

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

**GENÇ GÜREŞÇİLERDE EGZERSİZİN VE EGZERSİZDE ÇİNKO
UYGULAMASININ ANTİOKSİDAN AKTİVİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

DOKTORA TEZİ

HAZIRLAYAN

Ersan KARA

DANIŞMAN

Prof. Dr. Mehmet GÜNAY

ANKARA-2007

İÇİNDEKİLER

TABLOLARIN LİSTESİ.....	V
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	VI
TEŞEKKÜR.....	IX
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Çinko Metabolizması.....	3
2.1.1. Vücutta Çinko Emilimi, Dağılımı ve Atılımı.....	5
2.1.2. Çinko Taşınması.....	7
2.1.3. Çinkonun Fizyolojisi.....	8
2.1.4. Çinkonun Gıdalarda Dağılımı.....	9
2.1.5. Endokrin Sistemle İlişkisi.....	9
2.1.6. Çinko Eksikliği.....	10
2.1.7. Çinkonun Biyokimyasal Fonksiyonları.....	12
2.2. Çinko ve Egzersiz.....	13
2.3. Çinko Toksisitesi.....	18
2.4. Çinkonun Antioksidan Özellikleri.....	19
2.5. Serbest Radikaller ve Oksidatif Stres	21
2.5.1. Başlıca ROS Türleri.....	22
2.6. Egzersiz, Oksidatif Stres ve Antioksidan Savunma.....	22
2.6.1. Akut Egzersizde Oksidatif Stres ve Antioksidan Savunma.....	23
2.6.1.1. Akut Egzersizde Oksidatif Stres.....	23

2.6.1.2. Akut egzersizde Antioksidan Savunma.....	24
2.6.2. Düzenli Egzersizde Oksidatif Stres ve Antioksidan Savunma.....	25
2.6.2.1. Düzenli Egzersizde Oksidatif Stres.....	25
2.6.2.2. Düzenli Egzersizde Antioksidan Savunma.....	25
2.7. Antioksidan Sistemler	28
2.7.1. Enzimatik Olmayan Antioksidanlar.....	28
2.7.2. Enzimatik Antioksidanlar.....	28
2.7.3. Enzimatik Antioksidanlar, Egzersiz ve Antrenman.....	28
3. MATERYAL VE METOT.....	30
3.1. Çalışma Grupları.....	30
3.2. Çinko Sülfat (ZnSO ₄) Preparatlarının Hazırlanması.....	30
3.3. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu Ölçümü.....	31
3.4. Deneklerden Kan Örneklerinin Alınması.....	31
3.5. Biyokimyasal Analizler.....	31
3.5.1. Serum MDA Analiz.....	32
3.5.2. Serum GSH Analizi.....	32
3.5.3. Serum Glutasyon Peroksidaz (GPx) Analizi.....	33
3.5.4. Serum Süperoksit Dismutaz (SOD) Analizi.....	33
3.5.5. Serum Çinko Tayinleri.....	34
3.6. Egzersizin Süre ve Şiddeti.....	34
3.7. İstatistiksel Değerlendirmeler.....	36
4. BULGULAR.....	37
5. TARTIŞMA.....	43

6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	50
7. ÖZET.....	52
8. SUMMARY.....	54
9. KAYNAKLAR.....	56
10. ÖZGEÇMİŞ.....	77
11. EKLER.....	79

TABLÖLARIN LİSTESİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Genç güreşçilerin uyguladığı 1 haftalık örnek antrenman programı.....	36
Tablo 2. Çalışma Gruplarının Fiziksel Özellikleri.....	37
Tablo 3. Çinko Uygulanan Sporcu Grubunun Serum MDA, GSH, GPx, SOD ve Çinko Düzeyleri.....	38
Tablo 4. Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubunun Serum MDA, GSH, GPx, SOD ve Çinko Düzeyleri.....	38
Tablo 5. Çinko Uygulanan Sedanterlerin Serum MDA, GSH, GPx, SOD ve Çinko Düzeyleri.....	39
Tablo 6. Uygulama Yapılmayan Sedanterlerin Serum MDA, GSH, GPx, SOD ve Çinko Düzeyleri.....	40
Tablo 7. Çalışma Gruplarının Serum MDA Düzeyleri (nmol/ml).....	40
Tablo 8. Çalışma Gruplarının Serum GSH Düzeyleri (μmol/ml).....	41
Tablo 9. Çalışma Gruplarının Serum GPx Düzeyleri (nmol/ml).....	42
Tablo 10. Çalışma Gruplarının Serum SOD Düzeyleri (U/ml).....	42
Tablo 11. Çalışma Gruplarının Serum Çinko Düzeyleri (μg/dl).....	43

SİMGELER VE KISALTMALAR

%	Yüzde
kg	Kilogram
cm	Santimetre
mg	Miligram
g	Gram
nmol/ml	Nanomol/mililitre
μmol/ml	Mikromol/mililitre
u/ml	Ünite/mililitre
μg/dl	Mikrogram/desilitre
Std. Sapma	Standart Sapma
LH	Luteinizan hormon
FSH	Folikül stimulan hormon
TSH	Tiroid stimulan hormon
ROS	Reaktif oksijen türleri
O₂	Süperoksit radikali
H₂O₂	Hidrojen peroksit
HO⁻	Hidroksil radikali
HOCl	Hipokloröz asit

O₂^U	Singlet oksijen
R["]	Alkalik radikal
ROO	Peroksil radikali
RCOO	Organik peksit radikali
HO₂	Perhidroksil radikali
RO[·]	Alkoksil radikali
RONs	Rektif oksijen ve nitrojen türleri
TBARS	Tiyobarbitürik Asit Reaktif Maddeler
GSSG	Okside Glutasyon
SOD	Süperoksit dismutaz
GPx	Glutasyon peroksidaz
GSH	Glutasyon
MDA	Malondialdehit
ZnSO₄	Çinko sülfat
NADP	Nikotinamid dinükleotid
NADPH	Nikotinamid adenin dinükleotid fosfata
NaCl	Sodyum klorür
NADP	Nikotinamid dinükleotid fosfat
Grup 1	Çinko uygulanan sporcu grubu

Grup2	Uygulama yapılmayan sporcu grubu
Grup 3	Çinko uygulanan sedanter grup
Grup 4	Uygulama yapılmayan sedanter grup

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimimin ve tezimin tamamlanma sürecinde bilgi birikimini ve akademik tecrübesini benimle paylaşan danışmanım; Gazi Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Öğretim Üyesi Sayın Prof. Dr. Mehmet GÜNAY' a, doktora dersleri ve doktora eğitimim süresince önemli katkılarından dolayı; Gazi Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Öğretim üyelerine, tezimin başlama ve tamamlanma sürecinde içerikle ilgili konularda yapılan değerlendirmelerde kendisine rahatlıkla ulaşabildiğim, bilgi birikimi ve deneyimlerinden faydalandığım, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. A. Kasım BALTACI' ya içtenlikle teşekkür ederim.

Bu çalışmaya gönüllü katılımcıların bulunmasında ve katılımcılarla ilgili ölçümlerin yapılma periyodunda gerekli yardım ve desteklerini esirgemeyen Büyükşehir Belediyesi Güreş Takımı Antrenörlerinden sayın İbrahim BENEKLİ ve Elvan AKTEPE'ye, kontrol grubunun bulunmasında yardımlarını esirgemeyen Özel Yavuz Sultan Selim Lisesi Beden Eğitimi ve Spor Öğretmeni sayın Abdullah YANIKOĞLU' na, deneklerden alınan kanların santrifüj işlemlerinde yardımcı olan Ankara Hastanesi Başhekim Yardımcısı Hasan IRMAK ve İntaniye servisi doktor ve hemşirelerine, deneklerden kan alımında yardımlarından dolayı sayın Dr. Hasan Ulaş YAVUZ' a, katkılarından dolayı Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Yüksekokulu öğretim elemanı sayın Dr. Mehmet KILIÇ' a ve kıymetli dostum Gazi Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Araştırma Görevlisi Mehmet ÖZAL' a ve araştırmaya katılan gönüllü katılımcıların her

birine teŖekkür etmeyi bir borç bilirim. Verilerin istatistik analizlerini yapılmasında yardımlarını esirgemeyen kıymetli hocam, aynı zamanda kayın pederim olan Yrd. Doç. Dr. Mehmet Kazım KARA' ya teŖekkürü bir borç bilirim.

İlköğretimden başlayıp doktora eğitimimi sonuçlandırıncaya kadar geçen uzun eğitim öğretim döneminde emeği geçen bütün hocalarıma ve hayatımın her safhasında maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen anneme, babama, eşime, çocuklarıma ve kardeşlerime sevgi, saygı ve muhabbetlerimi sunarım.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Birçok araştırmacı beslenme ile gelişme ve performansı sürdürme arasındaki ilişki üzerinde durmaktadır. Fiziksel aktivite ile beslenme arasındaki etkileşimi tayin etmek için iki yöntem sıklıkla kullanılmaktadır. Bunlardan birincisi, fiziksel aktiviteye katılanlara değişik içerikli besinler vererek fizyolojik ve performans cevaplarını incelemek, diğeri de fiziksel aktivitenin beslenme üzerindeki etkilerini tayin etmektir. Bu nedenle egzersizle, mineral ve elementlerin ilişkisinin araştırılması konusunda artan bir ilginin olduğu söylenebilir. Enerji metabolizmasında önemli bir eser element olduğu bilinen çinkonun, performans üzerindeki etkileriyle ilgili çok az bilgi bulunmaktadır. Çinko ile egzersiz ilişkisini konu alan çalışmalar daha çok, egzersize cevap olarak bu elementin vücuttaki dağılımı üzerine yoğunlaşmaktadır. Gerçekleştirilen araştırmalar, egzersizi takiben plazma çinko düzeylerinde bir azalma olduğunu göstermektedir. Plazma çinko seviyelerinin düşük olmasının bir sonucu olarak, kas çinko konsantrasyonlarında da bir azalma meydana gelebilir. Enerji metabolizmasında birçok enzimin aktivitesi için çinko gerekli olduğundan, kas çinko seviyelerindeki düşüklük, dayanıklılık kapasitesinde de bir azalmaya neden olabilir. Belki de; dayanıklılık antrenmanı yapan sporcularda gözlenen çinko eksikliği, yorgunluğun patogeneziyle ilgili olabilen farklı sistem ve dokularda çeşitli fonksiyonel değişiklikleri uyaran bir faktör olarak karşımıza çıkabilir.

Oksidatif stres, serbest radikal üretimi ile antioksidan savunma arasında hücrel hasarla sonuçlanan bir dengesizlik olarak tanımlanır.

Araştırmalarda vücuttaki birçok enzimlerle ilişkisi olan çinkonun antioksidan sistemi aktive ederek hücre hasarını önleyebileceğine dikkat çekilmektedir. Diyetle çinko eksikliğinin rat testislerinde hücre hasarına zemin hazırladığı, buna paralel olarak yine çinko eksikliğinin çeşitli rat dokularında lipit peroksidasyonunu artırdığı, çinko takviyesinin ise bu bozuklukları düzelittiği gösterilmiştir.

Birçok faydalı etkiye sahip olduğu bilinen düzenli kas egzersizleri, radikallerin ve diğer reaktif oksijen türlerinin üretiminde artmaya yol açar. Kas yorgunluğu veya hasarı ile sonuçlanabilen egzersize bağlı kas homeostaz bozukluklarının altındaki sebebin reaktif oksijen türlerinin olduğuna işaret eden deliller bulunmaktadır.

Bu çalışmanın amacı da, aktif güreş sporu yapan bireylerde çinko uygulamasının serbest radikal oluşumu ve antioksidan sistem üzerindeki etkisinin araştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Çinko Metabolizması

Esansiyel element olarak değerlendirilen pek çok mineral, organizmanın sağlıklı olarak fonksiyonlarını yerine getirebilmesi için gereklidir ¹. Dünyanın hemen her ülkesinde yapılan yoğun çalışmalarla, eser elementlerin metabolik, biyokimyasal ve klinik yönden önemi açıklanmıştır ^{2,3}. İlk kez Raulin tarafından önemli bir eser element olarak biyolojik aktivitesi açıklanan, atom ağırlığı: 65,4, atom numarası: 30, yoğunluğu: 7, erime noktası: 420 °C, kaynama noktası: 907 °C olan çinko, mavimsi-beyaz renkte heksagonal bir element olup, dünya üzerinde bol miktarda bulunmaktadır ⁴. Raulin 1869 yılında *Aspergillus niger* mantarının gelişimi için çinkonun zorunlu olduğunu tespit etmiştir ¹. Çinkonun büyüme, gelişme ve enzim aktiviteleri için gerekli olduğu ilk defa 1934’de yapılan çalışmalarla açıklanmış, Keilin ve Mann’ın 1940 yılında çinko ihtiva eden karbonik anhidraz enzimini bulmalarıyla bu alana olan ilgi artmıştır ⁵. Ancak insanlarda çinko noksanlığının önemi 1960’lara kadar ortaya konulamamıştır. İran’da 1958 yılında, 21 yaşında olmasına karşın 10 yaşında gibi görünen bir hastada Dr. Prasad gelişme geriliği, hepatosplenomegali, toprak yeme, demir eksikliği, mental letarji gibi bazı klinik bulgulardan çinko eksikliğinin sorumlu olabileceğini düşünmüştü. Bir süre sonra Dr. Prasad, Mısır’da, 1963 yılında benzer bulguları taşıyan çocuklarda ilk defa kanda çinko ölçümleri yaparak bu elementin eksikliğini göstermiştir. O tarihten sonra, toprak yiyen çocuklarda tanımlanan bu klinik tablo, araştırmacının adı ile “Prasad Sendromu” olarak literatüre geçmiştir ⁶. 1970’li yılların başında ise Acrodermatitis enteropathica

hastalığının, kalıtsal olarak çinkonun barsaklardan emiliminin bozukluğuyla ilgili olduğu belgelenmiş ve bu eser element üzerine olan çalışmalar giderek yoğunluk kazanmıştır ⁷.

Plazma çinkosunun çoğu karaciğere ulaşır, orada hepatik metallothioninlere bağlanır. Metallothioninler çinko metabolizmasında temel proteinler olan sistein ve sitosolik proteinlerdir. Metalloproteinler, protein başına çinko molekülünün yedi atomunu bağlayabilir. Metallothioneinin izoformları 1 ve 2, karaciğer, bağırsak, böbrek ve pankreasta yüksek oranda bulunur. Metallothioninler biyokimyasal rolleri, ağır metallerin detoksifikasyonu, serbest radikalleri temizleme, akut enfeksiyon ya da stresde vücut çinkosunun yeniden dağılımı ile ilişkilidirler. Başlıca karaciğer metallothioninleri çinko yetersizliğine karşı bir çinko deposu gibi hareket edebilir ^{8, 9, 10, 11, 12, 13}. Bağırsak metallothioninleri ise çinko emiliminin düzenlenmesine katılırlar. ¹²

Son yıllarda, hücresel düzeyde çinko metabolizmasının düzenlenmesinde önemli bir rol oynayan memeli çinko taşıyıcılarının bir ailesi tanımlanmıştır. Bugüne kadar 4 çinko taşıyıcısı tespit edilmiştir ve bunların hepsi de 1, 2, 3 ve 4 (ZnT – 1, ZnT – 2, ZnT – 3 ve ZnT – 4) çinkoya özeldirler. ZnT – 1 organizmada yaygın bir şekilde bulunur ve bir çinko taşıyıcısı gibi hareket eder. ZnT – 2 merkezi sinir sisteminde ve testislerde çinko taşınımına hizmet eder. ZnT – 3’ ün aktivasyonu çinkonun kese şeklinde paketlenmesiyle ilişkilidir. ZnT – 4 memeliye ait çeşitli dokularda ve özellikle beyinde hızlı çinko taşınımını sağlar. ZnT – 4 geninde tek bir noktanın mutasyonu ölümcül fare sendromuna neden olur. Bu

sendrom, süt için memeliye ait bezden çinko taşınmasının bir azalmanın göze çarpması ile ilişkilidir ^{12, 14, 15}.

2.1.1. Vücutta Çinko Emilimi, Dağılımı ve Atılımı

Çinkonun toksisitesi düşük olup, vücutta demir gibi spesifik bir deposu yoktur. Bunun için diyetle düzenli çinko alımına ihtiyaç vardır. Çinko dengesinin devamı için ter, idrar ve benzeri yollarla olan çinko kayıplarının yerine konulması gerekir ¹⁶. Bunlara ilave olarak büyüme çağında, gebelikte, laktasyonda, fiziksel yaralanma gibi çinko ihtiyacını artıran durumlarda gerekli olan çinko ihtiyacı karşılanmalıdır ¹⁷. Vücudun çinko ihtiyacı hakkında Dünya Sağlık Örgütünün yayınladığı değerlere göre, günlük ihtiyacın bebeklerde 3-5 mg, çocuklarda 10 mg, yetişkinlerde 15 mg, gebelerde 20 mg ve emziren kadınlarda 25 mg kadar olduğu bildirilmiştir ¹⁸. Gıdalarla alınan çinkonun ancak % 20-30'u emilmektedir. Çinko bütün ince barsaklar boyunca, özellikle duodenum ve proksimal jejunumda daha hızlı olmak üzere emilime uğramaktadır. Pankreas orijinli olduğu tahmin edilen, çinkonun mukozadan karşıya transportunu sağlayan bir ligand ile bu absorpsiyon işlemi kolaylaşmaktadır. Bu ligandın kimyasal yapısı tam olarak anlaşılmamakla beraber, büyük ihtimalle prostaglandine benzer bir madde ve pikolinik asit olma ihtimali yüksektir ¹. Memelilerde çinko emilimi iki mekanizma vasıtasıyla ince bağırsakta meydana gelir: Aktif ve pasif taşıma. Aktif transport, barsak lumenindeki metalin yüksek konsantrasyonlarının doyurulabilirliğidir. Pasif transport ise düşük alım periyotları esnasında değiştirilmez olan bir difüzyon mekanizmasıdır ^{8, 11}. Çinko emilimini değiştiren birçok faktör vardır ve bu

metodun aktivatörleri ya da inhibitörleri gibi hesaba katılabilir. Emilim aktivatörleri arasında, pikolonik asit salgılanması, sitrat ve glisin, histidin, liasin, sistein ve methioin gibi amino asitler sayılabilir ^{8, 19, 20, 21}. Emilim engelleyiciler grubunda fitik ve oksalik asit, mazi otu, lif, selenyum, demir ve kalsiyum yer alır ^{8, 22, 23, 24, 25, 26}. Genellikle lifli ve yüksek oranda fitat içeren hububatlar ve demir gibi elementler çinkoyu bağlayarak absorpsiyonu sınırlarlar ².

Kandaki çinkonun % 75 - 88'i eritrositlerde, % 12 - 22'si plazmada, % 3'ü lökositlerde, % 1'i trombositlerde bulunmaktadır. Absorbe olan dolaşımdaki plazma çinko miktarı total vücut çinko miktarının ancak % 0,5'i kadardır. Plazma çinkosunun da % 97 - 98'i başta albumin olmak üzere makroglobulin, transferrin, seruloplazmin, haptoglobulin ve globulinlere, % 2-3'ü aminoasitlere bağlı olarak, çok küçük bir miktarı da iyonik formda bulunur. Ayrıca plazma proteinlerinin histidin, glutamin, sistin ve lisin gruplarının da çinko bağlama yeteneği gösterilmiştir ^{1,2}.

Total vücut çinkosu 70 kg ağırlıklı sağlıklı bir erkekte ortalama 2,5 g kadardır. Çinko, hemen hemen bütün dokulara yayılmıştır. En yüksek doku çinko düzeyi retinada ve spermatozoalarda bulunmuştur. Vücuttaki total çinkonun % 20'si deridedir. Karaciğer, dalak, böbrek, plazma, pankreas, kas, prostat, diş, saç ve tırnakta da önemli miktarda çinko bulunmaktadır. En hassas ölçüm yöntemi olan atomik absorpsiyon spektrofotometresi ile yapılan ölçümlerde çinkonun biyolojik sıvılardaki miktarı 70 – 150 µg/dl olarak bildirilmiştir ².

Vücuttan çinko atılımı büyük oranda gaita ile olmaktadır. Gaita ile atılan çinkonun çoğunu emilemeyen, bir kısmını da safra, pankreas ve barsak

sekresyonlarından elde edilen çinko oluşturmaktadır. Ortalama olarak gaita ile günde 5 – 6 mg, idrarla 0,1 – 0,9 mg çinko atılmaktadır. Böbreklerin normal olarak serum çinkosunun regülasyonunda tesiri yoktur ve atılım kapasitesi son derece sınırlıdır. Çinkonun ağızdan alınma miktarı artsa bile idrarla atılımı değişmez, ancak intravenöz çinko verildiğinde idrarla atılımda belirgin bir artma olur. Çinkonun diğer atılım yolları ise ter, saç, deri, prostatik sıvı ve sütüdür. Sıcak ülkelerde terle atılım daha fazla olmaktadır ¹. Aynı zamanda barsak lümeni içerisinde bir endojen çinko salgısı vardır. Bu endojen çinko mukozal hücreler, pankreas, safra ve barsak salgılarından gelir ^{8, 26, 27, 28, 29}. Çinkonu düzenlemesi bağırsak düzeyinde çok önemlidir. Diyetteki çinko azaldığı zaman, bağırsaklarda çinko emilimi normalin üstüne çıkar ^{8, 12, 27, 28, 29}. Çinko emildikten sonra ya çinko bağlayıcı proteinlerden olan metallothioneinlere bağlanır ya da enterositlerle ekstrasellüler sıvıya taşınır ^{8, 28, 29}.

2.1.2. Çinko Taşınması

Diğer plazma komponentleri α_2 - makroglobülin, transferin, sistein ve histidin gibi metala bağlanabildiği halde, kanda çinko taşınması albumin tarafından taşınır. Düşük plazma albumin konsantrasyonları ile hamilelik ve kötü beslenme gibi durumlarda çinko emiliminin azaldığı gözükür ^{8, 28}.

2.1.3. Çinkonun Fizyolojisi

Çinko metaller içerisinde yer kabuğunda bulunma yönünden 23. sırada olmasına karşın, biyolojide en yaygın kullanılanıdır. Gerçekten de çinko her enzim sınıfında bulunan tek metaldir. Bunun doğal bir sonucu olarak da vücudun hemen her hücresinde bulunmaktadır ³⁰. Vücutta pek çok enzimin yapımı veya fonksiyonu doğrudan ya da dolaylı olarak çinkonun varlığına bağlıdır. Bundan dolayı da, vücutta birçok reaksiyonun katalize edilmesinde etkindir ³¹. Çinkoya bağımlı enzimlerin başlıcaları olarak karbonik anhidraz, alkalen fosfataz, DNA polimeraz, timidin kinaz, alkol dehidrogenaz, triptofan, desmolaz gibi enzimler sayılabilir. Çinkonun bu enzimlere yapısal bütünlük sağladığı veya enzimin aktif bölgesinden reaksiyona doğrudan katıldığı sanılmaktadır ³². Çinko RNA ve DNA metabolizmasının regülasyonundan sorumlu enzimler yoluyla gerçek biyolojik etkisini ortaya koymaktadır. Çinko azaldığı zamanlar bu enzimler fonksiyon göremezler, RNA ve DNA oluşumunda azalmaya yol açarlar. Böylece çinko eksikliği çeşitli enzimlerin faaliyetlerini kısıtlar ve hücre çoğalmasında yavaşlama, doku büyümesi, tamiri ve matürasyonu gibi çeşitli metabolik işlemlerde azalmaya yol açarlar. Vücuttaki çok sayıda enzimin çinkoya bağımlı olmasından dolayı, nükleik asit sentezi, protein, karbonhidrat ve lipid metabolizmasıyla ilgili pek çok reaksiyon için esansiyel olarak bulunması gerekmektedir. Nükleik asit ve protein senteziyle ilgili fonksiyonlarından dolayı hücre gelişmesi, büyümesi ve mitotik bölünmesiyle de yakından ilişkilidir ³³.

2.1.4. Çinkonun Gıdalarda Dağılımı

Çeşitli besinlerdeki miktarı değişiklikler göstermekle beraber et ve balık bilinen en iyi çinko kaynağı olup, hemen her türlü hayvansal ve bitkisel kökenli besinde çinko bulunmaktadır. Ancak hayvansal proteinlerdeki çinko bitkisel olanlara göre daha iyi absorbe edilmektedir. Zira rafine besinler, hububat ve baklagil içeriği fazla olan ürünlerde yüksek oranda bulunan fitik asit, çinko ile bir bağ teşkil ederek emilim bakımından çinkoyu elverişsiz hale getirmektedir ³⁴. Bu nedenle başlıca tahıl proteinleriyle beslenen toplumlarda çinko eksikliği belirtileri de yaygın olarak görülmektedir ^{35, 36}. Anne sütünde çinko doğum sırasında 4 mg/l ve son emzirme döneminde 0,4 mg/l civarındadır. Her ne kadar bu değerler inek sütündeki değerlerden çok az olsa da anne sütüyle beslenen bebeklerde plazma çinko düzeyleri, inek sütüyle beslenen bebeklere oranla altıncı aydaki ölçümlerde çok daha yüksek bulunmuştur ³⁵.

2.1.5. Endokrin Sistemle İlişkisi

Büyüme hormonunun hücresel seviyede etkili olabilmesi için çinko önemli bir aracı olarak kabul edilmektedir. Özellikle büyüme dönemindekilerde yapılan çalışmalar, çinkonun hormon reseptörlerinin fonksiyonu için oldukça önemli olduğunu göstermektedir. Kronik olarak eksikliğinde ise büyüme geriliği ve hipogonadizme neden olmaktadır ⁵. Diyetle çinko eksikliğinin büyümeyi yavaşlattığı, dolaşımda IGF-1 düzeyini azalttığı, ayrıca karaciğerde hem büyüme hormonunu hem de büyüme hormonu reseptörlerini azalttığı gösterilmiştir ³⁷. Bu nedenle çinkonun büyüme üzerine olan tesiri gün geçtikçe önem kazanmaktadır.

Benzer şekilde çinko ile pankreas ve insülin arasındaki ilişki uzun zamandır bilinmektedir. Çinko pankreasın beta ve alfa hücrelerinde bulunur. Özellikle beta hücrelerinde insülin yapımı, depo edilmesi ve salınmasında çinkonun rolü olduğu ileri sürülmektedir ³⁸. Çinko takviyesi sonucu farelerde luteinizan hormon (LH), folikül stimulan hormon (FSH), tiroid stimulan hormon (TSH) düzeylerinin yükseldiği gerçekleştirilen çalışmalarla ortaya konulmuştur ^{39, 40}. Hipertiroidizmli hastaların yüksek, hipotiroidizmli hastaların ise düşük plazma çinko seviyelerine sahip bulunması, tiroid hormonları ile çinko arasındaki ilişkinin delili olarak söylenebilir ⁴¹. Çinkonun kemik metabolizmasında da önemli fonksiyonu vardır. Vitamin D varlığında kemiklerde çinko birikiminin arttığı ve 1,25 dihidroksikolekalsiferolün bağırsaklardan çinko emilimini artırdığı gösterilmiştir⁴².

2.1.6. Çinko Eksikliği

Çinko eksikliği tahıl ürünleriyle beslenen toplumlarda yaygın olarak görülmesine rağmen, gelişmiş ülkelerde de sıklıkla rastlanan bir problemdir ². Çinko eksikliğinin tespitinde ihmal edilen en önemli husus sınırda bir çinko yetersizliğinin göz ardı edilmesidir. Birçok araştırmacı sınırda çinko yetersizliğinin iyi değerlendirilmesi gerektiğini, çünkü sınırda bulunan çinko eksikliğinin gelecekteki birçok patolojinin de hazırlayıcısı olduğuna dikkat çekmektedirler ^{1, 2}. İnsanlarda görülen çinko eksikliğinin başta gelen en önemli sebebi besinsel nedenler olarak kabul edilmektedir. Bunun yanı sıra alkol, karaciğer ve sindirim sistemi hastalıkları, yanıklar, böbrek patolojileri ile akrodermatitis enteropatika ve

orak hücre anemisi gibi genetik düzensizlikler başta olmak üzere birçok faktör çinko eksikliğine yol açmakta ve/veya çinko eksikliğiyle beraber seyretmektedir ². Yine; gebelik veya laktasyon dönemleri, büyüme dönemi ve yaşlılık gibi çinko ihtiyacının arttığı değişik durumlarda da çinko eksikliği görülmektedir ³.

Deney hayvanlarında büyüme üzerine maternal çinko yetersizliğinin etkisi çok açıktır. Bu, doğumdan birkaç ay sonra geç etkilerle sonuçlanır. Bunlar; azalmış immünüte, öğrenme ve hafıza bozukluklarıdır. İnsanlarda çinko yetersizliği maternal ve neonatal morbidite ve mortalitenin artmış riskine yol açar¹. Çoğu çalışmalar gebe kadınların çinko yetersizliği riskine sahip olduğunu göstermiştir. Çünkü gebelik döneminde çinko alımı tavsiye edilen dozla karşılaştırıldığında çok azdır ve yine tüketilen diyetin çoğu, yüksek miktarda fitat içerir ². Normal doğumlu matür infantlı bayanlar gebelik süresince, anormal doğumlu ve/veya anormal gelişimli infantlı bayanlardan daha yüksek çinko düzeylerine sahiptir ¹.

Çinko asıl olarak kemik metabolizması ile ilgilidir. Çinko eksikliği kemik formasyonu üzerine negatif etkiye yol açan protein metabolizması ve DNA metabolizmasının bozulması ile sonuçlanır ⁴³. Kemik formasyonunda çinkonun rolü hayvan modellerinden iyi anlaşılır ve düşük serum çinko seviyesi ve idrarla aşırı atılımı osteoporozla ilişkilidir. Kemik çinko konsantrasyonu çinko eksikliği sırasında büyük miktarda azalır. Çinko desteğinin yararlı etkisi sıçanlarda femoral ve vertebral kemik kütlesinde gözlenmiştir ^{44, 45}.

Genel olarak çinko eksikliği, büyüme geriliğine, hipogonadizime, enfeksiyonlara, bağışıklık yanıtında değişikliklere, düşük riskinin artmasına,

doğum komplikasyonlarına, erken doğuma, fetusun nöral tüp defektlerine, yara iyileşmesinin gecikmesine, anormal karanlık adaptasyonuna, oligospermiya, ağırlık kaybına, anoreksia'ya, ishal'e, saç dökülmesine, mental laterjiye, deri değişikliklerine, tat alma bozukluklarına, duygusal bozukluklara, hiperammonemia'ya yol açar.

2.1.7. Çinkonun Biyokimyasal Fonksiyonları

- 1.Yüksek konsantrasyonda yüklü olması.
- 2.Yarıçapının çok küçük olması ($0.65 \text{ \AA}$).
- 3.Değerliğinin değişken olmaması (serbest radikal üretme oranının az olması).
- 4.Kendisini çevreleyen bir yerden bir başka yere değişikliğe uğramadan gidebilmesi.
- 5.Hızlı ligand değişimi yapabilmesi.
- 6.Biyolojik sistemlerde daha çok sülfür ve azot gruplarına bağlanabilmesi şeklinde sayılabilir. Bu özellikler çinkonun biyolojik ortamda katalizör, yapısal ve regülatör fonksiyon gören bir iyon olmasını sağlar ^{30, 46}. Çinko bu enzimlerde katalitik, koaktif (regülatör) ve yapısal (çinko-finger proteinlerinde) fonksiyonlara sahiptir. Çinkonun katalitik etkisi direkt olmaktadır, yani bizzat enzimin katalizine katılmaktadır ³¹. Koaktif (düzenleyici) etki ise dolaylı olmaktadır. Yapısal fonksiyon olarak çinko, proteinlerin yapısal sabitliği için gereklidir ³².

2.2. Çinko ve Egzersiz

Egzersiz zincir zincir metabolizması üzerinde önemli bir etkisi bulunmaktadır. Egzersizin zincir metabolizması üzerinde kısa süreli etkilerinin yanı sıra, yüksek seviyeli sürekli egzersizin de zincir metabolizmasını uzun süreli etkileyebileceği gösterilmiştir ⁴⁷. Köpeklerde yoğun kısa egzersiz sonrasında serum zincir konsantrasyonunda anlamlı yükselmeler olduğu gösterilmiştir ⁴⁸. 5 saat süreli 70 km kayak mukavemet yarışına katılan erkeklerde serum zincir konsantrasyonu, yarış öncesi değerlerle karşılaştırıldığında yarıştan hemen sonra % 19 daha fazlayken, yarıştan 1 gün sonra tekrar normal düzeylerine döndüğü bildirilmiştir ⁴⁹. Serum zincir seviyesinin zorlu egzersiz sonrası arttığına dair benzer bulgular birçok araştırmacı tarafından da ortaya konulmuştur ^{50, 51}. Ancak yoğun egzersizden sonra plazma zincir seviyesindeki artışın büyüklüğünün hemokonsantrasyon mekanizmasının doğal bir sonucu olarak açıklanamayacağına dikkat çekilmektedir ⁴⁷. Egzersizde gözlenen plazma zincir seviyelerindeki artışın sebebi olarak, egzersizde meydana gelen kas hasarından sonra, kasın çinkoyu ekstrasellüler sıvıya sızdırmasından dolayı olduğu düşünülmektedir ⁵². Gerçekleştirilen bir çalışmada, egzersizden hemen sonra plazma zincir düzeylerinde önemli bir artma, buna karşın eritrosit çinkosunda önemli azalmalar olduğu ve yarım saatlik bir dinlenmeden sonra her iki parametrenin de egzersiz öncesi değerlere döndüğü gösterilmiştir ⁵³. Çinko ve egzersiz konusunda ortaya konulan bilgilerin paralellik arz etmediği de söylenebilir ⁵⁴. Yapılan bir araştırmada fiziksel aktivite sonrasında diğer araştırmacıların aksine plazma zincir düzeylerinde anlamlı bir değişiklik meydana geldiği bildirilmektedir ⁵⁵. Benzer

şekilde egzersiz yaptırılan ratlarda, plazma çinko düzeylerinde bir farklılık bulunmadığı ileri sürülmüştür ⁵⁶. Bir diğer çalışmada submaksimal bir egzersizin plazma çinko düzeylerini etkilemediği gösterilmiştir ⁵⁷. Bir başka çalışmada, akut egzersiz sonrası serum çinko düzeylerinin hem antrenmanlı atletlerde, hem de antrenmansız deneklerde yükseldiği, ancak bu yüksekliğin gruplar arasında farklılık göstermediği, dolayısıyla da çinko düzeylerindeki artışın antrenman düzeyiyle ilgili olmadığı kanısına varılmıştır ⁵⁸. Çelişkilerle beraber bulgular fiziksel egzersizin çinko metabolizmasını etkilediği gösterilmektedir ⁵³. 6 mil zorlu bir koşudan sonra sporcuların serum çinko konsantrasyonlarında bir değişiklik olmamasına karşın, yarıştan 2 saat sonra serum çinkosunda önemli azalmalar gözlenmiştir. Bu azalma çinkonun serumdan doku ve eritrositlere yeniden dağılımını yansıtabilir ⁵⁹. Maksimal egzersizden sonra serum çinkosundaki artışın, kısmen egzersizin yol açtığı strese dayalı olabileceği bildirmiştir. Egzersiz sonrası serum çinkosundaki hızlı düşüş, bu elementin karaciğere dağılımındaki değişme veya yüksek üriner atılımının bir sonucu da meydana gelebilir ⁶⁰. Bahsedilen bilgiler egzersizin çinko metabolizması üzerinde kısa süreli etkilerinin bir delili olarak kabul edilebilir.⁶¹ Uzun süreli dayanıklılık antrenmanının serum çinko seviyelerini hem erkek, hem de bayan atletlerde sedanterlerle karşılaştırıldığında önemli derecede azalttığı gösterilmiştir ⁶². Elit atletlerde bulunan düşük çinko seviyeleri ⁶³, bu eser elementin klinik göstergelerle ilişkili olmayan kusurlu bir durumuna delil teşkil edebilir. Dayanıklılık sporcularında gözlenen azalmış çinko düzeyleri çeşitli mekanizmalarla açıklanabilir. Ama en önemli sebep çinkodan yetersiz beslenmeyle ilgili olabilir

⁶⁴. Bu noktadan hareketle gerçekleştirilen bir çalışmada, oral çinko takviyesinin koşucuların serum çinkosunu anlamlı şekilde yükselttiği ortaya konulmuştur. Atletlerde ter ve deri ile çinko kaybının, atlet olmayan populasyondan daha fazla olduğu bilinmektedir ⁶⁵. Orta dereceli egzersizin atletlerde terle çinko kaybını artırdığı, ancak bu kayıpların terleme oranı dikkate alındığında erkeklerde bayanlardan daha fazla olabileceği ifade edilmektedir ⁶⁶. Bu olay sürekli antrenman yapan atletlerde gözlenen iskelet kası protein parçalanması sonucu çinkonun üriner kaybının artmasıyla ilgili olabilir. Sporcularda gözlenen düşük serum konsantrasyonunun bir sonucu olarak, kas çinko konsantrasyonu da azalmaktadır. Çinkonun metabolizmada yer alan birçok enzim için gerekli olması sebebiyle de, ciddi çinko eksikliği kas fonksiyonlarını olumsuz etkileyecektir. Düşük kas çinko düzeyi sonuç olarak dayanıklılık kapasitesini de azaltacaktır ⁴⁷. Buna karşın egzersize bağlı olarak görülen kas hasarının plazma çinko düzeylerini değiştirmedeği ileri sürülmüştür ⁶⁷. Benzer bir bulgu bir başka çalışmada da gösterilmiştir ⁶⁸. Günlük ve sürekli olarak yapılan egzersizlerin çinko metabolizmasındaki bozukluktan sorumlu olabileceği, çinko metabolizmasındaki bozukluklar ve çinko kaybının da kas yorgunluğu ve güçsüzlüğüne yol açabileceği belirtilmektedir ⁶⁹. Tahıl ürünleriyle beslenen toplumlarda çinko eksikliğinin de yaygın olarak görülmesinden yola çıkılarak gerçekleştirilen bir çalışmada, tahıl ürünleriyle 8 hafta boyunca beslenen atletlerde plazma çinko miktarında anlamlı azalmalar tespit edilmiştir ⁷⁰. Gerçekleştirilen bir başka çalışmada, yaşları 23 – 57 arasında değişen 5 sağlıklı erkek 30 gün boyunca yeterli çinko içeren bir diyetle, bunu takip eden 120 gün çinko fakir bir diyetle, takip eden 30 gün boyunca da

Çinko takviyeli diyetle beslenmişler. Her diyet uygulamasında aerobik kapasite periyodik olarak tespit edilmiştir. Çinko eksikliği sırasında relatif çinko balansı azalmış, pre ve post egzersiz çinko düzeyleri düşük bulunmuştur. Buna karşın takviye sırasında çinko balansı artmış, egzersiz sonrasında hem plazma çinko düzeyleri, hem de hematokrit oranları takviye alan grupta yüksek bulunmuştur. Bahsedilen bulgular çinko eksikliği sırasında, dokulardan çinko mobilizasyonunun azaldığını göstermektedir ⁷¹. Buna paralel olarak egzersizin doku çinko düzeyini diabetik olan ve olmayan ratlarda bozduğu tespit edilmiştir ⁷². Sporcularda diyetle çinko alımının önemine dikkat çekilerek, diyetteki çinko yetersizliğinin sadece performansı değil, hücresel immün sistemi de olumsuz etkileyerek sporcularda enfeksiyonlara olan eğilimi artırabileceği ileri sürülmektedir ^{73, 74}. Çinko eksikliğinin fiziksel aktivite esnasında gözlenen serbest radikal oluşumu ve lipid peroksidasyonunu artırarak, antioksidan aktiviteyi olumsuz etkilediği ortaya konulmuştur ⁷⁵. Buna karşın egzersizde çinko takviyesinin reaktif oksijen radikallerinin oluşumunu engellediğinin bildirilmesi, çinkonun antioksidan sistemle ilişkisi bakımından oldukça önemlidir ⁷⁶. Egzersizin vücuttan çinko atılımını artırdığı ve özellikle bayan sporcularda diyetle çinko alımında da yetersizlik olduğu, bu nedenle eksikliği olan sporculara çinko desteğinin gerekli olduğuna dikkat çekilmektedir ^{77, 78, 79}. Yapılan bir çalışmada fiziksel egzersizin, çinkonun vücut depoları, kan ve dokular arasında yeniden dağılımına ve artmış metabolizmanın çinko eksikliğine yol açtığını gösterilerek, bu göstergelerin çinko takviyesini gerektirdiği sonucuna varılmıştır ⁸⁰. Çinko takviyesinin fiziksel aktivitede kas gücünü ve metabolizmasını güçlendirdiği,

ancak tavsiye edilenin dışında fazla çinko takviyesinin de vücut sağlığını olumsuz etkileyebileceği belirtilmektedir ^{79, 81}. Sporculara çinko takviyesi uygulanırken, çinkonun bakır ve diğer metallerle olan ilişkisinin de göz ardı edilmemesinin önemine işaret edilmektedir ⁸². Özellikle sporculara öngörülen düzeyin üzerindeki bir çinko takviyesinin bakır emilimini bozduğu, bunun da performansı olumsuz etkileyebileceği kabul edilmektedir ⁸³. Sirozlu hastalarda oral çinko takviyesinin kas kramplarını giderdiğinin ortaya konulması, çinko ile kas fonksiyonları arasındaki ilişkiye çarpıcı bir örnek olarak verilebilir ⁸⁴. Yaşları 12–15 arasında değişen 20 jimnastikcide serum çinko düzeyleri kontrollerinden düşük bulunmuş, kız jimnastikcilerdeki serum çinko düzeyleri erkek jimnastikciler oranla düşük olarak tespit edilmiştir. Aynı çalışmada düşük çinko düzeyleriyle izometrik aktivite gücü arasında pozitif bir korelasyon gözlenmiştir. Sonuç olarak düşük çinko düzeylerinin pubertal büyüme ve kas performansında bozukluğa yol açabileceği kanaatine varılmıştır ⁸⁵. Egzersiz yapan ratlarda çinko eksikliğinin hayvanların boy ve kilolarında azalma; femur ve vertebrada kemik mineral içeriği ile kemik mineral dansitesinde düşme gözlemlenmiştir. Aksine çinko takviyesi egzersizde bahsedilen kemik hasarlarını düzeltici yönde fonksiyon görmüştür ⁸⁶. İki saatlik yüzme egzersizi yaptırılan ratlarda plazma çinko düzeylerinde gözlenen anlamlı artışların, hemokonsantrasyon mekanizmasından ziyade zamana ve strese bağlı olduğu öngörülmüştür ⁶⁰. Yine aynı araştırmacıların gerçekleştirdiği çalışmada, değişik ısı ortamında yüzme egzersizi yaptırılan ratlarda, rektal ısının artışıyla paralel olarak çinko düzeylerinin arttığı da gösterilmiştir ⁶¹. Benzer şekilde karbonhidrat yüklemesinin su altında egzersiz yaptırılan kişilerde idrarla

Çinko kaybını azalttığı tespit edilmiştir ⁸⁷. Deney hayvanlarında akut yüzme egzersizinin eritrosit içi inkoda % 27 oranında bir azalmaya yol açarken, plazma çinkosunda ise % 49 oranında yükselmeye yol açtığı gösterilmiştir ⁸⁸. 12 profesyonel futbolcu ergometrede maksimum bir egzersize tabi tutulmuşlar, egzersiz sonrası genel olarak deneklerin serum çinko düzeylerinin düşük bulunduğu, serum çinkosu düşük bulunanların plazma laktat düzeylerinin de yüksek bulunduğu ve bahsedilen deneklerde aynı zamanda hipoglisemi geliştiğı ortaya konulmuştur ⁸⁹. Bu çarpıcı bilgi, önemli bir eser element olan çinkonun, fizyolojik performans üzerindeki etkilerinin araştırılmasında tetikleyici bir unsur olabilir.

2.3. Çinko Zehirlenmesi

Çinkonun fizyolojik ihtiyacı ile toksik dozu arasında geniş bir sınır vardır. Kurşun veya arsenik gibi diğ er elementlerle mukayese edildiğinde çinko relatif olarak toksik değildir ^{1, 2}. Wilson hastalıklı hastalar arasında, hastalığın ilerlemesini yavaşlatarak, bakır emiliminin miktarını anlamlı bir şekilde sınırlandıran çinkonun yüksek konsantrasyonlarından dolayı, çinko tercih edilen tedavidir ⁹⁰. Akrodermatitis enteropathicalı hastalarda çinko yetersizliğini önlemek için çinkonun yüksek dozlarına gereksinim duyulur, fakat onların çoğu bakır yetersizliğini geliştirir ⁹¹. Mikrositik anemi ve nötropeni genellikle bakır ve çinko arasındaki bu etkileşimin ortaya konulmasıdır ^{8, 92, 93}. Çinko ve bakır etkileşimi için kuramsal mekanizma kendilerinin kimyasal ve biyokimyasal özellikleri ile ilişkilendirilirler. Çinko toksisitesinin bir diğ er görüntüsü hedef

organ gibi pankreas ile ilişkilendirilebilir. Gerçekleştirilen çalışmalar en çok etkilenenin pankreas olduğunu göstermektedir ^{10, 94}. Metallothioneinler fazla çinkoyu bağlayarak çinko zehirlenmesine karşı organizmayı koruyan bir fonksiyon gösterirler ^{10, 16}. Akut çinko toksisitesinde ortaya çıkan semptomlar; taşikardi, vasküler şok, dispetik mide bulantısı, kusmalar, ishal, mide ağrısı, dehidratasyon, elektrolit bozuklukları, baş dönmesi pankreatik ve hepatik parankim hasar olarak sayılabilir. Ani çinko zehirlenmeleri, akut böbrek yetmezliğine ve ölüme neden olabilmektedir. Çinko oksit dumanları, ateş, üşüme, solunum sıkıntısı ve lökositoya yol açmaktadır. Galvanize kaplardan yenilen gıdalarla da bulantı, kusma ve anemi ile seyreden akut çinko intoksikasyonları bildirilmiştir ^{1, 2, 10, 95}.

2.4. Çinkonun Antioksidan Özellikleri

Bir serbest radikal bir ya da daha fazla eşleşmemiş elektronları içeren türlerin herhangi birisidir ⁹⁶. Hücre içindeki metabolik olaylar sırasında ortaya çıkan serbest radikallerin dokuyu hasara uğratmasını önleyen ve antioksidan sistem olarak adlandırılan koruyucu bir mekanizma mevcuttur. Çinkonun esansiyel biyokimyasal fonksiyonlarından biri de antioksidan görevidir. Herhangi bir madde için antioksidan tanımını şu şekilde yapmak mümkündür: a) Elektronların moleküler oksijene ve organik moleküllere veya moleküllerden transferini önlerler. b) Organik serbest radikalleri stabilize ederler. c) Organik serbest oksijen radikal reaksiyonlarını sonlandırırlar. Koruyucu enzimler: katalaz, glutatyon

peroksidaz, süperoksit dismutaz'dır. Seruloplazmin ve metallothionein ise serbest radikallerin zararlı etkilerinden dokuyu koruyan proteinlerdir.

Çinko oksijen ve organik moleküllerden elektron transferini önler, organik serbest radikalleri stabilize eder, ayrıca organik serbest radikal reaksiyonlarını sonlandırır.

Çinko iki mekanizma ile antioksidan görevini yapar: Oksidasyona karşı sülfidril gruplarını korur, transisyon metaller tarafından reaktif oksijen oluşumunu inhibe eder^{97, 98, 99, 100}.

Oksidatif stresin etkilerinin azaltılmasında çinkonun rolü son yıllarda ortaya konulmuştur. Oksidatif stres ateroskleroz ve ilgili vasküler hastalıklar, mutagenез ve kanser, nöro dejenerasyon, immünolojik bozukluklar ve yaşlanma sürecindeki pek çok kronik hastalığa önemli ölçüde katkıda bulunur. Bununla beraber O_2^- , H_2O_2 ve OH reaktif oksijen türleri olarak (ROS) bilinmektedirler ve bunlar aerobik şartlar altında in vivo olarak devamlı üretilirler^{97, 98}.

Ökaryotik hücrelerde, mitokondrial solunum zinciri, mikrozomal sitokrom P450 enzimleri, flavoprotein oksidazlar ve peroksizomal yağ asidi metabolizması en önemli intrasellüler (ROS) kaynaklarıdır. NADPH'ı elektron vericisi olarak kullanmak suretiyle oksijenden O_2^- üretimini katalizleyen NADPH oksidazlar plazma membranı ile birleşen bir enzim grubudur. Çinko bu enzimin inhibitörüdür.

O_2^- 'nin H_2O_2 'ye dönüşümü de hem bakır hem de çinko içeren bir enzim olan süperoksit dismutaz tarafından katalizlenmektedir. Çinkonun mükemmel bir OH kovucu olan ve sisteince çok zengin olan metallothioneinlerin üretimine neden

olduğu da bilinmektedir. Demir ve bakır iyonları H_2O_2 'den OH üretimini katalizlerler. Çinkonun hücre membranına bağlanmak için hem bakır, hem de demir ile yarıştığı böylece OH üretimini azalttığı bilinmektedir^{101, 102}.

Çinkonun bir antioksidan olarak çok yönlü biyokimyasal fonksiyonları bilinmesine rağmen pek çok çalışma hücre kültürü ve hayvanlar kullanılarak yapılmış ve çok az sayıdaki çalışmada insanlarda oksidatif stres düzenleyicisi olarak çinko kullanımı araştırılmıştır. Daha önemlisi ise normal sağlıklı insanlarda çinkonun oksidatif strese karşı koruyucu etkisini gösteren herhangi bir çalışmanın bulunmamasıdır.

2.5. Serbest Radikaller ve Oksidatif Stres

Serbest radikaller bir veya daha fazla eşlenmemiş elektrona sahip, kısa ömürlü, kararsız, molekül ağırlığı düşük ve çok etkin moleküllerdir. Serbest radikaller, (a) radikal olmayan bir atom veya molekülden bir elektron çıkmasıyla veya (b) radikal olmayan bir atom veya moleküle bir elektron ilavesiyle oluşurlar¹⁰³.

Serbest radikaller ve oksijenin radikal olmayan türevleri birlikte reaktif oksijen türleri (ROS) olarak adlandırılırlar. Reaktif oksijen türleri ve reaktif nitrojen türleri, bütün aerobik organizmalar tarafından metabolik süreçlerin sonucu olarak üretilen serbest radikal ürünleridir^{103, 104}. Oksijenin radikal olmayan ozon ve hidrojen peroksit gibi türevleri oksijenden daha reaktiftirler ve aynı zamanda oksidatif hasara sebep olabilirler¹⁰⁵.

2.5.1. Başlıca ROS Türleri

1. O_2 (Süperoksit radikali),
2. H_2O_2 (Hidrojen peroksit),
3. $HO^\cdot$ (Hidroksil radikali),
4. $HOCl$ (Hipokloröz asit),
5. Singlet O_2 (O_2^U),
6. $R^\cdot$ (Alkalik radikal),
7. $ROO^\cdot$ (Peroksil radikali),
8. $RCOO^\cdot$ (Organik peroksit radikali),
9. $HO_2^\cdot$ (Perhidroksil radikali),
10. $RO^\cdot$ (Alkoksil radikali).

2.6. Egzersiz, Oksidatif Stres ve Antioksidan Savunma

Oksijen tüketiminin artması serbest radikal üretiminde artışa yol açar. Oluşan bu serbest radikaller enzimatik ve nonenzimatik antioksidanları içeren bir savunma sistemi tarafından nötralize edilir. Egzersiz, ROS ve antioksidanlar arasında oksidatif stres olarak adlandırılan bir dengesizlik oluşturur¹⁰⁴.

Düzenli antrenmanın sağlık açısından çok sayıda faydası varken, şiddetli fiziksel stresörler muhtemelen ROS üretimindeki artıştan dolayı oksidatif hasarı artırabilir¹⁰⁶.

2.6.1. Akut Egzersizde Oksidatif Stres ve Antioksidan Savunma

Egzersiz, radikal oluşumunda birçok farklı sistemin aktivasyonuna neden olabilir. Primer kaynaklar aerobik solunum esnasında mitokondriden elektron sızıntısı, prostanoid metabolizması, katekolaminler, ksantin oksidaz ve NADPH oksidaz enzimleridir. Sekonder kaynaklar ise fagositik hücreler, demir içeren proteinlerin parçalanması ve aşırı kalsiyum birikmesidir ¹⁰⁷.

Akut egzersizin, özellikle yüksek şiddette yapıldığı zaman, oksidatif strese neden olduğu gösterilmiştir. Akut aerobik egzersizde oksidatif stresle bağlantılı iki mekanizma vardır:

- a) VO₂ istirahat seviyelerinin 10–15 kat üzerine çıktığı zaman kütle olayı etkisiyle pro-oksidan aktivite artar.
- b) Pro-oksidanlara kıyasla antioksidan aktivite yetersizdir ¹⁰⁸.

2.6.1.1. Akut Egzersizde Oksidatif Stres

Akut egzersizin oluşturduğu oksidatif stres özellikle son 10 yılda geniş bir şekilde araştırılmıştır. Egzersizin ROS ve nitrojen türlerinin oluşumuna ve bununla bağlantılı oksidatif hasara neden olduğu, düzenli antrenmanın ise ROS'un neden olduğu lipid peroksidasyonuna karşı direnci artırdığı ve oksidatif proteinleri ve DNA hasarını azalttığı bilinmektedir ¹⁰⁹. Önceki çalışmaların akut egzersizden sonra kandaki oksidatif stres markerlarında artış tanımlaması, oksidatif stresin sadece hücrel elemanlarla sınırlı olmadığına işaret etmektedir ¹¹⁰.

Fiziksel aktivite serbest radikal üretimini birçok yolla artırır.

1. Egzersizde oksijen tüketimi birçok kat artar. Mitokondriyal elektron transfer zincirinden elektron sızıntısı süperoksit anyonu üretiminde artışla sonuçlanır.
2. Ksantin dehidrogenaz, hipoksantini ksantine ve ksantini de ürik aside okside eder. Şiddetli egzersizde aktif kaslar hipoksik olabilir. İskemide anaerobik metabolizmayla ksantin üretilir ve ksantin dehidrogenaz ksantin oksidaza dönüştürülür. Egzersiz sonucunda oluşan doku hasarı daha sonra NADPH oksidaz tarafından serbest radikal üretimi ile nötrofil gibi inflamatuvar hücrelerin aktivasyonuna neden olabilir.
3. Egzersiz esnasında katekolamin konsantrasyonu artar ve bu da ROS'un otooksidasyonu ile sonuçlanır.
4. Egzersizin neden olduğu hipertermi oksidatif hasara neden olabilir.
5. Oksihemoglobinin methemoglobine otooksidasyonu egzersiz ile artabilir, bu da süperoksit üretimiyle sonuçlanır¹⁰⁵.

2.6.1.2. Akut Egzersizde Antioksidan Savunma

Antioksidan durumu egzersiz tipine ve organa bağlı olarak büyüklük ve yön açısından farklılıklar gösterir. Farklı egzersiz tiplerinin farklı seviyelerde oksidatif hasarla sonuçlandığı bilinmektedir.

Akut egzersiz beyin koenzim Q10, karaciğer sistein ve sistin ve yavaş kas askorbik asit seviyelerinde azalmaya, kalp GSH ve askorbik asit seviyelerinde artışa neden olur¹¹¹.

Araştırmacılar akut egzersizin sıçan kalbi antioksidan enzim aktivitesinde kronik egzersizin yaptığından daha büyük bir artışa yol açtığını

göstermişlerdir ¹¹². Bu farklılığın tüketici egzersiz esnasında artan süperoksit ve oksiradikal üretimi ile başa çıkmak için kompensatuar mekanizmanın sonucu olduğu ileri sürülmüştür.

Bir saatlik yüzme egzersizinin erkek sıçanlarda katalaz seviyelerini karaciğerde % 462, kalpte % 302, böbrekte % 598 ve akciğerde % 253, dişi sıçanlarda ise karaciğerde % 436, kalpte % 251, böbrekte % 760 ve akciğerde % 271 artırdığı gösterilmiştir ¹¹³.

2.6.2. Düzenli Egzersizde Oksidatif Stres ve Antioksidan Savunma

2.6.2.1. Düzenli Egzersizde Oksidatif Stres

Antrenmansız erkeklere 12 haftalık yorucu bir dayanıklılık antrenman programından önce ve sonra bisiklet ergometresinde egzersiz yaptırılmış ve yüksek şiddetteki dayanıklılık antrenmanının eritrositlerdeki antioksidan enzim aktivitelerini artırdığı ve tüketici egzersize cevap olarak nötrofillerden süperoksit üretimini azalttığı gösterilmiş, üstelik antioksidan savunmadaki bu upregülasyonun eritrosit membranında egzersizin neden olduğu lipid peroksidasyondaki azalma ile bağlantılı olduğu ileri sürülmüştür ¹¹⁴.

2.6.2.2. Düzenli Egzersizde Antioksidan Savunma

Düzenli egzersiz, akut egzersizin yol açtığı oksidatif stresini azaltmak için adaptasyona neden olabilir. Antrenmana cevap olarak antioksidan enzim aktivitesinin artması, sistemin reaktif oksijen ve nitrojen türlerine (RONS) karşı

korumayı kolaylaştırmak için antioksidan oluşturma ihtiyacından doğar. Çok hafif egzersiz adaptasyon sağlamada başarısız olur, çünkü oluşan RONS antioksidan savunma sistemi tarafından yeterince elimine edilir. Yeterli şiddet ve sürede tekrarlanan egzersizlerin biriken etkilerinin sonucunda adaptasyon gerçekleşir. Özetle, aerobik antrenmanlar egzersizin neden olduğu oksidatif stresi baskılamaya ilaveten antioksidan üretimini de uyarır ¹¹⁵.

Düzenli antrenmanın, süperoksit dismutaz ve glutatyon peroksidaz gibi antioksidan enzimlerin aktivitelerini artırmak suretiyle oksidatif stresin zararlı etkilerini ortadan kaldırdığı gösterilmiş, bu upregülasyonun, antioksidan enzimlerin mitokondriyal biyosentezini uyaran serbest radikal miktarındaki artışın sonucu olduğu ileri sürülmüştür ¹¹⁶.

Bir diğer araştırmada antrenmanın neden olduğu antioksidan enzimlerdeki artışın kasa özgü olduğunu bulmuşlar, yüksek ve orta şiddetteki antrenmanın ventrikül kasındaki süperoksit dismutaz aktivitesini artırdığı gösterilmiştir ¹¹⁷.

İki temel antioksidan enzim olan mitokondriyal süperoksit dismutaz ve sitozolik glutatyon peroksidaz aktivitesi antrenman yapan hayvanlarda yapmayanlara göre önemli ölçüde yüksek bulunmuş, katalaz ve sitozolik süperoksit dismutazda ise küçük bir farklılık gözlenmiştir ¹¹⁸.

Araştırmacılar yaptıkları çalışmada şiddete ilave olarak antrenman hacminin de antioksidan enzim aktivitelerinin adaptasyonunda önemli olduğunu göstermişlerdir ¹¹⁹.

Sporcularda 90 günlük antioksidan takviyesinin submaksimal testten sonra lenfosit katalaz aktivitesinde belirgin adaptasyona neden olduğu bulunmuştur ¹²⁰.

Antrenmanlı denekler sedanter bireylerden daha yüksek eritrosit antioksidan enzim aktivitesi gösterirler ¹²¹.

Başlangıç antrenman durumu, antrenman protokolü ve sporcunun beslenme durumu gibi birçok faktörün bazal eritrosit antioksidan enzim aktivitelerini etkilediği bilinmektedir ¹²⁰.

6,5 hafta kronik treadmill egzersizinden sonra sıçanların beyin TBARS seviyelerinde önemli bir değişiklik gözlenmezken antrenman periyodu esnasında C vitamini takviyesi yapılan sıçanlarda beyin TBARS seviyelerinin yükseldiği gözlenmiştir ¹²².

Sıçanlarda 8 haftalık koşu egzersizinin yavaş kas liflerinde MDA, protein karbonil ve ubikinon seviyelerini artırıp glutamin sentetaz aktivitesini ve askorbik asit seviyelerini azalttığı, hızlı kas liflerinde MDA seviyesini ve glutamin sentetaz aktivitesini artırırken askorbik asit ve α -tokoferol seviyelerini azalttığı, kalpte MDA seviyesini artırdığı, karaciğerde protein karbonil, sistein ve sistin seviyelerini, glutamin sentetaz aktivitesini azalttığı, beyinde askorbik asit seviyesi artarken MDA seviyesini azalttığı gözlenmiştir ¹¹¹.

Kütle başına oksijen tüketimi ve oksidan oluşumu en fazla organ olan kalp, karaciğere kıyasla 4 kat daha az süperoksit dismutaz (SOD) aktivitesine sahiptir ve katalaz aktivitesi de düşüktür ¹¹².

Bilim adamları doymamış yağ içeren diyetin yüzme egzersizinden sonra sadece karaciğerdeki lipid peroksidasyonunu biraz arttığını, düzenli egzersiz yaptırılan sıçanların kaslarında (muhtemelen artan GSH seviyelerinden dolayı) bu artışın daha az olduğunu göstermişlerdir ¹²³.

2.7. Antioksidan Sistemler

2.7.1. Enzimatik Olmayan Antioksidanlar

Glutasyon, askorbik asit ve ürik asit önemli hidrophilik antioksidanlardandır. Vitamin E majör lipophilic antioksidandır ve membran ve lipoproteinlerde mevcuttur^{124, 125}.

2.7.2. Enzimatik antioksidanlar

Enzimatik antioksidanlar enzimatik olmayan antioksidanları tamamlarlar ve hem ROS' u uzaklaştırmada reaksiyonları katalizlerler hemde oksidize olmuş antioksidanları çoğaltırlar. Örneğin, glutasyon reduktaz, glutasyonu azaltmak için oksidize olmuş glutasyon'u (GSSG, glutasyon disülfat) çoğaltabilirken, süperoksit dismutaz (SOD), oksijen ve daha az reaktif radikal olmayan türler, hidrojen peroksitten süperoksit radikalleri üzerine hareket eder. SOD içeren majör antioksidan enzimler; glutasyon peroksidaz, glutasyon reduktaz, katalaz ve thioredoksinler, glutaredoksinler ve peroksiredoksinler¹²⁶.

2.7.3. Enzimatik antioksidanlar, egzersiz ve antrenman

Süperoksit Dismutaz (SOD): Egzersiz ve antrenmanla ilişkide SOD diğer antioksidan enzimlerin herhangi birinden daha büyük bir genişlikte çalışılmaktadır. İnsan deneklerdeki çalışmalar hem maraton koşusunu takiben kasın toplam SOD aktivitesinde hiçbir değişiklik olmadığını hem de kısa-ıslımlı süre devam eden bisiklet egzersizini takiben kırmızı kan CuZn SOD aktivitesinde

hiçbir değişikliğin olmadığını göstermişlerdir ^{127, 128}. Çalışmaların büyük çoğunluğu, kemirgenlerde egzersizi takiben SOD aktivitesini göstermişlerdir ¹²⁹. Gerçekleştirilen çalışmaların büyük bir çoğunluğu da zaten antrenmanı takiben SOD düzeylerinde artışlar olduğunu bildirmişlerdir.

GSHPx: Araştırmaların çoğunluğu dayanıklılık antrenmanları ile kastaki GSHPx aktivitesinde bir artış göstermiştir. ^{130, 131} Atletlerin aşırı yüklenme antrenmanı plazmada GSHPx artışıyla sonuçlanırken, eritrositte bir artış gözlenememiştir ¹³².

Katalaz: Katalaz, antrenman ve egzersizle ilişkide hem SOD hem de GSHPx' den daha az bir kapsamda çalışılmaktadır¹²⁶.

3. MATERİYAL VE METOT

3.1. Çalışma Grupları

Araştırma aynı yaş grubundaki, 20 genç erkek güreşçi (spor yapma süreleri yaklaşık olarak 6 – 7 yıl olan) ile 20 sedanter erkek, toplam 40 denek üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışma protokolü Selçuk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu etik komitesi tarafından onaylanmıştır.

Çalışmada denekler eşit sayıda 4 gruba ayrıldı: Deneklerin yaş ortalamaları sırasıyla (grup 1) $16, 20 \pm 0,13$, (grup 2) $15, 80 \pm 0, 24$, (grup 3) $17,00 \pm 0, 25$ ve (grup 4) $17, 00 \pm 0, 25$.

Grup 1 (Çinko Uygulanan Sporcu Grubu) (n=10): İki ay süreyle (4 – 6 gün/hafta) egzersiz programına alınan ve aynı zamanda 8 hafta oral (5 mg/kg/gün) çinko sülfat uygulanan grup.

Grup 2 (Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubu) (n=10): İki ay süreyle (4 – 6 gün/hafta) egzersiz programına alınan grup.

Grup 3 (Çinko Uygulanan Sedanter Grup) (n=10): İki ay boyunca (8 hafta) oral (5 mg/kg/gün) çinko sülfat uygulanan kontrol grubu.

Grup 4 (Uygulama Yapılmayan Sedanter Grup)(n=10): Hiçbir uygulamanın yapılmadığı kontrol grubu.

3.2. Çinko Sülfat (ZnSO₄) Preparatlarının Hazırlanması

Çinko sülfat preparatları Tekno – Med (Konya) çalışma laboratuvarında 100, 150, 200, 250, 300, 350' şer mg'lık kaşeler halinde hazırlandı.

3.3. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu Ölçümü

Ağırlık 0,1 kg hassalıkta bir kantar ve bu kantardaki metal bir çubuk vasıtasıyla ölçülürken, boy 0,01 hassalıkta boy ölçer ile ölçülmüştür.

3.4. Deneklerden Kan Örneklerinin Alınması

Deneklerden çalışmanın başlangıcında ve 8 haftalık uygulamaların bitiminde olmak üzere (sabah saat dokuzda aç karnına) iki kez 5 cc'lik enjektörle ön kol venlerinden kan örnekleri alındı. Alınan kan örnekleri 3000 devirde 10 dakika santrifüj edilerek serumları ayrıştırıldıktan sonra analiz zamanına kadar -80 °C'de muhafaza edildi.

3.5. Biyokimyasal Analizler

1. Süperoksit Dismutaz (Spektrofotometre ile)
2. Glutasyon Peroksidaz (Spektrofotometre ile)
3. Glutasyon (GSH) (Spektrofotometre ile)
4. Malondialdehit (MDA) (Spektrofotometre ile).
5. Çinko (Atomik absorpsiyon spektrofotometre ile).

3.5.1. Serum MDA Analizi

MDA analizleri Cayman marka (katalog no: 705002) ticari kitler kullanılarak ELİSA Kolorimetrik yöntemle tayin edildi.

Vorteksle karıştırıldıktan sonra, tüpün ağzı kapatılıp 90 °C’ deki su banyosunda 15 dakika bekletildi. Su banyosundan alınan tüpler, buz içerisinde 15 dakika bekletildikten sonra, oda sıcaklığına gelmesi sağlandı. 3000 rpm’ de 10 dakika santrifüj edilerek süpernatant elde edildi.

2 ml süpernatant alınarak başka tüpe aktarıldı ve üzerine % 0,675’lik TBA’dan 1 ml ilave edilerek, 90 °C’ deki su banyosunda 15 dakika bekletildi. Örnekler tekrar buz dolu kap içerisinde 15 dakika bekletildikten sonra, oda sıcaklığına gelmesinin ardından spektrofotometrede 532 nm’ de kör tüpüne karşı absorbansları okundu (nmol/ ml).

Kör tüpü hazırlanırken, deney başlangıcındaki serum yerine 0,5 ml distile su alınıp diğer işlemlerin aynısı uygulandı.

3.5.2. Serum GSH Analizi

GSH analizleri Cayman marka (katalog no: 7003002) ticari kitler kullanılarak ELİSA Kolorimetrik yöntemle tayin edildi.

Eritrositlerin tüm non-sülfidril grupları indirgenmiş GSH formundadır. DNTB disülfid kromojen yapısındadır ve sülfidril bileşikler tarafından indirgenerek sarı bileşik oluşturur. Bu indirgenmiş kromojenin 412 nm’ de okunan absorbansı GSH konsantrasyonu ile doğru orantılıdır.

Tüm kandan 0,2 ml alınarak 10 ml'lik test tüpüne konuldu ve üzerine 1,8 ml distile su ilave edilerek hemoliz olabilmesi için iyice karıştırıldı. Presipitasyon solüsyonunun 3 ml' si hızlıca eklenip karıştırıldı. 5 dakika oda ısısında bekletildikten sonra kalın dereceli filtre kâğıtlarından filtre edildi.

Küvetler hazırlandıktan sonra, kapak ile kapatılarak karışması için 3 kere ters çevrildi ve 4 dakika içerisinde spektrofotometrede 412 nm'de ölçüm yapıldı (μ mol/ ml).

3.5.3. Serum Glutasyon Peroksidaz (GPx) Analizi

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

GPx, glutasyon cumen hidroperoksit tarafından oksidasyonunu katalizler. Glutasyon reduktazın yardımıyla indirgenmiş GSH, NADPH'ı, nikotinamid dinükleotid fosfat'a (NADP) indirger. Bu reaksiyonun absorbansı 340 nm de ölçüldü. Sonuçlar nmol/ml olarak tespit edildi.

3.5.4. Serum Superoksit Dismutaz (SOD) Analizi

SOD analizi, Cayman marka (katalog no: 706002) ticari kit kullanılarak ELİSA Kolorimetrik yöntemle tayin edildi.

Heparinli tüplere toplanan tüm kanın 0,5 ml'si ependorf tüplere alınarak 3000 rpm' de 10 dakika santrifüj edildi. Santrifüj sonrası üstte kalan serum alındı.

Ardından eritrosit % 0,9' luk NaCl solüsyonu ile 4 defa yıkandı. Her yıkama sonrası 3000 rpm'de 10'ar dakika santrifüj edildi.

Yıkanan eritrositler soğuk bidistile su ile 2 ml'ye tamamlandı. Vorteksle iyice karıştırıldıktan sonra + 4 °C' de 15 dakika bekletildi. Oluşan lizat 0,01 mol L⁻¹ fosfat tampon (pH 7,0) ile son dilusyon faktörü 200 olacak şekilde sulandırıldı. Sonuçlar U/ ml olarak tespit edildi.

3.5.5. Serum Çinko Tayinleri

Kolorimetrik yöntemle 5X10 ml ambalajlı Spinreact marka kitle çalışıldı. Çinko analizleri BPC marka Prime model Spektofotometrede çalışıldı. Sonuçlar µg/dl olarak verildi.

3.6. Egzersizin Süre ve Şiddeti

Sporcu grubu (n=20) 2 ay boyunca kulüplerinde düzenli olarak antrenman yapmışlardır. 20 sporcuda aynı egzersiz programını uygulamışlardır. Antrenmanlar bizzat antrenörler nezaretinde yapılmıştır. Yapmış oldukları antrenmanların şiddeti ve süresi aşağıdaki örnek programlarda gösterilmiştir. Güreş ve teknik antrenmanlar genellikle orta şiddetli olarak (% 60–80 arasında), kuvvet antrenmanları ise yüksek yoğunlukta (% 70–100 arasında) yaptırılmıştır.

Kulüplerinde yaptırılan günlük örnek antrenman programı

Örnek 1: Güreş Antrenmanı

Antrenman içeriği: Teknik Taktik alışma (Minderde Güreş)

Antrenman saati: 19.00

Toplam Süre: 80–120 dakika arası

- 10 dakika- ısınma
- 40 dakika- Teknik Taktik alışma= 4x10 (10 dakikalık 4 set)
- 20 dakika- Tamamlayıcı kuvvet antrenmanı (Sprint, şınav, halat, mekik vb.)
- 10 dakika- Streching ve esneklik çalışması (açma ve germe)

rnek 2: Kuvvet Antrenmanı

Antrenman İçeriği: Eşli Kuvvet alışması (E.K.)

Antrenman saati: 19.00

Toplam Süre: 80–120 dakika

- 10 dakika- ısınma
- 50 dakika- Eşli Kuvvet alışması (sırtta adam taşıma, yerden adam kaldırma, sıçramalı çalışmalar ve küçük ağırlıklar ile yapılan çalışmalar vb.)
- 10 dakika- Tamamlayıcı kuvvet antrenmanı (Barfiks, şınav, halat, mekik vb.)
- 10 dakika- Streching ve esneklik çalışması (açma ve germe).

Tablo1. Genç güreşçilerin uyguladığı 1 haftalık örnek antrenman programı.

Pazartesi	Salı	Çarşamba	Perşembe	Cuma	Cumartesi	Pazar
Teknik, taktik, çalışma (Minderde Güreş)	Eşli kuvvet çalışması (eşle veya küçük ağırlıklarla)	Teknik taktik çalışma (Minderde Güreş)	Eşli kuvvet çalışması (eşle veya küçük ağırlıklarla)	Teknik Taktik Çalışma (Minderde Güreş)	3–5 km Kros veya Sportif Oyun (Basketbol veya Futbol)	Dinlenme

3.7. İstatistiksel Değerlendirmeler:

Verilerin analizi SPSS 10,3 paket programı kullanılarak yapıldı ¹³³. Bulguların istatistiksel analizinde eşleştirme yöntemiyle yapılan ikili karşılaştırmalar için student t testi kullanıldı. Ayrıca aynı program ile her grup için yaş, boy ve kilo ortalamaları ve standart hataları da hesaplandı. Çalışmada elde bulgularda çoklu karşılaştırmalar için varyans analiz uygulandı. Varyans analizi sonucu farklılık bulunan verilerin önem derecelerini belirlemek için Duncan testi kullanıldı.

4. BULGULAR

Aktif güreş sporu yapan bireylerde çinko uygulamasının serbest radikal oluşumu ve antioksidan sistem üzerindeki etkisinin belirlenmesinin amaçlandığı araştırmada aşağıdaki veriler elde edilmiştir.

Tablo 2. Çalışma Gruplarının Fiziksel zellikleri.

Gruplar (n=10)	Yaş (Yıl)	Boy Uzunluğu (cm)	Vücut Ağırlığı (kg)
1 Çinko Uygulanan Sporcu Grubu	16,20 ± 0,13	174,00 ± 0,01	69,50 ± 3,95
2 Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubu	15,80 ± 0,24	169,50 ± 0,02	65,50 ± 4,66
3 Çinko Uygulanan Sedanter Grup	17,00 ± 0,25	173,90 ± 0,02	64,80 ± 5,98
4 Uygulama Yapılmayan Sedanter Grup	17,00 ± 0,25	172,50 ± 0,02	64,80 ± 5,98
P > 0,05			

Çalışmaya katılan deneklerin fiziksel özellikleri tablo 2’de sunulmaktadır (p > 0,05).

Tablo 3. Çinko Uygulanan Sporcu Grubunun Serum MDA, GSH, GPx, SOD ve inko Düzeyleri.

Parametre	alışma öncesi (1. lm)	alışma Sonrası (2. lm)	Anlamlılıık
MDA (nmol/ml)	0,60 ± 0,05	0,25 ± 0,01*	P < 0,05
GSH (µmol/ml)	16,56 ± 1,44	33,64 ± 3,19*	P < 0,01
GPx (nmol/ml)	1136 ± 37,61	1648 ± 78,74*	P < 0,01
SOD (U/ml)	0,19 ± 0,01	0,47 ± 0,03*	P < 0,01
Çinko (µg/dl)	88,75 ± 12,55	155,00 ± 21,00*	P < 0,01

* Aynı satırda birinci ve ikinci ölçümler arasında istatistiksel farklılık olduğunu gösterir .

Çinko uygulanan sporcu grubunun (grup 1) 8 haftalık uygulama sonrası ölçülen serum MDA düzeyleri uygulama öncesine göre önemli bir şekilde azalmıştı ($p < 0,05$). Uygulama sonrası ölçülen serum GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri ise uygulama öncesine göre anlamlı şekilde artmıştı ($p < 0,01$, Tablo 3).

Tablo 4. Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubunun Serum MDA, GSH, GPx, SOD ve Çinko Düzeyleri.

Parametre	Çalışma Öncesi (1. Ölçüm)	Çalışma Sonrası (2. Ölçüm)	Anlamlılık
MDA (nmol/ml)	$0,55 \pm 0,05$	$0,35 \pm 0,06$	$P > 0,05$
GSH ($\mu\text{mol/ml}$)	$17,50 \pm 3,19$	$21,00 \pm 3,81$	$P > 0,05$
GPx (nmol/ml)	$1174 \pm 47,23$	$1250 \pm 82,83$	$P > 0,05$
SOD (U/ml)	$0,21 \pm 0,03$	$0,24 \pm 0,07$	$P > 0,05$
Çinko ($\mu\text{g/dl}$)	$91,50 \pm 11,20$	$95,00 \pm 19,00$	$P > 0,05$

Uygulama yapılmayan sporcu grubunun (grup 2) çalışma öncesi ve sonrasında tayin edilen serum MDA, GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri birbirinden farklı değildi ($p > 0,05$, Tablo 4).

Tablo 5. Çinko Uygulanan Sedanterlerin Serum MDA, GSH, GPx, SOD ve Çinko Düzeyleri.

Parametre	Çalışma Öncesi (1. Ölçüm)	Çalışma Sonrası (2. Ölçüm)	Anlamlılık
MDA (nmol/ml)	$0,58 \pm 0,06$	$0,27 \pm 0,03^*$	$P < 0,01$
GSH ($\mu\text{mol/ml}$)	$17,37 \pm 1,79$	$39,62 \pm 2,83^*$	$P < 0,01$
GPx (nmol/ml)	$1088 \pm 53,41$	$1516 \pm 75,27^*$	$P < 0,01$
SOD (U/ml)	$0,22 \pm 0,03$	$0,46 \pm 0,05^*$	$P < 0,01$
Çinko ($\mu\text{g/dl}$)	$89,60 \pm 13,45$	$160,00 \pm 20,00^*$	$P < 0,01$

* Aynı satırda birinci ve ikinci ölçümler arasında istatistiksel farklılık olduğunu gösterir ($p < 0,01$).

Çinko uygulanan sedanter grubun (grup 3) 8 haftalık çinko uygulaması sonrasında ölçülen serum MDA düzeyleri uygulama öncesine göre önemli bir şekilde azalmıştı ($p < 0,01$). Uygulama sonrası ölçülen serum GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri ise uygulama öncesine göre anlamlı bir şekilde artmıştı ($p < 0,01$, Tablo 5).

Tablo 6. Uygulama Yapılmayan Sedanterlerin Serum MDA, GSH, GPx, SOD ve Çinko Düzeyleri.

Parametre	Çalışma Öncesi (1. Ölçüm)	Çalışma Sonrası (2. Ölçüm)	Anlamlılık
MDA (nmol/ml)	$0,58 \pm 0,07$	$0,55 \pm 0,07$	$P > 0,05$
GSH ($\mu\text{mol/ml}$)	$17,18 \pm 5,98$	$21,35 \pm 3,30$	$P > 0,05$
GPx (nmol/ml)	$1161 \pm 87,31$	$1245 \pm 87,55$	$P > 0,05$
SOD (U/ml)	$0,22 \pm 0,03$	$0,23 \pm 0,03$	$P > 0,05$
Çinko ($\mu\text{g/dl}$)	$87,55 \pm 15,30$	$90,00 \pm 22,00$	$P > 0,05$

Uygulama yapılmayan sedanter grubun (grup 4) çalışma öncesi ve sonrasında tayin edilen serum MDA, GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri birbirinden farklı değildi ($p > 0,05$, Tablo 6).

Tablo 7. Çalışma Gruplarının Serum MDA Düzeyleri (nmol/ml).

Gruplar (n=10)	MDA (Çalışma Öncesi)	MDA (Çalışma Sonrası)
1 Çinko Uygulanan Sporcu Grubu	$0,60 \pm 0,05$	$0,25 \pm 0,01^c$
2 Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubu	$0,55 \pm 0,05$	$0,35 \pm 0,06^b$
3 Çinko Uygulanan Sedanter Grup	$0,58 \pm 0,06$	$0,27 \pm 0,03^c$
4 Uygulama Yapılmayan Sedanter Grup	$0,58 \pm 0,07$	$0,55 \pm 0,07^a$
$P < 0,01$		

* Aynı sütunda değişik harf taşıyan ortalamalar arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,01$).

Çalışmanın başlangıcında, araştırmaya alınan grupların serum MDA düzeyleri arasında önemli bir farklılık tespit edilmedi. Çalışmanın bitiminde tayin edilen serum MDA düzeyleri mukayese edildiğinde, en yüksek MDA değeri uygulama yapılmayan sedanter grubunda (grup 4) tespit edildi ($p < 0,01$). Uygulama yapılmayan sporcu grubunun (grup 2) serum MDA seviyeleri çinko uygulanan sporcu (grup 1) grubu ile çinko uygulanan sedanter gruptan (grup 3) önemli şekilde yüksek bulundu ($p < 0,01$). Çinko uygulaması yapılan grupların (grup 1 ve grup 3) çalışma sonrasında elde edilen MDA düzeyleri birbirinden farklı değildi ($p > 0,05$, Tablo 7).

Tablo 8. Çalışma Gruplarının Serum GSH Düzeyleri ($\mu\text{mol/ml}$).

Gruplar (n=10)	GSH (Çalışma Öncesi)	GSH (Çalışma Sonrası)
1 Çinko Uygulanan Sporcu Grubu	$16,56 \pm 1,44$	$33,64 \pm 3,19^a$
2 Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubu	$17,50 \pm 3,19$	$21,00 \pm 3,81^b$
3 Çinko Uygulanan Sedanter Grup	$17,37 \pm 1,79$	$39,62 \pm 2,83^a$
4 Uygulama Yapılmayan Sedanter Grup	$17,18 \pm 5,98$	$21,35 \pm 3,30^b$
P < 0,01		

* Aynı sütunda değişik harf taşıyan ortalamalar arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,01$).

Grupların çalışmanın başlangıcında tayin edilen serum GSH seviyeleri birbirlerinden farklı değilken, çalışmanın bitiminde çinko uygulaması yapılan grupların (grup 1 ve 3) serum GSH düzeyleri, uygulama yapılmayan gruplara (grup 2 ve 4) oranla önemli şekilde yüksek bulundu ($p < 0,01$, Tablo 8).

Tablo 9. Çalışma Gruplarının Serum GPx Düzeyleri (nmol/ml).

Gruplar (n=10)	GPx (Çalışma Öncesi)	GPx (Çalışma Sonrası)
1 Çinko Uygulanan Sporcu Grubu	1136 ± 37,61	1648 ± 78,74 ^a
2 Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubu	1174 ± 47,23	1250 ± 82,83 ^b
3 Çinko Uygulanan Sedanter Grup	1088 ± 53,41	1516 ± 75,27 ^a
4 Uygulama Yapılmayan Sedanter Grup	1161 ± 87,31	1245 ± 87,55 ^b
P < 0,01		

* Aynı sütunda değişik harf taşıyan ortalamalar arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemlidir (p < 0,01).

Çalışma gruplarının serum GPx düzeyleri çalışmanın başlangıcında birbirlerinden farklı değilken, 8 haftalık çinko uygulamalarından sonra grup 1 (çinko uygulanan sporcu grubu) ve grup 3 (çinko uygulanan sedanter grubu)' ün GPx düzeyleri uygulama yapılmayan gruplardan (grup 2 ve grup 4) önemli şekilde yüksek bulundu (p < 0,01, Tablo 9).

Tablo 10. Çalışma Gruplarının Serum SOD Düzeyleri (U/ml).

Gruplar (n=10)	SOD (Çalışma Öncesi)	SOD (Çalışma Sonrası)
1 Çinko Uygulanan Sporcu Grubu	0,19 ± 0,01	0,47 ± 0,03 ^a
2 Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubu	0,21 ± 0,03	0,24 ± 0,07 ^b
3 Çinko Uygulanan Sedanter Grup	0,22 ± 0,03	0,46 ± 0,05 ^a
4 Uygulama Yapılmayan Sedanter Grup	0,22 ± 0,03	0,23 ± 0,03 ^b
P < 0,01		

* Aynı sütunda değişik harf taşıyan ortalamalar arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemlidir (p < 0,01).

Serum SOD değerleri benzer şekilde çalışmanın başlangıcında gruplar arasında farklılık göstermezken, 8 haftalık çinko uygulamalarından sonra, uygulama yapılan grupların (grup 1 ve 3) serum SOD düzeyleri uygulama yapılmayan gruplara oranla önemli şekilde artış gösterdi ($p < 0,01$, Tablo 10).

Tablo 11. Çalışma Gruplarının Serum inko Düzeyleri ($\mu\text{g/dl}$).

Gruplar (n=10)	inko (alışma Öncesi)	inko (alışma Sonrası)
1 Çinko Uygulanan Sporcu Grubu	88,75 $\pm$ 12,55	155,00 $\pm$ 21,00 ^a
2 Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubu	91,50 $\pm$ 11,20	95,00 $\pm$ 19,00 ^b
3 Çinko Uygulanan Sedanter Grup	89,60 $\pm$ 13,45	160,00 $\pm$ 20,00 ^a
4 Uygulama Yapılmayan Sedanter Grup	87,55 $\pm$ 15,30	90,00 $\pm$ 22,00 ^b
P < 0,01		

* Aynı sütunda değişik harf taşıyan ortalamalar arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,01$).

Grupların serum çinko düzeyleri Tablo 11’de sunulmaktadır. Buna göre çalışmanın başlangıcında serum çinko düzeyleri yönünden gruplar arasında önemli bir farklılığa rastlanmadı. Ancak çalışmanın bitiminde 8 hafta süreyle çinko uygulaması yapılan grupların (grup 1 ve 3) serum çinko düzeyleri, uygulama yapılmayan gruplardan (grup 2 ve 4) daha yüksek olarak tespit edildi ($p < 0,01$, Tablo 11).

5. TARTIŞMA

Gerçekleştirilen çalışmada, grupların yaş, boy ve ağırlık yönünden elde edilen değerleri arasında önemli bir farklılık tespit edilmedi. Deneklerin fiziksel özelliklerinin birbirlerinden farklı olmaması çalışmada elde edilen diğer bulguların daha sağlıklı tartışılmasını sağlayabilmesi yönünden de önemlidir.

Çinko uygulanan sporcu grubunun (grup 1) 8 haftalık uygulama sonrası ölçülen serum MDA düzeyleri uygulama öncesine göre önemli bir şekilde azalmıştı ($p < 0,05$). Uygulama sonrası ölçülen serum GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri ise uygulama öncesine göre anlamlı şekilde artmıştır ($p < 0,01$).

Çinkonun serbest radikal oluşumu ve oksidatif stresten koruyucu rolünün ortaya konulması ¹³⁴, çinkonun antioksidan etkisi ve antioksidan savunma sistemine katılmasıyla ilgili çalışmaları da tetiklemiştir ¹³⁵. Çinko antioksidan sistemde etkili bir enzim olan süperoksit dismutazın ve dokuları serbest radikallerin zararlı etkilerinden koruyan metalloproteinlerin yapısında yer alır ¹³⁶. Çinkonun antioksidan sistem üzerindeki ortaya konulan bu etkileri, araştırmacıları sporcu sağlığı ve performansı ile çinko arasındaki ilişkileri sorgulamaya yöneltmiştir. Sporcularda diyetle çinko alımının önemine dikkat çekilerek, diyetteki çinko yetersizliğinin sadece performansı değil, hücresel immün sistemi de olumsuz etkileyerek sporcularda enfeksiyonlara olan eğilimi artırabileceği ileri sürülmektedir ^{73, 74}. Çinko eksikliğinin fiziksel aktivite esnasında gözlenen serbest radikal oluşumu ve lipid peroksidasyonunu artırarak, antioksidan aktiviteyi olumsuz etkilediği ortaya konulmuştur ¹³⁷. Buna karşın egzersizde çinko takviyesinin reaktif oksijen radikallerinin oluşumunu engellediğinin bildirilmesi⁷⁶,

çinkonun antioksidan sistemle ilişkisi bakımından oldukça önemli olmasının yanısıra çinkonun aynı zamanda sporcu sağlığı ve performansı ile de yakın ilişkili olduğunu gösterir.

Organizmada oksidatif stresin göstergesi olarak birçok yöntem kullanılmaktadır. Bunlar içerisinde lipid peroksidasyonunun son ürünlerinden biri olan malondialdehit (MDA) miktarının tiobarbitirik asit yöntemi ile ölçülmesi mevcut klinik ve deneysel çalışmalarda en çok kullanılan yöntemdir ^{138, 139}. Gerçekleştirdiğimiz çalışmada sporculara 8 hafta süreyle oral çinko uygulaması serum MDA düzeylerini uygulama öncesine oranla önemli şekilde azaltmıştır. Rat testislerinde kadmiyumun neden olduğu oksidatif hasarın çinko eksikliğinde daha da arttığı gösterilmiştir ¹⁴⁰. Yapılan bir başka çalışmada sadece diyetteki çinko eksikliğinin bile rat testislerinde oksidatif hasarı artırdığı rapor edilmiştir ¹⁴¹. Çinko eksik diyetle beslenen ratlarda plazma, karaciğer ve pankreas dokusundaki MDA üretimi anlamlı derecede artarken, aynı ratlara çinko uygulaması artan MDA düzeylerini önemli şekilde baskılamıştır ¹⁴². Bir diğer çalışmada, akut yüzme egzersizi yaptırılan ratlarda akut egzersizin plazma MDA düzeylerini artırdığı, çinko eksikliğinde MDA düzeylerinin daha da arttığı, buna karşın çinko uygulamasıyla MDA düzeylerinin baskılandığı ortaya konulmuştur ¹³⁷. Rapor edilen bu bulgu ¹³⁷, çinko uygulaması yaptığımız sporcu grubunda (grup 1) elde ettiğimiz azalmış MDA düzeyleriyle uyumludur.

Gerçekleştirdiğimiz çalışmada antioksidan sistemin göstergesi olarak serumda GSH, Gpx ve SOD parametreleri tayin edilmiştir. Çinko uygulanan sporcu grubunun (grup 1) 8 haftalık uygulama sonrası ölçülen serum GSH, GPx,

SOD düzeyleri uygulama öncesine göre anlamlı şekilde artmıştı. Elde ettiğimiz bu bulgu 8 haftalık çinko uygulamasının sporcularda antioksidan sistemi aktive ettiğini göstermektedir. Farelerde çinko eksikliğinin kan ve karaciğerdeki SOD aktivitesini azalttığını, aynı farelere 3 hafta boyunca yapılan çinko uygulamasının ise azalan SOD aktivitesinin önemli derecede artırdığı bildirilmiştir ¹⁴³. Yapılan bir diğer çalışmada elektromanyetik alana maruz bırakılmış ratlarda beyin dokusunda azalan GSH düzeylerinin, çinko uygulamasıyla artırdığının ortaya konulması, çinkonun antioksidan sistem üzerindeki etkisine çarpıcı bir örnektir ¹³⁵. Akut yüzme egzersizi yaptırılan ratlarda azalan GSH düzeylerinin, çinko eksikliğinde daha da azaldığı, aynı ratlara çinko uygulamasının ise azalan GSH düzeylerini önemli ölçüde artırdığının bildirilmesi, çalışmamızda çinko uygulamasıyla elde ettiğimiz artmış GSH, GPx ve SOD değerlerini destekleyen önemli bir bulgudur.

Çalışmanın başlangıcında ölçülen değerlerle mukayese edildiğinde 8 hafta süreyle çinko uygulaması sporcu grubunda (grup 1) serum çinko düzeylerinde artışla sonuçlanmıştır. Grup 1’de elde ettiğimiz artmış çinko düzeyleri 8 hafta süreli uygulamanın doğal bir sonucu olarak kabul edilebilir.

Çinko uygulanan sedanter grubun (grup 3) 8 haftalık uygulama sonrasında ölçülen serum MDA düzeyleri uygulama öncesine göre önemli bir şekilde azalmıştı ($p < 0,01$). Uygulama sonrası ölçülen serum GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri ise uygulama öncesine göre anlamlı bir şekilde artmıştı ($p < 0,01$). Sedanter grupta elde ettiğimiz bu değerler, yukarıda da tartışıldığı gibi, çinko

uygulanan sporcu grubunda (grup 1) elde ettiğimiz değerlerle benzerlik göstermektedir.

Çinko uygulanan sedanter grupta elde ettiğimiz azalmış MDA ve artmış GSH, GPx ve SOD değerleri iki yönüyle oldukça önemlidir: 1. Sadece sporcu grubunda değil, sedanter grupta da elde edilen bu değerler çinkonun antioksidan sistemi aktive ederek, serbest radikal oluşumunu önemli şekilde engellediğini göstermektedir. 2. Çinko uygulaması sonucu ortaya konulan bu değerler egzersizden bağımsız olarak ortaya çıkmaktadır. Çünkü hem sporcu grubunda, hem de sedanter grupta çinko uygulamasıyla aynı değerler elde edilmiştir.

Uygulama yapılmayan sporcu grubunun (grup 2) çalışma öncesi ve sonrasında tayin edilen serum MDA, GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri birbirinden farklı değildi. Birçok faydalı etkiye sahip olduğu bilinen düzenli kas egzersizleri, radikallerin ve diğer reaktif oksijen türlerinin üretiminde artmaya yol açar. Kas yorgunluğu veya hasarı ile sonuçlanabilen egzersize bağlı kas homeostaz bozukluklarının altındaki sebebin reaktif oksijen türleri olduğunu işaret eden deliller bulunmaktadır ¹⁴⁴. Yarı maraton koşucularında egzersiz sonrası artmış MDA ve kreatin kinaz bulguları tespit edilmiştir. Bu durum yarı maraton koşucularında antioksidan savunma mekanizmasının yetersizliğini gösteren bir bulgudur ¹⁴⁵. Yine gerçekleştirilen bir çalışmada, egzersiz yaptırılan ratlarda lipid peroksidasyonun arttığı, aynı zamanda GSH düzeylerinin de arttığı gösterilmiştir ¹⁴⁶. Bu bulgu egzersizin bir yandan serbest radikal üretiminde artışa yol açarken, aynı zamanda antioksidan sistemi de aktive ederek bu olumsuzluğu ortadan kaldırdığını düşündürmektedir. Buna karşın bazı araştırmacılar tarafından

gerçekleştirilen çalışmada düzenli yüzme egzersizi yaptırılan çocuklarda antioksidan sistemin aktive olduğu gösterilmiştir ¹⁴⁷. Gerçekleştirdiğimiz çalışmada uygulama yapılmayan sporcu grubunda, çalışma öncesi ve sonrası elde edilen MDA, GSH, GPx, SOD değerleri arasında herhangi bir farklılık ortaya konulamadı. Bu durum muhtemelen iki nedenden kaynaklanabilir: 1. Deneklerin kan örneklerinin istirahat döneminde alınması bunda etkili olabilir. 2. Çalışmaya alınan denekler yaklaşık 6 yıldır güreş sporu yapmaktadır. Bu süre antioksidan sistem için bir adaptasyonu ortaya çıkarabilir ve sonuç olarak spor yapma süresi burada bir başka etken olarak karşımıza çıkabilir.

Uygulama yapılmayan sedanter grubun (grup 4) çalışma öncesi ve sonrasında tayin edilen serum MDA, GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri birbirinden farklı değildi. Sedanter grupta çalışma öncesi ve sonrası değerlerde bir farklılık tespit edilmemesi hem çalışmanın uygun şartlarda yapıldığının bir göstergesidir, hem de diğer çalışma gruplarında elde edilen verilerin daha sağlıklı tartışılması yönünden de önemlidir.

Çalışmamızda elde edilen bulguların gruplar arasındaki mukayeseleri yapıldığında; çalışmanın başlangıcında, araştırmaya alınan grupların serum MDA düzeyleri arasında önemli bir farklılık tespit edilmedi. Çalışmanın bitimindeki serum MDA düzeyleri mukayese edildiğinde, en yüksek MDA değeri uygulama yapılmayan sedanter grubunda (grup 4) tespit edildi ($p < 0,01$). Uygulama yapılmayan sporcu grubunun (grup 2) serum MDA seviyeleri çinko uygulanan sporcu (grup 1) grubu ile çinko uygulanan sedanter gruptan (grup 3) önemli şekilde yüksek bulundu ($p < 0,01$). Çinko uygulaması yapılan grupların (grup 1 ve

grup 3) çalışma sonrasında elde edilen MDA düzeyleri birbirinden farklı değildi. Farelerde yorucu akut egzersizin lipid peroksidasyonunu artırdığı ¹⁴⁸, benzer şekilde eğitimli farelerde 60 dakika süreyle yaptırılan egzersizin iskelet kasında ve böbrekte serbest radikal üretimini artırdığı gösterilmiştir ¹⁴⁹. Gerçekleştirdiğimiz çalışmada uygulama yapılmayan sporcu grubunun çalışma sonrası ölçülen serum MDA düzeyleri, uygulama yapılan grupların (grup 1 ve 3) aynı değerlerinden önemli şekilde yüksekti. Elde ettiğimiz bu bulgu egzersizin serbest radikal oluşumunu artırdığını ileri süren araştırmacıların bulgularıyla uyumludur. Gerçekleştirdiğimiz çalışmada en düşük serum MDA düzeyleri 8 hafta süreyle çinko uygulaması yaptığımız sporcu grubu (grup 1) ile sedanter grupta (grup 3) elde edildi. Bu bulgu bize ister spor yapsın ve ister yapmasın her iki çalışma grubunda da (grup 1 ve 3) çinko uygulamasının serbest radikal üretimini engellediğini gösterir. Bazı araştırmacılar tarafından gerçekleştirilen çalışmada çinko eksikliğinin egzersizde serbest radikal oluşumunu artırdığı, 5 mg/kg çinko uygulamasının ise bu farelerde serbest radikal üretimini engellediği ortaya konulmuştur ⁷⁶. Araştırmacıların bu raporu ⁷⁶, bizim çinko uygulaması yaptığımız gruplardaki (grup 1 ve 3) azalmış MDA düzeyleriyle uyumludur.

Grupların çalışmanın başlangıcında tayin edilen serum GSH, GPx, SOD ve çinko seviyeleri birbirlerinden farklı değilken, çalışmanın bitiminde çinko uygulaması yapılan grupların (grup 1 ve 3) serum GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri, uygulama yapılmayan gruplara (grup 2 ve 4) oranla önemli şekilde yüksek bulundu ($p < 0,01$). Elektromanyetik alana maruz kalmış ratlarda azalan testis, böbrek ve eritrosit GSH düzeylerinin çinko uygulamasıyla önemli oranda

arttığının bildirilmesi ¹⁵⁰ veya benzer şekilde elektromanyetik alana maruz kalmış ratlarda azalan beyin ve eritrosit GSH düzeylerinin çinko uygulamasıyla düzeltilmesi ¹³⁵ çinkonun önemli bir antioksidan olduğunu gösterir. Yine akut yüzme egzersizi yaptırılan ratlarda hem akut egzersiz, hemde çinko eksikliğiyle ortaya çıkan GSH düzeylerindeki baskılanmanın, çinko uygulamasıyla tersine çevrildiğinin bildirilmesi ¹³⁷ çinkonun sporcularda kullanımının da önemli olabileceğini düşündürmektedir. Çinkonun antioksidan sistemle ilişkisinde bu gün için kabul edilen görüş, çinkonun bir antioksidan ilaç gibi kullanılabileceği şeklindedir ¹³⁶. Nitekim bazı araştırmacılar tarafından yaşlı insanlar üzerinde gerçekleştirilen çalışmada çinko uygulamasının antioksidan aktiviteyi uyarak lipid peroksidasyonunu azalttığı ortaya konulmuş ve bu noktadan hareketle yaşlılıkta çinko uygulamasının önemli olabileceğine dikkat çekilmiştir ¹⁵¹. Çalışmamızda çinko uygulamasıyla elde ettiğimiz (grup 1 ve 3) artmış GSH, GPx ve SOD düzeylerindeki artışı, konuyla ilgili diğer araştırmacıların bulguları da desteklemektedir.

Gerçekleştirdiğimiz çalışmada elde edilen bulgular genel olarak değerlendirildiğinde çinko uygulamasının hem sporcularda, hem de sedanterlerde antioksidan aktiviteyi uyarak serbest radikal üretimini baskıladığını göstermektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Gerçekleştirdiğimiz çalışmada sonuç olarak;

1.Sporcularda ve sedanterlerde çinko uygulamasının serbest radikal üretiminde azalmayla sonuçlandığını ve çinko uygulamasının bu etkisini antioksidan sistemi uyararak göstermektedir.

2.Çinko uygulaması yapılmayan sporcu grubunun çalışmanın başlangıç ve bitiminde ölçülen parametreleri arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Muhtemelen bu olay iki faktörden kaynaklanabilir.

a) Deneklerin kan örneklerinin istirahat döneminde alınması bunda etkili olabilir.

b) Çalışmaya alınan denekler yaklaşık 6 yıldır güreş sporu yapmaktadır. Bu süre antioksidan sistem için bir adaptasyonu ortaya çıkarabilir ve sonuç olarak spor yapma süresi burada bir başka etken olarak karşımıza çıkabilir.

Egzersizde çinko takviyesiyle antioksidan sistemde etkili olan SOD, GPx ve GSH'ın düzeylerinin artması serbest radikallerin zararlı etkilerinden sporcuları koruyarak performansını arttırmaktadır.

Aktif sporculara özellikle yoğun egzersiz döneminde çinko takviye edilmesi antioksidan sistemi destekleyerek performansı olumlu yönde etkiler.

Organizmada oksidatif stresin bir göstergesi olan MDA'nın çinko takviyesiyle azaltılması sporcuları oksidatif hasarın zararlı etkilerinden korur.

Dolayısıyla oksidatif hasarın zararlı etkilerinden sporcuları korumada fizyolojik dozlarda çinko takviyesi faydalı olur.

Bundan başka yapılacak olan çalışmalarda akut egzersizde çinko uygulamasının antioksidan aktivite üzerine etkisi araştırılabilir.

Gerçekleştirilen çalışmada elde edilen bulgulardan yola çıkarak sporculara fizyolojik dozda çinko uygulamasının sporcu sağlığı ve performansı açısından yararlı olabileceği önerilir.

7. ÖZET

Bu çalışma, aktif güreş sporu yapan bireylerde çinko uygulamasının serbest radikal oluşumu ve antioksidan sistem üzerindeki etkisini araştırmak amacıyla yapıldı.

Araştırma aynı yaş grubundaki 20 genç erkek güreşçi ile 20 sedanter erkek olma üzere toplam 40 denek üzerinde gerçekleştirildi.

Denekler eşit sayıda 4 gruba ayrıldı.

Grup 1: Çinko Uygulanan Sporcu Grubu: Bu grubu oluşturan bireylere 8 hafta boyunca oral çinko sülfat (5mg/kg/gün) uygulaması yapıldı.

Grup 2: Uygulama Yapılmayan Sporcu Grubu: Bu grubu oluşturan bireyler normal antrenman programlarına devam ettiler ancak çinko sülfat almadılar.

Grup 3: Çinko Uygulanan Sedanter Grup: Bu grubu oluşturan bireylere 8 hafta boyunca oral çinko sülfat (5mg/kg/gün) uygulaması yapıldı.

Grup 4: Uygulama Yapılmayan Sedanter Grup: Hiçbir uygulamanın yapılmadığı genel kontrol grubu.

Çalışmanın başlangıcında ve 8 hafta süren uygulamaların bitiminde olmak üzere her denekden iki defa 5'er cc kan örnekleri alındı. Alınan kan örneklerinde serum MDA, GSH, GPx, SOD (ELISA kolorimetrik yöntemle) ve çinko (kolorimetrik yöntemle) tayinleri gerçekleştirildi.

Çinko uygulanan grupların (grup 1 ve 3) çalışma sonrası elde edilen serum MDA düzeyleri çalışma öncesine oranla önemli şekilde azaldı ($p < 0,01$). Yine çinko uygulanan grupların çalışma sonrası ölçülen serum GSH, GPx, SOD ve

Çinko değerleri çalışma öncesine oranla anlamlı şekilde artmıştı ($p < 0,01$). Uygulama yapılmayan grupların (grup 2 ve 4) alışma öncesi ve sonrası ölçülen serum MDA, GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri birbirinden farklı değildi.

Grupların MDA parametreleri çalışmanın başlangıcında gruplar arasında farklılık göstermedi. Çalışmanın bitiminde yapılan ölçümlerde en düşük MDA düzeyleri çinko uygulanan gruplarda (grup 1 ve 3) elde edildi ($p < 0,01$). Uygulama yapılmayan sporcu grubunun (grup 2) alışma sonrası MDA düzeyleri uygulama yapılmayan sedanter gruptan (grup 4) daha düşüktü ($p < 0,01$).

Çalışmanın başlangıcında ölçülen serum MDA, GSH, GPx, SOD ve çinko düzeyleri gruplar arasında farklılık göstermedi. Çalışmanın bitiminde yapılan ölçümlerde en yüksek serum MDA, GSH, GPx, SOD ve çinko seviyeleri grup 1 ve grup 3 (inko uygulanan gruplarda)'de elde edildi ($p < 0,01$). Uygulama yapılmayan grupların (grup 2 ve 4) aynı parametreleri birbirinden farklı değildi.

Çalışmanın sonucunda elde edilen bulgular çinko uygulamasının antioksidan sistemi aktive ederek serbest radikal üretimini engellediğini göstermektedir. Sonuç olarak sporculara fizyolojik dozda inko uygulaması sporcu sağlığı ve performansı yönünden yararlı olabilir.

8. SUMMARY

This study was done to measure effect of zinc supplementation to produce free radicals and antioxidant system on active wrestling athletes.

This study was done by 20 same age level young male wrestlers and 20 sedentary male, totally 40, participants.

Participants were divided in to four groups as randomly.

Group1: Zinc supplemented athletes group: for this group; applied 8 weeks oral zinc sulphate (5 mg/kg/day).

Group 2: Nonpractice athletic group: for this group; continued normally training programme, but don't receive zinc sulphate.

Group 3: Zinc supplemented sedentary group: for this group; applied 8 weeks oral zinc sulphate (5 mg/kg/day).

Group 4: Nonpractice sedentary group: as the only control group

At the beginning of the this study and at the end of 8 weeks applications 5'cc blood samples were taken from all participants. Serum MDA, GSH, GPx, SOD (with ELISA colorimetric method) and zinc (with colorimetric method) was evaluated in blood samples.

Post – test MDA levels of zinc groups (group 1 and 3) significantly decreased compared to pre – test serum MDA levels ($P < 0,01$). On the contrary GSH, GPx, SOD ve zinc scores of zinc groups significantly increased at the end of the study ($p < 0,01$). It was not different that MDA, GSH, GPx, SOD and zinc scores of sedantary groups (group 2 and 4) were measured at the beggining of the study and at the end of the study.

At the beginning of the study MDA parameters did not show any differences between groups ($p > 0,05$). At the end of the study the lowest MDA level was determined in zinc application groups (group 1 and 3) ($p < 0,01$). After study non – practice athletic group's MDA level was lower than non – practice sedentary group (group 4) ($p < 0,01$).

There were no differences among all groups in MDA, GSH, GPx, SOD and zinc level at the beginning. Maximum serum MDA, GSH, GPx, SOD and zinc levels were seen in group 1 and 3 (zinc supplemented group) at the end of the study ($p < 0.01$), in contrast to Nonpractice groups' (group 2 and 4).

Findings at the end of the this study showed that the zinc supplementation inhibited free radicals production by activating antioxidant system.

Consequently zinc supplementation to athletes in pharmacological dose may have benfical effects on athletic health and performance.

9. KAYNAKLAR

1. VALLEE, B.L. AND FALCUKH, K.H. : The Biochemical Basis of Zinc Physiology, 73, 341 – 363, (1993).
2. PRASAD, A.S. : Clinical Manifestations of Zinc Deficiency, Ann Rev Nutr, 5, 341 – 363, (1985).
3. BALTACI, A.K., ERGENE, N., ÖZKAL, Z.E., DİVANLI, Y., ŞENGİL, A.Z. VE GEDİKOĞLU, G. : Yaşlılarda Hücresel Bağışıklığın Çinko Sülfatla Artırılması, S.Ü. Tıp Fak Derg, 6, 331 – 336, (1990).
4. CHANDRA, R.K. : Excessive Intake of Zinc Impairs Immune Responses, Jama, 252, 1443–1436, (1984).
5. RİPA, S. AND RİPA, R. : Zinc and the Growth Hormone System, Minerva Med, 87, 25 – 31, (1996).
6. PRASAD, A.S., HALSTED, J.A. AND NADİMİ, M. : Syndrome of Iron Anemia Hepatosplenomegaly, Hypogonadism, Dwaefism and Geophagia, Am J Med, 31, 532 – 546, (1961).
7. OLESKE, J.M., WESTPHAL, M.L., SHORE, S., GORDEN, D., BOGDEN, J.D. AND NAHMİAS A. : Zinc Therapy of Depressed Cellular Immunity in Acrodermatitis Enteropathica, Am J Dis Child, 133, 915 – 918, (1979).
8. COUSİNS, R.J., HEMPE, J.M. : Conocomientos Actuales Sobre Nutricion. International Life Sciences Institute ILSI PRESS. Washington DC 6^{ta} ed., 289 - 300, (1991).

9. BLAIN, D., KUBOW, S., CHAN, H.M. : Zinc Pretreatment Inhibits Isotretinoin Teratogenicity and Induces Embryonic Metallothionein in CD-1 Mice. *J Nutr*, 128: 11239-46, (1998).
10. KELLY, E.J., QUARFÉ, C.J., FROELICK, G.J., PALMITER, R.D. : Metallothionein I And II Protect Against Zinc Deficiency and Zinc Toxicity in Mice. *J Nutr*, 126: 1782-1790, (1996).
11. PORTELA, M.L.P.M. : Vitaminas Y Minerales En Nutricion. Libreros Lopez 6^{ta} ed. Buenos Aires Argentina, (1993).
12. DAVIS, S.R., MCMAHON, R.J., COUSINS, R.J. : Metallothionein Knockout and Transgenic Mice Exhibit Altered Intestinal Processing of Zinc with Uniform Zinc Dependent Zinc Transporter – 1 Expression. *J Nutr*, 128: 825–831, (1998).
13. VRUWINK, K.G., HURLEY, L.S., GRESHWIN, M.E., KEEN, C.L. : Gestational Zinc Deficiency Amplifies The Regulations of Metallothionein Induction in Adults Mice. *Proc Soc Exp Biol Med*, 188: 30 – 34, (1988).
14. MCMAHON, R.J., COUSINS, R.J. : Mammalian Zinc Transporters *J Nutr* 128: 667 – 670, (1998).
15. MCMAHON, R.J., COUSINS, R.J. : Regulations of the Zinc Transporter Znt – 1 by Dietary Zinc. *Proc Natl Acad Sci*, 95: 4841 – 4846, (1998).
16. PRASAD, A.S., FITZGERALD, J.T., HESS, J.V., KAPLAN, J., PELEN, F. AND DARDENNE, M. : Zinc Deficiency in Elderly Patients, *Nutrition*, 9, 218 – 224, (1993).

17. WELLINGHAUSEN, N., KIRCHNER, H. AND RINK, L. : The Immunobiology of Zinc, *Immunol Today*, 18, 519 – 521, (1997).
18. SCHNEIDER, C.L. AND NORDLUND, D.J. : Prevalence of Vitamin and Mineral Supplement Use in the Elderly. *J Fam Pract*, 17, 243 – 247, (1983).
19. SANDSTEAD, H.H., SMITH, J.J. : Deliberations and Evaluations of Approaches, Endpoint and Paradigms for Determining Zinc Dietary Recommendations. *J Nutr*, 126: 2410 – 2418, (1996).
20. TURNLUND, J.R., KEYES, W.R., HUDSON, C.A., BETSCHART, A.A., KRETSCH, M.J., SAUBERLICH, H.E. : A Stable – Isotope Study of Zinc, Copper and Iron Absorption and Retention by Young Women Fed Vitamin B6 – Deficient Diets. *Am J Clin Nutr*, 54: 1059 – 1064, (1991).
21. EVANS, G.W., JOHNSON, E.C. : Effect of Iron, Vitamin B6 and Picolonic Acid on Zinc Absorption in the Rat. *J Nutr*, 111: 68 – 75, (1981).
22. PRASAD, A.S. : Discovery and Importance of Zinc in Human Nutrition. *Fed Proc*, 43: 2829 – 2834, (1984).
23. FORBES, R.M.: Use of Laboratory Animals to Define Physiological Functions and Bioavailability of Zinc. *Fed Proc*, 43: 2835 – 2839, (1984).
24. RUZ, M.: Trace Element Intake and Nutrition in Latin America. *Proceeding of The International Congress of Nutrition*. Adelaide. Australia, 296 – 300, (1994).

25. HOUSE W.A., WELCH, R.M. : Bioavailability of and Interactions Between Zinc and Selenium in Rats Fed Wheat Grain Intrinsically Labeled with ^{65}Zn and ^{75}Se . J Nutr, 119: 916 – 921, (1989).
26. BERGER, J., SCHNEEMAN, B.O. : Stimulation of Bile – Pancreatic Zinc, Protein and Carboxipeptidase Secretion in Response to Various Proteins in the Rat. J Nutr, 116: 265 – 272, (1986).
27. SIAN, L., MINGYIAN, X., MILLER, L.V., TONG, L., KREBS, N.F., HAMBIDGE, K.M. : Zinc Absorption and Intestinal Losses of Endogenous Zinc in Young Chinese Women with Marginal Zinc Intakes. Am J Clin Nutr, 63: 348 – 353, (1996).
28. WHITNEY, E.N., ROLFES, S.R. : Zinc. Understanding Nutrition 6th, West Publishing Company, St. Paul, Minneapolis, United States of America, pp 417 – 424, (1993).
29. KREBS, N.F., MILLER, L.V., NAAKE, V.L., LEI, S., WESTCOTT, J.E., FENNESSEY, P.V., HAMBIDGE, K.M. : The Use of Stable Isotope Techniques to Assess Zinc Metabolism. J Nutr Biochem, 6: 292 – 301, (1995).
30. VALLEE, B.L. AND AULD, D.S. : Short and Long Spacer and Other Features of Zinc Binding Sites in Zinc Enzymes, FEBS Lett, 257, 138 – 140, (1989).
31. MOCCHIGIANI, E., MUZZIOLI, M. AND GIACCONI, R. : Zinc and Immuno-resistance to Infection in Aging: New Biological Tools, TiPS, 21, 205 – 208, (2000).

32. MOCCHEGIANI, E., GIACCONI, R., MUZZIOLI, M. AND CIPRIANO, C. : Zinc, Infections and Immunosenescence, *Mech Ageing Develop*, 121, 21 – 35, (2001).
33. LAÏTH, J.H., LEE, M.B. AND WRIGHT, P.E. : Zinc Finger Proteins: New Insights into Structural and Functional Diversity, *Curr Opin Structural Biol*, 11, 39 – 46, (2001).
34. KALAYCI, M., TORUN, B., EKER, S., AYDIN, M., OZTURK, L. AND CAKMAK, I. : Grain Yield, Zinc Deficiency and Zinc Concentration of Wheat Cultivars Grown in a Zinc-Deficient Calcareous Soil in Field and Greenhouse, *Field Crops Res*, 63, 87 – 98, (1999).
35. CAVDAR, A., ARCASOY, O., CİN, S. AND GUMUS, H. : Zinc Deficiency in Geophagia in Turkish Children and Response to Treatment with Zinc Sulphate, *Haematologica*, 65, 403 – 408, (1980).
36. CAKMAK, I., KALAYCI, M., EKİZ, H., BRAUN, H.J., KİLİNÇ, Y. AND YILMAZ, A. : Zinc Deficiency as a Practical Problem in Plant and Human Nutrition in Turkey: a NATO-Science for Stability Project, *Field Crops Research*, 60, 175 – 188, (1999).
37. LEFEBVRE, D., BECKERS, F., KETELSLEGERS, J.M. AND THÏSSEN, J.P. : Zinc Regulation of Insulin-Like Growth Factor-1 (IGF-1), Growth Hormone Receptor (GHR) and Binding Protein (GHBP) Gene Expression in Rat Cultured Hepatocytes, *Mol Cell Endocrinol*, 16, 127 – 136, (1998).

38. GOLD, G. AND GRODSKY, G.M.: Kinetic Aspects of Comparrmental Storage and Secretion of Insulin and Zinc, *Experientia*, 40, 1105 – 1114, (1984).
39. BEDWAL, R.S. AND BAHUGUNA, A. : Zinc, Copper and Selenium in Reproduction, *Experientia* 50, 626 – 640, (1994).
40. PRASAD, A.S., MANTZOROS, C.S., BECK, F.W., HESS, J.W. AND BREWER, G.J. : Zinc Status and Serum Testosterone Levels of Healthy Adults, *Nutrition*, 12, 344 – 348, (1996).
41. BALTACI, A.K., MOĞULKOÇ, R., BEDİZ, C.Ş., KUTLU, S., SANDAL, S. VE DOĞRU, O. : Ratlarda Hipotiroidizmin Plazma Çinko Düzeylerine Etkisi, *Türkiye Tıp Derg*, 6, 105 – 109, (1999).
42. ÖZTÜRK, A., ÇETİN, N., HASANOĞLU, A. VE YEŞİLKAYA, A. : D Vitamini Eksikliğine Bağlı Raşitizmde Seum Çinko ve Bakır Düzeyleri, *Gazi Tıp Derg*, 2, 81 – 84, (1990).
43. MA, Z.J. AND YAMAGUCHİ, M.: Role of Endogenous Zinc in the Enhancement of Bone Protein Synthesis Associated with Bone Growth of Newborn Rats, *J Bone Miner Metab*, 19,38 – 44, (2001).
44. MA, J.Z. AND YAMAGUCHİ, M.: Role of Endogeneus Zinc in the Enhancment of Bon Protein Synthesis Associated with Bone Growthm of New Born Rats *J Bone Minar Metab*,19,38–42, (2000).
45. YAMAGUCHİ, M. AND GAO, Y.H. : Anabolic Effects of Genistein and Genistin on Bone Metabolism in Femoral-Metaphyseal Tissues of Elderly

- Rats: The Genistein Effect is Enhanced by Zinc, *Mol Cell Biochem*, 178, 377–382, (1998).
46. MOCCHIGIANI, E., MUZZIOLI, M., CIPRIANO, C. AND GIACCONI, R. : Zinc T-Cell Pathways Aging Role of Metallothioneins, *Mech Ageing Develop*, 106, 183 – 204, (1998).
47. CORDOVA, A. AND ALVAREZ-MON, M.: Behaviour of Zinc in Physical Exercise: A Special Reference to Immunity and Fatigue, *Neurosci Biobehav Rev*, 19, 439 – 445, (1995).
48. LICHTI, E., TURNER, M., DEWEESE, M. AND HENZEL, J. : Zinc Concentration in Venous Plasma Before and After Exercise in Dogs, *Missouri Med*, 2, 303 – 304, (1970).
49. HETLAND, O., BRUBAK, E.A., REFSUM, H.E. AND STROMME, S.B. : Serum and Erythrocyte Zinc Concentrations After Prolonged Heavy Exercise, in, Howard H, Poortmans P, Ds, *Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise*, Basel-Birkhauser Verlag, 367 – 370, (1975).
50. DRESSENDERFOR, R.H., WADE, C.E., KEEN, C.L. AND SCAFF, J.H. : Plasma Mineral Levels in Marathon Runners During A 20-Day Road Race, *Phys Sportsmed*, 10, 113 – 118, (1982).
51. LUKASKI, H.C., BOLONCHUK, W.W., KLEVAY, L.M., MILNE, D.B. AND SANDSTEAD, H.H. : Maximal Oxygen Consumption As Related to Magnesium, Copper and Zinc Nutrition, *Am J Clin Nutr*, 37, 407 – 415, (1983).

52. MUNDIE, T.G. AND HARE, B. : Effects of Resistance Exercise on Plasma, Erythrocyte and Urine Zn, Biol Trace Elem Res, 79, 23 – 28, (2001).
53. MARRELLA, M., GUERRINI, F., SOLERO, P.L., TREGNAGHI, P.L., SCHENA, F. AND VELO, G.P. : Blood Copper and Zinc Changes in Runners After A Marathon, J Trace Elem Electrolytes Health Dis, 7, 248 – 250, (1993).
54. CLARKSON, P.M.: Micronutrients and Exercise: Anti-Oxidant and Minerals, J Sport Sci, 13, 11 – 14, (1995).
55. LUKASKI, H.C. : Effects of Exercise Training on Human Copper and Zinc Nutrition, Adv Exp Med Biol, 258, 163 – 170, (1989).
56. CORDOVA, A. AND ESCANERO, J.F. : Influence of Lithium and Exercise on Serum Levels of Copper and Zinc in Rats, Rev Esp Fisiol, 47, 87 – 90, (1991).
57. SINGH, A., MOSES, F.M., SMOAK, B.L. AND DEUSTER, P.A. : Plasma Zinc Uptake From A Supplement During Submaximal Running, Med Sci Sports Exerc, 24, 442 – 446, (1992).
58. ANDERSON, R.A., BRYDEN, N.A., POLANSKY, M.M. AND DEUSTER, P.A. : Acute Exercise Effects on Urinary Losses and Serum Concentrations of Copper and Zinc of Moderately Trained and Untrained Men Consuming A Controlled Diet, Analyst, 120, 867 – 870, (1995).
59. DRESSENDERFOR, R.H. AND SOCKOLOV, R. : Hypozincemia in Runners, Phys Sportsmed, 8, 97 – 100, (1980).

60. CORDOVA, A., GIMENEZ, M. AND ESCANERO, J.F. : Changes of Plasma Zinc and Copper at Various Times of Swimming Until Exhaustion in the Rat, *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 4, 189 – 192, (1990).
61. CORDOVA, A., GIMENEZ, M. AND ESCANERO, J.F. : Effect of Swimming to Exhaustion, at Low Temperatures on Serum Zn, Cu, Mg and Ca in Rats, *Physiol Behav*, 48, 595 – 598, (1990).
62. HARALAMBIE, G.: Serum Zinc Athletes in Training, *Int J Sports Med* 2, 135 – 138, (1981).
63. COUZY, F., LAFARGUE, P. AND GUEZENNEC, C.Y. : Zinc Metabolism in the Athlete: Influence of Training Nutrition and Other Factors, *Int J Sports Med*, 11, 263 – 266, (1990).
64. KHALED, S., BRUN, J.F., CASSANAS, G., BARDET, L. AND ORSETTI, A. : Effects of Zinc Supplementation on Blood Rheology During Exercise, *Clin Hemorheol Microcirc*, 20, 1 –10, (1999).
65. CAMPBELL, W.W. AND ANDERSON, R.A. : Effects of Aerobic Exercise and Training on the Trace Minerals Chromium, Zinc and Copper, *Sports Med*, 4, 9 – 18, (1987).
66. TIPTON, K., GREN, N.R., HAYMES, E.M. AND WALLER, M. : Zinc Loss in Sweat of Athletes Exercising in Hot and Neutral Temperatures, *Int J Sport Nutr*, 3, 261 – 267, (1993).
67. GLEESON, M., WALSH, N.P., BLANNIN, A.K., ROBSON, P.J., COOK, L., DONNELLY, A.E. AND DAY, S.H. : The Effect of Severe Eccentric

- Exercise-Induced Muscle Damage on Plasma Elastase, Glutamine and Zinc, *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 77, 543 – 546, (1998).
68. NOSAKA, K. AND CLARKSON, P.M.: Changes in Plasma Zinc Following High Force Eccentric Exercise, *Int J Sport Nutr*, 2, 175 – 184, (1992).
69. CORDOVA, A. AND NAVAS, F.J. : Effect of Training on Zinc Metabolism: Changes in Serum and Sweat Zinc Concentrations in Sportsmen, *Ann Nutr Metab*, 42, 274 – 282, (1998).
70. SCHARDT, F. : Effects of Doses of Cereal Foods and Zinc on Different Blood Parameters in Performing Athletes, *Z Ernährungswiss*, 33, 207 – 216, (1994).
71. LUKASKI, H.C., BOLONCHUK, W.W., KLEVAY, L.M., MILNE, D.B. AND SANDSTEAD, H.H. : Changes in Plasma Zinc Content After Exercise in Men Fed a Low-Zinc Diet, *Am J Physiol* 247, 88 – 93, (1984).
72. CORDOVA, A. : Zinc Content in Selected Tissues in Streptozotocin-Diabetic Rats After Maximal Exercise, *Biol Trace elem Res*, 42, 209 – 216, (1994).
73. KONIG, D., WEINSTOCK, C., KEUL, J., NORTHOFF, H. AND BERG, A. : Zinc, Iron And Magnesium Status in Athletes – Influence on the Regulation of Exercise-Induced Stress and Immune Function, *Exerc Immunol Rev*, 4, 2 – 21, (1998).

74. SINGH, A., FAÏLLA, M.L. AND DEUSTER, P.A. : Exercise-Induced Changes in Immune Function: Effects of Zinc Supplementation, *J Appl Physiol*, 76, 2298 – 2303, (1994).
75. SEMİN, İ., KAYATEKİN, B.M., GONENÇ, S., AÇIKGOZ, E., UYSAL, N., DELEN, Y. AND GÜRE, A. : Lipid Peroxidation and Antioxidant Enzyme Levels of Intestinal and Muscle Tissues After A 60 Minutes Exercise in Trained Mice, *Indian J Physiol Pharmacol*, 44, 419 – 427, (2000).
76. CAO, G.H. AND CHEN, J.D. : Effects of Dietary Zinc on Free Radical Generation, Lipid Peroxidation, and Superoxide Dismutase in Trained Mice, *Arch Biochem Biophys*, 291, 147 – 153, (1991).
77. CLARKSON, P.M.: Minerals: Exercise Performance and Supplementation in Athletes, *J Sports Sci*, 9, 91 – 116, (1991).
78. CLARKSON, P.M. AND HAYMES, E.M.: Trace Mineral Requirements for Athletes, *Int J Sport Med*, 4, 104 – 119, (1994).
79. GLEESON, M. AND BISHOP, N.C. : Elite Athlete Immunology: Importance of Nutrition, *Int J Sports Med*, 1, 44 – 50, (2000).
80. BORDIN, D., SARTORELLI, L., BONANNI, G., MASTROGIACOMO, I., AND SCALCO, E. : High Intensity Physical Exercise Induced Effects on Plasma Levels of Copper and Zinc, *Biol Trace Elem Res*, 36, 129 – 134, (1993).
81. LUKASKI, H.C. : Magnesium, Zinc, and Chromium Nutrition and Physical Activity, *Am J Clin Nutr*, 72, 585 – 593, (2000).

82. MCDONALD, R. AND KEEN, C.L.: Iron Zinc and Magnesium Nutrition and Athletic Performance, *Sports Med*, 5, 171 – 184, (1988).
83. HAYMES, E.M.: Vitamin and Mineral Supplementation to Athletes, *Int J Sport Nutr*, 1, 146 – 169, (1991).
84. KUGELMAS, M.: Preliminary Observation: Oral Zinc Sulfate Replecement is Effective in Treating Muscle Cramps in Cirrhotic Patients, *J Am Coll Nutr*, 19, 13 – 15, (2000).
85. BRUN, J.F., DİEU-CAMBREZY, C., CHARPIAT, A., FONS, C., FEDOU, C., MİCALLEF, J.P., FUSSELLİER, M., BARDET, L. AND ORSETTİ, A. : Serum Zinc in Highly Trained Adolescent Gymnasts, *Biol Trace Elem Res*, 471, 373 – 378, (1995).
86. SECO, C., REVİLLA, M., HERNANDEZ, E.R., GERVAS, J., GONZALES-RİOLA , J., VİLLA, L.F. AND RİCO, H. : Effects of Zinc Supplementation on Vertebral and Femoral Bone Mass in Rats on Strenuous Treadmill Training Exercise, *J Bone Minor Res* 13, 508 – 512, (1998).
87. ANDERSON, R.A., BRYDEN, N.A., POLANSKY, M.M. AND THORP, J.W. : Effects of Carbohydrate Loading and Underwater Exercise on Circulating Cortisol, Insulin and Urinary Losses of Chromium and Zinc, *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 63, 146 – 153, (1991).
88. DURSUN, N., AYDOĞAN, S. VE SARAYMEN, R. : Akut Yüzme Egzersizinin Vücuttaki Çinko - Bakır Dağılımına Etkisi, *Spor Hek Derg*, 26, 59 – 64, (1991).

89. KHALED, S., BRUN, J.F., MICALLEL, J.P., BARDET, L., CASSANAS, G., MONNIER, J.F. AND ORSETTI, A. : Serum Zinc and Blood Rheology in Sportsmen (Football Players), Clin Hemorheol Microcirc, 17, 47 – 58, (1997).
90. BREWER, G.J. : Practical Recommendations and New Therapies for Wilson's Disease. Drugs, 91: 473 – 476, (1995).
91. GRIDER, A., YOUNG, E.M. : The Acrodermatitis Enteropathica Mutation Transiently Affects Zinc Metabolism in Human Fibroblasts. J Nutr, 126: 219 – 224, (1996).
92. BARONE, A., EBESH, O., HARPER, R.G., WAPNIR, R.A. : Placental Copper Transport in Rats: Effect of Elevated Dietary Zinc on Fetal Copper, Iron and Metallothionein. J Nutr, 128: 1037 – 1041, (1998) .
93. GYORFFY, E.J., CHAN, H. : Copper Deficiency and Microcytic Anemia Resulting from Prolonged Ingestion of Over – The – Counter Zinc. Am J Gastroenterology, 87: 1054 – 1055, (1992).
94. SUTOMO, F.X., WOUTERSEN, R.A., VAN DER HAMER, C.J. : Effects of Elevated Zinc Intake on the Copper Metabolism and the Pancreas of the Mouse. J Trace Elem Electrolytes Health Dis, 6: 75 – 80, (1992).
95. KAMENCZAK, A., POKORSKA, M., WOLEK, E., KOBYLECKA, K. : Acute Zinc Intake Oral Poisoning. Pol Tyg Lek, 45: 1010 – 1012, (1990).
96. PROYOR, W.A., Free radicals. New York: McGraw – Hill; (1966).
97. KLUG, A., RHODES, D. : Zinc Fingers: A Novel Protein Motif for Nucleic Acid Recognition. TIBS, 7: 464 – 473, (1998).

98. KELLY, R.E., MALLY, M.I., EVANS, D.R. : The Dihydroorotase Domain of the Multifunctional Protein CAD. *J Biol Chem*, 261:6073 – 6081, (1986).
99. FU, H.W., MOOMAW, J.F., MOOMAW, C.R., CASEY, P.J. : Identification of Cysteine Residue Essential for Activity of Protein Farnesyltransferase. Cys 299 is Exposed Only Upon Removal of Zinc From the Enzyme. *J Biol Chem*, 271: 28541 – 28548, (1996).
100. GIBBS, P.N.B., GORE, M.G., JORDAN, P.M. : Investigation of The Effect of Metal Ions on the Reactivity of Thiol Groups in Humans: Aminolevulinate Dehydratase. *Biochem J*, 225: 573 – 580, (1985).
101. CHEVION, M.: A Site Specific Mechanism for Free Radical Induced Biological Damage: The Essential Role of Redox – Active Transition Metals. *Free Radic Biol Med*, 5: 27 – 37, (1988).
102. BHAT, R., HADI, S.M. : DNA Breakage by Tannic Acid and Cu (II): Sequence Specificity of the Reaction and Involvement of Active Oxygen Species. *Mutat Res Environ Mutagen Rel Subj*, 313: 39 – 48, (1994).
103. HALLIWELL, B., GUTTERIDGE, J.M.C. : Free Radicals in Biology and Medicine Oxford University Press New York USA, 534–537, (2000).
104. URSO, M.L., CLARKSON, P.M. : Oxidative Stress, Exercise, and Antioxidant Supplementation. *Toxicology*, 189(1 -2):41 -54, (2003).
105. DEATON, C.M. AND MARLIN, D.J. : Exercise-Associated Oxidative Stress, *Clin Tech Equine Prac*, 2 (3), 278 – 291, (2003).

106. VOLLAARD, N.B., SHEARMAN, J.P., COOPER, C.E. : Exercise-Induced Oxidative Stress: Myths, Realities and Physiological Relevance. *Sports Med*, 35(12): 1045-62, (2005).
107. BLOOMER, R.J., GOLDFARB, A.H., WIDEMAN, L., MCKENZIE, M.J., CONSITT, L.A. : Effects of Acute Aerobic and Anaerobic Exercise on Blood Markers of Oxidative Stress. *J Strength Cond Res*, 19(2):276-85, (2005).
108. ALESSIO, H.M., HAGERMAN, A.E., FULKERSON, B.K., AMBROSE, J., RICE, R.E., WILEY, R.L. : Generation of Reactive Oxygen Species After Exhaustive Aerobic and Isometric Exercise *Med Sci Sports Exerc*, 32(9): 1576-81, (2000).
109. RADAK, Z., TAYLOR, A.W., SASVARI, M., OHNO, H., HORKAY, B., FURESZ, J., GAAL, D., KANEL, T.: Telomerase Activity is Not Altered by Regular Strenuous Exercise in Skeletal Muscle or by Sarcoma in Liver of Rats. *Redox Rep*, 6(2):99-103, (2001).
110. QUINDRY, J.C., STONE, W.L., KING, J., BROEDER, AND C.E.: The Effects of Acute Exercise on Neutrophils and Plasma Oxidative Stress. *Med Sci Sports Exerc*, 35(7): 1139-45, (2003).
111. LIU, J., YEO, H.C., OVERVIK-DOUKI, E., HAGEN, T., DONIGER, S.J., CHYU, D.W., BROOKS, G.A., AMES, B.N.: Chronically and Acutely Exercised Rats: Biomarkers of Oxidative Stress and Endogenous Antioxidants, *Appl Physiol*, 89(1):21-8, (2000).

112. SOMANI, S.M., FRANK, S., RYBAK, L.P.: Responses of Antioxidant System to Acute and Trained Exercise in Rat Heart Subcellular Fractions *Pharmacol Biochem Behav*, 51 (4):627-34, (1995).
113. TERBLANCHE, S.E.: The Effects of Exhaustive Exercise on the Activity Levels of Catalase in Various Tissues of Male and Female Rats. *Cell Biol Int*, 23(11):749-53, (2000).
114. MIYAZAKI, H., OH-ISHI, S., OOKAWARA, T., KIZAKI, T., TOSHINAI, K., HA, S., HAGA, S., JI, L.L., OHNO, H.: Strenuous Endurance Training in Humans Reduces Oxidative Stress Following Exhausting Exercise. *Eur J Appl Physiol*, 84(1-2): 1-6, (2001).
115. BLOOMER, R.J., GOLDFARB, A.H.: Anaerobic Exercise and Oxidative Stress: A review. *Can J Appl Physiol*, 29(3): 245 – 263, (2004).
116. GREATHOUSE, K.L., SAMUELS, M., DIMARCO, N.M., CRISWELL, D.S.: Effects of Increased Dietary Fat and Exercise on Skeletal Muscle Lipid Peroxidation and Antioxidant Capacity in Male Rats *Eur J Nutr*, 44(7):429-435, (2005).
117. POWERS, S.K., CRISWELL, D., LAWLER, J., JI, L.L., MARTIN, D., HERB, R.A., DUDLEY, G.: Influence of Exercise and Fiber Type on Antioxidant Enzyme Activity in Rat Skeletal Muscle *Am J Physiol*, 266(2Pt2): R 375 – 380, (1994).
118. LEEUWENBURGH, C., HEINECKE, J.W.: Oxidative Stress and Antioxidants in Exercise *Curr Med Chem*, 8(7):829- 838, (2001).

119. HELLSTEN, Y., APPLE, F.S., SJODIN, B. : Effect of Sprint Cycle Training on Activities of Antioxidant Enzymes in Human Skeletal Muscle. *J Appl Physiol*, 81(4): 1484- 1487, (1996).
120. TAULER, P., AGUILO, A., GIMENO, I., FUENTESPINA, E., TUR, J.A., PONS, A. : Response of Blood Cell Antioxidant Enzyme Defences to Antioxidant Diet Supplementation and to Intense Exercise, *Eur J Nutr Epub ahead of print*, (2005).
121. ROBERTSON, J.D., MAUGHAN, R.J., DUTHIE, G.G., MORRICE, P.C.: Increased Blood Antioxidant Systems of Runners in Response to Training Load. *Clin Sci (Lond)*, 80(6):611-618, (1991).
122. COSKUN, S., GONUL, B., GUZEL, N.A., BALABANLI, B.: The Effects of Vitamin C Supplementation on Oxidative Stress and Antioxidant Content in the Brains of Chronically Exercised Rats. *Mol Cell Biochem*, 280(1-2): 135-8, (2005).
123. KARANTH, J., KUMAR, R., JEEVARATNAM, K.: Response of Antioxidant System in Rats to Dietary Fat and Physical Activity *Indian J Physiol Pharmacol*, 48(4):446-52, (2004).
124. BURTON, G.W., JOYCE, A., INGOLD, K.U.: First Proof that Vitamin E is Major Lipid – Soluble, Chain – Breaking Antioxidant in Human Blood Plasma, *Lancet*, 2: 327, (1982).
125. FREI, B.: Reactive Oxygen Species and Antioxidant Vitamins: Mechanism of Action. *Am J Med*, 97: 5 – 13, (1994).

126. DEATON, C.M., MARLIN, AND D.J.: Exercise – Associated Oxidative Stress, 285 – 286, (2004).
127. COOPER, MB, JONES, DA, EDWARDS, RH, et al: The Effect of Marathon Running on Carnitine Metabolism and on Some Aspect of Muscle Mitochondrial Activities and Antioxidant Mechanisms. *J Sports Sci*, 4: 79 – 87, (1986).
128. MENA, P., MAYNAR, M., GUTIERREZ, J.M. et al: Erythrocyte Free Radical Scavenger Enzymes in Bicycle Professional Racers, Adaptation to Training. *Int J Sports Med*, 12: 563 – 566, (1991).
129. POWERS, S.K., SEN, C.K.: Physiological Antioxidants and Exercise Training, in Hanninen O (Ed): *Handbook Of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Amsterdam, Elsevier Science BV, pp 221 – 295, (2000).
130. LEEUWENBURG, C., FIEBIG, R., CHANDWANEY, R. et al: Aging and Exercise Training in Skeletal Muscle: Responses of Glutathione and Antioxidant Enzyme Systems. *Am J Physiol*, 267: 439 – 445, (1994).
131. SOMANI, S.M., FRANK, S., RYBAK, L.P.: Responses of Antioxidant System to Acute and Trained Exercise in Rat Heart Subcellular Fractions. *Pharmacol Biochem Behav.*, 51: 627 – 634, (1995).
132. PALAZZETTI, S., RICHARD, M.J., FAVIER, A., et al: Overloaded Training Increases Exercise – Induced Oxidative Stress and Damage. *Can J Appl Physiol*, 28: 588 – 604, (2003).
133. SPSS, Ver., 10,3 userguide, SPSS inc., headquarter, 233 s., Wacker Drive, 11th, floor, Chicago, Illinois, 60606, (2002).

134. PRASAD, A.S., BAO, B., BECK, F.W., KUCUK, O., SARKAR, F.H. :
Antioxidant Effect of Zinc in Humans, *Free Radic Biol Med*, 1182–1190,
(2004).
135. BEDİZ, C.S., BALTAÇI, A.K., MOGULKOC, R., OZTEKİN, E. :Zinc
Supplementation Ameliorates Electromagnetic Field-induced Lipid
Peroxidation in the Rat Brain. *Tohoku J Exp Med*, 208(2):133–140,
(2006).
136. POWELL, S.R. :The Antioxidant Properties of Zinc. *J Nutr*, 130(5S
Suppl):1447S-1454S, (2000).
137. OZTURK, A., BALTAÇI, A.K., MOGULKOC, R., OZTEKİN, E.,
SİVRİKAYA, A., KURTOĞLU, E., KUL, A. : Effects of Zinc Deficiency
and Supplementation on Malondialdehyde and Glutathione Levels in
Blood and Tissues of Rats Performing Swimming Exercise, *Biol Trace
Elem Res*, 94(2):157-66, (2003).
138. GOODE, H.F., COWLEY, H.C., WALKER, B.E., HOWDLE, P.D.,
WEBSTER, and N.R.: Decreased Antioxidant Status and Increased Lipid
Peroxidation in Patients With Septic Shock and Secondary Organ
Dysfunction, *Crit Care Med*, 646-51, (1995).
139. GALLEY, H.F., DAVIES, M.J., WEBSTER, N.R.: Xanthine Oxidase
Activity and Free Radical Generation in Patients with Sepsis Syndrome.
Crit Care Med, 24: 1649-53, (1996).

140. OTEÍZA, P.I., ADONAYLO, V.N., KEEN, C.L. : Cadmium-induced Testes Oxidative Damage in Rats can be Influenced by Dietary Zinc Intake, *Toxicology*, 137(1):13–22, (1999).
141. OTEÍZA, P.I., OLÍN, K.L., FRAGA, C.G., KEEN, C.L. : Oxidant Defense Systems in Testes From Zinc-Deficient Rats. *Proc Soc Exp Biol Med*, 213(1):85–91, (1996).
142. SHAHEEN, A.A., EL-FATTAH, A.A. :Effect of Dietary Zinc on Lipid Peroxidation, Glutathione, Protein Thiols Levels and Superoxide Dismutase Activity in Rat Tissues, *Int J Biochem Cell Biol*, 27(1):89-95, (1995).
143. CAO, G. : Effects of Zinc Deficiency and Supplements on Lipid Peroxidation and Superoxide Dismutase in Mice *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 71(11):623–6, 44, (1991).
144. POWERS, S.K., Hamilton, K. : Antioxidants and Exercise. *Clin Sports Med*, 18(3):525–36, (1999).
145. CHILD, R.B., WILKINSON, D.M., FALLOWFIELD, J.L., DONNELLY, A.E. : Elevated Serum Antioxidant Capacity and Plasma Malondialdehyde Concentration in Response to a Simulated Half-Marathon Run. *Med Sci Sports Exerc*, 30(11):1603–7, (1998).
146. ANURADHA, C.V., BALAKRISHNAN, S.D. : Effect of Training on Lipid Peroxidation, Thiol Status and Antioxidant Enzymes in Tissues of Rats. *Indian J Physiol Pharmacol*, 42(1):64–70, (1998).

147. GONENC, S., ACIKGOZ, O., SEMİN, I., OZGONUL, H. : The Effect of Moderate Swimming Exercise on Antioxidant Enzymes and Lipid Peroxidation Levels in Children, *Indian J Physiol Pharmacol*, 44(3):340–344, (2000).
148. TEMİZ, A., BASKURT, O.K., PEKCETİN, C., KANDEMİR, F., GURE, A. : Leukocyte Activation, Oxidant Stress and Red Blood Cell Properties after Acute, Exhausting Exercise in Rats, *Clin Hemorheol Microcirc*, 22(4):253-9, (2000).
149. SEMİN, I., KAYATEKİN, B.M., GONENC, S., ACIKGOZ, O., UYSAL, N., DELEN, Y., GURE, A. : Lipid Peroxidation and Antioxidant Enzyme Levels of Intestinal Renal and Muscle Tissues after a 60 Minutes Exercise in Trained Mice. *Indian J Physiol Pharmacol*, 44(4):419–427, (2000).
150. OZTURK, A., BALTACI, A.K., MOGULKOC, R., OZTEKİN, E. : Zinc Prevention of Electromagnetically Induced Damage to Rat Testicle and Kidney Tissues, *Biol Trace Elem Res*, 96(1-3):247-54, (2003).
151. FORTES, C., AGABITI, N., PACIFICI, R., FORASTIERE, F., VIRILI, F., ZUCCARO, P., PERRUCI, C. A., Ebrahim, S. : Zinc Supplementation and Plasma Lipid Peroxides in an Elderly Population, *Eur J Clin Nutr*; 51(2): 97 – 101, (1997).

10. ÖZGEÇMİŞ

03. 09. 1974 tarihinde Erzurum'un Oltu ilçesinde doğdu. İlk ve orta öğrenimini Erzurum'da tamamladı. Lise tahsilini Van Atatürk Lisesinde yaptı. 1997 yılında Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Eğitim Fakültesi Beden Eğitimi ve Spor Bölümü'nden Ana İhtisasa Badminton, 1. Yardımcı İhtisasa Antrenman Bilimleri ve 2. Yardımcı İhtisas Gençlik ve Spor Yönetimi dalarından mezun oldu. Aynı yıl Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında Yüksek lisans'a başladı. 2000 Yılı şubat ayında “ **Oxford ve DeLorme Egzersizleri'nin Koroner Kalp Hastalıkları Risk Faktörleri ve Quadriceps Kası Üzerine Etkisi**” konulu tezi ile Yüksek lisans'ını tamamladı. 1997 yılından itibaren Van İli'nde lisans'lı olarak İl Futbol Hakemliği'ne başladı. Yine aynı tarihte Milli Eğitim Gençlik ve Spor Genel Müdürlüğü'nden Badminton 1. Kademe Antrenörlük belgesi aldı. Çeşitli tarihlerde 12–17 yaş arası çocuklara Badminton kursları verdi. Amatör olarak Basketbol ve Futbol dallarıyla uğraştı. Üniversite eğitimi süresince gerek üniversiteler gerekse bölgeler arası kayak mukavemet müsabakalarına katıldı ve çeşitli dereceler elde etti.

2001 yılında Atatürk Üniversitesi Ağrı Eğitim Fakültesi Beden Eğitimi ve Spor Anabilim dalı'nda Okutman olarak göreve başladı. 2.5 yıl süreyle okutman olarak çalıştıktan sonra 2002 yılında araştırma görevlisi kadrosuna atanarak, Eylül 2003'te Yüksek Öğretimin 2547 sayılı kanununun 35. maddesine göre Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim dalı'nda Hareket ve Antrenman Bilimleri Dalında Doktora eğitimine başladı. Şubat

2005'ten itibaren Basketbol Milli Takımlarında Fizyoterapist olarak görev aldı ve çeşitli şampiyonalarda yer alarak, Ağustos 2005 de İspanya'da Yıldız Milli Basketbol Takımı'yla Avrupa Şampiyonu oldu. Yayımlanmış 2 adet kitabı, 3 adet özgün makalesi, 2 adet Uluslar arası bildirisi ve yayıma hazır 2 adet özgün makalesi bulunmaktadır. Halen doktora eğitimine devam etmektedir. Evli ve iki çocuk babasıdır.

11. EKLER

Ek 1

GÖNÜLLÜ KATILIM FORMU

Sayın katılımcı, “Genç Güreşçilerde Egzersizin ve Egzersizde Çinko Uygulamasının Antioksidan Aktivite Üzerine Etkisi” konulu çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapıldığını, sizinle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini, olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlıklarını bilmeniz önemlidir. Araştırmacılardan konuyla ilgili bilgileri detaylı bir şekilde öğrenip aileniz ve doktorunuzla tartışın. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir.

Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemezseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten araştırmacılar çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir.

8 haftalık araştırma sürecinin başında ve sonunda çalışma ve kontrol gruplarına ait katılımcıları aşağıdaki değerlerine bakılacaktır.

1- Vücut Kompozisyonu: Boy, vücut ağırlığı.

2- Deneklerden Kan Örneklerinin Alınması

Çalışmanın başlangıcında ve 8 haftalık uygulamaların bitiminde olmak üzere (sabah saat dokuzda aç karnına) iki kez 5 cc'lik enjektörle ön kol venlerinden kan örnekleri alınacak.

3- Biyokimyasal Analizler: Süperoksit Dismutaz (Spektrofotometre ile), glutatyon Peroksidaz (Spektrofotometre ile), glutatyon (GSH) (Spektrofotometre ile), malondialdehit (MDA) (Spektrofotometre ile), çinko (Atomik absorpsiyon spektrofotometre ile).

03.03.2006 – 03.05.2006 tarihleri arasında yapılacak olan “Genç Güreşçilerde Egzersizin ve Egzersizde Çinko Uygulamasının Antioksidan Aktivite Üzerine Etkisi” konulu araştırmaya gönüllü olarak katılmak istiyorum.

İmza

Adı Soyadı

1. Tel No:

2. Tel No:

Ek 2 Denek Grupları

Grup 1 Çinko uygulanan sporcu grubu

Sıra no	Adı ve soyadı	Yaş	Boy	Kilo	Branş
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Grup 2 Uygulama yapılmayan sporcu grubu

Sıra no	Adı ve soyadı	Yaş	Boy	Kilo	Branş
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Grup 3 Çinko uygulanan sedanter grup

Sıra no	Adı ve soyadı	Yaş	Boy	Kilo	Branş
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Grup 4 Uygulama yapılmayan sedanter grup

Sayı	Adı ve soyadı	Yaş	Boy	Kilo	Branş
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Ek 3

Biyokimyasal Analizler

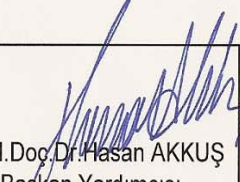
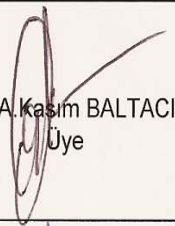
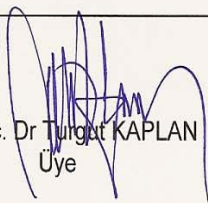
1. Süperoksit Dismutaz (Spektrofotometre ile)
2. Glutasyon Peroksidaz (Spektrofotometre ile)
3. Glutasyon (GSH) (Spektrofotometre ile)
4. Malondialdehit (MDA) (Spektrofotometre ile).
5. Çinko (Atomik absorpsiyon spektrofotometre ile)

Ek 4

Etik Kurul Onay Formu

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR YÜKSEKOKULU

Etik Kurul Kararları

Toplantı Sayısı : 2006/003	Toplantı Tarihi: 06.03.2006	
Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora öğrencisi Ersan KARA'nın "Çocuklarda, Genç Sporcularda ve Elit Sporcularda Egzersizin ve Egzersizde Çinko Uygulamasının Antioksidan Aktivite ile İmmünolojik Parametreler Üzerine Etkisi ve Melatonin Hormonu ile İlişkisi" isimli projesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Etik kurul Yönergesi çerçevesinde değerlendirilmiştir. Bu araştırmada , Çocuk, genç ve elit sporcularda egzersizin ve egzersizde çinko uygulamasının antioksidan sistem ile immünolojik parametreleri nasıl etkilediği ve bu olayların melatonin ile ilişkisini araştırmaktır. Bu araştırmada çinko ile egzersiz arasında melatonin ile egzersiz arasında,çinko ile melatonin arasında kompleks ilişkilerin bulunduğu gözlenmektedir Yönergede belirtilen araştırmacının sorumlulukları saklı kalmak kaydıyla Etik Kurul Yönergesi ilkelerine (İnsanlar üzerindeki yapılacak olan araştırmalar ile ilgili etik ilkelere) uyulduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.		
 Prof. Dr. Behiç SERPEK Başkan	 Yrd. Doç. Dr. Hasan AKKUŞ Başkan Yardımcısı	 Doç. Dr. A. Kasım BALTACI Üye
 Yrd. Doç. Dr. Turgut KAPLAN Üye	 Yrd. Doç. Dr. Mehibe AKANDERE Raportör	

Ek 5

Terminoloji

Akrodermatitis Enteropathica: Çinko yetersizliğine bağlı ağız ve anüste iltihaplı yaralar ve saç kaybı.

Albümin: İnsan ve memeli hayvanların kan plazmasında bulunan en yaygın proteindir. Yağ asitleri ve çeşitli başka maddeleri kanda taşımasının yanı sıra en önemli işlevi, kan ile doku sıvıları arasında suyun dengelenmesini sağlamaktır.

Alkalen Fosfataz: Vücutta neredeyse bütün dokularda bulunan ama ne iş yaptıkları tam anlaşılamamış bir enzimdir. Normal yetişkinde kanda ölçülen ALP ın yarısı karaciğer yarısı da kemik kökenlidir.

Alkol Dehidrogenaz: Metil alkolün metabolizmasında rol oynayan bir enzimdir.

Metil alkol etil alkole göre çok daha yavaş metabolize olur. Bu enzime karşı metil alkolle etil alkol arasında bir yarışma vardır. Eğer ortamda etil alkol varsa enzim etil alkolle reaksiyona girer ve metil alkolün zehirleyici etkisini ortadan kaldırır.

Alkoksil Radikali: Reaktif oksijen partiküllerindendir.

Anoreksia: Bu tür yeme bozukluğu, psikolojik kökenli olup zayıflamayı takıntı haline getiren genç kadınlarda daha fazla ortaya çıkar.

Antioksidan Aktivite: Radikallerin oluşumunun engellenmesi, oluşan radikallerin temizlenmesi, daha güçlü radikallerin, metal iyonlarının varlığında daha zayıf radikallere dönüştürülmesi, hasarlanmış hedefin onarılması, hedef dokuların antioksidan kapasitelerinin arttırılması.

Askorbik Asit: Askorbik asit kimyasal açıdan hem indirgen hem de yükseltgen madde olarak etki etmektedir. İndirgen olarak, lipid peroksitleri ile direkt

reaksiyona girmekte ve ön-yükseltgen metalleri indirgeyerek lipidlerin oksidasyonuna karşı önleyici bir etki oluşturmaktadır. Askorbik asit aynı zamanda demirin emilimini geliştirmekte ve bu nedenle ekmeğin tüm besin değerinin korunmasına yardımcı olmaktadır.

Azot: Renksiz, kokusuz, tatsız ve inert bir gazdır. Azot, dünya atmosferinin % 78'ini oluşturur ve tüm canlı dokularda bulunur. Azot ayrıca, amino asit, amonyak, nitrik asit, ve siyanür gibi önemli bileşikler de oluşturur.

Barsak Lümeni: Hücrenin açıkta bulunan yüzeyi, boşluğa bakan kısmına denir.

Desmolaz: 17-hidroksilaz ve 17,20 desmolaz aktivitesinin yokluğu sex steroidlerinin oluşumunu yetersiz hale getirerek sekonder sex karakterlerinin yokluğuna (kadınlarda primer amenore, erkeklerde pödohermafroditizm) yol açar.

Detoksifikasyon: Toksinlerden arınma.

Dihidroksikolekalsiferol: D vitaminin aktif şekli olup barsaklardan CA emilmesini ve kemikte CA depolanmasını sağlar.

Dilüsyon: Dilüsyon veya seyreltme çözünen payının toplam çözeltiye oranı şeklinde ifadesidir. / işareti kullanır. Bir maddenin dilüsyonu çözünen hacminin toplam hacme bölümüdür.

Fitik Asit: Fazla miktardaki fitik asit çinko emilimini engelleyebilmektedir. Fitik asit işlenmemiş tahıllarda ve diğer posalı yiyeceklerde bulunmaktadır.

Flavoprotein: Bu proteinler mitokondrideki biyolojik reaksiyonlar içerisinde dehidrogenasyon katalizleri gibi fonksiyon görürler.

Glisin: Apolar bir aminoasittir. Yapısal olarak proteinlerde bulunan 20 aminoasit arasında en basit olanıdır. Yan zinciri sadece bir hidrojen atomundan ibarettir.

Globülin: Molekül ağırlığı yüksek bir protein. Sodyum klorür, sodyum sülfat, magnezyum sülfat gibi elektrolit ihtiva eden, zayıf tuzlu solüsyonlarda çözünür. Suda zorlukla erir veya erimez.

Glutamin: Polar yüksüz amino asittir. Toksik amonyağın toksik olamayan deposudur.

Hematokrit: Hematokrit kırmızı kan hücrelerinin oluşturduğu hacmin, toplam kan hacmine oranıdır.

Hemoliz: Hemoliz eritrositlerin (alyuvarların) büyük boyutlarda yıkımı.

Histidin: Esansiyel amino asitlerdendir. Proteinlerde mevcut olan 20 en yaygın doğal amino asitlerden biridir.

HO⁻ (Hidroksi Radikali): Hidroksil radikali kimyada en aktif radikal olarak bilinir. Hemen her moleküle saldırır ve olduğu yerdede büyük hasara neden olur.

In Vivo: Canlı organizmalar üzerinde yapılan araştırmalar.

Nötrofil: Nötrofil granülosit olarak da adlandırılan lökosit (akyuvar) hücresi.

Nötropeni: Nötrofil sayısının azalmasına denir.

Nükleik Asit: Bütün canlı hücrelerde ve virüslerde bulunan, nükleotid birimlerden oluşmuş polimerlerdir.

Oksihemoglobin: Oksijen ile hemoglobinin birleşmesi sonucu oluşur.

Oligospermia: Erkekleri etkileyen medikal bir semptomdur. Çoğ farklı medikal koşullar gibi çok sayıda farklı nedenlere sahip olan oligospermia sperm konsantrasyonunu azaltabilir.

Ökaryotik Hücre: Ökaryotlar, organel zarı bulunduran dolayısıyla çekirdek materyali hücrenin sitoplazmasına dağılmamış olduğundan da gerçek çekirdeğe

sahip organizmaları kapsayan canlı âlemdir. Kalıtsal materyal, hücre içerisinde belirli bir zarla çevrilmiş çekirdeğin içinde bulunur. Kromozomlar DNA'dan ve proteinden oluşmuş olup, mitozla bölünürler. Sitoplâzmalarında karmaşık organeller bulundurulur.

P 450 Enzimi: Sitokrom P₄₅₀ (CYP450) monooksijenaz enzim sistemleri, matür eritrosit ve iskelet kası hücreleri dışında tüm memeli hücre tiplerinde ve prokaryotlarda bulunan hem-protein ailesidir. Bu enzimler, yapısal olarak farklı çeşitli bileşiklerin oksidasyonunu katalize ederler. Endojen sentezlenen birçok bileşik, CYP450 enzimlerinin substratı olarak görev yapar.

Pikolinik Asit: Krom emilimini ve vücudun krom kullanımını artıran organik bir bileşiktir.

Polimeraz Zincir Reaksiyonu: DNA içerisinde yer alan, dizisi bilinen iki segment arasındaki özgün bir bölgeyi enzimatik olarak çoğaltmak için uygulanan tepkimelere verilen ortak bir isimdir.

Prasad Sendromu: Toprak yiyen çocuklarda tanımlanan bu klinik tablo araştırmacının adı ile Prasad Sendromu olarak literatüre geçmiştir.

Prostatik: Ön parça mesane ile komşu olup, önünden dış idrar yolunun prostatik parçası geçer. Arka parçada prostatik bir oluk bulunur.

Selenyum: Yüksek oranda alınırsa ishal, saç dökülmesi, tırnak kırılması, yorgunluk, sinir sisteminde istem dışı hareketlere neden olur. Simgesi "se" olan, atom numarası 34 olan, kütle numarası 78.96 olan, periyodik cetvelin 4. periyodunda 6a grubunda bulunan element.

Sistein: Bir amino asit. Vücuttaki toksin maddeleri temizler, bu sayede hücreleri korur. Hücreleri radyasyonun zararlı etkilerinden korumasının yanı sıra beyin ve karaciğeri de sigara ve alkolün zararlarından korur. Nefes kanallarında mukusu parçalama özelliği olduğundan genellikle bronşit, amfizem ve tüberküloz tedavisinde faydalıdır.

Sistin: Sistin sinir kas ve bazı dokuların yapı taşlarından olan aminiasitlerden biridir.

Sitrat: Triprotik bir asittir. Sitrik asit doğal bir bileşiktir ve bütün hayvan ve bitki maddelerinde bulunur.

Sülfür: Kendi doğal forundadır ve yeşil kristalize bir katıdır. Doğada saf element yada sülfid ve sülfat minareleri gibi bulunabilir.

Timidin Kinaz: DNA sentezinde önemli fonksiyonu olan enzimdir.

Transisyon: Bir bazın yerine aynı kimyasal grupta yer alan diğer bir bazın geçmesidir.

Triptofan: Triptofan, vücutta serotoninin oluşmasında ve hücrelere taşınmasında önemli bir görev alır.

ZnT – 1: ZnT – 1 organizmada yaygın bir şekilde bulunur ve bir çinko taşıyıcı gibi hareket eder.

ZnT – 2: ZnT – 2 merkezi sinir sisteminde ve testislerde çinko taşınımına hizmet eder.

ZnT – 3: ZnT – 3' ün aktivasyonu çinkonun kese şeklinde paketlenmesiyle ilişkilidir.

ZnT – 4: ZnT – 4 memeliye ait çeşitli dokularda ve özellikle beyinde hızlı çinko taşınımını sağlar.