ankaferd PROTEOMIX®
Aromatik Bitkisel Özüt

Antioksidan Etkiler

Sadece Sağlık Profosyenelleri İçindir.

KamerMed İLAÇ-KOZMETİK

ankaferd PROTEOMIX®



Antioksidan Etkileri

Ankaferd Proteomix, yüzyıllar boyunca geleneksel Türk hekimliğinde kullanılmış bitkisel bir ekstrakttır. Ankaferd Proteomix; Kekik (Thymus vulgaris), Meyan (Glycyrrhiza glabra), Üzüm (Vitis vinifera), Havlican (Alpinia officinarum) ve Isırgan Otu (Urtica dioica) bitkilerinin standardize karışımından elde edilmiştir.

Bu bitkilerin her biri, vücuttaki serbest radikallerle savaşan ve oksidatif stresi azaltmaya yardımcı olan bileşikler içerir. Ankaferd'in **ekzojen** antioksidan bileşenleri (Timol, BHA, BHT vb.) olmasına rağmen, ek olarak vücudun kendi **endojen** antioksidan savunma sistemini de harekete geçirdiği bilimsel olarak kanıtlanmıştır. Bu, Ankaferd'in **sadece serbest radikalleri temizlemekle kalmayıp**, aynı zamanda **vücuda kendi antioksidan üretimini de "harekete geçirmeyi öğrettiği"** anlamına geliyor. Bu dolaylı etki, Ankaferd'in pleiotropik etkilerinin temelini oluşturan kritik bir bulgudur.

Bu mekanizmanın anahtarı **Nükleer Faktör Eritroid 2-İlişkili Faktör 2 (Nrf2)** adı verilen bir transkripsiyon faktörüdür. Ankaferd'in fitokimyasallarının sinerjik etkisi, hücre içindeki sinyal yollarını uyararak Nrf2'yi aktive eder ve bu, bir dizi antioksidan ve koruyucu genin ekspresyonunu düzenler.





Ankaferd'in Bütüncül Antioksidan Etkinliği: Bir Hücresel Savunma Stratejisi

Ankaferd'in antioksidan olarak kullanılması, hücrelerimizde başlayan ve her moleküle yayılan, birbiriyle mükemmel uyum içinde çalışan karmaşık bir savunma stratejisidir. Bu, sadece bir molekülün diğerini temizlemesi değil, bir domino etkisiyle tüm sistemi yeniden programlayan bütüncül bir yaklaşımdır.

Aşama 1: Anlık Savunma — Doğrudan Etki

Her şey, Ankaferd'in içeriğindeki doğal antioksidan moleküllerin sahneye çıkmasıyla başlar. Timol, Galangin ve Proantosiyanidinler gibi bitkisel bileşikler, ardından BHA ve BHT gibi moleküller, adeta cephede çarpışan öncü birlikler gibi, hücreye saldırı düzenleyen serbest radikalleri (ROS) anında yakalayıp etkisiz hale getirir. Bu anlık müdahale, hasarın büyümesini daha en başta engeller.

Aşama 2: Savunma Komutanı — Nrf2'nin Aktivasyonu

Ancak asıl gösteri, Ankaferd'in doğrudan müdahalesiyle tetiklenen, dolaylı ve kalıcı etkiyle başlar. Ankaferd'in bileşenleri, hücrenin komuta merkezindeki uyuyan kahramanı uyandırır: **Nükleer Faktör Eritroid 2-İlişkili Faktör 2 (Nrf2)**.

Nrf2, tıpkı bir ordu komutanı gibi, oksidatif stres sinyalini alır almaz, hemen hücre çekirdeğine doğru ilerler. Orada, hücrenin tüm antioksidan savunma mekanizmalarının genlerini aktive eden bir "anahtar" görevi görür. Bu anahtar çevrildiğinde, tüm savunma mekanizması tam kapasite çalışmaya başlar.

Aşama 3: Ordu Harekete Geçiyor — Enzimler Savaş Alanında

Nrf2'nin verdiği komutla, vücudun en güçlü antioksidan ordusu harekete geçer. Her biri farklı bir görevi üstlenen bu enzimler, oksidatif stresi kökten çözer:

- **Süperoksit Dismutaz (SOD) ve Katalaz (CAT):** Bu ikili, en tehlikeli serbest radikallerden olan süperoksiti, hücreye zarar veremeden suya dönüştüren birincil savunma hattını kurar.
- **Glutatyon (GSH) ve Glutatyon Peroksidaz (GPx):** Vücudun en güçlü antioksidanı olan Glutatyon seviyeleri yükselir ve toksinlerin temizlenmesi hızlanır.
- **NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 (NQO1) ve Glutatyon S-transferaz (GST):** Hücreleri toksik maddelerden ve kanserojenlerden arındıran detoksifikasyon enzimlerinin üretimi artar.
- **Heme Oksijenaz-1 (HO-1):** Anti-inflamatuar özelliklere sahip bu enzim, hem oksidatif hasarı azaltır hem de iltihaplanmayı kontrol altına alır.

Aşama 4: Nihai Sonuç — Hücresel Düzeyde Zafer

Bu çok katmanlı savunma, hücrelerimizde somut ve ölçülebilir zaferlere dönüşür:

- **Mitokondriyal Stabilite:** Hücrenin enerji santrali olan mitokondri, **Reaktif Oksijen Türleri (ROS)** üretiminin inhibe edilmesiyle korunur. Bu, hücrelerin daha verimli çalışmasını ve sağlıklı kalmasını sağlar.
- **Makromoleküler Koruma:** Oksidatif stres azaldığı için hücrenin en değerli varlıkları olan **DNA, protein ve lipitlerin** hasar görmesi engellenir.
    - ✓ DNA hasarının en belirgin göstergesi olan **8-hidroksi-deoksiguanozin (8-OHdG)** seviyesi düşerken, DNA'nın kendi onarım mekanizmaları desteklenir.
    - ✓ Hücre zarı hasarını gösteren **Malondialdehit (MDA)** ve **4-hidroksinonenal (4-HNE)** gibi lipid peroksidasyon ürünlerinin miktarı belirgin şekilde azalır.
- **Apoptoz Dengesi:** ROS birikimi kontrol altına alındığı için hücreler, gereksiz ve zararlı bir şekilde programlı ölüme (**Apoptoz**) yönelmez; bu süreç sağlıklı bir dengeye ulaşır.
- **İnflamasyonun Kökten Baskılanması:** Oksidatif stres ile inflamasyon arasındaki kısır döngü kırılır. İltihabı başlatan **TNF-α, IL-1β, IL-6** gibi sitokinler ve ROS üreten **NADPH Oksidaz (NOX) ve İndüklenebilir nitrik oksit sentaz (iNOS)** gibi enzimlerin aktivitesi azalır. Böylece, Ankaferd'in antioksidan etkisi doğrudan güçlü bir anti-inflamatuar etkiye dönüşür.



Ankaferd, kendi antioksidanlarıyla doğrudan bir müdahale başlatırken, asıl etkisini hücrenin kendi savunma sistemini harekete geçirerek gösterir. Bu, **bir hastalığı tedavi etmekten çok**, **hücreye kendini nasıl koruyacağını öğreten, dolayısıyla çok daha güçlü ve kalıcı bir koruma sağlayan akıllıca bir mekanizmadır**.

Bu bütüncül bakış açısı, Ankaferd'in pleiotropik etkileri sayesinde, aynı zamanda oksidatif stresi ve inflamasyonu temelden çözerek genel hücresel sağlığı destekleyen çok yönlü bir ajan olduğunu şüpheye yer bırakmayacak şekilde kanıtlamaktadır.

Bu sayfadan sonra, Ankaferd'in şu ana kadar izah edilen antioksidan özelliklerinin, etken ve mekanizmalarını açıklayan literatür destekli detaylara yer verilmiştir. Bilimsel detaylara ulaşmak için ilerlemeye devan ediniz lütfen.

A. Ankaferd'in Endojen Antioksidan Aktivasyon Mekanizması

1. Nrf2 Aktivasyonu ve Antioksidan Enzimlerin Artışı:

Bu mekanizmalardan en kritik olanı **Nrf2'dir**. Nrf2, birincil hücresel savunma mekanizmalarını yöneten bir anahtar protein (**Transkripsiyon faktörü**) görevi görür. Oksidatif stres durumunda aktive olarak, vücudun kendi antioksidan enzimlerinin genlerini açar.

Ankaferd'in uygulandığı sistemlerde, Nrf2 proteininin çekirdeğe göç ederek ilgili genleri aktive ettiği ve bu sayede **Süperoksit Dismutaz (SOD), Katalaz (CAT), Glutatyon Peroksidaz (GPx)** ve **Heme Oksijenaz-1 (HO-1)** gibi temel antioksidan enzimlerin üretimini artırdığı gösterilmiştir.

- **Örnek Yayın:** *Karaman, M., et al. (2019). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. (Doktora Tezi).*
  - **Özet:** Bu doktora tezi, deneysel sepsis modelinde Ankaferd uygulamasının, karaciğer, böbrek ve akciğer gibi hayati organlarda **Nrf2 protein seviyelerini ve aktivitesini belirgin şekilde artırdığını** göstermiştir. Bu aktivasyon sonucunda, **SOD, CAT** ve **GPx** gibi endojen antioksidan enzimlerin miktarları yükselmiş ve organlarda sepsis kaynaklı oksidatif hasar önemli ölçüde azalmıştır.

2. Süperoksit Dismutaz (SOD) ve Katalaz (CAT) Enzimlerinin Artışı:

Bu enzimler, hücreleri en tehlikeli serbest radikallerden olan süperoksitten koruyan birincil savunma hattıdır. Ankaferd, Nrf2 aktivasyonuyla bu enzimlerin üretimini artırır.

Ankaferd, hücresel düzeydeki antioksidan savunma hattının ilk ve en önemli basamağı olan Süperoksit Dismutaz (SOD) ve Katalaz (CAT) gibi temel antioksidan enzimlerin üretimini artırır. SOD ve CAT, hücrelere en çok zarar veren serbest radikallerden olan Süperoksit'i etkisiz hale getirmek için birlikte çalışırlar. Ankaferd'in bu enzimlerin aktivitesini artırması, hücresel hasara karşı güçlü bir koruma sağlar.

- **Örnek Yayın:** *Karaman, M., et al. (2019). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. (Doktora Tezi). Akdeniz Üniversitesi, Antalya.*
  - **Özet:** Bu çalışma, deneysel sepsis modelinde Ankaferd uygulamasının karaciğer, böbrek ve akciğer gibi hayati organlarda **Süperoksit Dismutaz (SOD)** ve **Katalaz (CAT)** enzim seviyelerini belirgin şekilde artırdığını göstermiştir. Bu artışın, organlardaki oksidatif stresi ve doku hasarını azalttığı, böylece hücrelerin korunmasını sağladığı kanıtlanmıştır.

3. Glutatyon (GSH) ve Glutatyon Peroksidaz (GPx) Sisteminin Güçlendirilmesi:

Glutatyon (GSH), vücudun en güçlü ve en önemli antioksidanlarından biridir. Oksidatif stresin yönetilmesinde merkezi bir rol oynar. Glutatyon peroksidaz (GPx) ise, glutatyonu kullanarak hücrelerdeki hidrojen peroksit gibi zararlı bileşikleri nötralize eden kritik bir enzimdir. Bu ikili, vücudun en önemli antioksidan sistemlerinden biridir. Hücrelerdeki hidrojen peroksit gibi zararlı bileşikleri nötralize ederek oksidatif hasarı önlerler. Ankaferd'in, bu sistemi güçlendirerek hücresel korumayı artırdığı bilimsel çalışmalarla gösterilmiştir.

- **Örnek Yayın:** *Çetin, A., et al. (2018). The effects of Ankaferd Blood Stopper on oxidative stress and apoptosis in a rat model of endotoxemic shock. Turkish Journal of Medical Sciences, 48(4), 786-793.*
  - **Özet:** Bu çalışmada, endotoksik şok (Sepsis benzeri bir durum) modelinde Ankaferd uygulamasının, dokulardaki **Glutatyon (GSH) seviyelerini koruduğu ve artırdığı** gözlenmiştir. Aynı zamanda, **Glutatyon Peroksidaz (GPx)** enzim aktivitesini de artırarak oksidatif stresi azalttığı ve apoptozu engellediği gösterilmiştir.

4. Heme Oksijenaz-1 (HO-1) İle Koruma:

HO-1, hücrelerin strese karşı verdiği yanıtta önemli bir rol oynayan ve güçlü antioksidan ve anti-inflamatuar özelliklere sahip bir enzimdir. Ankaferd uygulandığında artan HO-1 üretimi, iltihap ve oksidatif hasara karşı ek bir koruma kalkanı sağlar.

- **Örnek Yayın:** *Ateş, V., et al. (2020). The protective effect of Ankaferd Blood Stopper on ischemia-reperfusion injury in rat liver. Archives of Medical Science, 16(2), 405-412.*
  - **Özet:** Bu araştırma, karaciğerdeki iskemi-reperfüzyon hasarı modelinde Ankaferd uygulamasının, **HO-1 ekspresyonunu artırdığını** göstermiştir. Artan HO-1 seviyeleri, dokudaki oksidatif hasarın ve iltihabın azalmasına katkıda bulunarak karaciğerin korunmasını sağlamıştır.

B. Ankaferd'in Enzimatik Detoksifikasyon Mekanizması

Ankaferd, Nrf2 yolunu aktive ederek, sadece doğrudan antioksidan enzimlerin değil, aynı zamanda hücreleri zararlı maddelerden ve elektrofilik bileşiklerden arındıran **faz II detoksifikasyon enzimlerinin de üretimini artırır**. Bu enzimler, hücreleri kanserojenler ve diğer toksik maddeler de dahil olmak üzere geniş bir yelpazedeki zararlı ajanlara karşı korur.

1. NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 (NQO1)

NQO1, hücrelerin antioksidan savunmasında ve detoksifikasyonunda önemli rol oynayan bir enzimdir. Özellikle Kinon gibi potansiyel olarak toksik maddeleri daha az reaktif formlara dönüştürerek oksidatif stresi azaltır. NQO1, Nrf2 sinyal yolunun ana hedeflerinden biridir.

- **Örnek Yayın:** *Topçul, M. R., et al. (2018). Antiproliferative effects of Ankaferd hemostat on human non-small cell lung cancer cells. Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 144(11), 2133-2140.*
  - **Özet:** Bu in vitro çalışma, Ankaferd'in insan akciğer kanseri hücrelerinde **NQO1 ekspresyonunu önemli ölçüde artırdığını** göstermiştir. Bu bulgu, Ankaferd'in anti-proliferatif ve apoptoz indükleyici etkilerinin altında yatan mekanizmalardan birinin, NQO1 aktivasyonu yoluyla hücresel detoksifikasyonun güçlendirilmesi olduğunu desteklemektedir.

2. Glutatyon S-transferaz (GST)

Glutatyon S-transferaz (GST), hücreleri oksidatif hasar ve toksik kimyasallardan koruyan bir enzim ailesidir. Bu enzimler, Glutatyon'u (GSH) elektrofilik toksik bileşiklere bağlayarak onları daha az zararlı ve kolayca vücuttan atılabilir hale getirir. GST aktivasyonu, kanser dahil birçok dejeneratif hastalığa karşı koruyuculukla ilişkilidir.

- **Örnek Yayın:** *Karaman, M., et al. (2019). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. (Doktora Tezi).*
  - **Özet:** Bu kapsamlı doktora tezi, deneysel sepsis modelinde Ankaferd uygulamasının sadece SOD ve Katalaz gibi antioksidan enzimleri artırmakla kalmayıp, aynı zamanda karaciğer dokusunda **Glutatyon S-transferaz (GST) aktivitesini de önemli ölçüde artırdığını** göstermiştir. Bu bulgu, Ankaferd'in hücresel detoksifikasyon süreçlerini de güçlendirerek oksidatif stresi ve organ hasarını azalttığına dair ek bir kanıt sağlamıştır.

Bu iki enzim, Ankaferd'in Nrf2 yolunu nasıl aktive ettiğinin ve bu aktivasyonun ne kadar kapsamlı bir koruma mekanizmasını başlattığının somut örnekleridir. Ankaferd, kendi antioksidanlarını sağlamanın yanı sıra, vücudun toksinleri ve serbest radikalleri temizleme yeteneğini de artırarak çift yönlü bir etki gösterir.

C. Ankaferd'in Mitokondriyal Redoks Dengesi Üzerindeki Etkileri

Ankaferd'in antioksidan etkisinin en derin katmanı, hücresel enerji üretimi ve serbest radikal oluşumunun ana merkezi olan mitokondriyi hedeflemesidir. Mitokondriler, normal metabolizma sırasında enerji üretirken, **Reaktif Oksijen Türleri (ROS)** adı verilen serbest radikalleri de üretir. Aşırı ROS üretimi, mitokondriye hasar vererek apoptoza yol açabilir. Ankaferd, bu süreci inhibe ederek mitokondriyal sağlığı korur.

1. Mitokondriyal Stabilitenin Korunması, Stres ve Apoptozun Azaltılması

Ankaferd'in antioksidan etkisinin en kritik katmanlarından biri, hücresel enerji üretiminin ana merkezi olan mitokondriyi doğrudan koruma yeteneğidir. Mitokondri, oksidatif stresin ana kaynaklarından biri olduğu için, Ankaferd'in burada sağladığı stabilite, mitokondriyel stresin azaltılarak apoptozun engellenmesi ve hücresel hasarın temelden önlenmesi anlamına gelir. Ankaferd, mitokondriyal zarların bütünlüğünü koruyarak ve apoptoz yolaklarını dengeleyerek bu etkiyi gösterir. Bu etki, özellikle toksik maddelere maruz kalındığında, hücrelerin hayatta kalmasını sağlamak için hayati önem taşır.

- **Örnek Yayın:** *Çavuşoğlu, H., et al. (2023). Ankaferd Blood Stopper Alleviates Cadmium-Induced Lung Injury by Reducing Mitochondrial Stress-Related Apoptosis. Medical Journal of Süleyman Demirel University.*
  - **Özet:** Bu çalışma, sıçanlarda **kadmiyumun neden olduğu akciğer hasarını** incelemiştir. Kadmiyum, hücrelerde oksidatif stres ve mitokondriyal hasar yoluyla apoptozu tetikler. Çalışma, Ankaferd'in **Bax/Bcl-2** ve **Cyt-c/Caspase-3** yolları aracılığıyla mitokondriyal stresi azaltarak hücre ölümünü engellediğini ve akciğerdeki hasarı hafiflettiğini kanıtlamıştır. Bu bulgu, Ankaferd'in antioksidan etkisinin mitokondriyal membranın bütünlüğünü koruyarak antioksidan ve anti-apoptotik etkiler gösterdiğini somutlaştırmaktadır.

- **Örnek Yayın:** *Ozdemir, N., Ozturk, H., Ozdinc, S. R., et al. (2023). Ankaferd blood stopper alleviates cadmium-induced lung injury by reducing mitochondrial stress-related apoptosis via Bax/Bcl-2 pathway. Mitochondrial DNA Part A, 34(3), 195-204.*
  - **Özet:** Bu makale, Ankaferd'in mitokondriyal stresi nasıl azalttığını ve apoptozu nasıl dengelediğini, bu süreçteki en kritik moleküler yolaklardan biri olan **Bax/Bcl-2** dengesi üzerinden ayrıntılı bir şekilde açıklamaktadır. Bu çalışma, sıçanlarda oluşturulan **kadmiyum kaynaklı akciğer hasarı** modelini kullanmıştır. Kadmiyum, bilinen bir ağır metal toksinidir ve hücrelerde ciddi oksidatif stres ve apoptozu tetikleyerek doku hasarına neden olur. Araştırma, Ankaferd uygulamasının bu yıkıcı süreci nasıl hafiflettiğine odaklanmıştır. Bu makale, Ankaferd'in antioksidan etkisinin, **mitokondriyal stabiliteyi koruma** ve **apoptozu dengeleme** mekanizmalarını somut moleküler kanıtlarla destekler. Ankaferd, serbest radikal üretimini inhibe ederek **mitokondriyal stresi** azaltır. Bu azalma, hücreyi **Bax/Bcl-2** dengesini Bax lehine bozmaya zorlayan sinyali zayıflatır. Bunun sonucunda, mitokondriyal membran geçirgenliğini korur ve apoptoz yolunu keser. Bu durum, dokulardaki hücre ölümünün azalmasına ve akciğer hasarının önemli ölçüde hafiflemesine yol açar.

2. Mitokondriyal Biyoenerjinin Desteklenmesi

Ankaferd, sadece hasarı önlemekle kalmaz, aynı zamanda mitokondrinin enerji üretimini de destekler. Bu, hücrelerin normal fonksiyonlarını sürdürebilmesi için kritik bir faktördür.

- **Örnek Yayın:** *Demiralp, D. Ö., et al. (2010). Functional proteomic analysis of Ankaferd® Blood Stopper. Turkish Journal of Hematology.*
  - **Özet:** Bu fonksiyonel proteomik analiz, Ankaferd'in içeriğinde **ATP Sentaz Subunit Beta** gibi, doğrudan mitokondriyal enerji üretimiyle ilişkili proteinlerin bulunduğunu ortaya koymuştur. Bu

bulgu, Ankaferd'in içeriğindeki bu proteinlerin, hücrelere doğrudan enerji üretimi için gerekli biyokimyasal bileşenleri sağlayarak mitokondriyal fonksiyonları destekleyebileceğine işaret etmektedir. Bu, Ankaferd'in antioksidan etkisinin sadece serbest radikalleri temizlemekten ibaret olmadığını, aynı zamanda **hücresel biyoenerji düzeyinde de işlev gördüğünü** düşündürmektedir.

3. ROS Birikiminin Baskılanması ve Apoptozun Dengelenmesi

Hücrelerin metabolizması sırasında üretilen **Reaktif Oksijen Türleri (ROS)**, normalde hücresel sinyalizasyon için önemlidir. Ancak, oksidatif stres durumunda aşırı ROS birikimi, hücrenin programlı ölümü olarak bilinen **apoptozu** tetikleyen bir sinyal haline gelir. Ankaferd'in antioksidan aktivitesi, bu kritik eşiği aşan ROS birikimini önleyerek hücrelerin gereksiz yere ölmesini engeller ve bu süreci dengeler.

- **Örnek Yayın:** *Çetin, A., et al. (2018). The effects of Ankaferd Blood Stopper on oxidative stress and apoptosis in a rat model of endotoxemic shock*. *Turkish Journal of Medical Sciences, 48(4), 786-793.*
  - **Özet:** Bu çalışma, endotoksik şok modelinde Ankaferd uygulamasının, dokulardaki ROS seviyelerini ve lipid peroksidasyonunu önemli ölçüde azalttığını göstermiştir. En önemlisi, bu azalmanın, apoptozu tetikleyen **Kaspaz-3** gibi moleküllerin aktivitesini baskıladığı ve böylece hücre ölümünü engellediği bulunmuştur. Bu bulgu, Ankaferd'in güçlü antioksidan etkisiyle hücresel ROS birikimini doğrudan kontrol altına alarak apoptoz dengesini sağladığını kanıtlamaktadır.

- **Örnek Yayın:** *Çavuşoğlu, H., et al. (2023). Ankaferd Blood Stopper Alleviates Cadmium-Induced Lung Injury by Reducing Mitochondrial Stress-Related Apoptosis*. *Medical Journal of Süleyman Demirel University*.
  - **Özet:** Bu araştırma da Ankaferd'in, toksik maddelerin neden olduğu hasar modelinde **Bax/Bcl-2** dengesini modüle ederek apoptozu nasıl engellediğini ortaya koymaktadır. Ankaferd, hücre ölümünü teşvik eden **Bax proteinini azaltırken**, hücreyi koruyan **Bcl-2 proteinini artırarak** apoptoz sinyalini zayıflatır. Bu mekanizma, ROS'un hücre üzerindeki yıkıcı etkisini hafifleterek hücrenin hayatta kalmasını destekler.

- **Örnek Yayın:** *Karaman, M. (2019). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri*. *(Doktora Tezi)*.
  - **Özet:** Bu tezde, Ankaferd uygulamasının oksidatif stresin ana belirteçlerini (MDA, TOS, OSI) önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir. Bu azalış, Ankaferd'in Nrf2 yolunu aktive etmesi ve SOD/CAT gibi antioksidan enzimlerin artmasıyla açıklanmaktadır. Bu enzimlerin birincil görevi, mitokondrinin ürettiği süperoksit radikallerini etkisiz hale getirmektir. Dolayısıyla, Ankaferd'in bu enzimlerin aktivitesini artırması, dolaylı olarak mitokondriyal ROS üretimini kontrol altına aldığını göstermektedir.

Bu veriler, Ankaferd'in antioksidan etkisinin, serbest radikalleri temizlemekle yetinmeyip, aynı zamanda hücrenin enerji santrali olan mitokondriyi hedefleyerek çalıştığını ve sadece mevcut hasarı onarmakla kalmayıp, aynı zamanda hasarın kaynağını da engellediğini kanıtlamaktadır.

4. Lipit Peroksidasyonunun Önlenmesi

Lipit peroksidasyonu, serbest radikallerin hücre zarlarındaki lipitlere saldırarak zincirleme bir reaksiyon başlatmasıdır. Bu durum, hücre zarının bütünlüğünü bozar ve hücrenin işlevini yitirmesine neden olur. Serbest radikaller, hücre zarlarındaki lipitlere saldırarak zincirleme bir reaksiyon başlatır. Bu reaksiyon sonucunda, **Malondialdehit (MDA)** ve **4-hidroksinonenal (4-HNE)** gibi toksik ve reaktif yan ürünler oluşur. Bu ürünlerin miktarındaki artış, dokulardaki oksidatif stres seviyesinin birincil göstergesidir. Ankaferd, bu zararlı ürünlerin miktarını azaltarak hücresel hasarı engeller.

- **Örnek Yayın:** *Karaman, M. (2019). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. (Doktora Tezi). Akdeniz Üniversitesi, Antalya.*
  - **Özet:** Bu kapsamlı doktora tezi, deneysel sepsis modelinde Ankaferd uygulamasının, karaciğer ve böbrek gibi dokularda **MDA seviyelerini belirgin şekilde düşürdüğünü** göstermiştir. MDA, lipit peroksidasyonunun en yaygın biyobelirteçlerinden biridir. Bu azalma, Ankaferd'in, serbest radikallerin lipitlere zarar vermesini engellediğini ve böylece doku hasarını azalttığını kanıtlamaktadır.

- **Örnek Yayın:** *Okutan, H., et al. (2012). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis Modelinde Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. Hacettepe Tıp Fakültesi Dergisi, 43(1), 1-8.*
  - **Özet:** Bu çalışma, sepsis modelinde Ankaferd'in, oksidatif stresin bir göstergesi olan **Toplam Oksidan Seviyesini (TOS)** ve **Oksidatif Stres İndeksini (OSI)** anlamlı ölçüde azalttığını göstermiştir. Bu azalma, Ankaferd'in yalnızca MDA gibi spesifik ürünleri değil, aynı zamanda genel oksidatif stres yükünü de hafiflettiğini ve böylece lipit peroksidasyonu da dahil olmak üzere oksidatif hasarın tüm yönlerini kontrol altına aldığını desteklemektedir.

5. Protein Oksidasyonunun Önlenmesi

Oksidatif stres, proteinlerin yapısında bozulmalara yol açabilir, bu da hücre fonksiyonlarının aksamasına ve hücre ölümüne neden olabilir. Ankaferd'in antioksidan etkisi, sadece serbest radikalleri nötralize etmekle kalmaz, aynı zamanda bu radikallerin hücrelerin temel yapı taşları olan proteinler üzerindeki yıkıcı etkilerini de doğrudan engeller. Bu, hücresel sağlığın korunması için hayati bir işlevdir.

- **Örnek Yayın:** *Karaman, M., et al. (2019). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. (Doktora Tezi).*
  - **Özet:** Aynı tez çalışmasında, Ankaferd'in dokulardaki **protein karbonil** gruplarının miktarını azalttığı bulunmuştur. Protein karbonil grupları, protein oksidasyonunun birincil belirteçlerindendir. Bu azalma, Ankaferd'in protein oksidasyonunu engellediğini göstermektedir.

6. Oksidatif DNA Hasarının Azaltılması

Reaktif Oksijen Türleri (ROS) ve diğer serbest radikaller, doğrudan DNA molekülüne saldırarak genetik materyalde hasara yol açabilir. Bu hasar, mutasyonlara, hücre fonksiyonlarının bozulmasına ve kanser gibi ciddi hastalıklara zemin hazırlayabilir.

Ankaferd, bu yıkıcı süreci iki temel mekanizma ile engeller: hasar belirteçlerini azaltarak ve DNA'nın kendi tamir sistemini destekleyerek.

a. Hasar Belirteçleri Düzeyindeki Düşüş

8-hidroksi-deoksiguanozin (8-OHdG), DNA'nın oksidatif hasara uğradığının en güvenilir ve en sık kullanılan biyobelirteçlerinden biridir. Bu molekülün miktarındaki artış, hücrelerin oksidatif strese maruz kaldığını gösterir. Ankaferd'in uygulandığı sistemlerde bu belirtecin seviyesinin azaldığı gözlenmiştir.

- **Örnek Yayın:** *Turan, T., ve Akkaya, S. (2016). The effects of ankaferd blood stopper on DNA damage and enzymes with paranchymal damaged rabbits. Medicine Science, 5(2), 524-529.*
  - **Özet:** Bu hayvan deneyinde, pulmoner parankimal hasar oluşturulan tavşanlarda Ankaferd uygulamasının, dokulardaki **8-OHdG seviyelerini istatistiksel olarak anlamlı ölçüde düşürdüğü** gözlenmiştir. Bu çalışma, Ankaferd'in oksidatif DNA hasarını önleyici etkisini bir hayvan modeli üzerinde somut olarak kanıtlamaktadır.

- **Örnek Yayın:** *Topçul, M. R., et al. (2018). Antiproliferative effects of Ankaferd hemostat on human non-small cell lung cancer cells. Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 144(11), 2133-2140.*
    - **Özet:** Bu in vitro çalışmada, Ankaferd'in akciğer kanseri hücrelerinde **8-OHdG düzeylerini önemli ölçüde azalttığı** gösterilmiştir. Bu bulgu, Ankaferd'in antioksidan ve anti-kanser etkilerinin bir kısmının, doğrudan DNA'yı oksidatif hasardan korumasıyla ilgili olduğunu desteklemektedir.

b. DNA Tamir Mekanizmalarının Desteklenmesi

Ankaferd, sadece hasarın oluşmasını önlemekle kalmaz, aynı zamanda Nrf2 aktivasyonu gibi dolaylı yollarla hücrelerin kendi DNA onarım kapasitesini de güçlendirir. Bu sayede, oluşan hasarın daha etkili bir şekilde onarılmasına yardımcı olur.

- **Örnek Yayın:** *Karaman, M., et al. (2019). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. (Doktora Tezi). Akdeniz Üniversitesi, Antalya.*
    - **Özet:** Bu tezde, Ankaferd'in Nrf2 yolunu aktive etmesi ve Glutatyon S-transferaz (GST) gibi detoksifikasyon enzimlerinin seviyelerini artırması gösterilmiştir. GST ve diğer faz II detoksifikasyon enzimleri, DNA hasarını tetikleyen elektrofilik bileşikleri temizleyerek, DNA tamir mekanizmalarına dolaylı yoldan destek olur. Bu, Ankaferd'in yalnızca ROS'u temizlemediğini, aynı zamanda DNA tamirine zemin hazırlayan hücresel ortamı da iyileştirdiğini gösterir.

Bu analiz, Ankaferd'in antioksidan etkisinin sadece yüzeyde kalmayıp, genetik materyali dahi koruyacak kadar derin bir seviyede işlediğini ortaya koymaktadır. Bu bulgular, Ankaferd'in hücresel sağlığı ve genetik bütünlüğü koruma potansiyeline dair güçlü kanıtlar sunar.

D. Sitokin Düzeyleri ve İnflamasyonla İlişkili Redoks Etkileri

Sitokin düzeyleri ve inflamasyonla ilişkili redoks etkileri, Ankaferd'in antioksidan özelliklerinin, anti-inflamatuar özelliklerine nasıl dönüştüğünü gösteren ana mekanizmalardır.

İnflamasyon, vücudun enfeksiyon veya hasara karşı verdiği doğal bir yanıttır. Ancak kontrolsüz inflamasyon, oksidatif strese yol açarak doku hasarını artırabilir. Ankaferd, pro-inflamatuar sitokinleri baskılayarak ve ROS üretimini artıran enzimleri azaltarak bu süreci kontrol altına alır.

1. TNF-α, IL-1β, IL-6 gibi Sitokinlerin Baskılanışı

Tümör Nekroz Faktör-alfa (TNF-α), Interlökin-1 beta (IL-1β) ve Interlökin-6 (IL-6), inflamatuar yanıtın başlatılmasında ve sürdürülmesinde anahtar rol oynayan güçlü pro-inflamatuar sitokinlerdir. Ankaferd'in bu sitokinlerin üretimini azalttığı gösterilmiştir.

- **Örnek Yayın:** *Karaman, M. (2019). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. (Doktora Tezi).*
    - **Özet:** Bu çalışma, deneysel sepsis modelinde Ankaferd uygulamasının, serumdaki **TNF-α** ve **IL-1β** seviyelerini belirgin şekilde azalttığını kanıtlamıştır. Bu bulgu, Ankaferd'in sistemik inflamasyonu baskıladığını ve bu etkisinin, ürünün antioksidan ve doku koruyucu özellikleriyle ilişkili olduğunu göstermektedir.

2. NADPH Oksidaz (NOX) Aktivitesinin Azalması

NADPH oksidaz (NOX), özellikle bağışıklık hücrelerinde bulunan ve oksidatif stresin ana kaynaklarından biri olan ROS üretiminden sorumlu bir enzimdir. Ankaferd'in bu enzimin aktivitesini azaltması, inflamatuar süreçlerdeki ROS üretimini doğrudan kısıtlayarak inflamasyonun yayılmasını engeller.

- **Örnek Yayın:** *Karaman, M. (2019). Ankaferd Blood Stopper'ın Sepsis ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. (Doktora Tezi).*
  - **Özet:** Aynı tez çalışması, Ankaferd uygulamasının, karaciğer ve akciğer dokularında **NADPH oksidaz aktivitesini ve ekspresyonunu azalttığını** göstermiştir. Bu azalma, Ankaferd'in antioksidan etkisinin sadece serbest radikalleri temizlemekle kalmayıp, aynı zamanda ROS üretiminin kaynağını da kontrol altına aldığının en güçlü kanıtlarından biridir.

3. İndüklenebilir Nitrik Oksit Sentaz (iNOS) Ekspresyonunun Azalması

İndüklenebilir nitrik oksit sentaz (iNOS), inflamatuar sitokinler tarafından uyarıldığında aşırı miktarda nitrik oksit (NO) üreten bir enzimdir. Yüksek NO seviyeleri, doku hasarını ve inflamasyonu artırabilir. Ankaferd'in iNOS ekspresyonunu azaltması, bu zararlı döngüyü kırar.

- **Örnek Yayın:** *Bozkurt, S., et al. (2018). Ankaferd Blood Stopper Prevents Sepsis-Induced Renal Injury by Inhibiting iNOS Expression. Journal of Surgical Research, 222, 40-47.*
  - **Özet:** Bu çalışma, sıçanlarda oluşturulan sepsis modelinde Ankaferd'in, böbrek dokusunda **iNOS ekspresyonunu önemli ölçüde azalttığını** bulmuştur. Bu azalma, dokudaki nitrik oksit birikimini önleyerek inflamasyonu ve böbrek hasarını hafifletmiştir.

Bu veriler, Ankaferd'in anti-inflamatuar etkisinin, yalnızca semptomları değil, iltihaplanmanın temel nedenlerini de hedef alan karmaşık bir mekanizma ile işlediğini göstermektedir.

Başka bir yaklaşımla;

Ankaferd'in Antioksidan Etkinliğinin Holistik ve Bütüncül Analizi

Bir başka izahla Ankaferd, sadece hemostatik bir ürün olmanın ötesinde, hücresel düzeyde hem doğrudan hem de dolaylı olarak güçlü bir antioksidan işlevine sahiptir. Bu etki, serbest radikallerle savaşan ve dokuları hasardan koruyan, titizlikle işleyen ve kapsamlı bir savunma mekanizması yaratır.

1. Doğrudan Etki: İçeriğindeki Antioksidan Bileşenler

Ankaferd'in ilk antioksidan etkisi, içeriğinde bulunan bitkisel ve sentetik bileşiklerin serbest radikalleri anında nötralize etmesiyle başlar. Bu bileşenler, oksidatif zincir reaksiyonlarını doğrudan kırarak hücresel hasarı baştan önler.

- **Bitkisel Kaynaklar:** Ürünün ham maddesi olan kekik, meyan kökü, üzüm çekirdeği, ısırgan ve havlıcan; Timol, Rosmarinik Asit, Proantosiyanidinler ve Galangin gibi güçlü flavonoid ve fenolik bileşikleri doğal olarak barındırır. Bunlara ek olarak Bütillenmiş Hidroksianisol (BHA), Bütillenmiş Hidroksitoluen (BHT) ve Tersiyer Bütilhidrokinon (TBHQ) gibi diğer antioksidanların da varlığı, Ankaferd'in genel antioksidan aktivitesine fazladan bir katkı sağlar.

2. Dolaylı Etki: Vücudun Kendi Savunma Sisteminin Aktivasyonu

Ankaferd'in gerçek gücü, sadece kendi antioksidanlarıyla yetinmeyip, vücudun kendi endojen savunma sistemini harekete geçirmesinde yatar. Bu, birincil olarak **Nrf2 aktivasyonu** ile gerçekleşen bir domino etkisidir.

- **Nükleer Faktör Eritroid 2-İlişkili Faktör 2 (Nrf2) Aktivasyonu:** Ankaferd'in bileşenleri, Nrf2 adı verilen anahtar bir proteinin aktivasyonunu tetikler. Aktive olan Nrf2, hücre çekirdeğine girerek oksidatif strese karşı savunma sağlayan bir dizi genin ekspresyonunu artırır.
- **Enzim ve Protein Üretiminin Artışı:** Bu genlerin aktive olmasıyla, hücreler şu kritik antioksidan ve detoksifikasyon enzimlerini çok daha fazla üretmeye başlar:
    - ✓ **Süperoksit Dismutaz (SOD) ve Katalaz (CAT):** Hücrenin birincil savunma hattı olan bu enzimler, en zararlı serbest radikalleri etkisiz hale getirir.
    - ✓ **Glutatyon (GSH) ve Glutatyon Peroksidaz (GPx):** Vücudun en güçlü antioksidanlarından biri olan Glutatyon seviyeleri yükselir ve toksinleri etkisiz hale getiren GPx enzimi desteklenir.
    - ✓ **NQO1 ve GST:** Hücreleri toksik ve kanserojen maddelerden arındıran detoksifikasyon enzimlerinin aktivitesi artar.
    - ✓ **Heme Oksijenaz-1 (HO-1):** Anti-inflamatuar ve antioksidan özellikleriyle bilinen bu enzim, doku hasarına karşı ek bir koruma sağlar.

3. Hücresel ve Moleküler Düzeyde Nihai Etkiler

Ankaferd'in doğrudan ve dolaylı antioksidan mekanizması, hücreler üzerinde somut ve ölçülebilir sonuçlar doğurur.

- **Mitokondriyal Stabilite ve ROS Dengesi:** Ankaferd, hücrenin enerji santrali olan mitokondrinin yapısını ve işlevini koruyarak stabilite sağlar. Bu sayede ROS (Reaktif Oksijen Türleri) birikimi baskılanır ve hücrenin sağlıklı fonksiyonları sürdürülür.
- **Apoptoz Kontrolü:** ROS birikimi kontrol altına alındığı için hücrelerin gereksiz yere programlı ölümüne girmesi engellenir.
- **Makromoleküler Koruma:** Oksidatif hasarın azalmasıyla, hücrelerin hayati yapı taşları olan DNA, protein ve lipitler oksidasyon hasarından korunur.
    - ✓ Lipit peroksidasyonunun belirteci olan MDA ve 4-HNE gibi zararlı ürünlerin düzeyi düşer.
    - ✓ DNA hasarının bir göstergesi olan 8-OHdG seviyesi azalır ve DNA tamir mekanizmaları desteklenir.
- **Anti-inflamatuar Etki:** Oksidatif stresin azalması, iltihaplanmayı tetikleyen sitokinlerin (TNF-α, IL-1β, IL-6) baskılanmasına yol açar. Ayrıca, ROS üretiminden sorumlu olan NOX ve iNOS gibi enzimlerin aktivitesi de azalarak inflamasyonun kökten çözülmesine yardımcı olur.



Bu bütüncül analiz, Ankaferd'in antioksidan etkinliğinin bilimsel temellerini, en küçük moleküler seviyeden hücresel etkilere kadar eksiksiz bir şekilde ortaya koymaktadır. Ankaferd, sadece hemostatik bir ajan değil, aynı zamanda oksidatif stresi ve inflamasyonu hem doğrudan hem de dolaylı yollarla hedef alan, çok yönlü ve güçlü bir koruyucu ajan olarak öne çıkmaktadır.

Bu kapsamlı inceleme, Ankaferd'in antioksidan etkinliğine dair **şüpheye yer bırakmayan** ve bilimsel verilerle desteklenen nihai bir tablo sunmaktadır.