

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

**YAPAY VE DOĞAL ÇİM SAHA**  
**FARKLILIKLARININ OKSİDATİF STRES İLE**  
**İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**M. Emin KAFKAS**

**ELAZIĞ/2011**

## ONAY SAYFASI

.....  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Bu tez Yüksek Lisans/Doktora Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Yrd. Doç. Dr. Gülşen SAYGUCU  
.....  
Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans/Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Yrd. Doç. Dr. S. Yonca BİÇER

Danışman

Yüksek Lisans/Doktora Sınavı Jüri Üyeleri

.....

.....

.....

.....

.....

Doç. Dr. Ayşın BAY KARABULUT

Doç. Dr. Muhsin AYDAR

Yrd. Doç. Dr. Sander ORHAN

Yrd. Doç. Dr. S. Yonca BİÇER

Yrd. Doç. Dr. Ercon GÜR

## TEŞEKKÜR

Doktora tezi olarak hazırlanan bu çalışmada, bana her konuda yol gösteren danışmanım Yrd. Doç. Dr. S. Yonca BİÇER'e, tezin her aşamasında yardımını esirgemeyen ve akademik hayatıma yeni bir bakış ve ivme katan Doç. Dr. Aysun Bay KARABULUT'a sonsuz şükranlarımı sunuyorum.

Çalışmanın gerçekleşmesinde gönüllü olan İnönü Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu öğrencilerine,

Deneklerden kan alınması işlemini yürüten sevgili hemşirem Nalan PARMAKSIZ'a, kan analizi ölçümlerinin yapılmasında yardımcı olan sevgili kardeşim Önder OTLU'ya, lisans üstü eğitim hayatım boyunca maddi manevi hiçbir destekten kaçınmayan eşsiz dostum Necmiye ÖZTÜRK'e,

Tezimin her türlü aşamasında benden hiçbir zaman desteğini ve anlayışını esirgemeyen yol arkadaşım ve biricik eşim Armağan ŞAHİN'e,

Tezimin son aşamasına kadar hep yanımda olan ve yardımlarını esirgemeyen aileme ve biricik ANNEM'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.....

	<u>Sayfa No</u>
I. Onay sayfası .....	i
II. Teşekkür .....	ii
III. İçindekiler .....	iii
IV. Tablo Listesi .....	iv
V. Grafik Listesi .....	v
VI. Kısaltmalar .....	vi
Özet .....	1
Abstract .....	3
<b>1. GİRİŞ</b> .....	<b>5</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>7</b>
2.1. Serbest Radikaller .....	7
2.2. Serbest Radikallerin Oluşum Mekanizmaları .....	7
2.3. Serbest Radikallerin Sınıflandırılması .....	8
2.3.1. Reaktif Oksijen Türleri .....	8
2.3.2. Reaktif Nitrojen Türleri .....	8
2.3.3. Reaktif Sülfür Türleri .....	8
2.4. Serbest Radikal Kaynakları .....	9
2.4.1. Normal biyolojik kaynaklar .....	9
2.4.2. Oksidatif Stres Yapıcı Durumlar .....	9
2.4.3. Yaşlanma Süreci .....	10
2.5. Serbest Radikallerin Olumsuz Etkileri .....	10
2.6. Oksidatif Stres .....	11
2.7. Antioksidan Savunma Sistemi .....	11
2.8. Antioksidanların Sınıflandırılması .....	12
2.8.1. Enzimatik Antioksidanlar .....	12
2.8.1.1. Süperoksit Dismutaz .....	12
2.8.1.2. Katalaz .....	12
2.8.1.3. Glutasyon Peroksidaz .....	12
2.8.2. Enzimatik Olmayan Antioksidanlar .....	13
2.8.2.1. Askorbik Asit .....	13
2.8.2.2. Alfa-Tokoferol .....	13
2.8.2.3. Glutasyon .....	13
2.9. Antioksidanların Etkileri .....	13
2.10. Oksidatif Stres ve Egzersiz İlişkisi .....	14
2.11. Antioksidan Savunma Sistemi ve Egzersiz İlişkisi .....	15
2.12. Sportif Çalışmalarda Metabolik Sistemler .....	15
2.13. ATP .....	16
2.14. ATP-PC .....	18
2.15. Anaerobik Glikoliz Sistemi .....	19
2.16. Aerobik Enerji Sistemi .....	20
2.17. Egzersiz ve Oksijen Kullanımı .....	21
2.18. Maksimal Oksijen Kullanımı .....	22
2.19. 20 Metrelik Mekik Koşusu Testi .....	23
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>25</b>
3.1. Çalışma Grubu .....	25

3.2. Deney Protokolü .....	25
3.3. Egzersiz Protokolü .....	26
3.4. Kan Örneklerinin Toplanması .....	26
3.5. Oksidan ve Antioksidan Parametrelerin Belirlenmesi .....	26
3.5.1. Glutasyon Tayini .....	27
3.5.2. Malondialdehid Tayini .....	27
3.5.3. Nitrik Oksit Tayini .....	27
3.5.4. Superoksit Dismütaz Tayini .....	27
3.6. Verilerin Analizi .....	28
<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>29</b>
4.1. Tablo 1. Deneklerin Bazı Fiziksel ve Fizyolojik Parametrelerinin Tanımlayıcı İstatistikleri .....	29
4.2. Tablo 2. YÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO <sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları .....	30
4.3. Tablo 3. DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO <sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları .....	31
4.4. Tablo 4. YÇG ve DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO <sub>x</sub> GSH, SOD Değerleri Farklarının Mann Whitney U Analiz Sonuçları .....	33
4.5. Tablo 5. YÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Kronik Egzersiz Sonrası (KES) MDA, NO <sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları .....	35
4.6. Tablo 6. DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Kronik Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO <sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları .....	36
4.7. Tablo 7. YÇG ve DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO <sub>x</sub> GSH, SOD Değerleri Farklarının Mann Whitney U Analiz Sonuçları .....	38
4.8. Grafik 1. YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES MDA değerleri .....	39
4.9. Grafik 2. YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES NO <sub>x</sub> değerleri .....	40
4.10. Grafik 3. YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES GSH değerleri .....	41
4.11. Grafik 4. YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES SOD değerleri .....	42
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	<b>43</b>
<b>6. SONUÇ</b> .....	<b>51</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b> .....	<b>53</b>
<b>8. EKLER</b> .....	<b>59</b>
8.1. Hasta Onam Formu .....	59
8.2. Etik Kurul Raporu .....	61
<b>9. ÖZGEÇMİŞ</b> .....	<b>62</b>
<b>10. HELSİNKİ BİLDİRGESİ</b> .....	<b>63</b>

## TABLO LİSTESİ

**Tablo 1.** Deneklerin Bazı Fiziksel ve Fizyolojik Parametrelerinin Tanımlayıcı İstatistikleri.

**Tablo 2.** YÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları.

**Tablo 3.** DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları.

**Tablo 4.** YÇG ve DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerleri Farklarının Mann Whitney U Analiz Sonuçları.

**Tablo 5.** YÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Kronik Egzersiz Sonrası (KES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları.

**Tablo 6.** DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Kronik Egzersiz Sonrası (KES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları.

**Tablo 7.** YÇG ve DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Kronik Egzersiz Sonrası (KES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerleri Farklarının Mann Whitney U Analiz Sonuçları.

## GRAFİK LİSTESİ

**Grafik 1.** YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES MDA değerleri.

**Grafik 2.** YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES NO<sub>x</sub> değerleri.

**Grafik 3.** YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES GSH değerleri.

**Grafik 4.** YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES SOD değerleri

## KISALTMALAR

1	Oksijen	O <sub>2</sub>
2	Reaktif Oksijen Türleri	ROS
3	Süperoksid Radikali	O <sub>2</sub> <sup>•-</sup>
4	Ozon	O <sub>3</sub>
5	Singlet Oksijen	<sup>1</sup> O <sub>2</sub>
6	Hidrojen Peroksid	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>
7	Hidroksil Radikali	OH <sup>•</sup>
8	Hipoklorik Asit	HOCl
9	Alkoksil Radikali	RO <sup>•</sup>
10	Peroksil Radikali	ROO <sup>•</sup>
11	Hidroperoksil Radikali	ROOH <sup>•</sup>
12	Reaktif Nitrojen Türleri	RNS
13	Nitrik Oksid	NO <sup>•</sup>
14	Nitrik Dioksid	NO <sub>2</sub> <sup>•</sup>
15	Peroksinitrik	ONOO <sup>•-</sup>
16	Reaktif Sülfür Türleri	RSS
17	Thiyl Radikali	RS <sup>•</sup>
18	Süperoksit Dismutaz	<i>SOD</i>
19	Katalaz	<i>CAT</i>
20	Glutasyon Peroksidaz	<i>GPx</i>
21	Askorbik Asit	Vitamin C
22	Alfa-tokoferol	Vitamin E
23	Glutasyon	<i>GSH</i>
24	Adenozin Trifosfat	ATP
25	Adenozin Difosfat	ADP
26	Adenozin Monofosfat	AMP
27	Fosfokreatini	PC
28	İnorganik Fosfat	Pi
29	Pirofosfat	PPi
30	Fosfofruktokinaz	PFK
31	Flavin Adenin Dinükleotiti	FAD
32	Nikotinamit Adenin Dinükleotit	NAD
33	Elektron Taşıma Sistemi	ETS
34	Etilen Diamin Tetra Asetik Asit	EDTA
35	Egzersiz Öncesi	EÖ
36	Akut Egzersiz Sonrası	AES
37	Kronik Egzersiz Sonrası	KES
38	Beden Kitle İndeksi	BKI
39	Doğal Çim Grubu	DÇG
40	Yapay Çim Grubu	YÇG
41	Ortalama	Ort

## Özet

Aerobik bir yaşama sahip olan insan metabolizması, metabolik işlemleri sırasında birçok reaktif oksijen metabolitleri ve radikalleri üretmektedir. Ağır ve yorucu egzersizlerde metabolizma hızı, kassal aktivitenin şiddetine bağlı olarak dinlenik duruma göre 100 kata yakın artmaktadır. Bu artışla beraber kullanılan lokal oksijen tüketimi de çoğalmaktadır. Artan oksijen miktarı ile beraber mitokondri içerisinde superoksit anyon artışı gerçekleşmektedir.

Bu bağlamda araştırma, toplumun büyük bir çoğunluğunun rağbet ettiği yapay çim sahaların ve doğal çim sahalarda yapılan egzersizlerle karşılaştırılarak özellikle oksidatif stres aktivitesi üzerinde herhangi bir etkiye sahip olup olmadığı araştırmayı amaçlamaktadır.

Çalışmaya düzenli spor yapma alışkanlığı olmayan ortalama Beden Kitle İndeksi (BKI)  $21.79 \pm 1.79$  ( $\text{kg}/\text{cm}^2$ ), yaşı  $21.70 \pm 1.54$  (yıl) olan ve ortalama boyları  $180.60 \pm 4.29$  (cm) 24 erkek katılmıştır. Denekler, Yapay Çim Grubu (YÇG) ve Doğal Çim Grubu (DÇG) olmak üzere 2 ayrı gruba bölündü. Tüm denekler 12 hafta boyunca DÇG (Pazartesi-Çarşamba-Cuma), YÇG (Salı-Perşembe-Cumartesi) günleri saat 09.30 ila 11.00 arasında egzersize katıldı. Tüm deneklerden egzersiz öncesi, akut egzersiz sonrası ve 12 hafta yaptırılan düzenli egzersiz sonrası plazma kan örnekleri alındı.

Bu araştırmada, YÇG ve DÇG deneklerinin egzersiz öncesi ve akut mekik koşusu egzersizi sonrasında MDA değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık meydana getirdiği tespit edilmiştir ( $p < 0,01$ ). Ancak 12 hafta boyunca haftada 3 gün düzenli olarak yaptırılan mekik koşusu egzersizinin hem YÇG hem de DÇG deneklerinin MDA değerlerini etkilediği ve azalttığı tespit edilmiştir. YÇG ve

DÇG deneklerinin egzersiz öncesi ve akut mekik koşusu egzersizi sonrasında NOx değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık meydana getirdiği tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). 12 hafta boyunca haftada 3 gün düzenli olarak yaptırılan mekik koşusu egzersizinin hem YÇG hem de DÇG deneklerinin NOx değerlerini etkilediği ve düşürdüğü saptanmıştır. Araştırmada YÇG ve DÇG deneklerine yaptırılan akut egzersizin GSH aktivitesini etkilediği ve azalttığı saptanmıştır. 12 hafta boyunca haftada 3 gün düzenli olarak yaptırılan mekik koşusu egzersizinin DÇG deneklerinin GSH değerlerini etkilediği ve arttırdığı tespit edilmiştir. Araştırmada hem YÇG hem de DÇG deneklerine yaptırılan akut egzersizin SOD değerini etkilediği ve azalttığı saptanmıştır. YÇG ve DÇG deneklerinin egzersiz öncesi ve kronik egzersiz sonrası SOD değerleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0,05$ ,  $p<0,01$ ) farklılık oluşturduğu tespit edilmiştir.

Sonuç olarak egzersizin oksidatif stres durumuna neden olduğu görülmektedir. Hem YÇG hem de DÇG deneklerine yaptırılan akut egzersizlerle beraber artan MDA ve NOx değerleri ve azalan GSH ve SOD aktivitesini oksidan-antioksidan dengesini etkilediği görülmüştür. Ancak deneklerin 12 hafta boyunca yaptıkları düzenli egzersiz sonrası MDA ve NOx değerlerini sabit tuttuğu veya düşürdüğü, GSH ve SOD değerlerinin arttırdığı tespit edilmiştir. Farklı saha zeminleri açısından bakıldığında ise akut egzersizin YÇG deneklerinin DÇG deneklerine göre daha fazla MDA değeri farkına sahip olduğu tespit edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Oksidan, Mekik Koşusu, Antioksidan, Yapay Çim

## **Abstract**

Human metabolism which has an aerobic life produces several reactive oxygen metabolic and radicals during metabolic process. Metabolic rate in heavy and exhausting exercises increases up to 100 times depending on the intensity of muscular activity compared to resting position. Also, local oxygen consumption will multiply with this increasement. Increase of superoxide anion in mitochondrion happens with the increase of amount of oxygen.

In this sense, the study aims to research whether artificial turfs have any effect on the oxidative stress by comparing the exercises done in artificial turf and in natural turf. Twenty four men having no regular exercise habits, having average Body Mass Index (BMI)  $21.79 \pm 1.79$ , the average age  $21.70 \pm 1.54$  (years) and average height  $180.60 \pm 4.29$  (cm) participated to this study. Subjects were divided into two separate groups as Artificial Turf Group (ATG) and Natural Turf Group (NTG). All subjects attended exercise, NTG (Monday -Wednesday-Friday), ATG (Tuesday-Thursday-Saturday), between 9.30 and 11.00 during 12 weeks. Plasma blood samples were taken from all subjects before the exercise, after acute exercise and after the exercise being practiced regularly through 12 weeks.

It is determined that MDA amounts of ATG and NTG subjects cause statistically significant differences before exercise and after acute shuttle run exercise ( $p < 0,01$ ) in this study. However, shuttle run exercise being done 3 days in a week through 12 weeks effects and decreases not only MDA amount of ATG but also of NTG. It is determined that NO<sub>x</sub> rates of ATG and NTG subjects bring about statistically significant differences before exercise and after acute shuttle run exercise ( $p < 0,05$ ). It is stated that sit-up running exercise being practiced 3

days in a week through 12 weeks effects and decreases both NO<sub>x</sub> rates of ATG and NTG subjects. It is stated that acute exercise being done by ATG and NTG subjects effects and decreases GSH activity. It is determined that shuttle run exercise being done 3 days in a week through 12 weeks effects and increases GSH rates of TG subjects. It is stated acute exercise being done by both ATG and NTG effects and decreases SOD rate. It is determined that it causes statistically significant differences ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ) on the SOD rate of ATG and NTG subjects before exercise and after chronic exercise.

Consequently, it is seen that exercise brings about oxidative stress. Increasing MDA and NO<sub>x</sub> rates and decreasing GSH and SOD rates with acute exercises being practiced to ATG and NTG subjects can effecting oxidant-antioxidant balance. On the other hand, it is determined that acute exercise holds stable or decreases MDA and NO<sub>x</sub> rates, and it increases GSH and SOD activity. Also, it is determined that ATG subjects have more MDA rate compared to NTG subjects when it is looked at from perspectives of different field setup.

**Key Words:** Oxidant, Shuttle run, Antioxidant, Artificial turf

## 1. GİRİŞ

Sağlıklı ve zinde bir yaşam sürdürebilmek için düzenli egzersizin önemi her geçen gün daha iyi anlaşılmasına rağmen hayat koşulları, iş yükü, kötü alışkanlıklar, yanlış egzersiz düzeni ve sağlıksız ortamlarda bulunma kişilerin egzersizden uzak kalması veya bırakmasına neden olmaktadır. Egzersiz eksikliğine ek olarak kötü beslenme ve stres koşulları da kalp damar sağlığının bozulmasına neden olan ve toplumda kardiyovasküler hastalıklara bağlı oranı yükseltmektedir.

Aerobik bir yaşama sahip olan insan metabolizması, metabolik işlemleri sırasında birçok reaktif oksijen metabolitleri ve radikalleri üretmektedir. Bu zararlı moleküller insan vücudunda birçok hastalığa, DNA hasarına ve yaşlanma durumunun ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Serbest radikallerin bu zararlı etkilerinden korunmak veya en aza indirmek için canlı mekanizmalar antioksidan savunma sistemlerini kullanmaktadırlar.

Vücudumuzda sürekli olarak üretilen serbest radikaller ile buna karşı savunma mekanizmamız olan antioksidan savunma sistemi bir denge içerisinde çalışmaktadır. Eğer herhangi bir sebepten ötürü bu reaktif oksijen türlerinin üretimi artarsa ve ortamda antioksidan savunma sistemine karşı dominant bir büyüklüğe ulaşırsa oksidatif stres durumu ortaya çıkar. Vücudumuzda doğal olarak bulunan antioksidan savunma sistemi bazı hallerde ortamda serbest radikal seviyesinin ani artışından dolayı doku hasarını engellemeye yeterli olamamaktadır. Serbest radikaller ve antioksidanlar arasındaki hassas dengenin korunması insan sağlığı bakımından oldukça önemlidir. Reaktif oksijen türlerinin baskısıyla DNA'nın yapısal tahrifatının tetiklenmesi, bu tarz modifikasyonların

insanlarda kanser gelişimde anahtar rol oynadığı görüldüğünden beri, büyük ilgi çekmektedir (1, 2).

Değişik dokularda ve hücrelerde devamlı olarak oluşan serbest radikaller temel makro moleküllere (lipitler, proteinler, karbonhidratlar ve nükleik asitler) organizmaya zarar verirler. Serbest radikallerin zararlı etkilerine karşı vücudumuz son derece etkili ve güçlü bir savunma sistemi geliştirmiştir. Bu sistemin sağlıklı işlemesi ve zararlı bileşiklerle antioksidanlar arasındaki kırılğan dengenin korunması, organizmanın canlılığını sürdürmesi açısından son derece önemlidir.

Son zamanlarda özellikle kişilerin spor alanı olarak seçtiği özel halı sahalar ve bazı profesyonel kulüplerinden bakımı ve idaresinin kolaylığından ötürü kullandığı yapay çim sahaların insan vücudu üzerinde gerçekten olumsuz bir etkiye sahip olup olmadığı merak konusudur.

Bu bağlamda araştırma, toplumun büyük bir çoğunluğunun rağbet ettiği yapay çim sahaların ve doğal çim sahalarda yapılan egzersizlerle karşılaştırılarak özellikle oksidatif stres aktivitesi üzerinde herhangi bir etkiye sahip olup olmadığı araştırmayı amaçlamaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

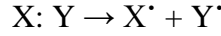
### 2.1. Serbest Radikaller

*Serbest radikaller, yapılarında bir veya daha fazla ortaklanmamış elektron ihtiva eden, son derece reaktif atom veya moleküllerdir (3, 4, 5, 6). Özellikleri kısa ömürlü olmaları, radikal olmayan maddeler ile reaksiyona girerek yeni radikaller oluşturmaları ve yeni zincir reaksiyonları başlatabilmeleridir (5, 6, 7).*

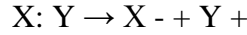
### 2.2. Serbest Radikallerin Oluşum Mekanizmaları:

Serbest radikaller 3 yolla meydana gelebilir (3):

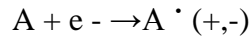
1. Kovalent bağ içeren normal bir molekülün homolitik yıkımı sonucu oluşurlar. Bölünme sonrası her bir parçada ortak elektronlardan biri kalır.



2. Normal bir molekülden tek bir elektronun kaybı ya da bir molekülün heterolitik bölünmesi ile oluşurlar. Heterolitik bölünmede kovalent bağı oluşturan her iki elektron, atomlardan birisinde kalır.



3. Normal bir moleküle tek bir elektronun eklenmesi ile oluşurlar.



Serbest radikaller, pozitif yüklü, negatif yüklü ya da nötral olabilirler. Biyolojik sistemlerde en fazla elektron transferi ile oluşurlar (8). Serbest radikal reaksiyonları, bağışıklık sistemi hücrelerinden nötrofil, makrofaj gibi hücrelerin savunma mekanizması için gereklidir fakat serbest radikallerin aşırı üretimi doku hasarı ve hücre ölümü ile sonuçlanır (9, 10).

### 2.3. Serbest Radikallerin Sınıflandırılması

İnsan vücudunda bütün hücrelere hiçbir zorlukla karşılaşmadan giren ve en çok kullanılma özelliğine sahip olan moleküler oksijen ( $O_2$ ), yapısı itibariyle radikal olmaya çok uygun olduğundan serbest radikal denilince aslında serbest oksijen radikalleri, daha genel bir tanımlama ile reaktif oksijen türleri (ROS) akla gelmektedir (8, 11, 12).

#### 2.3.1. Reaktif Oksijen Türleri (ROS)

- Süperoksid radikali ( $O_2^{\bullet-}$ )
- Ozon ( $O_3$ )
- Singlet oksijen ( $^1O_2$ )
- Hidrojen peroksid ( $H_2O_2$ )
- Hidroksil radikali ( $OH^{\bullet}$ )
- Hipoklorik asit ( $HOCl$ )
- Alkoksil radikali ( $RO^{\bullet}$ )
- Peroksil radikali ( $ROO^{\bullet}$ )
- Hidroperoksil radikali ( $ROOH^{\bullet}$ )

#### 2.3.2. Reaktif Nitrojen Türleri (RNS)

- Nitrik oksid ( $NO^{\bullet}$ )
- Nitrik dioksid ( $NO_2^{\bullet}$ )
- Peroksinitrik ( $ONOO^{\bullet}$ )

#### 2.3.3. Reaktif Sülfür Türleri (RSS)

- Thiyl radikali ( $RS^{\bullet}$ ).

## **2.4. Serbest Radikal Kaynakları**

Organizmada birçok anabolik ve katabolik reaksiyonlar sırasında moleküler düzeyde elektron kaçışları sonucu serbest radikal meydana gelmektedir. Bu reaksiyonlara örnek olarak Mitokondrilerdeki oksijenli solunum gösterilebilir. Aşağıda serbest radikallerin in vivo ortamda kaynakları verilmiştir (4).

### **2.4.1. Normal Biyolojik Kaynaklar**

- Oksijenli solunum (mitokondriyal elektron transport zinciri)
- Katabolik ve anabolik işlemler

### **2.4.2. Oksidatif Stres Yapıcı Durumlar**

- İskemi - travma - hemoraji - radyoaktivite -intoksikasyon
- Ksenobiotik maddelerin etkisi
  - a. ilaçlar
  - b. Alışkanlık yapan maddeler
  - c. İnhale edilenler
- Oksidan enzimler
  - a. Ksantin oksidaz
  - b. Galaktoz oksidaz
  - c. Lipooksijenaz
  - d. Siklooksijenaz
  - e. İndolamin dioksijenaz
  - f. Triptofan dioksijenaz
  - g. Monoamino oksidaz
- Stres ile artan katekolaminlerin oksidasyonu
- Fagositik inflamasyon hücrelerinden (nötrofil, monosit, makrofaj,

eosinofil, endotelial hücreler) salgılanma

- Uzun süreli metabolik hastalıklar
- Diğer nedenler: Isı şoku, güneş ışını, sigara, iyonize radyasyon, egzoz gazları, X-ışınları, glutatyonu okside eden maddeler

### **2.4.3. Yaşlanma süreci**

Serbest radikallerin düzeyi, yaşlanma süreci ile paralel bir artış göstermektedir. Yaşlanma ile protein karboksilasyonunun artışı ve katalize edici tüm enzimlerin azalmasının bu dengesizlikte önemli rolleri vardır. Karbonhidratlar ROS'ları oluşturacak şekilde proteinlerle reaksiyona girerler.

### **2.5. Serbest Radikallerin Olumsuz Etkileri**

Pek çok yararlı etkilerine rağmen, serbest radikallerin fazla üretimi, hücre zehirlenmesine, doku yaralanmasına, iltihaplanmaya ve fonksiyon bozukluğuna yol açar. Son yıllarda yapılan çalışmalar, serbest radikallerin;

- Miyokard enfarktüsü,
- İskemi ve ateroskleroz gibi kardiyovasküler hastalıklar,
- Nörolojik hastalıklar,
- Kas hastalıkları,
- Astım,
- Diyabet,
- Katarakt,
- Kanser gibi birçok hastalıkla
- Yaşlanma sürecini etkilediği gösterilmektedir (13, 14, 15, 16, 17).

## 2.6. Oksidatif Stres

Sağlıklı bir organizmada serbest radikallerin oluşum ve ortamda birikim hızı ile bunların antioksidanlar tarafından ortamdaki kaldırılma ya da etkisizleştirilme hızı bir uyum içerisinde meydana gelmektedir. Bu durum oksidatif denge olarak tanımlanmaktadır. Oksidatif denge sağlanıp korunduğu sürece organizma, serbest radikallerden etkilenmemektedir. Bu radikallerin oluşum hızında artma ya da ortadan kaldırılma hızında bir düşme bu dengenin bozulmasına neden olmaktadır. "Oksidatif Stres" olarak adlandırılan bu durum; Serbest radikal oluşumu ile antioksidan savunma mekanizması arasında oluşan dengesizliğin sonucunda organizmanın yapı elemanları olan protein, lipid, karbohidrat, nükleik asitler ve yararlı enzimleri bozulup doku hasarının meydana gelmesi olarak söylenmektedir (18, 19).

## 2.7. Antioksidan Savunma Sistemi

Hücreler metabolik süreçlerin bir parçası olarak, sürekli serbest radikaller ve reaktif oksijen türleri meydana getirirler. Bununla beraber olarak, serbest radikallerin zararlı etkilerini engellemek üzere organizmada, enzimatik ve enzimatik olmayan antioksidan savunma sistemleri ya da kısaca antioksidanlar olarak adlandırılan çeşitli savunma mekanizmaları gelişmiştir (20, 21, 22).

Bundan dolayı reaktif maddeleri ve reaksiyonlarını dengede tutabilmek için antioksidanlar daima aktivite göstermektedirler. *Antioksidanların ilk belirlenen etkileri, zar yapısında bulunan lipidlerin peroksidasyona karşı korunması olmuştur. Bunun sonucu olarak antioksidanlar, lipid peroksidasyonunu engelleyen moleküller olarak tanımlanmışlardır. Günümüzde ise antioksidanların*

*tanımı, lipitlerin yanı sıra proteinler, nükleik asitler ve karbonhidratlar gibi diğer hedef molekülleri koruyucu etkilerini de içerecek şekilde genişletilmiştir (23).*

## **2.8. Antioksidanların Sınıflandırılması**

### **2.8.1. Enzimatik Antioksidanlar**

#### **2.8.1.1. Süperoksit Dismutaz (SOD)**

SOD, oksidatif strese karşı koyan öncü savunma hattıdır. Süperoksit radikalının, hidrojen peroksit ve moleküler oksijene dönüşümünü sağlamaktadır. Böylece hücre içindeki süperoksit radikal düzeylerini azaltır (24, 25).

#### **2.8.1.2. Katalaz (CAT)**

Bu enzim, glutatyon peroksidaz ile beraber hücre içi hidrojen peroksidin yok edilmesi veya vücuttan atılmasında rol almaktadır. Katalazın doku dağılımı, süperoksit dismutaz gibi geniştir. Ancak karaciğer, böbrek ve eritrositler rölatif olarak bu enzimi daha yüksek düzeylerde bulundurlar. Hücre içinde sitozolde de bulunmakla birlikte, daha çok peroksidomlarda bulunur. Katalaz özellikle hidrojen peroksidin arttığı durumlarda etkilidir ve hidrojen peroksiti, oksijen ve suya dönüştürerek ortadan kaldırır (20, 26).

#### **2.8.1.3. Glutatyon Peroksidaz (GPx)**

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

aktivitesindeki azalma, hidrojen peroksitin artmasına ve şiddetli hücre hasarına yol açar (20, 26, 27).

## **2.8.2. Enzimatik Olmayan Antioksidanlar**

### **2.8.2.1. Askorbik Asit (Vitamin C)**

Askorbik Asit, süperoksit radikali, hidroksil radikali ve singlet oksijen ile kolayca reaksiyona girerek onları etkisizleştirir. Sulu fazda bulunmasına karşın lipid peroksidasyonunu başlatıcı radikalleri temizleyerek lipidleri ve zarları da oksidan hasara karşı korur. E vitamininin rejenerasyonunda görev alır, tokoferoksil radikalının alfa-tokoferole indirgenmesini sağlar. Böylece E vitamini ile birlikte etkin bir şekilde LDL'yi (düşük yoğunluklu lipoprotein) oksidasyona karşı korur. C vitamini insanlarda sentezlenmediğinden diyetle alınması gerekir (28, 29, 30).

### **2.8.2.2. Alfa-Tokoferol (Vitamin E)**

Çok güçlü bir antioksidandır. Hücre zarında bulunan poliansatüre yağ asitlerini, serbest radikal etkisinden koruyan ilk savunma hattını oluşturur. Vitamin E, zincir kırıcı antioksidan olarak görev alır ve serbest radikalleri etkisiz hale getirir (20, 27).

### **2.8.2.3. Glutatyon (GSH)**

Serbest radikaller ve peroksitlerle reaksiyona girerek hücreleri oksidan hasara karşı korurlar. Ayrıca, protein yapısındaki sülfidril gruplarını indirgenmiş halde tutarak, pek çok protein ve enzimin inaktivasyonunu engeller (31).

## **2.9. Antioksidanların Etkileri**

Antioksidan etki çeşitleri aşağıda sıralanmıştır:

- 1) Serbest radikal ve reaktif oksijen türlerinin meydana gelmesinin engellenmesi,
- 2) Meydana gelen serbest radikal ve reaktif oksijen türlerinin yakalanması,
- 3) Daha az reaktif olan radikallerin, daha tehlikeli formlara dönüşmesinin önlenmesi,
- 4) Serbest radikallerin sebep olduğu hasarın onarımı,
- 5) Diğer antioksidanların işlevlerini etkin bir şekilde yerine getirmesi için optimum ortamın sağlanmasıdır (2, 20).

### **2.10. Oksidatif Stres ve Egzersiz İlişkisi**

Oksidatif stres, prooksidan ve antioksidan sistemler arasındaki dengenin, prooksidanlar lehine bozulması olarak tanımlanmaktadır. Fiziksel aktivite, şiddet ve süresiyle orantılı olarak metabolik süreçleri ve oksijen tüketimini artırarak daha fazla serbest radikal oluşumuna neden olabilir (32, 33, 34, 35). Bu artış ile sonuçlanan oksidatif stres, kas yorgunluğu, kas hasarı ve ağrısı, sürantrenman ve azalan fiziksel performans ile ilişkilidir (36, 37, 38, 39).

Egzersizle ilişkili oksidatif hasarın büyüklüğü, egzersizin tipi, yoğunluğu ve süresine, tüketilen oksijen miktarına, süperoksit radikallerinin oluşumuna ve prooksidan-antioksidan hücresel mekanizmaların dengesine bağlıdır. Özellikle akut yoğun fiziksel egzersizin, reaktif oksijen türlerinin artmasına neden olarak, makro moleküllerde oksidatif hasara yol açtığı (32, 36, 40), bağışıklık sisteminin zayıflamasına neden olduğu ve myokardial enfarktüs, ani ölüm ve enfeksiyona duyarlılık risklerini arttırdığı belirtilmektedir (14, 41, 42).

### **2.11. Antioksidan Savunma Sistemi ve Egzersiz İlişkisi**

Düzenli yapılan egzersizler, iskelet kasında hem antioksidan savunma sistemini hem de oksidatif kapasiteyi geliştirerek, oksidatif hasarın sebep olduğu hastalık çeşitlerini azalttığı, genel olarak yaşam kalitesini yükselttiği ve yaşam süresini uzattığı vurgulanmaktadır (43, 44).

Düzenli yapılan egzersizler aynı zamanda, enzimatik antioksidan aktiviteye veya enzimatik olmayan antioksidan konsantrasyonda bazı değişikliklere neden olmaktadır. Hem insanlar hem de hayvanlar üzerinde yapılan çoğu araştırmada aerobik egzersizlerden sonra dokularda veya kanda antioksidan enzim aktivitesinin (SOD, GSH, CAT) arttığını bulmuşlardır (33, 45, 46).

### **2.12. Sportif Çalışmalarda Metabolik Sistemler**

İnsan organizması enerji üretimi ile ilgili, ATP üretimi ve ATP parçalanması sonrası ve aynı zamanda ATP'nin tekrar sentezlenmesi sırasında birçok metabolik süreç söz konusudur (2, 47 ).

Fiziksel aktivitenin limitlerini belirlenmesi işlemi sırasında metabolik işlemlerin belirlenmesi oldukça öneme sahiptir. Bir kasın kasılabilmesi enerji gerektiren bir durumdur. Adale, kimyasal enerjiyi mekanik işe çeviren bir mekanizma görevindedir. İnsan organizmasındaki yaşamsal fonksiyonlar, özellikle sinir uyarılarının iletimi, kas kasılması gibi olaylar, kimyasal reaksiyonlarla enerji açığa çıkarılmasına bağlıdır. Fiziksel aktivitelerde özellikle üç metabolik sistem kullanılmaktadır. Bunlar;

- Fosfojen,
- Laktik asit,
- Aerobik sistemdir.

Bu sistemlerin amacı kasta mevcut olan ATP'yi yeniden sentezlemektir (2, 47).

Bu üç enerji sisteminin varlığı genetik olarak belirlenmektedir. Kişide var olan kas liflerinin çeşidi altı yaşından nispeten belirginleşmekte ve enerji üretim kapasitesi çocuk yaşlardan itibaren oluşmaktadır (48). *Bir mol-gram glikozun tam oksidasyonu ile 686,000 kalori enerji serbestlendiği ve bir gram ATP molekülü oluşumu için sadece 12,000 kalorilik enerji gerektiği için, bir ATP molekülü oluşurken glikoz bir defada su ve karbondioksit kadar parçalansaydı gereksiz yere enerji harcanmış olacaktı. Bütün hücrelerin içerdikleri bir seri farklı protein enzim; glikoz molekülünü her adımda çok az parçalar ve her basamakta enerji bir molekül ATP oluşturmak üzere küçük paketler halinde serbestlenir. Böylece hücrelerde kullanılan her glikoz molekülüne karşılık 38 ATP molekülü oluşur (2).*

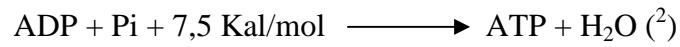
Kas kasılması için temel enerji kaynağı; adenosin trifosfat (ATP)'tir. Bundan dolayı fiziksel aktivitelerin sürdürülebilmesi için devamlı ATP'ye ihtiyaç duyulmaktadır.

### **2.13. ATP**

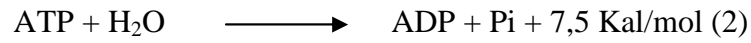
*ATP tüm hücrelerin sitoplazma ve nükleoplazmalarında bulunur. Enerji gerektiren bütün fizyolojik mekanizmalar, bunu doğrudan ATP'den elde ederler. Besin maddelerinin parçalanması ile oluşan enerji iş yapımında kullanılmaz, yani direkt olarak mekanik enerjiye dönüştürülemez. Hücrelerdeki besin yavaş yavaş okside olarak, serbestlenen enerji tekrar ATP'yi oluşturmak için kullanılır. Böylece bu maddenin sürekli olarak hazır bulunması sağlanır ve bütün bu enerji transferleri eşlenmiş reaksiyonlarla yürütülür (2, 47). Besinlerin katabolizması sırasında segrete olan potansiyel enerji, dokularda kimyasal enerjinin depolanması*

için belli organik bileşikleri sentezlemek üzere kullanılmaktadır. Sonradan gereksinim olduğunda bu bileşikler parçalanmakta ve iş için depolanmış enerji serbest bırakılmaktadır. *ATP, kimyasal enerjinin çoğunu depolayan, adenin, riboz ve üç fosfattan oluşan bir nükleotiddir* (26).

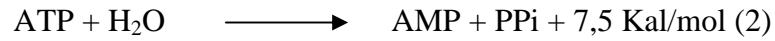
Besinlerin yıkımı sırasında segrete olan enerjinin çoğu, adenzin difosfat (ADP) ve inorganik fosfat (Pi) dan sentezlenen ATP olarak depolanmaktadır (26, 47).



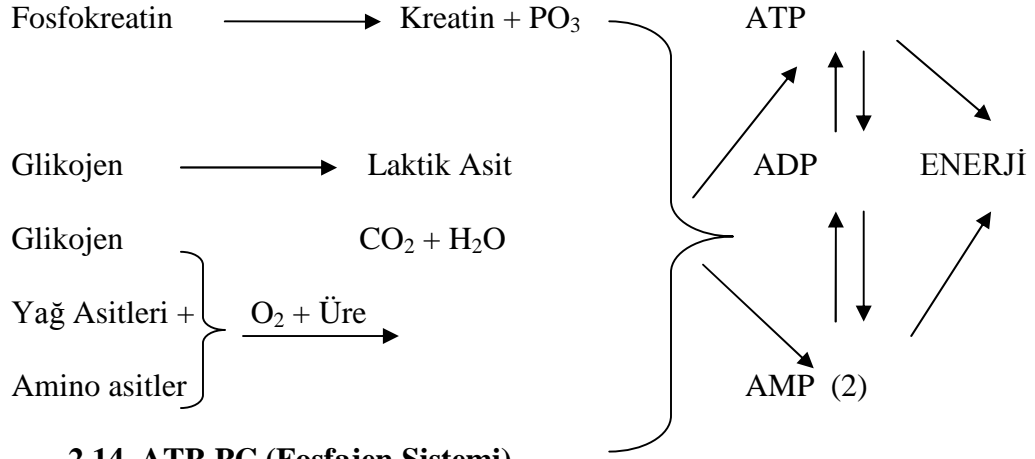
Besinlerden segrete olan enerjinin %40 kadarı depolanmakta, geri kalan enerjinin tamamı ısı olarak açığa çıkar. Enerji çıktısı gerektiren birçok reaksiyon için, ATP kullanılmaktadır. Bunlar ATP'nin fosfat bağlarının hidrolizi ile gerekli enerjiyi elde ederler. Birçok reaksiyon, ADP ve Pi üreten hidrolize neden olmaktadır (27):



Diğer reaksiyonlar, adenzin monofosfat (AMP) ve pirofosfat (PPi) üretirler:



İyi antrene olmuş sporcularda dahi kaslarda, maksimal kas gücünü ancak üç saniye devam ettirebilecek kadar ATP bulunmaktadır. Bundan dolayı, kısa süreli fiziksel aktivitelerde bile ilk birkaç saniye dışında ATP'nin sürekli olarak yenilenmesi gerekmektedir. Bu nedenle organizmada devreye giren 3 ana metabolik sistem vardır:



#### 2.14. ATP-PC (Fosfajen Sistemi)

*Hücredeki ATP ile birlikte fosfokreatine “fosfajen enerji sistemi” adı verilir (47). Kısa süreli ve yüksek şiddetteki fiziksel aktiviteler için insan metabolizması adaledeki yüksek enerjili fosfatları veya fosfajenleri, ATP ve fosfokreatini (PC) enerji kaynağı olarak kullanmaktadır. Bu her iki enerji kaynağı birlikte 8-10 saniyelik maksimal kas gücü sağlayabilmektedir (2). PC kasta depolu olan, yüksek enerji bağı içeren bir bileşiktir ve ATP gibi parçalandığında önemli miktarda enerji açığa çıkarır. Bu yolla ATP'nin yüksek enerji bağlarının yenilenmesini sağlayabilir (47). Kreatin, kas kasılmasındaki kimyasal enerji için önemli bir kaynaktır. Çünkü bir fosfat grubunun adenozin difosfata bağlanarak adenozin trifosfat oluşturması için fosforilasyona girer ki, bu da fosfokreatinin oluşturulması gibi hızlıdır ve geri dönüşümlüdür. Bu fosforilasyon ve defosforilasyon kreatin kinaz enzimi tarafından katalize edilir ve yüksek şiddette, kısa süreli fiziksel aktiviteler için yüksek enerjili fosfat kaynağıdır (49).*

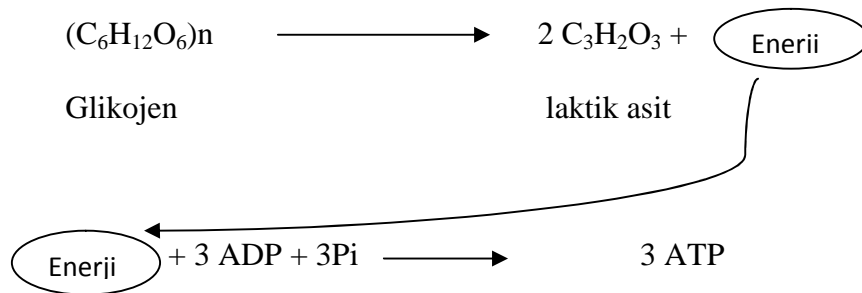
İskelet kasının her bir kilogramı 3-8 mmol ATP ve bunun 4-5 katı kadar da PC içermektedir. 70 kg. bir erkekte yaklaşık olarak 120 gr kreatin bulunmakta ve bu kreatinin bir kısmı serbest kreatin olarak, yaklaşık %60'ı da fosfokreatin halinde bulunmaktadır. 30 kg kas kütesine sahip olan 70 kg. ağırlığındaki bir kişi;

570-690 mmol arasında yüksek enerjili fosfata sahiptir. Büyük kas gruplarını içeren fiziksel aktivitelerde 20 kg. bir kas grubunu aktif olduğunu düşünürsek, mevcut olan fosfajen enerjisi sadece 1 dk'lık yürüyüşü, 20-30 sn'lik maraton temposundaki koşuyu veya 5-8 sn'lik sprint koşusunu karşılamaya yetecektir (2, 47, 49).

### 2.15. Anaerobik Glikoliz Sistemi

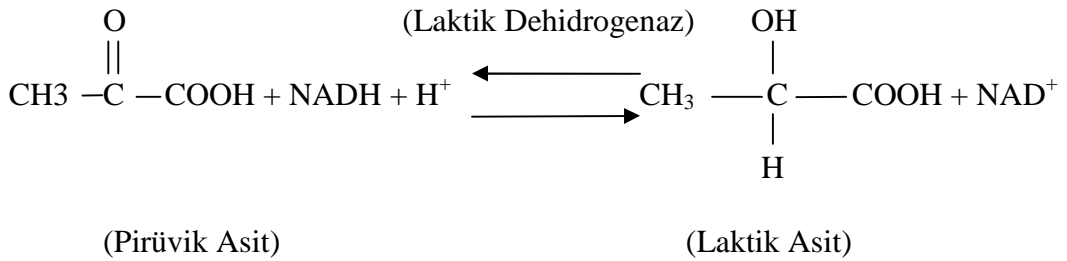
Glikojenin anaerobik yolla parçalanma süreci anaerobik glikoz sistem olarak tanımlanmaktadır. Bazen ortamda oksijenin sağlanamadığı ya da yetersiz olduğu durumlarda oksidatif fosforilasyon gerçekleşmemektedir. Bu durumlarda hücrede, karbonhidrat yıkımının glikoliz evresinde küçük miktarda enerji elde edilebilmektedir. Çünkü glikolitik yıkımda glikozu pirüvik aside parçalayan kimyasal reaksiyonlar oksijene ihtiyaç duymazlar. *Bu yoldan tüketilen her glikoz molekülünden elde edilen enerjinin ancak 24,000 kalorisi ATP oluşumunda kullanılır ki, bu da glikoz molekülündeki toplam enerjinin %3'nden biraz daha fazladır (2, 27).*

Oksijenli reaksiyonla kıyaslandığında anaerobik glikoliz sırasında kullanılan glikojen ile sadece birkaç mol ATP yenilenebilmektedir. Anaerobik glikoliz sırasında 1 mol ya da 180 g glikojenden sadece 3 mol ATP elde edilebilirken, oksijenle tepkimeye giren aynı glikojenden 39 mol ATP elde edilebilir (50).



Anaerobik glikoliz enerji sistemi de fosfajen sistemi gibi sınırlı kullanılabilir. Fosfajen sistemde bu sınırlamaya neden olan biten PC depolarıdır. Bu durum anaerobik glikolizde laktik asidin birikmesi neden olmaktadır. Bir kg kas kütleinde 2-2.3 gr ya da kas kütleinin tamamında 60-70 gr laktik asidi tolare edebileceği düşünülürse, glikoliz yoluyla elde edilebilecek maksimum ATP miktarı 1 ile 1,2 mol olacaktır. Bundan dolayı bu miktar fosfajen sistem tarafından elde edilen miktarın yaklaşık 2 katı kadardır (50).

Yoğun bir fiziksel aktivite sırasında kandaki laktik asit miktarı 16-20 mmol/L'ye kadar yükselebilmektedir. Fakat kasta bu oran daha büyük miktarlara ulaşmaktadır. Kaslarda laktik asit birikiminin gerçekleşmesi ile birlikte vücudun asit-baz dengesi bozulmakta ve artan laktik asit fosfofruktokinaz (PFK) enzimini inhibe etmektedir. Bu durumda PFK katalize etmesi gereken reaksiyonu katalize edemez ve glikolitik reaksiyonlar zinciri devam edememekte ve sonuç olarak yorgunluk meydana gelip organizma sportif aktiviteyi devam ettirememektedir (27, 50, 51).

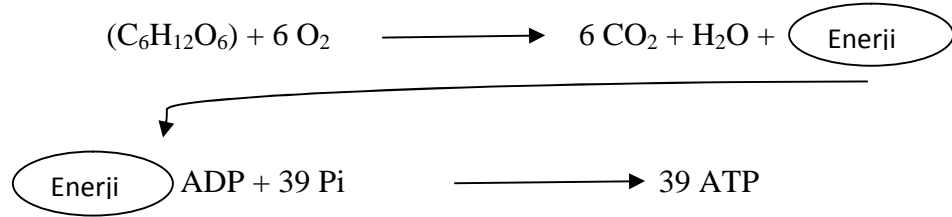


## 2.16. Aerobik Enerji Sistemi

Aerobik enerji sistem, mitokondri içerisinde besin maddelerinin enerji sağlamak üzere oksidasyonu demektir. Glikoz, yağ asitleri ve aminoasitler oksijen ile birleşerek AMP ve ADP'nin ATP'ye dönüştürülmesinde tüketilecek oldukça büyük miktarda enerjiyi serbestletirler (50, 51).

ATP'nin aerobik ortamda üretim süreci Krebs döngüsü ve elektron transport zincirinin birlikte çalışması sonucu meydana gelmektedir. Krebs döngüsünün ana işlevi hidrojen taşıyıcısı olarak nikotinamid adenin dinükleotit (NAD) ve flavin adenin dinükleotiti (FAD) kullanarak karbohidratlar, yağlar ve proteinlerinin oksidasyonunu gerçekleştirmektedir. Hidrojen iyonu elektronları sayesinde besin moleküllerindeki potansiyel enerjiyi taşımaktalar ve bunların koparılması ile bağlardaki enerji elektron transport zincirinde ATP sentezinde kullanılır. O<sup>2</sup> Krebs döngüsü reaksiyonlarına katılmaz fakat elektron transport zincirinin sonunda elektron akseptörü olarak yer almaktadır. ATP'nin aerobik üretimi oksidatif fosforilasyon olarak isimlendirilmektedir (2).

Oksijenli ortamda 1 mol glikoz tamamen parçalanarak CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O ve 39 mol ATP yenilemeye yetecek enerji meydana getirmektedir (2, 27, 50, 51)



Aerobik sistem, anaerobik sistemden daha fazla sayıda kimyasal reaksiyon içermektedir. Bu reaksiyonlar:

1. a) Aerobik glikoliz  
b) Beta-oksidasyon
2. Krebs Çemberi
3. Elektron Taşıma Sistemi (ETS) (2, 27, 50, 51)

### 2.17. Egzersiz ve Oksijen Kullanımı

Fiziksel aktivite, enerji üretimi ve tüketimini, bununla birlikte çalışan kasa kan akışını ve O<sub>2</sub> kullanımını oldukça artırmaktadır (52). Enerji harcanması

kasların aktivite derecesi ile orantılıdır. Bireye giderek artan şiddette bir iş yaptırıldığında kullandığı O<sub>2</sub> miktarı da doğrusal bir şekilde artar ve belirli bir düzeye ulaşır. Bu noktadan itibaren iş yükü artsa bile, O<sub>2</sub> kullanımı değişmez. Bu noktada kişinin kullandığı O<sub>2</sub> maksimaldir ve ‘maksimal oksijen kullanımı’ ya da ‘maksimal aerobik kapasite’ olarak adlandırılır (53).

### **2.18. Maksimal Oksijen Kullanımı (maxVO<sub>2</sub>)**

*MaxVO<sub>2</sub>, dakikada vücut ağırlığının kilogramı başına tüketilen O<sub>2</sub> miktarıdır* (47). Egzersiz sırasında maksimal oksijen taşıma ve kullanım kapasitesi egzersiz bilim adamları tarafından kardiyovasküler formun en geçerli ölçümü olarak kabul edilmektedir. Kademeli egzersiz testleri sağlıklı olmayan bireyler için tanı amacıyla, sporcularda ise dayanıklılık düzeyini belirlemek için kullanılmaktadır. Bu testler çoğunlukla bir koşu bandı veya bisiklet ergometresinde yapılmaktadır (54). Test genellikle kısa bir ısınma ile başlar ve her 1-3 dakikada bir iş yükünde artış ile devam eder ve denek iş yükünü kaldıramayacak kadar ağır bulduğu noktada sonlandırılır.

Organizmanın maxVO<sub>2</sub> kapasitesi önemli oranda genetik faktörlere bağlı olmakla birlikte düzenli aerobik antrenmanlarla artırılabilir. *MaxVO<sub>2</sub> bireyin yaşına, cinsiyetine, vücut yapısına, kondisyon düzeyine göre değiştiği gibi çevresel faktörlerin de etkisi altındadır. Doğumdan itibaren yaşla birlikte artarak, 18-20 yaş dolayında en yüksek değerine ulaşır. 12 yaşına kadar belirgin bir cinsiyet farkı olmamasına karşın, bu yaştan sonra fark belirlemeye başlar ve erişkin kadınlarda erkeklere göre %25-30 daha düşüktür* (50, 55).

### **2.19. 20 Metrelik Mekik Koşusu Testi**

20 metrelik mekik koşusu testi, bir sporcunun aerobik gücünü ve performansını belirlemek için Leger ve Lambert (1982) tarafından tasarlanmış olan bir saha testidir. Bu testin maksimal oksijen alımının belirlenmesinde kullanılan en iyi testlerden biri olduğu belirtilmektedir. Kısaca bu test, 20 metrelik bölümdeki iki çizgi arasında mekik koşularının tekrarlanarak tamamlanması üzerine dayanmaktadır. 20 metrelik mekik koşusu testi uygulayan için oldukça kolaydır ve testin uygulanmasında fazla malzeme gerekmemektedir. Ayrıca bu test birçok kişinin katılması için tasarlanmıştır. Testin başlamasından önce sporcular jog ve stretching gibi hareketleri içeren 5-10 dakikalık ısınma yapmalıdır. Daha sonra sporcular düşük yoğunlukta mekik koşusu denemeleri yaparak alıştırmaya başlamalıdır. Ayrıca sporcuların test esnasında maksimal olarak koşmaları gerektiği belirtilmeli ve gerekirse sporcuların testi maksimal olarak yapmaları için cesaretlendirilmelidir. 20 metrelik mekik koşusu testi belirli bir koşu hızında başlamakta ve kademeli olarak koşu hızı artmaktadır. Koşu hızları işitsel bir kasetten yayılan sinyal sesleri olarak belirlenmektedir. Testin başlangıcındaki koşu hızı 8.5 km / saattir ve koşu hızı kademeli olarak dakikada 0.5 km / saat artmaktadır. Başka bir ifade ile sinyal sesleri arasındaki genişlik dakikada 0.14 saniye azalmaktadır. Sporcular başlangıç çizgisine gelerek teste başlamak için sinyal sesini beklemektedir. Sinyal sesi duyulduğunda sporcular 20 metrelik alanda koşmaya başlamıştır. İkinci sinyal sesinde ise sporcular diğer çizgiye ulaşmalıdır. Sinyal sesleri her dakikada kademeli olarak artmakta ve buna bağlı olarak da sporcular koşu hızı artırmalıdır. Sporcuların istemli yorulmasına kadar ya da ardışık iki durumda sporcuların belirlenmiş olan zamanda çizgiye

ulaşmada başarısız olmasına kadar mekik koşusu devam etmektedir. 20 metredeki her bir başarılı koşu, bir mekik koşusu olarak tamamlanmıştır. Testin hedefi m¼mk¼n olduğu kadar çok mekik koşusunu tamamlayabilmektedir. Test sonuçları ise yapılan mekik koşularının sayısı, test esnasında katedilen toplam mesafe ve testin başlangıcından bitişine kadar geçer zaman olarak ifade edilmektedir. Sporcuların maksimal oksijen alımı değerleri test seviyesinden tahmin edilebilmektedir (56).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Çalışma Grubu**

Çalışmaya düzenli spor yapma alışkanlığı olmayan ortalama Beden Kitle İndeksi (BKI)  $21.79 \pm 1.79$  ( $\text{kg}/\text{cm}^2$ ), yaşı  $21.70 \pm 1.54$  (yıl) olan ve ortalama boyları  $180.60 \pm 4.29$  (cm) 24 erkek katılmıştır. Denekler, Yapay Çim Grubu (YÇG) ve Doğal Çim Grubu (DÇG) olmak üzere 2 ayrı gruba bölündü.

Araştırmaya katılacak deneklerin çalışma için uygun olup olmadıklarına karar verebilmek için deneklere EKG, rutin biyokimya, hemogram ve hormon testlerini kapsayacak şekilde tam bir sağlık kontrolünden geçirildi ve egzersiz yapmaya engel herhangi bir sağlık problemlerinin olmadığı tespit edildi. Deneklerin hiç birinin sigara, madde bağımlısı veya alkol kullanmamasına dikkat edildi. Denekler çalışma kurallarına uymaları konusunda bilgilendirilip ve her bir deneğe çalışmaya gönüllü katılma formu imzalatıldı. Deneklere çalışmanın önemini belirtmek ve onların motivasyonunu arttırmak için yeterince bilgi verildi.

Araştırmanın yapılabilmesi için İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurul Başkanlığından Etik kurul onayı (Protokol No: 2010/117) alındı (EK:1).

#### **3.2. Deney Protokolü**

Deneklerin çalışma gününden 48 saat önce ağır yüklenme gerektirecek aktivitelerden uzak durmaları, çalışma günü sabahı herhangi bir besin almamaları istendi. Deneklerin sportif yüklenmeden 30 dk önce ve sportif yüklenmeden hemen sonra antekübital venlerinden 10 ml kan örneği alındı. Kan örnekleri alınırken açılan kan yolu egzersiz sonrasında sorun yaratmaması için sonda

yardımla açık tutuldu. Kan örnekleri ve egzersiz protokolleri iki grup için günün aynı saatinde uygulandı.

### **3.3. Egzersiz Protokolü**

YÇG ve DÇG denekleri kendi saha zeminleri üzerinde tükenene kadar mekik koşu testi yaptırıldı. Denekler, 20 m'lik mesafede gidiş-dönüş şeklinde 8 km.h<sup>-1</sup> başlangıç olmak üzere, koşu hızı her dk' da 1 km.h<sup>-1</sup> arttırılarak koşmuş ve koşu hızı belli aralıklarla sinyal veren bilgisayar programı tarafından belirlenmiştir. Deneklerin 20 m'lik alanda iki kez sinyal kaçırmaları durumunda tükenme durumları belirlenip kaydedildi. Elde edilen veriler ışığında grupların standardize edilmiş mekik koşusu değerleri hesaplandı. Çalışma yoğunluğunun hesaplama işlemi tüm denekler için tüm deneklere Karvonen Metodu [(220-Yaş)-KAH<sub>dinlenim</sub> x 0,60 + KAH<sub>dinlenim</sub>] ile belirlenen ortalama % 60 yüklenme yoğunluğu uygulandı. Deneklerin dinlenim ve maksimal nabız değerleri polar marka nabız ölçerle belirlenmiştir. Deneklere koşu ile ilgili kurallar anlatılmış ve deneklerin koştukları mekik sayısına göre Aerobik güç değeri, VO<sub>2</sub> max tahmin tablosundan belirlenmiştir (56). Tüm denekler 12 hafta boyunca DÇG (Pazartesi-Çarşamba-Cuma), YÇG (Salı-Perşembe-Cumartesi) günleri saat 09.30 ila 11.00 arasında interval egzersiz programına katıldı.

### **3.4. Kan Örneklerinin Toplanması**

Kan örnekleri 3 ml'lik K+- EDTA (etilen diamin tetra asetik asit, potasyum tuzu) içeren tüplere tek kullanımlık plastik enjektör ile alındı. Kan örnekleri buz kutusuna konularak laboratuara getirildi. Kan örnekleri 4000 devirde 10 dk santifrj edilerek plazmalarına ayrıldı. Plazmalar 1,5 ml'lik eppendorf tüplere aktarıldı ve test gününe kadar -80 °C'de saklandı.

### **3.5. Oksidan ve Antioksidan Parametrelerin Belirlenmesi**

#### **3.5.1. Glutatyon Tayini**

Glutatyon tayini Elman ayıracağı ile, sülfidril gruplarının reaksiyonu sonucu oluşan sarı renkli ürünün absorbanlığı 410 nm'de spektrofotometrik olarak değerlendirilmiştir. Fairbanks ve Klee'nin geliştirdiğı yöntem kullanılmıştır (57). Numune absorbanlıları standart grafiğinden elde faktörle de çarpılarak GSH aktivitesi  $\mu\text{mol/l}$  olarak hesaplanmıştır.

#### **3.5.2. Malondialdehid Tayini**

Lipid peroksidasyonu ürünü olan MDA'in ölçümü TBA ile 95°C'deki reaksiyonu sonucu oluşan pembe kırmızı rengin absorbanlığı 532 nm'de spektrofotometrik olarak değerlendirilmiştir. Plazma MDA düzeyi Uchiyama ve Mihara yöntemi (58) ile ölçülmüştür. Numune absorbanlıları sulandırma faktörü olan 10 ile çarpıldıktan sonra standart grafiğinden elde faktörle de çarpılarak MDA miktarı nmol/L olarak hesaplanmıştır.

#### **3.5.3. Nitrik Oksit Tayini**

Nitrik oksit stabil yapıda olmaması ve direkt ölçümünün zor olması nedeniyle, nitratı kadmiyum ile nitrite indirgeyerek nitrit miktarı esas alınmış ve NOS aktivitesi ölçülmüştür. Ortamdaki NOS aktivitesi, nitrit üzerinden Griess reaktifi ile tepkimeye girdiğinde oluşan renkli bileşik spektrofotometrede 545 nm'de ölçülmüştür. Plazma Total Nitrik Oksit Ölçümü Cortas ve Wakid yöntemi ile bakılmıştır (59). Sonuç  $\mu\text{mol/L}$  olarak hesaplanmıştır.

#### **3.5.4. Superoksit Dismütaz Tayini**

Total (Cu-Zn and Mn) SOD (EC 1.15.1.1) tarafından ksantin oksidaz yoluyla üretilen süperoksit radikallerinin,  $\text{H}_2\text{O}_2$  'ye dönüştürülmesi ve nitroblue

tetrazolium'u indirgemesi esasıyla çalışan bir metoddur. İndergenen NBT 560 nm'de maksimum absorbans veren mavi renkli formazana donüşür (60), veriler U/l olarak hesaplandı.

### **3.6. Verilerin Analizi**

Çalışmada deneklerin tanımlayıcı istatistikleri, grupların ön ve son test değerleri arasındaki sonuçların anlamlılık düzeyini belirlemek için Wilcoxon Signed Ranks testi ve iki grubun ön test-son test farkları arasındaki anlamlılık durumunu belirlemek için Mann Whitney U Testi yapılmıştır. İstatistiksel sonuçlar  $p < 0,05$ ,  $p < 0.01$  düzeyinde incelendi ve ortalama  $\pm$  standart sapma olarak belirtildi. Veriler SPSS 17.0 yazılım programı kullanılarak hesaplanmıştır.

#### 4. BULGULAR

Yapılan ölçümler ve testler sonucu deneklerin her bir değişkene ait elde edilen veriler Tablo 1’ de gösterilmiştir.

**Tablo 1. Deneklerin Bazı Fiziksel ve Fizyolojik Parametrelerinin Tanımlayıcı İstatistikleri.**

Parametreler	YÇG	DÇG
	X±SD	X±SD
N (12)		
Yaş (yıl)	22.12±1.88	21.25±1.75
Boy (cm)	180.37±7.30	178.62±4.86
Vücut Ağırlığı (kg)	72.25±6.79	67.37±6.43
Beden Kitle İndeksi (kg/m <sup>2</sup> )	22.37±2.55	21.00±1.69
Mekik Sayısı	144.87±2.90	143.37±3.11

Tablo 1’e bakıldığında YÇG deneklerinin bireysel özellikleri sırasıyla; yaşları ort.=22.12±1.88 (yıl), boy ölçüleri ort.=180.37±7.30 (cm), vücut ağırlıkları ort.=72.25±6.79 (kg), Beden Kitle İndeksleri ort.=22.37±2.55 ve mekik sayısı ort.=144.87±2.90’dır. DÇG deneklerinin tanımlayıcı parametreleri sırasıyla; yaşları ort.=21.25±1.75 (yıl), boy ölçüleri ort.=178.62±4.86 (cm), vücut ağırlıkları ort.=67.37±6.43 (kg), Beden Kitle İndeksleri ort.=21.00±1.69 ve mekik sayısı ort.=143.37±3.11 olarak tespit edilmiştir.

YÇG deneklerinin egzersiz öncesi ve akut egzersiz sonrası oksidan ve anti-oksidan parametrelerinin aritmetik ortalamaları, standart sapmaları ve anlamlılık durumunu belirlemek için yapılan Wilcoxon Signed Ranks testi analiz sonuçları Tablo 2 de verilmiştir.

**Tablo 2. YÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları.**

Biyokimyasal Parametreler		N	X±SD	Z	p
MDA	EÖ	12	11,71±3,43	-2,834	<b>0,000**</b>
	AES	12	13,26±2,84		
NO <sub>x</sub>	EÖ	12	12,26±0,38	-2,654	<b>0,001**</b>
	AES	12	12,95±0,44		
GSH	EÖ	12	1,11±0,08	-2,812	<b>0,000**</b>
	AES	12	1,01±0,06		
SOD	EÖ	12	3,19±0,25	-2,521	<b>0,012*</b>
	AES	12	2,74±0,19		

(p<0.05\*, 0.01\*\*)

Tablo 2'de YÇG deneklerinin EÖ ve AES MDA, NO<sub>x</sub>, GSH ve SOD parametreleri arasındaki farklılığı belirlemek için yapılan Wilcoxon Signed Ranks testi sonuçlarına bakıldığında AES biyokimyasal parametreler lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur (p<0.01, p<0.05). Başka bir ifadeyle EÖ MDA, NO<sub>x</sub>, GSH ve SOD parametreleri yapay çim sahalar üzerinde yapılan akut egzersizlerden olumsuz etkilenmektedir. Bu olumsuzluk MDA ve NO<sub>x</sub> değerlerinde yükselme, GSH ve SOD değerlerinde ise azalma olarak görülmektedir.

MDA parametresi EÖ ve AES aritmetik ortalamalar açısından AES lehine anlamlı farklılık oluşturduğu saptanmıştır. Başka bir ifadeyle akut egzersizlerin

deneklerin MDA değerini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttırdığı bulunmuştur.

DÇG deneklerinin EÖ ve AES oksidan ve anti-oksidan parametrelerinin aritmetik ortalamaları, standart sapmaları ve anlamlılık durumunu belirlemek için yapılan Wilcoxon Signed Ranks testi analiz sonuçları Tablo 3 de gösterilmiştir.

**Tablo 3. DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları.**

Biyokimyasal Parametreler		N	X±SD	Z	p
MDA	EÖ	12	13,03±3,69	-2,675	<b>0,010**</b>
	AES	12	16,04±3,65		
NO <sub>x</sub>	EÖ	12	12,27±0,22	-2,524	<b>0,012*</b>
	AES	12	13,08±0,52		
GSH	EÖ	12	1,12±0,02	-2,533	<b>0,011*</b>
	AES	12	1,06±0,04		
SOD	EÖ	12	3,16±0,29	-2,521	<b>0,012*</b>
	AES	12	2,87±0,19		

(p<0.05\*, 0.01\*\*)

Tablo 3'e bakıldığında DÇG deneklerinin EÖ ve AES MDA, NO<sub>x</sub>, GSH ve SOD parametreleri arasındaki farklılığı belirlemek için yapılan Wilcoxon Signed Ranks testi sonuçlarına göre AES biyokimyasal parametreler lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur (p<0.01, p<0.05). Başka bir ifadeyle EÖ MDA, NO<sub>x</sub>, GSH ve SOD parametreleri doğal çim sahalar üzerinde yapılan akut egzersizlerden sonra değişme göstermektedir. Bu değişimler

MDA ve NOx değerlerinde yükselme, GSH ve SOD değerlerinde ise azalma olarak görülmektedir.

DG deneklerinin MDA parametresi E ve AES aritmetik ortalamalar açısından AES ortalamalar lehine anlamlı farklılık oluşturduğu tespit edilmiştir. Başka bir ifadeyle akut egzersizlerin deneklerin MDA değerini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttırdığı bulunmuştur. DG deneklerinin E MDA değerleri ile AES MDA değerleri Grafik 5’de karşılaştırılmıştır.

YG ve DG deneklerinin E ve ES oksidan ve anti-oksidan parametreleri değerleri farklıları arasındaki anlamlılık durumunu belirlemek için yapılan Mann Whitney U testi analiz sonuçları Tablo 4 de sunulmuştur.

**Tablo 4. YÇG ve DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Akut Egzersiz Sonrası (AES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerleri Farklarının Mann Whitney U Analiz Sonuçları.**

Biyokimyasal Parametreler	Grup	N	EÖ-ES Farkları X±SD	Mann Whitney U	p
MDA	YÇG	12	2,23±1,21	4,000	<b>0.003**</b>
	DÇG	12	1,50±0,51		
NO	YÇG	12	0,85±0,40	24,500	0.430
	DÇG	12	0,92±0,34		
GSH	YÇG	12	0,08±0,04	15,500	0.080
	DÇG	12	0,15±0,06		
SOD	YÇG	12	0,40±0,23	21,000	0.248
	DÇG	12	0,50±0,21		

(p<0.05\*, 0.01\*\*)

Tablo 4 incelendiğinde DÇG denekleri ile YÇG deneklerinin EÖ ve AES MDA, NO<sub>x</sub>, GSH ve SOD parametreleri arasındaki farklılığın anlamlılık durumunu belirlemek için yapılan Mann Whitney U analizi sonuçlarına göre YÇG deneklerinin biyokimyasal parametrelerden MDA lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahip olduğu bulunmuştur (p=0.003). Başka bir ifadeyle YÇG deneklerinin AES MDA değerleri DÇG göre daha fazla yükselmektedir.

DÇG denekleri ile YÇG deneklerinin EÖ ve AES NO<sub>x</sub> parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır (p=.430). Diğer

bir ifadeyle YÇG veya DÇG yaptıkları akut egzersizin denekler üzerinde hemen hemen aynı değişime sahip olduğu söylenebilir.

YÇG ile DÇG deneklerinin GSH parametreleri doğal çim sahalar üzerinde yapılan akut egzersizlerden sonra YÇG'na göre daha az değişme gösterdiği saptanmıştır. Bu değişme istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahip değildir. Başka bir ifadeyle DÇG deneklerinin YÇG deneklerine göre akut egzersizlerden daha az GSH parametresi bakımından etkilendiği görülmektedir.

DÇG denekleri ile YÇG deneklerinin EÖ ve AES SOD parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır ( $p=.248$ ). Diğer bir ifadeyle YÇG veya DÇG yaptıkları akut egzersizin denekler üzerinde SOD parametresi açısından bir birine yakın bir etkiye sahip olduğu söylenebilir.

YÇG deneklerinin egzersiz öncesi ve kronik egzersiz sonrası oksidan ve anti-oksidan parametrelerinin aritmetik ortalamaları, standart sapmaları ve anlamlılık durumunu belirlemek için yapılan Wilcoxon Signed Ranks testi analiz sonuçları Tablo 5 de verilmiştir.

**Tablo 5. YÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Kronik Egzersiz Sonrası (KES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları.**

Biyokimyasal Parametreler		N	X±SD	Z	p
MDA	EÖ	12	11,71±3,43	-2,313	<b>0,021*</b>
	KES	12	10,08±2,73		
NO <sub>x</sub>	EÖ	12	12,26±0,38	-2,521	<b>0,012*</b>
	KES	12	11,24±0,60		
GSH	EÖ	12	1,11±0,08	-,424	,671
	KES	12	1,11±0,09		
SOD	EÖ	12	3,19±0,25	-2,313	<b>0,021*</b>
	KES	12	3,26±0,31		

(**p<0.01\*\***)

Tablo 5’de YÇG deneklerinin EÖ ve KES MDA, NO<sub>x</sub>, GSH ve SOD parametreleri arasındaki farklılığı belirlemek için yapılan Wilcoxon Signed Ranks testi sonuçlarına bakıldığında KES MDA, NO<sub>x</sub> ve SOD biyokimyasal parametreler lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur (p<0.05). Bir diğer ifadeyle EÖ MDA, NO<sub>x</sub> ve SOD parametreleri yapay çim sahalar üzerinde yapılan kronik egzersizlerden olumlu etkilenmektedir. Bu olumluluk MDA, NO<sub>x</sub> değerlerinde azalma, SOD değerinde ise yükselme olarak görülmektedir. Tablo 5 incelendiğinde YÇG deneklerinin EÖ ve KES GSH parametresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı bulunmuştur (p=.671).

MDA parametresi EÖ ve KES aritmetik ortalamalar açısından KES lehine anlamlı farklılık olduğu saptanmıştır. Başka bir ifadeyle kronik egzersizlerin deneklerin MDA değerini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşürdüğü bulunmuştur.

DÇG deneklerinin EÖ ve KES oksidan ve anti-oksidan parametrelerinin aritmetik ortalamaları, standart sapmaları ve anlamlılık durumunu belirlemek için yapılan Wilcoxon Signed Ranks testi analiz sonuçları Tablo 6 da gösterilmiştir.

**Tablo 6. DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Kronik Egzersiz Sonrası (KES) MDA, NOx GSH, SOD Değerlerinin Analiz Sonuçları.**

Biyokimyasal Parametreler		N	X±SD	Z	p
MDA	EÖ	12	13,03±3,69	-1,680	0,93
	KES	12	12,12±3,01		
NOx	EÖ	12	12,27±0,22	-2,521	<b>0,012*</b>
	KES	12	10,79±0,42		
GSH	EÖ	12	1,12±0,02	-2,524	<b>0,012*</b>
	KES	12	1,57±0,17		
SOD	EÖ	12	3,16±0,29	-2,521	<b>0,012*</b>
	KES	12	3,91±0,33		

(p<0.05\*, 0.01\*\*)

Tablo 6'ya bakıldığında DÇG deneklerinin EÖ ve AES MDA, NOx, GSH ve SOD parametreleri arasındaki farklılığı belirlemek için yapılan Wilcoxon Signed Ranks testi sonuçlarına göre KES biyokimyasal parametrelerden NOx, GSH ve SOD değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu

bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Başka bir ifadeyle EÖ NOx, GSH ve SOD parametreleri doğal çim sahalar üzerinde yapılan kronik egzersizlerden sonra değişme göstermektedir. Bu değişimler NOx değerlerinde azalma, GSH ve SOD değerlerinde ise yükselme olarak görülmektedir.

Tablo 6'da DÇG deneklerinin EÖ ve KES MDA parametresi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmadığı bulunmuştur ( $p=0.93$ ). Başka bir ifadeyle kronik egzersizlerin deneklerin MDA değerini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değiştirmedığı bulunmuştur.

DÇG deneklerinin SOD parametresi EÖ ve KES aritmetik ortalamaları incelendiğinde KES lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu saptanmıştır. Başka bir ifadeyle kronik egzersizlerin deneklerin SOD parametresi değerini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yükselttiği elde edilmiştir.

YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ ve KES oksidan ve anti-oksidan parametreleri değerleri farkları arasındaki anlamlılık durumunu belirlemek için yapılan Mann Whitney U testi analiz sonuçları Tablo 7 de sunulmuştur.

**Tablo 7. YÇG ve DÇG Deneklerinin Egzersiz Öncesi (EÖ) ve Kronik Egzersiz Sonrası (KES) MDA, NO<sub>x</sub> GSH, SOD Değerleri Farklarının Mann Whitney U Analiz Sonuçları.**

Biyokimyasal Parametreler	Grup	N	EÖ-ES Farkları X±SD	Mann Whitney U	p
MDA	YÇG	12	1,66±1,41	24,500	0,431
	DÇG	12	1,22±1,00		
NO	YÇG	12	-1,01±,459	17,000	0,115
	DÇG	12	-1,47±,461		
GSH	YÇG	12	,337±,159	25,000	0,458
	DÇG	12	,445±,182		
SOD	YÇG	12	,077±,059	,000	<b>0,001**</b>
	DÇG	12	,726±,163		

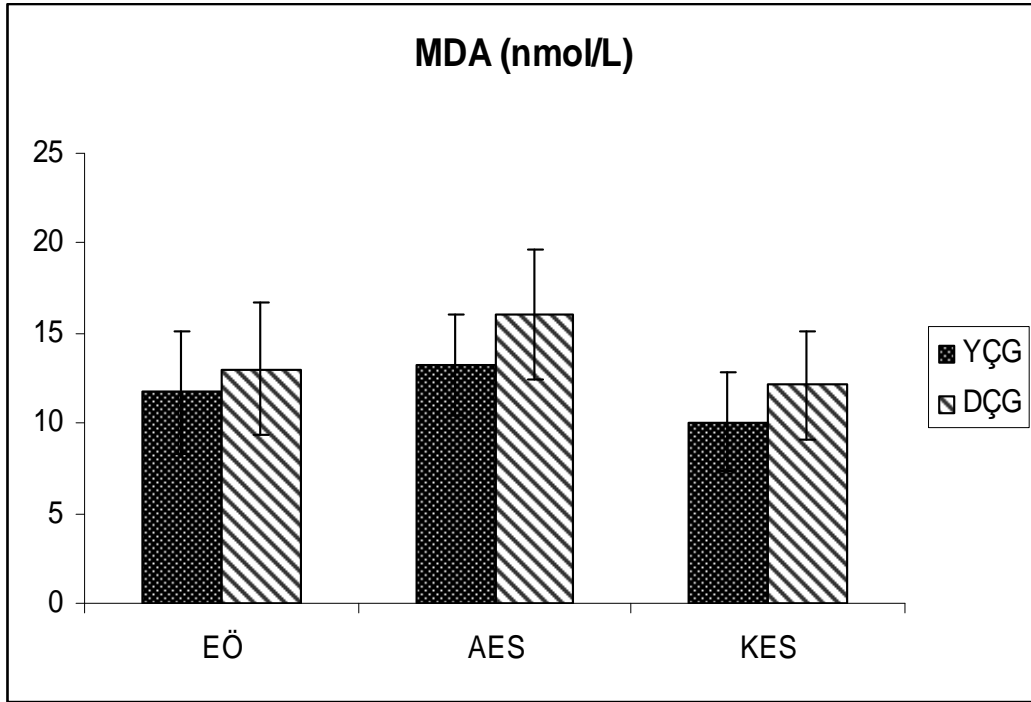
(p<0.01\*\*)

Tablo 7 incelendiğinde DÇG denekleri ile YÇG deneklerinin EÖ ve KES MDA, NO<sub>x</sub>, GSH ve SOD parametreleri arasındaki farklılığın anlamlılık durumunu belirlemek için yapılan Mann Whitney U analizi sonuçlarına göre YÇG denekleri ile DÇG deneklerinin MDA, NO<sub>x</sub> ve GSH parametreleri arasında anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır. Başka bir ifadeyle YÇG denekleri ile DÇG deneklerinin EÖ ve KES MDA, NO<sub>x</sub> ve GSH parametreleri farkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı bulunmuştur.

DÇG denekleri ile YÇG deneklerinin EÖ ve AES SOD parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahip olduğu saptanmıştır (p=.001).

Diğer bir ifadeyle YÇG denekleri ile DÇG deneklerinin yaptıkları kronik egzersizin DÇG deneklerinin SOD parametresi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahip olduğu tespit edilmiştir.

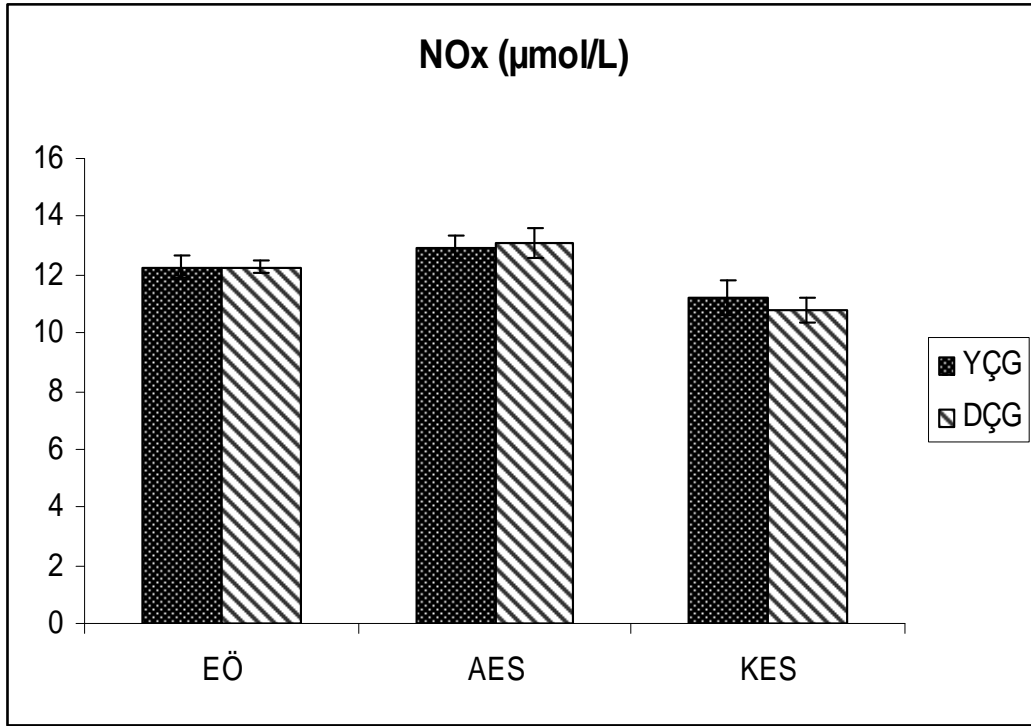
YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES MDA değerleri Grafik 1’de karşılaştırılmıştır.



**4.8. Grafik 1. YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES MDA değerleri.**

Yapay çim saha grubu ile doğal çim saha grubu deneklerinin egzersiz öncesi, akut egzersiz ve kronik egzersiz sonrası MDA ortalama değerlerinin karşılaştırılması sonucunda DÇG denekleri lehine hem akut egzersiz sonrası hem de kronik egzersiz sonrası istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır.

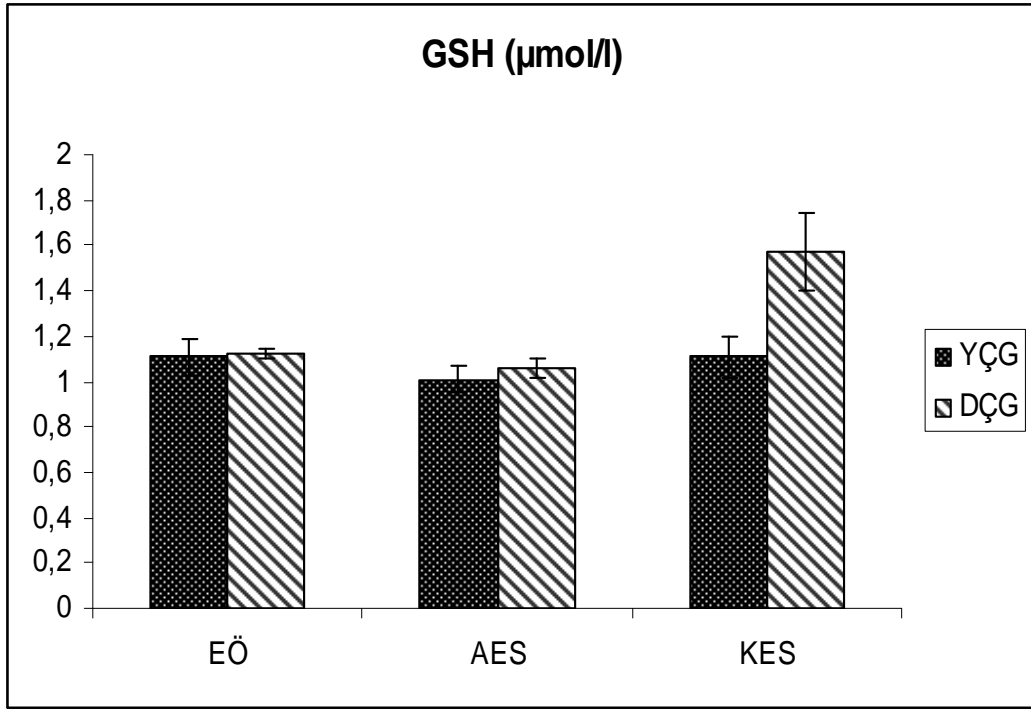
YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES NO<sub>x</sub> değerleri Grafik 2’de karşılaştırılmıştır.



**4.9. Grafik 2. YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES NOx değerleri.**

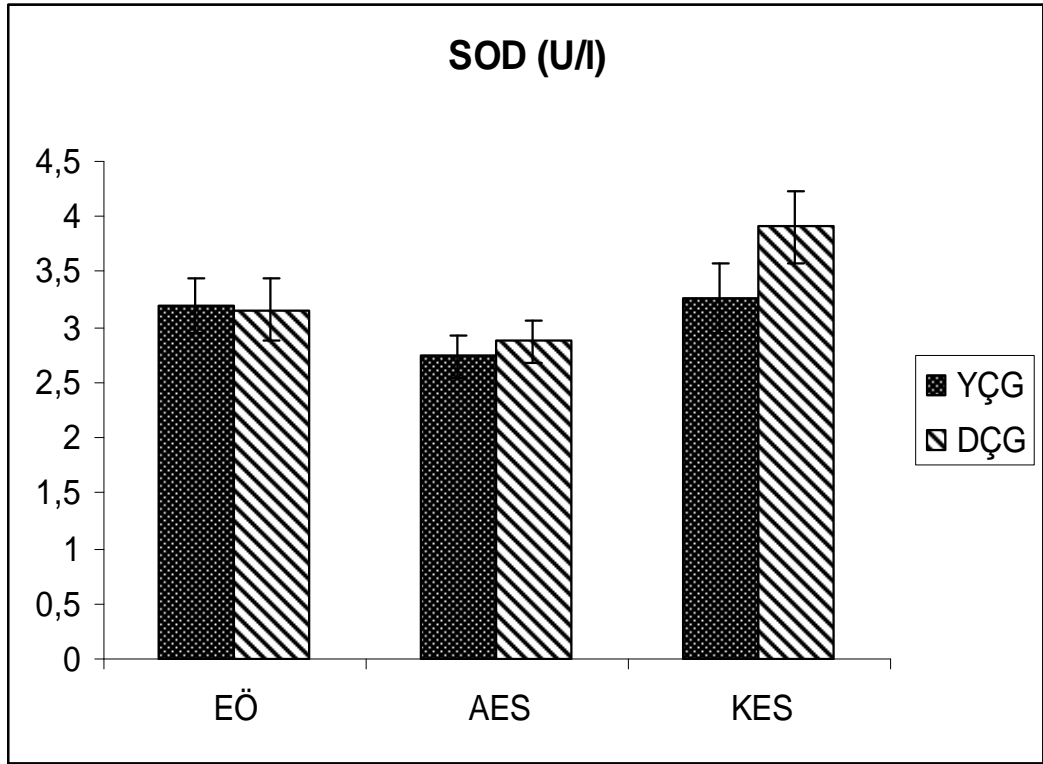
Yapay çim saha grubu ile doğal çim saha grubu deneklerinin egzersiz öncesi, akut egzersiz ve kronik egzersiz sonrası NOx ortalama değerlerinin karşılaştırılması sonucunda her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES GSH değerleri Grafik 3’de karşılaştırılmıştır.



**4.10. Grafik 3. YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES GSH değerleri.**

Yapay çim saha grubu ile doğal çim saha grubu deneklerinin egzersiz öncesi, akut egzersiz ve kronik egzersiz sonrası GSH ortalama değerlerinin karşılaştırılması sonucunda her iki grup arasında yalnızca kronik egzersizlerde DÇG denekleri lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Ancak yapay çim saha grubu ile doğal çim saha grubu deneklerinin egzersiz öncesi ve akut egzersiz sonrası GSH ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. YÇG ve DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES SOD değerleri Grafik 4’de karşılaştırılmıştır.



**4.11. Grafik 4. DÇG deneklerinin EÖ, AES ve KES SOD değerleri.**

Yapay çim saha grubu ile doğal çim saha grubu deneklerinin egzersiz öncesi, akut egzersiz ve kronik egzersiz sonrası SOD ortalama değerlerinin karşılaştırılması sonucunda her iki grup arasında yalnızca kronik egzersizlerde DÇG denekleri lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Ancak yapay çim saha grubu ile doğal çim saha grubu deneklerinin egzersiz öncesi ve akut egzersiz sonrası SOD ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

## 5. TARTIŞMA

Son yıllarda sportif etkinliklerdeki yüklenme durumunun oksidatif stres üzerine etkilerini belirlemeyi amaçlayan oldukça yoğun araştırmalar yapılmış ve halen devam etmektedir. Yapılan araştırmalar sonucunda elde edilen veriler ışığında kesin bir yargıya varmak oldukça güçtür. Çünkü çoğu araştırma birbiriyle çelişmektedir. Bu farklılığın elbette birçok nedeni olabilmektedir. Bu nedenlerden bazıları; farklı test protokolleri, yaş, cinsiyet, kilo, antrenman durumu, vücut yapısı, fiziksel aktivite geçmişleri, beslenme durumu gibi birçok faktör oksidatif strese etki etmektedir. Bir diğer önemli etken ise sportif yüklenme protokolleridir. Uygulanan sportif yüklenmenin türü, süresi, şiddeti en büyük farklılık yaratan etkenlerdendir. Ayrıca bu araştırma da iki farklı saha çeşidinin de oksidatif strese nasıl etki ettiği araştırılarak literatüre katkı sağlamaktadır (2).

Çeşitli sportif etkinlikler boyunca MDA değerlerinin egzersiz şiddeti ve yoğunluğuna bağlı olarak nasıl değiştiğini araştırılan çoğu çalışmada farklı sonuçlar elde edilmiştir. Çalışmalardan bazıları sportif etkinlikler boyunca MDA değerlerinin yükseldiğini vurgularken (61, 62, 2, 63) bir kısmı da azaldığını (64, 65) bir diğer kısmı da değişme meydana gelmediğini (66, 67, 68, 69, 70) tespit etmişlerdir.

Bu çalışmada, YÇG ve DÇG deneklerinin egzersiz öncesi ve mekik koşusu egzersizi sonrasında MDA değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık meydana getirdiği tespit edilmiştir. Ancak bu değişimin saha farklılığından mı yoksa egzersiz şiddetinden mi olduğunu tespit etmek bu çalışmanın özgünlüğü ve katma değeri açısından oldukça önem arz etmektedir.

Araştırmada YÇG ve DÇG deneklerine yaptırılan akut egzersizin MDA değerini etkilediği ve arttırdığı görülmüştür. Akut egzersizin MDA değeri üzerinde etkisi ile ilgili farklı denek grupları ve farklı egzersiz protokolleri ile yapılan bazı çalışmalar araştırma ile benzer bulgulara sahiptir (15, 71, 72, 1 ).

Antoncic-Svetina ve ark. (2010) tarafından 10 beden eğitimi öğrencisine uyguladıkları koşu bandı üzerinde orta şiddetli anaerobik egzersizin ğrencilerin MDA değerini yükselttiği ve bu yükselmenin de istatistiksel olarak anlamlı olduğunu saptamışlardır (15).

Groussard ve ark. (2003) 8 gönüllü ve sağlıklı erkekler üzerinde uyguladıkları tek seferlik bisiklet ergometresinde anaerobik egzersizin sağlıklı erkeklerin egzersiz öncesine göre egzersiz sonrası MDA değerinin arttırdığını, bu artışında istatistiksel olarak anlamlı olduğunu tespit etmişlerdir (71).

Aslan ve ark. (1998) 15 sağlıklı erkeğe 5 hafta boyunca günde submaksimal 15-20 dk'lık koşu antrenman programı uygulatmışlardır. Bu antrenman programından sonra uygulatılan akut sportif yüklenme sonrasında MDA değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olarak arttığını saptamışlardır (72).

Akut ve yüksek şiddette yapılan anaerobik egzersizlerin MDA değerini olumsuz etkileyerek yükselttiğini hem literatür örneklerinde hem de araştırma bulgularında benzer biçimde görülmektedir.

Araştırmada saha farklılığının önemini ve katkısını belirlemek için yapılan istatistiksel işlem sonucunda YÇG deneklerinin akut egzersiz sonrası DÇG deneklerine göre daha yüksek MDA farkına sahip olduğu ve bu fazlalığın ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir (bkz. Tablo:4).

Bu çalışmada, 12 hafta boyunca haftada 3 gün düzenli olarak yaptırılan mekik koşusu egzersizinin hem YÇG hem de DÇG deneklerinin MDA değerlerini etkilediği ve azalttığı tespit edilmiştir. Ancak elde edilen bu farklar yalnızca YÇG denekleri egzersiz öncesi ve kronik egzersiz sonrası MDA değerleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir (bkz. Tablo:5).

Miyazaki ve ark. (2001) tarafından 9 antrenmansız erkek deneğe 12 hafta boyunca haftanın 5 günü maksimal kalp atım hızının %80'i şiddetinde günde 60 dakikalık koşu antrenmanı yaptırılmışlardır. Bu sportif aktivitenin öncesinde ve sonrasında kan örnekleri incelendiğinde TBARS seviyelerinin antrenman programı öncesi ve sonrasına göre istatistiksel olarak azaldığını bildirmişlerdir (61). Leaf ve ark. (1997) 7 kadın ve erkek üzerinde uyguladıkları aerobik egzersizin deneklerin antrenman öncesine göre antrenman sonrası MDA değerlerinin istatistiksel olarak azaldığını bulmuşlardır (66). Çakır (2006) 16 gönüllü erkek üzerinde 6 hafta boyunca uyguladığı farklı direnç egzersizlerinin antrenman öncesi ve antrenman sonrası MDA değeri farklılığının antrenman sonrası MDA değeri lehine azaldığını saptamıştır (73).

Düzenli yapılan aerobik egzersizlerin MDA değeri üzerinde olumlu etkiye sahip olduğunu ve düzenli egzersizler sonucunda MDA değeri üzerinde azalma meydana geldiği hem literatür örneklerinde hem de araştırma bulgularında benzer olarak görülmektedir.

Farklı saha parametresi bakımından yapılan her iki grup deneklerinin MDA farklarının istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmadığı tespit edilmiştir (bkz. Tablo:7)

Bu çalışmada, deneklerin hem yapay çim saha hem de doğal çim saha üzerinde yaptıkları mekik koşusu egzersizi sonrasında NO<sub>x</sub> değerlerinin anlamlı olarak farklılık meydana getirdiği tespit edilmiştir. Araştırmada YÇG ve DÇG deneklerine yaptırılan akut egzersizin NO<sub>x</sub> değerini etkilediği ve arttırdığı görülmüştür.

Traverse ve ark. (2000) tarafından hayvan denekler üzerinde yapılan bir araştırmada farklı şiddetlerde yapılan egzersizlerin (Nitrat/Nitrit=NO<sub>x</sub>) değişimleri incelendiğinde düşük ve orta şiddette yapılan egzersizlerin NO<sub>x</sub> oluşumu üzerinde önemli bir değişikliğe neden olmadığı ancak yüksek ve akut seviyede yapılan egzersizin NO<sub>x</sub> konsantrasyonunda önemli bir artışa neden olduğunu bildirmişlerdir (74).

Radak ve ark. (1999) tarafından ratlar üzerinde yapılan araştırmada uygulanan yüzme egzersizinin eksantrik kasılmada iskelet kaslarında NO<sub>x</sub> üretiminin artmasına bağlı olarak kas hasarının olabileceğini ifade etmektedirler(44). Cuzzolin ve ark. (2000) tarafından 6 sporcu ve 6 sedanter erkek denek üzerinde yaptıkları çalışmada, bisiklet ergometresinde uygulanan akut egzersizin NO<sub>x</sub> oluşumuna etki edebileceğini bildirmektedirler (75). Radak ve ark. (2008) ve McAllister ve ark. (2006) tarafından yapılan derlemelerde egzersizin NO<sub>x</sub> seviyesini artırdığı ile ilgili sonuçları bildirmişlerdir (76, 77).

NO<sub>x</sub> aktivitesinin egzersize bağlı olarak değişim gösterdiğini ve bu değişiminde egzersizin NO<sub>x</sub> aktivitesini arttırdığı yönünde olduğunu hem literatürde hem de çalışmada benzer şekilde bulunduğu görülmektedir. NO<sub>x</sub> seviyesindeki artışın insan sağlığı açısından bazı hastalıklara neden olabileceği ile ilgili çalışmalar son zamanlarda oldukça artmaktadır (78, 79, 80, 81, 82).

Bu değişimde saha farklılığının önemini ve katkısını belirlemek için yapılan istatistiksel işlem sonucunda deneklerinin her iki saha açısından akut egzersiz sonrası istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmadığı bulunmuştur (bkz. Tablo:4).

Elde edilen bu farklar hem YÇG hem de DÇG deneklerinin egzersiz öncesi ve kronik egzersiz sonrası NOx değerleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahip olduğu belirlenmiştir (bkz. Tablo:5, 6).

Goto ve ark. (2003) tarafından 26 sağlıklı genç erkek üzerinde 12 hafta boyunca haftada 5-7 kez düzenli yapılan egzersizin deneklerin yapılan egzersiz sonrası NOx değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak yükseldiğini bulmuşlardır (83). Hambrecht ve ark. (1998) tarafından 20 kalp problemi olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada 6 ay boyunca yapılan düzenli egzersizlerin deneklerin NOx seviyelerini istatistiksel olarak arttırdığını saptamışlardır (84).

Düzenli yapılan egzersizlerin literatürdeki çalışmalarda NOx aktivitesini arttırdığı sonucu ile araştırmada azalttığı bulgusu çelişmektedir. Elde edilen bulguların daha güvenilir bir zeminde yorumlanabilmesi için özellikle NOx özelinde konunun aynı egzersiz tipleri ile standardize edilmiş çalışma grupları üzerinde yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Bu araştırmada, deneklerin hem yapay çim saha hem de doğal çim saha üzerinde yaptıkları mekik koşusu egzersizi sonrasında GSH değerlerinin anlamlı olarak farklılık meydana getirdiği elde edilmiştir. Araştırmada YÇG ve DÇG deneklerine yaptırılan akut egzersizin GSH değerini etkilediği ve azalttığı saptanmıştır.

Deminice ve ark. (2010) 11 sağlıklı denek üzerinde yaptıkları çalışmada akut direnç egzersizi sonrasında GSH enziminin istatistiksel olarak dinlenim durumuna göre arttığını bulmuşlardır (46). Gohil ve ark. (1988) tarafından yapılan araştırmada akut egzersizin GSH enzimi üzerinde herhangi bir değişime neden olmadığını bulmuşlardır (85). Bu bulgular araştırma sonuçları ile çelişmektedir.

Aguilo ve ark. (2005) tarafından 8 erkek denek üzerinde yapılan akut bisiklet egzersizinin GSH enzimi üzerinde olumsuz etki yaptığını ve enzim seviyesinde düşüşe neden olduğunu saptamışlardır (33). Revan ve ark. (2010) tarafından 37 üniversitede okuyan erkek öğrenci üzerinde yaptıkları çalışmada öğrencilere uygulanan akut egzersizin deneklerin GSH değerini azalttığını saptamışlardır (86). Zoran ve ark. (2005) tarafından yaptıkları araştırmada akut egzersizlerin GSH enzimi üzerine etki ettiğini ve bu etkininde olumsuz yönde olduğu antioksidan dengede azalma meydana getirebileceğini vurgulamışlardır (87). Berzosa ve ark. (2011) tarafından 34 sağlıklı erkek üzerinde yaptıkları çalışmada akut egzersizin antioksidan aktiviteyi etkileyerek GSH enzimini düşürdüğünü belirtmişlerdir (88).

Antioksidan aktivite vücuttaki oksidan ve antioksidan dengeyi sağlamaktadır. Antioksidan aktivite üzerinde etkiye sahip olan GSH enzimidaki değişikliklerin doğal sonucu olarak vücutta antioksidan dengenin bozulması ve çeşitli problemlere neden olabileceği görülmektedir. Bu bağlamda akut egzersizlerin GSH enzimini olumsuz etkilediği hem literatür örneklerinde hem de araştırmada benzer biçimde bulunmuştur.

12 hafta boyunca haftada 3 gün düzenli olarak yaptırılan mekik koşusu egzersizinin DÇG deneklerinin GSH değerlerini etkilediği ve arttırdığı tespit

edilmiştir. Elde edilen bu fark DÇG deneklerinin egzersiz öncesi ve kronik egzersiz sonrası GSH değerleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahip olduğu belirlenmiştir (bkz. Tablo:6).

Bu çalışmada, deneklerin hem yapay çim saha hem de doğal çim saha üzerinde yaptıkları mekik koşusu egzersizi sonrasında SOD değerlerinin anlamlı olarak farklılık meydana getirdiği elde edilmiştir. Araştırmada hem YÇG hem de DÇG deneklerine yaptırılan akut egzersizin SOD değerini etkilediği ve azalttığı saptanmıştır.

Berzosa ve ark. (2011) tarafından 34 sağlıklı erkek üzerinde yapılan çalışmada akut egzersizin antioksidan aktiviteyi etkileyerek SOD enzimini yükselttiğini vurgulamışlardır (88). Pinho ve ark. (2010) tarafından 18 triatloncu erkek üzerinde yapılan çalışmada bir triatlon yarışma öncesi ve sonrası SOD enzimlerinin yarışma sonrası lehine arttığını bildirmektedirler (45). McClean ve ark. (2009) tarafından yapılan araştırmada akut egzersizin SOD enzimi üzerinde herhangi bir etkiye sahip olmadığını tespit etmişlerdir (89). Skarpanska-Stejnborn ve ark. (2010) tarafından yapılan çalışmada akut egzersizin SOD enzimi üzerinde istatistiksel olarak herhangi bir değişime neden olmadığını saptamışlardır (90). Elde edilen literatür bulguları iler araştırma sonuçları karşıt niteliktedir.

Aguilo ve ark. (2005) tarafından 8 erkek denek üzerinde yapılan akut bisiklet egzersizinin SOD enzimi üzerinde olumsuz etki yaptığını ve enzim seviyesinde düşüşe neden olduğunu saptamışlardır (33). Shin ve ark. (2008) tarafından 16 obez erkek denek üzerinde yapılan submaksimal egzersizinin SOD enzim seviyesinde düşüşe neden olduğunu tespit etmişlerdir (91). Literatür

çalışmaları ile araştırma sonucunda elde edilen sonuçlar birbirini destekler nitelikte paralellik göstermektedir.

12 hafta boyunca haftada 3 gün düzenli olarak yaptırılan mekik koşusu egzersizinin hem YÇG hem de DÇG deneklerinin SOD değerlerini etkilediği ve arttırdığı tespit edilmiştir. YÇG ve DÇG deneklerinin egzersiz öncesi ve kronik egzersiz sonrası SOD değerleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturduğu tespit edilmiştir (bkz. Tablo:5, 6).

Marzatico ve ark. (1997) tarafından 12 atletizm sporcusunda yaptıkları çalışmada egzersizin istatistiksel olarak SOD enzimi üzerinde anlamlı artışa neden olduğunu saptamışlardır (92). Tauler ve ark. (2006) yaptıkları çalışmada egzersizin SOD enzimini arttırdığını belirlemişlerdir (93). Metin ve ark. (2003) tarafından futbolcularda yapılan düzenli egzersizin istatistiksel olarak SOD enzimi üzerinde anlamlı farklılık oluşturduğunu bulmuşlardır (94). Literatür bulguları ve araştırma sonuçları paralellik göstermektedir.

Farklı saha parametresi bakımından YÇG ve DÇG deneklerinin SOD farkları karşılaştırıldığında DÇG denekleri lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur (bkz. Tablo:7). Ede edilen bu sonuç doğal çim saha üzerinde yapılan egzersizin SOD parametresini olumlu etkilemiş olduğu söylenebilir.

## 6. SONUÇ

Sonuç olarak akut egzersizin oksidatif stres durumuna neden olduğu görülmektedir. Hem YÇG hem de DÇG deneklerine yaptırılan akut egzersizlerle beraber artan MDA ve NOx değerleri ciddi sağlık problemlerine neden olabilir. Ancak deneklerin 12 hafta boyunca yaptıkları düzenli egzersiz sonrası MDA ve NOx değerlerini sabit tuttuğu veya düşürdüğü tespit edilmiştir. Düzenli yapılan egzersizlerin denekler üzerinde olumlu etkiye neden olduğu ve oksidan durumu dengelediği söylenebilir. Aynı zamanda YÇG ve DÇG deneklerine uygulanan akut egzersizin GSH ve SOD aktivitesini düşürdüğü ve bu düşüşün antioksidan savunma sistemini bozabileceği söylenebilir. Fakat YÇG ve DÇG deneklerine uygulanan 12 hafta boyunca düzenli egzersiz sonrası GSH ve SOD değerlerinin arttırdığı saptanmıştır. Deneklere yaptırılan düzenli egzersizin antioksidan enzimleri desteklediği ve vücuttaki antioksidan sistemin korunmasına yardımcı olabilir.

Farklı saha zeminleri açısından bakıldığında ise akut egzersizin YÇG deneklerinin DÇG deneklerine göre daha fazla MDA değeri farkına sahip olduğu tespit edilmiştir. Yapay çim sahalarda yapılan akut egzersizler kişilerin sağlığını doğal sahalara göre daha zararlı etkilere sahip olabilir. Ancak NOx, GSH ve SOD parametreleri açısından herhangi bir farklılık saptanmamıştır. 12 hafta boyunca YÇG ve DÇG deneklerine yaptırılan mekik koşusu egzersizi sonrasında gruplar arasındaki farklılara bakıldığında DÇG deneklerinin 12 hafta sonra daha yüksek SOD değerine sahip olduğu görülmektedir. Bunun sonucu olarak ta doğal çim sahalarda yaptırılan düzenli egzersizlerin SOD aktivitesini olumlu etkilediği söylenebilir. Başka bir ifadeyle yapay çim sahalarına karşın doğal çim sahalarında

yapılan düzenli egzersizin antioksidan savunma sistemine daha faydalı olduğu söylenbilir.

Fakat yinede bu konuyla ilgili daha geniş örnekleme gruplarıyla, farklı parametrelerle, değişik yaş grupları ve saha zeminleri ile beraber yapılacak araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

## 7. KAYNAKLAR

- 1- Hartmann A, Niess AM. (1998). Oxidative DNA damage in exercise. *Pathophysiology* 5:112.
- 2- Şinoforoğlu T. (2007). Akut ve Düzenli Antrenmanın Hentbolcülerde oksidatif Stress Üzerine Etkisi. Yayınlanmış Doktora Tezi. Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Ankara.
- 3- Halliwell B, Gutteridge John MC. (2001). *Free Radicals in Biology and Medicine*. Third Edition. New York: Oxford University Press, 22-24.
- 4- Carroll E. (1987). Oxygen radicals and human disease. *Ann Intern Med.* 107: 526- 545.
- 5- Abdollahi M, Bahreini-Moghadam A, Emmami B, Fooladian F, Zafarlet K. (2003). Increasing intracellular cAMP and cGMP inhibits cadmium-induced oxidative stress in rat submandibular saliva. *Comp. Biochem. Physiol.* 135: 331-336.
- 6- Abdollahi M, Ranjbar A, Shadnia S, Nikfar S, Rezaie A. (2004). Pesticides and oxidative stress: a review. *Med. Sci. Monit.* 10: 141-147.
- 7- Gilbert DL. (1999). *Reactive oxygen species in biological systems*. Massachusetts: Kluwer academic publishers.
- 8- Akkuş İ. (1995). Serbest Radikaller ve Fizyopatolojik Etkileri. Mimoza Yayınları, Konya.
- 9- Halliwell B, Gutteridge JM, Cross CE. (1992). Free Radicals, antioxidants and human disease: Where are we now? *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 119(6): 598-620.
- 10- Altan N, Dinçel AS, Koca C. (2006). Diabetes mellitus ve oksidatif stres. *Türk J Biochem.* 31 (2): 51–56.
- 11- McCord J. (1993). Human disease, free radicals and the oxidant/antioxidant balance. *Clin Biochem.* 26: 351 - 357.
- 12- Tamer L, Polat G, Eskandari G, Ercan B, Atik U. (2000). Serbest radikaller. *Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 1: 52-8.
- 13- Kelsey WF, Heather BK, Bloomer JR. (2009a). Oxidative stress and antioxidant defense mechanisms linked to exercise during cardiopulmonary and metabolic disorders. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2(1): 43-5.
- 14- Kelsey WF, Bloomer JR. (2009b). Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynamic Medicine* 8(1):1-25.
- 15- Antoncic-Svetina M, Sentija D, Cipak A, Milicic D, Meinitzer A, Tatzber F, Andrisic L, Zelzer S, Zarkovic N. (2010). Ergometry induces systemic oxidative stress in healthy human subjects. *Tohoku J Exp Med.* 221(1):43-8.
- 16- Elahi MM, Kong YX, Matata BM. (2009). Oxidative stress as a mediator of cardiovascular disease. *Oxid Med Cell Longev.* 2(5):259-69.
- 17- Essick EE, Sam F. (2010). Oxidative stress and autophagy in cardiac disease and neurological disorders, aging and cancer. *Oxid Med Cell Longev.* 3(3):167-77

- 18- Serafini M, Del Rio D. (2004). Understanding the association between dietary antioxidants, redox status and disease: is the total antioxidant capacity the right tool? *Redox Report*. 9(3): 145-152.
- 19- Halliwell B. (1991). Reactive oxygen species in living system: source, biochemistry and role in human disease. *Am J Med*. 91: 14-21.
- 20- Yalçın AS. (1998). Antioksidanlar. *Klinik Gelişim*. 11: 342-46.
- 21- Powers SK, Ji LL, Leeuwenburgh C. (1999). Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity. *Med Sci Sports Exerc*. 31(7): 987-97.
- 22- Çavdar C, Sifil A, Çamsarı T. (1997). Reaktif Oksijen Partikülleri ve Antioksidan Savunma. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*. 3(4):92-95.
- 23- Gürsoy Ş. (2008). Düzenli Spor Yapan Öğrenci Gruplarında Egzersizin Total Antioksidan Kapasite ve Serum Lipit Profili Üzerine Etkisi. Yayınlanmış Doktora Tezi. İnönü Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Malatya.
- 24- Halliwell B. (2006). Reactive Species and Antioxidants. *Redox Biology is a Fundamental Theme of Aerobic Life*. *Plant Physiology*. 141: 312-322.
- 25- Avşaroğlu BA. (2009). Obez Hastalarda Diyet, Egzersiz ve Antiobezite İlaç Uygulamalarının Oksidan Stres ve Antioksidan Savunma Mekanizmaları Üzerindeki Etkileri. Yayınlanmış Doktora Tezi. Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Ankara.
- 26- Montgomery R, Dryer R, Conway T, Spector A. (2000). *Biyokimya- Olgu sunumlu yaklaşım*. 6. Baskı (Çev: Atlan N.) Palme Yayıncılık, Ankara.
- 27- Nelson DL, Cox MM. (2005). *Biyokimyanın ilkeleri*. 3. Baskı (Çev: Kılıç N). Palme Yayıncılık, Ankara.
- 28- Wayner DDM, Burton GW, Ingold KV. (1986). The Antioxidant efficiency of vitamin C is concentration-dependent. *Biochim Biophys Acta*, 884: 119-123.
- 29- Rees S. (1987). Ascorbic acid and lipid peroxidation. The crossover effect. *Acta Biochim Biophys Hung*, 22: 241- 9.
- 30- Negre-Salvayre A, Affany A, Hariton C. ve ark. (1991). Additional antiliperoxidant activities of alphanatocopherol and ascorbic acid on membrane-like systems are potentiated by rutin. *Pharmacology*, 42: 262-272.
- 31- Haddad JJ, Olver RE, Land SC. (2000). Antioxidant/Pro-oxidant Equilibrium Regulates HIF-1a and NF-kB Redox Sensitivity Evidence For Inhibition By Glutathione Oxidation In Alveolar Epithelial Cells. *The Journal Of Biological Chemistry*. 275(28):21130–21139.
- 32- Bloomer RJ, Cole B, Fisher-Wellman KH. (2009). Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 19:457-72.
- 33- Aguilo A, Tauler P, Fuentespina E. ve ark. (2005). Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiology & Behavior*. 84:1-7.

- 34- Sirmali M, Uz E, Sirmali R ve ark. (2007). Protective effects of erdosteine and vitamins C and E combination on ischemia-reperfusion induced lung oxidative stress and plasma copper and zinc levels in a rat hind limb model. *Biol Trace Elem Res.* 118(1):43-52.
- 35- Nazirođlu M, Kiliñ F, Uđuz AC, Celik O, Bal R, Butterworth PJ, Baydar ML. (2010). Oral vitamin C and E combination modulates blood lipid peroxidation and antioxidant vitamin levels in maximal exercising basketball players. *Cell Biochem Funct.* 28(4):300-05.
- 36- Lovlin R, Cottle W, Pyke I, Kavanagh M, Belcastro AN. (1988). Are indices of free radical damage related to exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.* 56:313-316, 1987.
- 37- Jenkins RR. (19889. Free radical chemistry, relationship to exercise. *Sports Med.* 5: 156-170.
- 38- Pittaluga M, Parisı P, Sabatini S, Ceci R, Caporossi D, Catani MV, Savini I, Avigliano I. (1991). Cellular and biochemical parameters of exercise-induced oxidative stress: Relationship with training levels, *Free Radical Research.* 40(6): 607-614.
- 39- Barclay JK, Hansel M. (1991). Free radicals may contribute to oxidative skeletal muscle fatigue. *Can J Physiol Pharmacol.* 69: 279-284.
- 40- Gll E. (2007). Sedarterlerde ve Dayanıklılık Sporcularında Maksimal ve Submaksimal Egzersiz Sonrası Oluşan Oksidan Stres ve Antioksidan Dzeylerin Karşılaştırılması. Yayınlanmış Doktora Tezi. Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
- 41- Lee IM, Hsieh CC, Paffenbarger RSJ. (1995). Exercise intensity and longevity in men. *The Harvard Alumni Health Study. JAMA,* 273(15):1179-1184.
- 42- Quinn TJ, Sprague HA, Van Huss WD, Olson HW. (1990). Caloric expenditure, life status, and disease in former male athletes and non-athletes. *Med Sci Sports Exerc,* 22(6):742-750.
- 43- Ji LL, Gomez-Cabrera MC, Vina J. (2006). Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway. *Ann N Y Acad Sci,* 1067:425-435.
- 44- Radak Z, Pucsok S, Mecsekı T, Ferdinandy P. (1999). Muscle soreness-induced reduction in force generation is accompanied buy increased nitric oxide content and DNA damage in skeletal muscle. *Free Rad. Biol. Med.* 26: 1059-1063.
- 45- Pinho RA, Silva LA, Pinho CA, Scheffer DL, Souza CT, Benetti M, Carvalho T, Dal-Pizzal F. (2010). Oxidative stress and inflammatory parameters after an ironman race. *Clin J Sport Med.* 20(4):306-11.
- 46- Deminice R, Sicchieri T, Payao PO, Jardo AA. (2010). Blood and salivary oxidative stress biomarkers following an acute session of resistance exercise in humans. *Int J Sports Med.* 31(9):599-603.
- 47- Gnay M, Cicioglu İ. (2001). Spor fizyolojisi. 1. Baskı, Gazi Kitabevi, Ankara.
- 48- Armstrong N, Welsman J. (1997). Children in sports and exercise: Bioenergetics and anaerobic exercise. *Br J Phys Educ,* 28(1):3-6.

- 49- Williams MH, Branch JD. (1998). Creatine supplementation and exercise performance. *J Am Coll Nutr*, 17(3): 216-34.
- 50- Fox EL, Bowers RW, Foss ML. (1999). *Beden Eğitimi ve Sporun Fizyolojik Etkileri*. 4. baskı (Çev.Yaman H.), Bağırğan Yayımevi, Ankara
- 51- Sönmez-Tiryaki G. (2002). *Egzersiz ve Spor Fizyolojisi*. Ata Ofset Matbaacılık; Bolu.
- 52- Guyton AC. (1991). *Sports Physiology. Textbook of Medical Physiology*, 8. Edition, W.B. Saunders Company, 939-50.
- 53- Rovvelli LB. (1990). *Exercise Physiology. Principles of Physiology*, Edited by Bet ne RM, Levy MN, The CV. Mosby Company, Chapter 46,1-29.
- 54- Mashikian V. (1998). Understanding cardiopulmonary stress test results: is the heart or lungs? *Sensormedics Cardiopulmonary Review*.
- 55- Akgün N. (1989). *Egzersiz Fizyolojisi Cilt 1, 3. Baskı*, Gökçe Ofset Matbaacılık, Ankara.
- 56- Tamer K. (2000). *Sporda Fiziksel Fizyolojik Performansın Ölçülmesi ve Değerlendirilmesi*. Bağırğan Yayımevi, Ankara.
- 57- Fairbanks V, Klee GG. (1986). Biochemical aspects of hematology. In: N. W. Tietz Editor *Textbook of clinical chemistry*. W. B. Saunders, Philadelphia: 1532-1534.
- 58- Uchiyama M, Mihara M. (1978). Determination of malonaldehyde precursor in tissue by thiobarbituric acid test. *Anal Biochem*. 34:271-8.
- 59- Cortas NK, Wakid NW. (1990) Determination of organic nitrate in serum and urine by a kinetic cadmium reduction method. *Clin Chem*. 36: 1440-1443.
- 60- Sun Y, Larry W, Oberley W, Ving U. (1988). A simple method for clinical assay of superoxide dismutase. *Clin. Chem*. 34:497-500.
- 61- Miyazaki H, Oh-ishi S, Ookawara T, Kizaki T, Ha S, Haga S, Ji LL. (2001). Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. *Eur J Appl Physiol*, 84: 1-6.
- 62- Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. (2004). Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr*, 43: 2-6.
- 63- Cooper CE, Vollaard NBJ, Choueiri T, Wilson MT. (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochem Soc Trans*, 30(2):280-5.
- 64- Joo M, Maehata E, Tetsuo A, Akiko I, Murai F, Noboru M. (2004). The relationship between exercise-induced oxidative stress and the menstrual cycle. *Eur J Appl Physiol*, 93(1-2): 82-6.
- 65- Dixon CB, Robertson RJ, Goss FL, Timmer JM, Nagle E, Evans RW. (2003). Effect of resistance training status on free radical production and muscle damage following acute exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 35(5): 157-162.
- 66- Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Barstow TJ. (1997). The effect of exercise intensity on lipid peroxidation, *Med Sci Sports Exerc*. 29(8): 1036-9.
- 67- Quindry JC, Stone WL, King J, Broeder CE. (2003). The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress, *Med Sci Sports Exerc*. 35(7): 1139-45.

- 68- Bloomer JR, Cole JB. (2009). Relationship between blood lactate and oxidative stress biomarkers following acute exercise. *Open Sports Medicine Journal*. 3:44-48.
- 69- Munoz-Marin D, Olcina G, Timon MC, Caballero MJ, Maynar M. (2010). Effect of different exercise intensities on oxidative stress markers and antioxidant response in trained cyclists. *J Sports Med Phys Fitness*. 50(1):93-8.
- 70- Özçelik O, Karataş F. (2008). Şiddeti düzenli olarak artan işe karşı yapılan egzersizin obezlerde serum malondialdehid ve vitamin A, E, C düzeyleri üzerine olan etkisi. *FÜ Sağ Bi Derg*. 22(6):337-341.
- 71- Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O. ve ark. (2003). Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol*, 89: 14-20.
- 72- Aslan R, Şekeroğlu MR, Tarakçıoğlu M, Bayıroğlu F, Meral İ. (1998). Effect of acute and regular exercise on antioxidative enzymes, tissue damage markers and membran lipid peroxidation of erythrocytes in sedentary students. *J Med Sci*. 28:411-414.
- 73- Çakır H. (2006). Farklı Şiddette Uygulanan Direnç Antrenmanlarının Oksidatif Stres ve Biyokimyasal Parametrelere Etkisinin Karşılaştırılması. Yayımlanmış Yüksek Lisans Tezi, Pamukkale Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Denizli.
- 74- Gönenç S. (1995). Çocuklarda 4 Haftalık Yüzme Egzersizinin Antioksidan Enzimler ve Lipid Peroksidasyonuna Etkisi. Uzmanlık. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir.
- 75- Traverse JH, Wank YL, Ruisheng D, Nelson D, Lindstorm P, Archer LS, Gong G, Bache JR. (2000). Coronary NO production in response to exercise and endothelium dependent agonist. *Circulation*.101: 2526- 2531.
- 76- Cuzzolin L, Lussignoli S, Crivellente F, Adamo A, Schena F, Bellavite P, Brocco G, Benoni G. (2000). Influence of an acute exercise on neutrophil and platelet adhesion, nitric oxide plasma metabolites in inactive and active subjects. *Int J Sports Med*. 21(4):289-93.
- 77- Radak Z, Chung HY, Koltai E, Taylor AW, Goto S. (2008). Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing Res Rev*, 7(1):34-42.
- 78- McAllister RM, Laughlin MH. (2006). Vascular nitric oxide: effects of physical activity, importance for health. *Essays Biochem*. 42:119-131.
- 79- Angeli A, Minetto M, Dovio A, Paccotti P. (2004). The overtraining syndrome in athletes: a stress-related disorder. *J. Endocrinol. Invest*. 27:603-612.
- 80- Armstrong LE, VanHeest JL. (2002). The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology. *Sports Med*. 32:185-209.
- 81- Lakier Smith L. (2003). Overtraining, excessive exercise, and altered immunity: is this a T helper-1 versus T helper-2 lymphocyte response? *Sports Med*. 33:347-364.
- 82- Moeller JL. (2004). The athlete with fatigue. *Curr. Sports Med. Rep*. 3:304-309.

- 83- Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, Kawamura M, Chayama K, Yoshizumi M, Nara I. (2003). Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilatation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*. 108(5):530-535.
- 84- Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C. et. al. (1998). Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart disease. *Circulation*. 98: 2709–2715.
- 85- Gohil K, Viguie C, Stanley WC, Brooks GA, Packer L. (1988). Blood glutathione oxidation during human exercise. *J Appl Physiol*. 64:115–9.
- 86- Revan S, Balci SS, Pepe H, Kurtoğlu F, Erol AE, Akkuş H. (2010). Short duration exhaustive running exercise does not modify lipid hydroperoxide glutathione peroxidase and catalase. *J Sports Med Phys Fitness*. 50(2):235-40.
- 87- Zoran S, Nedeljkovic MD, Gokce MD. (2005). Oxidative stress and exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation & Prevention*. 25(4):220-221.
- 88- Berzosa C, Cebrián I, Fuentes-Broto L, Gómez-Trullén E, Piedrafita E, Martínez-Ballarín E, López-Pingarrón L, Reiter RJ, García JJ. (2011). Acute exercise increases plasma total antioxidant status and antioxidant enzyme activities in untrained men. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 10:1155-1162
- 89- McClean MC, McNeilly A, Trinick T, Duly Ellie, Murphy HM, McLaughlin AJ, Burge G, Davison WG. (2009). Acute exercise and impaired glucose tolerance: Effects on glycaemic control, oxidative stress and arterial stiffness. *Medicine & Science in Sport & Exercise*. 41(5):36
- 90- Skarpanska-Stejnborn A, Basta P, Pilaczynska-Szczeszniak L, Horoszkiewicz-Hassan M. (2010). Black grape extract supplementation attenuates blood oxidative stress in response to acute exercise. *Biol Sport*. 27(1):41-46.
- 91- Shin AY, Lee JH, Song W, Jun TW. (2008). Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *Mechanisms of Ageing and Development* 129:254–260
- 92- Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G. (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 37(4):235-239.
- 93- Tauler P, Sureda A, Cases N, Aguilo A, Rodriguez-Marroyo JA, Villa G, Tur JA, Pons A. (2006). Increased lymphocyte antioxidant defences in response to exhaustive exercise do not prevent oxidative damage. *J Nutr Biochem*. 17(10):665-671.
- 94- Metin G, Atukeren P, Alturfan AA, Gulyasar T, Kaya M, Gumustas MK. (2003). Lipid peroxidation, erythrocyte superoxide-dismutase activity and trace metals in young male footballers. *Yonsei Med. J.* 44 (6), 979–986.

## 8. EKLER

### 8.1. Hasta Onam Formu

#### AYDINLATILMIŞ ONAM (RIZA) BELGESİ

Hastalığım ve uygulanacak tedavi yöntemleri ile ilgili olarak doktorum tarafından bilgilendirildim. Anlamakta güçlük çektiğim konularda doktoruma sorular sordum, sorularıma yeterli ve anlayabileceğim tarzda cevaplar aldım. Tedavi sırasında ortaya çıkabilecek yan etkiler ve istenmeyen durumlar konusunda bilgilendirildim. Bu tedaviyi reddettiğimde sağlığımı tehdit edici başka hangi risklerin oluşabileceği, bu tedavinin yerine uygulanabilecek başka bir tıbbi yöntemin bulunup bulunmadığı konusunda bilgilendirildim. Tedavinin uygulama aşamalarında bana düşen sorumlulukları öğrendim ve kabul ettim.

-----  
-----  
isimli ilaçlar ile tedavimin uygulanmasını hiçbir baskı altında kalmadan kendi rızamla kabul ediyorum. (Lütfen altı çizili bölümü VE adınızı ve soyadınızı el yazınız ile yazarak imzalayınız).

-----  
-----  
**HASTANIN ADI VE SOYADI** : .....  
**HASTANIN İMZASI** : ..... **Tarih** : \_ \_ . \_ \_  
\_ . 200\_

**HASTANIN BİLGİLENDİRİLMESİNE ŞAHİTLİK EDEN KİŞİNİN**  
**(Okur-yazar olmayan ya da görme özürlü hasta için bilgilendirmenin sözlü olarak gerçekleştirildiğine şahitlik eden kişinin)**

Adı ve Soyadı : ..... Doğum tarihi :  
(gün.ay.yıl) \_ \_ . \_ \_ . 19 \_ \_

Adresi ve Tlf : .....  
.....

İmzası : ..... İmza Tarihi :  
(gün.ay.yıl) \_ \_ . \_ \_ . 200\_

**BİLGİLENDİRİLMİYİ YAPAN HEKİMİN**

Adı ve Soyadı : .....

İmzası : ..... İmza Tarihi :  
(gün.ay.yıl) \_ . \_ . 200\_

**HEKİMİN ŞAHİDİ (KURUMDA GÖREVLİ BİR SAĞLIK PERSONELİ OLMASI ŞARTTIR)**

Adı ve Soyadı : .....

İmzası : ..... İmza Tarihi :  
(gün.ay.yıl) \_ . \_ . 200\_

**BU BÖLÜM KANUNİ YETERLİLİĞİ OLMAYAN HASTALAR İÇİN DOLDURULACAKTIR**

**(Hastanın Veli veya Yasal vasisi; 14 yaşından küçük hastalarda (varsa) hem anne hem de babası tarafından doldurulacaktır)**

Kanuni veli /vasi       Anne       Baba  
Adı ve Soyadı : ..... Doğum tarihi :  
(gün.ay.yıl) \_ . \_ . 19 \_ \_

Adresi ve Tlf : .....  
.....

İmzası : ..... İmza Tarihi :  
(gün.ay.yıl) \_ . \_ . 200\_

Kanuni veli / vasi       Anne       Baba  
Adı ve Soyadı : ..... Doğum tarihi :  
(gün.ay.yıl) \_ . \_ . 19 \_ \_

Adresi ve Tlf : .....  
.....

İmzası : ..... İmza Tarihi :  
(gün.ay.yıl) \_ . \_ . 200\_

## 8.2. Etik Kurul Raporu


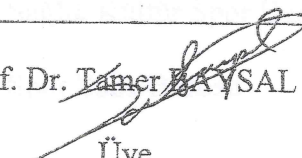

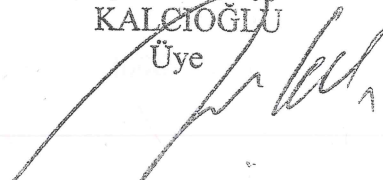
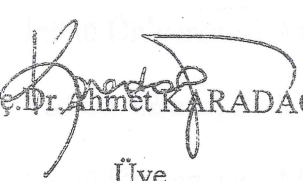

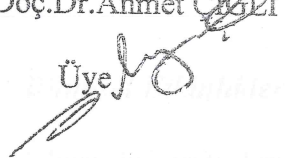
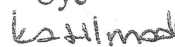
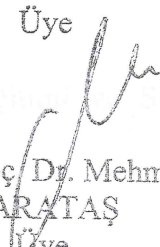
**İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**İNSAN ETİK KURUL KARARI**



Toplantı Tarihi : 04/01/2011  
Toplantı Yeri : TÖTM -MALATYA  
Araştırmanın Protokol No.su : 2010/117  
Sorumlu Araştırmacı Ünvanı/Adı/Soyadı : Doç.Dr. Aysun Bay KARABULUT

“ Farklı saha zeminleri üzerinde yapılan mekik koşusu egzersizinin oksidatif stres üzerine etkisi ” konulu araştırma incelenmiştir.

Adı geçen araştırmanın; araştırma protokolüne tamamen uyulmak, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi yönergesinde belirtilen hususlar yerine getirilmek ve sorumluluk araştırmacıya ait olmak üzere çalışmanın yapılmasında herhangi bir etik sakıncanın bulunmadığına oy birliği ile karar verildi.

Prof.Dr. Metin GENÇ Başkan 	Prof. Dr. Tamer KAYSAL Üye 	Doç.Dr.Hakan PARLAKPINAR Başkan Yardımcısı 
Doç.Dr.M. Tayyar KALCIOĞLU Üye 	Doç.Dr. Ahmet KARADAĞ Üye 	Yrd.Doç.Dr.Arzu KARAKURT Üye 
Yrd.Doç.Dr.Ahmet ÇİĞLİ Üye 	Yrd. Doç. Dr. Emine ŞAMDANCI Üye 	Yrd. Doç. Dr. Mehmet KARATAŞ Üye 

## 9. ÖZGEÇMİŞ

Muhammed Emin KAFKAS

İnönü Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu 44280 MALATYA

(0422) 3774344 - 05072045397

E-mail : mkafkas@inonu.edu.tr

### **Kişisel Bilgiler**

Doğum Tarihi 1983

Medeni Durum Evli

Askerlik Durumu Tamamlanmadı

### **İş Tecrübesi**

2009- Devam Ediyor **Okutman:** İnönü Üniversitesi,  
Beden Eğitimi Spor Yüksekokulu

2004 -2009 **Antrenör:** İnönü Üniversitesi,  
Sağlık Kültür Spor Dairesi Bşk,  
Spor Şube Bürosu

### **Eğitim Bilgileri**

2008 İnönü Üniversitesi, Malatya  
**Yüksek Lisans,** Beden Eğitimi ve Spor

2006 İnönü Üniversitesi, Malatya  
**Lisans,** Eğitim Fakültesi Beden Eğitimi ve Spor  
Öğretmenliği Bölümü

### **Bilimsel Etkinlikler**

Ulusal hakemli dergilerde 7 makale, Uluslararası hakemli kongrelerde 12 bildiri,

Ulusal hakemli kongrelerde 3 bildiri çalışması bulunmaktadır.

## **10. HELSİNKİ BİLDİRGESİ**

### **DÜNYA TIP BİRLİĞİ HELSİNKİ BİLDİRGESİ**

İnsan Öznelerde Yapılan Tıbbi Araştırma İçin Etik Kurallar  
Helsinki, Finlandiya’da Haziran 1964’te yapılan 18. DTB Genel Kurulunda kabul edilmiş ve aşağıdaki toplantılarda tadil edilmiştir:

29. DTB Genel Kurulu, Tokyo, Japonya, Ekim 1975

35. DTB Genel Kurulu, Venedik, İtalya, Ekim 1983

41. DTB Genel Kurulu, Hong Kong, Eylül 1989

48. DTB Genel Kurulu, Somerset West, Güney Afrika Cumhuriyeti, Ekim 1996

52. DTB Genel Kurulu, Edinburgh, İskoçya, Ekim 2000 genel kurullarında geliştirilmiş ve 2002’de Washington’da yapılan genel kurulda 29. Maddeye açıklama notu ilave edilmiştir.

### **A. GİRİŞ**

1. Dünya tıp Birliği insan öznelerde yapılan tıbbi araştırmada hekimlere ve diğer katılanlara rehberlik etmek için bir bildirim olarak Helsinki Bildirgesini düzenlemiştir.

2. Hekim insanların sağlığını geliştirmek ve koruma altına almakla yükümlüdür.

3. Dünya Hekimler Birliğinin Cenevre Bildirgesi, hekimi “Benim için hastamın sağlığı dikkate alacağım ilk husus olacaktır.” Sözleriyle bağlamaktadır. Uluslar arası Hekimler Etik yasası da şunu vurgulamaktadır. “Hastanın bedensel ve zihinsel durumunu zayıflatıcı etkisi olabilecek bir tıbbi bakım sağlarken, hekim, yalnızca hastanın çıkarına göre hareket edecektir.

4. Tıpta ilerleme, kısmen, en sonunda insan öznelerin yer alacağı deneylerin yapılmasını gerektiren araştırmalara dayanır.

5. İnsan özneler üzerindeki tıbbi araştırmalarda insan öznenin esenliğine ilişkin hususların yeri, bilimin ve toplumun çıkarlarının üstündedir.

6. İnsan öznelerde yapılan tıbbi araştırmaların birincil amacı,

önleyici, tanı koydurucu ve tedavi edici yöntemleri daha iyileştirmek ve hastalıkların etiyojisini ve patojenizini anlamaktır. En iyi önleyici, tanı koydurucu ve tedavi edici yöntemlere bile, etkililikleri, verimlilikleri, erişilebilirlikleri ve kaliteleri bakımından araştırma yaparak sürekli sorgulanmalıdır.

7. Güncel tıbbi uygulamalarda ve tıbbi araştırmalarda kullanılan pek çok önleyici, tanı koydurucu ve tedavi edici yöntem insanı risklere ve sıkıntıya sokar.

8. Tıbbi araştırmalar bütün insanlara saygıyı üstün tutan ve onların sağlıkları ile haklarını koruyan etik standartlara tabidir. Üzerinde araştırma yapılan bazı insan grupları tehlikeye açıktır ve özellikle korunmaları gerekir. Ekonomik ve tıbbi açıdan dezavantajlı durumda olanların özel gereksinimlerinin bulunduğu dikkate alınmalıdır. Kendileri için olur veremeyecek ya da olur vermeyi reddedemeyecek olanlar için baskı altında olur vermesi söz konusu olabilecekler için, araştırmadan kişisel olarak yararı olamayacak kimseler için ve araştırmanın tıbbi bakımla kombine olarak uygulandığı kişiler için de özel bir dikkat gerekir.

9. Araştırmada görevli araştırmacıların kendi ülkelerinde yürürlükte olan etik, yasal ve düzenlemelere ilişkin gerektiriler hakkında bilgilerinin olması gerektiği gibi, yürürlükteki uluslar arası gerektirileri de bilmeleri gerekir. Ulusal etik, yasal veya düzenlemelere ilişkin gerektirilerin hiçbirinin bu bildirmede insan özneleri korumak için belirtilen önlemlerin herhangi birini azaltmasına veya ortadan kaldırmasına göz yumulmamalıdır.

## **B. BÜTÜN TIBBİ ARAŐTIRMALARI İLGİLENDİREN TEMEL İLKELER**

10. Hekim, tıbbi araştırmalarda özne insanın yaşamını, sağlığını, onurunu ve özel yaşamının gizliliğini korumakla yükümlüdür.

11. İnsan öznelerde yapılan tıbbi araştırmalar genel olarak kabul edilen bilimsel ilkelere uygun olmalı ve bilimsel literatürün tam olarak bilinmesine, konu

ile ilgili diğer bilgi kaynaklarına ve uygun düşüyorsa, hayvanlarda deney yapmaya dayanmalıdır.

12. Çevreyi etkileyebilecek araştırmaların yürütülmesinde uygun bir biçimde ihtiyatlı olunmalı ve araştırma için kullanılan hayvanların esenliğine saygı gösterilmelidir.

13. İnsan öznelerde kullanılan her bir deneysel yöntemin tasarımı ve uygulanışı deney protokolünde açıkça belirtilmelidir. Bu protokol. incelemesi, yorumlaması ve yol göstermesi ve uygunsa onaylaması için, araştırmacı, destekleyici veya gereksiz şekilde etkileyebilecek diğer herhangi bir kaynaktan bağımsız olan ve özel olarak atanmış bir etik inceleme kuruluna sunulmalıdır. Bu bağımsız kurul, araştırma deneylerinin yapıldığı ülkenin yasalarına ve düzenlemelerine uymalıdır. Kurulun devam etmekte olan denemeleri izlemeye hakkı vardır. Araştırmacı kurula, izlemeye yarayacak bilgileri, özellikle her hangi bir ciddi ters olay halinde, sağlamakla yükümlüdür. Araştırmacı, kurula, incelemesi için mali destekler, destekleyicileri, kuruluşlarla bağlantılar, diğer potansiyel çıkar çatışmaları ve özneleri teşvik edici olanaklar hakkında da bilgi vermelidir.

14. Araştırma protokolü daima, üzerinde durulacak etik hususlara ilişkin bir bildirim içermeli ve protokolün bu Bildirgede açıklanan ilkelere uygun olduğu belirtilmelidir.

15. İnsan öznelerde yapılan tıbbi araştırmalar sadece, bilimsel bakımdan ehil olan kişiler tarafından ve klinik bakımdan ehil olan bir tıp mensubunun gözetimi altında yapılmalıdır. İnsan öznenen sorumluluk, daima tıbbi bakımdan ehil olan kişiye ait olmalıdır, araştırma öznesine, olurlu v ermiş olsa bile, asla sorumluluk düşmemelidir.

16. İnsan öznelerde yapılacak her bir tıbbi araştırma projesinin düzenlenmesinden önce, öngörülebilir riskler ve sıkıntılar, özne ve diğer kişiler için öngörülebilecek yararlarla karşılaştırılarak değerlendirilmelidir. Bu yaklaşım, sağlam gönüllülerin tıbbi araştırmaya katılmasına engel değildir. Bütün çalışmaların tasarımı kamuya açık olmalıdır.

17. Hekimler, katlanılacak risklerin yeterince değerlendirilmiş olduğundan ve onlara karşı tatmin edici derecede önlem alındığından emin olmadıkça, insan

özneler üzerinde yapılacak araştırma projelerine girmekten uzak durmalıdırlar. Risklerin olası yararlarına göre fazla olduğu saptanmışsa ya da olumlu ve yararlı sonuç alınacağını gösteren inandırıcı bir kanıt ortaya çıkmamışsa, hekim hangi araştırma olursa olsun çalışmayı durdurmalıdır.

18. İnsan öznelerde yapılacak tıbbi araştırmalar, sadece, amacın önemi öznenin katlanacağı risklere ve sıkıntılara baskın çıkıyorsa yapılmalıdır. Bu nokta, insan özneler sağlam gönüllüler olduğu zaman özellikle önemlidir.

19. Tıbbi araştırmalar, sadece, araştırmanın yapılacağı kitlelerin araştırma sonuçlarından yararlanacağına ilişkin akla yatan bir olasılık varsa haklı görülebilir.

20. Özneler, gönüllü ve araştırma projesinin bilgilendirilmiş katılımcıları olmalıdır.

21. Araştırma öznelerinin omurlarını koruma hakkına daima saygı gösterilmelidir. Öznenin özel yaşamının mahremliğine, hasta ile ilgili bilgilerin gizliliğine saygı göstermek ve çalışmanın öznenin bedensel ve zihinsel bütünlüğünü ve kişiliğini olumsuz biçimde etkilemesini en aza indirmek için her önlem alınmalıdır.

22. İnsanlar üzerindeki her araştırmada, her bir olası özneye amaçlar, yöntemler, mali desteğin kaynakları, herhangi bir çıkar çatışması olasılığı, araştırmacının kuruluşlarla bağlantıları, çalışmanın beklenen yararları ve olası riskleri ve yaratabileceği sıkıntı konusunda yeterince bilgi verilmelidir. Özne, çalışmaya katılmaktan vazgeçmek veya çalışma sırasında herhangi bir zamanda olurluunu geri çekmek hakkına sahip olduğu, bunun öç almaya neden olmayacağı konusunda da bilgilendirilmelidir. Özneye verilen bilgileri anlamış olduğuna emin olduktan sonra hekim, öznenin özgürce verilmiş bilgilendirilmiş olurluunu, tercihen yazılı şekilde, almalıdır. Olur, yazılı olarak alınamıyorsa, yazılı olmayan olur, usulüne uygun şekilde belgelendirilmeli ve tanık ile doğrulanmalıdır.

23. Araştırma projesi için bilgilendirilmiş olur aldığı zaman, hekim, öznenin hekimle bir bağımlılık ilişkisi içinde olup olmadığına veya baskı altında olur verip vermediğine özellikle dikkat etmelidir.

24. Yasal olarak ehil olmayan, bedence veya zihince olur v erme yetisi bulunmayan ya da yasa bakımından ehil reşit olmayan bir araştırma öznesi için,

bilgilendirilmiş oluru araştırmacı, yürürlükteki yasalar uyarınca hukukça yetkili temsilciden almalıdır. Böyle kişiler, araştırma onların temsil ettiği kitlenin sağlığını iyileştirmek için zorunlu olmadıkça ve bu araştırma onlar yerine yasaca ehil kişiler üzerinde yapılabildiği taktirde araştırmaya alınmamalıdır.

25. Yasaca ehil görülmeyen bir özne, örneğin reşit olmayan bir çocuk, araştırmaya katılmak kararlarına olur verebiliyorsa araştırmacı, yasaca yetkili temsilcinin oluruna ek olarak bu oluru da almalıdır.

26. Temsilciden ya da önceden olur alma dahil, olur alınması mümkün olmayan kişiler üzerinde yapılacak araştırma, sadece, bilgilendirilmiş olur almayı önleyen bedensel/zihinsel durumun araştırma yapılacak kitlenin zorunlu bir karakteristiği olması halinde yapılmalıdır. İnsanı bilgilendirilmiş olur veremez hale getiren bir durumu olan öznelerinin araştırma için kullanılmasının özgül nedeni, inceleme kurulunun üzerinde durması ve onaylaması için, deney protokolünde belirtilmelidir. Protokol, araştırmada kalma olurunun, mümkün olan en kısa süre içinde kişiden ya da yasaca yetkili vekilinden alınacağını belirtmelidir.

27. Hem yazarlar, hem de yayınevi yetkilisinin yükümlülükleri vardır. Araştırma bulgularını yayımlarken araştırmacılar, bulguların doğruluğunu korumak zorundadırlar. Olumlu bulgular gibi olumsuz bulgular da yayımlanmalı ya da kamunun bilgisine açılmalıdır. Mali desteklerin kaynağı, kuruluşlarla bağlantılar ve herhangi bir çıkar çatışması yayında bildirilmelidir. Bu Bildirgenin koyduğu ilkelere uygun olmayan deneylerin raporları yayın için kabul edilmemelidir.

### **C. TIBBİ BAKIM İLE KOMBİNE EDİLMİŞ TIBBİ ARAŞTIRMALAR İÇİN EK BİLGİLER**

28. Hekim, tıbbi araştırmayı, onun olası önleyici, tanı koydurucu veya tedavi edici değeri böyle bir araştırmayı haklı kıldığı ölçüde tıbbi bakımla kombine edebilir. Tıbbi araştırma, tıbbi bakım ile birleştirildiğinde araştırma öznesi olan hastaları korumak için ek standartlar uygulanır.

29. Yeni bir yöntemin yararları, riskleri, yaratacağı sıkıntılar ve etkililiği güncel en iyi önleyici, tanı koydurucu ve tedavi edici yöntemlere karşı test

edilmelidir. Bu yaklaşım, kanıtlanmış bir önleyici, tanı koydurucu veya tedavi edici yöntemin bulunmaması durumunda, plasebo ya da tedavisiz grup kullanmayı dışlamaz.

30. Çalışmaya girmiş olan her bir hastanın çalışmanın bitiminde, çalışmanın ortaya koyduğu en iyi olduğu kanıtlanmış önleyici, tanı koydurucu ve tedavi edici yöntemden yararlanması sağlanmalıdır.

31. Hekim, tıbbi bakımın hangi yanlarının araştırma ile ilgili olduğunu hastaya tam olarak bildirmelidir. Hastanın çalışmaya katılmayı reddetmesi, hasta-hekim ilişkisini asla bozmamalıdır.

32. Kanıtlanmış önleyici, tanı koydurucu ve tedavi edici yöntemlerin bulunmadığı ya da etkisiz olduğu durumlarda, hastanın tedavisinde kanıtlanmamış veya yeni önleyici, tanı koydurucu ve tedavi edici önlemleri kullanmakta hekim, eğer bunlar kendi yargısına göre yaşamı kurtarma, sağlığı geri getirme ya da sıkıntıları hafifletme açısından ümit veriyorsa, hastanın bilgilendirilmiş oluru almak kaydıyla serbest olmalıdır. Mümkün olan durumlarda, bu önlemler onların güvenliliğinin ve etkililiğini değerlendirmek için tasarımılanan araştırmaya konu olmalıdır. Her ne durumda olursa olsun, yeni bilgiler kaydedilmeli ve uygun olan durumlarda yayımlanmalıdır. Bu Bildirgeye dayanan, konu ile ilgili diğer kılavuzlar izlenmelidir.

Dipnot:

## **DÜNYA TIP BİRLİĞİ HELSİNKİ BİLDİRGESİ 29 MADDESİNİN AÇIKLAMA NOTU**

Dünya Tıp Birliği bu vesile ile plasebo-kontrollü denemelerin kullanımında ileri düzey bakım yapılması ve genel olarak bu yöntem kanıtlanmış mevcut tedavinin bulunmadığında kullanılmasını tekrar teyit etmektedir. Bununla beraber, kanıtlanmış bir tedavi mevcut olsa bile plasebo-kontrollü deneme aşağıdaki koşullarda etik yönden kabul edilebilir:

- Bir profilaktik, diagnostik ya da terapötik yöntemin, güvenilirliği ve etkinliğini belirlemek için gerekli zorlayıcı ve bilimsel olarak doğru metodolojik nedenlerle kullanımında; ya da

- Bir profilaktik, diagnostik ya da terapötik yöntem önemli sorunlar yaratmayacak bir durumda araştırılacak olmalı ve plasebo alacak olan hastayı ilave ciddi ya da geri dönüşü olmayan bir zarar riskine maruz bırakmamalıdır.

Özellikle, uygun etik ve bilimsel inceleme için Helsinki Bildirgesi'nin bütün diğer koşullarına sadık kalınmalıdır.

Bu araştırma süresince Dünya Tıp Birliği (WMA) Helsinki Bildirgesi (ve/veya Dünya Psikiyatri Birliği Hawaii Bildirgesi), İyi Klinik Uygulamaları kurallarına uyacağıma, beklenmeyen ters bir etki veya bir olay olduğunda derhal Etik Kurul'u haberdar edeceğime, araştırma sırasında çalışma protokolünde değişiklik yapılması gerektiğinde, bunu yazılı olarak kurula vereceğime ve çalışmaya katılan aşağıda imzası olan araştırmacılar olarak Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi'nin 2002'de Washington'da yapılan Genel Kurulunda revize edilen son versiyonunu okuduğumuzu beyan ve taahhüt ederiz.

Araştırma Yürütücüsü

(Ad, Soyad, İmza)

Diğer Araştırmacılar (Ada, Soyad)

İmza