NADPH bağımlı oksidazlardır (Basu 1999, Thannickal ve Fanburg 2000, Seshiah ve ark. 2004).

Serbest radikaller hidroksil, süperoksit, nitrik oksit ve lipid peroksit radikalleri gibi

değişik kimyasal yapılara sahiptir (Cocranch 1992). Biyolojik sistemlerdeki en önemli serbest radikaller, oksijenden oluşan radikallerdir. Oksijen, süperoksit grubuna (O^{-}_{2}) bazı demir-kükürt içeren yükseltgenme-indirgenme enzimleri ve flavoproteinlerin etkisiyle indirgenir. Son derece etkin olan ve hücre hasarına yol açan süperoksit grubu, bakırlı bir enzim olan süperoksit dismutaz (SOD) aracılığında hidrojen peroksit (H_2O_2) ve oksijene çevrilir. Süperoksit grubundan daha zayıf etkili olan H_2O_2, dokularda bulunan katalaz, peroksidaz ve glutasyon peroksidaz (GPx) gibi enzimlerle su ve oksijen gibi daha zayıf etkili ürünlere dönüştürülerek etkisiz kılınır (Kaya ve ark.1998,Mates 2000).

Serbest radikaller; vücutta ayrıca yangı, bağışıklık sistemine ait hastalıklar, yaşlanma, nörolojik hastalıklar, ateroskleroz, hipertansiyon, iskemik hasar, karsinojenezis, mutajenezis, infeksiyöz hastalıklar, karaciğer hastalıkları, akciğer hastalıkları, göz hastalıkları ve ürolojik hastalıklar gibi hastalıklara da neden olabilmektedir (Kaneko ve ark. 1980, Zima ve ark. 1995).

Oksidatif stres basit bir şekilde, vücudun antioksidan savunması ile hücrelerin lipit tabakasının peroksidasyonuna neden olan serbest radikal üretimi arasındaki dengesizlik olarak tanımlanabilir (Mercan 2004).

Oksidanların özellikle ROT'ların aşırı birikmesiyle oluşan oksidatif stres (Opara ve ark.1999) membran lipitlerindeki doymamış yağlardaki bağları koparıp membran viskozitesini ve geçirgenliğini artırmakta, ayrıca membran seçiciliğini de değiştirmektedir (Prasad ve ark. 1989). ROT'ların oluşumunun başlangıcında yer alan O2., proteinleri bölümlere ayırarak enzim aktivasyonlarında bozulmaya ve iyon transferinde aksaklıklara neden olurken, ayrıca Fe iyonu ile reaksiyona girip proteolizis oluşturur (Giles ve ark. 2003). DNA'da ise; sakkarit halkalarında kopmalar sonucu mutasyonlar, bazlardaki modifikasyonlara bağlı translasyon hataları, zincir kırılmaları ile proteosentezde inhibisyonlara neden olur. Böylece hücre ölüme gider (Gutteridge ve Halliwell 1994, Jain 1999, Evans ve ark. 2003, Giles ve ark 2003, Patockova ve ark. 2003).

1.2.1. Malondialdehit (MDA)

Organizmada serbest radikal oluşturan doğal olayların başlıcaları, mitokondrial elektron transportu, heksoz monofosfat yolu, ksenobiotiklerin metabolizması, doğal uyaranla fagositik hücrelerin aktivasyonu, biosentetik ve biokimyasal yıkım olaylarıdır. Serbest radikallerin hücre dışı etkileri hücreler arası boşluk ve sıvılarda ortaya çıkarlar (Öztürk ve ark. 2001). Serbest radikallerden etkilenen membran yapısındaki çoklu doymamış yağ

asitlerinin oksidasyonu sonucunda gelişen MDA, oksidatif hasarın, sistematik dolaşımda düzeyi saptanabilen dolaylı göstergesidir.

Lipit peroksidasyonunun son ürünü olan MDA doku reaksiyon zincir hızının bir göstergesi olarak kullanılmaktadır. MDA, ROS' nin seviyesinin tesbitinde kullanılan önemli bir göstergedir. Plazma MDA konsantrasyonu enzimatik olamayan oksidatif lipit peroksit parçalanması sonucu oluşur. MDA proteinlerin amino gruplarını fosfolipidler veya nükleik asitlere bağlanarak toksik etkisini gösterir (Yarıktaş ve ark 2003).

1.2.2. Nitrik Oksit (NO)

Serbest O_2 radikallerinden biri de nitrik oksit (NO)'dir. NO arjininden üretilmekte ve organizmada çift yönlü etki gösterdiği bildirilmektedir. Hem birçok fizyolojik fonksiyonun gerçekleşmesi için gerekli olduğu ve antioksidan savunmaya katkıda bulunduğu, hem de aşırı üretim durumunda radikal etki gösterdiği ve peroksinitrit gibi daha güçlü radikal bileşiklerin oluşmasına yol açtığı vurgulanmaktadır (Kurtuluş ve ark. 2003).

NO biyolojik sistemlerde üretilen çok yönlü, inorganik bir serbest radikaldir. Nitrik oksid sentaz (NOS) enzimiyle katalizlenir. Oluşan NO içinde bulunduğu mikroçevreye göre nitrosonyum iyonu (NO^+), nitroksil anyonu (NO^-) ya da O^-_2 ile reaksiyona girerek oksidatif hasarda rol oynayan peroksinitrit ($ONOO^-$) gibi çeşitli reaktif nitrojen ürünlerine (RNS) dönüşebilir ki bu da, oldukça güçlü doku hasarına yol açan bir maddedir (Özkan 2003). Bazı fizyolojik hallerde ara form olan S-nitroso-sistein ya da S-nitroso-glutatyon durumunda bulunabilir (Drodge 2002).

NO oluştuktan sonra: 1) Methemoglobin, nitrite (NO_2^-) ve nitrata (NO_3^-) dönüşerek inaktive olur; 2) Süperoksit anyonları (O_2^-) ile birleşerek peroksinitrite ($ONOO^-$) dönüşür. Peroksinitrit, hidroksil radikalleri (OH-) ve tirozinle (Tyr) birleşerek nitrotirozini oluştururlar. OH- ve ONOO- astım patogenezinde rol alan moleküllerdir; 3) Guanil siklaz aktivasyonu ile cGMP (cylic Guanozin Mono Phosphate) 'yi artırarak düz kas gevşemesine neden olmaktadır.

NO'in noradrenalin ve dopamin salınımı, bellek, serebrovasküler sistemin ve nosiseptif duyuların düzenlenmesi, koku alma, yemek yeme gibi bir çok fizyolojik işlevin gerçekleşmesinde rolü vardır. NO düşük konsantrasyonda vasküler tonusun kontrolü, nörotransmisyon, öğrenme ve hafıza gibi fizyolojik süreçlerde görev yaparken, yüksek konsantrasyonda savunma amacı ile sitotoksin gibi rol oynar (Sezer ve ark 2004).

NO aracılığıyla oluşan DNA hasarı çekirdek içinde poli (ADP-riboz) polimeraz aktivasyonuna neden olur. NAD tükenir ve hücre ölümüne yol açabilir. Son yıllarda yapılan çalışmalar, egzersiz ile NO üretiminde bir artışın olabileceğini ve bu artışında uzun süreçte kardio-vasküler sistemde koruyucu bir etki oluşturabileceğini göstermektedir. NO'nun açığa çıkması damarlarda elastikiyeti artırarak, vasküler endotellerde aterosklerozun gelişimini ve işlevini yasaklayıcı bir rol üstlenebileceğini vurgulamaktadır. Bununla birlikte NO' nun önemli bir rol üstlenemeyeceğini düşünen karşıt düşünceler de mevcuttur (Özkan 2003).

1.2.3. Süperoksit Radikali

Süperoksit radikali, oksijenden kaynaklanan tüm radikaller içinde en çok ve en kolay oluşanıdır. Bunun nedeni, belkide oksijenin suya indirgenmesi zincirinde ilk oluşan radikal olmasıdır. Süperoksit radikali diğer radikallerin oluşumuna neden olabilir.

1.2.4. Hidroksil Radikali

Oksijen radikalleri içinde yarı ömrü en kısa dolayısıyla en reaktif radikaldir. Bu özelliği nedeniyle en toksik radikal olup, kaynağından fazla uzaklaşmadan en yakın hedefleri etkiler.

1.2.5. Hidrojen Peroksit

Hidrojen peroksitin kendisi reaktif değildir. Ancak biyolojik olarak önemli bir oksidandır. Geçici metaller ile etkileşerek, reaktivitesi çok yüksek olan hidroksil radikalini oluşturabilir. Küçük, yüksüz moleküller olduğu için; hücre membranlarının hidrojen perokside geçirgenliği suya olduğu gibidir. Böylece hücre membranlarından diğerlerine göre çok daha kolay difüze olabilir (Selamoğlu 1999).

1.2.4.Egzersiz ve Serbest Radikaller

Egzersiz; kas ve karaciğerde serbest radikal oluşumunu ve oksidatif stresi uyararak, lipit peroksidasyonuna neden olur. Meydana gelen hasar egzersizin yoğunluğuyla ilgilidir (Higuchi ve ark 1992,Jenkins 1988, Jenkins and Goldfarb 1993).

İnsanlar üzerinde yapılan araştırmalar, egzersiz sırasında serbest radikallerin miktarında artış olduğunu gösterir niteliktedir (Alessio 1993). Detnopoulas ve ark. (1986), spor ve egzersiz sırasında serbest radikallerin üretilebileceği birçok yolu belirtmişlerdir.

Bunlar:

1- Kendisi de bir çiftradikal (diradical) olan oksijen alımındaki artiş (10-40 artar),

2- Superoksitler, hidrojen peroksit ve hidroksil radikalleri gibi oksijenin kısmi indirgenmesi (redüksiyonu) sonucunda miktarları artan ara ürünler,

3- Metabolik olarak pasif hale getirildiklerinde oksijen radikalleri üretebilecek olan epinefrin ve diğer ekolaminlerde artış,

4- Az zarar verici bir serbest radikali (süper oksit) çok zarar verici bir serbest radikale (hidroksil) dönüştürebilecek laktik asidin üretimi,

5- Egzersiz sırasında, kanın büyük bölümü çalışan kaslara aktığı için birçok organ ve dokuya giden kan akımı azalmakta ve bu bölgelerde hipoksi oluşmaktadır. Egzersiz bitimiyle birlikte, kan akımının yeniden başlamasıyla tekrar oksijenlenme sonucu reaktif Oı molekülleri birdenbire artmaktadır. (Akgün 1993,Ersoy 1996).

Ayrıca, aşırı zorlayıcı egzersiz sonucunda kas dokusunda meydana gelen hasar, zarar görmüş kasta serbest radikalleri artırarak, membranların lipit peraksidasyonuna ve makrofajlar ile akyuvarlarda artışa yol açabilir (Detnopoulas ve ark 1986).

Yoğun ve ağır egzersizde, iskelet kası hücrelerine oksijen akımı önemli derecede artar ve aynı zamanda ATP tüketimi, ATP üretimini aşar. Hücrelerdeki bu metabolik stres serbest radikal üretimini önemli derecede artırır. Normal koşullar altında, serbest radikaller düşük bir hızla üretilir ve antioksidan sistemin gelişmesine izin verilir. Fakat serbest radikallerin aşırı üretilmesi durumunda, hücresel savunma sisteminin kapasitesi aşılır ve sonuç olarak hücre canlılığı kaybolup hücre nekrozu meydana gelir. Böylece, yoğun egzersiz kas hasarı ve inflamasyona neden olur (Şaşmaz 1997).

Hayvan çalışmalarının çoğunda, egzersiz sonrasında kas dokusunda MDA düzeylerinin yükseldiği bildirilmiştir. Davies ve ark (1982) antrene olmayan farelerde, şiddetli koşma egzersizini takiben MDA düzeylerinde %81' lik artış bildirmişlerdir. 60 gün egzersiz yaptırılan 3 grup sıçanın tümünde, egzersiz sürelerinin sonunda MDA düzeyleri yüksek bulunmuştur (Vani ve ark, 1990). Ancak Salminen ve Vihko (1983) orta şiddetdeki egzersizden sonra istrahat düzeyi ile karşılaştırıldığında, kas ve karaciğer dokularında MDA düzeylerini farklı bulmamışlardır. Bu sonuçlar; lipit peroksidasyon düzeylerinin egzersiz şiddeti ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Bir başka çalışmada da, şiddetli koşma egzersizini takiben, iskelet kası MDA düzeylerinde % 120, orta şiddetdeki koşma sırasında ise %68 artış bulunmuştur (Alessio, 1993).

Egzersizin şekli lipit peroksidasyonunu etkileyen bir diğer faktör olabilir. Bisiklet ergometresi ile yapılan çalışmalarda saptanan lipit peroksidasyon düzeylerindeki artışın, yüzme egzersizindeki artıştan daha fazla olduğu bildirilmiştir (Geenen ve ark 1993).

Antrenman durumu da egzersize MDA yanıtı ile ilişkilidir. Jenkins ve ark (1984), antrene olan ve olmayan sıçan gruplarında, akut şiddetli egzersizin sonucunda idrar MDA miktarlarında anlamlı artış bulmuşlardır. Bir başka çalışmada ise; ağır bir egzersizi takiben MDA düzeyindeki yükselmenin, antrene sıçanlarda antrene olmayanlara kıyasla daha az olduğu tespit edilmiştir (Reddy ve ark 1992). Yine antrene olan ve olmayan sıçanlarda yapılan bir araştırmada, sub-maksimal şiddetde bir egzersize yanıt olarak TBARS düzeylerinin antrene grupta, diğer gruba göre daha az olduğu bildirilmiştir (Alessia ve Goldffarb 1988).

İnsanlarda egzersiz ile lipit peroksidasyonu ilişkisini araştıran bazı çalışmalar da ise; şidetli koşma egzersizini takiben deneklerin kan TBARS konsantrasyonlarının istrahate göre %77 arttığı (Kanter ve ark 1988) ve sedanter kişilerde bisiklet ergometresinde yaptırılan maksimal şiddetde egzersiz ile MDA düzeylerinde artış gözlendiği (Sumida ve ark 1989) bildirilirken, Vinika ve ark, (1984) aynı yöntemle MDA miktarında değişiklik saptamamışlardır. Söz konusu farklılıkların, kişilerin sağlık durumlarına veya egzersizin şiddetine bağlı olabileceği düşünülmüştür. Ohno ve ark (1988) ise antrenmanın lipit peroksidasyonunu azalttığını ve 3 haftalık egzersizden sonra istrahat lipit peroksidasyon düzeylerinin daha düşük olduğunu bildirmiştir. Jenkins ve ark (1984) da antrenmana adaptasyon olarak TBARS düzeylerinin düştüğünü ortaya koymuş ve MDA düzeyindeki düşüşü, antioksidan savunma sisteminde gözlenen güçlenme nedeniyle lipit peroksidasyonun da oluşan azalmaya bağlamışlardır.

1.3. Antioksidanlar

SOR veya reaktif oksijen ürünleri (ROÜ) ile oksidatif stres sonucu oluşabilecek hasarı engellemek için aerobik organizmalar bazı savunma mekanizmaları geliştirmişlerdir (Ji.1995). Oksidatif hasarı önleyen, sınırlayan veya kısmen tamir eden moleküllere "Antioksidanlar" denir (Goldfarb 1993,Kanter 1995,Yu 1994).

Antioksidanlar değişik etki mekanizmalarına sahiptirler. Bu mekanizmalar başlıca şu şekilde sınıflandırılabilir (Goldfarb 1993, Ji.1995):

1. O_2 molekül düzeyinin azaltılması veya ortamdan uzaklaştırılması

2. Katalitik metal iyonlarının bağlanması

3. O_2, H_2O_2 gibi bazı ROÜ'nin ortamdan uzaklaştırılması

4. Zincir reaksiyonunun kırılması

5. Tek oksijen üzerine temizleyici veya etki giderici gösterilmesi

ROÜ ile etkileşip onları tutma ve daha zayıf bir moleküle çevirerek etkisiz hale getirme işlemine temizleyici (scavenging) etki denir. Doğal antioksidan enzimler, trakeobronşial mukus ve küçük moleküller, bu tip bir etkiyle ROÜ etkilerini azaltmaya çalışır (Ji.1995). Antioksidan savunma sistemi hücre içi ve hücre dışı olarak ikiye ayrılır.

Hücre içi savunma sisteminin enzimatik antioksidanları, SOD, CAT ve GPx'tir. Enzimatik olmayan hücre içi antioksidanlar; GSH, membranlara bağlanabilen α- tokoferol ve β karoten, askorbat, transferin, seruloplazmin ve bilirubindir (Brezezinska-Slebodzinska 2001, Koçyigit ve ark. 2002, Woods ve ark. 2001, Kleczkowski ve ark. 2003).

Hücre dışı savunma sistemi ise; metallotionin gibi serbest radikal yok edicileri ve Zn (Çinko) gibi iz elementlerden oluşur (Armstrong 1998).

Antioksidanlar organizmada bulundukları yerlere göre sınıflandırılmaları çizelge 2 ve 3'te gösterilmiştir.

Çizelge 1.2. Hücre İçi Antioksidanlar

Hücre İçi Antioksidanlar	
Süperoksit dismutas (SOD)	O^{-}_{2} radikalini katalitik olarak uzaklaştırır
Katalaz (CAT)	Yüksek konsantrasyonlardaki H_20_2 'yi ortadan kaldırır
Gulutatyon (GPx)	H_20_2 düzeyi düşük miktarda ise GPx tarafından katalizlenir. Ayrıca organik hidroperoksitleri ortamdan uzaklaştırır
Glutatyon Peroksidaz (GSH)	GPx için substrat olup tek oksijen OH,H_2O_2, lipit peroksitlerin ortadan kaldırılmasında etkilidir. E vit. ve semide hidroaskorbat radikalinin ortada kaldırılmasında yardımcı olur.
Sitokrom oksidaz (Sit 0)	O_2 oksijen taşıma zinciri içinde suya indirgenirken elektron kaçaklarını önleyerek O_2^{-}, H_2O_2, $^{-}$OH salınımını engeller.

Çizelge 1.3. Hücre Dışı Antioksidanlar

Hücre Dışı Antioksidanlar	
Transferrin	Her bir molekül başına iki adet Fe^{+3} bağlar.
Laktoferrin	Her bir molekül başına iki adet Fe^{+3} ü düşük pH' da bağlar.
Haptoglobulin	Hemoglobini bağlar.
Hemopeksin	Hemi bağlar.
Albumin	Bakırı ve Hemi bağlar.
Seruloplazmin	Ferroksidaz aktivitesini gösterir. Cu'ın yeniden oksidasyonunda H_20_2 'yi kullanır.Cu iyonlarını non-pasifik olarak bağlar.O_2^- radikalini temizler
EC-SOD	Katalitik olarak O_2^- radikalini uazaklaştırır
EC-GSHPx	H_2O_2 ve hidroperoksitleri katalitik olarak uzaklaştırır.
Bilirubin	Peroksil radikalini temizler (< 0,09μmol/L)
Mukus	OH^- radikalini temizler
Ürat	Radikal temizleyicisi ve metal bağlayıcısı (0,08μmol/L)
Glukoz	OH^- radikalini temizler (4-6μmol/L)
Askorbik asit	OH^- radikalini temizler (65 μmol/L)
Eritrositler	H_2O_2 'yi difüzyon ile O_2^- ise anyon kanalı ile eritrosit içine alır. Bu moleküller burada bulunan SOD ve enzimleri ile uzaklaştırılır.

1.3.1. Antioksidan Enzimler

1.3.1.1. Süper Oksid Dismutas (SOD)

Antioksidan enzimlerden en önemlisi olan SOD, hepatositlerin, eritrositlerin ve beyin hücrelerinin mitokondri matriksinde bulunur. Kararlı bir yapıya sahiptir. O_2^-'i H_2O_2'ye dönüştüren reaksiyonu katalizler (Armstrong 1998, Mc. Intyre ve ark. 1999).

SOD

.

$$2O_{2}^{-} + 2H^{+} \longrightarrow H_2O_2 + O_2 \text{ (pH 4,5–9,5)}$$

Süperoksit radikalleri spontan dismutasyona da uğrayabilirlerse de SOD spontan dismutasyon hızını 10 kat artırır. Süperoksit dismutaz enziminin bakır çinko SOD ve mangan SOD olmak üzere iki tipi vardır.

Süperoksit dismutazın aktivitesi bakımından dokular arasında fark vardır. En yüksek düzeyleri karaciğer, adrenal bez, böbrek ve dalakta görülür. Enzimin aktivitesi, doku oksijenasyonuna duyarlı olan biyosentezi aracılığı ile düzenlenmektedir. Süperoksit dismutaz, Süperoksit radikallerinin potansiyel substratlarla reaksiyona girmesini ve böylece hidroksil radikali gibi daha toksik ürünlerin oluşmasını önler (Çelik 2001).

Egzersiz ve antrenmanla ilişkide SOD diğer antioksidan enzimlerin herhangi birinden daha büyük bir genişlikte çalışılmaktadır. İnsan deneklerdeki çalışmalar hem maraton koşusunu takiben kasın toplam SOD aktivitesinde hiçbir değişiklik olmadığını hem de kısa-ılımlı süre devam eden bisiklet egzersizini takiben kırmızı kan CuZnSOD (Bakır çinko süperoksit dismutaz) aktivitesinde hiçbir değişikliğin olmadığını göstermişlerdir (Cooper ve ark. 1986, Mena ve Ark. 1991). Powers ve Sen (2000) düzenli egzersizi takiben SOD düzeylerinde artışlar olduğunu bildirmişlerdir.

1.3.1.2. Kalaz (CAT)

CAT enzimi ise, hepatositlerin mitokondrisinde ve eritrositlerin sitoplazmasında bulunurken, diğer hücrelerin peroksizomlarında yer alır (Armstrong 1998) ve H_2O_2'i su ve Oksijene çevirerek etkisiz hale getirir (Draper ve Hadley 1990, Chan ve ark.1999, Mc Intyre ve ark. 1999).

CAT

$$2\ H_2O_2 \longrightarrow 2\ H_2O + 2\ O_2$$

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 (Çelik 2001).

Katalazın canlı organizmanın eritrosit, karaciğer, böbrek, kemik iliği ve çeşitli dokularında da bulunur (Çimen ve ark 2005). Katalaz, antrenman ve egzersizle ilişkide hem SOD hem de GPx' den daha az bir kapsamda çalışılmaktadır (Deaton ve Marlin 2003).

1.3.1.3. Glutatyon Peroksidaz (GPx)

GPx, antioksidan enzimlerin en etkin olanıdır. Hücre içi hidroperoksitlerin yok edilmesinden sorumludur (Armstrong 1998). H_2O_2'i suya çevirerek methemoglobin oluşumunu engeller (Kalaycıoglu ve ark. 1998) ve membran lipitlerini peroksit anyonuna karşı koruyarak hücre membranının bütünlüğünü korur. E vitamini ile sinerjik etkileşimi söz konusudur. GPx, ayrıca büyüme, gelişme ve üreme için gerekli bir iz element olan selenyumu yapısında bulundurur. Selenyum eksikliğinin, bu enzimin aktivitesini azalttığı bilinmektedir (Brigelius–Flohe 1999, Karagül ve ark. 2000).

Araştırmaların çoğu dayanıklılık antrenmanları ile kastaki GPx aktivitesinde bir artış göstermiştir (Leeuwenburg ve ark. 1994, Somani ve ark. 1995). Atletlerin aşırı yüklenme antrenmanı plazmada GPx artışıyla sonuçlanırken, eritrositte bir artış gözlenememiştir (Palazzetti ve ark. 2003).

1.3.1.4. Glutatyon (GSH)

GSH önemli bir intraselüler antioksidandır. Okside edilmiş şekli, serbest radikallerinin inhibisyonunda (Boehme ve ark. 1992), indirgenmiş sülfidril gruplarının stabilizasyonunda ve tokoferol ile askorbatın rejenerasyonunda görevlidir (Armstrong 1998). Ayrıca GPx'in kofaktörü olarak da görev yapar (Boehme ve ark. 1992).

$$2GSH + H_2O_2 \rightarrow GSSG + 2\,H_2O$$

Glütasyon hücre antioksidan savunma sisteminde birkaç rol üstlenir. İlk olarak glütasyon, hidroksil ve karbon temelli kökleri kapsar ve bir hidrojen atomu aktararak doğrudan pek çok kök çeşidini yok eder (Yu, 1994). Glütasyonun ikinci antioksidan

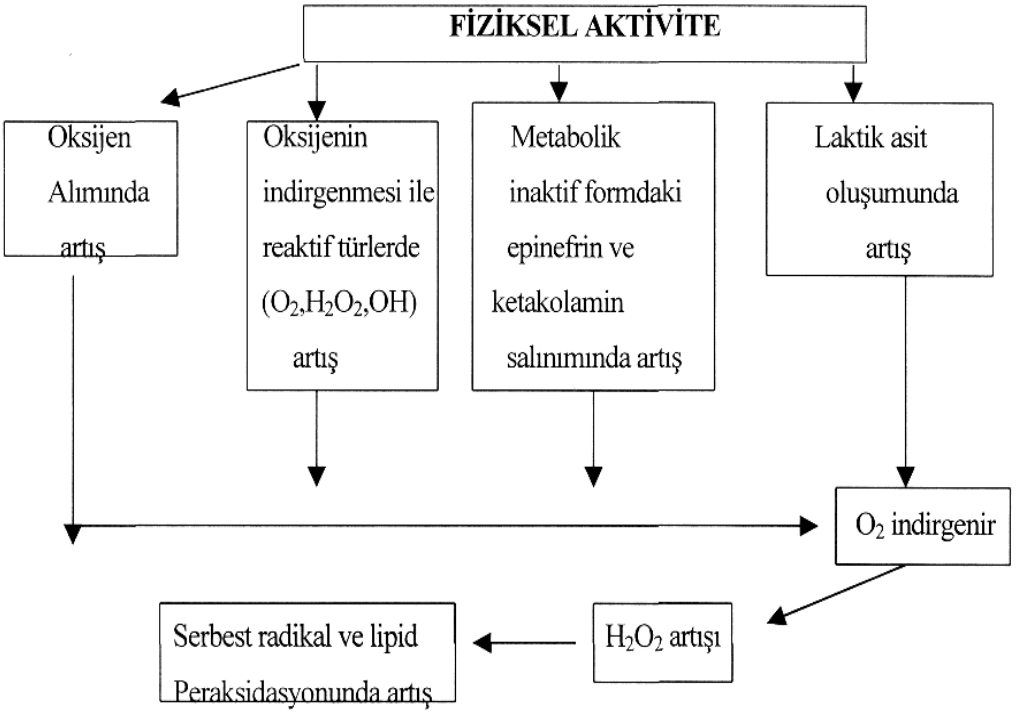
fonksiyonu, glütasyon peroksidaz enzimi tarafından katalize edilen bir reaksiyon sırasında, (örneğin lipit peroksidazı) hem hidrojen hem organik peroksitleri kaldırmaktır. Bu reaksiyon sırasında, glütasyon bir çift hidrojen atomunu aktarır ve iki glütasyon, glütasyon disülfür oluşturmak için oksitlenir.

1.4. Egzersiz ve Antioksidanlar

Egzersiz, aktif kas liflerinde dinlenme düzeylerinin 200 kat üzerinde oksijen kullanımını artırabilir (Jackson ve ark. 2004) ve egzersiz sırasında, kas mitokondrisi yoluyla, oksijen akışındaki bu büyük artışla beraber süperoksid üretiminin de arttığı ileri sürülmektedir (Davies ve ark. 1982).

Oksijen tüketiminin artışına bağlı olarak artan serbest radikaller (Şekil 1), enzimatik ve nonenzimatik antioksidanları içeren bir savunma sistemi tarafından nötralize edilir. Egzersiz, ROT ve antioksidanlar arasında oksidatif stres olarak adlandırılan bir dengesizlik oluşturur (Urso ve Clarkson 2003). Yapılan araştırmalarda düzenli egzersizler bireye birçok fayda sağlarken, maximal seviyedeki yüksek şiddetli egzersizler ROT üretimindeki artıştan dolayı oksidatif hasar artar (Van Klaveren ve Nemery 1999).

Serbest radikal oluşumu, antioksidan savunma kapasitesini aştığı zaman hücrede tahribat meydana gelmekte, reaktif oksijen ürünleri, protein, nükleik asit ve lipitleri hasara uğramaktadır. Nitekim bisiklet ergometresinde (% 50 VO2 max) yapılan egrersizin lipit peroksidasyonunu arttırdığı bulunmuştur. Sağlıklı bir vücutta oksidan düzeyi ve antioksidan savunma sistemi denge halindedir (Ersoy 1996). Genel olarak, normal üstü çaba gerektiren egzersizler aniden yapıldığında lipit peroksidasyonunun arttığına dair belirtiler bulunmaktadır. (Goldfarb 1993, Kagen ve ark 1989).



Şekil.1

1.4.1. Egzersizin Neden Olduğu Kas Tahribatı

Bu alandaki çalışmaların birçoğu, egzersiz sırasında üretilen ROT'un, alışılmadık veya aşırı egzersizi takiben kasta kimi zaman meydana gelen tahribata katkıda bulunabilme ihtimalini incelemiştir. Kas kasılmalarının bazı spesifik türlerine maruz olma, kas tahribatına eğilimi büyük ölçüde artırmasına rağmen, genel iskelet kası egzersizin neden olduğu kas tahribatına oldukça dirençlidir. Üzerinde durulan nokta ise, kasılma sırasında kasın kısalıp kısalmadığı (konsantrik aktivite), aynı uzunlukta mı kaldığı (izometrik aktivite) yahut uzunluğunun artıp artmadığıdır. Hem insanlarda hem de kemirgenlerde, egzersiz, izometrik veya konsantrik aktiviteden ziyade, etkin biçimde uzama kasılmaları içerdiğinden, kaslar çok büyük derecede zorlanırlar (Armstrong ve ark 1983, Newham ve ark. 1983). Bu, tepeden aşağıya koşma gibi aktivitelerde genellikle meydana gelir.

1.4.2. Akut Egzersizi , Oksidatif Stres ve Antioksidan Savunma

Egzersiz sırasında, oksijen tüketimindeki artışa paralel olarak gelişen oksidatif stres, serbest radikal üretimini hızlandırmaktadır. Akut egzersiz; oksidatif stres, kas doku hasarı, membranlarda lipid peroksidasyonu ve serbest radikal spektrumu oluşumuna yol açar. Hasarlı dokuda fosfolipaz, proteinkinaz enzim aktivasyonuna ve hücre membranlannda araşidonik asit salınımına, bu da oksidasyona ve serbest radikal üretiminde artışa yol açmaktadır (Arslan 1997).

Çalışmaların çoğunda akut submaksimal egzersizin, lipid peroksidasyonunda artışa yol açtığı, düzenli egzersizin antioksidan statüsünde pozitif değişime neden olduğu bildirilmektedir. Antrenmanlı bireylerde, gerek kas hücreleri gerekse diğer hücrelerde yerleşik sabit bir oksidatif stresin varlığı, egzersize bağlı gelişebilecek riskten korunmaya yönelik güçlü bir antioksidan sisteme neden olmaktadır. Ancak hazırlıksız yapılan egzersizde oluşabilecek aşırı oksidatif strese karşı korunma zordur. Çalışmalar, programlı fiziksel aktivitenin, getirdiği kronik oksidatif strese bağlı olarak, kanın antioksidan statüsünü geliştirdiği, böylece bireylerde güçlü bir antioksidan mekanizmanın oluşmasında rol oynadığını göstermektedir (Arslan 1997).

Akut aerobik egzersizde oksidatif stresle bağlantılı iki mekanizma vardır:

a.) VO_2 (Oksijen Volümü) istirahat seviyelerinin 10–15 üzerine çıktığı zaman kütle olayı etkisiyle pro-oksidan aktivite artar.

b) Pro-oksidanlara kıyasla antioksidan aktivite yetersizdir (Alessio ve ark. 2000).

1.4.3. Akut Egzersiz ve Hücre İçi Antioksidanlar

SOD, CAT, GPx ve GR egzersize bağlı oluşan ROÜ 'ne karşı ilk savunma mekanizmalarını oluşturur. Bundan dolayı akut bir egzersizin bu enzimlerin aktivitelerini direkt etkileyebileceği belirtilmektedir (Ji 1995).

SOD, egzersizle serbest radikal oluşumunda en çok incelenen ve araştırılan enzimdir. Akut bir egzersizi takiben kalp, karaciğer, akciğer dokusu ve eritrositlerdeki SOD aktivitesinde artışlar değişik araştırıcılar tarafından ortaya konmuştur. Değişik çalışmaların sonuçlarının derlendiği yazılar incelendiğinde ise; akut egzersizlerden sonra SOD enziminin aktivitesinin arttığı, azaldığı veya değişiklik olmadığını belirten çelişkili sonuçlara rastlanmaktadır (Ji 1995, Tiidus 1995).

Duthie ve arkadaşları (1990) 21 km'lik yarı maraton yarışı sonrasında antrenmanlı kişilerde kas hasarı saptanmasına karşın kanda SOD aktivitesinde bir değişiklik olmadığını tespit etmişlerdir. Ji (1993)'de farelerde maksimal bir koşu egzersizi sonrasında kas hasarını ortaya koyan CK enzimi aktivitesinde bir artış gözleyememiş olmasına karşın, kalp dokusunun toplam SOD aktivitesinde anlamlı bir artış gözlemlemiştir.

Calderera ve arkadaşları (1973) sıçanlarda akut ağır bir egzersiz sonrası kalp, karaciğer ve iskelet kasında CAT"ın arttığını saptamışlardır. Allessio ve Goldfarb (1988) benzer bir çalışmayı antrenmanlı ve antrenmansız sıçanlarda yapmıştır. Antrenmansız sıçanlarda akut yorucu bir koşu bandı egzersizinden sonra CAT aktivitesinde bir artış gözlemlerken, antrenmanlı sıçanlarda böyle bir artış gözlemleyememişlerdir. SOD düzeylerinde ise heriki grupta da egzersiz kaynaklı bir değişiklik saptayamamışlardır. Ji (1995) ise sıçanlarda akut egzersizlerden sonra CAT aktivitesinin kalp karaciğer ve iskelet kası gibi farklı dokularda değişmediğini belirtmiştir.

GPx üzerinde yapılan akut egzersiz sonrası enzim aktivite değişikliklerini inceleyen çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Ji ve Fu'nun yaptıkları çalışmada (1992) bu enzimin kasta arttığı saptanırken, Duthie ve arkadaşları (1990) enzim aktivitesinin değişmediğini bildirmişlerdir. Allessio ve Goldfarb (1988) ise sıçanlarda çalışılan dokuya ve antrenman düzeyine göre sonuçların değişebileceğini ifade etmişlerdir.

GR direkt olarak ROÜ'nin ortadan kaldırılmasında etkili olmayıp, GSH ve GPx'in katalitik aktiviteleri ve redükte intrasellüler bir ortam için yardımcı bir enzimdir (Giles ve ark 2003). Sıçanlarda yapılan çalışmalarda koşu egzersizini takiben GPx ile beraber kaslarda arttığı saptanmıştır, insanlarda ise uzun süreli koşu egzersizlerinden sonra GR ve GST enzim aktivitelerinin arttığı ifade edilmiştir (Ji 1995).

Doku GSH düzeyi büyük oranda GPx ve GR ile regüle edilir. Bu yüzden GSH/GSSG oranı sadece H_20_2 oluşumunu göstermez aynı zamanda GR'ın GSSG'dan GSH oluşturma kapasitesi hakkında da bilgi verir (Ji 1995). Ekstrahepatik dokular GSH'nu dolaşımdan alarak intrasellüler GSH düzeylerini artırırlar (Ji 1995, Kretzchmar ve Müller 1993). Egzersiz sırasında oluşabilecek değişiklikleri değerlendirirken bu özelliklerin dike alınması önemlidir.

Duarte ve arkadaşları (1993) farelerde maksimal yüzme ve koşu egzersizlerinden sonra kas GSH düzeylerinde belirgin azalma gözlemlerken bu sonuç bir ksantin oksidaz inhibitörü olan allopurinol uygulaması ile düzelmiştir. Bu da egzersize bağlı olarak gelişen oksidatif hasarda iskemi reperfüzyon hasarının rolünü ortaya koyar niteliktedir.

1.5. Antioksidan İlavesinin Lipit Peroksidasyonuna Etkileri

Dillard ve ark (1978), egzersizden dolayı meydana gelen lipid peroksidasyonu üzerine antioksidan ilavesinin etkilerini çalışan ilk araştırmacılardandır. Bu ekip, deneklere iki hafta boyunca hergün E vitamini (1200 IU dl-alfa-tokoferol) vermiş ve ekspire edilen pentan miktarında gerek egzersiz sırasında gerekse dinlenme durumunda önemli azalma olduğunu belirlemişlerdir.

Sumida ve ark. (1989) ise, deneylerine katılan kişilere dört hafta boyunca hergün E vitamini (300 mg D-alfa-tokoferol acetat) verip, bu dört haftalık sürenin öncesinde ve sonrasında egzersiz deneyleri yaptırmışlar ve vitamin kullanılmaya başlamadan önce yapılan ölçümlerde egzersiz sonrası MDA oranında biraz artış belirlerlerken, vitaminin sürekli alındığı 4 haftalık süreden sonra MDA' da önemli azalma olduğunu bildirmişlerdir. Dolayısıyla E vitamininin egzersizden kaynaklanan lipid peroksidasyonu engellediğini kaydetmektedirler. Bu çalışmada elde edilen bulgular, Dillard ve ark (1978)' nın da bildirdiği gibi ilk egzersizden sonra meydana gelen adaptasyonun sonucu olarak yorumlanabilir.

Dragan ve ark (1990)' nın akut selenyum alımı (150 ug) ile 14 günlük selenyum ilavesinin (100 ug) iki saatlik bir yüzme egzersizinden sonra MDA düzeyi üzerindeki etkilerini araştırdıkları bir araştırmada; akut olarak verilen selenyumu MDA düzeyinde önemli artış oluşturmadığı ve egzersiz sonrasında non proteik sulfhidrillerde (başlıca glutasyonda) bir değişiklik meydana gelmediği bildirilmiştir. 14 günlük selenyum ilavesinde ise, MDA düzeyinde önemli artış olduğu ve non proteik sulfhidriller (SH)' nin selenyumun varlığında önemli bir artış gösterdiği kaydedilerek, ekstra selenium alımının vücudun doğal antioksidan sistemini kuvvetlendirdiği şeklinde bir sonuç ortaya çıkarılmıştır.

Dragan ve ark (1991)' nın gerçekleştirdiği diğer bir araştırmada, selenyum, E vitamini, glutasyon, ve sistin içeren karışım ilavesinin üç hafta boyunca günde 2 saatlik çalışma yapan antrenmanlı bisikletçilerin non-proteik SH lerinde önemli artışa, MDA düzeyinde ise daha az oranda bir artışa yol açtığı bildirilmektedir.

Yedi gün boyunca her gün güç tükeninceye kadar giderek artan zorlukta koşu bandında yapılan bir testin deneklerin kandaki GSSG oranlarında artış meydana getirdiği bildirilmiş, bu artış ise oksidatif stresin artışına bağlanmıştır. Aynı test C vitamini (2 gr) ve

glutasyon (l gr)' dan oluşan bir karışım verildikten sonra yapıldığında GSSG miktarındaki artışın engellendiği görülmüştür (Sastre ve ark. 1992).

Kanter ve ark (1993) 148 mg alfa-tokoferol 250 mg askorbik asit, ve 7.5 mg beta-karoten karışımını fiziksel kondüsyonları iyi olan ve antrenmanlıdan tamamen antrenmansıza kadar değişen 20 kişilik bir gruba 6 hafta boyunca, günde dört defa vermişler ve ilk verilerde kontrol grubu ile karışımı alan grup arasında bir fark olmadığıını bildirmişlerdir. Ancak karışım alma süresinin sonuna gelindiğinde, vitamin katkısının kandaki vitamin düzeylerini önemli oranda arttırdığı, buna paralel olarak ekspire edilen pentanın miktarında ve MDA düzeyinde artış olduğu gözlenmiştir. Sonuç olarak dışarı antioksidan ilavesinin vücuttaki antioksidanlar üzerinde genel bir etkisi olduğu bildirilmiştir.

Antioksidanların yaşlanma sürecindeki rolü dikkatle incelene gelmiş konulardandır. Bir yaşlanma teorisinde, serbest radikallerde bir akümülasyon olduğu kaydedilmektedir. Serbest radikal üretimini artıran egzersiz, zorluk derecesi yüksek olarak yapıldığında yaşlı ferdi oksidatif hasar açısından daha büyük riske sokabilir. E vitamininin genç (22-29 arası) ve yaşlı (55-74 arası) fertlerde egzersizden kaynaklanan oksidatif baskıyı azaltıp azaltmayacağı incelenen bir araştırmada; E vitamininin egzersizden kaynaklanan oksidatif strese karşı koruma sağladığı ve bu korumanın yaşlılarda daha etkili olduğu ileri sürülmektedir. Aynı denekler üzerinde yapılan diğer iki çalışmada da E vitaminin egzersiz sonrası hasar tamiri sürecinde önemli bir rolü olduğu gösterilmiştir (Cannon ve ark 1990, Cannon ve ark 1991).

Francis ve Hoobler (1986) ise iki gün boyunca 600 IU E vitamini verilen ve bu iki günün sonunda ön kol fleksör kas grubunu kullandıracak şekilde egzersize tabi tuttukları deneklerde, kontrol grubuna göre meydana gelen kas ağrısı ya da hareket alanı daralmasında bir farklılık ortaya çıkmadığını bildirmektedirler. Fakat bu çalışmada kullanılmış olan egzersiz tipi oksidatif stresse yol açmamış olabilir ve E vitamini ilavesinin bir etki yaratamayacak kadar kısa sürmüş olması da kuvvetle muhtemeldir.

2.GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Yöntem

Bu araştırma yaş ortalamaları 21.66 ± 1.20 yıl ve vücut ağırlığı ortalamaları 72.50 ±8.17 kg olan 24 adet sağlıklı erkek öğrenci üzerinde S.Ü. Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulunda gerçekleştirildi. Denekler S.Ü. Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulunda okuyan ve aktif olarak Taekwondo sporu yapan üst düzey sporculardan seçildi. Çalışma protokolü Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu etik kurulu tarafından11.02.2008 tarihinde 2008/001 sayı numarasıyla onaylandı.

Denekler eşit sayıda 2 gruba ayrıldı.

E vitamini (Grup 1) grubu: 4 hafta süreyle E vitamini (300 mg alfa-tokoferol acetat),(1200 IU alfa-tokoferol) uygulanacak ve haftada bir kez yorgunluk oluşuncaya kadar akut taekwondo egzersizi yaptırılan grup.

Kontrol (Grup 2) grubu: 4 hafta süreyle haftada bir kez yorgunluk oluşuncaya kadar akut taekwondo egzersizi uygulanan kontrol grubu.

Taekwondo egzersizleri dört hafta süreyle haftada bir kez yorgunluk oluşuncaya kadar akut egzersizler şeklinde yapıldı ve ikişerli gruplar halinde egzersize tabi tutuldu.

Dört hafta süren uygulamalarda deneklerden uygulamanın başında ve sonunda iki kez olmak üzere antrenman öncesi ve sonrası alınan kan örneklerinde GSH, GSH-px, Katalaz, SOD, NO ve MDA düzeyleri ile plazma laktat düzeyleri tayin edildi.

2.2. Deneysel Uygulamalar

2.2.1 E Vitamini Uygulaması

E vitamini dört hafta süreyle her gün, (300 mg alfa-tokoferol acetat) tablet şeklinde oral yolla saat 9'da tok karına verildi.

2.2.2. Akut Taekwondo Egzersizi

Gruplara dört hafta süreyle, hafta da bir kez olmak üzere Akut Taekwondo egzersizi yaptırıldı. Egzersize 20 dakikalık genel ısınma ile başlandı. Isınmadan sonra sporcular tek tek olmak üzere ellik çalışmasına alındı. Sporcular bütün taekwondo tekniklerini kullanarak, maximal bir yüklenmeyle tükeninceye kadar ellik üzerinde bütün teknikleri uyguladı. Bu çalışma 3 set şeklinde tekrarlandı.

2.3. Biyokimyasal Analizler

Dirsek venasından usulüne uygun olarak alınan kan örnekleri Ethylenediaminetetraacetic asid (EDTA) içeren tüplere aktarılarak 15 dk lığına +4ºC derecede 3500rpm'de hemen santrifüj edilerek plazma ve serum elde edilmiştir. Plazma ve serum örneklerinden; Cayman marka (NO) Assay kiti, Melandialdehid (MDA) Assay kiti, Glutatyon (GSH)Assay kiti, Glutatyon Peroksidoz (GSH - PX) Assay kiti, Katalaz Assay kiti ve Süper oksit Dismutas (SOD) Assay kitleri kullanılarak, NO,MDA,GSH,GSH-PX,Katalaz ve SOD düzeyleri radioimmunassay ve eliza yöntemiyle, ticari kitler kullanılarak ölçülmüştür.

2.3.1. Plazma MDA (malondialdehit) Tayinleri

EDTA'lı tüplere alınan venöz kan örnekleri 4000 rpm (dakikadaki devir sayısı)' de10 dakika santrifüj edildi.

- Her bir deney tüpüne 10 µl probucol eklendi,
- Her bir tüpe 200 µl standart örnekler eklendi,
- Her bir deney tüpüne seyreltilmiş 640 µl R1 reagent eklendi,
-150 µl R2 eklendi,
- 45 ºC de 60 dakika bekletildi,
- Daha temiz süpernatant elde etmek için karışan örnekleri (10.000 * g, 10 dak) santrifüj edilir,
- Süpernatantlar başka bir küvete transfer edildi, Absorbansları 586 nm'de ölçüldü. Sonuçlar nmol/ml olarak tayin edildi (Draper ve Hadley 1990).

2.3.2. Eritrositte GSH (redükte glutatyon) Tayinleri

EDTA'lı tüplere alınan venöz kan örnekleri 4000 rpm (dakikadaki devir sayısı)' de10 dakika santrifüj edildi.

- ilk kuyucuğa 120 ul assy buffer ve 50 ul co-substrat karışımları pipetlendi.
- Bir alttaki kuyucuğa 100 ul assay buffer 50 ul co-substrat enzim karışımı 20 ul GPX pozitif kontrol konur. (burada amaç pozitif değeri referans kabul edip değerleri ona göre değerlendirmektir.)
- Diğer kuyucuklara 100 ul assay buffer 50 ul co-substrat enzim karışımı ve 20 ul plazma pipetlendi.
- Tüm kuyucuklara 20 ul H2O2 pipetlendi.

- 5 dk shakerde sallandı.
- 340 nm de okutuldu. 5 kez okundu. Sonuçlar mg/dl olarak tayin edildi (Cighetti ve ark. 2002).

2.3.3. Serum Glutatyon Peroksidaz (GPx) Analizi

GPx analizleri, Cayman marka (katalog no: 703102) ticari kit kulanılarak ELİSA Kolorimetrik yöntemle tayin edildi.

2 ml deney çözeltisi 18 ml HPLC-grade suyu ile konsantre edilerek seyrelti hazırlandı. Bu elde edilen seyrelti (50 mM Tris. HCL, pH 7,6 , 5 mM EDTA ve 1mg/ml BSA içeren) bu çözelti deneyden kullanılmadan önce GPX örneklerini seyrelmede kullanıldı. Bu reaksiyonun absorbansı 340 nm de ölçüldü. Sonuçlar nmol/ml olarak tespit edildi (Thomas 2000**).**

2.3.4. Serum Superoksit Dismutaz (SOD) Analizi

Süper oksit Dismutas (SOD) Assay kitleri kullanılarak (katalog no: 703102) ticari kit kulanılarak ELİSA Kolorimetrik yöntemle tayin edildi.

İlk önce standartlar sample buffer ile dilue edilerek 7 adet olacak şekilde hazırlandı. Standartların son konsantrasyonları platenin 1 ve 2 numaralı kuyucukların G sırasına kadar pipetlendi (200 UL). Numune kuyucuklarına 200 ul radikal dedektörle muamele edilmiş plazma ve 10 ul plazma kondu. Tüm kuyucuklara taze hazırlanmış xhantin oksidaz 20 ul ilave edilir. Plate 4-5 dk mümkünse shakerde sallanır. 20 dk oda ısısında inkübe edilir. 440 – 460 nm arası dalgaboylu bir okuyucuya okutuldu. Sonuçlar U/ml olarak tespit edildi (Knapen ve ark 1999).

2.3.5. Plazma Laktat Tayinleri

Kulak memesinden alınan yeterli kan ile laktat analizörü (VARIO Fotometer, Germany) ile tayin edildi. Plazma laktat düzeyleri (550 nm dalga boyunda okunarak) mg/ dl olarak tayin edildi. Sonuçlar U/ml olarak tespit edildi.

2.3.6. Serum Nitrikoksit (NO) Analizi

Nitrik Oksit (NO) Assay kitleri marka (katalog no: 780001) ticari kit kulanılarak ELİSA Kolorimetrik yöntemle tayin edildi.

Nitrat ve nitrit standartaları prospektüsde belirtilen oranlarda assay bufferle sulandırılarak kör kuyucukla birlikte plate şemasında gösterilen yerlerine pipetlendi.

NİTRAT

- 200 ul assay buffer veya distile su 1 numaralı kuyucuğa konuldu.
- 80 ul sample tüm kuyucuklara pipetlendi.
- Hazırlanışı prospektüste tarif edilen enzim kofaktör karışımı 10 ul olarak hem sample ların hemde standartların üzerine ilave edildi.
- Hazırlanışı prospektüste tarif edilen nitrat redüktaz karışımı 10 ul olarak hem örneklerin hemde standartların üzerine ilave edildi.
- Oda sıcaklığında 1 saat inkübe edildi.
- İnkübasyon bittikten sonra her kuyucuğa 50 ul reagent1 ilave edildi.
- Arkasından her kuyucuğa 50 ul reagent 2 ilave edildi.
- Renk oluşumu oluncaya kadar (yaklaşık 10 dk) beklendi.

540 veya 550 nm de okutuldu. Sonuçlar µM olarak tespit edildi (Knapen ve ark 1999).

2.3.7. Katalaz analizi

Ölçüm prosedürü iki esasa dayanır; katalitik aktivitede reaksiyon sonucu ortamda su ve oksijen açığa çıkması ve peroksidatik aktivitede ise 2 mol su ve bağlı alifatik spesifik moleküller açığa çıkar.

Hazırlanış

assay buffer: 10 yoğunlukta olan 1 vial assay bufferin 2 ml si 18 ml saf su ile sulandırılır ve sonuç olarak 100 mM potasyum fosfat, 7 ph değeri olan bir çözelti olur. +4 derecede 2 ay stabildir. 10 µl formaldehit standart üzerine 9,99 ml sample buffer konularak hazırlandı. CAT (pozitif kontrol) hacmi 100µl ASSAY BUFFER+30µl METHANOL + 20µl CAT ile sağlandı.

Örnek hacimleri: 100µl ASSAY BUFFER + 30µl METHANOL + 20µl numune ikişer kez tekrarlandı.

Bütün örnekler yüklendikten sonra bütün kuyucuklara 20 µl Hidrojen peroksit çözeltisi eklenir. Daha sonra inkübasyona alınarak ve 20 dk oda sıcaklığında Shaker üzerinde bekletilir. İnkübasyondan sonra 30 µl potasyum hidroksit bütün kuyucuklara eklenir ve reaksiyon gözlendikten sonra kromojen çözelti de aynı hacimde eklenir. Tekrar inkübasyona alınır. İnkübasyon 10 dk oda sıcaklığında ve shaker ile olacaktır.

İnkübasyon sonunda bütün kuyucuklara 10 µl potasyum periodat eklenir ve 5 dk oda sıcaklığında bekletildikten sonra 540 nm ayarlanmış okuyucuda okutulur. Okuma sonucu elde edilen absorbans değerleri ve formüle göre hesaplandı. Sonuçlar nmol/ml olarak tespit edildi (Sorg 2004).

2.4. İstatistiksel Değerlendirmeler

Bulguların istatistiksel değerlendirilmesi bilgisayar paket programı olan SPSS ile yapıldı. Diğer bütün parametrelerin aritmetik ortalamaları ve standart hataları hesaplandı. Gruplar arasındaki farklılıkların tespiti için Mann-Whitney U Testi uygulandı. Grup içi farklılıkların tespitinde ise Tekrarlı ölçümlerde Varyans Analizi Testi kullanıldı. Zamanlar arası farklılıkların birebir tespitinde ise ‘’Paired t’’ Testi kullanıldı (Düzgüneş ve ark. 1984).

3.BULGULAR

Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu'nda gerçekleştirildi. Çalışma Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulunda okuyan aynı zamanda elit seviyede Taekwondo sporu yapan öğrencilerle çalışıldı. Çalışmadaki öğrenciler eşit sayıda 2 gruba ayrılmıştır. Bu gruplar;

E vitamini (Grup 1) grubu: 4 hafta süreyle E vitamini (300 mg D-alfa-tokoferol acetat),(1200 IU dl-alfa-tokoferol) uygulanan ve haftada bir kez yorgunluk oluşuncaya kadar akut Taekwondo egzersizi yaptırılan grup.

Kontrol (Grup 2) grubu: 4 hafta süreyle haftada bir kez yorgunluk oluşuncaya kadar akut taekwondo egzersizi uygulanan kontrol grubu.

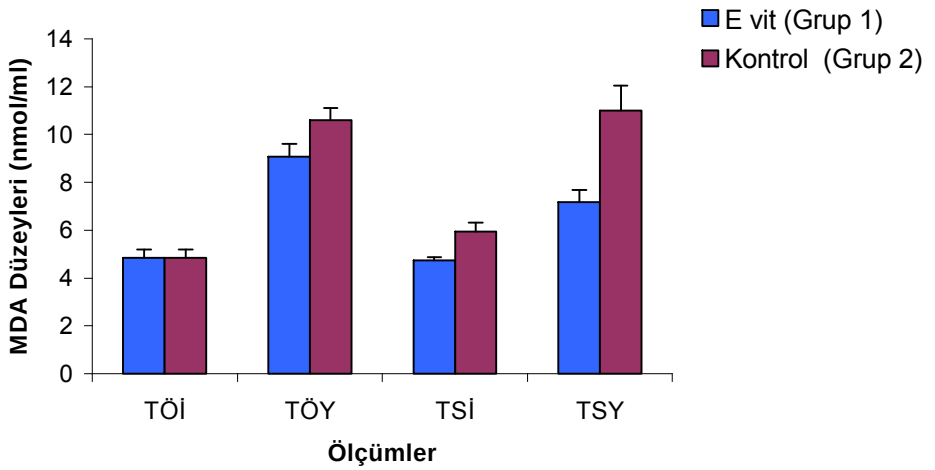
Çizelge 2.1. Çalışma Gruplarının Plazma MDA Düzeyleri (nmol/ml)

Grup (n=12)	Takviye Öncesi MDA		Takviye Sonrası MDA	
	İstirahat (1.ölç.)	Yorgunluk (2.ölç.)	İstirahat (3.ölç.)	Yorgunluk (4.ölç.)
E vitamini (Grup 1)	$4,84 \pm 0,35^{c}$	$9,08 \pm 0,52^{a}$	$4,74 \pm 0,14^{c}$	$7,18 \pm 0,50^{Bb}$
Kontrol (Grup 2)	$5,80 \pm 0,36^{b}$	$10,60 \pm 0,51^{a}$	$5,94 \pm 0,38^{b}$	$11,00 \pm 1,04^{Aa}$

a,b,c: Aynı satırda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).
A,B: Aynı sütunda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).

Çalışmada, gruplararası MDA düzeyleri incelendiğinde; en yüksek ve önemli MDA düzeyi, Kontrol (grup 2) grubunun takviye sonrası yorgunluk zamanlamasında elde edilmiştir (P<0,05). Her iki grubun diğer zamanlamalarında gruplararası MDA düzeylerinde önemli bir farklılık bulunamamıştır (P>0.05). Çalışmada, E vitamini (Grup 1) grubunun MDA düzeyleri karşılaştırıldığında, en yüksek MDA değeri 2. (takviye öncesi yorgunluk) ölçümde belirlenmiştir (P< 0,05). Takviye sonrası yorgunluk (4. ölçüm) MDA değeri, 1.(takviye öncesi istirahat) ve 3.(takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değerlerine göre önemli düzeyde yüksek bulunurken (P< 0,05), 1.(takviye öncesi istirahat) ve 3. (takviye sonrası istirahat) ölçüm MDA değerleri birbirinden farksız bulunmuştur (P>0,05). Kontrol (grup 2) grubunun MDA düzeyleri değerlendirildiğinde; en yüksek MDA düzeyi 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçümde elde edilmiştir. 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değeri, 2. (takviye öncesi yorgunluk) ölçüm değeri ile benzerlik gösterirken (P>0,05), 2. (takviye öncesi yorgunluk) ölçüm değeri diğer ölçüm gruplarından önemli

düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05).1.ve3.ölçüm düzeyleri birbirinden farksızdır (P>0,05).



Grafik1. Grupların MDA Düzeyleri(nmol/ml).

TÖİ: Takviye öncesi istirahat, TÖY: Takviye öncesi yorgunluk,
TSİ: Takviye sonrası istirahat, TSY: Takviye sonrası yorgunluk.

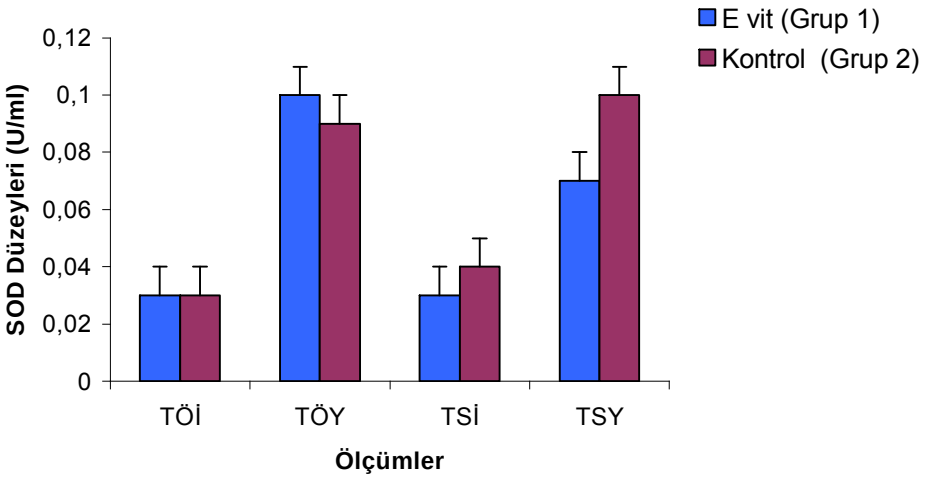
Çizelge 2.2. Çalışma Gruplarının Serum SOD Düzeyleri (U/ml)

Grup (n=12)	Takviye Öncesi SOD		Takviye Sonrası SOD	
	İstirahat (1.ölç.)	Yorgunluk (2.ölç.)	İstirahat (3.ölç.)	Yorgunluk (4.ölç.)
E vitamini (Grup 1)	0,03 ± 0,01^{c}	0,10 ± 0,01^{a}	0,03 ± 0,01^{c}	0,07 ± 0,01^{Bb}
Kontrol (Grup 2)	0,03 ± 0,01^{b}	0,09 ± 0,01^{a}	0,04 ± 0,01^{b}	0,10 ± 0,01^{Aa}

a,b,c: Aynı satırda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).
A,B: Aynı sütunda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).

Çalışmada, gruplararası SOD düzeyleri incelendiğinde; Kontrol (grup 2) grubundaki 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değeri, E vitamini (grup 1) grubuna göre önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05). Diğer ölçüm zamanlamalarında ise istatistiki açıdan önemli bir fark tespit elde edilememiştir (P>0,05). Çalışmada, E vitamini (grup 1) grubunun SOD düzeyleri karşılaştırıldığında; en yüksek SOD değeri 2. (takviye öncesi yorgunluk) ölçümde elde edilmiştir (P< 0,05). 2. ölçüm (takviye öncesi yorgunluk) değeri 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçüme göre önemli düzeyde yüksek bulunurken (P< 0,05), 1. ve 3. ölçüm değerleri arasında önemli bir fark elde edilememiştir (P>0,05). Kontrol grubunun SOD düzeyleri değerlendirildiğinde; en yüksek SOD değeri 4. (takviye

sonrası yorgunluk) ölçümde elde edilmiştir (P<0,05). 2. (takviye öncesi yorgunluk) ölçüm değeri 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değeri ile benzerlik gösterirken (P>0,05), diğer ölçüm zamanlamalarından önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05). 1.(takviye öncesi istirahat) ve 3. (takviye sonrası istirahat) ölçüm SOD düzeyleri ise birbirinden farksızdır (P>0,05).



Grafik 2. Grupların SOD Düzeyleri (U/ml).

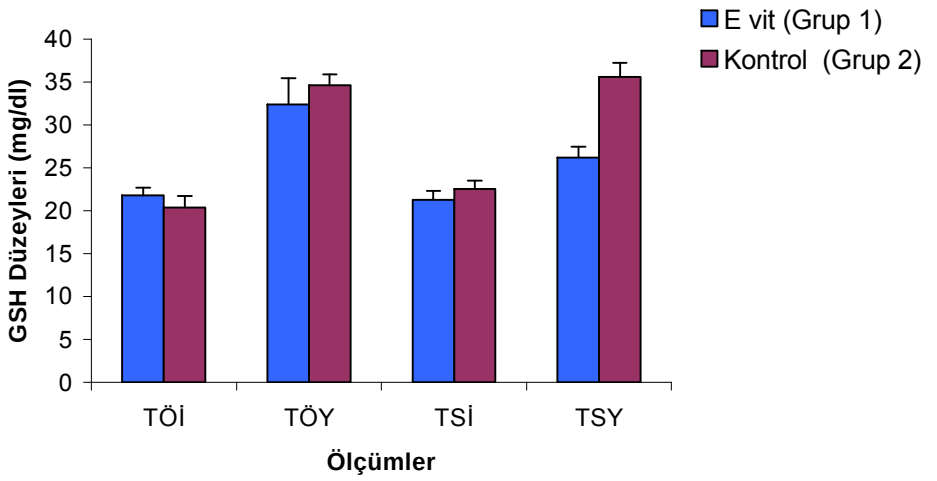
Çizelge 2.3. Çalışma Gruplarının Serum GSH Düzeyleri (mg/dl)

Grup (n=12)	Takviye Öncesi GSH		Takviye Sonrası GSH	
	İstirahat (1.ölç)	Yorgunluk (2.ölç)	İstirahat (3.ölç.)	Yorgunluk (4.ölç.)
E vitamini (Grup 1)	21,80 ± 0,86^{c}	32,40 ± 3,04^{a}	21,28 ± 0,99^{c}	26,20 ± 1,24^{Bb}
Kontrol (Grup 2)	20,40 ± 1,33^{b}	34,60 ± 1,29^{a}	22,54 ± 0,97^{b}	35,60 ± 1,60^{Aa}

a,b,c: Aynı satırda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).
A,B: Aynı sütunda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).

Çalışmada, gruplararası GSH düzeyleri incelendiğinde; Kontrol (grup 2) grubundaki 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değeri, E vitamini grubuna göre önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05). Diğer ölçüm zamanlamalarında ise istatistiki açıdan önemli bir fark tespit elde edilememiştir (P>0,05). Çalışmada, E vitamini (grup 1) grubunun GSH düzeyleri karşılaştırıldığında; en yüksek GSH değeri 2. ölçümde (takviye öncesi yorgunluk) elde edilmiştir (P<0,05). 2. (takviye öncesi yorgunluk) ölçüm değeri 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçüme göre önemli düzeyde yüksek bulunurken (P<0,05),

1. (takviye öncesi istirahat) ve 3.(takviye sonrası istirahat) ölçüm değerleri arasında önemli bir fark elde edilememiştir (P>0,05). Kontrol grubunun GSH düzeyleri değerlendirildiğinde; en yüksek GSH değeri 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçümde elde edilmiştir (P<0,05). 2.ölçüm (takviye öncesi yorgunluk) değeri, 4.(takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değeri ile benzerlik gösterirken (P>0,05), diğer ölçüm zamanlamalarından önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05). 1. (takviye öncesi istirahat) ve 3. (takviye sonrası istirahat) ölçüm GSH düzeyleri ise birbirinden farksızdır (P>0,05).



Grafik 3. Grupların GSH Düzeyleri (mg/dl).

Çizelge 2.4. Çalışma Gruplarının Serum GPX Düzeyleri (nmol/ml)

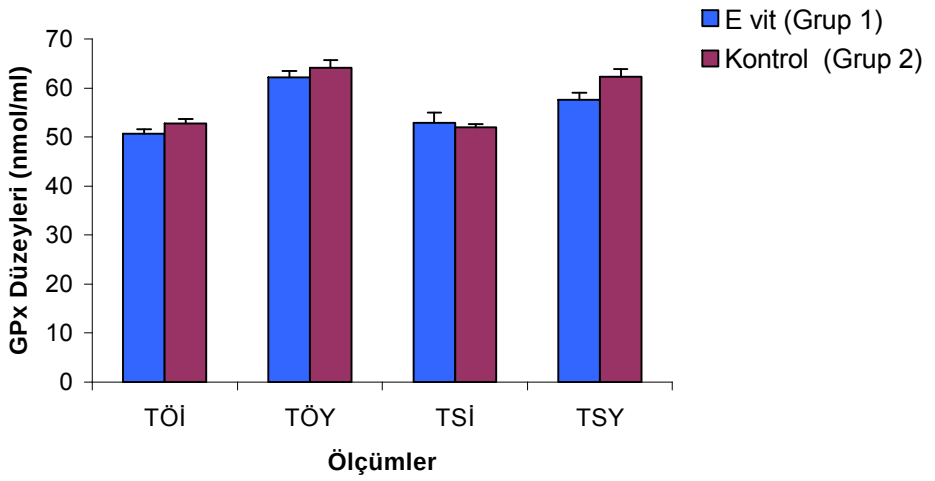
Grup (n=12)	Takviye Öncesi GPX		Takviye Sonrası GPX	
	İstirahat (1.ölç.)	Yorgunluk (2.ölç.)	İstirahat (3.ölç)	Yorgunluk (4.ölç.)
E vitamini (Grup 1)	50,58 ± 0,92^{c}	62,20 ± 1,26^{a}	52,88 ± 2,16^{c}	57,58 ± 1,51^{Bb}
Kontrol (Grup 2)	52,80 ± 0,88^{b}	64,08 ± 1,60^{a}	51,94 ± 0,74^{b}	62,28 ± 1,61^{Aa}

a,b,c: Aynı satırda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).
A,B: Aynı sütunda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).

Çalışmada, gruplararası GPX düzeyleri değerlendirildiğinde, Kontrol grubundaki (grup 2) 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değerleri, E vitamini (grup 1)grubuna göre önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05).

Diğer ölçüm zamanlamalarında ise istatistiki açıdan önemli bir fark tespit edilememiştir (P>0,05). Çalışmada E vitamini (grup 1) grubunun GPX düzeyleri

incelendiğinde; en yüksek GPX değeri 2. (takviye öncesi yorgunluk) ölçümde edilmiştir (P<0,05). 4.(takviye sonrası yorgunluk) ölçüm GPX değeri, 1.(takviye öncesi istirahat) ve 3. (takviye sonrası istirahat) ölçüm değerlerine göre önemli düzeyde yüksek bulunurken (P<0,05), 1. (takviye öncesi istirahat) ve 3.(takviye sonrası istirahat) ölçüm değerleri birbirine benzerdir (P>0,05). Çalışmada Kontrol grubunun (grup 2) GPX düzeyleri karşılaştırıldığında; en yüksek GPX değeri 2.(takviye öncesi yorgunluk) ölçümde elde edilmiştir (P<0,05). 2. (takviye öncesi yorgunluk) ölçüm değeri, 4. (takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değeri ile benzerlik gösterirken (P>0,05), diğer ölçüm zamanlamalarında önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05). 1.(takviye öncesi istirahat) ölçüm değeri ise 3.(takviye sonrası istirahat) ölçüm değeriyle benzerdir (P>0,05).



Grafik 4. Grupların GPx Değerleri (nmol/ml).

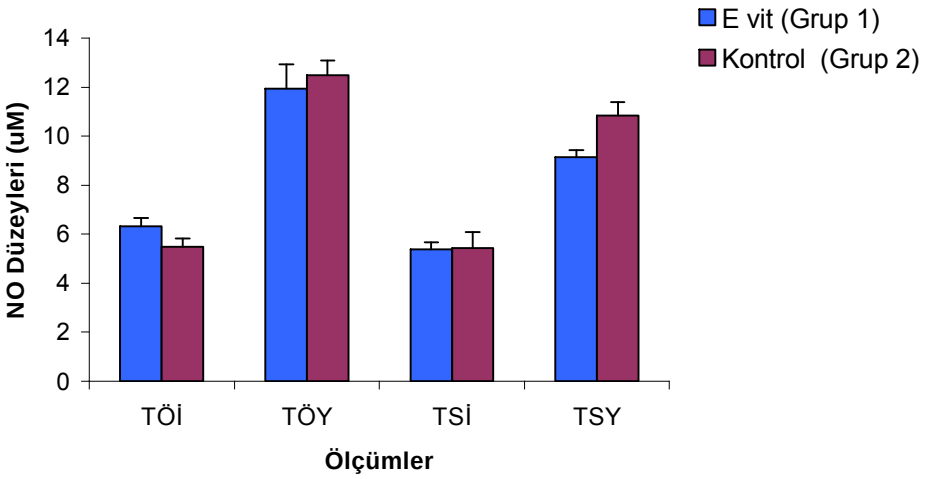
Çizelge 2.5. Çalışma Gruplarının Serum NO Düzeyleri (µM)

Grup (n=12)	Takviye Öncesi NO		Takviye Sonrası NO	
	İstirahat (1.ölç)	Yorgunluk (2.ölç)	İstirahat (3.ölç)	Yorgunluk (4.ölç)
E vitamini (Grup1)	6,32 ± 0,34^{c}	11,94 ± 0,98^{a}	5,38 ± 0,30^{c}	9,14 ± 0,28^{Bb}
Kontrol (Grup 2)	5,50 ± 0,34^{c}	12,48 ± 0,60^{a}	5,44 ± 0,65^{c}	10,84 ± 0,56^{Ab}

a,b,c: Aynı satırda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).
A,B: Aynı sütunda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).

Çalışmada, gruplararası NO düzeyleri incelendiğinde; Kontrol grubundaki (grup 2) 4.(takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değeri, E vitamini (grup 1) grubuna göre önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05). Diğer ölçüm zamanlamalarında ise gruplararası bir

farklılık tespit edilememiştir (P>0,05). Çalışmada, E vitamini (grup 1) ve Kontrol grubunun (grup 2) NO düzeyleri karşılaştırıldığında, en yüksek NO değeri 2. .(takviye öncesi yorgunluk) ölçümde belirlenmiştir (P<0,05). 4.(takviye sonrası yorgunluk) ölçüm NO değeri, 1.(takviye öncesi istirahat) ve 3.(takviye sonrası istirahat) ölçüm değerlerine göre önemli düzeyde yüksek bulunurken (P<0,05), 1.(takviye öncesi istirahat) ve 3.(takviye sonrası istirahat) ölçüm NO değerleri birbirine benzerdir (P>0,05).



Grafik 5. Grupların NO değerleri (µM).

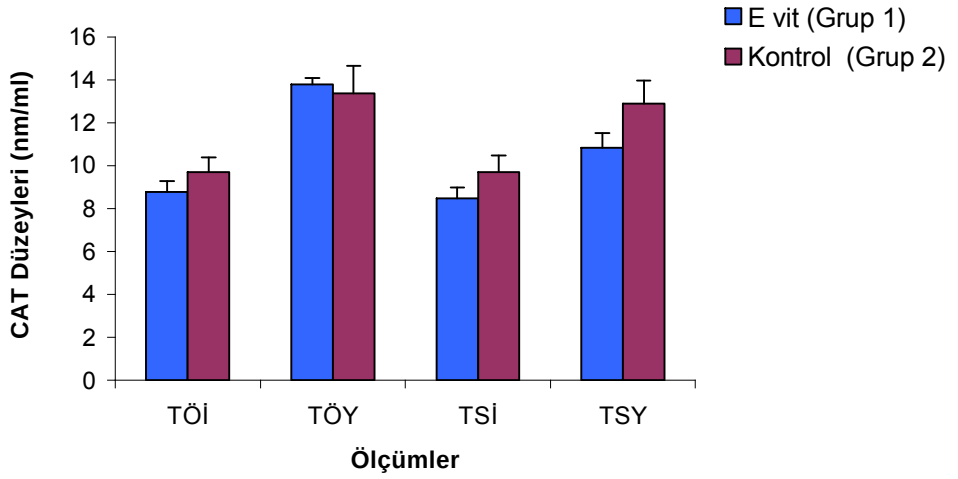
Çizelge 2.6. Çalışma Gruplarının Serum CAT Düzeyleri (nmol/ml)

Grup (n=12)	Takviye Öncesi CAT		Takviye Sonrası CAT	
	İstirahat (1.ölç)	Yorgunluk (2.ölç)	İstirahat (3.ölç)	Yorgunluk (4.ölç)
E vitamini (Grup 1)	8,76 ± 0,52^{bc}	13,78 ± 0,32^{a}	8,48 ± 0,49^{c}	10,82 ± 0,70^{b}
Kontrol (Grup 2)	9,70 ± 0,67^{b}	13,36 ± 1,30^{a}	9,70 ± 0,78^{b}	12,90 ± 1,06^{a}

a,b,c: Aynı satırda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).

Çalışmada, gruplararası CAT düzeyleri incelendiğinde; her iki ölçüm zamanlamaları arasında önemli bir fark bulunamamıştır (P>0,05). Çalışmada E vitamini (grup 1) grubunun CAT düzeyleri karşılaştırıldığında, en yüksek CAT değeri 2.(takviye öncesi yorgunluk) ölçümde elde edilmiştir (P<0,05). 4.(Takviye sonrası yorgunluk)ölçüm CAT değeri 1.(Takviye öncesi istirahat) ölçüm değerine benzerken, 3.(Takviye sonrası istirahat) ölçüm değerine göre önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05). 1.(Takviye öncesi istirahat) ve 3.(Takviye sonrası istirahat) ölçüm değerleri arasında ise önemli bir

fark yoktur (P>0,05). Kontrol (grup 2) grubunun CAT düzeyleri değerlendirildiğinde, en yüksek CAT değeri 2.(takviye öncesi yorgunluk) ölçümde elde edilmiştir (P<0,05). 2.(takviye öncesi yorgunluk) ölçüm değeri, 4.(Takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değeri ile benzerlik gösterirken (P>0,05), diğer ölçüm zamanlamalarından önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05). 1.(Takviye öncesi istirahat) ve 3.(Takviye sonrası istirahat) ölçüm CAT düzeyleri birbirinden farksızdır (P>0,05).



Grafik 6. Grupların CAT düzeyleri (nmol/ml).

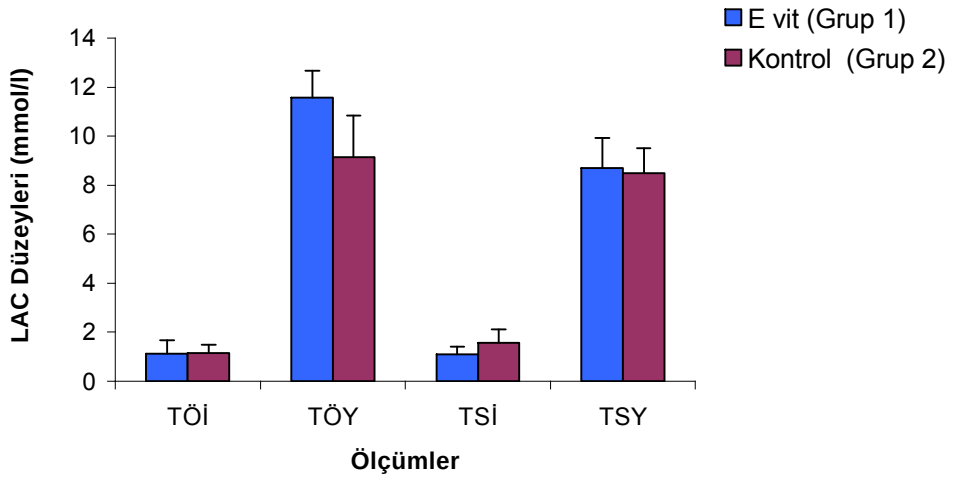
Çizelge 2.7. Çalışma Gruplarının Laktat (LAC) Düzeyleri (mmol/l)

Grup (n=12)	Takviye Öncesi LAC		Takviye Sonrası LAC	
	İstirahat (1.ölç.)	Yorgunluk (2.ölç.)	İstirahat (3.ölç.)	Yorgunluk (4.ölç.)
E vitamini (Grup 1)	1,12 ± 0,55^{c}	11,58 ± 1,08^{Aa}	1,10 ± 0,30^{Bc}	8,69 ± 1,24^{b}
Kontrol (Grup 2)	1,16 ± 0,33^{b}	9,14 ± 1,71^{Ba}	1,57 ± 0,54^{Ab}	8,49 ± 1,00^{a}

a,b,c: Aynı satırda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).
A,B: Aynı sütunda farklı harf taşıyan ortalamalar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (P< 0,05).

Çalışmada. Gruplararası Laktat düzeyleri değerlendirildiğinde; E vitamini (grup 1) grubundaki 2.(Takviye öncesi yorgunluk) ölçüm değeri, kontrol grubuna göre önemli düzeyde yüksek bulunurken (P<0,05), 3.(Takviye sonrası istirahat) ölçüm değeri kontrol (Grup 2) grubuna göre önemli düzeyde düşük bulunmuştur (P<0,05). Diğer ölçüm zamanlamaları ise birbirine benzerdir (P>0,05). Çalışmada E vitamini (Grup 1) grubun Laktat düzeyleri incelendiğinde en yüksek Laktat değeri 2.(Takviye öncesi yorgunluk) ölçümde elde edilmiştir (P<0,05). 4.(Takviye sonrası yorgunluk) ölçüm Laktat değeri, 1.(Takviye öncesi istirahat) ve 3.(Takviye sonrası istirahat) ölçüm değerlerine göre önemli

düzeyde yüksek bulunurken (P<0,05), 1.(Takviye öncesi istirahat) ve 3.(Takviye sonrası istirahat) ölçüm Laktat değerleri birbirine benzerdir (P>0,05). Kontrol grubunun (Grup2) Laktat düzeyleri karşılaştırıldığında; en yüksek Laktat değeri, 2.ölçümde elde edilmiştir (P<0,05). 2.(Takviye öncesi yorgunluk) ölçüm değeri, 4.(Takviye sonrası yorgunluk) ölçüm değeri ile benzerlik gösterirken (P>0,05), diğer ölçüm zamanlamamalarında önemli düzeyde yüksek bulunmuştur (P<0,05). 1.(Takviye öncesi istirahat) ve 3.(Takviye sonrası istirahat) ölçüm LAC düzeyleri ise birbirine benzerdir.



Grafik 7. Grupların LAC Düzeyleri (mmol/l).

4. TARTIŞMA

4.1. MDA Bulgularının Tartışılması

Çalışmada her iki grubun takviye öncesi ve sonrası MDA düzeyleri incelendiğinde, yorgunluk MDA düzeylerinin istirahat MDA düzeylerine göre önemli ölçüde yükseldiği görülmüştür. Düzenli fiziksel aktivitenin sağlık açısından önemli olduğunun bilinmesine karşın, yüksek yoğunlukta veya akut olarak yapılan egzersizlerin ROT (Reaktif Oksijen Türleri) üretimindeki artıştan dolayı oksidatif hasarı artırabileceğine dik çekilmektedir (Vollaard ve ark. 2005). Davison ve ark. (2005)'da dayanıklılık antrenmanının antioksidan maddelerin uygulanmasına rağmen DNA hasarını artırdığını göstermişlerdir. Çelişen bilgiler olmasına karşın sonuç olarak fiziksel egzersizin serbest radikal oluşumunu artırdığı kabul edilmektedir (Kanter 1998). Ağır egzersiz, tüm vücut oksijen alımını dinlenme düzeyine göre yaklaşık 20 kat, bununla birlikte aktif kas liflerinde oksijen tüketimini ise 200 kat kadar artırabilmektedir (Child ve ark. 1998). Bu gelişen olayların sonucunda da, mitokondriyal metabolik sızıntıların varlığının egzersiz sırasında serbest radikal üretiminde artışa yol açtığı belirtilmektedir (Jenkins 1993). Sadece insanlarda değil, hayvanlarda yaptırılan yoğun fiziksel aktivitenin kan ve çeşitli dokularda oksidatif hasara yol açtığı ileri sürülmektedir (Goldfarb ve ark. 1996, Reddy ve ark. 1998). Çalışmada, her iki grubun takviye öncesi ve sonrası istirahat değerlerinde herhangi bir farklılık bulunamamıştır. Bu da istirahat sırasında metabolizma da serbest radikal oluşumunun gerçekleşmediği, dolayısıyla MDA düzeylerinde önemli bir değişiklik olmadığı şeklinde açıklanabilir.

Çalışmada, E vitamini grubunun MDA düzeyleri karşılaştırıldığında, en yüksek MDA değeri 2. (Takviye öncesi yorgunluk) ölçümde belirlenmiştir. Takviye sonrası yorgunluk (4. ölçüm) MDA değeri, Takviye öncesi yorgunluk (2. ölçüm) MDA değerine göre önemli ölçüde düşmüştür. Bununla birlikte E vitamini grubunun (Grup 1) takviye sonrası yorgunluk değeri (4. ölçüm), kontrol grubuna (grup 2) göre önemli düzeyde düşmüştür. Fiziksel egzersiz sırasında oluşan MDA üretiminin vitamin E, selenyum, vitamin C'nin kombine uygulamasıyla baskılandığı Kaczmarski ve ark. (1999) tarafından gösterilmiştir. Benzer şekilde 6 hafta süreli selenyum ve vitamin E uygulamasının egzersiz yaptırılan diyabetik sıçanlarda MDA seviyelerini azalttığı ortaya konulmuştur (Kim 2005). Bir başka literatürde bahsedildiği üzere 4 hafta süreyle 300 mg/gün oranında E vitamini

uygulanan şahıslara maximum bir egzersiz sonrası yapılan MDA tetkikleri neticesinde egzersize bağlı lipid oksidasyonunun azaldığı bildirilmiştir (Goldfarb 1993). Bahsedilen araştırıcıların raporları egzersizde artan MDA üretiminin E vitamini uygulamasıyla azaldığını göstermesi ve bulgularımızla benzerlik göstermesi bakımından önemlidir.

Çalışmada, her iki grubun takviye öncesi istirahat (1. ölçüm) ve yorgunluk (2. ölçüm) MDA değerleri ile takviye sonrası istirahat (3.ölçüm) değerlerinde önemli bir farklılık belirlenemeyişi, istirahat sırasında oksidatif stresin harekete geçmediğini, dolayısıyle MDA düzeylerini etkilemediğini ve her iki grup deneklerinin birbirine yakın fiziksel performansa sahip olduğunu düşündürmektedir.

4.2. SOD Düzeyi Bulgularının Tartışılması

Çalışmada her iki grubun takviye öncesi ve sonrası SOD düzeyleri incelendiğinde, yorgunluk SOD düzeylerinin istirahat düzeylerine göre önemli ölçüde yükseldiği görülmüştür ($P<0.05$). Akut egzersiz şiddeti, süresi ve türüne bağlı olarak serbest radikal oluşumuna yol açabilmektedir (Alessio ve ark 2000, Schröder ve ark 2000). Akut aerobik egzersiz ve oksidatif stresi birleştiren iki mekanizma vardır; birincisi oksijen kullanımının istirahatten 10-15 misli fazla olması, ikincisi ise oksidanların oluşumu sonrası antioksidan aktivite yetersizliğidir (Alessio ve ark 2000). Serbest radikal üretim hızının, doku kan akımı veya oksijen kullanımının bir fonksiyonu olarak gerçekleştiği bildirilmiştir (Polidori ve ark 2000, Venditti ve ark 1997). Marzatiko ve arkadaşları (1997), sprinterler ve yarı maratonculardа SOD değerinin arttığını saptamışlardır. Benzer olarak Balakrishnan (1998), Tauler ve ark (2002) da egzersiz sonrası SOD'da artış saptamıştır. Diğer bir çalışmada Turgut ve arkadaşları (1999), 800m. serbest stil yüzme sonrası SOD artışını belirlemişlerdir. Zergeroğlu ve arkadaşları (1997), bisikletçilerde egzersiz sonrası yüksek SOD değeri belirlemişlerdir. Sunulan çalışmada elde edilen bulgular literatürlerle benzerlik göstermesi bakımından önemlidir. Çalışmada, her iki grubun takviye öncesi ve sonrası istirahat değerlerinde herhangi bir farklılık bulunamamıştır. Bu da istirahat sırasında metabolizma da serbest radikal oluşumunun gerçekleşmediği, dolayısıyla SOD düzeylerinde önemli bir değişiklik olmadığı şeklinde açıklanabilir.

Çalışmada, gruplararası takviye öncesi ve sonrası SOD düzeyleri incelendiğinde, E vitamini grubunun takviye sonrası yorgunluk değeri kontrol grubuna göre önemli düzeyde düşmüştür. E vitamini egzersiz sonrası kastaki rejenerasyon ve toparlanma süreçlerini

etkileyebilmektedir (Tiidus ve Houston 1995). E vitamininin antioksidan özellikleri ve membran stabilize edici etkileriden dolayı egzersize bağlı oksidatif stres ve peroksidatif kas hasarını engellemede önemli bir rolü olduğu ifade edilmektedir (Tiidus ve Houston 1995). Kumar ve ark (1992) yaptıkları çalışmada E vit uygulaması ile istirahatte ve ağır uzun egzersiz programından sonra kalp kasında serbest radikal oluşumunda belirgin derecede azalmanın olduğunu ortaya koymuşlardır. Meydan ve ark (1993) yaptıkları bir çalışmada E vitamini uygulaması ile egzersize bağlı oluşan lipit peroksidasyonunun azaldığını göstermişlerdir.

Çalışmada, her iki grubun gruplararası takviye öncesi istirahat ve yorgunluk SOD değerleri ile takviye sonrası istirahat değerlerinde önemli bir farklılık bulunamayışı, istirahat sırasındaki SOD düzeylerinde önemli bir değişiklik olmadığını ve her iki grup deneklerinin birbirine yakın fiziksel performansa sahip olduğunu göstermektedir.

4.3. GSH Düzeyi Bulgularının Tartışılması

Çalışmada her iki grubun takviye öncesi ve sonrası GSH düzeyleri karşılaştırıldığında, yorgunluk GSH düzeylerinin istirahat düzeylerine göre önemli ölçüde yükseldiği görülmüştür. Akut egzersiz şiddeti, süresi ve türüne bağlı olarak serbest radikal oluşumuna yol açabilmektedir (Schröder ve ark 2000, Alessio ve ark 2000). Akut aerobik egzersiz ve oksidatif stresi birleştiren iki mekanizma vardır; birincisi oksijen kullanımının istirahatten 10-15 misli fazla olması, ikincisi ise oksidanların oluşumu sonrası antioksidan aktivite yetersizliğidir (Alessio ve ark 2000). Serbest radikal üretim hızının, doku kan akımı veya oksijen kullanımının bir fonksiyonu olarak gerçekleştiği bildirilmiştir (Polidori ve ark 2000, Venditti ve ark 1997). Emre ve ark. (2004)'a göre egzersizde GSH sisteminin endojen olarak aktive edilmesi serbest radikal oluşumunu engelleyici adaptatif bir mekanizmadır. Sıçanlarda egzersizin serbest radikaller tarafından oluşturulan hasarı engellediği ileri sürülmüştür (Ji ve ark. 1988). Aerobik egzersizin serbest radikal üretimini orta derecede azalttığı (Kim 2005), benzer şekilde egzersize cevap olarak antioksidan aktivitenin uyarıldığı (Tessier ve ark. 1995) bildirilmiştir. Veera Reddy ve ark. (1992)'nın egzersize cevap olarak GSH değerlerinin yükseldiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular yukarıda belirtilen literatür bulguları ile benzerlik göstermesi bakımından önemlidir.

Çalışmada, her iki grubun takviye öncesi ve sonrası istirahat (1. ve 3. ölçüm) değerlerinde herhangi bir farklılık bulunamamıştır. Bu da istirahat sırasında metabolizma

da serbest radikal oluşumunun gerçekleşmediği, dolayısıyla GSH düzeylerinde önemli bir değişiklik olmadığı şeklinde açıklanabilir.

Çalışmada, gruplararası takviye öncesi ve sonrası GSH düzeyleri incelendiğinde, E vitamini grubunun (grup 1) takviye sonrası yorgunluk (4. ölçüm) değeri kotrol grubuna (grup 2) göre önemli düzeyde düşmüştür. E vitamininin önemli antioksidan özellikleri ve membran stabilize edici etkilerinden dolayı egzersize bağlı oksidatif stres ve peroksidatif kas hasarını engellemede önemli bir rolü olduğu ifade edilmektedir (Tiidus ve Houston 1995). Meydan ve ark (1993) yaptıkları bir çalışmada E vitamini uygulaması ile egzersize bağlı oluşan lipit peroksidasyonunun azaldığını göstermişlerdir. Benzer bir çaılaışmada da Atalay ve ark (2000)'a göre vitaminin E'nin, akut egzersizden sonra artan GSH düzeylerini önemli ölçüde düşürmesi, bulgularımızla benzerlik göstermektedir.

Çalışmada, her iki grubun takviye öncesi istirahat ve yorgunluk (1. ve 2. ölçüm) GSH değerleri ile takviye sonrası istirahat (3. ölçüm) değerlerinde önemli bir farklılık bulunamamıştır. Bu da istirahat sırasındaki GSH düzeylerinde önemli bir değişiklik olmadığını ve her iki grup deneklerinin birbirine yakın fiziksel performansa sahip olduğu fikrini akla getirmektedir.

4.4. GSH-Px Düzeyi Bulgularının Tartışılması

Çalışmamızda, her iki grubun grup içi takviye öncesi ve sonrası GSH-Px düzeyleri incelendiğinde, yorgunluk GSH-Px düzeylerinin istirahat düzeylerine göre önemli ölçüde yükseldiği belirlenmiştir. Aerobik antrenmanlar egzersizin neden olduğu oksidatif stresi baskılamaya ilaveten antioksidan üretimini de uyarır (Bloomer ve Goldfarb 2004). Düzenli antrenmanın, süperoksit dismutaz ve glutatyon peroksidaz gibi antioksidan enzimlerin aktivitelerini artırmak suretiyle oksidatif stresin zararlı etkilerini ortadan kaldırdığı gösterilmiş, bu upregülasyonun, antioksidan enzimlerin mitokondriyal biyosentezini uyaran serbest radikal miktarındaki artışın sonucu olduğu ileri sürülmüştür (Greathouse ve ark. 2005). Nitekim Powers ve ark (1994), Ortenblad ve ark (1997), Tauler ve ark (2008)'na göre egzersiz GSH-Px aktivasyonunda artışa yol açmaktadır. Benzer olarak Leewenburgh ve ark (2001), Clarkson (1995), İnal ve ark (2001) ve Ji (1993)'in bildirdiğine göre, insanlarda ve hayvanlarda aerobik egzersizden sonra kandaki antioksidan enzimlerden GSH-Px aktivitelerinde artışa neden olmaktadır. Bu artış çalışmamızdaki takviye öncesi ve sonrası yorgunluk GSH-Px düzeylerindeki artışla benzerlik göstermektedir.

Ayrıca gruplararası takviye sonrası yorgunluk GSH-Px değerleri karşılaştırıldığında, E vitamini (grup 1) grubunun yorgunluk değeri (4.ölçüm) Kontrol grubuna (grup 2) göre önemli düzeyde düşmüştür.

E vitamininin önemli antioksidan özellikleri ve membran stabilize edici etkilerinden dolayı egzersize bağlı oksidatif stres ve peroksidatif kas hasarını engellemede önemli bir rolü olduğu ifade edilmektedir (Bowles ve ark 1991, Dibrezzo ve ark 1991). Ayrıca E vitamini GSH-Px gibi antioksidanlarla aynı etkiyi yaparak bu antioksidanların seviyelerini düşürmede etkili olabilir. Nitekim; Tauler ve ark (2008), E vitamini ilavesinin antioksidanlar üzerine etkisini inceledikleri çalışmada, ilave sonrası GSH-Px değerlerinin önemli düzeyde düştüğünü belirlemişlerdir. Benzer şekilde Atalay ve ark (2000) ve Ciocoiu ve ark (2007), fiziksel stresin yol açtığı serbest radikal oluşumunu engelleyen antioksidanlardan GSH-Px değerlerinin, E vitamini ilavesiyle düştüğünü göstermesi bulgularımızla benzerlik göstermesi bakımından önemlidir.

Çalışmamızda, grupların takviye öncesi istirahat (1. ölçüm) ve yorgunluk (2. ölçüm) GSH-Px değerleri ile takviye sonrası istirahat değerlerinin (3. ölçüm) benzerliği, istirahat sırasındaki GSH-Px düzeylerinde önemli bir değişiklik olmadığını ve her iki grup deneklerinin birbirine yakın fiziksel performansa sahip olduğunu göstermektedir.

4.5. NO Düzeyleri Bulgularının Tartışılması

Son yıllarda yapılan çalışmalar, egzersiz ile NO üretiminde bir artışın olabileceğini ve bu artışında uzun süreçte kardio-vasküler sistemde koruyucu bir etki oluşturabileceğini göstermektedir. NO'nun açığa çıkması damarlarda elastikiyeti artırarak, vasküler endotellerde aterosklerozun gelişimini ve işlevini yasaklayıcı bir rol üstlenebileceğini vurgulamaktadır (Chandan 2000).

Çalışmada her iki grubun grup içi takviye öncesi ve sonrası NO düzeyleri karşılaştırıldığında, yorgunluk NO düzeylerinin istirahat düzeylerine göre önemli ölçüde yükseldiği görülmüştür. Egzersizde kan akımı dokuların oksijen tüketimindeki artışını karşılayamaz (Ferreira ve ark 2005). Organizmada kan akımındaki azalma veya yetersizliğinde NO üretimi artar. Diğer taraftan süperoksit anyon kaynağı olan ksantin oksidazın iskemi süresince ksantin dehidrogenaz'a dönüşümü ile meydana gelir.(Joannidis ve ark 1990, Saito ve ark 2000). Bu nedenlerle SOD aktivitesi ve nitrik oksit düzeyi orta ve yüksek düzeydeki egzersizde paralel bir artış göstermiş olabilir. Buna karşılık orta şiddetteki egzersizde CAT aktivitesi ve NO arasında negatif bir korelasyonun olması

egzersizin sağladığı antioksidan kapasite artışının bir sonucu olduğu gibi kas dokusu süperoksit dismutaz enzim aktivitesindeki bir artışın sonucu da olabilir (Düzova ve ark 2006). Güllü (2007) sporcular ile sedanter bireyler üzerinde yaptığı çalışmada egzersiz öncesi ve sonrası NO düzeylerinde önemli bir artış tespit etmiştir. Yine Goto ve ark (2003) düzenli kronik egzersizin NO seviyesini artırarak vazodilatasyona da neden olduğunu belirtmektedirler. Literatürlerden elde edilen bilgiler çalışmamızla benzerlik göstermektedir. Çalışmada, gruplararası takviye sonrası yorgunluk NO değerleri karşılaştırıldığında, E vitamini (grup 1) grubunun yorgunluk değeri (4. ölçüm) Kontrol grubuna (grup 2) göre önemli düzeyde düşmüştür. Minamiyama ve ark (2006)'nın bildirdiğine göre, E vitamini ilavesi ratlarda oksidatif stresin neden olduğu NO artışını hızlı bir şekilde tolere etmektedir. Yine Ushiyama ve ark (2008) hipertansiyonlu hastalara yapılan 8 haftalık E vitamini ilavesinin, yüksek kan basıncının neden olduğu, artmış NO seviyesini önemli düzeyde düşürdüğünü bildirirken, çalışmamızda elde ettiğimiz bulgularla benzerlik göstermektedir.

Çalışmada, her iki grubun gruplararası takviye öncesi istirahat ve yorgunluk (1. ve 2. ölçüm) NO değerleri ile takviye sonrası istirahat (3. ölçüm)değerlerinde önemli bir farklılık bulunamamıştır. Bu da istirahat sırasında oksidatif stresin artmaması dolayısıyle NO düzeylerinde önemli bir değişiklik olmadığını ve her iki grup deneklerinin birbirine yakın fiziksel performansa sahip olduğunu göstermektedir. Traverse ve ark (2000)'nın düşük şiddetli egzersizde bile NO düzeyininin değişmediğini bildirmesi bulgularımızı destekler niteliktedir.

4.6. CAT Düzeyleri Bulgularının Tartışılması

Çalışmada her iki grubun takviye öncesi ve sonrası ölçümlerdeki grup içi CAT düzeyleri değerlendirildiğinde, yorgunluk CAT düzeylerinin istirahat düzeylerine göre önemli oranda arttığı tespit edilmiştir. CAT enzimi ile ilgili bulgular çelişkili olmakla beraber literatürden elde edilen genel görüş değişim olmadığı yönündedir.

Salmine ve Vihko (1983) dayanıklılık çalışmasında, Ohno ve ark. (1988) akut egzersizde, Zergeroğlu ve ark (1997) sedanterlerdeki çalışmasında ve yine Zergeroğlu ve ark (1997) başka bir çalışmasında dayanıklılık antrenmanında CAT değerinin değişmediğini saptamışlardır. Benzer olarak, Marzatiko ve ark (1997), yaptıkları çalışmada sprinterlerde maratonculara göre CAT'da önemsiz bir artış olduğunu saptamışlardır (Çelik ve ark 2007**).** Karşı olarak, Mena ve ark (1991) ve Zergeroğlu ve ark (1997), bisikletçilerde CAT değerinin düştüğünü tespit etmişlerdir. Yine Tauler ve ark (2008)'a göre, futbol maçı

CAT düzeylerini önemli ölçüde düşürmektedir. Ancak, Ji ve Leichtweis (1997), Finaud ve ark (2006), Leewenburgh ve ark (1999), Clarkson (1995), İnal ve ark (2001) ve Jill (1993)'in, insanlarda ve hayvanlarda aerobik egzersizden sonra kandaki antioksidan enzimlerden CAT aktivitelerinin artışını tespit etmeleri, çalışmamızla benzerlik göstermektedir. Çalışmada E vitamini (grup 1) grubunun takviye sonrası yorgunluk (4.ölçüm) değerinin, takviye öncesi yorgunluk (2. ölçüm) değerine göre önemli ölçüde düşerken, Kontrol grubunda (grup 2) bu düşüşün gözlenememesi E vitamininin CAT düzeyini baskılayabileceğini göstermektedir. Nitekim Zembron-Lacny ve ark (2006) egzersizden 3 saat önce yapılan 1000mg'lık E vitamini ilavesinin egzersiz sonrası CAT düzeylerini %70 oranında düşürdüğünü bildirmesi yukarıdaki görüşümüzü desteklemektedir.

Çalışmada, her iki grubun takviye öncesi istirahat ve yorgunluk (1. ve 2. ölçüm) CAT değerleri ile takviye sonrası istirahat ve yorgunluk (3. ve 4. ölçüm) değerlerinde önemli bir farklılık bulunamaması, Ciocoiu ve ark (2007)'nın bulgularıyla uyumlu değildir. Yamamoto ve ark (2000) ise E vitamini ilavesinin azalan CAT değerlerini, önceki düzeye artırdığını bildirmesi, bu konudaki literatürlerin çeliştiğini göstermektedir. Bu çelişkili sonuçlar muhtemelen bahsedilen araştırıcıların çalışmalarında uyguladıkları E vitamini dozu, egzersiz süresi ve şiddetiyle ilişkili olabilir.

4.7. Laktat Düzeyleri Bulgularının Tartışılması

Kandaki laktik asit düzeyinin artışı, hücre içi ve hücre dışı ortamın PH'ının azalmasına ve dolayısıyla yorgunluğa neden olmaktadır. Yüksek yoğunlukta yapılan egzersizlerde kas laktat yoğunluğunun dinlenme durumuna göre 14 kat arttığı ve bunun 1/3'ünün kana salındığı bildirilmektedir. Antrenmansız bireylerde kan laktat değerleri 9-12 mmol/L arasında değişirken, antrenmanlı bireylerde bu değerler 12-22 mmol/L'ye kadar yükselebilmektedir (Koca ve ark 2004).

Çalışmada her iki grubun takviye öncesi ve sonrası ölçümlerdeki grup içi laktat düzeyleri karşılaştırıldığında, yorgunluk laktat düzeylerinin istirahat düzeylerine göre, önemli oranda arttığı tespit edilmiştir. Artan egzersize cevap olarak plazmadaki laktat konsantrasyonunun da arttığı belirtilmektedir (Grant ve ark. 2002). Egzersizin süresi ve şiddeti arttıkça, laktat konsantrasyonunun arttığının bildirilmesi (Grant ve ark. 2002, Rodas ve ark. 2000), çalışmamızda akut taekwondo egzersizinde elde ettiğimiz yüksek laktat seviyeleriyle uyumludur. E vitamini grubunun takviye sonrası yorgunluk değeri,

takviye öncesi yorgunluk değerine göre, önemli oranda düşmekle birlikte kontrol grubunun takviye öncesi ve sonrası yorgunluk değeriyle benzerlik göstermesi, E vitamininin laktat seviyelerini önemli ölçüde baskıladığı fikriyle açıklanabilir. Tsakiris ve ark (2009) 200mg E vitamini ilavesinin laktat seviyelerini azalttığını bildirmektedir. Benzer olarak Chae ve ark (2008) ve Aquilo ve ark (2007)'nın E vitamini ilavesiyle birlikte laktat düzeylerindeki düşüşü belirlemesi, bulgularımızla benzerlik göstermesi bakımından önemlidir.

E vitamini grubunun takviye sonrası istirahat değerinin diğer grubun istirahat değerine göre önemli şekilde düşmesi, Machefer ve ark (2007) ve Schulpis ve ark (2007)'nın bildirdiği gibi E vitaminin etkisinden kaynaklanabilir. Ayrıca kontrol grubunun takviye öncesi yorgunluk değerinin E vitamini grubuna göre önemli düzeyde düşük tespit edilmesi, Koca ve ark (2004)'nın belirttiği gibi, egzersiz grubunun fiziksel antrenman düzeyinin daha iyi olduğunu gösterir niteliktedir. Her iki grubun takviye öncesi istirahat değerlerindeki benzerlik istirahat halinde laktat seviyelerinin uyarılmaması ile açıklanabilir. Takviye sonrası yorgunluk değerlerinin benzerliği ise, 4 haftalık E vitamini ilavesinin etkisinden (Chae ve ark 2008, Aquilo ve ark 2007) kaynaklanabilir.

5. SONUÇ ve ÖNERİLER

Sonuç olarak;

- Akut taekwondo egzersizi sporcularda serbest radikal üretiminde artışa yol açmaktadır.
- Akut taekwondo egzersizi yaptırılan sporcularda antioksidan aktivitedeki artış serbest radikal üretimini engelleyememektedir.
- E vitamini uygulaması akut taekwondo egzersizi yaptırılan sporcularda antioksidan aktiviteyi artırarak, serbest radikal üretiminde baskılanmaya yol açmaktadır.
- Akut taekwondo egzersizinde artan plazma laktat seviyeleri, E vitamini uygulamasıyla azaltılmaktadır.

Bu araştırmanın sonuçları bir arada değerlendirildiğinde, E vitamini uygulamasının akut taekwondo egzersizinde antioksidan aktiviteyi artırarak serbest radikal oluşumunu önlediğini, yine E vitamini uygulamasının laktat düzeylerinde baskılanmaya yol açarak yorgunluğu geciktirdiğini göstermektedir. Bu bağlamda uygun dozda E vitamini uygulamasının sporcu sağlığı ve performansı yönünden faydalı olabileceği kanaatine varıldı.

6. ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

E Vitamini Uygulamasının Akut Taekwondo Egzersizinde Lipit Peroksidasyonu, Antioksidan Enzimler ve Laktat Düzeylerine Etkisi

Ekrem BOYALI

Besin Hijyeni Ve Teknolojisi Anabilim Dalı

Danışman
Prof. Dr. Mustafa NİZAMLIOĞLU

DOKTORA TEZİ \ KONYA-2009

Bu çalışmada akut taekwondo egzersizi yaptırılan sporcularda, E vitamini uygulamasının lipit peroksidasyonu, bazı antioksidan enzimleri ile laktat düzeylerini nasıl etkilediği araştırılmışdır.

Çalışma yaş ortalamaları 21.66 ± 1.20 yıl ve vücut ağırlığı ortalamaları 72.50 ±8.17 kg olan 24 adet sağlıklı ve elit seviyede taekwondo sporu yapan erkek sporcular üzerinde gerçekleştirildi. Çalışma protokolü aynı fakültenin etik kurulu tarafından onaylandı.

Çalışmada denekler eşit sayıda 2 gruba ayrıldı.

E vitamini Grubu (Grup 1): 4 hafta süreyle E vitamini (300 mg D-alfa-tokoferol acetat), (1200 IU dl-alfa-tokoferol) uygulanacak ve haftada bir kez yorgunluk oluşuncaya kadar akut Taekwondo egzersizi yaptırılan grup.

Kontrol Grubu (Grup 2):): 4 hafta süreyle haftada bir kez yorgunluk oluşuncaya kadar akut taekwondo egzersizi yaptırılan kontrol grubu.

Taekwondo egzersizleri dört hafta süreyle haftada bir kez yorgunluk oluşuncaya kadar akut egzersizler şeklinde yapıldı. Dört hafta süren uygulamalarda deneklerden uygulamanın başında ve sonunda antrenman öncesi ve sonrası olmak üzere iki kez alınan kan örneklerinde Glutatyon (GSH), Glutatyon peroksidaz (GSH-px), Katalaz (CAT), Süperoksit dismutaz (SOD), Nitrokoksit (NO) ve Malondialdehit (MDA) düzeyleri ile plazma laktat (LAC) düzeyleri tayin edildi.

Çalışmada en yüksek MDA düzeyi 2. gruptaki 4. ölçümde elde edilirken ($P<0.05$), en düşük MDA düzeyi 1. gruptaki 3. ölçümde elde edilmiştir ($P<0.05$). En yüksek GSH düzeyi 2. gruptaki 4. ölçümde edilirken ($P<0.05$), en düşük GSH düzeyi 2. grup 1. ölçümde elde edilmiştir($P<0.05$). En yüksek GPx düzeyi 2. gruptaki 2. ölçümde elde edilirken ($P<0.05$), en düşük GPx düzeyi 1. grubtaki 1. ölçümde elde edilmiştir ($P<0.05$). En yüksek NO düzeyi 2. gruptaki 2. olçümde elde edilirken ($P<0.05$), endüşük NO düzeyi 1. gruptaki 3. ölçümde elde edilmiştir ($P<0.05$). En yüksek CAT düzeyi 1. gruptaki 2. ölçümde elde edilirken ($P<0.05$), en düşük CAT düzeyi 1. gruptaki 3. ölçümde elde edilmiştir ($P<0.05$). En yüksek LAC düzeyi 1. gruptaki 2. ölçümde elde edilirken ($P<0.05$), endüşük LAC düzeyi ise 1. gruptaki 3.ölçümde elde edilmiştir ($P<0.05$).

Sonuç olarak, E vitamini uygulamasının akut taekwondo egzersizi sırasındaki antioksidan aktiviteyi artırarak, serbest radikal oluşumunu önlediği, yine E vitamini uygulamasının laktat düzeylerinde baskılanmaya yol açarak, yorgunluğu geciktirdiği belirlenmiştir. Bu bağlamda uygun dozda E vitamini uygulamasının sporcu sağlığı ve performansı yönünden faydalı olabileceği kanaatine varılmıştır.

Anahtar Sözcükler: E vitamini, egzersiz, serbest radikeller, antioksidan aktivite, laktat.

7.SUMMARY

T.C.
SELCUK UNİVERSTY
HEALTHY SCİENCE INSTITUE

Lipid peroxidation of vitamin E application in acute taekwondo exercise, its effects on antioksidant enzymes and lactate levels

Ekrem BOYALI

The Department of Food Hygiene and Technology Science

Advisor
Prof. Dr. Mustafa NİZAMLIOĞLU

DOCTORAL DISSERTATION / KONYA – 2009

In the present study, the effects of vitamin E application on lipid peroxidation,some antioksidant enzyms and lactate levels in the athletes who were made take taekwondo exercise were investigated.

The study was carried out on 24 healthy male athletes who perform the sport of taekwondo at elite level with an average age of 21.66 ± 1.20 years and an average body weight of 72.50 ±8.17 kg.

In the study, the subjects were divided into two groups.

Vitamin E Group (Group 1) was the group the members of which, for a period of 4 weeks, were applied (administered) vitamin E (300 mg D-alpha-tocopherol acetate, 1200 IU dl-alpha-tocopherol) and were made take acute taekwondo exercise once a week until the point of exhaustion.

Control Group (Group 2) was the control group the members of which were made take acute taekwondo exercise, once a week for a period of 4 weeks, until the point of exhaustion.

The subjects were made take taekwondo exercise, in the form of acute exercises, once a week for a period of four weeks until the point of exhaustion. In the applications which lasted for four weeks, the Glutathione (GSH), Glutathione peroxitase (GSH-Px), Superoxide dismutase (SOD), Catalase (CAT), Nitric Oxide (NO) and Malondialdehyde (MDA) levels and plasma lactate (LAC) levels of the subjects were determined by means of the blood samples taken from them twice, the first being before and the second after the training.

While the highest MDA level in the study was obtained in the 4^{th} measurement of the 2^{nd} Group ($P<0.05$), the lowest MDA level was obtained in the 3^{rd} measurement of the 1^{st} Group ($P<0.05$). While the highest GPx level was obtained in the 2^{nd} measurement in the 2^{nd} Group ($P<0.05$), the lowest GPx level was obtained in the 1^{st} measurement of the 1^{st} Group ($P<0.05$). The highest NO level was obtained in the 2^{nd} measurement of the 2^{nd} Group ($P<0.05$), and the lowest NO level was obtained in the 3^{rd} measurement of the 1^{st} Group ($P<0.05$). While the highest level of CAT was obtained in the 2^{nd} measurement of the 1^{st} Group ($P<0.05$), the lowest CAT level was obtained in the 3^{rd} measurement in the 1^{st} Group ($P<0.05$). While

the highest level of LAC was obtained in the 2nd measurement of the 1st Group (P<0.05), the lowest LAC level was obtained in the 3rd measurement in the 1st Group (P<0.05).

Consequently, it was determined that vitamin E application may increase antioxidant activity during acute taekwondo exercise, thus preventing the formation of free radicals, and delays fatigue by inhibiting lactate levels. In this context, it was considered that application of proper amounts of vitamin E can be beneficial in terms of the health and performance of athletes.

Key Words: Vitamin E, exercise, free radicals, antioxidant activity, lactate.

8.KAYNAKLAR

1. Akgün N. Egzersiz Fizyolojisi, Ege Ünv. basımevi sh: 19-22, İZMİR, 1998 Bildiri Özetleri, 1993; Sh: 201.

2. Akkuş İ, (1995) Serbest Radikaller ve Fizyopatolojik Etkileri. Mimoza Yayınları No 38, Sağlık dizisi 5, Konya.

3. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and ısometric exercise. Med Sci Sports Exerc, 2000; 32: 1576-81.

4. Alessio HM. Exercise-înduced Oxidative Stress, Med. Sci. Sports Exercise, 1993; 25, 218.

5. Alessio HM and Goldffarb AH. Lipid Peroxidation and Scavenger Enzymes During Exercise, Adaptive Respome to Training. J. Appl. Physiol.1988; 64(4): 1333-1336.

6. Allessio HM, Goldfarb A H. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. J Appl Physiol, 1988; 64: 1333-1336

7. Aquilo A,Tauler P, sureda A, Cases N, Tur J, pons A. Antioxidant diet supplementation enchances aerobic performance in amateur sportsmen. J Sports Sci. 2007;25(11)1203-10

8. Armstrong DA. Methods in molecular biology. Toronto: Humana Pres; 1998.

9. Armstrong RB, Ogilvie RW and Schwane JA. Eccentric exercise-induced injury to rat skelatel muscle. J.Appl. Physiol.1983; 54:80-93.

10. Aslan R Sedanterlerde Akut ve Programlı Submaksimal Egzersizin Eritrosit Membram Lipit Peroksidasyonu ve Antioksidan Savunma Sistemi Üzerine Etkilerinin Araştırılması, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoloji Anabilimdalı, Yayınlanmamış Doktora Tezi, Van, 1997.

11. Atalay M, Laaksonen DE, Khanna S, Kaliste-Korhonen E, Hanninen O, Sen CK. Vitamin E Regulates changes in tissue antioxidants induced by fish oil and acute exercise. Med Sci. Sports Exerc.2000; Mar;32(3):601-7

12. Balakrishnan, S.D., Anuradha, C.V., "Exercise Depletion of Antioxidants and Antioxidant Manipulation", Cell Biochem Funct Dec;16(4): 269-275, 1998

13. Basu TK. Potential Role of Antioxidant Vitamins. Basu TK, Temple NJ, Garg ML. antioxidants in human health and disease. New York: CABI Publishing,1999; s.15-17.

14. Brigelius–Flohe R. Tissue. Spesific functions of ındividual glutathione peroxidases. Free Radical Biology and Medicine 1999; 27(9-10): 951-965.

15. Bjorneboe A, Bjorneboe B E Aa, Drevon C A. Absorption, transport and distribution of Vitamin E. J Nutr,1990; 20:233

16. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative Stress: A review. Can J Appl Physiol, 2004; 29: 245 – 263.

17. Blumberg J B, Cannon J G. Protective effect of Vitamin E on exercise-induced oxidative damage in young and older adults..Am J Physiol. 264: R992-R998,1993

18. Boehme DS, Hatchkiss JA, Handerson RF. GSH and GSH dependent enzymes in bronchoalveolar lavage fluid cells in response to ozone. Experimental and Molecular Pathology 1992; 56:37-48

19. Bowles D, Torgan C, Ebner S, Kehrer J, Ivy J, Starnes J. Effects of acute submaximal exercise on skeletal muscle Vitamin E. Free Rad Res Comm. 1991; 14:138-143

20. Brezezinska-Slebodzinska E. Erythrocyte Osmotic fragility test as the measure of defence against free radicals in rabbits of different age. Acta Veterinerica Hungarica 2001; 49(4): 413-419

21. Burton GW and Ingold, KU. Vitamin E as an in vitro and in vivo antioxidant. Annals of the New York Academy of Sciences, 1989; 570, 7-22.

22. Calderera CM, Guarnierri M, Lazzari F,Catalase and peroxidase activity in cardiac muscle. Bull Italian Exp Biol Soc 1973; 49: 72-77.

23. Cohen G, Heikkila R. The generation of hydrogen peroxide, superoxide and hydroxyl radical by 6-hydroxydopamine dialuric acid and related cytotoxic agents. J Biol Chem, 1974; 249: 2447-2450.

24. Cannon JG, Meydanı SN, Fielding Ra, Fiatarone MA, Meydani M, Farhangmehr M, Oroncole SF, Blumberg JB and Evans WJ. Acute Phase Response in Exercise. II. Associatıons Between Vitamin E, Cytokines, and Muscle Proteolysis, Am. J. Physiol, 1991; 260,R1235.

25. Cannon JG, Orencole SF, Fielding RA, Meydani M, Meydani SN, Fiatarone MA, Blumberg JB and Evans WJ. Acute Phase Response in Exercise: İnter Actıon of Age and Vitamin E on Neutrophils and Muscle Enzyme Release, Am. J. Physiol. 1990; 259, R1214.

26. Chae Ch,Shin CH,Kim HT, The combination of alpha-lipoic acid supplementation and aerobic exercise inhibits lipid peroxidation in rat skeletal muscles. 2008; 28(6):399-405

27. Chandan K. Se N, Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise. Elsevier Science B.V. All rights reserved 2000.

28. Chan AC, Chow CK, Chiu D. Interaction of antioxidants and their ımplication in genetic anemia. Proceedings Society of Experimental Biology and Med 1999; 222(3): 274-282.

29. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. Med Sci Sports Exerc, 1998; 30: 1603–7.

30. Cighetti G,Duca L, Bortone L, Sala S, Nava I, Fiorelli G, Cappellini M.D. Oxidative Status and Malondialdehyde in β-thalassaemia Patients. Eıropean Journal of Clinical İnvestigation. 2002; 32:55-601

31. Ciocoui M, Badescu M, Poduraru I. Protecting Antioxidative Effects of Vitamins E and C in Experimental Physical Stres. J.Physiol Biochem. 2007;63(3):187-94

32. Claro LM, Leonart MSS, Comar SR and Nascimento AJ. Effect of Vitamins C and E on Oxidative Processes in Human Erytrosytes, cell biochemistry and Function, 2005; 24:531- 535.

33. Clarkson PM. Antioxidants and physical performance. Crit Rev Food Sci Nutr 1995; 35: 131-41

34. Cochranc CG. Cellular injury by oxidants. Am. J. Med., 1992; 235-305.

35. Cooper MB, Jones DA, Edwards RHT, Corbucci GC, Mont-anari G, Trevisani C. The effect of marathon running on carnitine metabolisim and on some aspect of muscle mitochondrial activities and antioxidant mechanisms. J Sports Sci, 1986; 4: 79 – 87.

36. Çelik A, Varol R, Onat T, Yasemin Dağdelen, Faruk Tugay. Akut egzersizin futbolcularda antioksidan sistem parametrelerine etkisi spormetre beden eğitimi ve spor bilimleri dergisi, 2007, v (4) 167-172

37. Çelik AK. Akut Egzersizin Futbolcularda Antloksidan Sistem Parametrelerine Etkisi, Ege Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, yayınlanmamış Doktora Tezi, İzmir.2001.

38. Çimen Ç, Öter Ç, Demir H, Savran A. Rat eritrositlerinden elde edilen katalaz enziminin karekterizasyonu ve kinetiğinin incelenmesi. YYÜ Vet Fak Der. 2005: 16; 15-20.

39. Davies KJA, Qumtanılha AT, Brooks GA and Packer L . Free Radicals and Tissue DamageProducedby Exercise, Biochem. Biophys. Res. Commun.1982; 107: 1198, 1205.

40. Davison GW, Hughes CM, Bell RA.Exercise and mononuclear cell DNA damage: the effects of antioxidant supplementation. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2005;15: 480-92.

41. Deaton CM, Marlin DJ. Exercise-Associated oxidative stress. Clin Tech Equine Prac, 2003; 2:278 – 291

42. Dekkers C, Doornen VL, Kemmmper HCG. Thhe Role of Antioxidant Vitamins and Enzyms in the Prevention of Exercise- İnduced Muscle Damage. Sports Med. 1996; 21: 213-238

43. Detnopoulos HB, Santomier JP, Seligman M. Lnand Pietronigro DD. Free Radical Pathology: Rationale and Toxicology of Antioxidants and Other Supplements in Sports Medicine and Exercise Science, in Sport, Health and Nutrition, ch, F.I, Ed, Hunıan Kinetics Publishers, Chapaign, 139, 1986.

44. Dibrezzo R, Fort l L, Brown B. Relationships among strength, endurance, weight and body fat during three phases of the menstrual cycle. J Sports Med Phys Fitness 31: 89-94,1991

45. Dillard CJ, Litov RE, Savin WM., Dumelin EE., and Tappel AL . Effects Ofexerdse, Vitamin E, and Ozone on Pulmonary Function and Lipid Peroxidation, J. Appl. Physiol.,1978; 45, 927.

46. Dinçer C. Egzersizde Oluşan Lipit Peroksidasyonu ve E Vitamininin Koruyucu Etkisi. Spor ve Tıp Dergisi, 1995; 7-8, 20-23

47. Dombovy M L, Bone H W, VVilliams T J, Staats B J. Exercise performance and ventilatory response in the menstrual cycle. Med Sci Sports Exerc. 1987; 19: 111-117.

48. Donnelly A E, Clakson P M, Maughan R J. Exercise-induced muscle damage: effects of light exercise on damage muscle. Eur J Appl Physiol. 1992; 64: 350-353.

49. Dragan I, Dinu V, Cristea E, Mohora M, Ploesteanu E and Stroescu V. Studies Regarding the Effect of an Antıoxidant Compound in Top Athletes, Rev. Roum. Physiol, 1991; ,28, 105.

50. Dragan I, Dinu V, Mohora M, Cristea E, Ploesteanu E and Stroescu V. Studies Regarding the Antıoxidant Effect of Selenium on Top Swimmers, Rew, Roum, Physiol,1990; 27, 15.

51. Draper HH, Hadley M._Malondialdehyde determination as index of lipid peroxidation. Methods Enzmol 1990; 186: 421–431

52. Drodge W., Free radicals in the physiological control of cell function, Physiol Rev. 82 :47-95, 2002.

53. Duarte JAR, Appell HJ, Carvalho F, Bastos ML, Soares JMC. Endothelium-derived oxidative stress may ontribute yo exercise-induced muscle damage. İnt J Sports Med. 1993; 14: 440-443.

54. Dudek I.M., Kowalczyk P., Fıjalkowsk P., Kedzıora J. Effect of a submaximal physical exercise on antioksidan enzymes in the erythrocytes of healthy men. Biol. Sport 11: 227-231, 1994.

55. Duthie G G, Robertson J D, Maughan R J, Morrice P C. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. Arch Biochem Biophys, 990; 282: 78-83.

56. Düzova H, Emre MH, Karakoç Y, Karabulut AB, Yılmaz Z, Gürsul C, Yoloğlu S. Orta ve Yüksek Düzeyde Treadmill egzersizinin Sıçanların Kas ve Eritrosit Oksidan/Antioksidan Sistemine Etkisi. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2006;13:(1)1

57. Düzgüneş O, Kesici T, Gürbüz F. İstatistik Metotları, 1. Baskı, A.Ü. Ziraat Fakültesi Yayınları 1984

58. Emre MH, Düzova H, Sancak B, Polat A, Erdoğan H, Yoloğlu S. Serum selenium response to maximal anaerobic exercise among sportsmen trained at various levels. J. Trace Elem. Exp. Med, 2004; 17: 93-100.

59. Ersoy, G. Beslenme ve Egzersiz Hakkında Son Görüşler S.T.D,S. 3,1996; sh: 32-38.

60. Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, Grodsky GM. Are oxidative stres-activated signaling pathways mediators of insülin resistance and-cell dysfunction. Diabetes 2003; 52: 1-8.

61. Faulder CG, Pamela AH. Vitamin E in Biological Systems. Antiox. Ther. Preven. Med. 1990; 3,234

62. Ferreira LF, Lutjemeier BJ, Townsend DK, Barstow TJ. Effects of pedal frequency on muscle microvascular O(2) extraction. Eur J Appl Physiol 2005 Dec 21: 1-6

63. Finaud J, Lac G and Filaire E. Oxidative Stres Relationship with Exercise and Training. Sports Med 2006; 36 (4): 327-358.

64. Francis KT, and Hoobler T. Faillure of Vitamin E and Delayed Muscle Soroness, J. Med. Assoc. Alabama, 1986; 55, 15.

65. Geenen D, Buttnck P and Scheuer J. Cardiovasculer and Hormonal Responses to Swimming and Running in the Rat, J. Appl. Physiol.1993; 65: 116, 123.

66. Giles NM, Giles GI, Holley JE, Gutowski NJ, Jacob C. Targeting oxidative stress- related diseases: organochalcogen catalysts as redox sensitizers. Biochemical Pharmocology 2003; 66: 2021-2028.

67. Goldfarb AH. Antioxidants Role of Supplementation Toprevent Exercise-İnduced Oxidative Stress, Med. Sci. Sports Exercise,1993; 25. 232.

68. Goldfarb AH, McIntosh MK, Boyer BT. Vitamin E attenuates myocardial oxidative stress induced by dhea in rested and exercised rats. J Appl Physiol. 1996; 80: 486-90.

69. Goto C, Hıgashı Y, Kımura M, Noma K, Hara K, Nakagawak, KM, Chayama K, Yoshızumı M, Nara I., Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilatation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress, Circulation. 2003; 5,108(5):530-5. Epub.

70. Gönenç S. *Çocuklarda* 4 Haftalık Yüzme Egzersizinin Antioksidan Enzimler ve Lipid Peroksidasyonuna Etkisi, Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, Dokuz Eylül Ünv. Tıp Fak. Fizyoloji Ana Blm. Dalı İzmir, 1995.

71. Grant S, McMillan K, Newell J, Wood L, Keatley S, Simpson D. Et al. Reproducibility of the blood lactate threshold, 4 mmol.l (–1) marker, heart rate and ratings of perceived exertion during incremental treadmill exercise in humans. Eur J Appl Physiol 2002; 87: 159–166.

72. Greathouse KL, Samuels M, Dimarco NM, Criswell DS. Effects of ıncreased dietary fat and exercise on skeletal muscle lipid peroxidation and antioxidant capacity in male rats. Eur J Nutr, 2005; 44: 429-435

73. Gutteridge JMC, Halliwell B. Oxidative stress, antioxidants in nutrition, health and disease. NewYork: NY Pres;1994.

74. Gutteridge JMS. Lipid Peroxidation and Antioxidants as Biomarkers of Tissue Damage. 1995; 41:1819-1928

75. Güllü E. Sedanterlerde ve Dayanıklılık Sporcularında Maximal ve Submaximal Egzersiz Sonrası Oluşan Oksidan Stres ve Antioksidan Düzeylerinin Karşılaştırılması. Ankara, Doktora tezi.2007

76. Higuchi ED, Cartier Lj, Chen M and Holloszy JO. SOD and CAAT in Skeletal Muscle, Adaptive Response to Exercise. L Gerontol. 1992; 40(3):281-286.

77. Holloszy JO, Coyle EF: Adaptations of Skelatel Mıscle to Endurance exercise and Their Metabolic concequences. J Appl physiol.1984; 56: 831-837

78. Horwitt, M.K. Interpretations of Requirements for Thiamin, Riboflavin, Niacin-Tryptophan, and Vitamin E plus Comments on Balance Studies and Vitamin B6. Am. J. Clin. Nutr., 44: 973-985,1986

79. Inal M, Akyüz F, Turgut A, et al. Effect of aerobic and anaerob- ic metabolism on free radical generation swimmers. Med Sci Sports Exerc 2001; 33 (4): 564-7

80. Jackson MJ, Khassaf M, Vasilaki A, Ardle Mc. Vitamine E and Oxidative Stres of Exercise. Ann. N.Y. Acad. Sci. 2004; 1031:158-168

81. Jakeman P, Maxwell S. Effect of antioxidant vitamin supplementation on muscle function after eccentric exercise. Eur. J. Appl Physiol. 1993; 67: 426-430.

82. Janero DR. Therapeutic potential of vitamin E against myocardial ischemic-reperfusion injury. Free Radical Biology and Medicine, 1991; 10, 315-324.

83. Jain SK. Oxidative stress Vitamin E and diabetes. İçinde: Basu TK, Temple NJ, Garg ML, antioxidants in human health and disease. UK: CABI Publishing; 1999.

84. Jenkins RR, Friedland R and Howald H. The Relationship ofoxygen Comsumptıon to Süperoxide Dismutase and Catalase Actıvıty in Human Skelatal Muscle, Int. J. Sports. Med. 1984; 4:11

85. .Jenkins RR. Free Radical Chemistry: Relationship to Exercise, Sports Med.,1988; 5,150.

86. Jenkins RR and Goldfarb A. Introduction Oxidant Stress, Aging, and Exercise, Med. Sci. Spans Exercise, 1993; 25,210.

87. Jenkinson SG, Free radical effects on lung metabolism. Clin.Chest Med.,10(1): 37-47, 1989.

88. Ji LL, Stratman FW, Lardy HA. Antioxidant enzyme systems in rat liver and skeletal muscle. Influences of selenium deficiency, chronic training, and acute exercise. Arch Biochem Biophys. 1988; 263: 150-60

89. Ji LL, Dillon D, Wu E. Alteration of antioxidant enzymes with aging in rat skeletal muscle and liver. Am J Physiol. 1990; 258: R918-R923.

90. Ji LL, Fu R. Responses of glutathione system and antioxidant enzymes to exhaustive exercise and hydroperoxide. J Appl Physiol. 1992; 72: 549-554.

91. Ji LL. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. Med Sci Sports Exerc. 1993; 25: 225-231.

92. Ji LL. Exercise and oxidative stress: Role of the cellular antioxidant systems. Exerc Sports Sci Rev,1995; 3: 135-166.

93. Ji, L.L., Leichtweis, S., "Exercise and Oxidative Stress: Sources Of Free Radicals and Their Impact on Antioxidant Systems", Age,Vol: 20, pp.91-106, 1997

94. Joannidis M, Gstraunthaler G, Pfaller W, Xanthine oxidase: evidence against a causative role in renal reperfusion injury. Am J Physiol Renal Physiol.1990; 258: 232-6

95. Jose V, Gomez-Cabrera MC, Lloret A, Marquez R, Minana JB, Pallardo FV and Sastre J, Free Radicals in Exhaustive Physical Exercise: Mecanism of Production, and Protection by Antioxidants, 2000; 50: 271- 277.

96. Kaczmarski M, Wójcicki J, Samochowiec L, Dutkiewicz T, Sych Z. The influence of exogenous antioxidants and physical exercise on some parameters associated with production and removal of free radicals. Pharmazie. 1999; 54: 303-6.

97. Kagen VE, Spirichev VB and Erin AN. Vitamin E, Physical Exercise, and Soon, in Nutrition in Exercise and Sport, Hickson. J. E. and Wolinsky, L. Eds., CRC Press.Boca Raton 255.1989

98. Kalaycıoglu L, Serpek B, Nizamlıoglu M, Baspınar N, Tiftik AM. Biyokimya 1.Baskı, Konya, Konya Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi Yayınevi Ünitesi; 1998.

99. Kaneko JJ, Harwey JW, Brust ML. Clinical biochemistry of domestic animals. London: Acedemic Press Inc Ltd; 1980.

100. Kanter M. Free radicals and exercise: Effects of nutritional antioxidant supplementation. Exerc Sport Sci Rev 1995; 23: 375-398.

101. Kanter MM, Nolte LA, and Holloszy JO. Effects of an Antıoxidant Vitamin Mixture on Lipid Peroxidatıon at Rest and Postexercise, J. Apple. Physiol, 1993; 74,965.

102. Kanter MM, Lesmes GR, Kaminsky LA, La Ham-Saeger J and Nequin ND. Serum creatine kinase and laclale dehydrogenase changes followving an eighty kilometer race, Eur. J. Appl. Physiol.,1988; 57,60.

103. Karagül H, Fidancı UR. Altıntas A, Sel T. Klinik biyokimya 1. Baskı, Ankara: Meteksan; 2000.

104. Kaya S, Pirinççi İ, Bilgili A, (1998) : Veteriner Hekimliğinde Toksikoloji. Medisan Yayın Serisi:35, Ankara, 1998; s. 222, 232, 273, 276, 355.

105. Kim HT. Effect of the joint administration of selenium and vitamin E in combination with regular aerobic exercise on markers of lipid peroxidation and glutathione peroxidase in diabetic rats. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2005; 15: 266-78.

106. Knapen MFCM, Zusterzeel PLM, Peters WHM, Steegers EAP. Glutathione and Glutathione-related enzymes in reproduction. Europen Journal of obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology. 1999; 82:171-184

107. Kleczkowski M, Klucinski W, Sikora J, Zdanowicz M, Dziekan P. Role of the antioxidants in the protection against oxidative stress in cattle—nonenzymatic mechanisms (Part 2). Polish Journal of Veterinary Science 2003; 6(4): 301-308.

108. Koca F, Süer C, Erol E. The Ergogenic Effect of the Sodium Bicarbonate on Short Term High Intensity. Anaerobic Exercises in Which are at Different Altitude, Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi (E.Ü.Journal of Health Sciences). 2004; 13(2) 39-45,

109. Koçyigit A, Erel Ö, Gür S. Effects of tobacco smoking on plasma selenium, zinc, copper and ıron concentrations and related antioxidative enzyme activities. Clinical Biochemistry 2002; 34: 629-633.

110. Kretzchmar M, Müller D. Aging, training and exercise: A revievv of effects on plasma gluthatione and lipid peroxides. Sports Med.1993; 15:196-209.

111. Kumar C T, Reddy V K, Prasad M, Thyaragu K, Reddanna P. Dietary supplementation of Vitamin E protects heart tissue from exercise-induced oxidant stress. in: Moleculer and Cellular Biochemistry III. Kluwer Academic Publishers, Netherlands, 109-115, 1992.

112. Kurtuluş H, Esk Ocak S, Tütüncüler F., Başaran ÜN, Gülen Ş., Deneysel sistemik hipoksi geliştirilmiş yenidoğan ratlarda N- Asetisistein uygulamasının etkileri. Turk. J. of Biochem. 28 (2): 40-44, 2003.

113. Kutsky RJ. Handbook of vitamins minerals and hormones. 2. baskı. New York. VNR, 1981; 157-207.

114. Leeuwenburgh C, Heinecke JW. Oxidative stress and antioxidants in exercise. Curr Med Chem, 2001; 8:829- 838

115. Leeuwenburgh C, Hansen PA, Holloszy JO, et al. Hydroxyl radical generation during exercise increases mitochondrial protein oxidation and levels of urinary dityrosine. Free Radic Biol Med Leeuwenburg C, Fiebig R, Chandvaney R, Ji LL. Aging and exercise training in skeletal muscle: responses of glutathione and antioxidant enzyme systems. Am J Physiol, 1994; 267: 439 – 445.

116. Lovlin R, Cottle W, Pyke l, Kavanagh M, Belcastro A N. Are indices of free radical damage related to exercise intensity, Eur J Appl Physiol. 1987; 56: 313-316.

117. Machefer G, Groussard C, Vincent S, Zouhal H, Faure H, Cillard J, Radák Z, Gratas-Delamarche A Multivitamin-mineral supplementation prevents lipid peroxidation during "the Marathon des Sables. J Am Coll Nutr. 2007 Apr;26(2):111-20

118. Martin A, Prior R, Shukitt- Hale B et al. Effect of fruits, vegetables, or E vitamin-rich diet on vitamins and Cdistribution in peripheral and brain tissues: implications for brain function J Gerontol A Biol Sci Med Sci.2000; 55:144-51.

119. Mastaloud S A., Leonard SW., Traber M.G., Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. Free Radic. Biol. Med., 31(7):911-22, 2001.

120. Matés JM. Effects of antioxidant enzymes in the molecular control of reactive oxygen species toxicology.Toxicology,2000;153:83-104.

121. Maxwell SRJ, Jakeman P, Thomas H, Leguen C, Thorpe CHG. Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. Free Radic Res Commun. 1993; 19:191-202.

122. Marzatiko, F., ve ark., "Blood Free Radical Antioxidant Enzymes and Lipid Peroxidas Following Long-Distance and Lactacemic Performance in Highly Trained Aerobic and Sprint Athletes", J. Sports Med Phys Fitness 37: 235-239, 1997

123. Mc Intyre M, Bohr DF, Dominiczak AF. Endothelial function in hypertension: The role of superoxide anion. Hypertension, 1999; 34: 539-545.

124. Mena P, Maynar M, Gutierrez JM, Maynar J, Timon J, Cambillo JR. Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers adaptation to training. Int J Sports Med, 1991; 12:563-566.

125. Mercan U. Toksikolojide Serbest Radikallerin Önemi. Yüzüncü yıl Üniversitesi, Veterinerlik Fakültesi Dergisi. 2004; 15 (1-2) Sayfa: 91-96

126. Meydani M, Evans W J, Handelmann G, Biddle L, Fielding R A, Meydani SN, Burrill J, Fiatarone M A, Blumberg JB, Cannon JG. Protective effect of vitamin E on exercise-induced oxidative damage in young and older adults. *Am J Physiol.* 1993 May;264(5 Pt 2):R992–R998

127. Mıchıels C,Raes M, Toussaınt O, Remacle J, Importance of Se-Glutathione peroxidase, catalase and Cu / Zn-SOD for cell survival against oxidative stress. Free Radic. Biol. Med.: 17(3), 235-248, 1994.

128. Minamiyama Y, Takemura S, Suehiro S, Okada S. Vitamin E deficiency accelerates nitrate tolerance vi a decrease in cardiac P 450 expression and increaced oxidative stres. 2006; 1;40 (5): 808-16

129. Mista HL, Fridovich I. The generation of superoxide radical during the autoxidation of hemoglobin. J Biol Chem.1972; 247: 6960-6964.

130. Newham DJ, McPhail G, Mılls KR and Edwards RH. Ultrastructural changes after concantric and eccentric contractions of human muscle. J. Neurol. Sci. 1983; 61:109-122.

131. Novelli GP, Bracotti G, Falsini S. Spin-trappeers and Vitamin E prolong endurance to muscle fatique in mice. Free Radic. Biol. Med. 1990; 8:9-13

132. Ohno, H., Yahata, T., Sato, Y., Yamamura, K., Tanuguchi, N., "Physical Training and Fasting Erythrocyte Activities of Free Radical Scavenging Enzyme Systems in Sedantery Men", J.Appl. Physiol. 1988; 57: 173-176

133. Opara EC, Abdel-Rahman E, Soliman S, Kamel WA, Souka S, Lowe JE. Depletion of total antioksidan status capacity in type II diabetes. Metabolism 1999; 48:414-1417.

134. Ortenblad N, Madsen K, Djurhuus MS. Antioxidant status and lipid peroxidation after shortterm maximal exercise in trained and untrained humans. Am J Physiol 1997; 272: 1258–1263

135. Özkan M, Nitrik oksit ve Akciğerler. Toraks Dergisi 4(1): 88-94, 2003.

136. Öztürk M, Güzelhan Y, Sayar K, Tüzün U. Yaygın Gelişimsel bozukluğu olan Çocuklarda Plazma Malondialdehit ve Glutatyon Düzeylerinin Araştırılması. Klinik Psikofarmoloji Bülteni, 2001; 11,155-159

137. Packer L. Protective role of Vitamin E in biological systems. Am J Clin Nutr. 1991; 53:10508-10558.

138. Packer, L. and Valacchi, G. (2002). Antioxidants and the response of skin to oxidative stress: vitamin E as a key indicator. Skin Pharmacology and Applied Skin Physiology, 15, 282–290.

139. Palazetti S, Richard MJ, Favier A, Margaritis I. Overloaded training ıncreases exercise – ınduced oxidative stress and damage. Can J Appl Physiol, 2003; 28:588- 604.

140. Patockova J, Marhol P, Tümova E, Krsiak M, Rokyta R, Stipek S et al. Oxidative stress in the brain tissue of laboratory mice with acute post ınsulin hypoglycemia. Physiological Research 2003; 52:131-135.

141. Polidori, M.C., ve ark., "Physical Activity and Oxidative Stress During Aging", Int. J. Sports Med. 21: 154-157, 2000

142. Powers SK, Sen CK. Physiological antioxidants and exercise training, In: Hanninen O, editors. Handbook Of Oxidants and Antioxidants in Exercise. Amsterdam, Elsevier Science, 2000; 221-295.

143. Powers SK, Criswell D, Lawler J, Ji LL, Martin D, Herb RA. Et al. Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. Am J Physiol, 1994; 266:375-380.

144. Prasad K, Karla J, Chan P, Chaudhary AK. Effect of oxygen free radicals on cardiovascular function at organ and cellular levels. American Heart Journal 1989; 117:1196-1202.

145. Reddy V, Kumar C and Prasad T. Exercise-Induced Oxidant Stress in the Lung Tissue, Role of Dietary Supplementatıon of Vitamin E and Selenium, Biochemistry International, 1992; 26(5), 863,871.

146. Reddy KV, Kumar TC, Prasad M, Reddana P. Pulmonary lipid peroxidation and antioxidant defenses during exhaustive physical exercise: the role of vitamin E and selenium. Nutrition, 1998; 14: 448–451.

147. Rodas G, Ventura JL, Cadefau JA, Cusso R, Parra J. A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. Eur J Appl Physiol. 2000; 82: 480–486.

148. Sahlin K, Ekberg K, Cizinsky S. Changes in plasma hypoxanthine and free radical markers during exercise in man. Physiol Scand, 1991; 145: 275-281.

149. Saito M, Miyagawa I. Real-time monitoring of nitric oxide in ischemia-reperfusion rat kidney. Urol Res. 2000; 28(2):141-6.

150. Salmine A, Vihko V. Lipid Peroxidatıon in Exercise Myopathy, Exp. Mol. Patholç, 1983; 38;380,388.

151. Salo DC, Donovan CM, Davies KJA. HSP70 and other possible heat shock ör oxidative stress proteins are induced in skeletal muscle, heart and liver during exercise. Free Radic Biol Med, 1991; 11: 239-246.

152. Sastre J, Aseni M, Gasco E, Pallardo FV, Ferrero JA, Frukawa T and Vina J . Exhaustive Physical Exercise Causes Oxidatıon of Glutathione Stalus in Blood, Prevention by Antioxidant Administration. Amer. J. Physiol.1992; 263, R 992.

153. Schröder, H., ve ark., "Nutrition Antioxidant Status and Oxidative Stress in Professional Basketboll Players: Effects of a three Compound Antioxidative supplement", Int. J. Sports Med. 21:146-150, 2000

154. Schneider, C. Chemistry and biology of vitamin. Mol.Nutr. Food Res. 2005; 49,7-30.

155. Scheuer J, Tipton CM. Cardiovascular adaptations to training. Annu Rev Physiol, 1977; 39: 221-239.

156. Schulpis KH, Moukas M, Parthimos T, Tsakiris T, Parthimos N, Tsakiris S. The effect of alpha Tocopherol supplementation on training-induced elevation of S100B protein in sera of basketball players. Clin Biochem. 2007 Aug;40(12):900-6. Epub 2007 Apr 27

157. Selamoğlu S. Aerobik ve Anaerobik Antrenmanların Antioksidan Enzimler Üzerine Etkisi, Ege Ünv. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Doktora Tezi, İzmir, 1999.

158. Sezer Ö, Karlıdağ R, Karabulut AB, Özcan C, Nisaoğlu V, Türköz Y, Bulut A, Ünal S. Koroner ByPass ameliyatı geçiren hastalarda deliryum gelişiminin nitrik oksit düzeylerine etkisi. Klinik Psikomorfoloji Bülteni. 2004; 14, 185-190

159. Seshiah PN, Weber DS, Rocic P, Valppu L, Taniyama Y, Griendling KK. Angiotension II stimulation of NADPH oxidase activity: upstream U düzeylerine etkisi. Klnk. Psikofarmakoloji Bült. 14: 185-190, 2004

160. Shephard RJ, Campell R, Pimm P, Stuart D, Wright GR. Vitami E, exercise, and the physical activity. Eur J Appl Physiol, 1974; 33: 119-126.

161. Simon-Schnass l, Pabst H. Influence of Vitamin E on physical performance. Int J Vit Nutr Res, 1988; 58:49-54.

162. Smith J K, Grisham M B, Granger D N, Korthus R J. Free radical defense mechanisms and neutrophil in postischemic skeletal muscle. Am J Physiol, 1989; 256: H789-H793.

163. Sokol RJ. Vitamin E deficiency and neurologic disease. Annu. Rev. Nutr. 1988; 8,351-373

164. Somani SM, Frank S, Rybak LP. Responses of antioxidant system to acute and trained exercise in rat heart subcellular fractions. Pharmacol Biochem Behav, 1995; 51: 627-3

165. Sorg O. Oxidative stres: a theoretical model or biological reality?. C.R.Biologies, 2004;327:649-662.

166. Sumida S, Tanaka K, Kitao H and Nakadomo. Exercise-İnduced Lipid Peroxidation and Leakage of Enzymes Before and After Vitamin E Supplementation, Int. J. Biochem, 1989; 21,835.

167. Şaşmaz GV. Genç Erkek Farelerde Farklı Sürelerdeki Hafif Egzersizin Kas ve Karaciğer Antioksidan Sistemlerine Etkisi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilimdalı, Yayınlanmamış Doktora Tezi Ankara, 1997.

168. Tatsuo N, Hirishi K, Yunichiro A. The effect of Vitamin E on endurance. Asian Med J, 1968; 11:619-623.

169. Tauler P,Tur J, pons A, Antioksidant response and Oxidative Damage İnduced by a Swimming Session: influnce of Gender. J.Sports Sci. 2008;Oct,26(12):1303-11

170. Tauler P, Aguilo A, Gimeno I, Fuentespina E, Tur JA, Pons A. Response of blood cell antioxidant enzyme defences to antioxidant diet supplementation and to intense exercise, Eur J Nutr, 2005; 45: 1436.

171. Tauler P, Aguilo A, Fuentespina E, Tur JA, Pons A. Diet supplementation with vitamin E, vitamin C and beta-carotene cocktail enhances basal neutrophil antioxidant ennzymes in athelets. Pflugers Arch. 2002;443:791-797

172. Thannickal VJ, Fanburg BL. Reactive oxygen species in cell signaling. American Journal of Physiology. 2000; 279:1005-1028.

173. Thomas MJ.The role of free radicals and antioxidants: how do we know that they are working?. Critical Reviews in Food Sci. Nutrition, 2000;32:21-39.

174. Tiidus PM, Houston M E. Vitamin E status and response to exercise training. Sports Med,1995; 20:12-23.

175. Tiidus PM. Can estrogens diminish exercise induced muscle damage. Can J.Appl. Physiol, 1995; 21:26-38.

176. Tessier F, Hida H, Favier A, Marconnet P. Muscle GSH-Px activity after prolonged exercise, training, and selenium supplementation. Biol Trace Elem Res. 1995; 47 :279-85.

177. Traverse JH., Wank YL., Ruısheng D., Nelson D., Lındstorm P.,Archer LS.,Gong G.,Bache JR., Coronary NO production in response to exercise and entothelium dependent agonist. Circulation 101: 2526- 2531,2000

178. Tsakiris S, karikas GA, Parthimos T, Tsakiris T, Bakogiannis C, Schulpis KH. Alpha_tocopherol supplementation prevents the exercise-induced reduction of serum paraoxonase 1/arylesterase activities in healty individuals. Eur J Clin Nutr.2009; 63(2):215-21

179. 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, Cilt:34, s.1-10, 1999

180. Ulrey DE. Vitamin E for Swine. J: Anim. Sci. 1981; 53 (4), 1039-1055

181. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant. Supplementation. Toxicology, 2003; 189: 41 -54.

182. Ushiyama M, Kuramochi T, Yagi S, Katayama S. Antioxidant treatment with alpha-tocophrol improves erctile .n hypertensive rats. 2008; 31 (5): 1007-13

183. Van Klaveren RJ and Nemery B. Role of reactive oxygen species in occupational and environmental obstructive pulmonary, diseases. Current Opinion in Pulmonary Medicine, 1999; 5,118-123.

184. Van Gossum, A., Kurian, R., Whitwell, J., Jeejeebhoy, K.N. Decrease in Lipid Peroxidation Measured by Breath Pentane Output in Normals after Oral Suplementation with Vitamin E. Clin. Nutr. 7: 53-57, 1988.

185. Vani M, Reddy GP, Thyagaraju K and Reddanna P. Glutathione S-Tranferase, Süperoxide Dismutase, Xanthine Oxidase, Catalase, Glutathione Peroxidase and Lipid Peroxidatıon in Liver of Exercised Rats. Biochem. Int, 1990; 21(1): 17,26.

186. Veera Reddy K, Charles Kumar T, Prasad M, Reddanna P.Exercise-induced oxidant stress in the lung tissue: role of dietary supplementation of vitamin E and selenium. Biochem Int. 1992; 26: 863-71.

187. Venditti, P., Di Meo, S., "Effects Of Training On Antioxidant Capasity, Tissue Damage And Endurance Of Aduld Male Rats", Int. J. Sports Med. 18: 497-502, 1997

188. Veris: Vitamin E' nin insanlarda etkinliğinin genel değerlendirilmesi. Vitamin E Research Summary.1994; 1:1-24,1994

189. Vollaard NB, Shearman JP, Cooper CE. Exercise-induced oxidative stress: Myths, Realities and Physiological Relevance. Sports Med, 2005; 35: 1045-62.

190. Vinika L, Vuori J and Ylikorkola O. Lipidperoxides, Prostacyclin ahd Thromboxane A2 in Runners During Acute Exercise, Med. Sci. Sports Exerc, 1984; 16,275,277.

191. Woods JR, Plessinger MA, Miller RK. Vitamins C and E: Missing links in preventing premature rupture of membranes. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2001; 185:5-10.

192. Yamamoto M, Hara H, Adachi T. Effects of homocystene on the binding of extracellular-superoxide dismutase to the endothelial cell surface. FEBS Lett 2000; 486: 159-162.

193. Yu BP. Celular defences against damage from reactive oxygen species. Physiological Rev,1994; 4:139-162.

194. Yarıktaş M, Fehmi D, Doğru H, Aynalı G, Yönden Z, Delibaş N. Baş- byun maling tümöerinde Malondialdehit Düzeyleri ve Antioksidan Enzim Aktiviteleri, 2003; 10,65-67

195..Zergeroğlu, A.M., Ersöz,G., Yavuzer, S., "Dayanıklılık Antrenmanlarında Antioksidan Savunma", Hacettepe Üniversitesi Spor Bilimleri Dergisi, (8), 4, 1997, 25-32

196..Zima T, Crkovska J, Merta M, Stipek S, Nemecek K, Tesar V. Activity of the antioxidant. enzymes, glutathione peroxidase, on autosomal dominant 54 polycyctic kidney disease patient. Biochemical Molecular Biology International, 1995; 35(4): 699-704.

197..Zembron-Lacny A,Szyszka K, Sobanska B, Pakula R. Prooksidant-antioxidant, Equilibrium in Rowers: Effect a single Dose of vitamin E. Sports Med. Phys. Fitness.2006; 46(2) 257-64

10.ÖZGEÇMİŞ

15.07.1970 Konya doğumludur. İlk, orta ve lise tahsilini Konya ilinde tamamladı. 1992 yılında Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulundan mezun oldu. 1994 yılında Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokuluda Yüksek Lisansı kazandı ve 1997 yılında mezun oldu. 2003 yılında Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Besin Hijyeni ve Teknolojisi Anabilim Dalında Doktoraya başladı. Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulunda Araştırma Görevlisi olarak görev yapmaktadır. Evli ve 3 çocuk babasıdır.