

## **YÜZÜCÜLERDE AEROBİK VE ANAEROBİK AĞIRLIKLIL YÜKLENMELERDE OKSİDATİF STRESİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Akın TURGUT\*, Cengizhan ÖZGÜRBÜZ\*\*, Orhan AZBOY\*\*\*,  
Fahrettin AKYÜZ\*\*\*\*, Mine İNAL\*\*\*\*, Erol GÖKTÜRK\*, S. SEBER\*

### **ÖZET**

Bu çalışmayı yüzücülerde aerobik ve anaerobik ağırlıklı yüklenmelerde oluşan oksidatif stresde gözlenen farklılıkları araştırmak için yaptık. Yedi erkek ve beş kız yüzücü (17.5±1.8 yıl) belli aralıklarla serbest stilde 100 m ve 800 m yüzdüler. Oksidatif stresin yorumlanmasında süperoksit dismutaz (SOD), redükte glutasyon (GSH) ve lipid peroksidasyonu sonucu oluşan malondialdehid (MDA) dikkate alındı. MDA, yarış sonrası ikinci dakikada istirahat değerlerine göre 100 m ve 800 m'de sırasıyla  $p<0.05$  ve  $p<0.01$  düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttı. 40. dakikada ise sadece 800 m yüzenlerde  $p<0.05$  düzeyinde anlamlı bir artış gözlemlendi. GSH'da görülen değişiklikler 100 m sonrası daha belirgin bulundu (40. dakikaya kadar  $p<0.01$ ). 800 m sonrası ikinci dakikada  $p<0.01$ , 40. dakikada ise  $p<0.05$  düzeyinde anlamlı artışlar saptandı. Sonuç olarak, bir taraftan öncelikle aerobik enerji kaynaklarının kullanıldığı 800 m'de MDA'nın daha yüksek bulunması ve diğer taraftan öncelikle anaerobik laktasid enerji kaynaklarının kullanıldığı 100 m'de glutasyon seviyesinin daha çok düşmüş olması net bir ayırım yapmaya olanak tanımamaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Oksidatif stress, lipid peroksidasyonu, aerobik performans, anaerobik performans, yüzme

---

\* Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, ESKİŞEHİR

\*\* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı, İZMİR

\*\*\* Beden eğitimi öğretmeni, ESKİŞEHİR

\*\*\*\* Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, ESKİŞEHİR

## SUMMARY

### COMPARING OXIDATIVE STRESS IN AEROBIC AND ANAEROBIC LOADS IN SWIMMERS

This study was designed to evaluate the differences seen in oxidative stress between activities using predominantly aerobic or anaerobic energy stores. Seven male and five female athletes performed competition level free-style swimming over 100 and 800 m in different days. MDA levels and GSH and SOD activities were used to interpret the extent of oxidative stress. Post-swimming MDA levels in the second minute after 100 and 800 m were significantly elevated ( $p<0.05$  and  $p<0.01$  respectively). 40 minutes following the swims, only the post-800 m MDA levels remained significantly elevated at  $p<0.05$ . The changes of the GSH levels were more significant after the 100 m ( $p<0.01$  up to the 40th min). The GSH activities were significantly reduced following the 800 m in the second and 40th min ( $p<0.01$  and  $p<0.05$  respectively). SOD activity was only elevated significantly in the second minute post-800 m swimming ( $p<0.01$ ). While MDA as a lipid peroxidation product was more elevated after the 800 m swim in which predominantly aerobic energy sources are used, GSH activity was more reduced after the 100 m swim which is a more anaerobic performance in nature. Using these parameters, it is difficult to differentiate the oxidative stress produced in the two different swimming distances used in this study.

**Key words:** Oxidative stress, lipid peroxidation, aerobic performance, anaerobic performance, swimming

## GİRİŞ

Egzersizle birlikte yükselen  $O_2$  tüketimine paralel olarak serbest radikal oluşumu da artmaktadır. Zorlayıcı bir egzersiz sırasında kaslara  $O_2$  alımı 100-200 misli artabilmektedir (16). Mitokondrilerde enerji üretimi için oksidatif fosforilasyonda kullanılan  $O_2$ 'in %2-4'ü solunum zincirinin ubikinon basamağında süperoksit radikali oluşturmaktadır (11). En dış orbitalinde çiftlenmemiş elektron bulunduran moleküllere serbest radikal denir. Bu moleküller son derece aktif olduklarından diğer moleküllerle hızla kimyasal reaksiyonlara girmektedirler.

Serbest radikaller, mitokondriyal elektron transport sisteminin (3) dışında ayrıca membrana bağlı oksidazlarca (5), egzersize bağlı hücre

hasarı sonucu g-interferon aktivasyonu ile gelen makrofajlarca (9) ve endotele bağılı hipoksantin oksidasyonu sonucu oluşmaktadır (15,22, 26). Serbest radikaller intrasellüler yapılarla kimyasal reaksiyonlara girerek onların yapılarını bozabilmektedirler. Özellikle çoklu doymamış yağ asitleri ile reaksiyona girerek membran yapılarını bozabilirler (8). Serbest radikallerin lipidlerle etkileşmesine lipid peroksidasyonu denmektedir. Lipid peroksidasyonu sonucu ortaya çıkan maddelerden biri olan malondialdehid (MDA) oksidatif stresin bir endikatörü olarak kullanılmaktadır (21). Vücutta oluşan hasarın boyutunun sporcularda rejenerasyon süresini etkileyebileceği düşünülebilir.

Organizma kendini serbest radikallerden korumak için süperoksid dismutaz (SOD) ve rekükte glutatyon gibi koruyucu maddelere sahiptir (24). Bunların aktiviteleri veya miktarları oksidatif stresin yorumlanmasında yol göstericidir.

Maksimal yüklenmelerde oksidatif stres daha büyük olmaktadır. Bizim amacımız, yüzme sporunda ağırlıklı olarak aerobik enerji kaynaklarına dayanan 800 m serbest stil yüzme ile, ağırlıklı olarak anaerobik enerji kaynaklarına dayanan 100 m serbest stil yüzme (19) sırasında ortaya çıkan oksidatif streslerin farklılığını araştırmaktır.

## **GEREÇ ve YÖNTEM**

### **Test protokolü**

Bu çalışma Anadolu Üniversitesi Yüzme Kulübü ve okul yüzme takımı yüzücüleri arasından seçilen ve 17.5±1.8 yaşlarında, 1.72±0.10 m boylarında ve 60.0±9.1 kg vücut ağırlığında (aritmetik ortalama± standart sapma) gönüllü yedi erkek ve beş kız ile Mart 1997'de gerçekleştirildi. Seçilen sporcuların sağlıklı ve antrene olmasına dikkat edildi. Test öncesi 15 gün kadar herhangi bir ilaç almamaları sağlandı. Sporcular, aerobik yüklenme amacıyla 800 m'yi; anaerobik yüklenme için ise üç gün sonra 100 m'yi (18) müsabaka hızlarında (sırasıyla 11.15±0.81 ve 1.11±0.08 dk, aritmetik ortalama±standart sapma) yüzdüler. Testlerden önce bütün denekler standart bir programa göre ısındılar ve 10 dakika dinlendirildikten sonra teste alındılar.

Redükte glutatyon (GSH), malondialdehid (MDA) ve süperoksid dismutaz (SOD) ölçümleri için istirahatte, yarış sonrası ikinci dakikada,

yarış sonrası yirminci dakikada ve yarış sonrası kırkıncı dakikada sağ antecubital venlerden kan alındı. Aynı zamanlarda nabız da değişmeyen bir kişi tarafından sayıldı.

### **Biyokimyasal yöntem**

Tüm kan analizleri Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi.

Deneklerden heparinli tüplere alınan kanların bir kısmı ayrılarak hemen hematokritleri ölçüldü ve GSH testleri çalışıldı. Kalan kanlar santrifüje edilerek MDA ölçümleri için plazması ayrıldı. Kalan kanlar üç defa %0.9'luk serum fizyolojik ile yıkanarak eritrosit paketi hazırlandı. Bu eritrosit paketinin hemoglobini Drabkin yöntemi ile belirlendikten sonra SOD çalışması için eritrosit hemolizatları hazırlandı. Bunun için eritrosit paketinden 0.5 ml alınarak 3.5 ml soğuk distile su, 1.0 ml etanol ve 0.6 ml kloroform eklenerek kloroform-etanol ekstraksiyonu uygulandı. Daha sonra 4000 rpm'de 10 dakika santrifüje edilerek üstteki berrak kısım ayrıldı. MDA için ayrılan plazma örnekleri ve SOD çalışması için ayrılan hemolizat örnekleri çalışmaya kadar -25°C'da saklandı. Absorbans ölçümleri Shimadzu UV-1201 spektrofotometresinde gerçekleştirildi.

GSH ölçümünde 5,5-ditiobis disülfid kromojen olup, GSH'in sülfidril grubunu redükleyerek sarı bir renk oluşturdu. Oluşan renk standart ile karşılaştırılarak spektrofotometrik olarak miktar tayin edildi (2). Sonuçlar mg/dl eritrosit olarak hesaplandı. Lipid peroksidasyonunun sekonder bir ürünü olan MDA'nin ölçümünde Okhawa ve ark.'nın yöntemi uygulandı (24). Bu yöntemin esası MDA'nin tiobarbitürik asitle verdiği renk reaksiyonunun optik ölçümüne dayanır. Sonuçlar mmol/ml MDA olarak hesaplandı. SOD aktiviteleri Winterbourn ve ark.'nın geliştirdikleri, temeli Beauchamp ve Fredrik'in metoduna dayanan yöntem uygulanarak tayin edildi (29). Yöntemin esası fotoredükte riboflavin ile oksijenin reaksiyonundan açığa çıkan süper-oksit radikalinin nitro blue tetrazolium (NBT) ile redüklenmesinin SOD enzimi tarafından engellenmesi esasına dayanır. SOD enzim aktivitesi sonuçları U/g Hb olarak hesaplandı.

**İstatistiksel analiz:** SPSS programı kullanılarak bağımlı örnekler için Wilcoxon testi uygulandı.

## BULGULAR

Sporcuların 100 m ve 800 m yüzme öncesi dinlenme (kontrol) ve yüzme sonrası MDA, GSH ve SOD değerleri Tablo 1'de verilmiştir. 800 m yüzmeden sonra ikinci dakikada SOD aktivitesi dinlenme değerlerine göre  $p<0.01$  düzeyinde anlamlı derecede yüksek bulundu. Yirminci dakikada SOD aktivitesi kontrole göre daha yüksek olmakla birlikte (istatistiksel olarak anlamlı değil), 40. dakikada değerler kontrol değerlerinin biraz altına düşmüştür. 100 m yüzmede SOD aktivitesi test sonrası ikinci dakikada kontrol değerlerine göre daha yüksek çıkmakla birlikte bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. 20. ve 40. dakikada değerler kontrol değerlerinin de altına indi. 800 m ve 100 m arasında test sonrası 2. dakikada  $p<0.05$  düzeyinde anlamlı bir fark saptandı. En yüksek SOD aktivitesi 800 m yüzmeden sonra ikinci dakikada bulundu.

MDA düzeyleri 100 m testi sonrası ikinci dakikada kontrol değerlerine göre istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). MDA 20. ve 40. dakikalarda azalmakla birlikte kontrol değerlerinin üzerinde kaldı. 800 m testi sonrası ikinci ve 20. dakikalarda  $p<0.01$  düzeyinde ve 40. dakikada  $p<0.05$  düzeyinde MDA kontrol değerlerine göre anlamlı oranda yüksek bulundu. 100 m ile karşılaştırıldığında, 800 m sonrası ikinci dakikada MDA  $p<0.01$  düzeyinde daha yüksek çıktı.

GSH ise 100 m'den sonra ikinci, 20. ve 40. dakikalarda kontrol değerlerinden istatistiksel olarak  $p<0.01$  düzeyinde daha düşük bulundu. 800 m sonrası ise ikinci dakikada  $p<0.01$  ve 40. dakikada  $p<0.05$  düzeyinde kontrol değerlerine göre istatistiksel olarak daha düşük

Tablo 1. 100 m ve 800 m yüzme öncesi kontrol ve yüzme sonrası MDA, GSH ve SOD değerleri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma).

	MDA (mmol/ml)		GSH (mg/dl eritrosit)		SOD (U/g Hb)	
	100 m	800 m	100 m	800 m	100 m	800 m
Dinlenme	3.2 $\pm$ 0.4	3.0 $\pm$ 0.3	93.3 $\pm$ 5.4	92.8 $\pm$ 5.8	2755 $\pm$ 405	2692 $\pm$ 276
İkinci dakika	3.5 $\pm$ 0.3*	3.9 $\pm$ 0.3**+	73.6 $\pm$ 3.1**++	83.0 $\pm$ 8.3 **	2765 $\pm$ 353	3240 $\pm$ 342**+
20. dakika	3.3 $\pm$ 0.4	3.5 $\pm$ 0.4	76.9 $\pm$ 4.9**++	88.0 $\pm$ 7.6	2658 $\pm$ 465	2749 $\pm$ 378
40. dakika	3.3 $\pm$ 0.6	3.6 $\pm$ 0.4*	81.4 $\pm$ 4.5**	86.6 $\pm$ 6.3*	2640 $\pm$ 168	2689 $\pm$ 229

Dinlenme değerlerine göre \*  $p<0.05$ , \*\*  $p<0.01$ ; 100 m - 800 m arasında +  $p<0.05$ , ++  $p<0.01$ .

bulundu. 100 m sonrası ikinci ve 20. dakikalarda elde edilen değerler 800 m sonrası elde edilen değerlere göre istatistiksel olarak  $p < 0.01$  düzeyinde daha düşük bulundu.

## TARTIŞMA

Daha önce belirtildiği gibi, artan oksijen tüketimi ile serbest radikal oluşumu artmaktadır (6,12,11). Maksimal  $VO_2$  düzeyinde yapılan egzersizlerde lipid peroksidasyonunun maksimal olduğunu bildiren çalışmalar vardır (17). Anaerobik laktat eşiğinin üzerinde yapılan çalışmalarda lipid peroksidasyonu birden artmaktadır (14,17,21). Bunun nedeni ise glikolitik substratların tükenmesi ile birlikte NADH ve NADPH üretiminin de azalmasıdır. Sonuçta serbest radikal toplayan enzimlerin aktivitesi azalmakta ve serbest radikal oluşturan substratlar ve lipid peroksidasyonu artmaktadır (18).

Tekrarlayıcı, tüketici laktasidemik egzersizlerde veya uzun süreli ve yorucu submaksimal yüklenmelerde serbest radikal oluşumu daha önce incelenmiştir (7,10,21,23,27,28,29). Biz burada düzenli antrenman yapan yüzücülerde, % 65 anaerobik laktasid ve %25 anaerobik alaktasid enerji metabolizmasına dayalı 100 m serbest stil yüzme ile %60 aerobik enerji metabolizmasına dayanan 800 m (19) serbest stil yüzme sonucu vücudun karşılaştığı oksidatif stresi inceledik.

Tablo 1'de görüldüğü gibi 100 m sonrası GSH değerleri 800 m'ye göre daha belirgin bir düşüş göstermekte ve toparlanmanın 40. dakikasında da  $p < 0.01$  düzeyinde düşük kalmaktadır. Buna karşın MDA 100 m sonrası sadece ikinci dakikada  $p < 0.05$  düzeyinde bir artış göstermektedir. 800 m sonrası MDA yükselmesi daha belirgin olup ikinci dakikada  $p < 0.01$ , 20. dakikada ise  $p < 0.05$  düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış sözkonusudur. Süperoksid dismutaz, 100 m sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik göstermemekte; 800 m sonrası ise ikinci dakikada  $p < 0.01$  düzeyinde anlamlı bir aktivite artışı göstermektedir.

Lipid peroksidasyonu akut egzersiz sonrası genelde artmaktadır. Sporcunun antrenman durumunun ve sportif aktivitenin şiddetinin bu reaksiyonun derecesini anlamlı bir şekilde etkilediği literatürde bildirilmektedir (18,20,29). Bizim çalışmamızda da sonuçlar lipid peroksidasyonunun 100 m yüzme gibi kısa bir yarış sonrası arttığını ve 20. dakikada

istirahat değerlerine döndüğünü göstermektedir. Yüzme süresi 100 m'nin yaklaşık on misli olan 800 m sonrası MDA daha anlamlı bir yükselme göstermektedir. 800 m ve 100 m karşılaştırıldığında yüzme sonrası ikinci dakika değerleri arasında  $p < 0.01$  düzeyinde istatistiksel anlamlı bir fark görülmektedir. Her iki mesafede de lipid peroksidasyonunun artmasına karşın 800 m'de anlamlı olarak daha fazla MDA oluşmaktadır (Tablo 1). Bu farkı yaratan faktör bizce egzersiz süresi olmaktadır. 800 m'nin ortalama  $11.2 \pm 0.8$  dakika olan süresi temponun hızlı olduğunu göstermektedir. Literatürde, triatloncularda gösterildiği gibi sadece sürenin uzun olması lipid peroksidasyonunun artması için yeterli olmamayıp; egzersiz şiddeti de belli bir seviyenin üzerinde olmalıdır (20).

$VO_2max$  ile erkek deneklerin vastus lateralisindeki katalaz ve süperoksit dismutaz seviyeleri arasında pozitif korrelasyon saptanmış (13) olmakla birlikte, literatürde SOD değerinin akut veya kronik egzersizle değişmediğini bildiren çalışmalar vardır (1). Carbucci ve ark. maratondan sonra SOD aktivitesini normal bulmuşlardır (4). Başka bir çalışmada elit bisikletçilerde 229 km'lik bir yarış etabından sonra SOD değerlerinde bir yükselme görülmemiş, ancak toplam 17 etap ve 2800 km'den oluşan yarış sonrası SOD değerlerinde bir yükselme tespit edilmiştir (23). Yakın tarihli bir çalışmada ise bir ultratriatlon sonrası SOD değerlerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır (1). Bizim çalışmamızda da 100 m sonrası bakılan SOD değerleri, literatüre uygun olarak istatistiksel anlamlı bir değişiklik göstermemektedir. 800 m sonrası ikinci dakikada ise  $p < 0.01$  düzeyinde istatistiksel anlamlı bir artış saptadık. Bu artış 20. dakikada anlamını yitirdi ve 40. dakikada SOD değerleri istirahat değerlerinin bile altına düştü. Görüldüğü gibi egzersizden en geç 40 dakika sonra iki farklı yüklenme sonrası değerler istirahat düzeylerinin altına düşmektedir. 800 m sonrası ikinci dakikada bulduğumuz geçici yüksek değerlerin kan alma zamanındaki farklılıklara bağlı olabileceğini düşünüyoruz.

Eritrositlerdeki  $H_2O_2$ 'nin uzaklaştırılmasında primer antioksidan sistem GSH ve selenyuma bağlı glutatyon peroksidaz tarafından oluşturulmaktadır (20). Gohil ve ark.'na göre glutatyon kasta okside olduktan sonra hızla kana taşınmakta ve nonmusküler bir yerde redükte olmaktadır. Çalışan kasa bu şekilde devamlı glutatyon sağlanmaktadır (10). İstirahat GSH değerleri literatürde antrenman hacmi,  $VO_2max$  ve performansla ilişkilendirilmektedir (20). GSH'ın rejenerasyonu da iyi antrene atletlerde çok çabuk olmakta ve değerler hızla yükseldiğinden

bir kaç dakikalık bir gecikme ile bakıldığında yanlış değerler alınabilmektedir (7). Egzersiz ile GSH seviyesi azalmaktadır (10,26). Bizim sonuçlarımız da bununla uyum içindedir. Anaerobik laktasid enerjiye dayanan 100 m yüzme sonrası GSH seviyesi daha belirgin şekilde düşmektedir. İkinci ve 20. dakikalarda GSH'daki düşüş 800 m'ye göre  $p < 0.01$  düzeyinde anlamlı bir fark göstermektedir. 40. dak sonrası GSH değerleri her iki mesafeden sonra da istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük kalmaya devam etmektedir. Literatürde aerobik kondisyonu çok iyi olan sporcularda GSH'ın yaklaşık 15 dakikada istirahat değerlerine döndüğü ve her gün yapılan süreli submaksimal antrenmanlarda bu nedenle kümülatif bir etkinin olmadığı bildirilmektedir (29). Bizim sporcularda GSH'ın hemen istirahat değerlerine dönmemesini literatürde bildirilen sporcular seviyesinde aerobik kapasiteye sahip olmadıklarına bağlamaktayız.

Sonuç olarak süresi ve şiddeti farklı iki yüzme disiplininin, sporcularda yarattığı oksidatif stres açısından karşılaştırılmasında, incelenen parametrelerden MDA'nın aerobik ağırlıklı 800 m'den sonra daha fazla yükseldiğini, ancak glutatyonun da anaerobik ağırlıklı 100 m'den sonra daha fazla düştüğünü görmekteyiz. Sonuçlar oksidatif bir stresin varlığını göstermekle birlikte, özellikle 100 m ve 800 m serbest stil yüzmelerde yüklenen oksidatif stres farkının araştırılması için yaş dağılımı daha homojen olmalı ve daha fazla denek gerekmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Alessio HM, Goldfarb AH: Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *J Appl Physiol* **64**: 1333-6, 1988.
2. Beutler E: Glutathione instability of drug-sensitive red cells: a new method for in vitro detection of drug sensitivity. *J Lab Clin Med* **49**: 84-95, 1957.
3. Boveris A, Oshino N, Chance B: Cellular production of hydrogen peroxide. *Biochem J* **128**: 617-30, 1972.
4. Corbucci GG, Montyanari G, Cooper MB, Jones DA, Edwards RHT: The effect of exertion on mitochondrial oxidative capacity and on some antioxidant mechanisms in muscle from marathon runners. *Int J Sports Med* **5**: 135, 1984.
5. Crane FL, Sun IL, Clark MG, Grebing C, Low H: Transplasma-membrane redox systems in growth and development. *Biochim Biophys Acta* **811**: 233-64, 1985.
6. Davies KJA, Quintanhila AT, Brooks GA, Packer L: Free radical tissue damage produced by exercise. *Biochem Biophys Res Commun* **107**: 1198-205, 1985.



7. Dufaux B, Heine O, Kothe A, Prinz U, Rost R: Blood glutathione status following distance running. *Int J Sports Med* **18**: 89-93, 1997.
8. Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC: Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Arch Biochem Biophys* **282**: 78-83, 1990.
9. Fantone JC, Ward PA: Polymorphonuclear leukocyte-mediated cell and tissue injury: oxygen metabolites and their relation to human disease. *Human Pathol* **16**: 973-8, 1985.
10. Gohil K, Viguie C, Stanley WC, Brooks GA, Packer L: Blood glutathione oxidation during human exercise. *J Appl Physiol* **64**: 115-9, 1988.
11. Goldfarb AH, McIntosh MK, Boyer BT, Fatouros J: Vitamin E effects on indexes of lipid peroxidation in muscle from DHEA-treated and exercised rats. *J Appl Physiol* **76**: 1635, 1994.
12. Jackson MJ, O'Farrell S: Free radicals and muscle damage. *Brit Med Bull* **49**: 630-41, 1993.
13. Jenkins RR, Friedland R, Howald H: The relationship of oxygen uptake to superoxide dismutase and catalase activity in human skeletal muscle. *Int J Sports Med* **5**: 11-4, 1984.
14. Kanter MM, Nolte L, Holloszy JO: Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J Appl Physiol* **74**: 965-9, 1993.
15. Karthuis RJ, Granger DN, Tounsley MI, Taylor AR: The role of oxygen-derived free radicals in ischaemia-induced increases in canine skeletal muscle vascular permeability. *Circ Res* **57**: 599-609, 1985.
16. Keul J, Doll E, Kepler D: *Energy Metabolism of Human Muscle*. S. Karger, Basel, 1972.
17. Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Barstow TJ: The effect of exercise intensity on lipid peroxidation. *Med Sci Sports Exerc* **29**: 1036-9, 1997.
18. Lovlin R, Cottle W, Pyke I, Kavanagh M, Belcastro AN: Are indices of free radical damage related to exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* **56**: 313-6, 1987.
19. Maglischo EW: *Energy Metabolism and Swimming Performance, Swimming Even Faster*, Mayfield Publishing Company, California, 1993.
20. Margaritis I, Tessier F, Richard M-J, Marconnet P: No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. *Int J Sports Med* **18**: 186-90, 1997.
21. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G: Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacemic performance in highly trained aerobic and sprint athletes. *J Sports Med Phys Fitness* **37**: 235-9, 1997.
22. Mc Cord JM: Oxygen-derived free radicals in post-ischaemic tissue injury. *N Eng J Med* **312**: 159-63, 1985.

23. Mena P, Maynar M, Gutierrez JM, Maynar J, Timon J, Campillo JE: Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers. Adaptation to training. *Int J Sports Med* **12**: 563-6, 1991.
24. Ohno H, Sato Y, Yamashita K, Doi R, Arai K, Kondo T, Taniguchi N: The effect of brief physical exercise on free radical scavenging enzyme systems in human red blood cells. *Can J Physiol Pharmacol* **64**: 1263-5, 1986.
25. Okhawa H, Ohiski N, Yagi K: Assay for lipid peroxidation in animal tissue by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem* **95**: 351-8, 1979.
26. Sahlin K, Ekberg K, Cizinsky S: Changes in plasma hypoxanthine and free radical markers during exercise in man. *Acta Physiol Scand* **142**: 275-81, 1991.
27. Salminen A, Vihko V: Endurance training reduces the susceptibility of mouse skeletal muscle to lipid peroxidation in vitro. *Acta Physiol Scand* **117**: 109-13, 1983.
28. Venditti P, Di Meo S: Effect of training on antioxidant capacity, tissue damage, and endurance of adult male rats. *Int J Sports Med* **18**: 497-502, 1997.
29. Viguie CA, Frei Balz, Shigenaga MK, Ames BN, Packer L, Brooks GA: Antioxidant status and indexes of oxidative stress during consecutive days of exercise. *J Appl Physiol* **75**: 566-72, 1993.
30. Winterbourn CC, Hawkins RE, Brian M, Corell RW: The estimation of red cell superoxide dismutase activity. *J Lab Clin Med* **85**: 337-42, 1975.