



Evaluacija oksidativnog statusa kod vrhunskih sportista-karatista u procesu treninga

Oxidative status evaluation in elite karate athletes during training process

Snežana Pešić*, Vladimir Jakovljević†, Dejan Čubrilo†, Vladimir Živković†,
Vladimir Jorga‡, Vujadin Mujović§, Biljana Stojimirović||

Dom zdravlja Obrenovac, *Služba za hemodijalizu, Obrenovac, Srbija; Univerzitet u Kragujevcu, Medicinski fakultet, †Katedra za fiziologiju, Kragujevac, Srbija; Univerzitet u Beogradu, Medicinski fakultet, ‡Institut za higijenu, §Institut za fiziologiju, Beograd, Srbija; Klinički centar Srbije, ||Institut za urologiju i nefrologiju, Beograd, Srbija

Apstrakt

Uvod/Cilj. Oksidativni stres je stanje poremećene ravnoteže između reaktivnih vrsta kiseonika (ROS) i reaktivnih vrsta azota (RNS) sa jedne strane i antioksidativne zaštite sa druge. Pri tom, dolazi do ireverzibilnih promena u funkciji ćelije koje dovode do patoloških promena u tkivu, razvoja velikog broja bolesti i ubrzanog procesa starenja. Povećana potrošnja kiseonika u toku treninga može biti uzrok oksidativnog stresa. Cilj ove studije bio je da se praćenjem parametara oksidacionog stresa i komponenti antioksidacione zaštite u toku trenažnog procesa, utvrdi oksidativni status vrhunskih sportista – karatista u stanju mirovanja i nakon opterećenja. **Metode.** Studijom prevalencije obuhvaćena je grupa ispitanika od 30 vrhunskih sportista – karatista u toku trenažnog procesa. Svi ispitanici bili su muškog pola, životnog doba od 16 do 30 godina. Ispitivanje je sprovedeno u stanju mirovanja i nakon opterećenja. Određivan je oksidativni status preko nivoa superoksid-anjon radikala (O_2^-), vodonik-peroksida (H_2O_2), kao prooksidanata, i enzima antioksidacionog zaštitnog sistema – superoksid-dismutaze (SOD) i katalaze (CAT) u eritrocitima. **Rezultati.** Ispitivana grupa mladih vrhunskih sportista bila je homogena, sa normalnom telesnom masom i normalnim indeksom telesne mase. Utvrđeno je statistički značajno sniženje nivoa O_2^- i statistički značajan porast nivoa H_2O_2 posle opterećenja. Razlika u aktivnosti SOD nije se značajno menjala, dok se aktivnost CAT posle napora značajno povećala. **Zaključak.** Dugotrajno, programirano fizičko vežbanje ne potencira nastanak oksidativnog stresa, dok ekscenčna maksimalna fizička opterećenja mogu uzrokovati njegov nastanak.

Ključne reči:

medicina, sportska; stres, oksidativni; slobodni radikali; vežbanje; vežbanje, testovi.

Abstract

Background/Aim. Oxidative stress is a state of disturbed balance between reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS) on the one hand, and antioxidative defense on the other. As a result of oxidative stress we have irreversible changes in cell function leading to pathological tissue changes, development of many diseases and fast aging process. Increased consumption of oxygen during exercise could be the cause of oxidative stress. The aim of the study was to establish oxidative status of elite karate athletes in the state of rest and after the loading, monitoring the parameters of oxidative stress and components of antioxidative defense in a training process. **Methods.** During training process, a group of 30 elite karate athletes was included in the study of prevalence. They were males, from 16 to 30 years of age. The examination was conducted both in resting condition and after the loading. Oxidative status was determined by the level of superoxide anion radical (O_2^-), hydrogen peroxide (H_2O_2) as prooxidants, and enzymes of the antioxidant defense system: superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT). **Results.** There was a homogenous group of young athletes of normal weight and fats percentage. A significant decrease of O_2^- after the load was founded, while the levels of H_2O_2 was significantly increased. Activity of SOD was not significantly changed after exercise while that of CAT was significantly increased. **Conclusion.** In the long run a programmed physical exercise does not lead to oxidative stress, but an excessive physical load may cause its occurrence.

Key words:

sports medicine; oxidative stress; free radicals; exercise; exercise test.

Uvod

Oksidativna oštećenja ćelija posledica su oksidativnog stresa. Radi se o ozbiljno narušenom balansu između produkcije reaktivnih vrsta kiseonika (ROS) i reaktivnih vrsta azota (RNS), sa jedne strane i antioksidativne zaštite, sa druge¹. Oksidativni stres definisan je kao poremećaj prooksidativno-antioksidativne ravnoteže u pravcu prooksidativne prevage, što dovodi do potencijalnih oštećenja².

Oksidativni stres vezan je i za proces starenja. Prema teoriji starenja zasnovanoj na slobodnim radikalima, u procesu starenja propada i slabi prirodna antioksidativna sposobnost organizma usled genetički programirane redukcije u sintezi antioksidanasa ili smanjenja apsorpcije antioksidativnih vitamina, što potencira delovanje prooksidanasa (ROS) i dovodi do pojave starenja. Oksidativna oštećenja su neizbežna pojava u toku aerobnog načina života.

Reaktivne vrste kiseonika mogu da budu uključene u formiranje takozvanih klastrogenih faktora (faktori koji razaraju hromozome), pojave koja se u poslednje vreme povezuje sa procesom kancerogeneze³. Pored kancerogeneze, dokazano je da je oksidativni stres odgovoran za nastanak velikog broja degenerativnih procesa, bolesti i sindroma, kao što su ateroskleroza, ishemijska bolest srca, ishemija-reperfuzija, hronične inflamatorne bolesti, akutni inflamatorni poremećaji, fotooksidativna oštećenja oka, oboljenja centralnog nervnog sistema i mnoštvo poremećaja vezanih za starenje, uključujući čak i same ćelije koje leže u osnovi starenja⁴. Neki od ovih poremećaja mogu biti pogoršani ili inicirani dejstvom brojnih prooksidativnih agenasa iz okoline, hrane i lekova.

Prekomerna produkcija ROS i RNS, njihova produkcija u neodgovarajućem odnosu (posebno superoksid anjon radikala (O_2^-), i NO) ili insuficijencija antioksidativne zaštite mogu izazvati stres ćelija i tkiva. Oksidativni stres može aktivirati odbrambene sisteme i učiniti ih otpornijim na moguća oštećenja. Ako je oksidativni stres prekomeran ili ako su odbrambeni ili reparativni odgovori neadekvatni, dolazi do oštećenja ćelije⁵. Ćelijska oštećenja mogu biti izazvana mehanizmima kao što su oksidativno oštećenje proteina, lipidna peroksidacija, prekidi lanaca DNA i modifikacija nukleinskih baza i porast koncentracije intracelularnog slobodnog Ca^{2+} .

Najbolje proučena štetna posledica delovanja reaktivnih ROS na žive organizme je lipidna peroksidacija, odnosno niz lančanih reakcija slobodnih radikala koje dovode do razaranja polinezasićenih masnih kiselina (*polyunsaturated fatty acids*), što ima za posledicu razaranje ćelijskih membrana i smrt ćelija⁶. Potencijalna oštećenja vezana su za reakcije viška reaktivnih vrsta kiseonika sa lipidima, proteinima, nukleinskim kiselinama i ugljenim hidratima.

Antioksidativni zaštitni sistem – *antioxidant defence system* (AOS) nastao je tokom evolucije kod svih aerobnih organizama, kako bi se sprečila, ograničila ili „popravila“ oštećenja nastala delovanjem reaktivnih ROS. Bilo da su to brojna hidrosolubilna i liposolubilna antioksidativna jedinjenja koja živi organizmi uzimaju iz okoline ili antioksidativni enzimi koje svi aerobni organizmi sintetišu, ona imaju ulogu

da inaktiviraju ROS ili da prekidaju reakcije u kojima oni nastaju. Antioksidativni enzimi i jedinjenja nisu potpuno efikasni u sprečavanju oksidativnih oštećenja. Ćelije proizvode enzime koji uklanjaju ili popravljaju oštećenja lipida, proteina i DNA (reparativni enzimi). S obzirom na to da intenzitet oksidativnog stresa varira, organizmi su razvili sposobnost adaptacije na takve promene – indukciju sinteze antioksidativnih enzima i reparativnih enzima⁷. Antioksidativni enzimi zajedno sa antioksidativnim supstancama i reparativnim enzimima čine zaštitni sistem protiv oksidativnih oštećenja organizma⁸⁻¹⁰.

Glavni kriterijum prema kome neko jedinjenje pripada antioksidativnom zaštitnom sistemu je taj da je to „svaka supstanca, koja, prisutna u malim koncentracijama u poređenju sa oksidativnim supstratom, značajno odlaže i sprečava oksidaciju supstrata“¹¹. Antioksidativni enzimski sistem čine sledeći enzimi: superoksid-dismutaza (SOD), katalaza (CAT), kao i enzimi glutacion-redoks ciklusa, a to su: glutation-peroksidaza (GSH-Px), glutation – S-transferaza (GST) i glutation-reduktaza (GR).

Ovom studijom prvi put je ispitivan oksidativni status kod sportista u našoj zemlji. Osnovni cilj istraživanja bio je da se utvrdi oksidativni status vrhunskih sportista – karatista, a u okviru njega da se utvrdi antropometrijsko-morfološki status ispitivanih sportista, i njihov oksidativni status u trenajnom procesu, pre i posle opterećenja.

Metode

Studijom preseka ili studijom prevalencije bilo je obuhvaćeno 30 vrhunskih sportista – karatista u toku trenajnog procesa. Svi ispitanici bili su muškog pola, životnog doba od 16 do 30 godina, sa sportskim stažom u trajanju od najkraće pet godina (istovremeno bili su članovi reprezentacije najkraće dve godine). Ispitivanje je sprovedeno u pretakmičarskoj fazi. Trening je sproveden u redovnom terminu u 20 h i trajao je 90 minuta.

Trening se sastojao od tri strukturne jedinice zagrevanje, osnovni deo i opuštanje. Zagrevanje je trajalo 15 minuta, osnovni deo 60 minuta i opuštanje 15 minuta. Zagrevanje je bilo individualano, specifično, centrirano prema zglobovima: skočni zglobovi, kolena, kičma i zglobovi ramenog pojasa. Srčana frekvencija, kao pokazatelj fizičkog opterećenja, iznosila je prosečno 110/min na kraju zagrevanja.

Osnovni deo treninga sastojao se od kate *Kitei*, koja je obavezna u disciplini *fuku-go* (to je disciplina u kojoj takmičari neizmenično rade *kumite*-borbu i katu *Kitei*). Ova kata je specifična po tome što se sastoji od osnovnih ručnih i nožnih tehnika, skokova i svih osnovnih stavova. Obuhvata osnovne ručne buduće tehnike, blokove, hvatove i udarce laktom. Karate tehnike su uzete iz tri glavna, osnovna karate stila (*Shoto-kan*, *Goju-ryu* i *shito-ryu*). Prosečno trajanje kate je 90 sec. Vežbanje kate izvodilo se intervalnom metodom, tri jedinice rada i jedna jedinica odmora. Po završenom izvođenju kate radena je borba – *kumite* u trajanju od 3 min.

Antropomorfološki status određivan je pre i posle treninga – telesna visina (TV), telesna masa (TM), indeks telesne mase (*body mass index* – BMI). Određivanje oksidativ-

nog/antioksidativnog statusa vršeno je iz uzoraka krvi uzete u stanju mirovanja, pre početka treninga i nakon završenog intenzivnog treninga. U lizatu eritrocita određivane su aktivnosti SOD i CAT. Vrednosti reaktivnih kiseoničnih vrsta, H_2O_2 i O_2^- , određivane su u plazmi. Aktivnost SOD određivana je adrenalinskom metodom¹². Za određivanje aktivnosti CAT korišćena je metoda koju je opisao Beutler¹³. Nivo H_2O_2 i O_2^- u plazmi odredivan je spektrofotometrijski^{14,15}.

Među deskriptivnim statističkim parametrima za nivo analiziranih obeležja, izračunavana je aritmetička sredina (\bar{x}) sa merama disperzije (standardnom devijacijom – SD i standardnom greškom – SE), 95% interval poverenja, medijana, kao i rasporedi percentilne distribucije i relativnih frekvencija.

Za testiranje statističke značajnosti i proveru hipoteza korišćeni su sledeći statistički postupci: Studentov *t* test za zavisne uzorke, Wilcoxon test ekvivalentnih parova, Friedman test, Pearson koeficijenti korelacije sa utvrđivanjem statističke značajnosti.

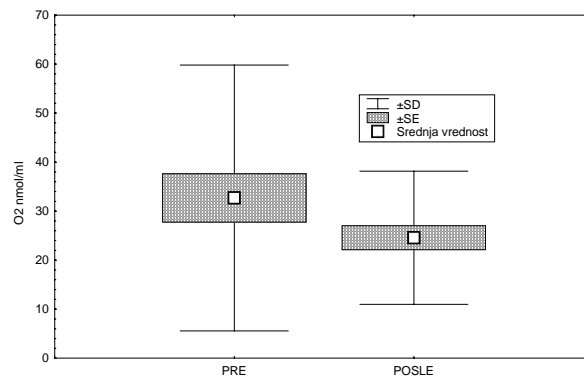
Među multivarijantnim statističkim metodama, korišćena je diskriminaciona analiza i kanonična korelaciona analiza.

Diskriminaciona analiza je metoda koja se bavi razdvajanjem različitih grupa i alokacijom opservacija u unapred definisane grupe. Po stepenu svoje objektivnosti i nivou teorijske savršenosti ona predstavlja metodu izbora u kvantifikaciji razlika između pojedinih grupa, ili za grupe ispitanika u različitim istraživačkim fazama. U našem radu pomoću ove analize želeli smo da utvrdimo koja obeležja najviše utiču na razdvajanje ispitivanih sportista pre i posle opterećenja u trenajnom procesu.

Rezultati

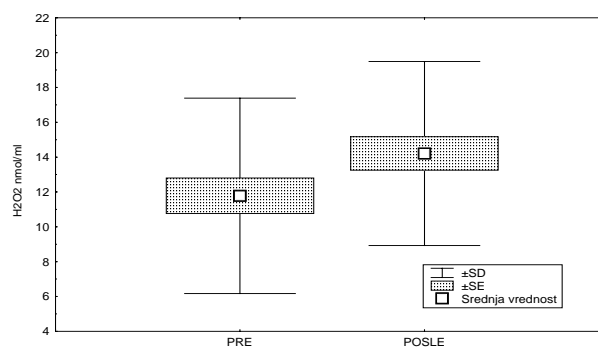
Demografske i antropometrijske karakteristike ispitanika (tabela 1) pokazuju da se radi o mladim sportistima, pro-

čajne ($t = 1,453$; $p > 0,05$), dok je prosečna vrednost aktivnosti CAT bila statistički značajno veća ($t = 3,498$; $p < 0,005$) (slike 3 i 4). Dobijena empirijska distribucija kod oba ispitivana enzima bila je slična normalnoj distribuciji.



Sl. 1 – Promena nivoa superoksid-anjon radikala pre i posle opterećenja ($p < 0,05$)

SD – standardna devijacija; SE – standardna greška; CI interval poverenja



Sl. 2 – Promena nivoa vodonik-peroksida (H_2O_2) pre i posle opterećenja ($p < 0,001$)

SD – standardna devijacija; SE – standardna greška; CI interval poverenja

Tabela 1

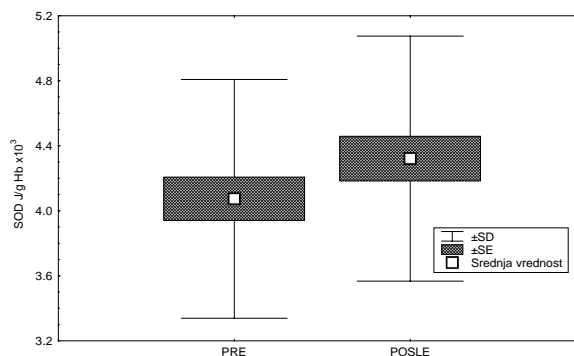
Demografske i antropometrijske karakteristike ispitanika

Karakteristike ispitanika	\bar{x}	SD	95% C.I.	Min-Max	Med
Životno doba (godine)	20,9	4,1	19,4–22,5	15–29	20,5
Sportski staž (godine)	6,7	3,6	5,4–8,1	3–17	6,5
Telesna visina (cm)	180,9	0,9	178,9–182,9	170–198	180
Telesna masa (kg)	72,6	1,7	69,0–76,1	60–92	71,5
Indeks telesne mase (kg/m^2)	22,1	0,41	21,27–22,95	19,01–25,63	22,69

sečnog životnog doba $20,9 \pm 4,1$ godina, sa solidnim sportskim iskustvom od $6,7 \pm 3,6$ godina. Distribucija TV i TM nije se razlikovala od normalne distribucije. Prosečna vrednost BMI kod ispitivanih sportista bila je $22,11 \pm 0,41 kg/m^2$, što je u skladu sa nalazima drugih studija¹⁶.

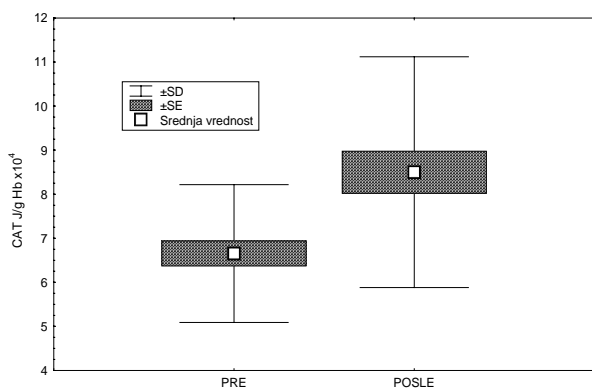
Ispitivanjem oksidativnog statusa došli smo do rezultata da se nakon trenajnog procesa statistički značajno smanjuju prosečne vrednosti O_2^- ($Z = 2,191$; $p < 0,05$) (slika 1) i značajno povećavaju srednje vrednosti nivoa H_2O_2 ($Z = 2,619$; $p < 0,001$) (slika 2). Empirijska distribucija pre i posle trenajnog procesa statistički značajno se razlikuje od normalne kod obe ispitivane ROS.

Razlike u prosečnim vrednostima aktivnosti SOD pre i posle trenajnog procesa nisu potvrđene kao statistički zna-



Sl. 3 – Promena nivoa superoksid-dismutaze (SOD) pre i posle opterećenja ($p > 0,05$)

SE – standardna greška; SD – standardna devijacija; CI interval poverenja



Sl. 4 – Promena nivoa katalaze (CAT) pre i posle opterećenja ($p < 0,005$)

SD – standardna devijacija; SE – standardna greška; CI interval poverenja

Diskriminacionom analizom posmatrane su sve varijable oksidativnog statusa pre i posle opterećenja. Najveću i najznačajniju diskriminativnost pokazali su nivo CAT i SOD, a manji nivo O_2^- i H_2O_2 .

Rezultati korelacione analize pre opterećenja pokazali su da najveći stepen povezanosti postoji između ispitivanih ROS ($r = 0,719$; $p < 0,01$). Blaga korelacija dobijena je između nivoa O_2^- i CAT i nije potvrđena kao signifikantna. Ostale korelacije bile su niske ili gotovo neznačajne. Posle opterećenja najveća povezanost, ali inverzna, dobijena je za enzime antioksidativnog zaštitnog sistema CAT i SOD. U našem daljem ispitivanju analiziran je stepen korelacije svakog pojedinačnog parametra pre i posle opterećenja, kao i kanonična korelaciona analiza za sve parametre oksidativnog statusa. Najveći stepen korelacije za izmerene vrednosti pre i posle opterećenja dobijen je za nivo O_2^- ($r = 0,651$; $p < 0,001$) i H_2O_2 ($r = 0,586$; $p < 0,001$), dok su za aktivnosti CAT ($r = 0,115$; $p > 0,05$) i SOD ($r = 0,212$; $p > 0,05$) dobijene slabe ili blage korelacije. Međutim, ako se posmatra grupa ispitivanih parametara oksidativnog statusa, iz dobijene kanonične korelacione analize vidi se da je korelacija visoka i statistički značajna ($R_{can} = 0,893$; $F = 3,83$; $p < 0,001$). Korelacija između O_2^- i H_2O_2 sa jedne strane i SOD i CAT sa druge, blaga je i nesignifikantna.

Diskusija

Vrednosti ispitivanih antropometrijskih obeležja naših sportista u skladu su sa nalazima drugih studija¹⁶.

Trening može imati pozitivne ili negativne efekte na oksidativni stres u zavisnosti od opterećenja i drugih elemenata. Negativni efekti se najčešće dovode u vezu sa pretreniranošću¹⁷. Iorio¹⁸ je pokazao primenom *diacron reactive oxygen metabolites* (d-ROMs) testa (*Diacron International sas patent*, Grosseto, Italy) kojim se prati nivo ROS u serumu/plazmi (prvenstveno H_2O_2) da rekreativci i vrhunski sportisti imaju niže vrednosti ROS u poređenju sa osobama koje se ne bave sportom. Takođe, nakon vežbanja nivo ROS u serumu povećao se u odnosu na bazalne vrednosti, merene

u stanju mirovanja i kod sportista i kod osoba koje se ne bave sportom, ali su vrednosti d-ROMs testa kod sportista bile niže u poređenju sa osobama koje se ne bave sportom. Ove činjenice pokazuju da osobe koje se ne bave sportom imaju manje efikasan AOS u odnosu na sportiste^{18,19}.

Dosadašnja istraživanja, takođe, pokazala su da se preventivnim delovanjem, unosom egzogenih antioksidanasa ishranom ili u formi specifične suplementacije, neželjena dejstva reaktivnih vrsta kiseonika mogu redukovati.

Jedno od mogućih objašnjenja da je nakon opterećenja, tokom intenzivnog treninga, došlo do statistički značajnog smanjenja nivoa O_2^- i porasta koncentracije H_2O_2 nalazi se u brzini hemijskih reakcija u kojima se ovi slobodni radikali razgrađuju. Brzina enzimske reakcije u kojoj SOD katalizuje konverziju O_2^- u molekularni kiseonik i H_2O_2 iznosi $2 \times 10^9 \text{ mol}^{-1} \text{ sec}^{-1}$ ²⁰, dok se katalazna brza reakcija odvija brzinom $10^7 \text{ mol}^{-1} \text{ sec}^{-1}$, pri čemu dolazi do razgradnje H_2O_2 u vodu i molekularni kiseonik. Dakle, O_2^- se razgrađuje brže od H_2O_2 .

Aktivnost ukupne SOD pokazuje minimalne razlike u ispitivanim fazama. Generalno male razlike u aktivnosti SOD u skladu su sa nalazima drugih autora, da se aktivnost SOD značajno menja tek pri visokoj produkciji reaktivnih vrsta kiseonika²¹. Porast vrednosti SOD odgovara i nalazima drugih autora kod drugih sportista (vrhunski biciklisti, fudbaleri)^{22,23}. Dakle, smanjenje koncentracije O_2^- praćeno je, na prvi pogled, paradoksalnim beznačajnim promenama u enzimskoj aktivnosti SOD. Objašnjenje najverovatnije leži u činjenici da je količina O_2^- prisutna pre i posle opterećenja nedovoljno visoka da bi značajno stimulisala SOD. Takođe, najverovatnije je da nivo antioksidanasa u plazmi (nažalost, nisu određivani), u prvom redu askorbata i dihidroaskorbata, u dovoljnoj meri kupira oslobađanja O_2^- izazvano fizičkim opterećenjem.

S druge strane porast nivoa H_2O_2 praćen je porastom aktivnosti antioksidativnog enzima CAT u eritrocitima, što predstavlja najznačajniji rezultat našeg istraživanja. Ovaj podatak nedvosmisleno ukazuje na činjenicu da je kod vrhunskih sportista koji su u dugogodišnjem intenzivnom treningu (što je, inače bila naša ispitivana grupa) došlo do fantastičnog razvoja enzimskog kompenzatornog mehanizma nakon potencijalno oksidativnog oštećenja izazvanog fizičkim opterećenjem, odnosno povećanja ekspresije enzima koji predstavlja drugi nivo antioksidativne zaštite u eritrocitima u kasnadi $O_2^-/SOD/H_2O_2/CAT$.

Zaključak

Kontinuirano bavljenje pravilno doziranom fizičkom aktivnošću, dovodi do protektivnih efekata na eventualni redoks stres pri intenzivnom fizičkom opterećenju. Rezultati ovog istraživanja ukazuju da ni intenzivan trening, ukoliko je studiozno pripremljen ne mora biti potencijalni uzrok odloženih zdravstvenih problema, već, naprotiv, dovodi do održavanja fiziološkog balansa u organizmu, bar kada govorimo o redoks statusu.

L I T E R A T U R A

1. *Hallivell B, Gutteridge JMC.* Free radicals in biology and medicine. 2nd ed. Oxford, UK. New York: Oxford University Press; 1999.
2. *Sies H.* Oxidative stress: introductory remarks. In: *Sies H,* editor. Oxidative stress. New York: Academic Press; 1985. pp 281–314.
3. *Emerit I.* Reactive oxygen species, chromosome mutation, and cancer: possible role of clastogenic factors in carcinogenesis. *Free Radic Biol Med* 1994; 16(1): 99–109.
4. *Darley-Usmar V, Hallivell B.* Blood radicals: reactive nitrogen species, reactive oxygen species, transition metal ions, and the vascular system. *Pharm Res* 1996; 13(5): 649–62.
5. *Hallivell B, Whiteman M.* Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean? *Br J Pharmacol* 2004; 142(2): 231–55.
6. *Cotgreave LA, Moldéus P, Orrenius S.* Host biochemical defense mechanisms against prooxidants. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1988; 28: 189–212.
7. *Davies KJ.* Oxidative stress: the paradox of aerobic life. *Biochem Soc Symp* 1995; 61: 1–31.
8. *Ji LL.* Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. *Free Radic Biol Med* 1995; 18(6): 1079–86.
9. *Mujović VM.* ed. Autacoid system. Belgrade: Nauka; 1998. (Serbian)
10. *Kingsley MI, Wadsworth D, Kilduff LP, McEneny J, Benton D.* Effects of phosphatidylserine on oxidative stress following intermittent running. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37(8): 1300–6.
11. *Hallivell B.* How to characterize a biological antioxidant. *Free Radic Res Commun* 1990; 9(1): 1–32.
12. *Misra HP, Fridovich I.* The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *J Biol Chem* 1972; 247(10): 3170–5.
13. *Beutler E.* Catalase. In: *Butler E,* editor. Red cell metabolism. A manual of biochemical methods. New York: Grune and Stratton; 1982. p. 105–6.
14. *Pick E, Keisari Y.* A simple colorimetric method for the measurement of hydrogen peroxide produced by cells in culture. *J Immunol Methods* 1980; 38(1–2): 161–70.
15. *Auclair C, Voisin E.* Nitroblue tetrazolium reduction. In: *Greenwald RE,* editor. CRC Handbook of Methods for Oxygen Radical research. Boca Raton: CRC Press; FL 1985. pp. 123–32.
16. *Baker JS, Davies B.* Variation in resistive force selection during brief high intensity cycle ergometry: implications for power assessment and production in elite karate practitioners. *Journal of Sport Science and Medicine* 2006; CSSI, 42–6.
17. *Finaud J, Lac G, Filaire E.* Oxidative stress: relationship with exercise and training. *Sports Med* 2006; 36(4): 327–58.
18. *Iorio EL.* d-ROMs test in sport. *Cosmetic News* 2004; 157: 272–75.
19. *Iorio EL.* Oxidative stress, sport trauma and rehabilitation. New proposals for an integrated approach. Bologna: Proceedings XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology. Bologna, Italy: 2005. p. 127.
20. *Fridovich I.* Superoxide radical: an endogenous toxicant. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1983; 23: 239–57.
21. *Spasić MB, Sačić ZS, Bužadžić B, Korać B, Blagojević D, Petrović VM.* Effect of long-term exposure to cold on the antioxidant defense system in the rat. *Free Radic Biol Med* 1993; 15(3): 291–9.
22. *Lekbi C, Gupta PH, Singh B.* Influence of exercise on oxidant stress products in elite Indian cyclists. *Br J Sports Med* 2007; 41(10): 691–3.
23. *Schippinger G, Wonisch W, Abuja PM, Fankhauser F, Winkelhofer-Roob BM, Halwachs G.* Lipid peroxidation and antioxidant status in professional American football players during competition. *Eur J Clin Invest* 2002; 32(9): 686–92.

Rad primljen 28. X 2008.