

T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
BİLİMSEL ARAŞTIRMA PROJELERİ
KOORDİNASYON BİRİMİ

**DÜZENLİ SPOR YAPAN VE YAPMAYAN YETİŞKİN ERKEKLERDE
OKSİDATİF STRES OLUŞUMU VE ANTİOKSİDAN SAVUNMA
SİSTEMİYLE İLGİLİ PARAMETRELERDE MEYDANA GELEN
DEĞİŞİKLİKLER**

PROJE NO: BSYO-07-01

Proje Türü: NAP

SONUÇ RAPORU

Proje Yöneticisi: Yrd. Doç.Dr. Nazmi SARITAŞ

Araştırmacılar:

Prof Dr. Fatma UYANIK

Yrd. Doç.Dr. Zuhale HAMURCU

Prof.Dr. Bekir ÇOKSEVİM

**EYLÜL 2012
KAYSERİ**

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	1
ABSTRACT	2
1. GİRİŞ / AMAÇ VE KAPSAM	3
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. OKSİDATİF STRES VE ANTİOKSİDAN SAVUNMA	4
2.1.1. Reaktif Oksijen Türlerinin Zararlı Etkileri	5
2.1.2. ROS ve Reaktif Nitrojen Türlerinin Zararlı Etkilerinin Azaltılması Süreçleri	5
2.2. EGZERSİZ, OKSİDATİF STRES VE ANTİOKSİDAN SAVUNMA	6
2.2.1. Akut Egzersizde Oksidatif Stres	6
2.2.2. Akut Egzersizde Antioksidan Savunma	8
2.2.3. Antioksidan Kısıtlamasının ve Takviyesinin Egzersiz Üzerine Etkileri	9
2.2.4. Düzenli Egzersizde Oksidatif Stres	10
2.2.5. Düzenli Egzersizde Antioksidan Savunma	10
3. GEREÇ VE YÖNTEM	11
4. BULGULAR	15
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	54
6. KAYNAKLAR	59

ÖZET

DÜZENLİ SPOR YAPAN VE YAPMAYAN YETİŞKİN ERKEKLERDE OKSİDATİF STRES OLUŞUMU VE ANTİOKSİDAN SAVUNMA SİSTEMİYLE İLGİLİ PARAMETRELERDE MEYDANA GELEN DEĞİŞİKLİKLER

Bu çalışmada akut egzersizin aktif olarak spor yapan ve yapmayan yetişkin erkeklerde oksidan ve antioksidan enzim parametreleri ve kas hasarının göstergesi olan enzimler üzerine olan etkileri incelendi.

Benzer fiziksel özelliklere sahip 18-25 yaş aralığında 42 gönüllü çalışmaya dahil edildi. Gönüllüler iki gruba ayrıldı. Spor yapan 22 ve yapmayan 20 erkek gönüllü 20 dakikalık ısınma egzersizinden sonra akut olarak genel dayanıklılığı belirleyen 12 dakikalık yürü-koş (Cooper Testi) testi uygulandı. Koşu öncesi, sonrası ve 24 saat sonrası kanları alındı. Serum ve plazmalarına ayrıldı. 8-OHdG, TBARS, CAT, SOD, NO, GPx, CK, LDH ve glikoz değerleri ölçüldü. Uygun koşullarda analizleri gerçekleştirildi.

Spor yapan ve yapmayan yetişkin erkeklerin, yaş, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, bel kalça oranları, somatotip özelliklerinde herhangi bir değişim meydana gelmez iken benzer şekilde serum 8-OHdG, CAT, SOD, NO, GPx değerlerinde egzersizin hemen öncesi, hemen sonrası ve 24 saat sonrasında önemli değişimler meydana gelmemiştir. CK, LDH ve glikoz seviyeleri egzersiz testinin hemen sonrasında önemli düzeyde artarken, TBARS seviyesi ise sadece testten 24 saat sonra önemli artış göstermiştir.

Sonuç olarak 12 dakikalık akut dayanıklılık egzersizinde spor yapan ve yapmayan erkeklerde oksidatif stres parametresi olan TBARS değerlerinde ve DNA hasarının göstergesi olan 8-OHdG değerlerinde herhangi bir değişim olmaması ve katalaz aktivitesinde artış meydana gelmesi, kassal aktiviteye bağlı olarak LDH, CK aktivitesi ve glikoz düzeylerinde farklılık meydana gelmesi orta düzey egzersizlerin antioksidan mekanizmayı artırdığı, oksidan stresten etkilenmediğini söyleyebiliriz.

Anahtar kelimeler: Akut egzersiz, oksidatif stres, antioksidan enzimler, 12 dakika yürü-koşu testi,

ABSTRACT

OXIDATIVE STRESS GENERATION IN ADULT MEN WHO DO AND DO NOT PLAY SPORTS REGULARLY, AND ALTERATIONS OCCURRING IN THE PARAMETERS CONNECTED WITH ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM

The effects of acute exercise on oxidant, antioxidant enzyme parameters and the enzymes that are indicators of muscle damage in adult men were investigated in this study.

42 volunteers at the age of 18-25 who have the similar physical features participated in the study. Volunteers were divided into two groups. Volunteers who do (n=22) and do not (n=20) play sports performed a 12-minute walk/run test (Cooper Test), which indicates acute endurance, after a 20-minute warm-up. Blood was taken from volunteers at pre-, post-running and 24 hours later. Plasma and serum were separated. 8-OHdG, TBARS, CAT, SOD, NO, GPx, CK, LDH and glucose were measured. Analyses were made under suitable conditions. Any significant difference on age, height, weight, body mass index, waist/hip ratio, somatotype variables of volunteers was not found. Likewise, there was no significant difference in serum 8-OHdG, CAT, SOD, NO, GPx values at pre-, post-running and 24 h later. While CK, LDH and glucose levels increased significantly immediately after the exercise test, TBARS level showed a significant increase just 24 hours later.

In conclusion, we can say that medium-level exercises are not affected by oxidative stress and increase antioxidant system because of that there was no significant difference in TBARS, which is a parameter of oxidative stress, and 8-OHdG, which is an indicator of DNA damage, and there was an increase in catalase activity, and an alteration in LDH, CK and glucose levels occurred depending on muscular activity.

Key words: Acute exercise, oxidative stress, antioxidant enzymes, 12-minute walk/run test.

1. GİRİŞ / AMAÇ VE KAPSAM

Bu çalışmada, düzenli spor yapan ve yapmayan erkeklerde 3000 m koşu aktivitelerinin, serum laktat dehidrojenaz (LDH) ve kreatin kinaz (CK) aktiviteleri ve oksidatif stres oluşumunun göstergesi olan malondialdehit (MDA) ve DNA hasarının göstergesi olan 8-OHdG düzeylerine etkisi ile organizmada birçok fizyolojik olayın gerçekleşmesindeki rolünün yanı sıra aşırı üretimi durumunda radikal etki gösterebilen yani çift yönlü etkisi olan nitrik oksit (NO) ve antioksidan savunma sisteminde rol oynayan süper oksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT) ve glutasyon peroksidaz (GSH-Px) aktivitelerinde meydana getirebileceği değişikliklerin belirlenmesi amaçlandı.

İnsan vücudu karşılaştığı değişik iç ve dış kaynaklı streslere karşı belirgin bir uyum yeteneğine sahiptir. Fiziksel egzersizde, bir stres kaynağı olarak değerlendirilebilir. Bunun yanı sıra kardiyovasküler fonksiyon gelişimi, vücut kompozisyonu ve kan basıncındaki değişikliklerle birlikte organizmayı günlük yaşam sorunlarına karşı daha dirençli hale getirebilen fiziksel egzersiz, çok sayıda pozitif adaptasyonu beraberinde getirirken (kas kuvveti ve dayanıklılığı, reaksiyon zamanı, nöromusküler koordinasyon, denge, aerobik-anaerobik kapasitelerindeki olumlu gelişimler gibi) organizmaya zarar da verebilmektedir.

Fiziksel aktivitenin yararlı etkileri ile ilgili birçok araştırma yapılmış olsa da, son zamanlarda fiziksel aktivitenin negatif etkileri ile ilgili çalışmalara da rastlanmaktadır. Egzersizde serbest radikallerin potansiyel zararları egzersizin şiddetine bağlıdır. Egzersizlerde serbest radikallerin oluşumu kas dokusuna zarar verir. Maksimal egzersizlerde süper oksit radikallerinin ($O_2^{\cdot-}$) ve hidrojen peroksitin (H_2O_2) büyük ölçüde arttığı ve bunların dokuda lipid peroksidasyonuna, enzimlerin inaktivasyonuna, hücre zarı yıkımına ve DNA'da değişikliklere neden olduğu belirtilmektedir. Ayrıca serbest radikal hasarlarının bazı kronik hastalıklarının oluşumuna katıldığı saptanmıştır. Bu nedenlerle, farklı yoğunluktaki fiziksel aktivite türlerinin etkilerinin ortaya konulması özellikle sağlık için fiziksel aktivite yapmak isteyenlere doğru fiziksel aktivite tipinin önerilmesi için önemlidir.

Sürekli antrenman yapmak durumunda olan performans sporcuları ve sağlık için fiziksel egzersiz yapanlarda farklılıkların belirlenmesi sonucunda elde edilecek veriler ışığında yapılacak öneriler, fiziksel aktiviteye katılan bireylerin fiziksel egzersizin kapsamı, süre ve sıklığı ile tercih edebilecekleri egzersiz türleri konularında daha bilinçli olmalarına katkı sağlayacağından bu projenin yürütülmesi yararlı olacaktır.

Sportif yüklenmeler esnasında organizmanın metabolik hızının artmasıyla beraber oksijen kullanımı da oldukça yüksek değerlere ulaşır. Sportif aktiviteler esnasında iskelet kaslarına oksijen alımı 100-200 kat kadar artabilir. Bu da teorik olarak beraberinde reaktif oksijen türlerinin sayısında artışı getirir.

Sportif aktiviteler esnasında artan oksidatif stres ile sporcuların nasıl basa çıktığı konusundaki bulgular, serbest radikallere bağlı olarak ortaya çıkan hastalıklara karşı ışık tutacağı düşünüldüğünden, bu konuda yapılan çalışmalar oldukça önemli yer tutmaktadır.

Yapılan bu çalışma sonucunda sporcuların ve sedanterlerin akut sportif yüklenmeye verdikleri oksidatif tepkiler incelenmeye çalışılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ANTİOKSİDAN SAVUNMA OKSİDATİF STRES VE

Serbest radikaller bir veya daha fazla eşlenmemiş elektrona sahip, kısa ömürlü, kararsız, molekül ağırlığı düşük ve çok etkin moleküllerdir. Serbest radikaller (a) radikal olmayan bir atom veya molekülden bir elektron ayrılmasıyla veya (b) radikal olmayan bir atom veya moleküle bir elektron ilavesiyle oluşurlar (1).

Serbest radikaller ve oksijenin radikal olmayan türevleri birlikte reaktif oksijen türleri (ROS) olarak adlandırılır. ROS ve reaktif nitrojen türleri (RNS), bütün aerobik organizmalar tarafından metabolik süreçlerin sonucu olarak üretilen serbest radikal ürünleridir (1, 2)

Moleküler oksijenin (O_2) bir elektron alarak indirgenmesiyle kararsız bir yapı olan süperoksit radikali oluşur (O_2^-). Süperoksit anyonunun hidrojen peroksit (H_2O_2) indirgendiği yerde okside edici fonksiyonu, tekrar oksijene okside olduğu zaman da indirgeyici fonksiyonu vardır. Bu oluşumda iki süperoksit anyonu hidrojen peroksit ve oksijen oluşturmak için dismutasyona uğrar. Demir ve bakır gibi geçiş metallerinin varlığında hidrojen peroksitle süperoksit reaksiyona girdiği zaman hidroksil radikali oluşur. Hidrojen peroksit ve klordan hipoklorik asit oluşumu nötrofillerde bulunan miyeloperoksidaz enzimi tarafından katalizlenir (3).

Bir reaktif nitrojen türü olan nitrik oksit (NO) de süperoksit ile reaksiyona girerek peroksinitrit ($ONOO^-$) oluşumunu sağlayabilir. Peroksinitrit nispeten uzun bir yarılanma ömrüne sahiptir ve membranları geçebilmektedir (4).

2.1.1. Reaktif Oksijen Türlerinin Zararlı Etkileri

ROS lipitler, proteinler ve DNA üzerinde zararlı etkiler gösterir. Proteinlerdeki oksidatif hasar amino asit yan zincirlerinin oksidasyonuna ve polipeptidlerin parçalanmasına neden olur (5). ROS ve RNS ile bağlantılı hasar, hem mitokondriyal hem de çekirdek DNA'sında tek baz modifikasyonlarına ve her iki dizide parçalanmalara neden olarak mutasyona yol açabilir (6).

Hidroksil radikalleri gibi oksidanlar doğrudan veya örneğin bir kalsiyum-bağlı endonükleaz ile DNA dizisini parçalayabilirler. DNA tamir mekanizması hasarlı bazların veya nükleotidlerin çıkarıldığı yerlerde vardır. Bununla beraber, yanlış tamir mutasyonlara yol açabilir, bu da oluşan proteinin fonksiyonunu değiştirir. DNA hasarının derecesi okside DNA bazlarının veya hasarlı DNA parçalarının ölçülmesiyle belirlenir (1).

Lipit peroksidasyon markerları da oksidatif hasarın indikatörü olarak kullanılır. Lipit peroksidasyonu bir hidrojen atomunun bir bis-allylic bölgeden (çoklu doymamış yağ asidinin iki çift bağı arasındaki metil grubudur) karbon merkezli bir lipit radikali vererek ayrılmasıdır, bu da peroksil radikali (LOO.) oluşturmak için oksijenle reaksiyona girer.

Lipit hidroperoksitler, üretildikleri alandan difüze olabilen malondialdehit ve 4-hidroksi-2-nonenal gibi çok sayıda aldehite ayrışabilirler ve bunlar da proteinleri veya DNA'yı okside ederek daha ileri hasara neden olurlar. Lipit peroksidasyonunun derecesi ekspire pentan, malondialdehit (MDA), lipit hidroperoksitler, izoprostan ve konjuge dienlerin ölçümüyle saptanabilir (2).

2.1.2. ROS ve Reaktif Nitrojen Türlerinin Zararlı Etkilerinin Azaltılması Süreçleri

Hücreler metabolik süreçlerin sonucunda devamlı olarak serbest radikal ve RNS üretirler. Alınan oksijenin % 1-5'i ROS oluşumuna neden olur (2). Serbest radikallerin hücre içerisinde üretimi o kadar fazladır ki, ani yıkımlardan ve ölümden kaçınmak için hücrede bir koruma sisteminin varlığı gereklidir. Çok sayıda koruma/savunma süreci tanımlanmıştır: Birinci basamak endojen serbest radikal üretiminin azaltılmasıdır; bu, mitokondriden serbest radikal sızıntısının azaltılmasıyla gerçekleştirilir. İkinci basamak metabolik hızın azaltılmasıdır. Üçüncü basamak oksidatif stres hasarında anahtar hedeflerin dirençlerinin artırılmasıdır. Dördüncü basamak antioksidanlar tarafından temizlenmek suretiyle serbest radikallere karşı korumanın artırılmasıdır (7).

Fizyolojik koşullarda hücreler oluşan serbest radikal ürünleri ve peroksitler gibi moleküllerin neden olabileceği oksidatif hasara karşı antioksidan savunma sistemleri tarafından korunur. Bu sistemler şu şekilde sınıflandırılabilir:

A. Enzimatik Antioksidanlar: Süperoksit dismutaz (SOD), katalaz, selenyum bağımlı glutatyon peroksidaz (GPx), glutatyon-S-transferaz (GST), glutatyon redüktaz (GR). B. Enzimatik Olmayan Antioksidanlar: C vitamini, E vitamini, A vitamini, flavinoidler, melatonin, ürik asit, albümin, haptoglobulin, sistein, seruloplazmin, transferin, laktoferrin, ferritin, oksipurinol, ubiquinon (koenzim Q10), bilirubin, mannitol, lipoik asit ve hemopeksin (1). Genel olarak enzimatik antioksidanlar hücre içinde, enzimatik olmayan antioksidanlar ise hücre dışında daha fazla etkilidir. Beşinci basamak tamir, geri dönüşüm ve yeniden şekillendirme sürecidir. Altıncı basamak ise hücrenin nükleik asit, protein ve lipid unsurları için tamir sürecidir (7).

2.2. EGZERSİZ, OKSİDATİF STRES VE ANTIOKSIDAN SAVUNMA

Oksijen tüketiminin artması serbest radikal üretiminde artışa yol açar. Oluşan bu serbest radikaller enzimatik ve nonenzimatik antioksidanları içeren bir savunma sistemi tarafından nötralize edilir. Egzersiz, ROS ve antioksidanlar arasında oksidatif stres olarak adlandırılan bir dengesizlik oluşturur (2). Düzenli antrenmanın sağlık açısından çok sayıda faydası varken, şiddetli fiziksel stresörler muhtemelen ROS üretimindeki artıştan dolayı oksidatif hasarı artırabilir (8).

2.2.1. Akut Egzersizde Oksidatif Stres

Akut egzersizin oluşturduğu oksidatif stres özellikle son 10-15 yılda ayrıntılı şekilde araştırılmıştır. Egzersizin ROS ve RNS oluşumuna ve bununla bağlantılı oksidatif hasara neden olduğu, düzenli antrenmanın ise ROS'un yol açtığı lipid peroksidasyonuna karşı direnci artırdığı ve oksidatif proteinleri ve DNA hasarını azalttığı bilinmektedir (9). Akut egzersizden sonra kandaki oksidatif stres markerlarında artışın bulunması, oksidatif stresin sadece hücresel elemanlarla sınırlı olmadığına işaret etmektedir (10).

VO₂max'ın % 50'sine kadar olan egzersiz şiddetlerinde oksidatif stres oluşmayabilir. Bunun sebebi antioksidan kapasitenin aşılmamış olması ve serbest radikallerin yol açtığı hasarın ortaya çıkmamasıdır (11). Egzersiz, serbest radikal üretimini birçok yolla artırır (3):

1. Egzersizde oksijen tüketimi egzersizin yoğunluğuna ve kişinin performansına bağlı olarak 8-16 kata kadar artar. Mitokondriyal elektron transfer zincirinden elektron sızıntısı süperoksit anyonu üretiminde artışla sonuçlanır.
2. şiddetli egzersizde aktif kaslar hipoksik olabilir. Anaerobik metabolizmayla ksantin üretilir ve ksantin dehidrogenaz ksantin oksidaza dönüştürölür. Reperfüzyonda ise ksantin oksidaz hipoksantini ürik aside dönüştürölür ve süperoksit oluşumunda elektron alıcısı olarak oksijen kullanır.
3. Egzersiz sonucunda oluşın doku hasarı daha sonra NADPH oksidaz tarafından serbest radikal üretimi ile nötrofil gibi inflamatuvar hücrelerin aktivasyonuna neden olabilir.
4. Egzersiz esnasında katekolamin konsantrasyonu artar ve bu da ROS'un otooksidasyonu ile sonuçlanır.
5. Egzersizin neden olduğu hipertermi oksidatif hasara neden olabilir.
6. Oksihemoglobinin methemoglobine otooksidasyonu egzersizle artabilir, bu da süperoksit üretimiyle sonuçlanır.

Aerobik-anaerobik ağırlıklı egzersizin daha fazla, aerobik ağırlıklı egzersizin daha az oksidatif strese sebep olduğu ve kadınların oksidatif strese karşı erkeklerden daha toleranslı oldukları gösterilmiştir (12). Cinsiyete bağlı bu farkın açıklaması, erkeklerdeki daha yüksek metabolik hızın mitokondriyal akışta artışa yol ağarak ROS üretimini artırması, ayrıca kadınlarda antioksidan özellikler gösteren östrojen hormonunun daha fazla bulunmasıdır (13).

Alessio ve ark (2000) protein karbonillerin yorucu aerobik egzersizden (AE) hemen ve 1 saat sonra % 67, anaerobik izometrik egzersizden (IE) hemen sonra % 12 arttığını ve IE'den 1 saat sonra bazal seviyelere döndüğünü bulmuşlardır (14). TBARS herhangi bir uygulamaya cevap olarak artmazken lipit hidroperoksitler IE esnasında % 36, AE esnasında % 24, oksijen radikallerinin absorbans kapasitesi AE'de % 25, IE'de % 9 artmıştır.

Ashton ve ark (1999) ve Alessio ve ark (2000) maksimal egzersizden hemen sonra MDA seviyelerinde bir değişiklik olmaksızın lipit hidroperoksitlerin, sırasıyla, % 42 ve % 20 yükseldiğini bulmuşlardır (14, 15).

Aralarında 2 dakikalık dinlenme dönemleri bulunan 30 saniye süreli 6 zorlu zıplama egzersizi ile lipit peroksidasyon biyomarkerlerinin önemli ölçüde artmadığı, birçok antioksidan enzimin (süperoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz ve glutatyon redüktaz) ise önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir (16).

Otuz dakikalık aerobik ve anaerobik egzersizin kandaki DNA ve lipid peroksidasyonu üzerine küçük bir etkisi varken protein ve glutatyon oksidasyonunu artırdığı, protein oksidasyonunun daha çok anaerobik egzersizden, glutatyon oksidasyonunun ise daha çok aerobik egzersizden etkilendiği bildirilmiştir (6, 13). 50 kilometrelik bir ultra maratondan sonra F2 izoprostanda % 43'lük bir artış olduğunu ve 24 saatte bazal seviyelere döndüğünü bildirmişlerdir. Yoğun egzersiz kas hasarına, takiben inflamasyona cevap olarak nötrofil aktivasyonuna ve nötrofiliye sebep olabilir (18). Aktive olan nötrofiller, kendilerine ve komşu hücrelere hasar veren süperoksit ve hidrojen peroksit gibi ROS'lar üretir. Nötrofil sayısının ve nötrofillerden oluşan süperoksit seviyelerinin maksimal koşu bandı egzersizinden hemen sonra en yüksek olması, egzersizin yol açtığı nötrofilinin oksidatif strese katkıda bulunduğunu göstermektedir (10).

Egzersiz sırasında karbonhidrat alımı stres hormonlarının seviyelerinin azalmasına neden olur, bu da oksidatif stresi ve plazma antioksidan potansiyelini etkileyebilir. McAnulty ve arkadaşlarının (2005a) yaptıkları bir çalışmada, tüketici egzersiz F2 izoprostanla ölçülen oksidatif streste artışla sonuçlanmış, karbonhidrat takviyesi ise kan antioksidan kapasitesini etkilememiş veya F2 izoprostan seviyelerinde fark oluşturmamıştır (19).

2.2.2. Akut Egzersizde Antioksidan Savunma

Antioksidan durumu egzersiz tipine ve organa bağlı olarak büyüklük ve yön açısından farklılıklar gösterir. Farklı egzersiz tiplerinin farklı seviyelerde oksidatif hasarla sonuçlandığı bilinmektedir (20). Aguilo ve ark (2005) antrenmanlı bisikletçilerde 171 km'lik bir egzersizden sonra katalaz ve glutatyon redüktaz aktivitelerinin ve kan okside glutatyon ve serum ürik asit seviyelerinin arttığını, glutatyon peroksidaz aktivitesinin önemli ölçüde azaldığını gözlemlemişlerdir (21). Quindry ve ark (2003) maksimal egzersizden hemen sonra hem askorbik asit hem de ürik asit seviyelerinin önemli ölçüde düştüğünü bulmuşlardır (10). Camus ve ark (1994) VO₂max'ın % 60'ında 35 dakika yokuş aşağı koşudan hemen sonra askorbik asitte yaklaşık % 40 azalma bulmuşlardır (22). Tauler ve ark (2004) maksimal egzersiz testinden sonra dolaşımdaki lenfosit sayısı artarken lenfositlerdeki katalaz ve glutatyon peroksidaz aktivitelerinin azaldığını, submaksimal egzersiz testinden sonra ise değişmediğini, maksimal ve submaksimal testlerin nötrofillerdeki glutatyon peroksidaz ve glutatyon redüktaz aktivitelerini azalttığını, herhangi bir testten sonra süperoksit dismutaz aktivitelerinde değişiklik olmadığını ortaya koymuşlardır (23). Dağ tırmanışına katılan profesyonel bisikletçilerin nötrofillerinde katalaz ve glutatyon peroksidaz aktivitelerinin azaldığı (sırasıyla % 40 ve % 50), lenfositlerinde ise glutatyon peroksidaz aktivitesinin arttığı (% 87), plazma MDA seviyesinin nötrofil

miyeloperoksidaz aktivitesi ve eritrosit malondialdehit seviyesi ile doğru orantılı olduğu gösterilmiş, yoğun egzersizin eritrosit ve lenfositlerde oksidatif hasara sebep olurken nötrofillerde sebep olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (24). Profesyonel erkek bisikletçilerde bazal iNOS seviyeleri ve SOD aktivitesi nötrofil ve lenfositlerde benzer iken egzersizden sonra iNOS seviyelerinin ve SOD aktivitesinin nötrofillerde azaldığı, lenfositlerde arttığı, arjinaz aktivitesinin sadece nötrofillerde

yükseldiği, nitritin SOD aktivitesi ve iNOS seviyeleri ile nötrofillerde korele olduğu, lenfositlerde korele olmadığı bulunmuştur (24). Egzersizden sonraki toparlanma safhasında kanda antioksidan seviyelerinin yükselmesinin üç muhtemel izahı vardır: a) egzersizin sonlanmasıyla oksidan üretiminin yavaşlaması antioksidan savunmaya istirahat seviyelerine dönmesi için fırsat sağlar, b) endojen antioksidanların upregülasyonu ve/veya c) dokulardaki depolardan kana antioksidan mobilizasyonu egzersiz esnasında oksidan artışının bir sonucudur (25).

2.2.3. Antioksidan Kısıtlamasının ve Takviyesinin Egzersiz Üzerine Etkileri

Araştırmalarda genellikle antioksidan takviyesinin performansı artırmadığı, antioksidan durumu ise iyileştirdiği bulunmuştur (11). Araştırmaya katılan kişilerin yaşı, beslenme ve aktivite durumu sonuçları etkileyebilir. Antioksidan kısıtlamasının hayvanlarda egzersiz performansını azalttığı gösterilmiştir. Yeterli E vitaminine sahip hayvanlara göre E vitamini kısıtlaması yapılan hayvanlarda egzersiz kapasitesi % 40 azalmıştır (26). Watson ve ark (2005) antioksidanca zengin besinlerin az alınmasının F2 izoprostan seviyesini istirahatte değiştirmeden egzersiz esnasında veya sonrasında artırdığını ortaya koymuşlardır (25).

Altı haftalık E ve C vitamini takviyesinin dayanıklılık egzersizinin neden olduğu lipid peroksidasyonunu önlediği, ama inflamatuvar markerlar üzerine etkili olmadığı bulunmuştur (13). McBride ve ark (1998) direnç egzersizlerinin bir devresinden hemen sonra, 6 ve 24 saat sonra MDA seviyelerinin 3 katından daha fazla arttığını, E vitamini takviyesinin MDA artışını azalttığını ve direnç egzersizinden 6 saat sonra MDA'nın istirahat seviyelerine döndüğünü bulmuşlardır (27). Sporcularda F2 izoprostan seviyesinin egzersiz esnasında iki ay vitamin E takviyesi yapılan grupta % 181 artarken plasebo grubunda % 97 arttığı gösterilmiştir (28).

Sporcularda 90 günlük antioksidan takviyesinin submaksimal testten sonra lenfosit katalaz aktivitesinde belirgin adaptasyona neden olduğu bulunmuştur (29). Polifenolik antioksidan takviyesi yapılan antrenmanlı bisikletçilerde yapılan bir çalışmada (30). TBARS ve kreatin kinaz seviyeleri kontrollere kıyasla azalmıştır. Bu sonuçların aksine son yıllarda, yüksek

dozlarda E ve C vitamini takviyesi alan yetişkinlerde 2,5 saatlik bisiklet egzersizinin F2 izoprostan seviyeleri ile ifade edilen oksidatif stres markerlarını etkilemediğini iddia eden çalışmalar da vardır (31). Benzer şekilde E vitamini takviyesi yapılan antrenmanlı öğrencilere bisiklet ergometresinde yaptırılan akut egzersizden sonra MDA ve kreatin kinaz aktivitelerinde kontrollere kıyasla herhangi bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir (32). Tekli doymamış yağları fazla alan ve egzersiz yaptırılan sıçanlarda Mn-SOD aktivitesi yüksek bulunurken, lipid peroksidasyon seviyelerinin arttığı gösterilmiştir (33).

2.2.4. Düzenli Egzersizde Oksidatif Stres

Antrenmanın yüküne, tipine ve kişinin antrenman öncesi durumuna bağlı olarak antrenman, oksidatif stres üzerine pozitif veya negatif etkiler gösterebilir. Çalışmaların çoğu dayanıklılık antrenmanlarının egzersizle oluşan oksidatif stresi ve kas hasarını azalttığını göstermiştir (11). Yüksek şiddetteki dayanıklılık antrenmanının eritrositlerdeki antioksidan enzim aktivitelerini artırdığı ve tüketici egzersize cevap olarak nötrofillerden süperoksit üretimini azalttığı gösterilmiş, antioksidan savunmadaki bu upregülasyonun eritrosit membranında egzersizin neden olduğu lipid peroksidasyondaki azalma ile bağlantılı olduğu ileri sürülmüştür (34). Düzenli egzersiz yapan bir kişide oksidatif strese artış olması sürantrenman sendromunun geliştiği şeklinde yorumlanabilir (11). Yeni yapılan bir çalışmada (Rahmada ve ark 2007) 8 haftalık aerobik egzersizin beden eğitimi öğrencilerinde oksidatif stres markerlarını etkilemediği gösterilmiştir (35).

2.2.5. Düzenli Egzersizde Antioksidan Savunma

Düzenli egzersiz, akut egzersizin yol açtığı oksidatif stresi azaltmak için adaptasyona neden olabilir. Antrenmana cevap olarak antioksidan enzim aktivitesinin artması, sistemin reaktif oksijen ve nitrojen türlerine (RONS) karşı korumayı kolaylaştırmak için antioksidan oluşturma ihtiyacından dolayıdır. Çok hafif egzersiz adaptasyon sağlamada başarısız olur, çünkü oluşan RONS antioksidan savunma sistemi tarafından yeterince elimine edilir. Yeterli şiddet ve sürede tekrarlanan egzersizlerin biriken etkilerinin sonucunda adaptasyon gerçekleşir. Özetle, aerobik antrenmanlar egzersizin neden olduğu oksidatif stresi baskılamaya ilaveten antioksidan üretimini de uyarır (5).

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 uyararak serbest radikal miktarındaki artışın sonucu olduğu ileri sürülmüştür (33). Powers ve ark

(1994) antrenmanın neden olduğu antioksidan enzimlerdeki artışın kasa spesifik olduğunu bulmuşlar ve yüksek ve orta şiddetteki antrenmanın ventrikül kasındaki süperoksit dismutaz aktivitesini artırdığını göstermişlerdir (36). İki temel antioksidan enzim olan mitokondriyal süperoksit dismutaz ve sitozolik

glutasyon peroksidaz aktivitesi antrenman yapan hayvanlarda yapmayanlara göre önemli ölçüde yüksek bulunmuş, katalaz ve sitozolik süperoksit dismutazda ise küçük bir farklılık gözlenmiştir (4). Hellsten ve ark (1996) şiddete ilave olarak antrenman hacminin de antioksidan enzim aktivitelerinin adaptasyonunda önemli olduğunu göstermişlerdir (37). Antrenmanlı kişiler sedanterlerden daha fazla eritrosit antioksidan enzim aktivitesi gösterirler (38). Başlangıç antrenman durumu, antrenman protokolü ve sporcunun beslenme durumu gibi birçok faktörün bazal eritrosit antioksidan enzim aktivitelerini etkilediği bilinmektedir (29).

Son yıllarda triatloncularda yapılan bir çalışmada (Knez ve ark 2007), yüksek hacimli ultra dayanıklılık aktivitesinin istirahat CAT ve GPx aktivitelerini artırdığı gösterilmiştir (39). Sıçanlarda 8 haftalık koşu egzersizinin yavaş kas liflerinde MDA, protein karbonil ve ubikinon seviyelerini artırıp glutamin sentetaz aktivitesini ve askorbik asit seviyelerini azalttığı, hızlı kas liflerinde MDA seviyesini ve glutamin sentetaz aktivitesini artırırken askorbik asit ve α - tokoferol seviyelerini azalttığı, kalpte MDA seviyesini artırdığı, karaciğerde protein karbonil, sistein ve sistin seviyelerini ve glutamin sentetaz aktivitesini azalttığı, beyinde askorbik asit seviyesini artırdığı, MDA seviyesini ise azalttığı gösterilmiştir (20).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Deneklerin Seçimi

Bu çalışmaya Erciyes Üniversitesinde öğrenim gören ve egzersiz yapmasında sağlık açısından herhangi bir engeli bulunmayan, 18-25 yaş aralığında benzer fiziksel özelliklere sahip, aktif olarak spor yapan 22 ve yapmayan 20 erkek gönüllü dâhil edildi.

3.2. Vücut Kitle İndeksi (VKİ):

Deneğin (öğrencinin) boy uzunluğu (m) çelik mezura kullanılarak, çıplak ayak, ayaklar yere düz olarak basmış, topuklar bitişik, dizler gergin ve vücut dik pozisyonda iken 1 mm hassasiyetle ölçülmüştür. Vücut ağırlığı (kg), Tanita marka elektronik tartı aleti kullanılarak mümkün olduğunca hafif giysilerle, 100 gr hassasiyetle ölçülmüştür. Vücut kitle indeksi (VKİ), vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesiyle hesaplandı.

$$VKİ= kg/m^2$$

3.3. MaxVO₂ ölçümü: Cooper testi:

Maksimal aerobik gücün indirekt ölçüm metotlarından koşu testi olan koş-yürü (Cooper) testi, 400 m. Atletizm pisti, kronometre ve düdük kullanılarak yapıldı. Alınan mesafenin tam doğruluğu için atletizm pisti 25 m. Aralarla işaretlendi. Denekler startla beraber maksimum eforlarını 12dk.'da gösterdiler. Koşulan mesafeleri her denek için görevlendirilen bir kişi için hesaplandı.

$$VO_{2max} \text{ (ml/kg/dk)} = (0.02233 \times \text{mesafe}) - 11,3(40)$$

3.4. Somatotip Ölçümleri:

Somatotip Belirlenmesinde Heath-Carter Formülü(41).

3.4.1. Endomorfik Komponent: Bu hesaplama, kişinin triceps, subscapula ve suprailiac deri kıvrım kalınlıklarının mm

cinsinden tespit edilip formülde uygulanması ile yapılır.

$$X = (\text{Triceps dkk}) + (\text{Suprailiac dkk}) + \text{Subscapula dkk}$$

$$\text{Endomorfi} = 0.1451x - 0.00068x^2 + 0.0000014x^3 - 0.7182$$

3.4.2. Mezomorfik Komponent: Bu hesaplama aşağıdaki işlemler sonucu yapılır

$$E = \text{Humerus epikondil çap (cm)}$$

$$K = \text{Femur epikondil çap (cm)}$$

$$A = \text{Düzeltilmiş kol çevresi} = \text{Fleksiyonda biceps çevresi (cm)} - \text{Triceps dkk} \div 10$$

$$C = \text{Düzeltilmiş baldır çevresi} = \text{Baldır çevresi (cm)} - \text{Medial baldır dkk} \div 10$$

$$H = \text{Boy uzunluğu (cm)}$$

$$\text{Mezomorfi} = 0.858(E) + 0.601(K) + 0.188(A) + 0.161(C) - 0,131(H) + 4.5$$

3.4.3. Ektomorfik Komponent: Bu hesaplama, öncelikle boy uzunluğu ve vücut ağırlığı arasındaki ilişki ile ulaşılan

ponderal indeks (RPI) hesaplanarak yapılır.

$$RPI = H (\text{boy uzunluğu} - \text{cm}) \div 3 \text{ w (vücut ağırlığı kg)}$$

$$RPI > 40.75 \text{ ise } \text{Ektomorfi} = 0.732 RPI - 28.58$$

$$4.75 \geq RPI > 38.25 \text{ ise } \text{Ektomorfi} = 0.463 RPI - 17.63$$

$$RPI \leq 38.25 \text{ ise sonuç değere } 0.1 \text{ eklenir. (41).}$$

3.5. Oksijen Saturasyonu ve Tansiyon Ölçümleri

Oksijen saturasyon ve nabız ölçümleri NELLCOR PURITAN BENNETT NPB-40 markalı pulse oksimetre cihazıyla oturur pozisyonda bireyler konuşmadan mümkün olduğunca sakin durumda iken ölçümleri yapıldı. Çocuğun sol işaret parmağına takıp aletin sonucu göstermesi

için bir süre beklenildi, sonuçlar kaydedildi. Dijital ekrandan okunan birinci değer bireyin oksijen saturasyonu iken; ikinci değer nabız değeri olarak bilgi toplama formuna yazılmıştır.

Deneklerin kan basınçları MICROLIFE marka dijital göstergeli, el pompalı, klasik koldan sarmalı tansiyon aleti ile ölçülmüştür. Denekler oturur pozisyonda iken, sol koldan ölçüm alındı. Sistolik ve diastolik kan basınçları bilgi toplama formuna kaydedilmiştir.

3.6. Egzersiz ve Analizler

Erkeklerle 12 dakika yürü-koş testi (Cooper testi) uygulandı. Cooper testi koşturulmadan önce koştuktan sonra ve 24 saat sonra kanları alındı. Oksijen kullanım kapasitelerikoştukları mesafelere göre tespit edildi (42). Bu süreçte deneklerin beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının da herhangi bir değişiklik olmamasına dikkat edildi.

3.7. Biyokimyasal Analizler

3.7.1 Örneklerin Toplanması

Çalışmaya katılan her bir gönüllüden, koşu öncesinde, koşudan hemen sonra ilk 30 dakikalık süre içerisinde ve 24 donra olmak üzere her bir denekten 3 kez antikoagülanlı (EDTA'lı) tüplere, 1-2 ml ve antikoagülan içermeyen tüplere 3-4 ml kanları alındı. Deneklerden uygun koşullarda alınan kan örnekleri, soğuk zincirde Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Biyokimya ABD laboratuvarına ulaştırılacak ve örneklerin, +4 °C de, 3000 devir/dk da 10 dk süreli santrifüj sonrasında plazmaları ve serumları ayrıldı. Elde edilen serum ve plazma örnekleri analizler gerçekleştirilinceye kadar -80 °C'de muhafaza edildi.

8-OHdG düzeylerinin belirlenmesi

Serum 8-OHdG düzeyleri ELISA kiti kullanılarak ölçüldü (Katalog: NWK-8-OHdG02, Northwest Life Science Specialties). Serum 8-OHdG düzeyleri / mL ng ifade edildi. Kalibrasyon, veri analizi ve curve fitting (uydurma eğrisi) üretici firmanın talimatlarına göre yapıldı.

NO düzeylerinin Belirlenmesi

Serum nitrik oksit (NO) düzeyleri ELISA kiti kullanılarak ölçüldü (Katalog: 780001, Nitrate/Nitrite Colorimetric Assay Kit, Cayman Chemical, and Ann Arbor, USA). Serum NO düzeyleri M olarak ifade edildi. Kalibrasyon, bilgi analizi ve curve fitting (uydurma eğrisi) üretici firmanın talimatlarına göre yapıldı.

TBARS düzeylerinin Belirlenmesi

Serum Tiyobarbitürik asit reaktif (TBARS) düzeyleri ELISA kiti kullanılarak ölçüldü (Katalog; 10009055, Cayman Chemical, and Ann Arbor, USA). Serum TBARS düzeyleri μM olarak ifade edildi. Kalibrasyon, bilgi analizi ve curve fitting (uydurma eğrisi) üretici firmanın talimatları doğrultusunda yapıldı.

CAT düzeylerinin belirlenmesi

Serum katalaz (CAT) düzeyleri ELISA kiti kullanılarak ölçüldü (Katalog; 707002 Cayman Chemical, and Ann Arbor, USA). Serum CAT düzeyleri U/mL olarak ifade edildi. Kalibrasyon, bilgi analizi ve curve fitting (uydurma eğrisi) üretici firmanın talimatları doğrultusunda yapıldı.

SOD aktivitesinin belirlenmesi

Serum süper oksit dismutaz (SOD) aktivitesi ELISA kiti kullanılarak ölçüldü (Katalog; 706002, Cayman Chemical, and Ann Arbor, USA). Serum SOD düzeyleri U/mL olarak ifade edildi. Kalibrasyon, bilgi analizi ve curve fitting (uydurma eğrisi) üretici firmanın talimatları doğrultusunda yapıldı.

GPx aktivitesinin belirlenmesi

Plazma glutatyon peroksidaz (GPx) aktivitesi ELISA kit kullanılarak ölçüldü (Katalog; NWK-GPx01) Northwest Life Science Specialties) Plazma GPx aktivitesi mU/mL olarak ifade edildi. Kalibrasyon, bilgi analizi ve curve fitting (uydurma eğrisi) üretici firmanın talimatları doğrultusunda yapıldı.

Glukoz düzeylerinin belirlenmesi

Serum örneklerinden kreatin kinaz (CK) ve LDH aktivitesi Erciyes Üniversitesi Hastanesi Biyokimya laboratuvarında ve glikoz (Biolabo, Fransa) düzeyi spektrofotometrik yöntemle çalışan ticari kitler ile Shimadzu UV/Vis 1208 spektrofotometrede ölçüldü.

Düzenli olarak spor yapan ve yapmayan erkeklerden elde edilen serum örneklerinde, oksidatif DNA hasarını gösteren 8-hidroksi-2-deoksiguanozin (8-OhdG) (Northwest NWK-OHDG02), lipid peroksidasyonunun göstergesi olarak Tiyobarbitürik asit reaktif ürünleri (TBARS) (Cayman,10009055) düzeyi, enzim kaynaklı antioksidanlardan olan süper oksit dismutaz (SOD) (Cayman706002), katalaz (Cayman 707002), aktiviteleri ve nitrik oksit (NO) (Cayman,780001) düzeyi, plazma örneklerinde ise glutatyon peroksidaz (GPX)(NWK-GPX01) aktivitesi, ELISA (BioTek μ Quant) ile ticari kitler kullanılarak ölçüldü. Ayrıca serum örneklerinde kreatin kinaz CK ve LDH aktivitesi Erciyes Üniversitesi Hastanesi Biyokimya

labaratuvarında ve glikoz (Biolabo, Fransa) düzeyi spektrofotometrik yöntemle çalışan ticari kitler ile Shimadzu UV/Vis 1208 spektrofotometrede, ölçüldü.

3.8. Verilerin Değerlendirilmesi

Verilerin analizi için “SPSS 13.0” istatistik programı kullanıldı. Gönüllü bireylerin tüm özellikleri için aritmetik ortalama (X) ve standart sapma (SD), Standart hata (Sx), minimum (Xmin) ve maksimum (Xmax) değerler verildi. Gruplar arasında karşılaştırmak amacıyla bağımsız gruplarda (independent t test) t testi kullanılmıştır. Grup içi karşılaştırmalarda GLM (Genel Linerar Model) tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi kullanıldı. Yanılma düzeyi 0.05 olarak alındı.

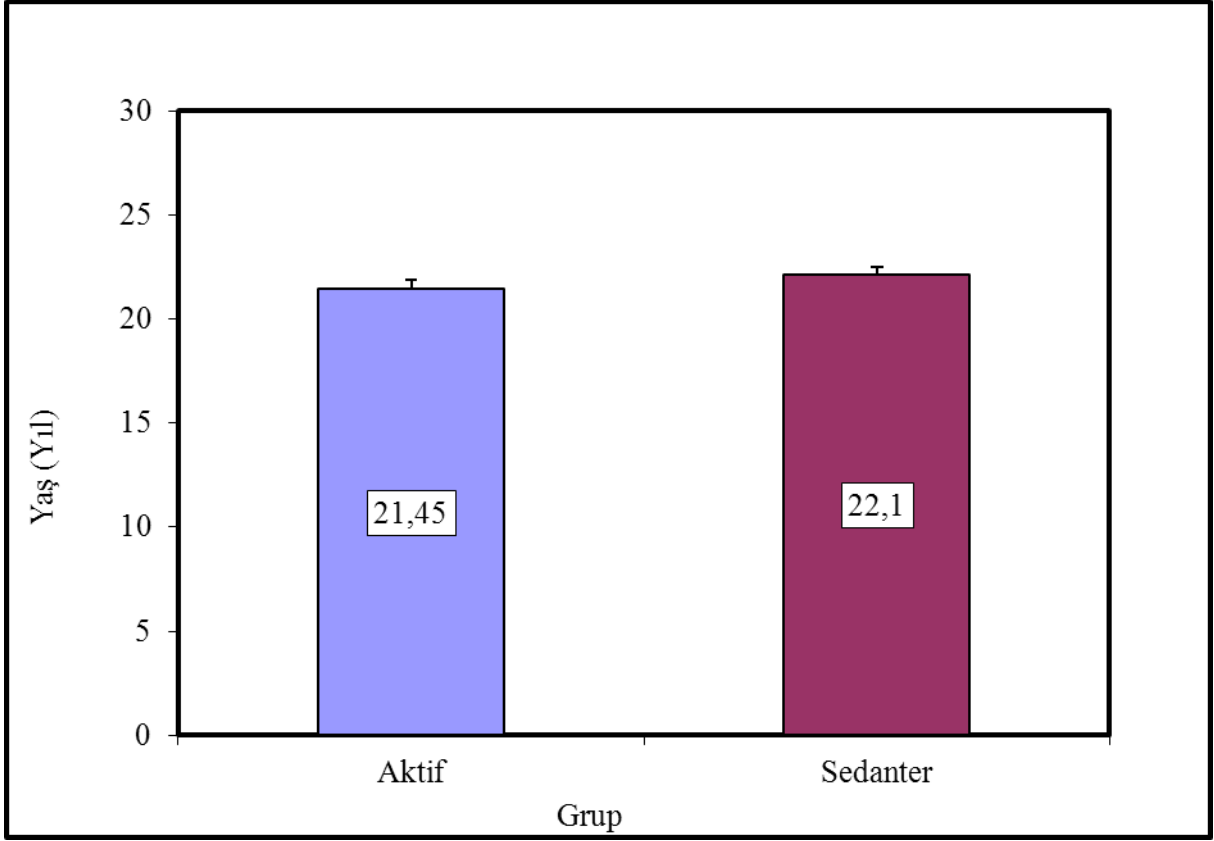
4. BULGULAR

Tablo 1. Aktif ve sedanter grubun karakteristik özelliklerinin karşılaştırılması

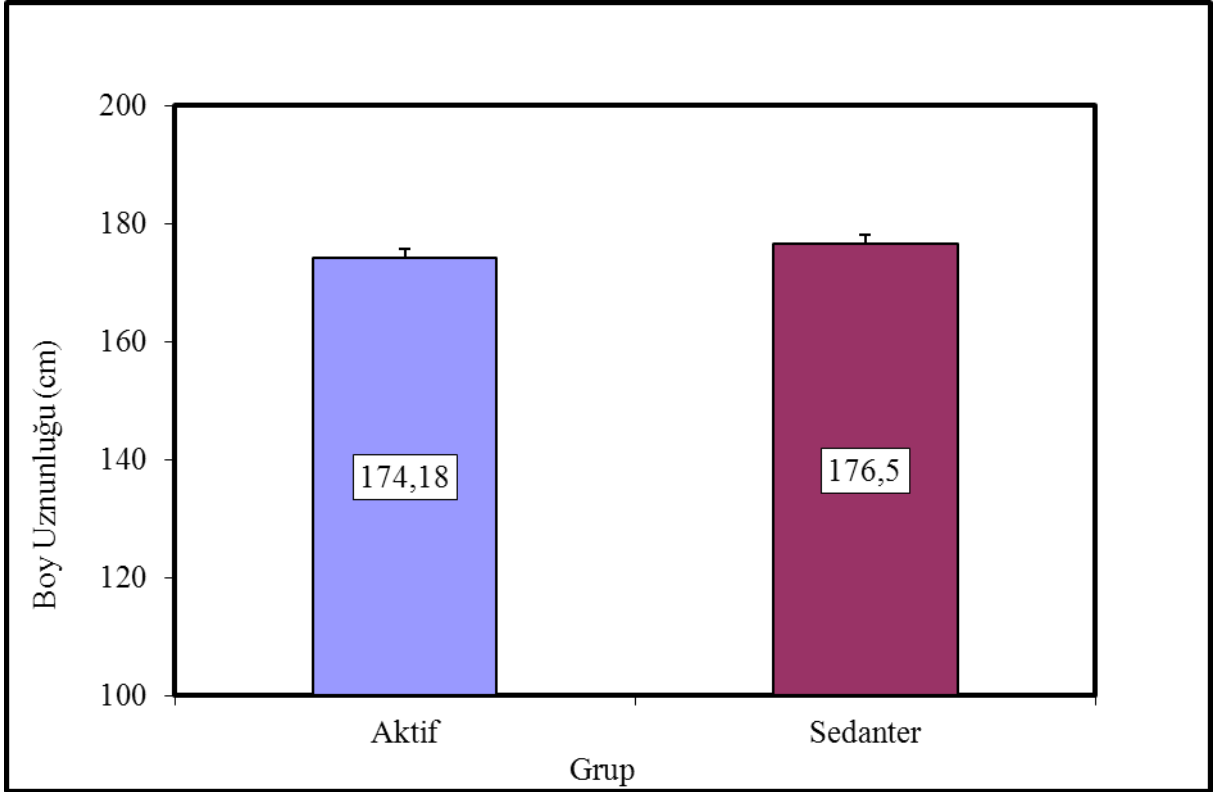
Karakteristik Özellikler	Grup	n	X _{min} -X _{max}	X±Sx	SD	t	p
Yaş (Yıl)	Aktif	22	19-25	21,45±0,43	1,99	-1,104	0,276 ^{AD}
	Sedanter	20	20-25	22,10±0,40	1,77		
Boy (cm)	Aktif	22	160-185	174,18±1,44	6,80	-1,070	0,291 ^{AD}
	Sedanter	20	165-195	176,50±1,61	7,24		
Vücut Ağırlığı (kg)	Aktif	22	51-79	67,82±1,65	7,76	-1,561	0,126 ^{AD}
	Sedanter	20	60-98	71,75±1,92	8,56		
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	Aktif	22	19,10-26,06	22,31±0,41	1,90	-1,235	0,224 ^{AD}
	Sedanter	20	20,68-26,56	22,97±0,34	1,50		
Bel/Kalça Oranı	Aktif	22	0,77-0,99	0,84±0,01	0,05	-1,097	0,279 ^{AD}
	Sedanter	20	0,78-0,98	0,86±0,01	0,06		
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	Aktif	22	6,48-22,68	13,39±0,80	3,76	-0,556	0,581 ^{AD}
	Sedanter	20	5,69-25,81	14,10±1,02	4,55		
MaxVO ₂ (ml/kg/dk)	Aktif	22	43,49-74,11	55,44±2,15	10,07	4,278	0,000***
	Sedanter	20	33,42-53,10	44,65±1,32	5,90		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamlı değil

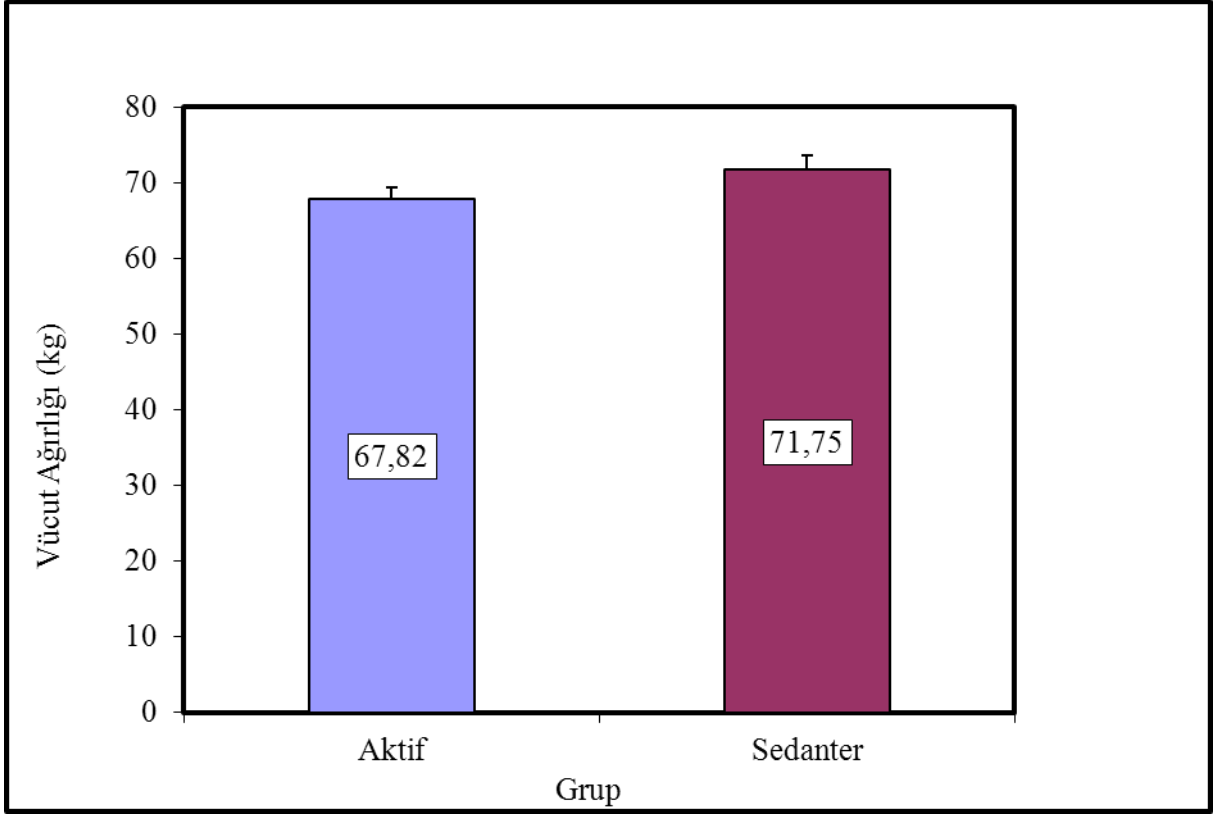
Aktif ve sedanter grubun karakteristik özelliklerinden; yaş, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, bel kalça oranı, vücut yağ yüzdesi değerlerinde herhangi bir farklılık meydana gelmezken (p>0.05), aktif ve sedanter grubun MaxVO₂ değerlerinin karşılaştırmasında ileri düzeyde aktif grubun lehine anlamlı farklılık meydana geldi (p<0.001) (Tablo 1).



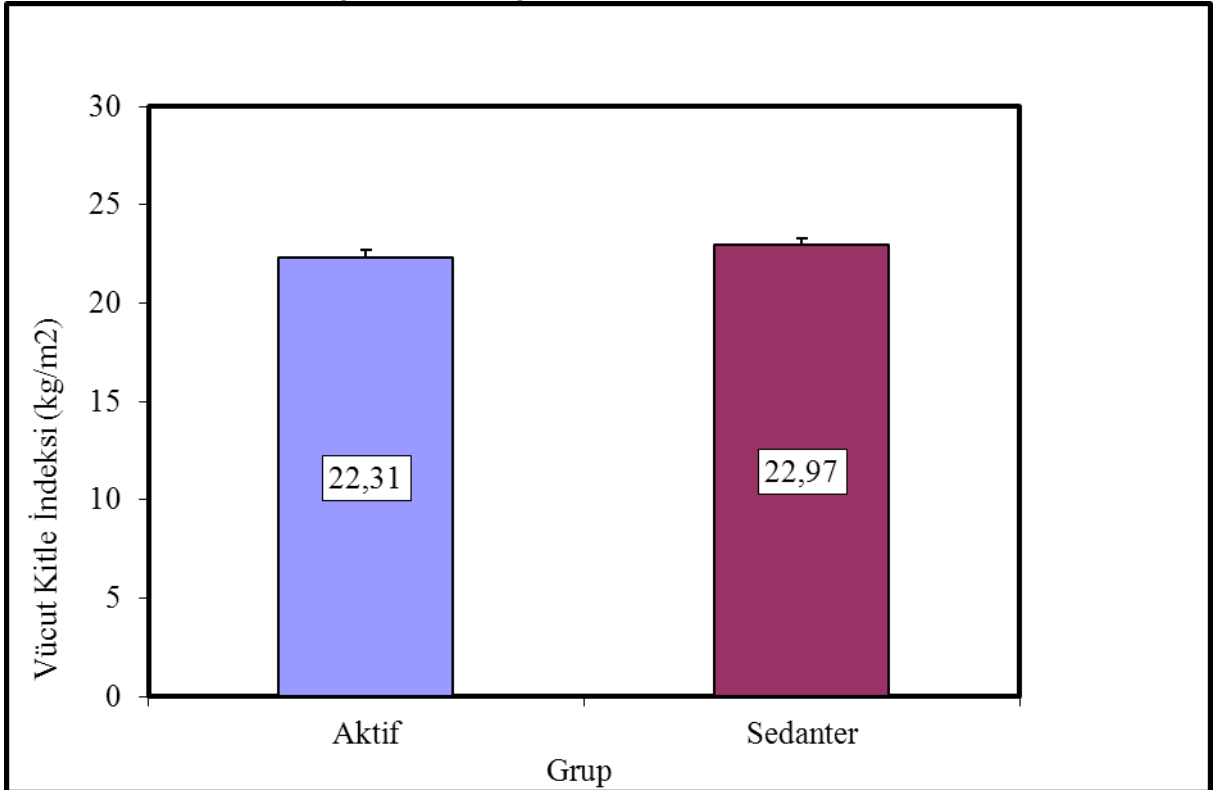
Grafik 1: Aktif ve sedanter grubun yaşlarının karşılaştırılması.



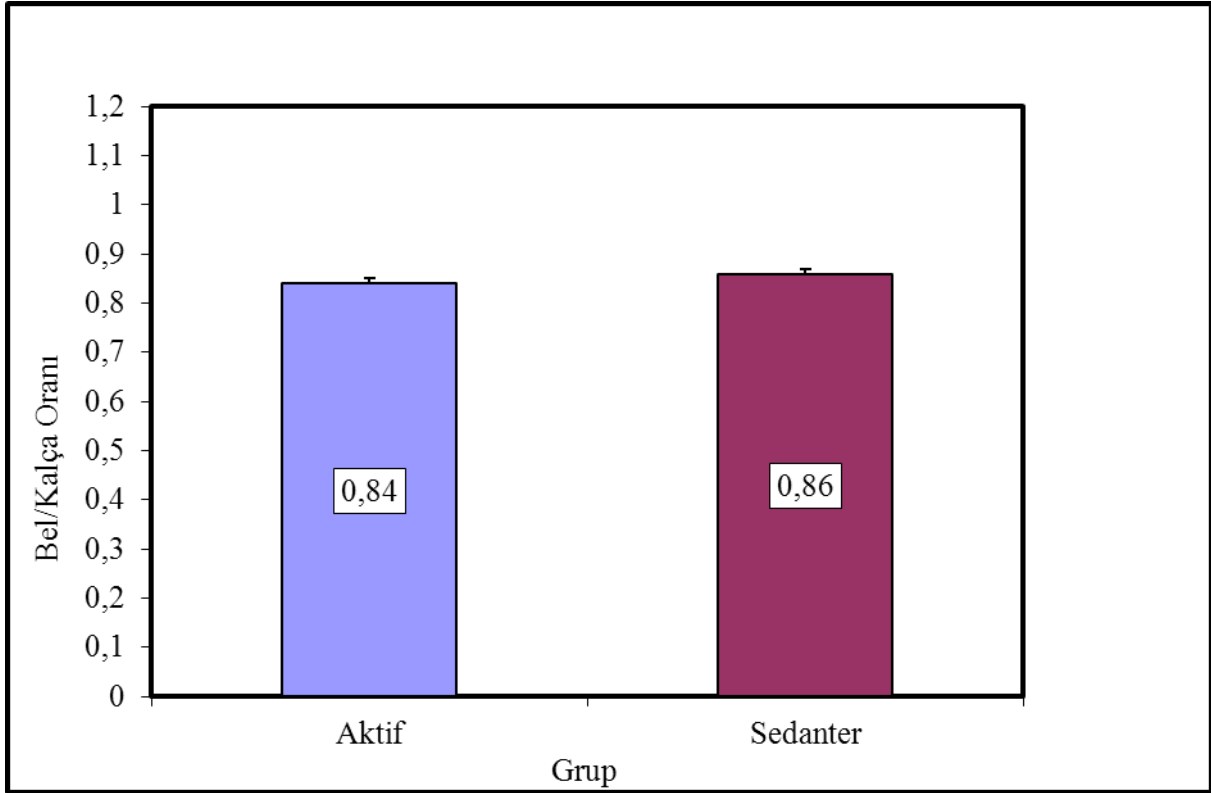
Grafik 2: Aktif ve sedanter grubun boy uzunluklarının karşılaştırılması.



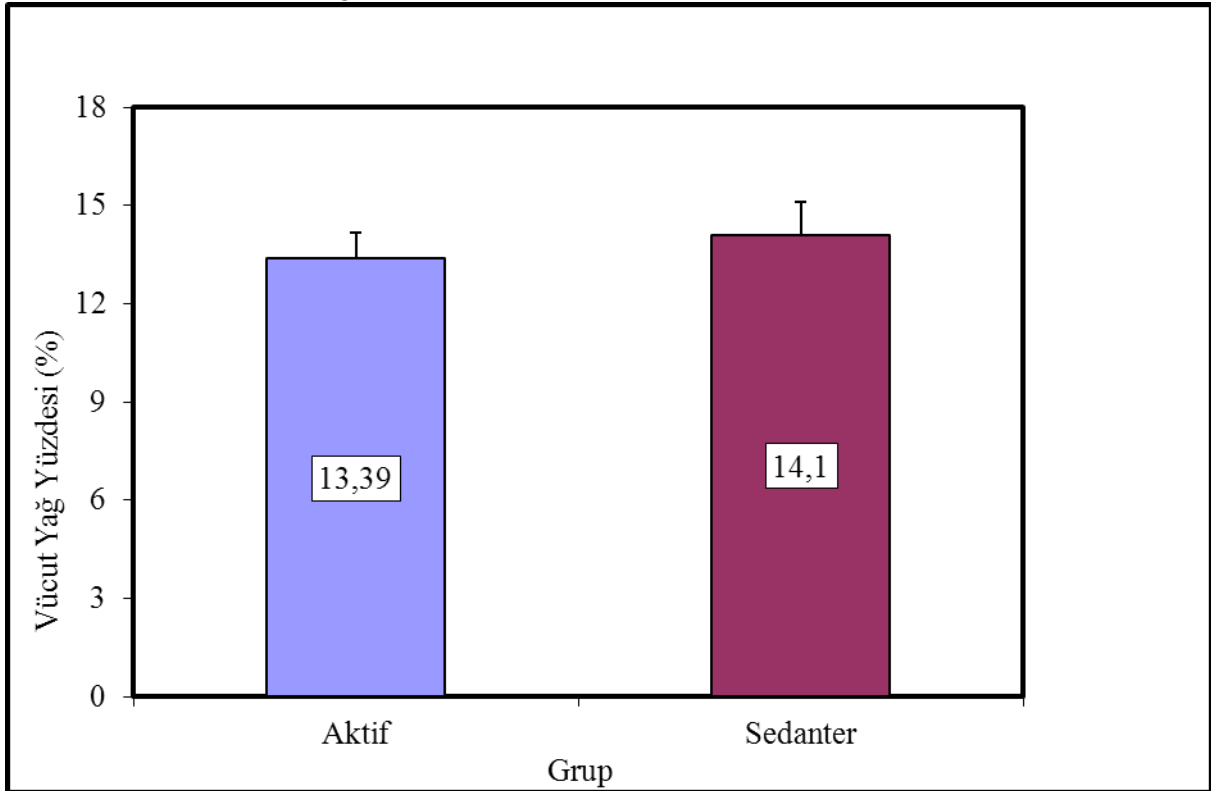
Grafik 3: Aktif ve sedanter grubun vücut ağırlıklarının karşılaştırılması.



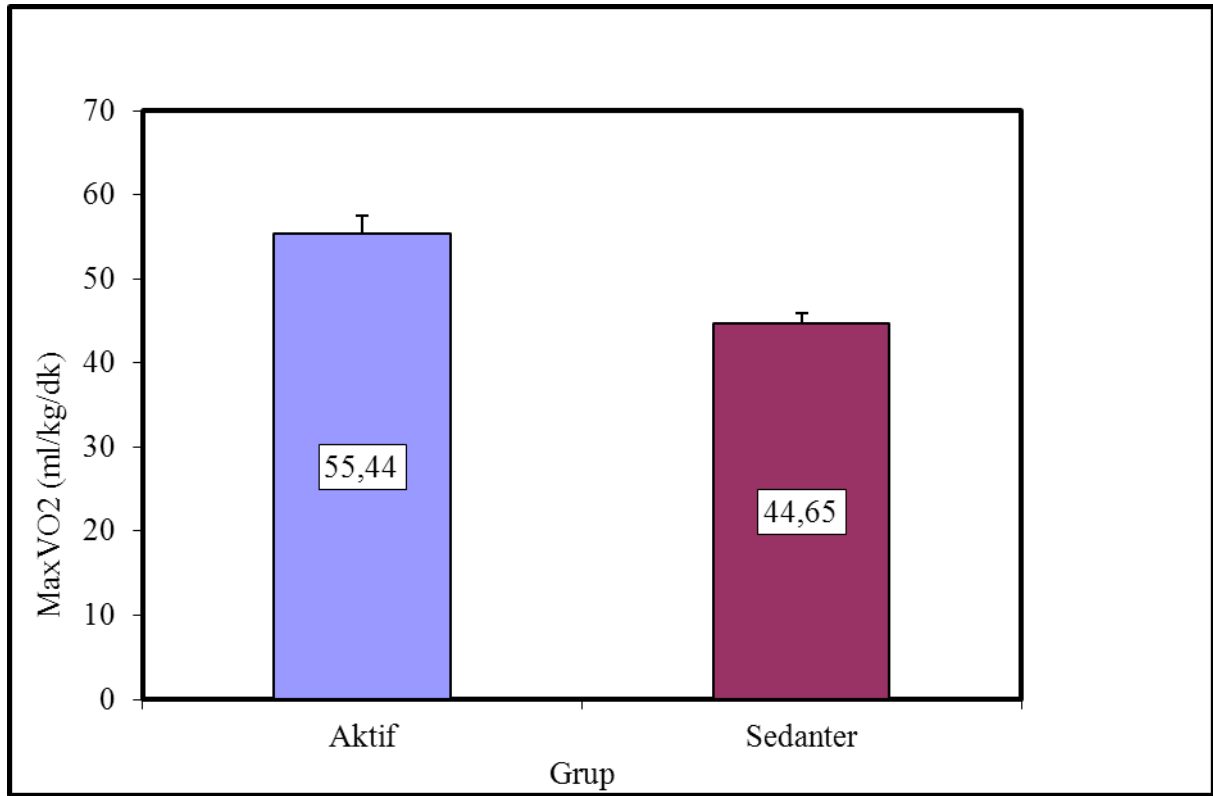
Grafik 4: Aktif ve sedanter grubun vücut kitle indekslerinin karşılaştırılması.



Grafik 5: Aktif ve sedanter grubun bel/kalça oranlarının karşılaştırılması.



Grafik 6: Aktif ve sedanter grubun vücut yağ yüzdelerinin karşılaştırılması.



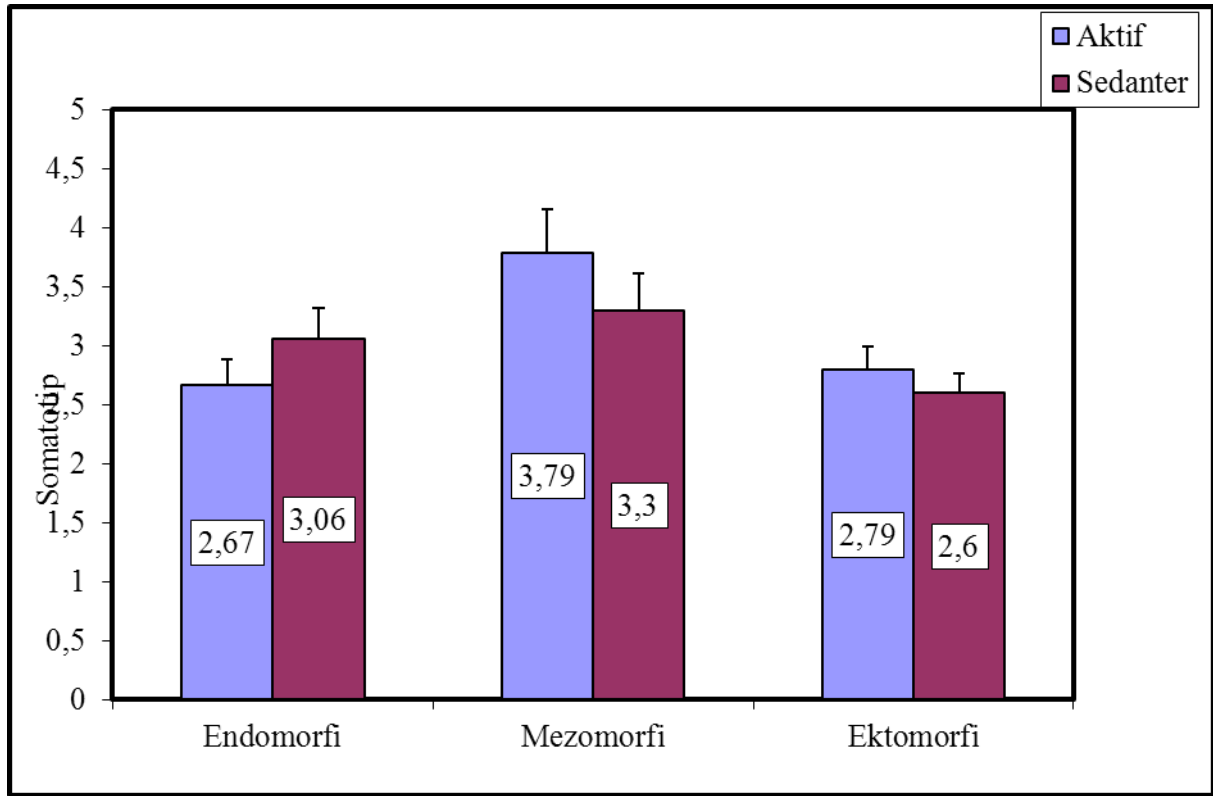
Grafik 7: Aktif ve sedanter grubun Max VO₂ değerlerinin karşılaştırılması.

Tablo 2. Aktif ve sedanter grubun somatotip özelliklerinin karşılaştırılması

Somatotip	Grup	n	X _{min} -X _{max}	X±Sx	SD	t	p
Endomorfi	Aktif	22	1,28-5,28	2,67±0,21	0,98	-1,187	0,242 ^{AD}
	Sedanter	20	1,19-6,01	3,06±0,26	1,15		
Mezomorfi	Aktif	22	0,46-7,74	3,79±0,37	1,72	0,995	0,326 ^{AD}
	Sedanter	20	1,01-6,81	3,30±0,31	1,40		
Ektomorfi	Aktif	22	1,14-4,02	2,79±0,20	0,95	0,716	0,478 ^{AD}
	Sedanter	20	1,37-4,15	2,60±0,16	0,73		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamli değil

Aktif ve sedanter grubun somatotip özelliklerinden endomorfi, mezomorfi, ektomorfi değerlerinin istatistiksel karşılaştırmasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 2).



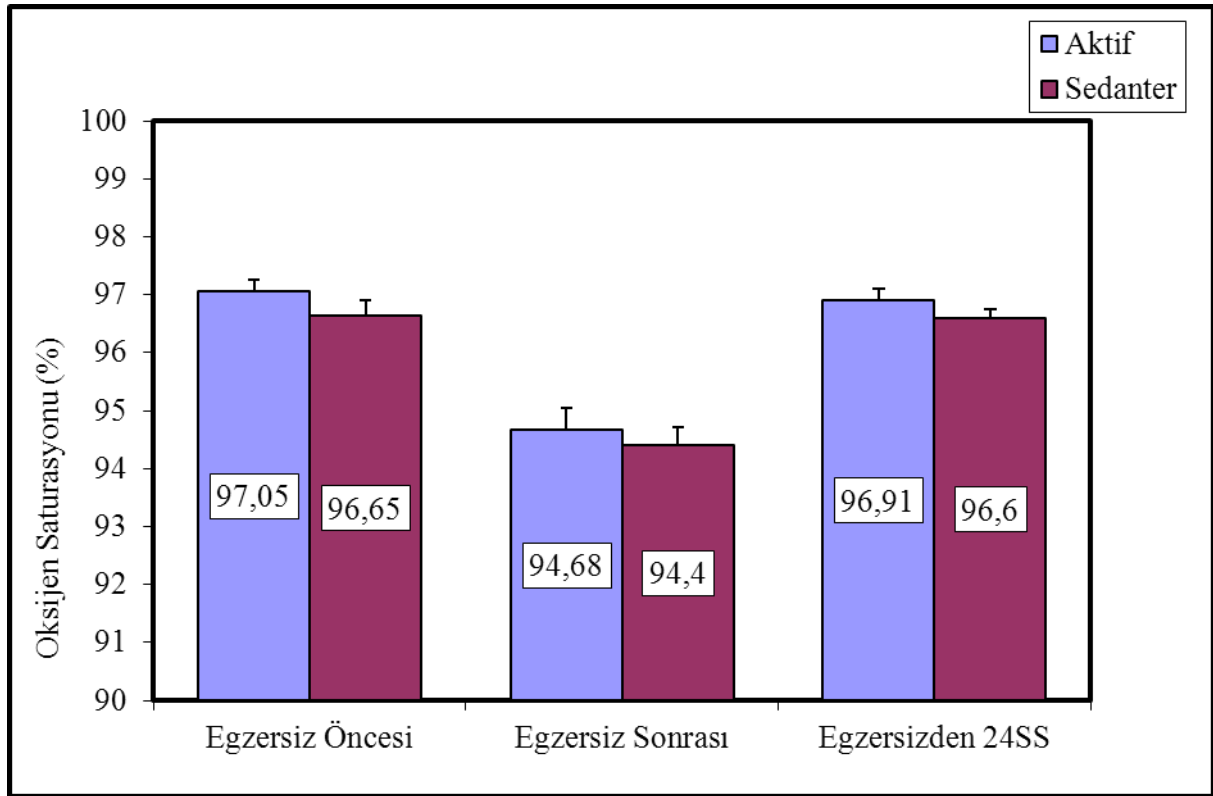
Grafik 8: Aktif ve sedanter grubun somatotiplerinin karşılaştırılması.

Tablo 3. Aktif ve sedanter grubun oksijen saturasyonu karşılaştırılması.

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	t	p
O ₂ Saturasyonu (%)	Öncesi	Aktif	22	95-100	97,05±0,32	1,50	0,837	0,407 ^{AD}
		Sedanter	20	94-100	96,65±0,35	1,57		
	Sonrası	Aktif	22	92-99	94,68±0,40	1,89	0,507	0,615 ^{AD}
		Sedanter	20	92-97	94,40±0,38	1,70		
	24SS	Aktif	22	91-100	96,91±0,47	2,20	0,586	0,561 ^{AD}
		Sedanter	20	95-98	96,60±0,20	0,88		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamli değil 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif ve sedanter grubun oksijen saturasyonu egzersiz öncesi, sonrası ve 24 saat sonrasında karşılaştırıldığında anlamlı farklılık meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 3).



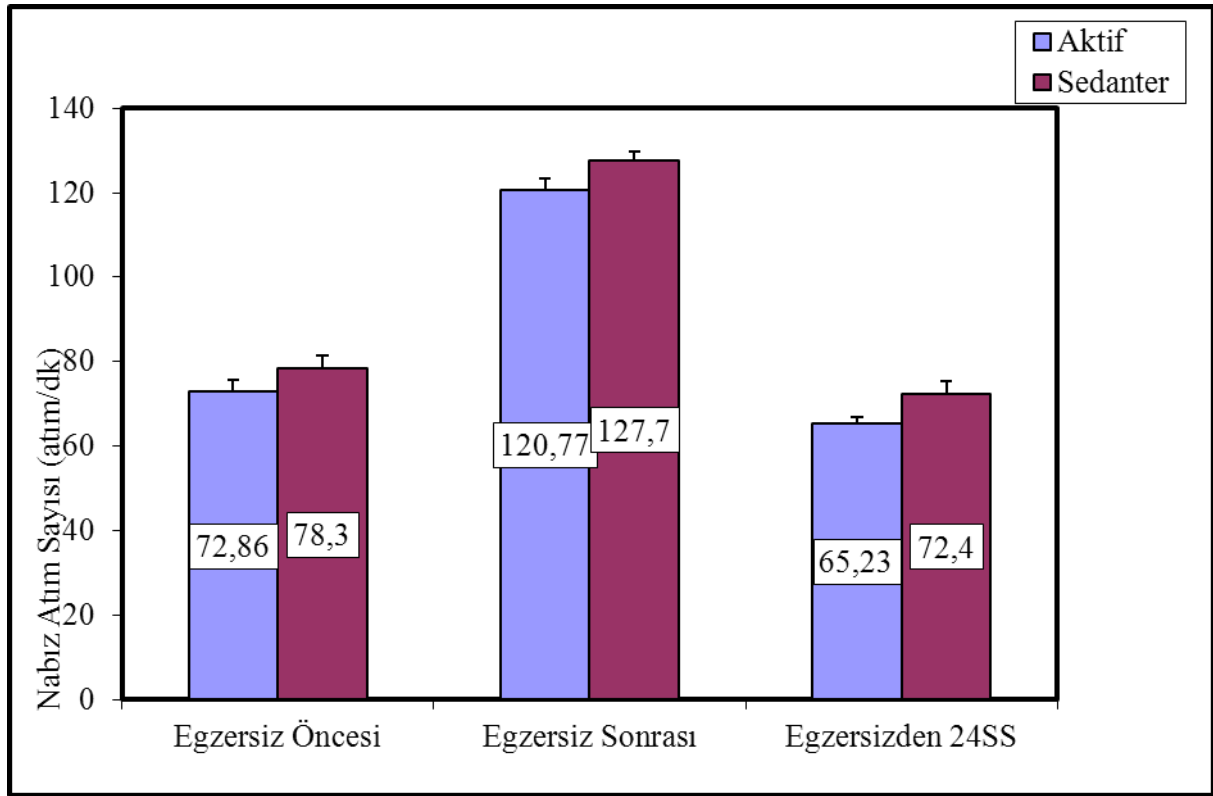
Grafik 9: Aktif ve sedanter grupların egzersiz öncesi sonrası ve 24 saat saat sonrası oksijen saturasyonlarının karşılaştırılması

Tablo 4. Aktif ve sedanter grubun nabız atım sayılarının karşılaştırılması.

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	t	p
Nabız (atım/dak)	Öncesi	Aktif	22	52-100	72,86±2,80	13,11	-1,275	0,210 ^{AD}
		Sedanter	20	51-100	78,30±3,25	14,52		
	Sonrası	Aktif	22	94-134	120,77±2,50	11,73	-2,070	0,045*
		Sedanter	20	110-153	127,70±2,18	9,74		
	24SS	Aktif	22	52-80	65,23±1,62	7,62	-2,120	0,040*
		Sedanter	20	46-94	72,40±3,07	13,72		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamli değil 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif ve sedanter grubun egzersiz öncesi nabız atım sayıları karşılaştırıldığında herhangi bir farklılık meydana gelmezken ($p>0.05$), egzersiz sonrası ve 24 saat sonrası nabız atım sayılarında aktif grubun lehine anlamlı farklılık meydana geldi ($p<0.05$) (Tablo 4).



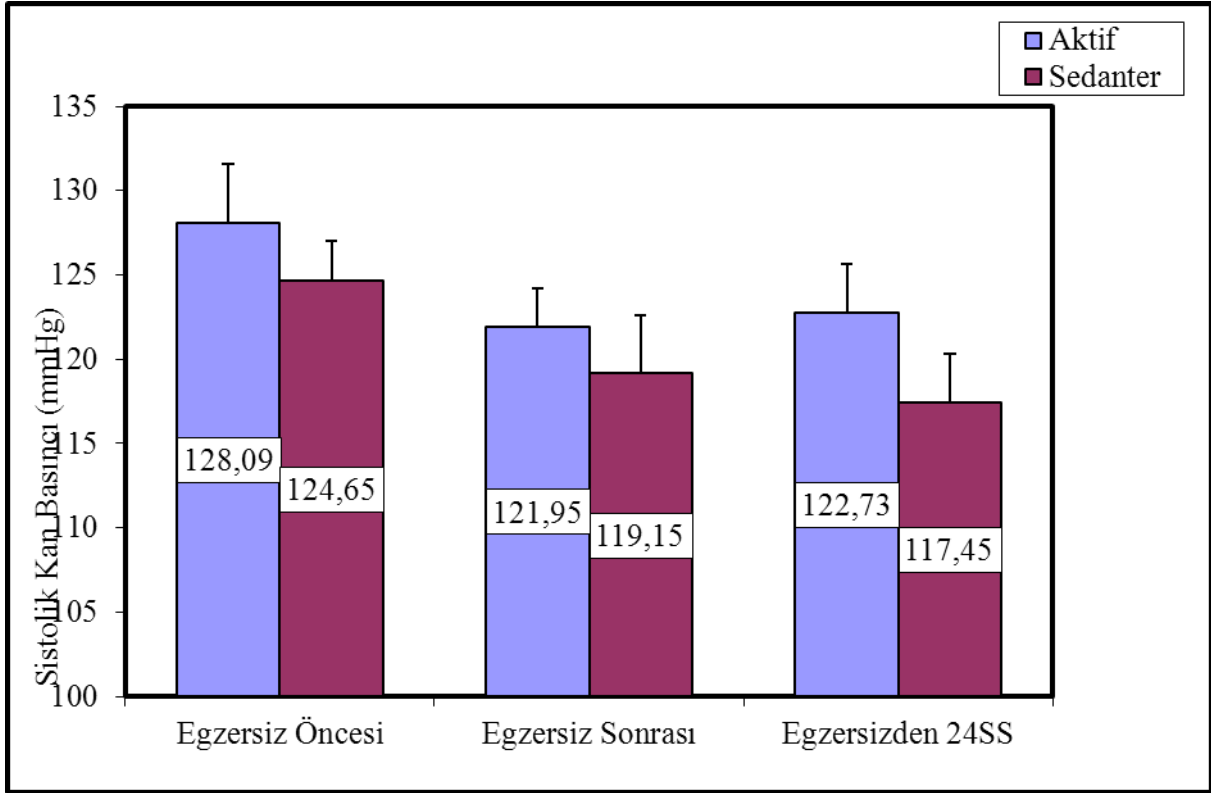
Grafik 10: Aktif ve sedanter grupların egzersiz öncesi sonrası ve 24 saat saat sonrası nabız atım sayılarının karşılaştırılması

Tablo 5. Aktif ve sedanter grubun sistolik, diastolik kan basıncı bulgularının karşılaştırılması.

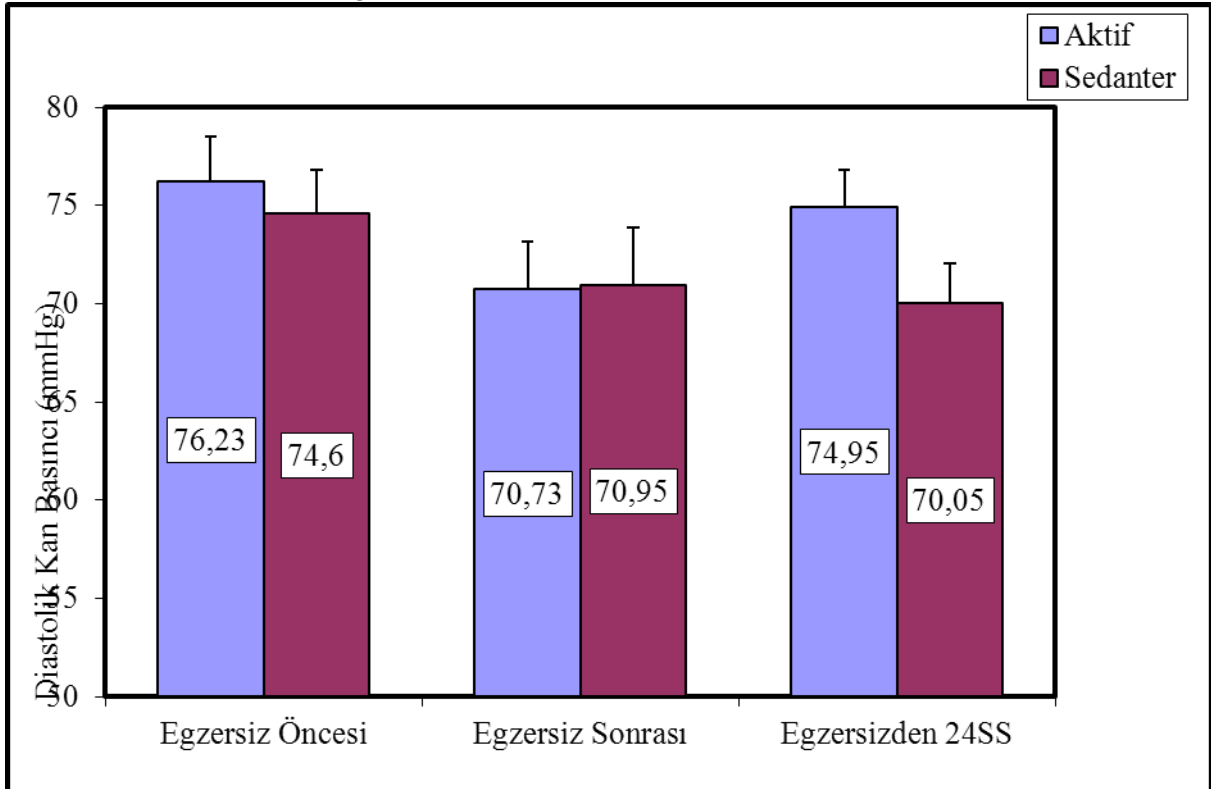
		Grup	n	X _{min} -X _{max}	X±Sx	SD	t	p
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	Öncesi	Aktif	22	108-173	128,09±3,53	16,57	0,791	0,434 ^{AD}
		Sedanter	20	104-154	124,65±2,39	10,68		
	Sonrası	Aktif	22	101-150	121,95±2,29	10,75	0,690	0,494 ^{AD}
		Sedanter	20	84-141	119,15±3,44	15,37		
	24SS	Aktif	22	104-148	122,73±2,94	13,78	1,275	0,210 ^{AD}
		Sedanter	20	91-142	117,45±2,90	12,95		
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	Öncesi	Aktif	22	58-99	76,23±2,29	10,73	0,512	0,612 ^{AD}
		Sedanter	20	57-91	74,60±2,19	9,79		
	Sonrası	Aktif	22	38-87	70,73±2,43	11,39	-0,059	0,953 ^{AD}
		Sedanter	20	35-87	70,95±2,95	13,20		
	24SS	Aktif	22	58-91	74,95±1,89	8,87	1,774	0,084 ^{AD}
		Sedanter	20	54-89	70,05±2,02	9,03		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamli değil 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif ve sedanter grubun egzersiz öncesi, sonrası ve 24 saat sonrasında hem sistolik hem de diastolik kan basınçlarında anlamlı farklılık meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 5).



Grafik 11: Aktif ve sedanter grubun sistolik kan basınçlarının karşılaştırılması

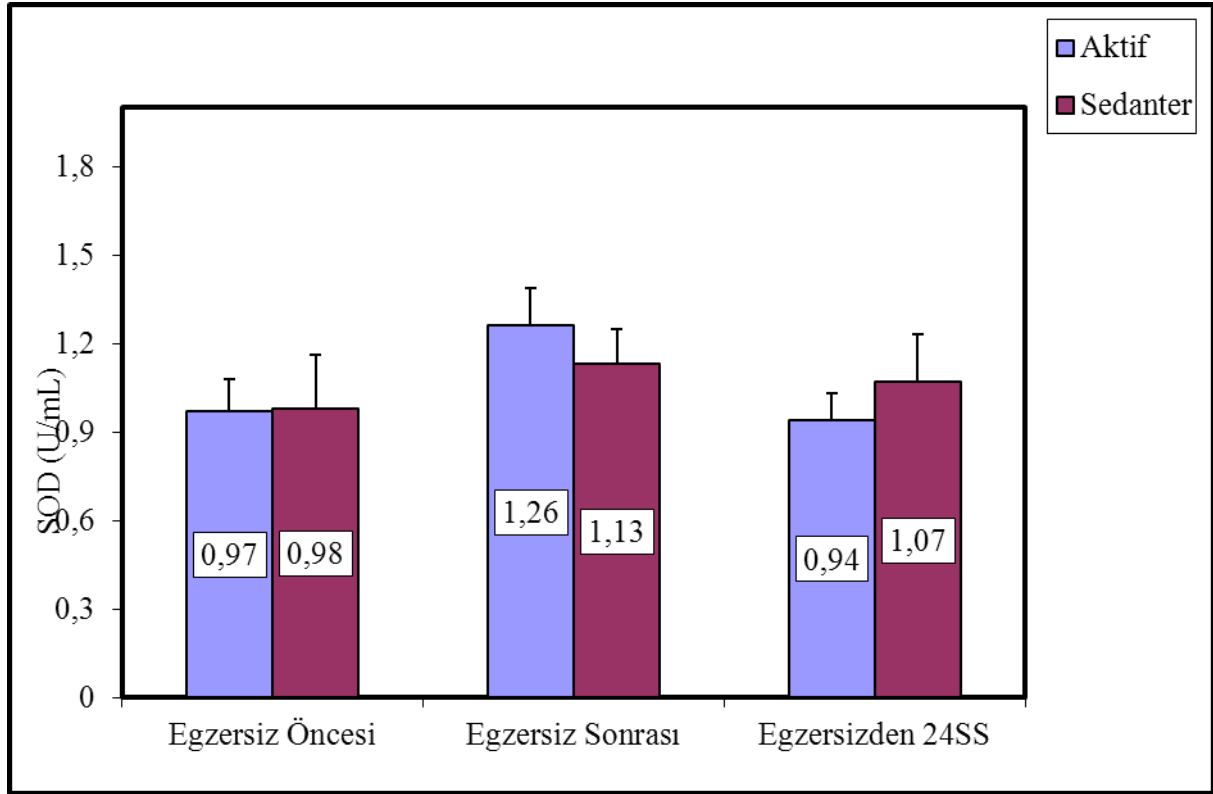


Grafik 12: Aktif ve sedanter grupların diastolik kan basınçlarının karşılaştırılması

Tablo 6. Aktif ve sedanter grubun süper oksit dismutaz bulgularının karşılaştırılması

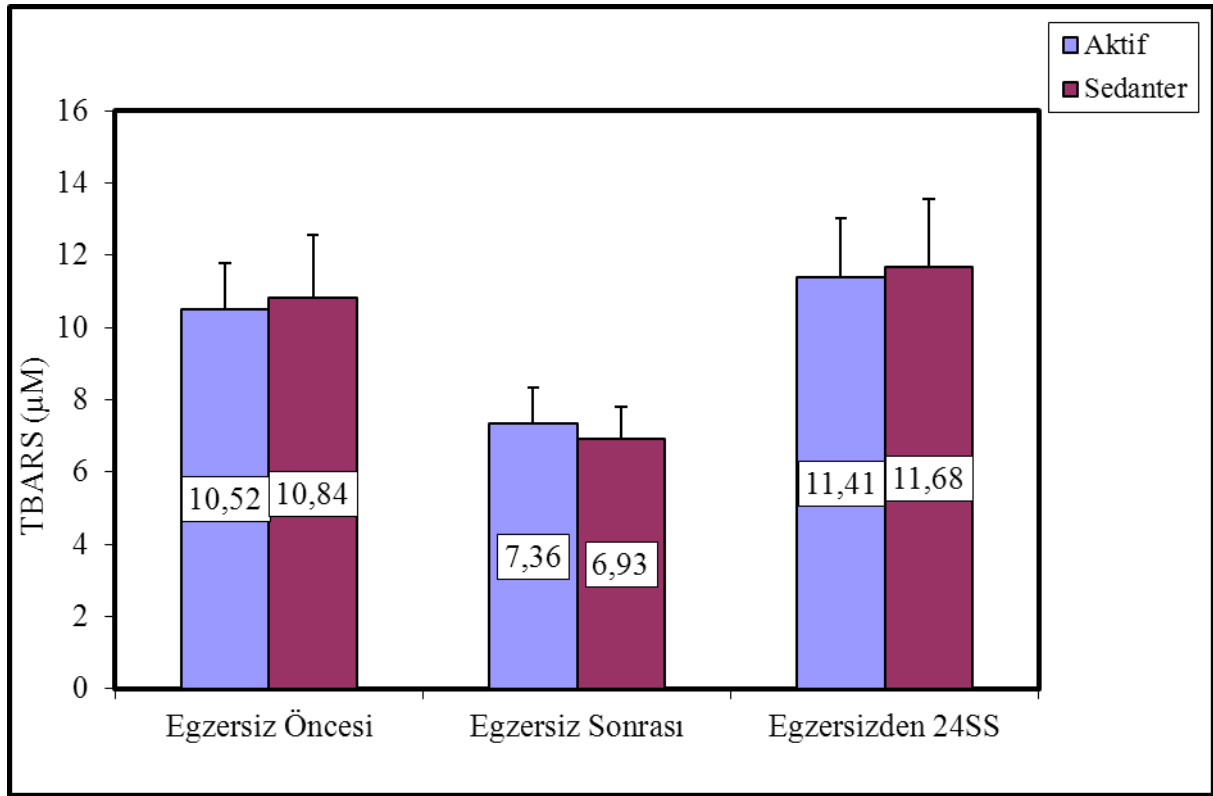
		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	t	p
SOD (U/mL)	Öncesi	Aktif	22	0,13-1,97	0,970,11	0,50	-0,055	0,957 ^{AD}
		Sedanter	20	0,04-2,83	0,98±0,18	0,79		
	Sonrası	Aktif	22	0,21-2,94	1,26±0,13	0,62	0,765	0,449 ^{AD}
		Sedanter	20	0,30-2,05	1,13±0,12	0,52		
	24SS	Aktif	22	0,20-1,78	0,94±0,09	0,44	-0,671	0,506 ^{AD}
		Sedanter	20	0,15-2,41	1,07±0,16	0,73		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamlı değil 24SS: 24 Saat sonrası

**Grafik 13: Aktif ve sedanter grubun SOD değerlerinin karşılaştırılması****Tablo 7. Aktif ve sedanter grubun tiobarbiturik asit reaktif substans (TBARS) bulgularının karşılaştırılması.**

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	t	p
TBARS (µM)	Öncesi	Aktif	22	2,17-22,28	10,52±1,26	5,91	-0,150	0,881 ^{AD}
		Sedanter	20	2,17-35,87	10,84±1,74	7,79		
	Sonrası	Aktif	22	3,26-23,37	7,36±0,99	4,65	0,327	0,745 ^{AD}
		Sedanter	20	2,17-14,13	6,93±0,86	3,83		
	24SS	Aktif	22	2,72-27,72	11,41±1,62	7,60	-0,110	0,913 ^{AD}
		Sedanter	20	2,17-32,61	11,68±1,87	8,37		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamlı değil 24SS: 24 Saat sonrası



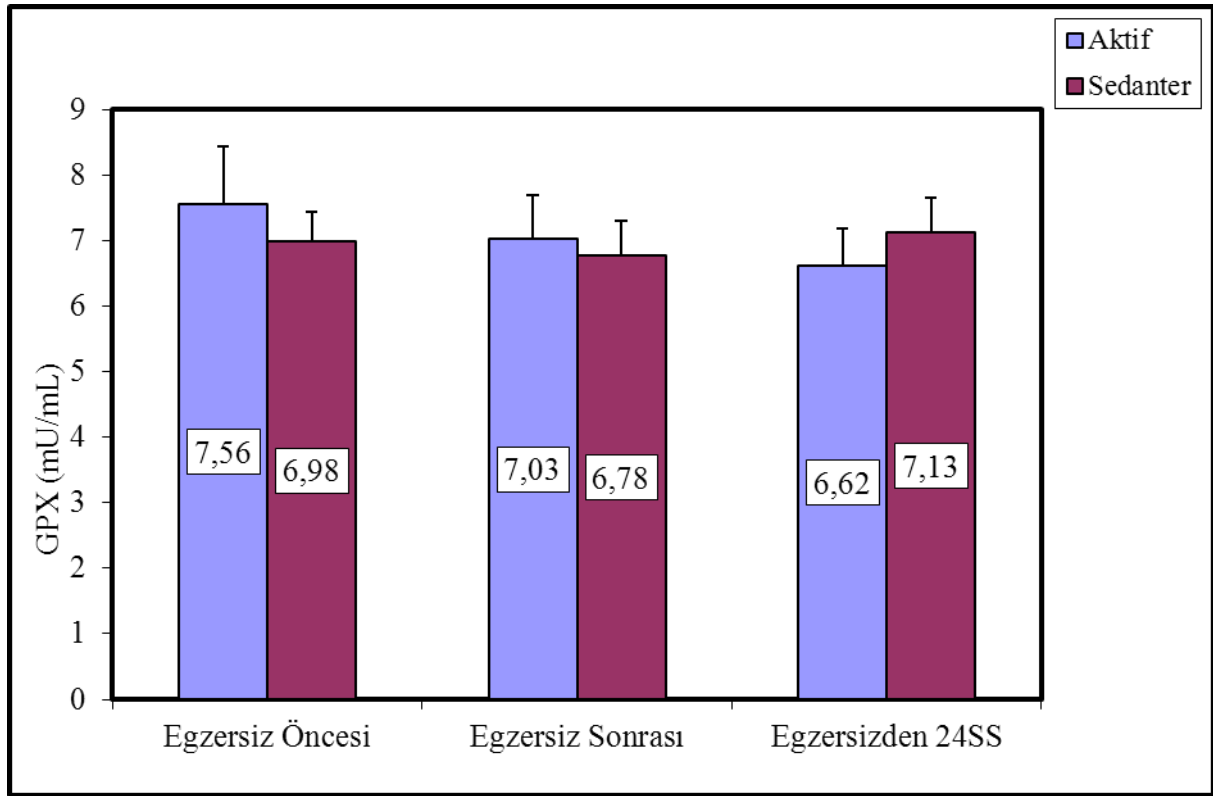
Grafik 14: Aktif ve sedanter grubun TBARS değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 8. Aktif ve sedanter grubun glutasyon peroksidaz bulgularının karşılaştırılması

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	t	p
GPX (mU/mL)	Öncesi	Aktif	22	0,73-20,79	7,56±0,87	4,08	0,571	0,571 ^{AD}
		Sedanter	20	2,19-10,58	6,98±0,45	1,99		
	Sonrası	Aktif	22	0,73-13,50	7,03±0,66	3,11	0,285	0,777 ^{AD}
		Sedanter	20	3,28-11,67	6,78±0,53	2,39		
	24SS	Aktif	22	1,46-12,04	6,62±0,56	2,62	-0,673	0,505 ^{AD}
		Sedanter	20	3,65-12,04	7,13±0,52	2,31		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamli değil 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif ve sedanter grubun süper oksit dismutaz değerlerinde (Tablo 6), TBARS değerlerinde (Tablo 7), glutasyon peroksidaz değerlerinde egzersiz öncesi, sonrası ve 24 saat sonrasında herhangi bir anlamlı farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 8).



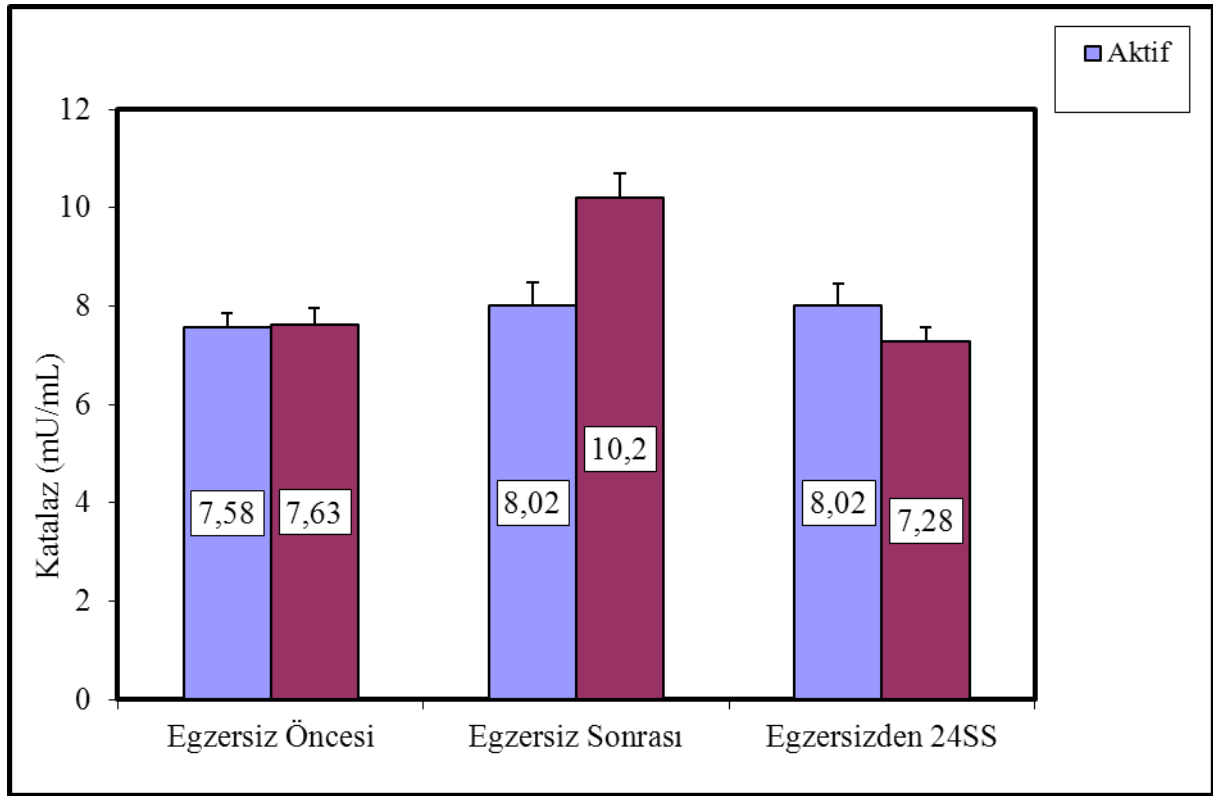
Grafik 15: Aktif ve sedanter grubun GPX değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 9. Aktif ve sedanter grubun katalaz bulgularının karşılaştırılması.

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	t	p
CAT (mU/mL)	Öncesi	Aktif	22	5,03-10,79	7,58 $\pm$ 0,28	1,32	-0,109	0,914 ^{AD}
		Sedanter	20	5,10-9,99	7,63 $\pm$ 0,33	1,47		
	Sonrası	Aktif	22	4,61-12,73	8,02 $\pm$ 0,47	2,21	-3,153	0,003**
		Sedanter	20	5,05-14,10	10,20 $\pm$ 0,51	2,27		
	24SS	Aktif	22	5,30-13,43	8,02 $\pm$ 0,45	2,11	1,356	0,183 ^{AD}
		Sedanter	20	4,66-9,99	7,28 $\pm$ 0,29	1,30		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamlı değil 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif ve sedanter grubun katalaz değerlerinde egzersiz öncesi ve 24 saat sonrası karşılaştırmasında herhangi bir farklılık medyana gelmezken ($p>0.05$), egzersiz sonrası katalaz değerlerinde farklılık meydana geldi ($p<0.01$) (Tablo 9).



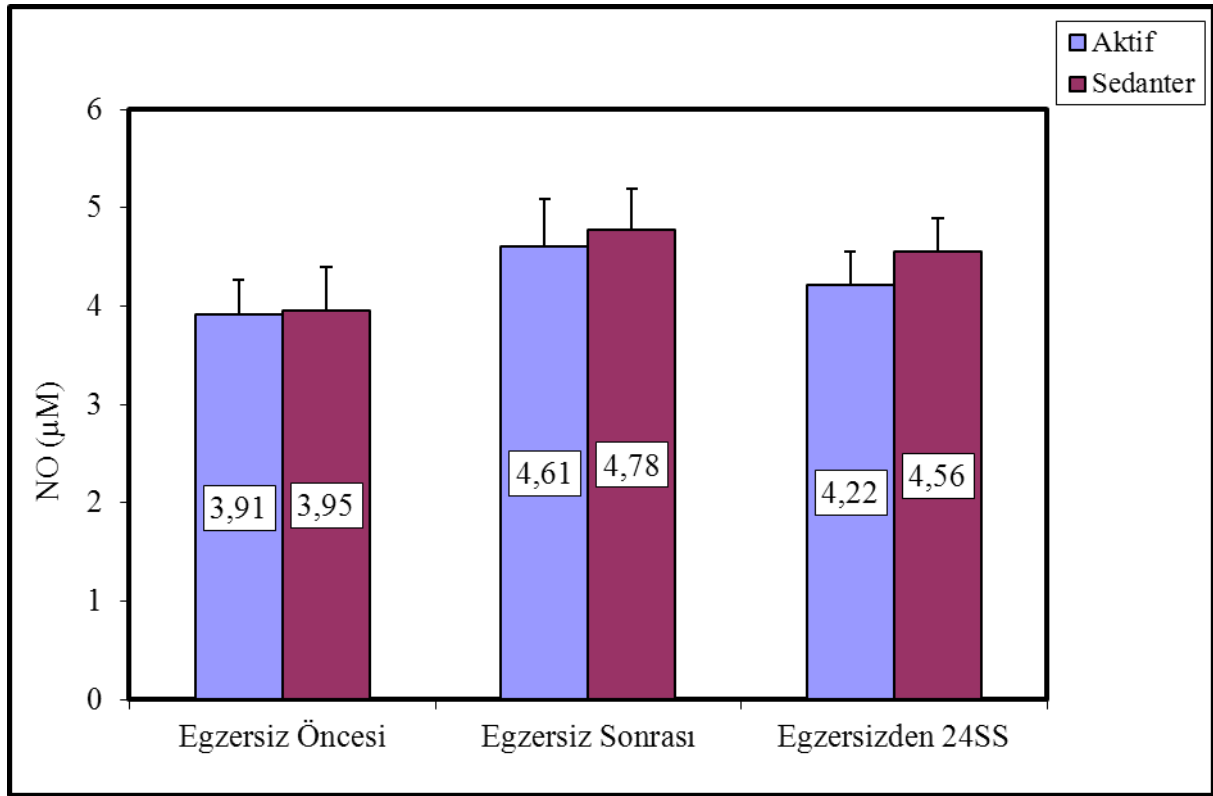
Grafik 16: Aktif ve sedanter grubun katalaz değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 10. Aktif ve sedanter grubun nitrik oksit bulgularının karşılaştırılması

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	t	p
NO (μM)	Öncesi	Aktif	22	1,64-7,99	$3,91 \pm 0,36$	1,69	-0,074	0,941 ^{AD}
		Sedanter	20	0,82-8,66	$3,95 \pm 0,45$	2,03		
	Sonrası	Aktif	22	1,51-9,99	$4,61 \pm 0,48$	2,24	-0,256	0,799 ^{AD}
		Sedanter	20	1,83-7,70	$4,78 \pm 0,42$	1,88		
	24SS	Aktif	22	0,72-7,90	$4,22 \pm 0,33$	1,55	-0,716	0,478 ^{AD}
		Sedanter	20	1,48-7,10	$4,56 \pm 0,34$	1,53		

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$ AD: Anlamlı değil 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif ve sedanter grubun nitrik oksit değerlerinde egzersiz öncesi, sonrası ve 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p > 0.05$) (Tablo 10).



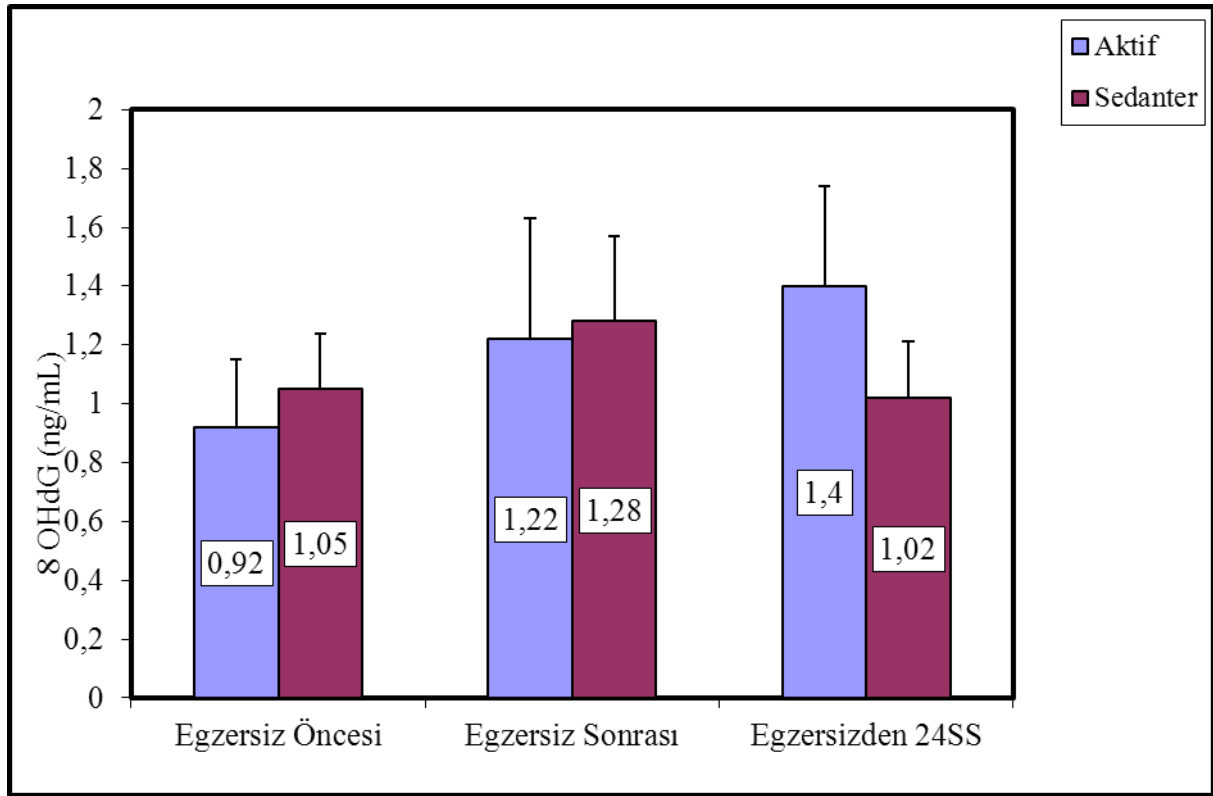
Grafik 17: Aktif ve sedanter grubun NO değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 11. Aktif ve sedanter grubun 8 hidroksi deoksi guanozin (8 OHdG) bulgularının karşılaştırılması.

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$\bar{X} \pm Sx$	SD	t	p
8 OHdG (ng/mL)	Öncesi	Aktif	22	0,22-4,69	0,92±0,23	1,09	-0,430	0,669 ^{AD}
		Sedanter	20	0,30-2,94	1,05±0,19	0,84		
	Sonrası	Aktif	22	0,35-9,42	1,22±0,41	1,90	-0,122	0,903 ^{AD}
		Sedanter	20	0,40-5,21	1,28±0,29	1,28		
	24SS	Aktif	22	0,32-6,88	1,40±0,34	1,60	0,952	0,347 ^{AD}
		Sedanter	20	0,30-2,99	1,02±0,19	0,84		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamli değil 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif ve sedanter grubun 8 OHdG değerlerinde egzersiz öncesi, sonrası ve 24 saat sonrası istatistiksel karşılaştırmalarında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 11).



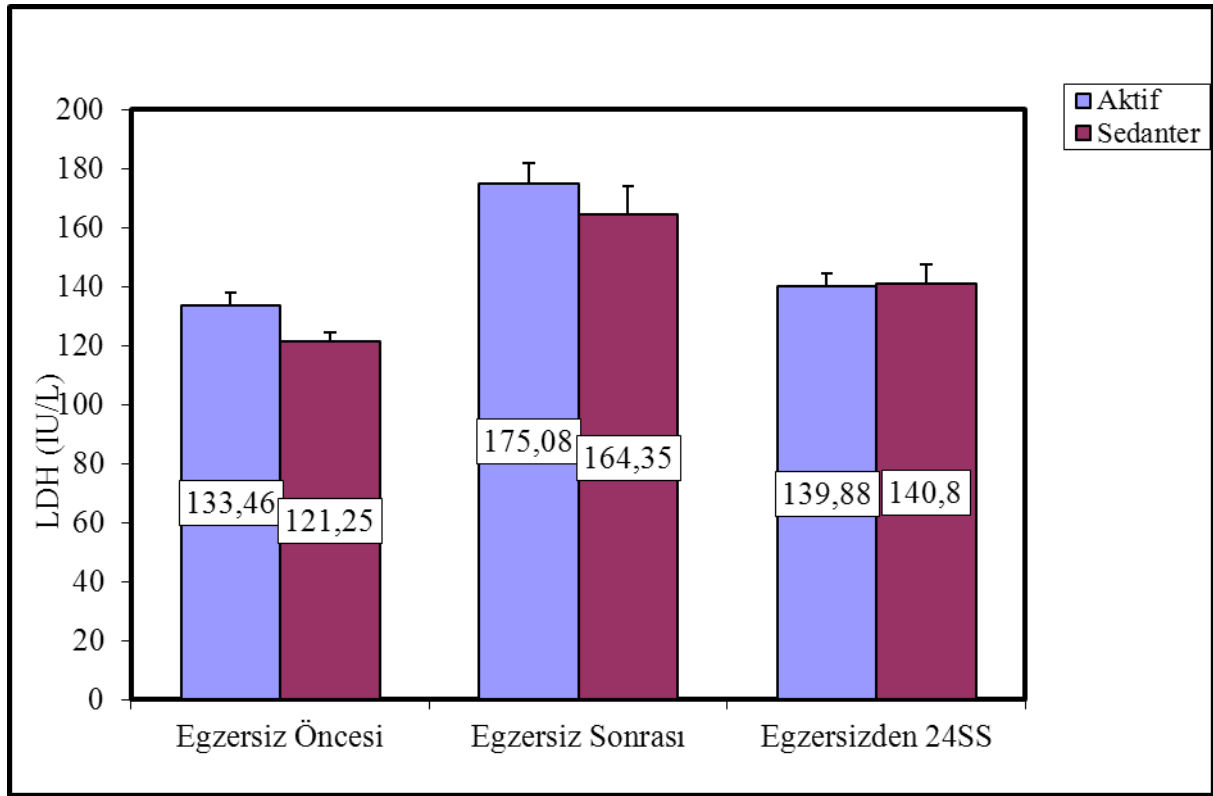
Grafik 18: Aktif ve sedanter grubun 8 OHdG değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 12. Aktif ve sedanter grubun laktat dehidrogenaz bulgularının karşılaştırılması.

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	t	p
LDH (IU/L)	Öncesi	Aktif	22	110-192	133,46±4,32	21,16	2,164	0,036*
		Sedanter	20	81-149	121,25±3,35	15,00		
	Sonrası	Aktif	22	128-260	175,08±6,56	32,13	0,939	0,353 ^{AD}
		Sedanter	20	98-258	164,35±9,74	43,57		
	24SS	Aktif	22	109-200	139,88±4,56	22,33	-0,117	0,907 ^{AD}
		Sedanter	20	83-206	140,80±6,71	30,02		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamli değil 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif ve sedanter grubun LDH değerlerinde egzersiz öncesi karşılaştırmalarında anlamlı farklılık meydana gelirken ($p<0.05$), egzersiz sonrasında ve 24 saat sonrası değerlerin istatistiksel karşılaştırmalarında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 12).

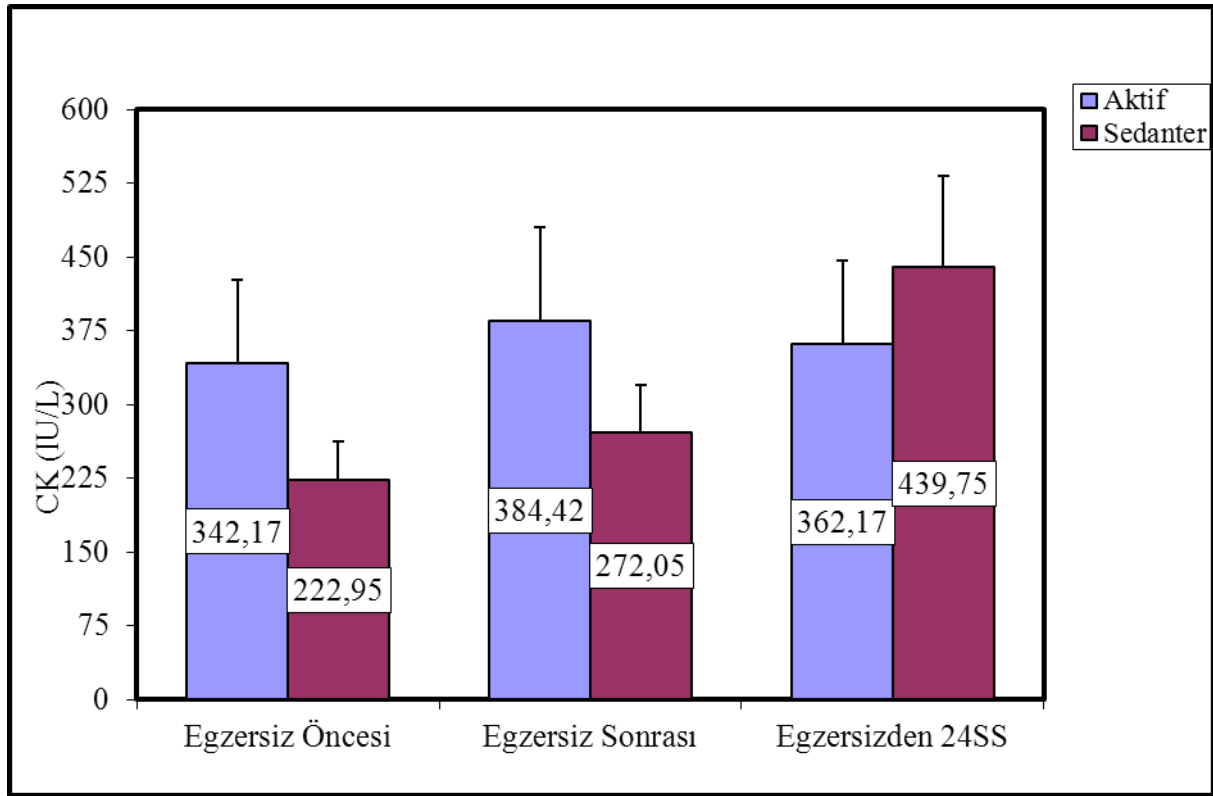


Grafik 19: Aktif ve sedanter grubun LDH değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 13. Aktif ve sedanter grubun kreatin kinaz bulgularının karşılaştırılması.

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	t	p
CK (IU/L)	Öncesi	Aktif	22	93-2204	342,17±84,56	414,24	1,198	0,237 ^{AD}
		Sedanter	20	71-789	222,95±39,30	175,77		
	Sonrası	Aktif	22	125-2500	384,42±95,67	468,69	0,990	0,328 ^{AD}
		Sedanter	20	83-956	272,05±47,15	210,87		
	24SS	Aktif	22	112-2093	362,17±83,74	410,23	-0,623	0,537 ^{AD}
		Sedanter	20	103-1344	439,75±92,23	412,46		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamlı değil 24SS: 24 Saat sonrası



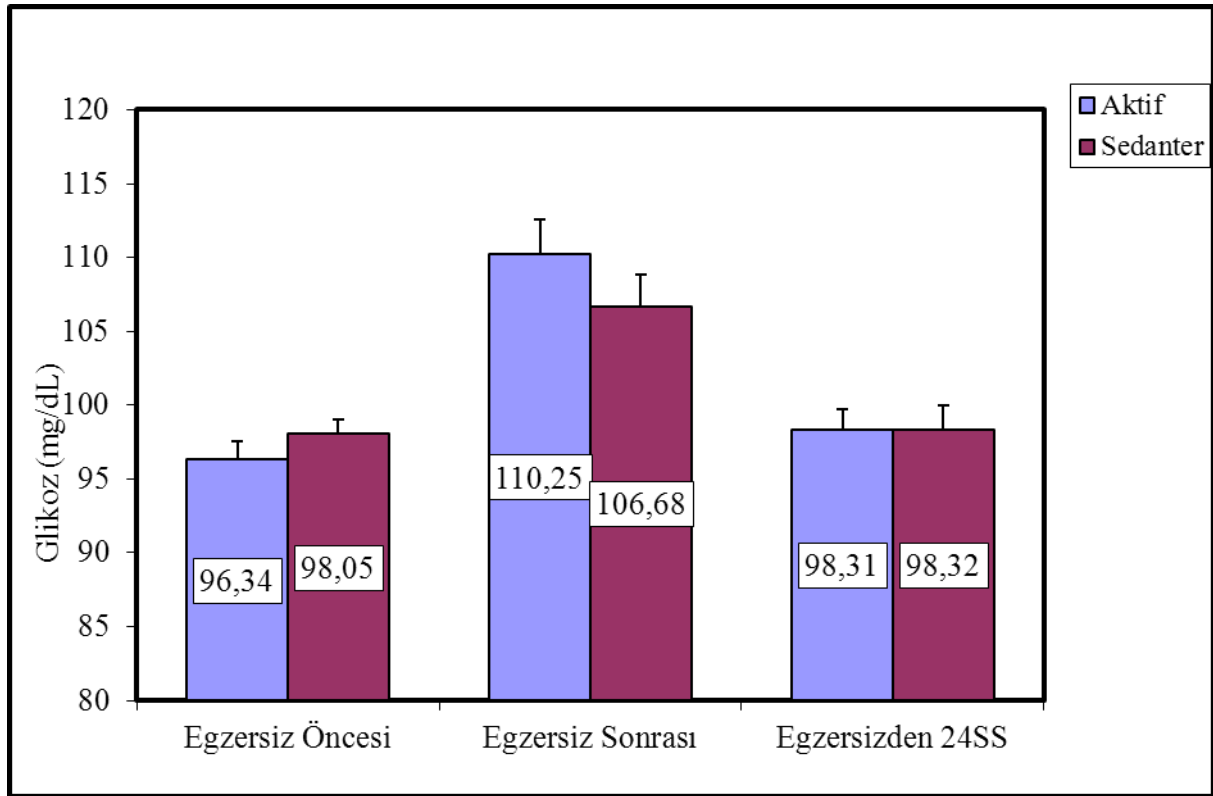
Grafik 20: Aktif ve sedanter grubun CK değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 14. Aktif ve sedanter grubun glikoz bulgularının karşılaştırılması.

		Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$\bar{X} \pm Sx$	SD	t	p
Glikoz (mg/dL)	Öncesi	Aktif	22	85,16-107,42	96,34 $\pm$ 1,20	5,63	-1,103	0,277 ^{AD}
		Sedanter	20	91,53-110,28	98,05 $\pm$ 0,94	4,22		
	Sonrası	Aktif	22	88,71-136,01	110,25 $\pm$ 2,34	10,96	1,110	0,274 ^{AD}
		Sedanter	20	91,27-123,81	106,68 $\pm$ 2,18	9,76		
	24SS	Aktif	22	84,26-110,21	98,31 $\pm$ 1,44	6,76	-0,003	0,998 ^{AD}
		Sedanter	20	91,73-118,81	98,32 $\pm$ 1,64	7,35		

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 AD: Anlamli değil 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif ve sedanter grubun kreatin kinaz (Tablo13), glikoz değerlerinde egzersiz öncesi, sonrası ve 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 14).



Grafik 21: Aktif ve sedanter grubun Glikoz değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 15. Aktif grubun kardiovasküler hemodinamik bulguların karşılaştırılması

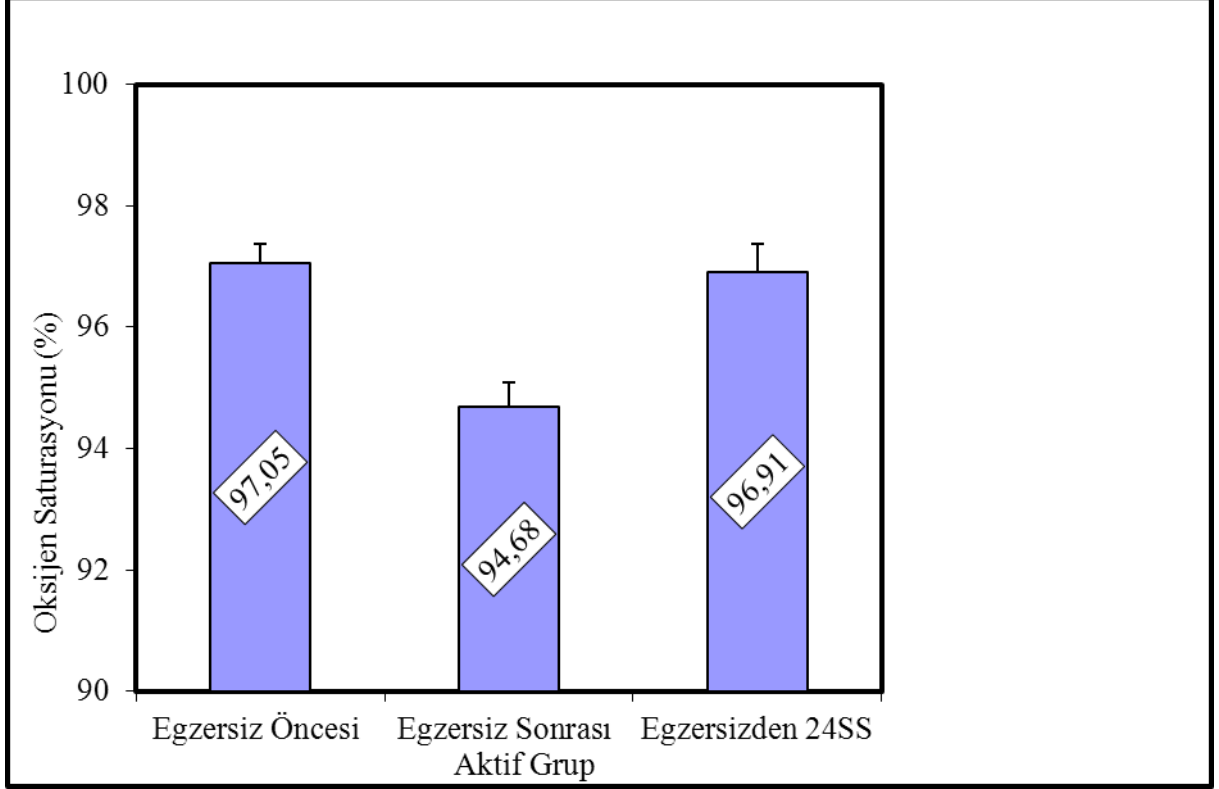
Aktif Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
O ₂ Saturasyonu (%)	Öncesi	22	95-100	97,05±0,32 ^a	1,50	1-2***	12,345	0,000
	Sonrası	22	92-99	94,68±0,40 ^b	1,89	1-3 AD		
	24SS	22	91-100	96,91±0,47 ^{ab}	2,20	2-3**		
Nabız Sayısı (atım/dak)	Öncesi	22	52-100	72,86±2,80 ^a	13,11	1-2***	216,985	0,000
	Sonrası	22	94-134	120,77±2,50 ^b	11,73	1-3*		
	24SS	22	52-80	65,23±1,62 ^c	7,62	2-3***		
Sistolik Basınç (mmHg)	Öncesi	22	108-173	128,09±3,53 ^a	16,57	1-2 AD	2,604	0,086
	Sonrası	22	101-150	121,95±2,29 ^a	10,75	1-3 AD		
	24SS	22	104-148	122,73±2,94 ^a	13,78	2-3 AD		
Diastolik Basınç (mmHg)	Öncesi	22	58-99	76,23±2,29 ^a	10,73	1-2 AD	2,242	0,119
	Sonrası	22	38-87	70,73±2,43 ^a	11,39	1-3 AD		
	24SS	22	58-91	74,95±1,89 ^a	8,87	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

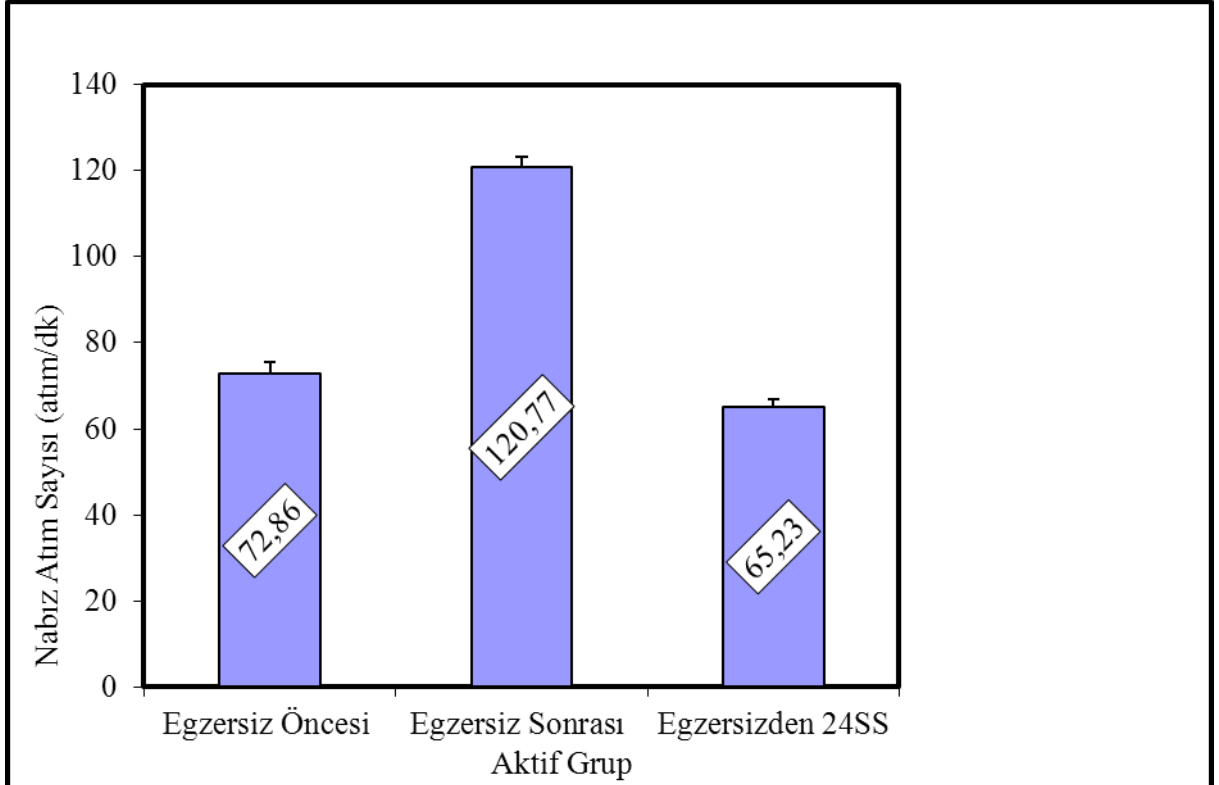
*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif grubun oksijen saturasyonlarında egzersiz öncesi ile sonrası ($p<0.001$), egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında anlamlı farklılık meydana gelirken ($p<0.01$), egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası fark meydana gelmedi ($p>0.05$). Aktif grubun nabız sayılarında egzersiz öncesi ile sonrası ($p<0.001$), egzersiz öncesi ile 24 saat sonrasında ($p<0.05$), egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında ileri düzeyinde anlamlı farklılık meydana geldi ($p<0.001$).

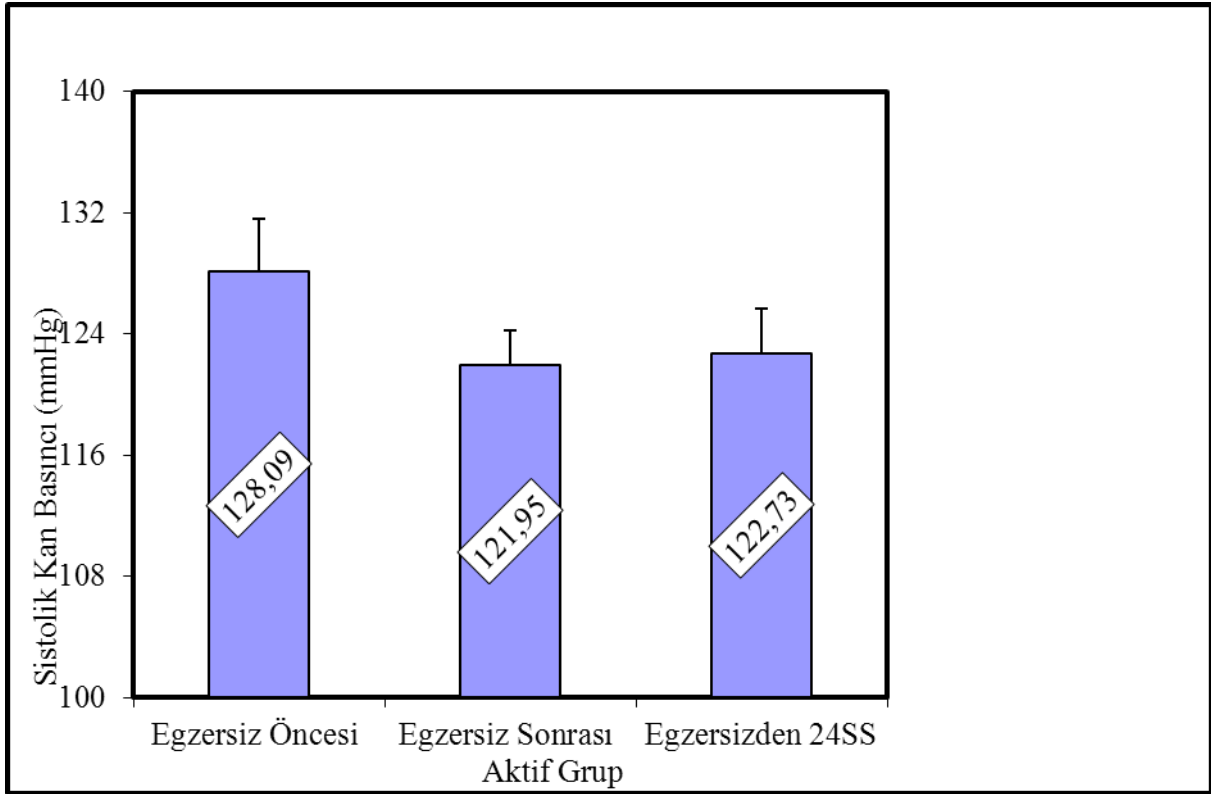
Aktif grubun sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası ve 24 saat sonrası değerlerinde herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 15).



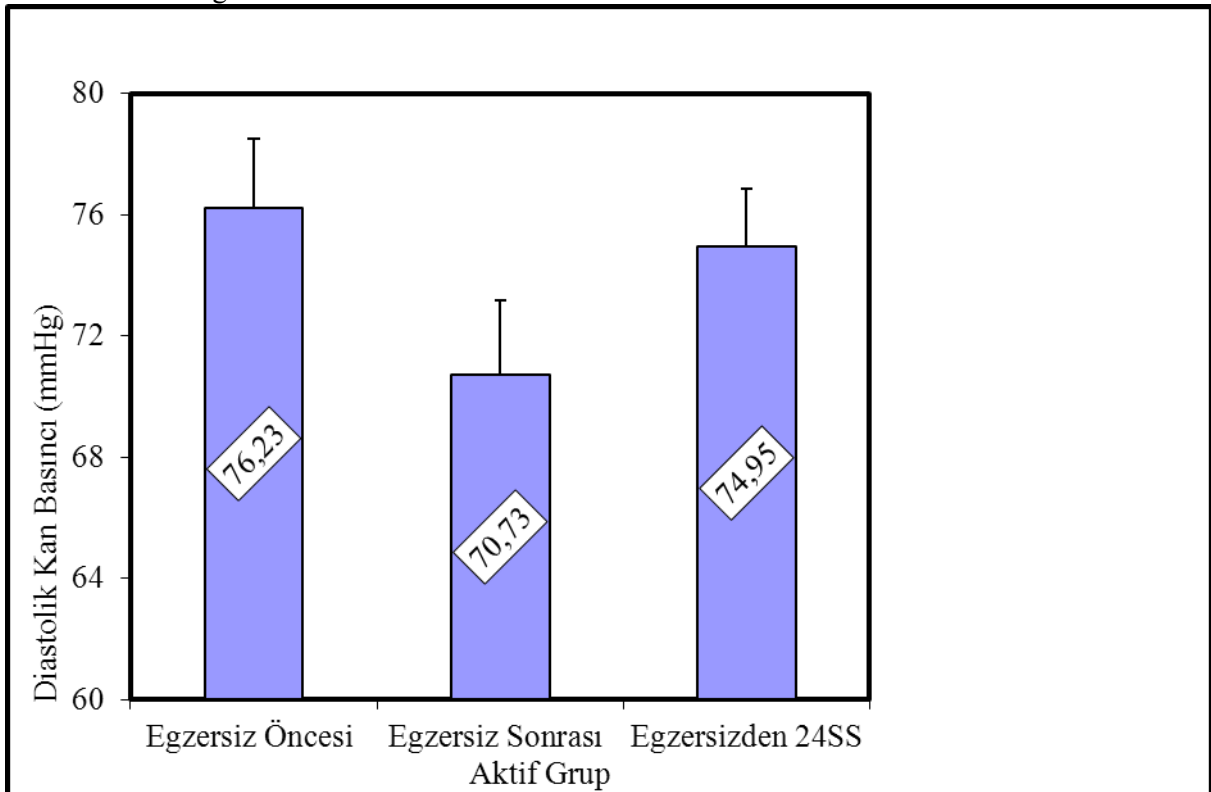
Grafik 22: Aktif grubun oksijen saturasyonu



Grafik 23: Aktif grubun nabız atım sayısı



Grafik 24: Aktif grubun sistolik kan basıncı



Grafik 25: Aktif grubun diastolik kan basıncı

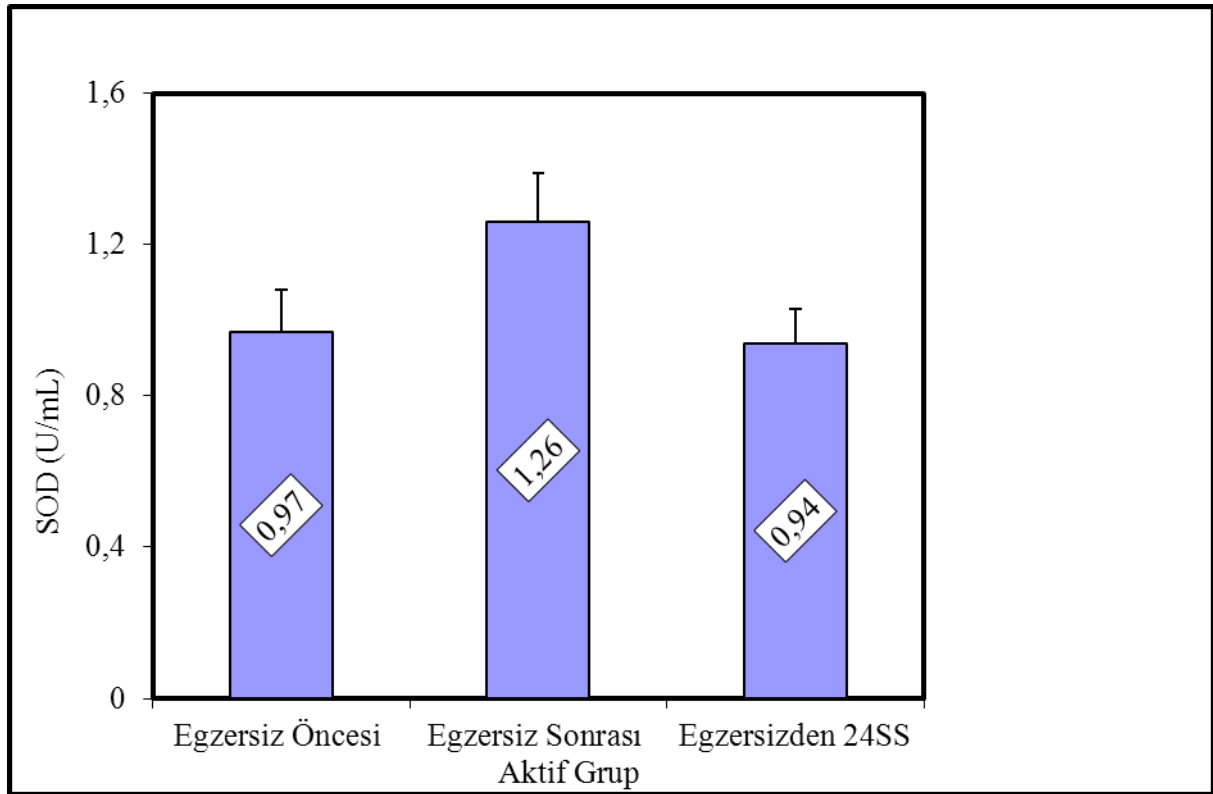
Tablo 16. Aktif grubun süper oksit dismutaz bulgularının karşılaştırılması

Aktif Grup	Grup	n	X _{Min} -X _{max}	X±Sx	SD	Benforoni	F	p
SOD (U/mL)	Öncesi	22	0,13-1,97	0,97±0,11 ^a	0,50	1-2 AD	2,807	0,072
	Sonrası	22	0,21-2,94	1,26±0,13 ^a	0,62	1-3 AD		
	24SS	22	0,20-1,78	0,94±0,09 ^a	0,44	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

Aktif grubun süper oksit dismutaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası arasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 16).

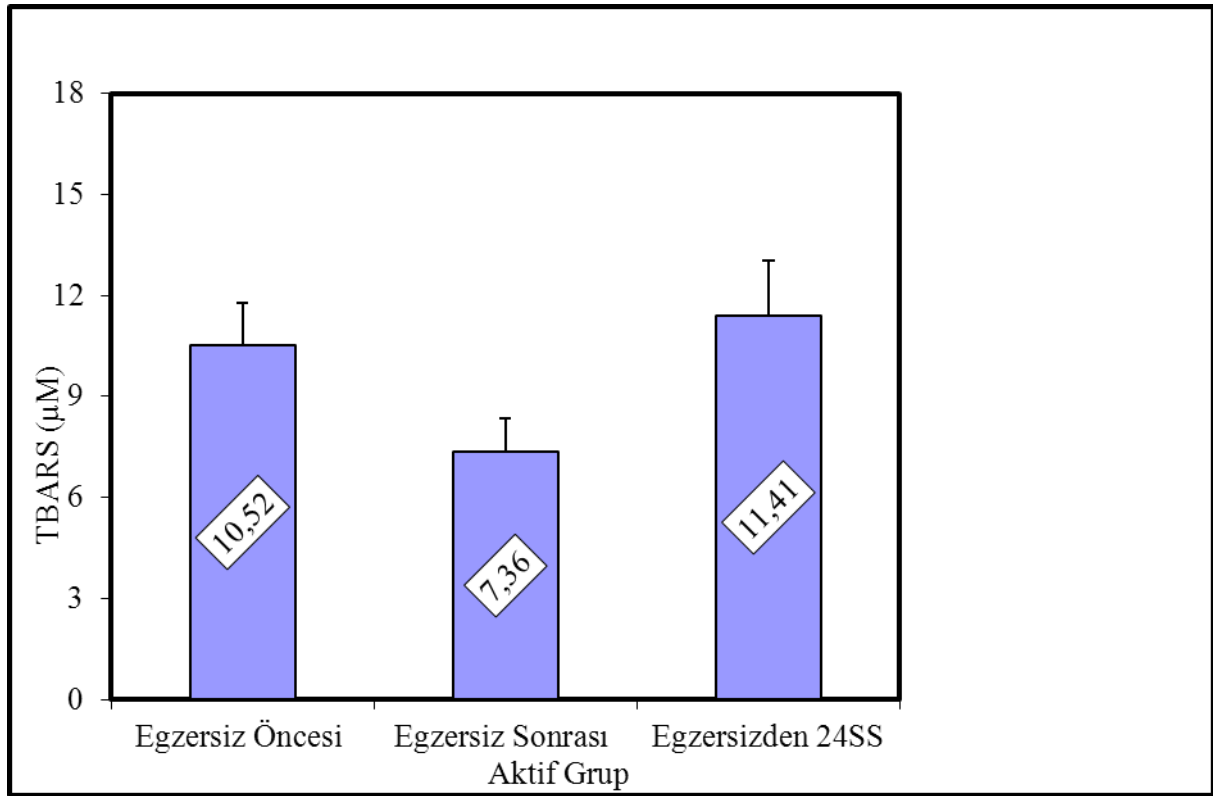
**Grafik 26: Aktif grubun SOD bulgularının karşılaştırılması****Tablo 17. Aktif grubun TBARS bulgularının karşılaştırılması**

Aktif Grup	Grup	n	X _{Min} -X _{max}	X±Sx	SD	Benforoni	F	p
TBARS (µM)	Öncesi	22	2,17-22,28	10,52±1,26 ^a	5,91	1-2 *	8,469	0,014
	Sonrası	22	3,26-23,37	7,36±0,99 ^b	4,65	1-3 ^{AD}		
	24SS	22	2,72-27,72	11,41±1,62 ^a	7,60	2-3 **		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif grubun TBARS değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası (p<0.05) egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası arasında (p<0.01) istatistiksel olarak farklılık meydana gelirken, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası arasında farklılık meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 17).



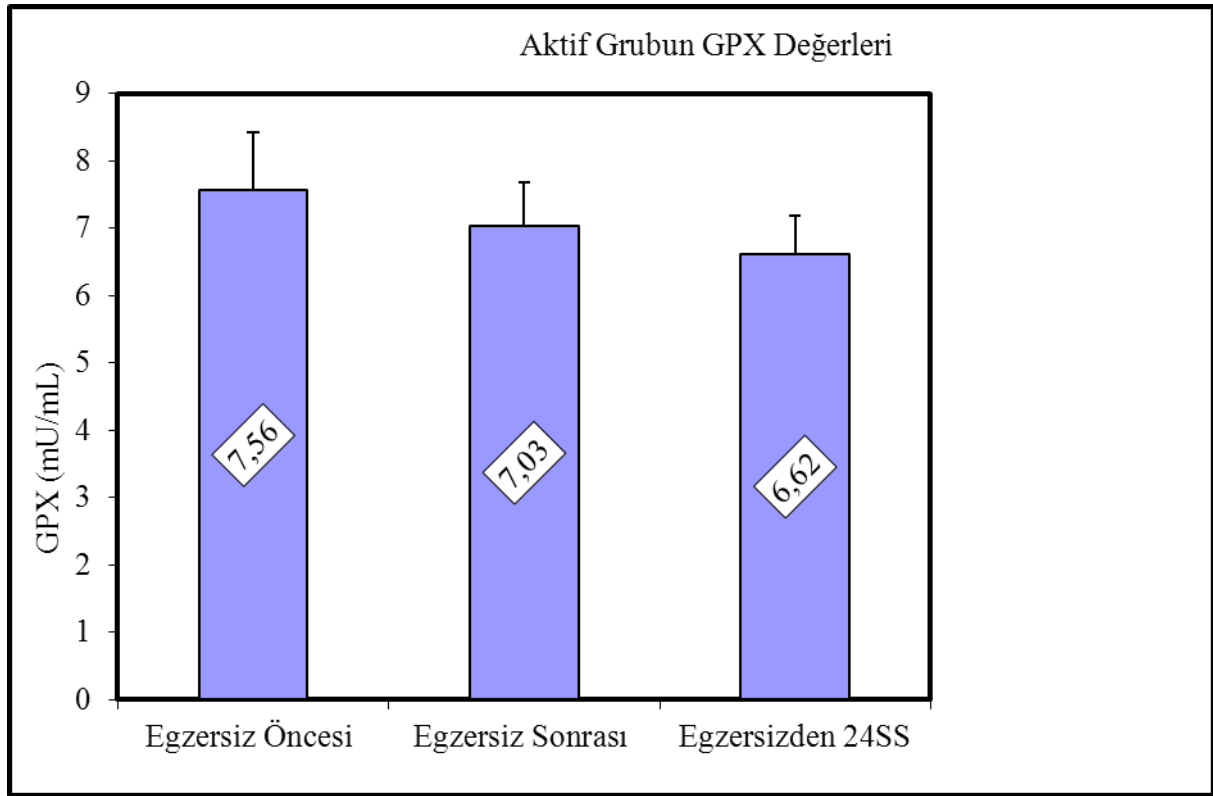
Grafik 27: Aktif grubun TBARS bulgularının karşılaştırılması

Tablo 18. Aktif grubun GPX bulgularının karşılaştırılması

Aktif Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
GPX (mU/mL)	Öncesi	22	0,73-20,79	$7,56 \pm 0,87^a$	4,08	1-2 AD	0,393	0,677
	Sonrası	22	0,73-13,50	$7,03 \pm 0,66^a$	3,11	1-3 AD		
	24SS	22	1,46-12,04	$6,62 \pm 0,56^a$	2,62	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.
 *p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif grubun glutasyon peroksidaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 18).



Grafik 28: Aktif grubun GPX bulgularının karşılaştırılması

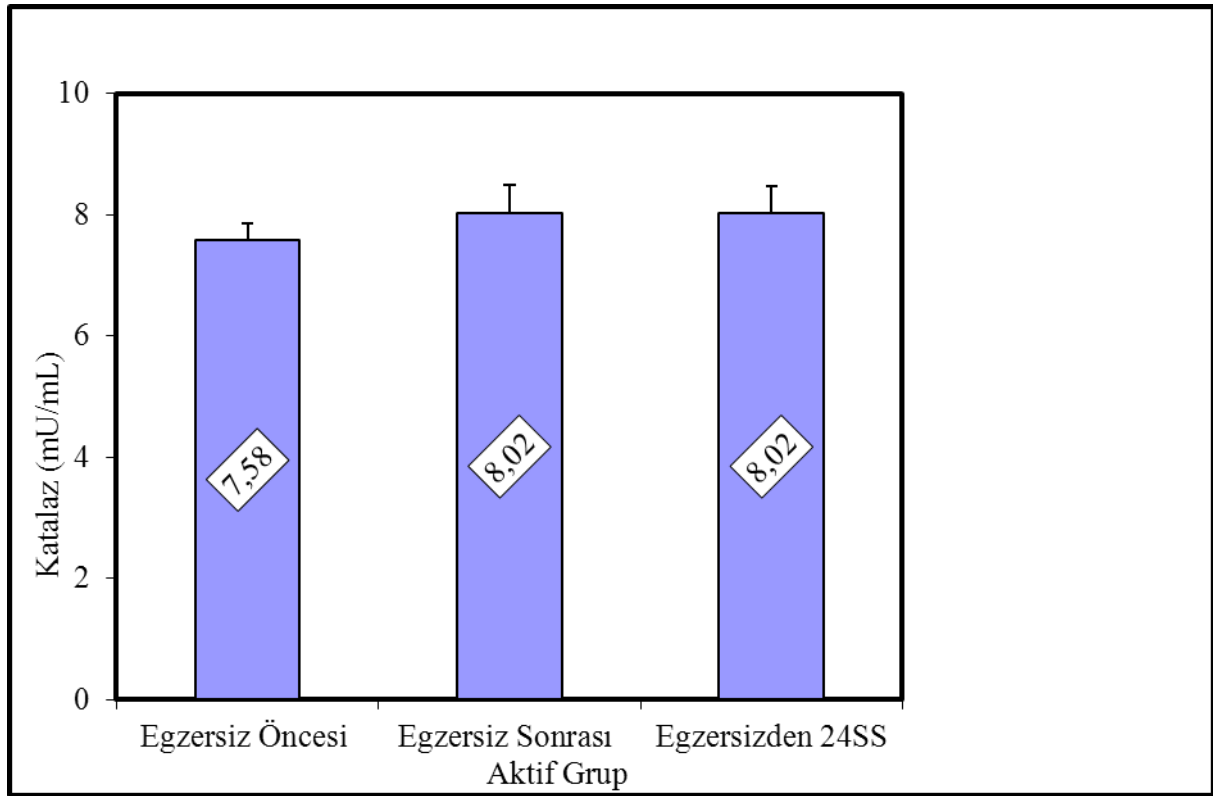
Tablo 19. Aktif grubun katalaz bulgularının karşılaştırılması

Aktif Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
CAT (mU/mL)	Öncesi	22	5,03-10,79	$7,58 \pm 0,28^a$	1,32	1-2 AD	0,503	0,608
	Sonrası	22	4,61-12,73	$8,02 \pm 0,47^a$	2,21	1-3 AD		
	24SS	22	5,30-13,43	$8,02 \pm 0,45^a$	2,11	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif grubun katalaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 19).



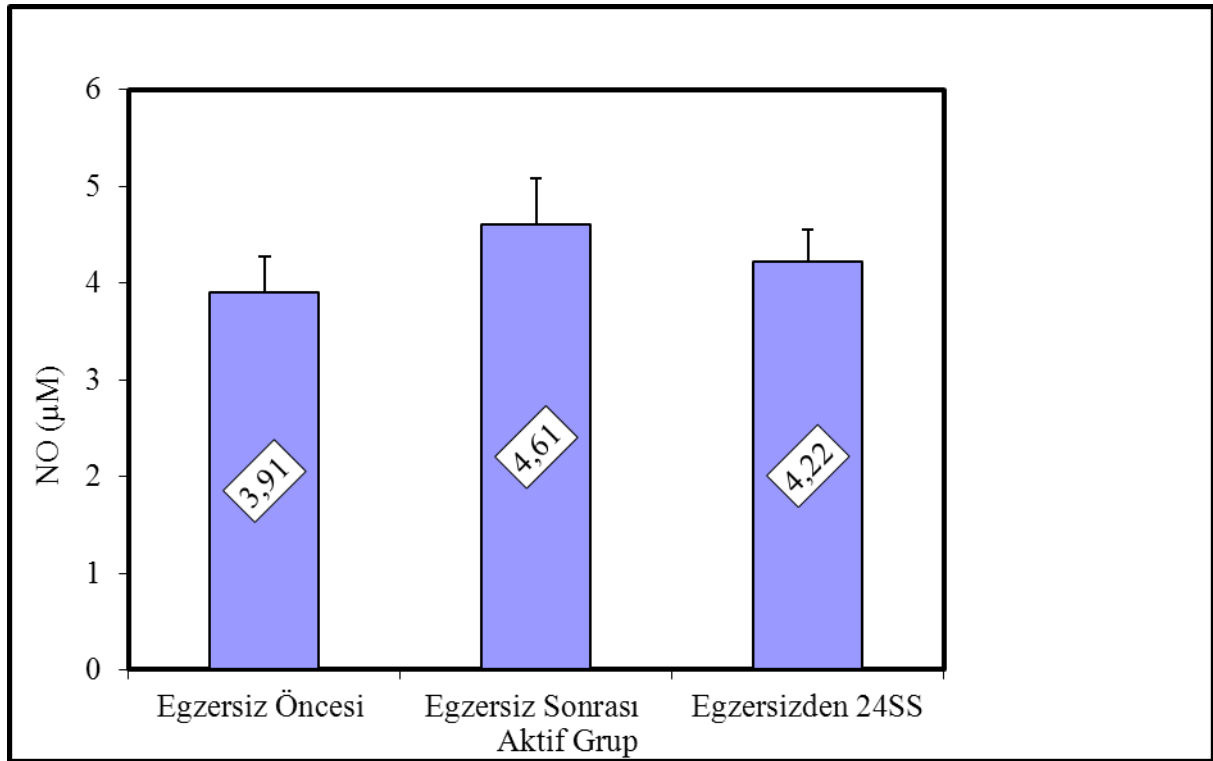
Grafik 29: Aktif grubun katalaz (CAT) bulgularının karşılaştırılması

Tablo 20. Aktif grubun nitrik oksit bulgularının karşılaştırılması

Aktif Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
NO (μ M)	Öncesi	22	1,64-7,99	$3,91 \pm 0,36^a$	1,69	1-2 AD	1,173	0,319
	Sonrası	22	1,51-9,99	$4,61 \pm 0,48^a$	2,24	1-3 AD		
	24SS	22	0,72-7,90	$4,22 \pm 0,33^a$	1,55	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.
 * $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$ 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif grubun nitrik oksit değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası arasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p > 0.05$) (Tablo 20).



Grafik 30: Aktif grubun NO değerlerinin karşılaştırılması

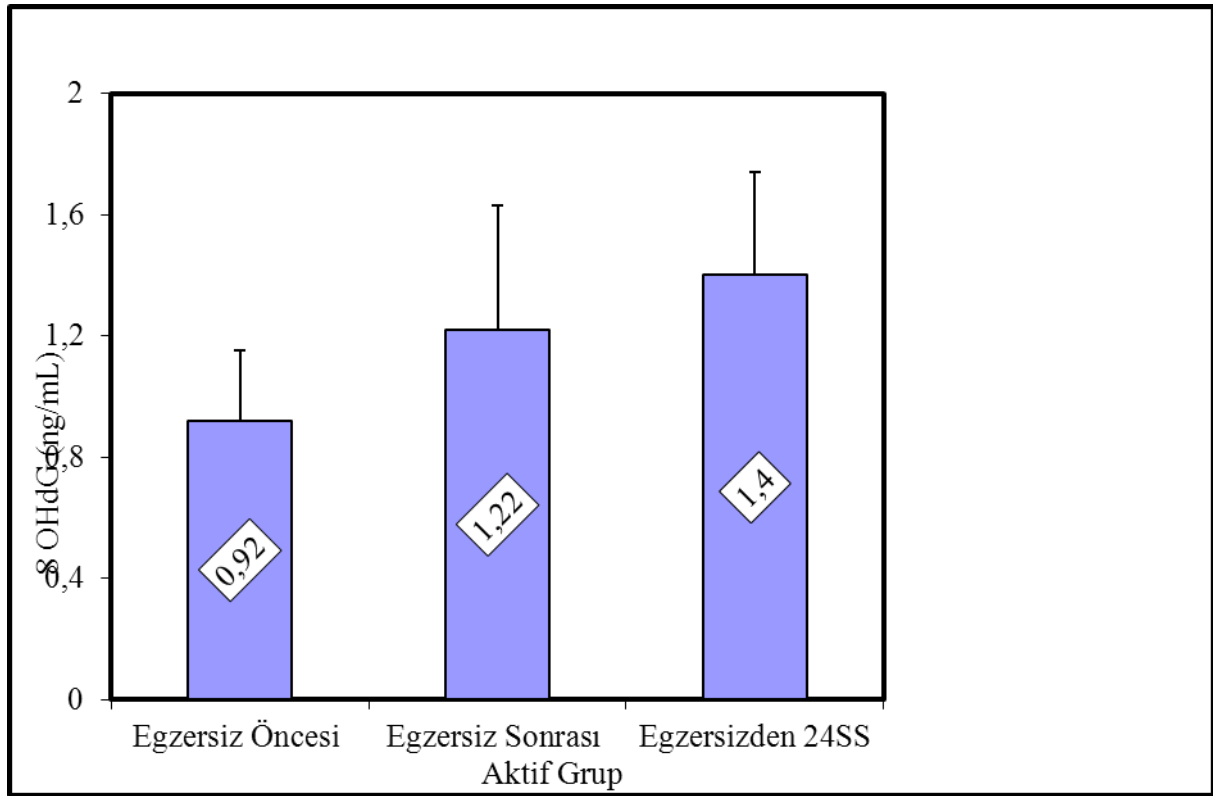
Tablo 21. Aktif grubun 8 OHdG bulgularının karşılaştırılması

Aktif Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
8 OHdG (ng/mL)	Öncesi	22	0,22-4,69	$0,92 \pm 0,23^a$	1,09	1-2 AD	0,624	0,541
	Sonrası	22	0,35-9,42	$1,22 \pm 0,41^a$	1,90	1-3 AD		
	24SS	22	0,32-6,88	$1,40 \pm 0,34^a$	1,60	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif grubun 8 OHdG değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 21).



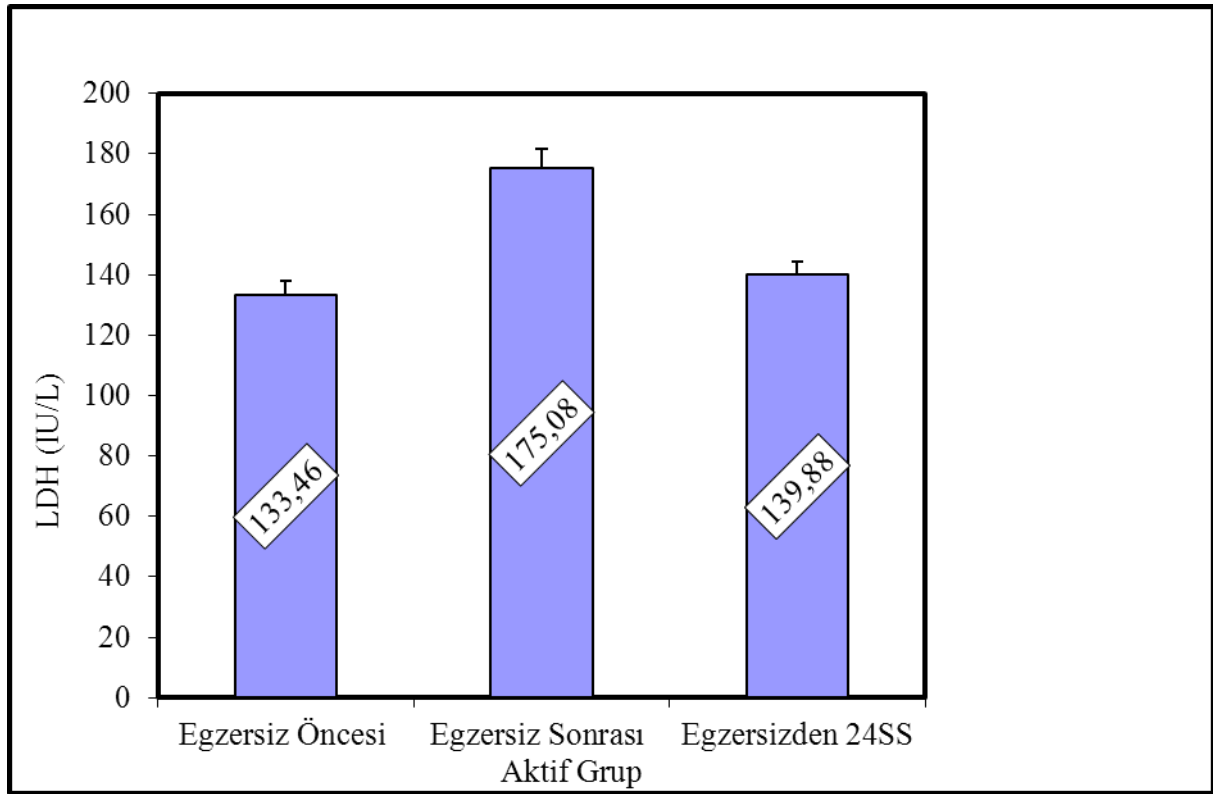
Grafik 31: Aktif grubun 8 OHdG değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 22. Aktif grubun laktat dehidrogenaz bulgularının karşılaştırılması

Aktif Grup	Grup	n	X _{min} -X _{max}	X±Sx	SD	Benforoni	F	p
LDH (IU/L)	Öncesi	22	110-192	133,46±4,32 ^a	21,16	1-2***	45,893	0,000
	Sonrası	22	128-260	175,08±6,56 ^b	32,13	1-3 AD		
	24SS	22	109-200	139,88±4,56 ^a	22,33	2-3***		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.
 *p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif grubun laktat dehidrogenaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası (p<0.001), egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında anlamlı farklılık meydana gelirken (p<0.001), egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, herhangi bir farklılık meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 22).



Grafik 32: Aktif grubun LDH değerlerinin karşılaştırılması

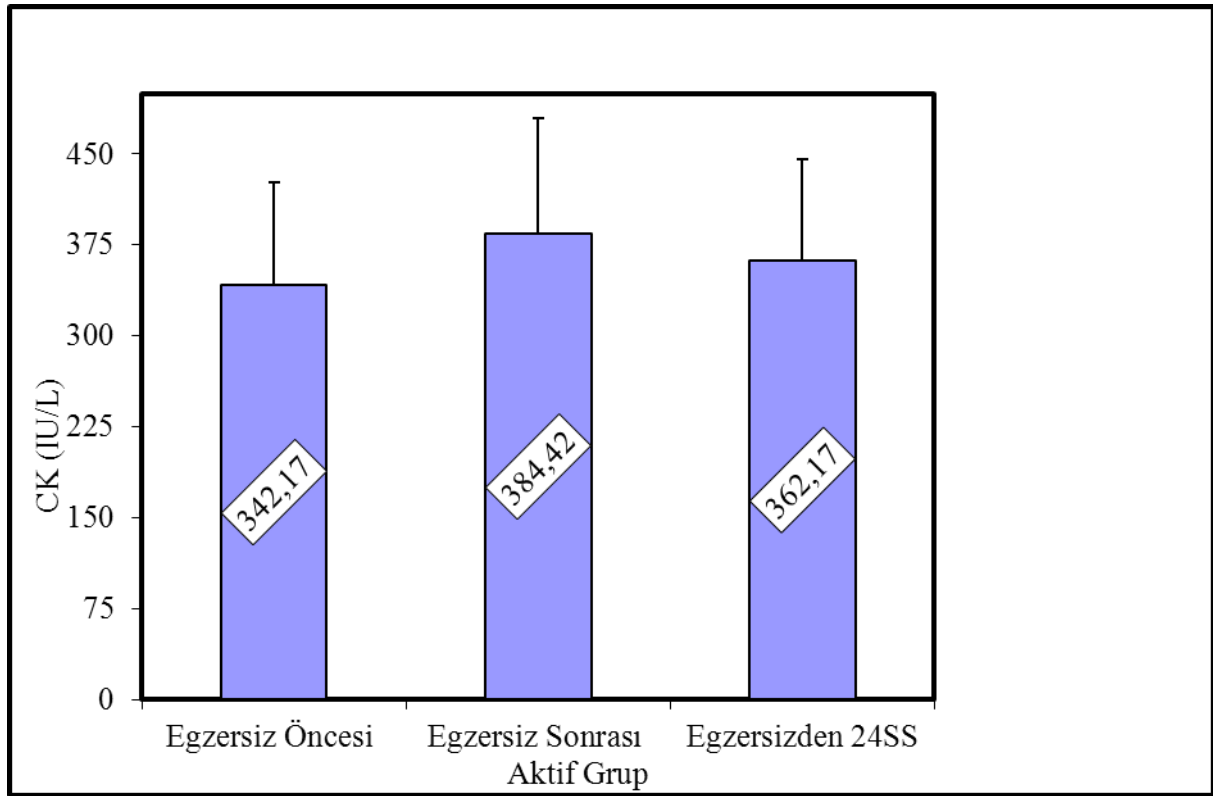
Tablo 23. Aktif grubun kreatin kinaz bulgularının karşılaştırılması

Aktif Grup	Grup	n	X _{min} -X _{max}	X±Sx	SD	Benforoni	F	p
CK (IU/L)	Öncesi	22	93-2204	342,17±84,56 ^a	414,24	1-2*	5,277	0,013
	Sonrası	22	125-2500	384,42±95,67 ^b	468,69	1-3 AD		
	24SS	22	112-2093	362,17±83,74 ^{ab}	410,23	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Aktif grubun kreatin kinaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası farklılık meydana gelirken (p<0.05), egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, herhangi bir farklılık meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 23).



Grafik 33: Aktif grubun CK değerlerinin karşılaştırılması

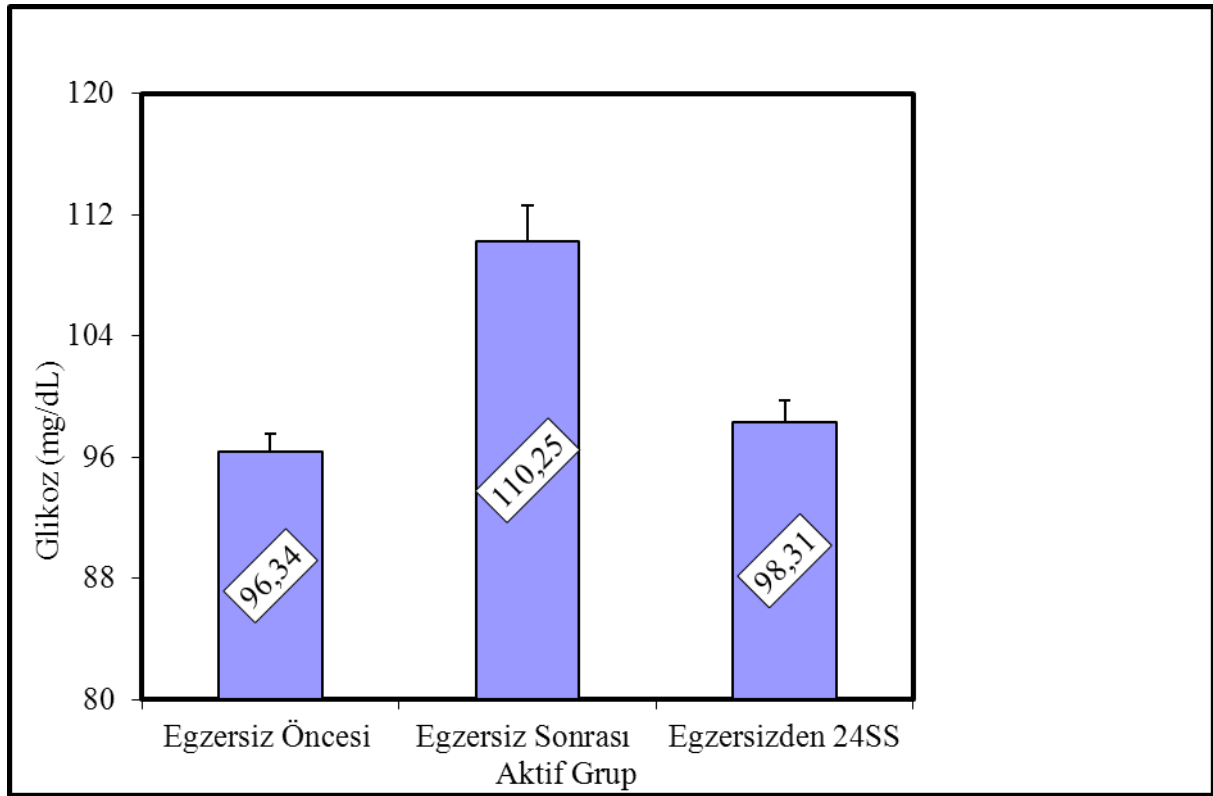
Tablo 24. Aktif grubun glikoz bulgularının karşılaştırılması

Aktif Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
Glikoz (mg/dL)	Öncesi	22	85,16-107,42	96,34 $\pm$ 1,20 ^a	5,63	1-2***	21,582	0,000
	Sonrası	22	88,71-136,01	110,25 $\pm$ 2,34 ^b	10,96	1-3 AD		
	24SS	22	84,26-110,21	98,31 $\pm$ 1,44 ^a	6,76	2-3***		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

Aktif grubun glikoz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası anlamlı farklılık meydana gelirken ($p<0.001$), egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası glikoz değerlerinde herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 24).



Grafik 34: Aktif grubun Glikoz değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 25. Sedaranter grubun kardiovasküler hemodinamik bulguların karşılaştırılması

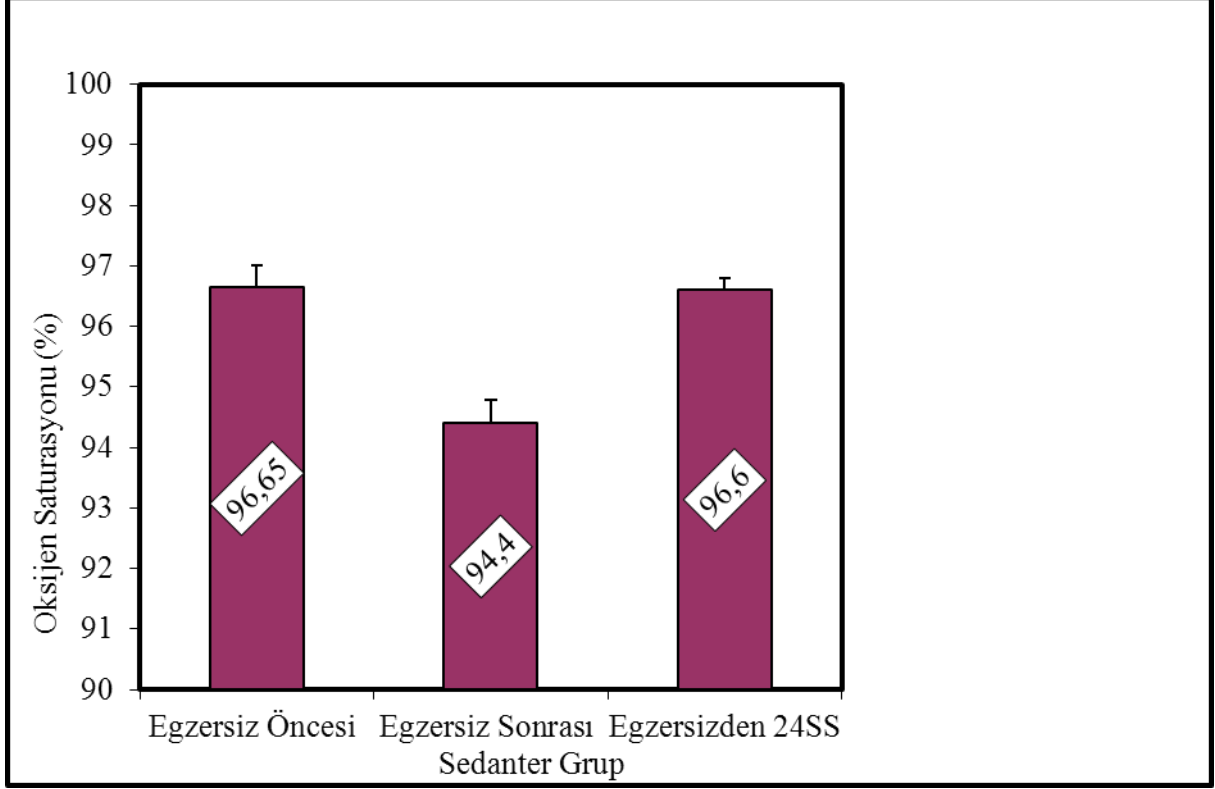
Sedaranter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
O ₂ Saturasyonu (%)	Öncesi	20	94-100	96,65±0,35 ^a	1,57	1-2***	19,019	0,000
	Sonrası	20	92-97	94,40±0,38 ^b	1,70	1-3 AD		
	24SS	20	95-98	96,60±0,20 ^{ac}	0,88	2-3**		
Nabız Sayısı (atım/dak)	Öncesi	20	51-100	78,30±3,25 ^a	14,52	1-2***	128,344	0,000
	Sonrası	20	110-153	127,70±2,18 ^b	9,74	1-3 AD		
	24SS	20	46-94	72,40±3,07 ^{ac}	13,72	2-3***		
Sistolik Basınç (mmHg)	Öncesi	20	104-154	124,65±2,39 ^a	10,68	1-2 AD	1,890	0,165
	Sonrası	20	84-141	119,15±3,44 ^a	15,37	1-3 AD		
	24SS	20	91-142	117,45±2,90 ^a	12,95	2-3 AD		
Diastolik Basınç (mmHg)	Öncesi	20	57-91	74,60±2,19 ^a	9,79	1-2 AD	1,654	0,205
	Sonrası	20	35-87	70,95±2,95 ^a	13,20	1-3 AD		
	24SS	20	54-89	70,05±2,02 ^a	9,03	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

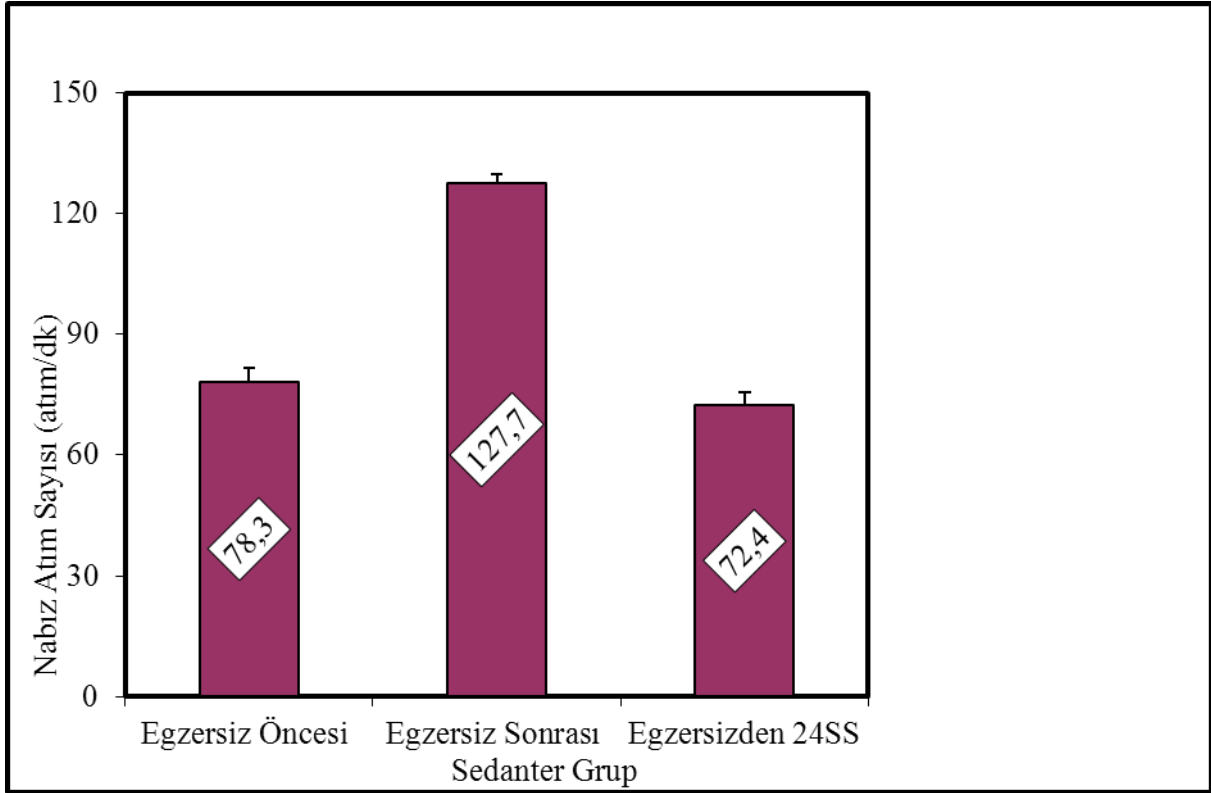
*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Sedaranter grubun oksijen saturasyonu ve nabız atım sayılarında egzersiz öncesi ile sonrasında ($p<0.001$), oksijen saturasyonunda egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında ($p<0.01$), nabız atım sayısında anlamlı farklılık meydana gelirken ($p<0.001$), egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası oksijen saturasyonu ve nabız atım sayılarında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 25).

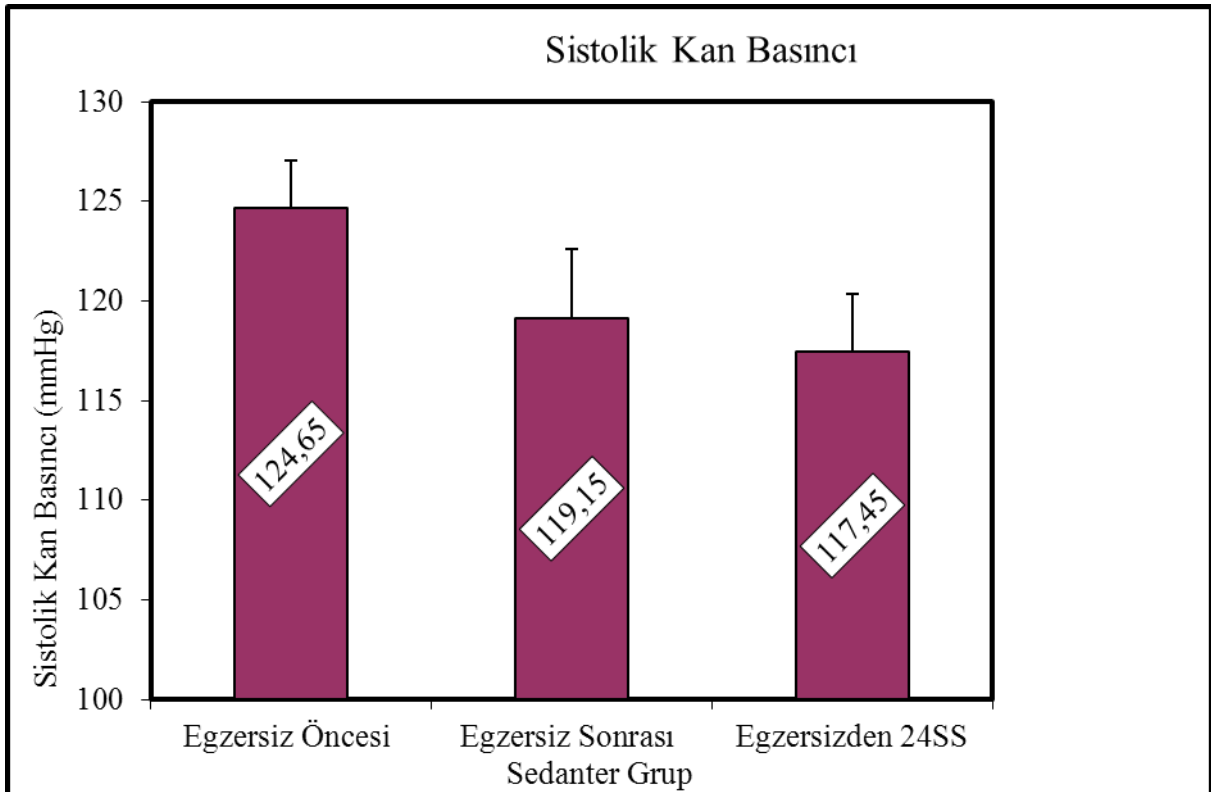
Sedanter grubun sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında herhangi farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 25).



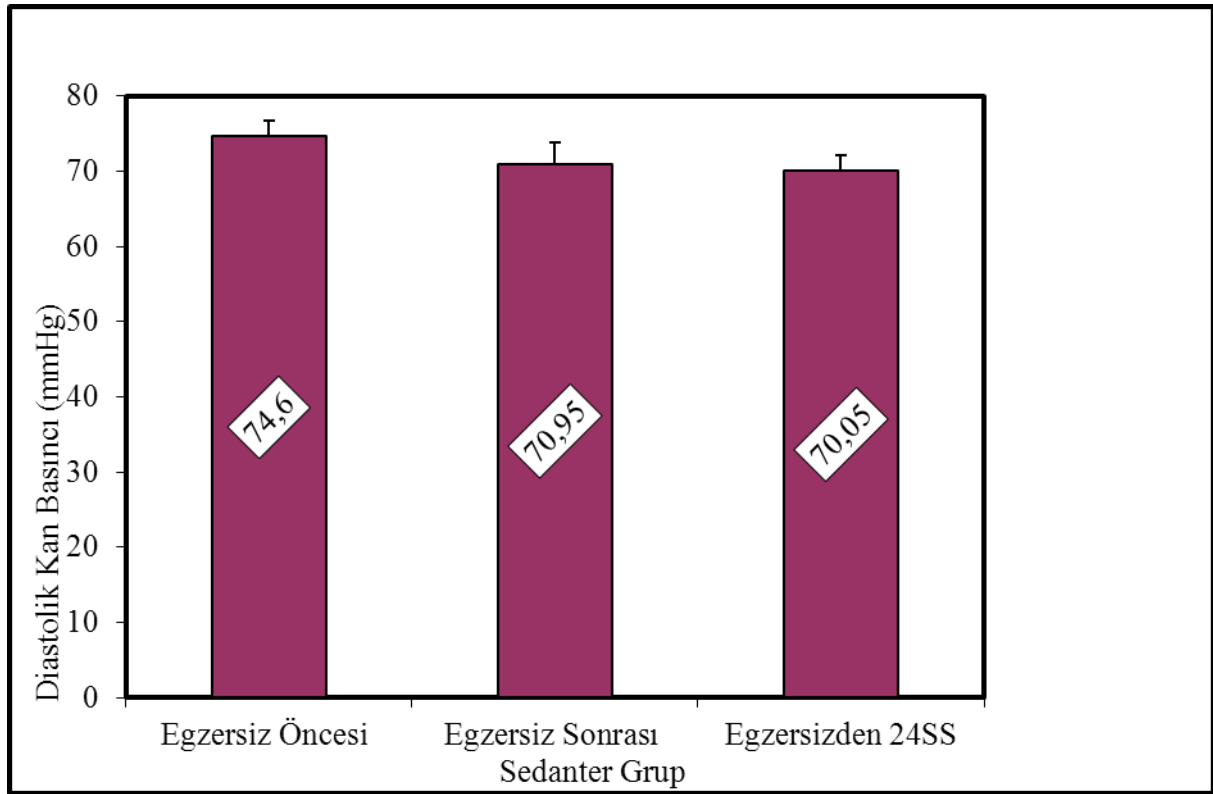
Grafik 35: Sedanter grubun O₂ saturasyonu değerlerinin karşılaştırılması



Grafik 36: Sedanter grubun Nabız Sayısı değerlerinin karşılaştırılması



Grafik 37: Sedanter grubun Sistolik Basıncı değerlerinin karşılaştırılması



Grafik 38: Sedanter grubun Diastolik Basınç değerlerinin karşılaştırılması

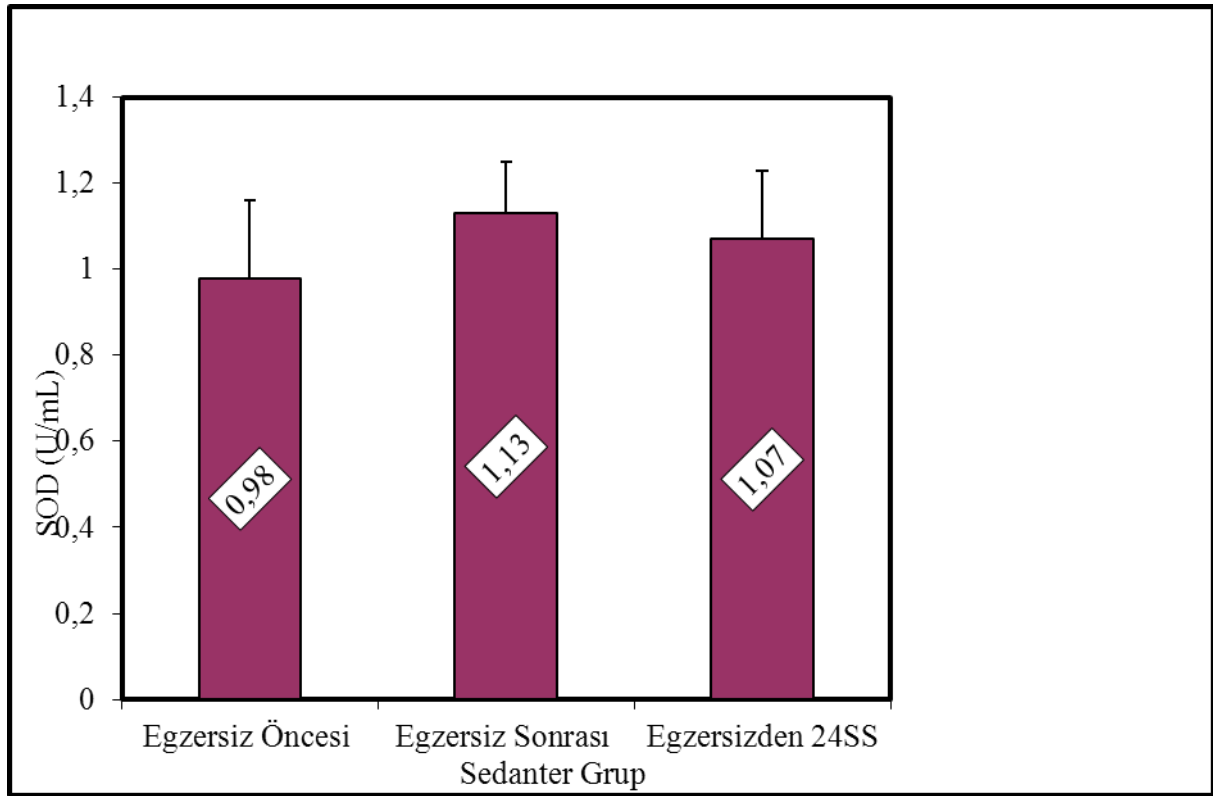
Tablo 26. Sedanter grubun süper oksit dismutaz bulgularının karşılaştırılması.

Sedanter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
SOD (U/mL)	Öncesi	20	0,04-2,83	$0,98 \pm 0,18^a$	0,79	1-2 AD	0,558	0,577
	Sonrası	20	0,30-2,05	$1,13 \pm 0,12^a$	0,52	1-3 AD		
	24SS	20	0,15-2,41	$1,07 \pm 0,16^a$	0,73	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$ 24SS: 24 Saat sonrası

Sedanter grubun süper oksit dismutaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p > 0.05$) (Tablo 26).



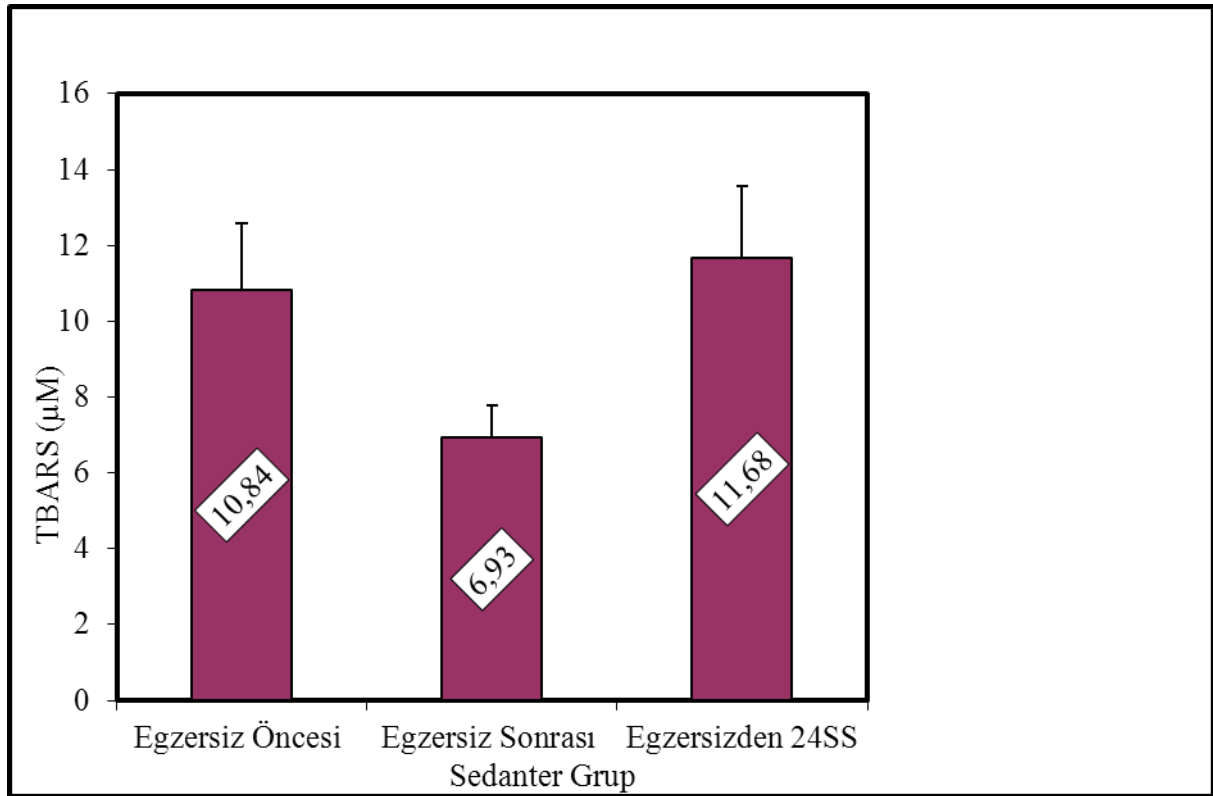
Grafik 39: Sedanter grubun SOD değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 27. Sedanter grubun TBARS bulgularının karşılaştırılması.

Sedanter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
TBARS (μM)	Öncesi	20	2,17-35,87	10,84 $\pm$ 1,74 ^a	7,79	1-2 *	3,750	0,032
	Sonrası	20	2,17-14,13	6,93 $\pm$ 0,86 ^b	3,83	1-3 ^{AD}		
	24SS	20	2,17-32,61	11,68 $\pm$ 1,87 ^a	8,37	2-3**		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.
 *p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Sedanter grubun TBARS değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası ($p<0.05$), egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında ($p<0.01$) farklılık meydana gelirken, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, karşılaştırmalarında herhangi bir farklılık meydana gelmedi (Tablo 27).



Grafik 40: Sedanter grubun TBARS değerlerinin karşılaştırılması

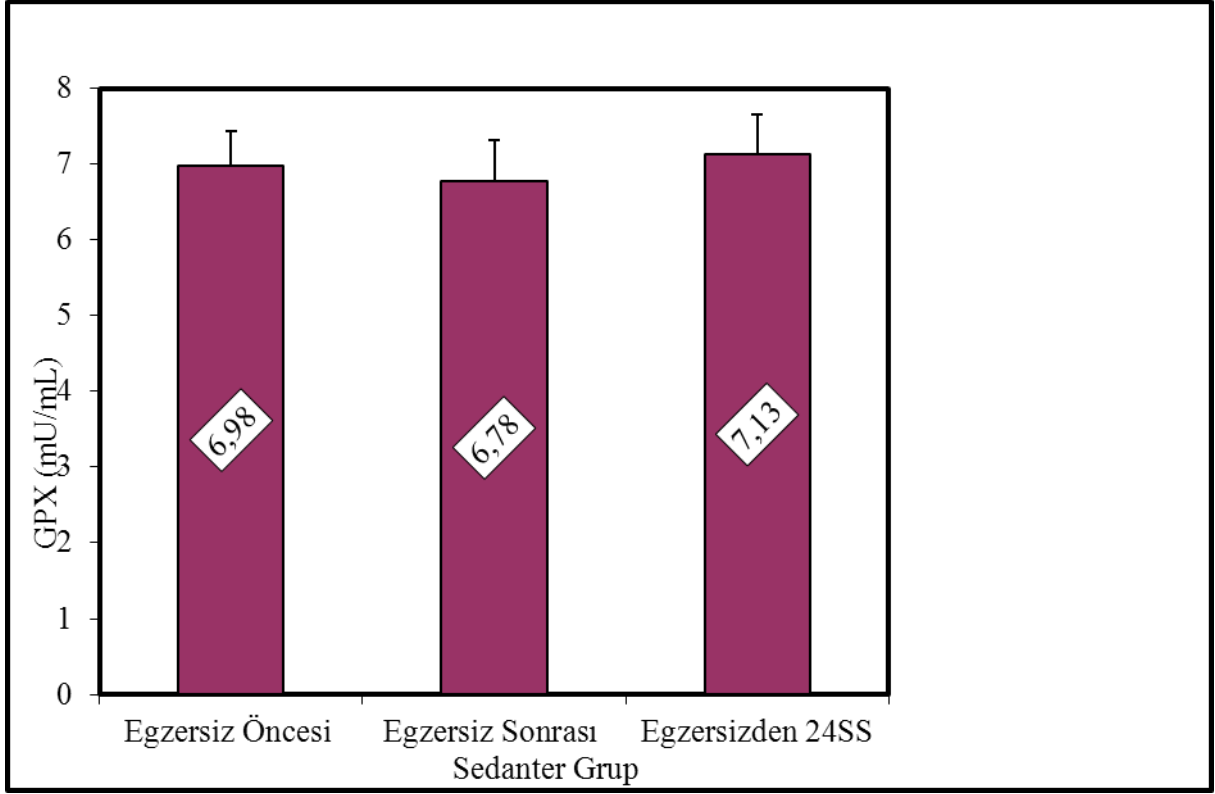
Tablo 28. Sedanter grubun glutasyon peroksidaz bulgularının karşılaştırılması.

Sedanter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
GPX (mU/mL)	Öncesi	20	2,19-10,58	$6,98 \pm 0,45^a$	1,99	1-2 AD	0,177	0,844
	Sonrası	20	3,28-11,67	$6,78 \pm 0,53^a$	2,39	1-3 AD		
	24SS	20	3,65-12,04	$7,13 \pm 0,52^a$	2,31	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Sedanter grubun glutasyon peroksidaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 28).



Grafik 41: Sedanter grubun GPX değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 29. Sedanter grubun katalaz bulgularının karşılaştırılması.

Sedanter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
CAT (mU/mL)	Öncesi	20	5,10-9,99	7,63 $\pm$ 0,33 ^a	1,47	1-2**	16,246	0,000
	Sonrası	20	5,05-14,10	10,20 $\pm$ 0,51 ^b	2,27	1-3 AD		
	24SS	20	4,66-9,99	7,28 $\pm$ 0,29 ^{ac}	1,30	2-3***		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Sedanter grubun katalaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası ($p<0.01$), egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası anlamlı farklılık meydana gelirken ($p<0.001$), egzersiz öncesi ile 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 29).



Grafik 42: Sedanter grubun CAT değerlerinin karşılaştırılması

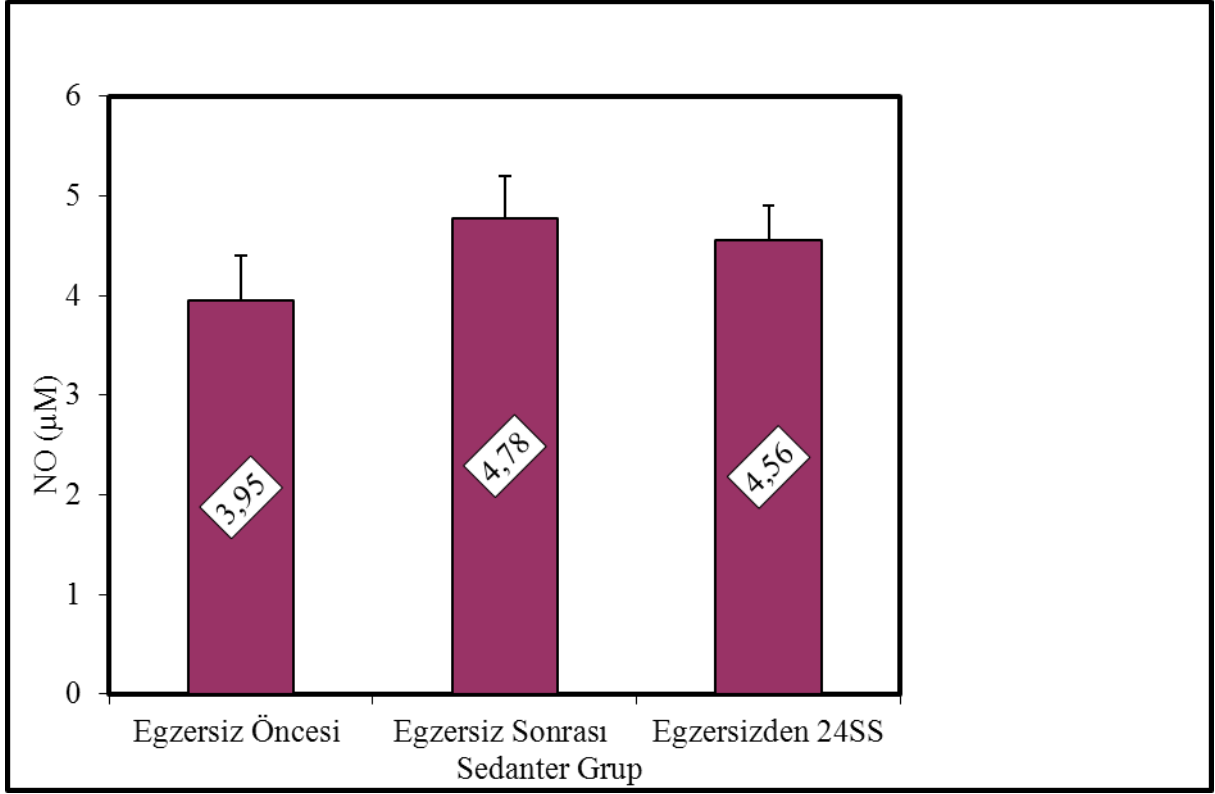
Tablo 30. Sedanter grubun nitrik oksit bulgularının karşılaştırılması.

Sedanter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
NO (μ M)	Öncesi	20	0,82-8,66	$3,95 \pm 0,45^a$	2,03	1-2 AD	1,766	0,185
	Sonrası	20	1,83-7,70	$4,78 \pm 0,42^a$	1,88	1-3 AD		
	24SS	20	1,48-7,10	$4,56 \pm 0,34^a$	1,53	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$ 24SS: 24 Saat sonrası

Sedanter grubun nitrik oksit değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p > 0.05$) (Tablo 30).



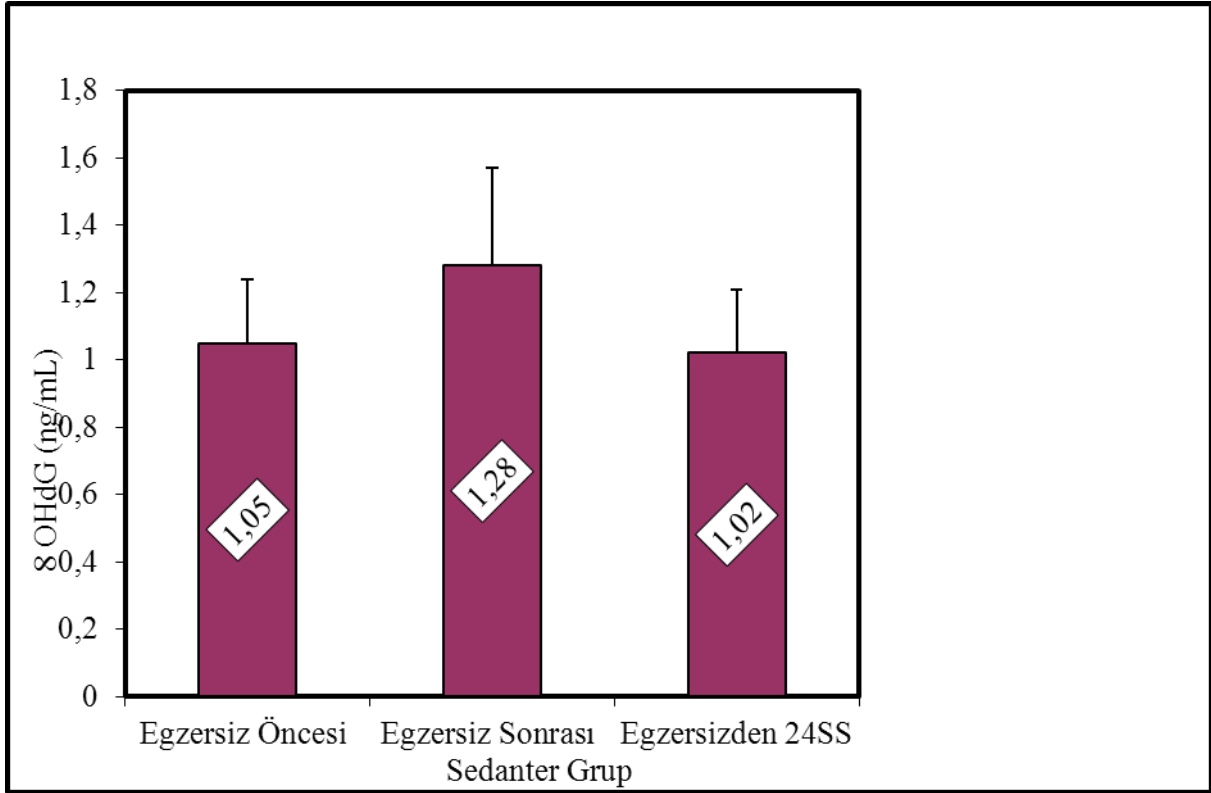
Grafik 43: Sedanter grubun NO değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 31. Sedanter grubun 8 OHdG bulgularının karşılaştırılması.

Sedanter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
8 OHdG (ng/mL)	Öncesi	20	0,30-2,94	1,05±0,19 ^a	0,84	1-2 AD	0,403	0,671
	Sonrası	20	0,40-5,21	1,28±0,29 ^a	1,28	1-3 AD		
	24SS	20	0,30-2,99	1,02±0,19 ^a	0,84	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.
 *p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Sedanter grubun 8 OHdG değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası, egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası, egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 31).



Grafik 44: Sedanter grubun 8 OHdG değerlerinin karşılaştırılması

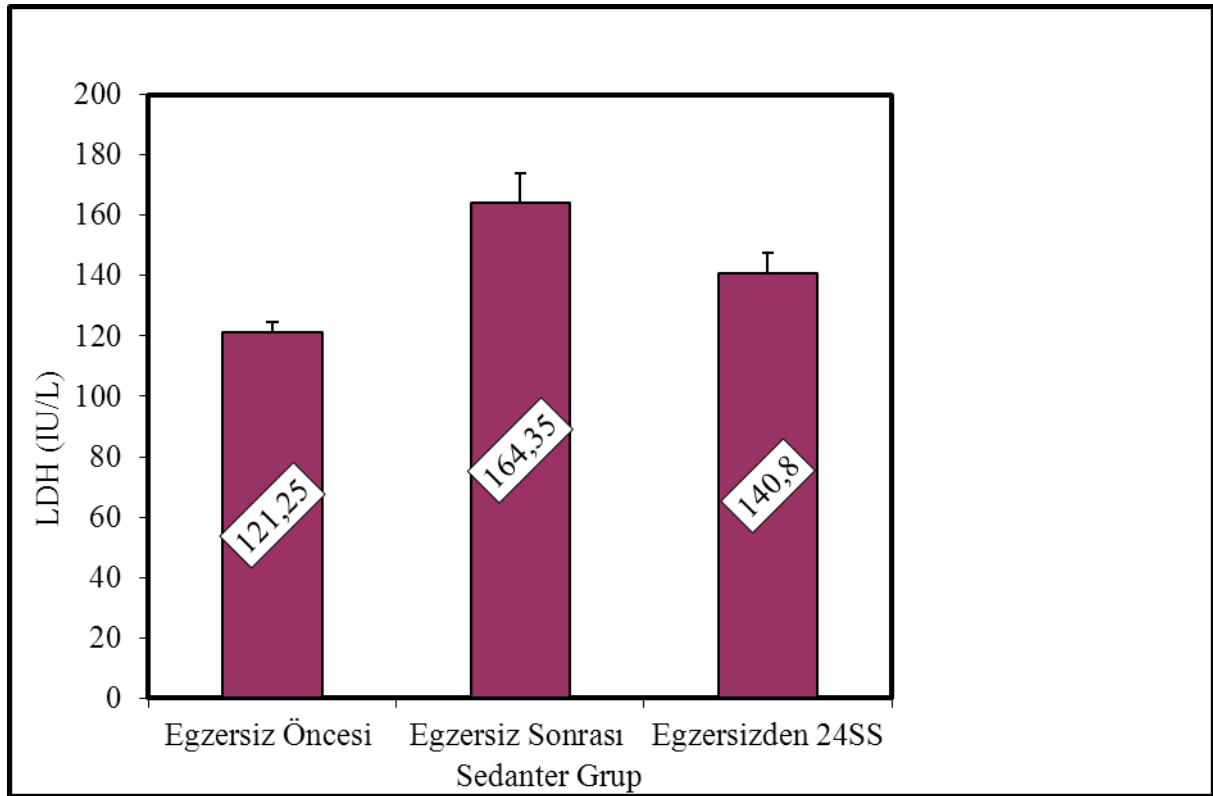
Tablo 32. Sedanter grubun laktat dehidrogenaz bulgularının karşılaştırılması.

Sedanter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
LDH (IU/L)	Öncesi	20	81-149	121,25 $\pm$ 3,35 ^a	15,00	1-2***	9,732	0,000
	Sonrası	20	98-258	164,35 $\pm$ 9,74 ^b	43,57	1-3*		
	24SS	20	83-206	140,80 $\pm$ 6,71 ^{bc}	30,02	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.

*p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Sedanter grubun laktat dehidrogenaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası ($p<0.001$), egzersiz öncesi ile 24 saat sonrası anlamlı farklılık meydana gelirken ($p<0.05$), egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 32).



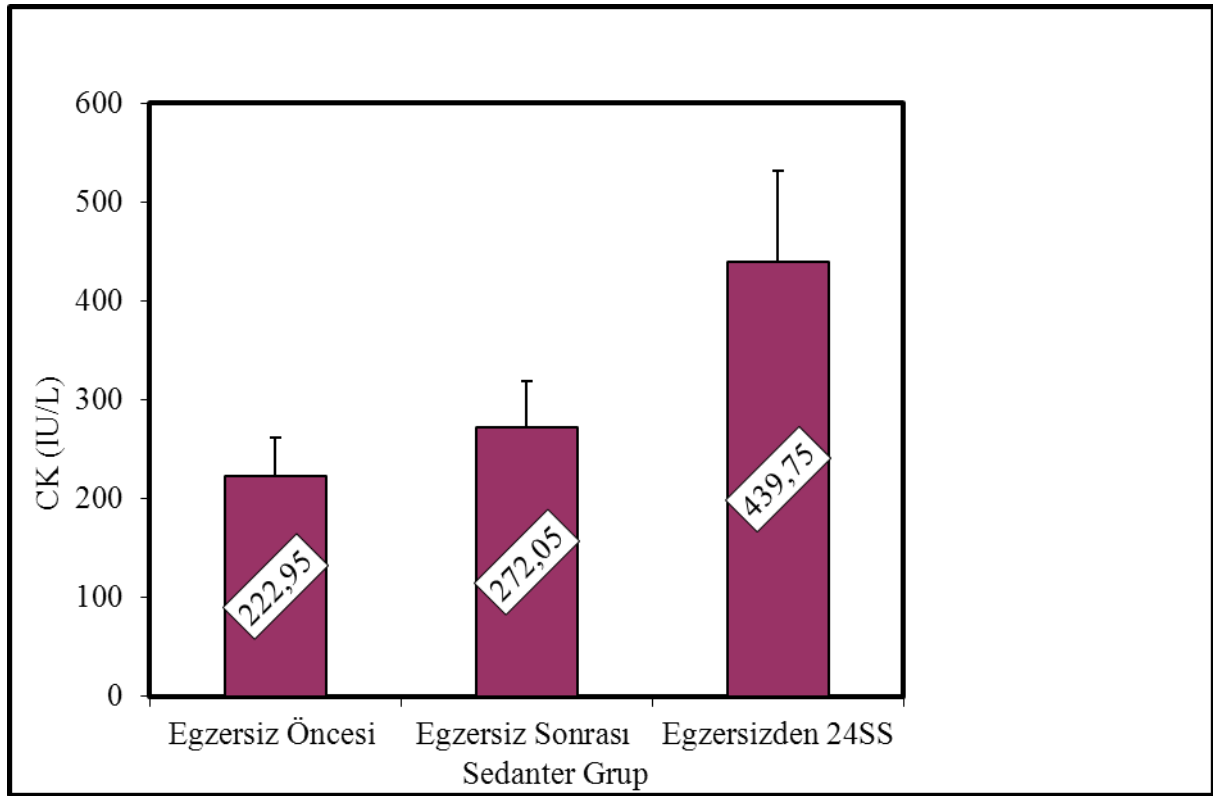
Grafik 45: Sedanter grubun LDH değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 33. Sedanter grubun kreatin kinaz bulgularının karşılaştırılması.

Sedanter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
CK (IU/L)	Öncesi	20	71-789	222,95 $\pm$ 39,30 ^a	175,77	1-2**	6,594	0,018
	Sonrası	20	83-956	272,05 $\pm$ 47,15 ^b	210,87	1-3*		
	24SS	20	103-1344	439,75 $\pm$ 92,23 ^{bc}	412,46	2-3 AD		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.
 *p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Sedanter grubun kreatin kinaz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası (p<0.01), egzersiz öncesi ile 24 saat sonrasında anlamlı farklılık meydana gelirken (p<0.05), egzersiz sonrası ile 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 33).



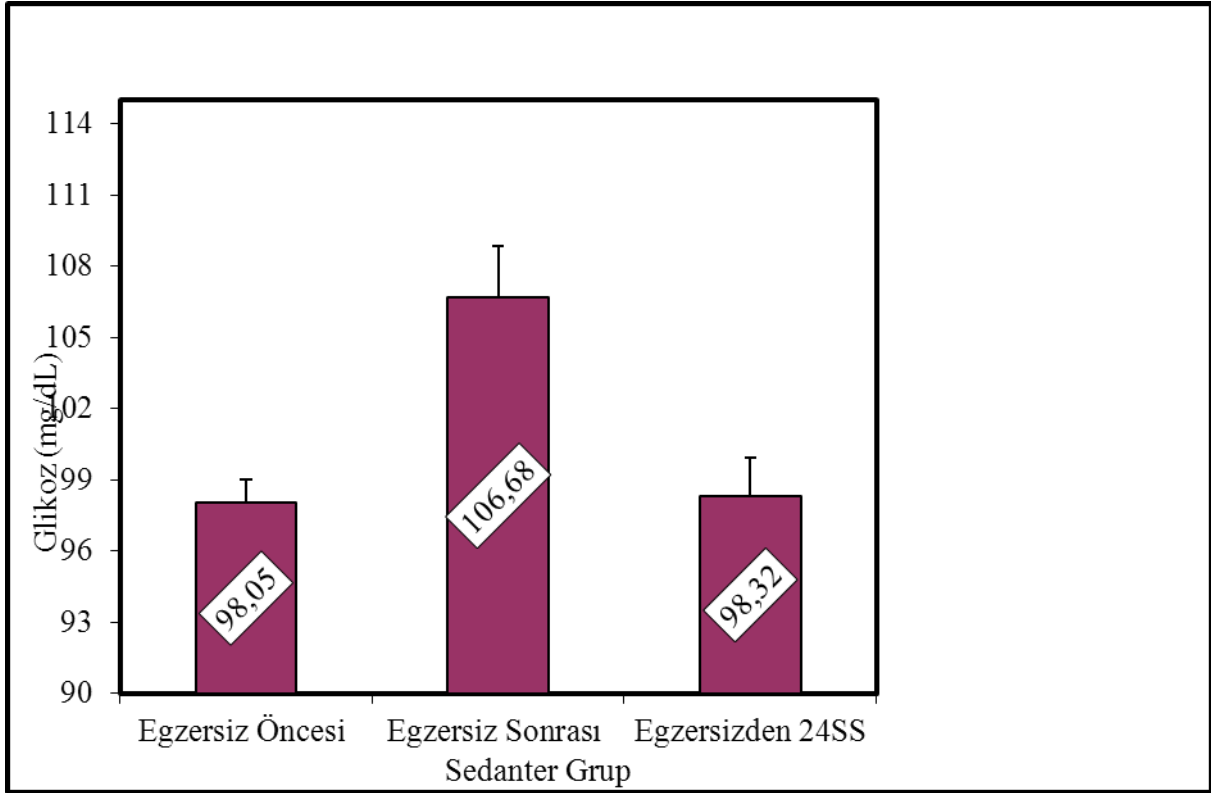
Grafik 46: Sedanter grubun CK değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 34. Sedanter grubun glikoz bulgularının karşılaştırılması.

Sedanter Grup	Grup	n	$X_{min}-X_{max}$	$X \pm Sx$	SD	Benforoni	F	p
Glikoz (mg/dL)	Öncesi	20	91,53-110,28	98,05±0,94 ^a	4,22	1-2**	9,294	0,001
	Sonrası	20	91,27-123,81	106,68±2,18 ^b	9,76	1-3 AD		
	24SS	20	91,73-118,81	98,32±1,64 ^{ac}	7,35	2-3**		

abc: Aynı sütunda aynı harfi taşıyan gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur.
 *p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001 24SS: 24 Saat sonrası

Sedanter grubun glikoz değerlerinde egzersiz öncesi ile sonrası ($p<0.01$), egzersiz sonrası ile 24 saat sonrası anlamlı farklılık meydana gelirken ($p<0.01$), egzersiz öncesi ile 24 saat sonrasında herhangi bir farklılık meydana gelmedi ($p>0.05$) (Tablo 34).



Grafik 47: Sedanter grubun glikoz değerlerinin karşılaştırılması

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada genel dayanıklılığı ölçmek için uygulanan 12 dakikalık yürü-koş testi (Cooper testi) sonrasında antrene genç erkeklerin, yaş, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, bel kalça oranları, somatotip özelliklerinde herhangi bir değişim meydana gelmez iken benzer şekilde serum 8-OHdG, CAT, SOD, NO, GPx değerlerinde egzersizin hemen öncesi, hemen sonrası ve 24 saat sonrasında önemli değişimler meydana gelmemiştir. CK, LDH ve glikoz seviyeleri egzersiz testinin hemen sonrasında önemli düzeyde artarken, TBARS seviyesi ise sadece testten 24 saat sonra önemli artış göstermiştir.

Fiziksel aktivitede enerji tüketimi ve oksijen ihtiyacı vardır. Serbest radikaller normal metabolizmanın yan ürünleri olarak ortaya çıkmakta ve çalışan kasın daha fazla oksijen tüketmesinin sonucunda reaktif oksijen türleri üretimi artacağı öne sürülmektedir (43). Bu çalışmada genç antrenmanlı erkeklerin serum TBARS seviyesi egzersiz testinin hemen sonrasında istatistiksel olarak bir düşüş meydana gelirken, 24 saat sonrası TBARS seviyesinin başlangıç seviyesine döndüğü görüldü. Benzer bir şekilde Çelik ve ark (2007) akut egzersizin

hemen sonrasında lipid peroksidasyon göstergesi olan MDA seviyesinde önemli azalma tespit etmişlerdir (44). Buna karşın Ookawara ve ark (2003) antrenmanın dinlenik durumda MDA seviyesini üzerine önemli etkisinin olmadığını, akut egzersizin ise antrenman periyodundan sonra bile MDA seviyesinde önemli düzeyde artırdığı belirtmişlerdir (45). Çok sayıdaki çalışmada alışılmadık şiddette yapılan akut egzersizlerin antrenmansız gruplarda lipid peroksidasyonu artırdığını rapor edilmiştir (46, 47, 48). Bununla birlikte antrenmanın akut egzersizi sonucu oluşan lipid peroksidasyonu seviyesini azaltmaktadır. Alessio ve Goldfarb (1988), akut egzersizin sedanter grubun karaciğer ve beyaz iskelet kasında lipid peroksidasyon (MDA) seviyesini artırdığını, antrenman grubunda ise artış gözlenmediğini belirtmişlerdir (49). Öztaşan ve ark (2004), 8 haftalık dayanıklılık antrenmanından sonra uygulanan akut tükenme egzersizinin eritrosit MDA seviyesini sedanter grupta önemli düzeyde artırdığını, antrenman grubunda ise önemli değişim meydana getirmediğini belirtmişlerdir (50). Çalışma sonuçlarındaki çelişkiler, her bir çalışmanın yoğunluk, örneklem niteliği, egzersiz tipi gibi farklı değişkenlere sahip olmasından kaynaklanmış olabilir. MDA artışı, kısa süreli iskemi ve reperfüzyon, fagositik hücrelerin infiltrasyonu ya da kalsiyum homeostaz dengesizliğinden çok, oksijen alım seviyesinin artışına bağlı olabilir (51).

Bu çalışmada egzersiz testinin hemen ve 24 saat sonrasında antrenmanlı genç erkeklerin serum NO seviyesinde önemli değişimler meydana gelmemiştir. Fadilloğlu et al. (2001) yaptıkları çalışmada egzersiz öncesi ve sonrası serum NO düzeylerinin farklılık göstermediğini bildirmiştir (52). Uzun süreli akut egzersiz antrenmanlı bireylerde NO sentaz enzim seviyesini önemli düzeyde artırabilmektedir (53). Antrenmanın NO seviyesi üzerine etkilerini inceleyen farklı çalışmalarda antrenman uygulamalarının NO seviyesini azalttığı (Taş ve ark. 2008), bununla beraber egzersiz+diyet uygulamasının NO seviyesinin artırdığı belirtilmektedir (54).

Bu çalışmada 8 OHdG seviyesinde egzersizden sonra istatistiksel önemde olmayan bir yükselme meydana gelmiş ve bu yükselme 24 saatlik dinlenme sonrasında devam etmiştir. Bu çalışma sonucunun aksine, egzersizin 8 OHdG aktivitesinde önemli artışlar meydana getirebileceği belirtilmektedir (55). Kandaki oksidatif stres belirteçlerinin cinsiyet, antrenman durumu ve diyet içeriğiyle ilişkisini incelendiğinde, 8 OHdG parametresinde önemli farklılıklar tespit edilmemiştir (56, 57). 8 OHdG seviyesinin egzersiz öncesine kıyasla, egzersiz günü ve egzersizden bir gün sonra anlamlı derecede artış gösterdiğini bildirmişlerdir.

Çalışmada kas hasarının göstergesi olan CK ve LDH aktiviteleri egzersizden hemen sonra istatistiksel olarak anlamlı yükselme meydana gelmiştir. LDH aktivitesi 24 saatlik

istirahat sonrası tekrar bazal düzeylere gerilerken, CK aktivitesinin bazal düzeylere dönüş yavaş olmuştur. Schneider ve ark (2005) çalışmalarında LDH ve CK aktivitelerinin egzersizden hemen ve 24 saat sonrasında bu çalışmanın bulgularına benzer değişimler gösterdiğini bildirmişlerdir (58). Akut egzersizden 1 ve 24 saat sonra CK değerinde önemli artış saptanmıştır (59). 7 saatlik bisiklet yarışı sonrası CK değerinde anlamlı bir artış saptanmıştır (46,60) 2 hafta boyunca farklı aralıklarla yapılan egzersizin 72 saat sonrasında CK aktivitesinin en üst seviyesine ulaştığını rapor etmişlerdir. Evelson ve ark (2002) CK ve LDH aktivitelerini sporcularda sedanterlere göre önemli düzeyde yüksek olduğunu, TBARS plazma seviyelerinin ise, her iki grupta da benzer olduğunu belirtmişlerdir (61). Benzer biçimde Brites ve ark (2006) sporcuların LDH aktivitesinin sedanterlerden oluşan kontrol grubuna göre önemli düzeyde yüksek olduğunu rapor etmişlerdir(62).

SOD aktivitesindeki artış, egzersiz sırasındaki süperoksit radikal seviyesinin artışıyla açıklanabilir (63). Süperoksit radikal, egzersiz sırasında eritrositteki hemoglobinin methemoglobine dönüşümüne bağlıdır ve SOD tarafından H_2O_2 ’ ye dönüştürülür (64). SOD enzim aktivitesinde artışlarla birlikte alınan, süperoksit radikallerine karşı temel enzimatik antioksidan savunmalardan biri olarak, hücredeki SOD fonksiyonları, oksidatif strese karşı, geliştirilmiş bir direnç karşılık gelir (65). Bu çalışmada akut egzersizinin serum SOD aktivitesi üzerine etkisi önemli değildir. Egzersizden hemen sonra ve 24 saat sonrası antrenmanlı genç erkeklerin SOD aktivite düzeylerinde önemli farklılık tespit edilmemiştir. Tonkonogi ve ark (2000) 6 hafta boyunca günde yarım saat yapılan dayanıklılık antrenmanlarının erkek ve bayanların SOD aktivitelerini etkilemediğini tespit etmişlerdir (66). Buna karşın Fauzi ve ark da (2007) 5 haftalık egzersiz programının sedanter bireylerde akut egzersizin hemen ardından ve 24 saat sonrasında SOD enzim aktivitesinde anlamlı derecede artış saptamışlardır (67).

Bu çalışmada GPx aktivitesinde, egzersizden sonra istatistiksel önemde olmayan azalma meydana gelmiş ve bu azalma 24 saatlik istirahat sonrasında da devam etmiştir.

Machefer et al. (2007), çölde 6 uzun yarışı kapsayan, yoğun bir koşu yarışı sırasında ve öncesinde, başta vitamin C, vitamin E ve β karoten olmak üzere, uygun vitamin ve mineral katkısının etkisini araştırmak amacıyla yaptıkları çalışmada, yarışmanın farklı zamanlarında alınan kan örneklerinde GPx aktivitesinde gruplar arası karşılaştırmada anlamlı farklılık saptanmamıştır (68).

Kaldırımcı’nın (2010), basketbolcularda 12 haftalık aerobik egzersiz programının G6PD aktivitesi, glutation peroksidaz ve glutation S transveraz seviyeleri üzerine etkisini araştırdığı

çalışmada, 12 haftalık egzersiz programı sonrasında, glutation peroksidaz seviyelerinde anlamlı derecede artmıştır(69).

Tonkonogi et al. (2000), 6 hafta boyunca, günde yarım saat yapılan dayanıklılık antrenmanlarının erkek ve bayanlarda, **glutasyon peroksidaz** aktivitelerini etkilemediğini tespit etmişlerdir(66).

Zembron-Lacny et al. (2009), antrenmanlı ve antrenmansız bireylerde glutasyon antioksidan sistem ve oksidatif hasar düzeyini karşılaştırmak, kas hasarı oluşturan egzersize maruz kalan antrenmanlı erkeklerde α -lipoik asitin antioksidan etkisini değerlendirmek amacıyla; antrenmanlı deney grubu, kontrol grubu ve antrenmansız bireyler olmak üzere 3 grup halinde yaptıkları çalışmada GPx değeri antrenmanlı kontrol grubunda, antrenmansız bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır (70).

Yapılan bu çalışmada **CAT aktivitesinde** egzersizden sonra istatistiksel önemde olmayan bir yükselme meydana gelmiş ve bu durum 24 saatlik dinlenmeden sonrada yine aynı seviyelerde kalmıştır.

Her ne kadar CAT aktivitesinde artışlar sağlayan egzersiz antrenmanını öneren az sayıda gösterge olsa da, biz çalışmamızda CAT aktivitesinde önemsiz artışlar meydana geldi. Bazı çalışmalar, egzersiz protokolü sonrasında eritrosit CAT aktivitesinde ani bir düzelme ya da düşüş tespit etmişlerdir (71, 72). Bir antioksidan enzim olarak, CAT, H_2O_2 'nin O_2 ve su formuna parçalanmasını kataliz eder. CAT, peroksizomlar ve mitokondride yüksek konsantrasyonda geniş bir şekilde yayılmıştır. Ayrıca, bu aktivite yüksek oksidatif kapasiteli kas liflerinde daha fazla, düşük oksidatif kapasiteli kas liflerinde daha azdır (21, 65).

Tian et al (2010), antrenmanlı adölesan koşucularda 21 km'lik koşu sonrası erken ve geç dinlenme periyotlarında oksidan ve antioksidan durumu araştırmak amacıyla yaptıkları çalışmada, koşunun 2 saat ve 24 saat sonrasında alınan ölçümlerde CAT değerinde anlamlı düzeyde artış bulunmuştur (73).

Lekhi ve arkadaşları (2007) ise, tükenme egzersizi sonrası elit bisikletçilerde, sedanterlere göre yüksek serum **MDA** aktivitesi ve düşük **CAT** aktivitesi tespit etmişlerdir(74).

Katalaz aktivitesinde egzersiz öncesi-sonrası karşılaştırılmasında, egzersiz öncesi-24 saat sonrası farklılık meydana gelmezken, egzersiz sonrası-24 saat sonrası istatistiksel olarak farklılık meydana geldi. Bir çalışmada egzersiz süresinin 20-25 dakika ile sınırlandırılıp, düzenli olarak yapılmasının antioksidan sistem üzerine aktive edici etkisi olduğu ileri sürülmektedir (75, 76).

Schneider et al. (2005), düşük, orta, yüksek yoğunluktaki koşulardan sonra oluşan oksidatif stresi değerlendirmişler; CAT aktivitesinde, gruplar arası veya egzersiz yoğunlukları arasında önemli düzeyde farklılıklar tespit edememişlerdir (58).

Yapılan çalışmada **glikoz seviyesi** egzersizden hemen sonra istatistiksel önemde artış meydana gelmiştir. 24 saatlik dinlenmeden sonra bazal düzeylere dönmüştür.

İstirahate nazaran egzersiz sonrası glikoz düzeyini yüksek bulmuşlar ve aynı şekilde katekolamin seviyesinin arttığını da bildirmişlerdir. Egzersiz esnasında kan glikoz seviyeleri glikojenoliz ve glikoneojenez yoluyla karaciğer tarafından korunuyor. Sonuç olarak, dolaşan glikoz seviyesi sabit kaldı. Karaciğer ve iskelet kası arasındaki, kısmen basit ve etkili olan bu ilişki, dolaşımın kompleks bir etkileşimi ve bölgesel serbest bırakılmış nöroendokrin kontrolcüler vasıtasıyla korunuyor (77, 78) Bu artış, egzersiz esnasındaki glikoz kullanımı üzerindeki etkiye sahip olabilecek olan hormonal faktörlerle açıklanabilir.

Glikoz düzeylerinde egzersiz öncesi-sonrası, egzersiz sonrası-24 saat sonrası istatistiksel olarak anlamlı farklılık meydana gelirken egzersiz öncesi-24 saat sonrası karşılaştırılmasında farklılık meydana gelmedi (61).

Sonuç olarak 12 dakikalık akut dayanıklılık egzersizinde oksidatif stres parametresi olan MDA değerlerinde ve DNA hasarının göstergesi olan 8-OHdG değerlerinde herhangi bir değişim olmaması ve katekol aktivitesinde artış meydana gelmesi, kasal aktiviteye bağlı olarak LDH, CK aktivitesi ve glikoz düzeylerinde farklılık meydana gelmesi orta düzey egzersizlerin antioksidan mekanizmayı artırdığı, oksidan stresten etkilenmediğini söyleyebiliriz.

6. KAYNAKLAR

1. Halliwell B, Gutteridge JMC. Free Radicals in Biology and Medicine, Oxford University Press, New York, 2000
2. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation, *Toxicology* 2003; 189: 41-54.
3. Deaton CM, Marlin DJ. Exercise-associated oxidative stress, *Clin Tech Equine Pract* 2003; 2: 278-291.
4. Leeuwenburgh C, Heinecke JW. Oxidative stress and antioxidants in exercise, *Curr Med Chem* 2001; 8: 829-838.
5. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review, *Can J Appl Physiol* 2004; 29: 245-263.
6. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress, *J Strength Cond Res* 2005; 19: 276-285.
7. Cutler RG, Plummer J, Chowdhury K, Heward C. Oxidative Stress Profiling: Part II. Theory, Technology, and Practice, *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1055: 136-158.
8. Vollaard NB, Shearman JP, Cooper CE. Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance, *Sports Med* 2005; 35: 1045-1062.
9. Radak Z, Taylor AW, Sasvari M, Ohno H, Horkay B, Furesz J et al. Telomerase activity is not altered by regular strenuous exercise in skeletal muscle or by sarcoma in liver of rats, *Redox Rep* 2001; 6: 99-103.
10. Quindry JC, Stone WL, King J, Broeder CE. The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress, *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 1139-1145.
11. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: Relationship with exercise and training, *Sports Med* 2006; 36: 327-358.
12. İlhan N, Kamanlı A, Özmerdivenli R, İlhan N. Variable effects of exercise intensity on reduced glutathione, thiobarbituric acid reactive substance levels, and glucose concentration, *Arch Med Res* 2004; 35: 294-300.

13. Mastaloudis A, Morrow JD, Hopkins DW, Devaraj S, Traber MG. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners, *Free Radic Biol Med* 2004; 36: 1329-1341.
14. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise, *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1576-1581.
15. Ashton T, Young IS, Peters JR, Jones E, Jackson SK, Davies B, et al. Electron spin resonance spectroscopy, exercise, and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study, *J Appl Physiol* 1999; 87: 2032-2036.
16. Ortenblad N, Madsen K, Djurhuus MS. Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans, *Am J. Physiol* 1997; 272: R1258-1263.
17. Mastaloudis A, Leonard SW, Traber MG. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise, *Free Radic Biol Med* 2001; 31: 911-922.
18. Umegaki K, Daohua P, Sugisawa A, Kimura M, Higuchi M. Influence of one bout of vigorous exercise on ascorbic acid in plasma and oxidative damage to DNA in blood cells and muscle in untrained rats, *J Nutr Biochem* 2000; 11: 401-407.
19. McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Utter AC, Dumke CL. Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress, *Free Radic Res* 2005a; 39: 1219-1224.
20. Liu J, Yeo HC, Overvik-Douki E, Hagen T, Doniger SJ, Chyu DW, et al. (2000) Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants, *J Appl Physiol* 2000; 89: 21-28.
21. Aguilo A, Tauler P, Fuentespina E, Tur JA, Cordova A, Pons A. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise, *Physiol Behav* 2005; 31: 84, 1-7.
22. Camus G, Felekidis A, Pincemail J, Deby-Dupont G, Deby C, Juchmes-Ferir A et al. Blood levels of reduced/oxidized glutathione and plasma concentration of ascorbic acid during eccentric and concentric exercises of similar energy cost, *Arch Int Physiol Biochim Biophys* 1994; 102: 67-70.

23. Tauler P, Aguilo A, Gimeno I, Guix P, Tur JA, Pons A. Different effects of exercise tests on the antioxidant enzyme activities in lymphocytes and neutrophils, *J Nutr Biochem* 2004; 15: 479-484.
24. Sureda A, Tauler P, Aguilo A, Cases N, Fuentespina E, Cordova A et al. Relation between oxidative stress markers and antioxidant endogenous defences during exhaustive exercise, *Free Radic Res* 2005; 39: 1317-1324.
25. Watson TA, Callister R, Taylor RD, Sibbritt DW, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise, *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 63-71.
26. Davies KJ, Quintanilha AT, Brooks GA, Packer L. Free radicals and tissue damage produced by exercise, *Biochem Biophys Res Commun* 1982; 107: 1198-1205.
27. McBride JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, Sebastianelli W. Effect of resistance exercise on free radical production, *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 67-72.
28. McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Shooter LA, Holmes S, et al. Effect of alpha-tocopherol supplementation on plasma homocysteine and oxidative stress in highly trained athletes before and after exhaustive exercise, *J Nutr Biochem* 2005b; 16: 530-537.
29. 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* 2006; 45: 187-195.
30. Morillas-Ruiz JM, Villegas García JA, López FJ, Vidal-Guevara ML, Zafrilla P. Effects of polyphenolic antioxidants on exercise-induced oxidative stress, *Clin Nutr* 2006; 25: 444-453.
31. Davison G, Gleeson M, Phillips S. Antioxidant supplementation and immunoendocrine responses to prolonged exercise, *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 645-652.
32. Gaeini AA, Rahn timer N, Hamedinia MR. Effects of vitamin E supplementation on oxidative stress at rest and after exercise to exhaustion in athletic students, *J Sports Med Phys Fitness* 2006; 46: 458-461.

33. Greathouse KL, Samuels M, Dimarco NM, Criswell DS. Effects of increased dietary fat and exercise on skeletal muscle lipid peroxidation and antioxidant capacity in male rats, *Eur J Nutr* 2005; 44: 429-435.
34. Miyazaki H, Oh-ishi S, Ookawara T, Kizaki T, Toshinai K, Ha S, et al. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise, *Eur J Appl Physiol* 2001; 84: 1-6.
35. Rahnema N, Gaeini AA, Hamedinia MR. Oxidative stress responses in physical education students during 8 weeks aerobic training, *J Sports Med Phys Fitness* 2007; 47: 119-123.
36. 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: R375-380.
37. Hellsten Y, Apple FS, Sjodin B. Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle, *J Appl Physiol* 1996; 81: 1484-1487.
38. Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load, *Clin Sci (Lond)* 1991; 80: 611-618.
39. Knez WL, Jenkins DG, Coombes JS. Oxidative stress in half and full Ironman triathletes, *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 283-288.
40. Cooper CB, Storer TW. Exercise testing and interpretation: A practical approach. London: Cambridge University Press, 2001.
41. Carter JEL. The Heath-Carter anthropometric somatotype. Instruction manual. San Diego, CA: San Diego State University, 2002.
42. Tamer K. Sporda fiziksel-fizyolojik performansın ölçülmesi ve değerlendirilmesi, Bağırhan yayınevi, 2. Baksı, Ankara, 2000.
43. Sjondin B, Westing YM, Apple FS. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sport Med* 1990; 7: 20-23.
44. Çelik A, Varol R, Onat T, Dağdelen Y, Tugay F. Akut Egzersizin Futbolcularda Antioksidan Sistem Parametrelerine Etkisi. *SPORMETRE Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi* 2007; Cilt: V, Sayı: 4.

45. Ookawara T, Haga S, Ha S, Oh-Ishi S, Toshinai K, Kizaki T, et al. Effects of endurance training on three superoxide dismutase isoenzymes in human plasma. *Free Radic Res* 2003; 37 (7): 713-9.
46. Branth S, Hambræus L, Piehl-Aulin K, Essen-Gustavsson B, Akerfeldt T, Olsson R, Stridsberg M, Ronquist G. Metabolic stress-like condition can be induced by prolonged strenuous exercise in athletes. *Upsala Journal of Medical Sciences* 2009; 114: 12_25.
47. Alessio HM, Goldfarb AH, Cao GH. Exercise-induced oxidative stress before and after vitamin C supplementation. *Int J Sports Nutr* 1997; 7:1-9.
48. Bailey DM, Davies B, Young IS. Intermittent hypoxic training: implications for lipid peroxidation induced by acute normoxic exercise in active men. *Clin Sci (Lond)* 2001; 101:465-475.
49. Alessio HM, Goldfarb AH. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *J Appl Physiol* 1988; 64 (4): 1333–6.
50. Öztasan N, Taysi S, Gümüstekin K, Altınkaynak K, Aktas O, Timur H, At al. Endurance training attenuates exercise-induced oxidative stress in erythrocytes in rat. *Eur J Appl Physiol* 2004; 91(5–6): 622–7.
51. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Cond Res* 2005; 19:276-285.
52. Fadılhoğlu E, Kaya B, Erdoğan H. Emre MH, Ünal S. Depresyonda plazma ksantin oksidaz, glutatyon peroksida aktiviteleri ve plazma nitrik oksit seviyesi üzerine egzersizin etkisi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2001; 2(2):99-105.
53. Marfe G, Tafari M, Pucci B, Stefano CD, Indelicato M, Andreoli A, Russo MA, Salimei PS, Manzi V. The effect of marathon on mRNA expression of anti-apoptotic and pro-apoptotic proteins and sirtuins family in male recreational long-distance runners. *BMC Physiology* 2010; 10: 7.
54. Taş M, Kıyıcı F, Kishali NF. Alp disiplini kayakçılarda 4 haftalık sürat egzersizlerinin nitrik oksit (no) seviyesine kronik etkisi. *Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi* 2008; 10: 34-41.
55. Radak Z, Naito H, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Takahashi R, Cardozo-Pelaez F, Goto S. Exercise training decreases DNA damage and increases DNA repair and

- resistance against oxidative stress of proteins in aged rat skeletal muscle. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology* 2002; 445 (2): 273-278.
56. Bloomer RJ, Fisher-Wellman KH. Blood oxidative stress biomarkers: influence of sex, exercise training status, and dietary intake. *Gend Med* 2008; Sep5(3):218-28.
 57. Orhan H, Van Holland B, Krab B, Moeken J, Vermeulen NP, Hollander P, Meerman JH. Evaluation of a multi-parameter biomarker set for oxidative damage in man: increased urinary excretion of lipid, protein and DNA oxidation products after one hour of exercise. *Free Radic Res* 2004;38(12):1269-79.
 58. Schneider CD, Barp J, Ribeiro JL, Bello-Klein A, Oliveira AR. Oxidative stress after three different intensities of running. *Can J Appl Physiol* 2005; 30 (6): 723–34.
 59. Keong CC, Singh HJ, Rabindarjeet SR. Effects of palm vitamin e supplementation on exercise-induced oxidative stress and endurance performance in the heat. *Journal of Sports Science and Medicine* 2006;5:629-639.
 60. Jubeau M, Sartorio A, Marinone PG, Agosti F, Van Hoecke J, Nosaka K, Maffiuletti NA. Comparison between voluntary and stimulated contractions of the quadriceps femoris for growth hormone response and muscle damage. *J Appl Physiol* 2008;104(1):75-81.
 61. Evelson P, Gambino G, Travacio M, Jaita G, Verona J, Maroncelli C, et al. Higher antioxidant defences in plasma and low density lipoproteins from rugby players. *Eur J Clin Invest* 2002; 32 (11): 818–25.
 62. Brites F, Zago V, Verona J, Muzzio ML, Wikinski R, Schreier L. HDL capacity to inhibit LDL oxidation in well-trained triathletes, *Life Sci* 2006; 78 (26): 3074–81.
 63. Ji LL, Katz A, Fu RG, Griffiths M, Spencer M. Blood glutathione status during exercise - effect of carbohydrate supplementation. *J Appl Physiol* 1993; 74:788-792.
 64. Inal M, Akyuz F, Turgut A, Getsfrid WM. Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:564-567.
 65. Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proc Nutr Soc* 1999; 58:1025-1033.
 66. Tonkonogi M, Walsh B, Svensson M, Sahlin K. Mitochondrial function and antioxidative defence in human muscle: effects of endurance training and oxidative stress. *J Physiol* 2000; 528 (2): 379–88.
 67. Fauzi F, Budin SB, Azwan S, Yuen LK. The effect of 5-week exercise program on oxidative stress and response to acute exercise among sedentary subjects. *Jurnal Sains Kesihatan Malaysia* 2007; 5 (2): 39-52.

68. Machefer G, Groussard C, Vincent S, Zouhal H, Faure H, Cillard J, Radak Z, Gratas-Delamarche A. multivitamin-mineral supplementation prevents lipid peroxidation during “the marathon des sables”. *Journal of the American College of Nutrition* 2007; 26(2): 111–120.
69. Kaldırımçı M. Effect of a 12-week training program on levels of glucose-6-phosphate dehydrogenase and antioxidant activity. *Turk J Rheumatol* 2010; 25: 34-6.
70. Zembron-Lacny A, Slowinska-Lisowska M, Szygula Z, Witkowski K, Stefaniak T, Dziubek W. Assessment of the antioxidant effectiveness of α -lipoic acid in healthy men exposed to muscle-damaging exercise. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2009; 60(2): 139-143.
71. Aguilo A, Tauler P, Gimeno I, Fuentespina E, Pons A. Changes in erythrocyte antioxidant enzymes during prolonged submaximal exercise. *Biofactors* 2000; 11:27-30.
72. Tauler P, Aguilo A, Guix P, Jimenez F, Villa G, Tur JA, Cordova A, Pons A. Pre-exercise antioxidant enzyme activities determine the antioxidant enzyme erythrocyte response to exercise. *J Sports Sci* 2005;23:5-13.
73. Tian Y, Nie J, Tong TK, Baker JS, Thomas NE, Shi Q. Serum oxidant and antioxidant status during early and late recovery periods following an all-out 21-km run in trained adolescent runners. *Eur J Appl Physiol* 2010; 110:971–976.
74. Lekhi C, Gupta PH, Singh B. Influence of exercise on oxidant stress products in elite Indian cyclists. *Br J Sports Med* 2007; 41:691-693.
75. Brown SW, Welsh MC, Labbe EE, Vitulli WF, Kulkarni P. Aerobic exercise in the psychological treatment of adolescents. *Percept Mot Skills* 1992; 74(2):555-560.
76. Fadılhoglu E, Kaya B, Uz E, Emre MH, Ünal S. Effects of moderate exercise on mild depressive mood, antioxidants and lipid peroxidation. *Bull Clin Psychopharmacol* 2000; 10:194-200.
77. Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 1993; 75:712-719.
78. Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, Stachenfeld NS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39:377-390.