

AEROBİK VE ANAEROBİK EŞİK HIZLARINDA YAPILAN İKİ DEĞİŞİK EGZERSİZİN KAN LİPİD VE LİPOPROTEİNLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Faruk TURGAY*, S. Oğuz KARAMIZRAK**, Çetin İŞLEGEN**,
Hüseyin SESSİZ***, Şaban ACARBAY*

ÖZET

Akut egzersizin kan lipid ve lipoproteinleri üzerindeki etkilerine ilişkin çalışma sonuçları çelişkilidir. Dayanıklılık performansı ölçümünde kullanılabilen aerobik (AT) ve anaerobik eşik (ANT) yüklerindeki egzersizlere ilişkin kaynak sayısı azdır. Bu nedenle, bu çalışmada iyi antrene 14 amatör erkek futbolcuda AT ve ANT hızlarında yapılan iki değişik koşunun, kan lipid ve lipoproteinlerine etkilerinin incelenmesi amaçlandı. Sporcular (20.6 ± 1.7 yaş ve 63.1 ± 9.3 ml/dk/kg MaxVO₂) AT hızlarında 45 dk, 48 saat sonra ise ANT hızlarının % 97' sinde 30 dk kadar koştu. AT testinin bir gün (24h_{pre}) ve hemen öncesi (AT₀) ile hemen (AT_{post}), 1 saat (AT_{1h}) ve 48 saat sonrası (ANT₀); ANT testinin de hemen öncesi (ANT₀) ile hemen (ANT_{post}), bir saat (ANT_{1h}) ve iki gün sonrası (48h_{post}) venöz kan örnekleri alındı. Serum glüköz, trigliserid, kolesterol (K) ve fosfolipid (P) düzeyleri ile HDL ve alt fraksiyonları ölçüldü. VLDL-K ve LDL-K düzeyleri çöktürme ve hesaplama (h) yöntemleriyle saptandı. Plazma hacim değişiklikleri hesaplanıp düzeltmeler yapıldı. 24h_{pre}-AT_{1h} arasında VLDL-K düştü ($p<0.02$). 24h_{pre}-ANT₀ arasında düşüş sürerken ($p<0.05$), HDL-K ($p=0.02$) arttı. AT_{post}-ANT₀ arasında HDL-K ($p=0.04$) ve HDL₂-K ($p=0.02$) artarken, VLDL-P+LDL-P düştü ($p=0.03$). HDL₂-K/HDL₃-K oranı arttı ($p=0.03$). ANT₀-ANT_{post} arası glüköz ($p<0.001$) ve HDL₂-K/HDL₃-K oranı ($p<0.01$) artarken, HDL₃-K düştü ($p=0.03$). 48h_{post}'da VLDL-K, AT_{post} ve ANT₀'a oranla ($p<0.01$) düşüktü. AT_{post} ve AT_{1h} noktalarında serum düzeyleri anlamlı değişmedi. 48h_{post}'da VLDL-K'daki düşüş hariç

* Gençlik ve Spor İl Müdürlüğü Sporcu Sağlık Merkezi, İzmir

** Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Bornova, İzmir

*** Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, İnciraltı, İzmir

tüm parametreler temel düzeylerine döndü. Tüm örneklerde LDL-K ile LDL_h arasında korrelasyon anlamlı iken, VLDL-K ile $VLDL_h$ arasında bu durum gözlenmedi. Sporcularda, AT ve ANT hızlarındaki orta süreli koşuların LDL dışındaki lipoproteinler üzerinde olumlu değişiklik yarattığı gözlemlendi. Egzersiz şiddeti, plazma hacim değişiklikleri, analitik yöntem farklılıkları ile referans noktası ve örnekleme zamanlarının sonuçları etkileyebileceği belirlendi.

Anahtar sözcükler: Egzersiz, aerobik eşik, anaerobik eşik, serum lipid ve lipoproteinleri, koroner kalp hastalığı, risk faktörleri

SUMMARY

EFFECTS OF EXERCISE AT THE AEROBIC AND ANAEROBIC THRESHOLDS ON BLOOD LIPIDS AND LIPOPROTEINS

Studies on the effects of acute exercise on blood lipids and lipoproteins display controversies. Few data exist on these parameters at the aerobic (2.0 mM blood lactate) and anaerobic (4.0 mM blood lactate) thresholds, which are widely used in predicting endurance performance. To investigate the effects of steady-state treadmill runs at the aerobic (AT) and anaerobic thresholds (ANT) on blood lipids and lipoproteins, was the aim of the study. A total of 14 well-trained male amateur soccer players (20.6 ± 1.7 yr, 63.1 ± 9.3 ml/min/kg VO_{2max}) first ran for 45 min at the AT, then for about 30 min at 97 % of the ANT, 48 h later. Fasting blood samples were withdrawn 24 h and 10-15 min prior, upon completion of, and an hour and 48 h following the tests. Serum triglyceride (TG), cholesterol (C), phospholipid (P), HDL levels and sub-fractions of C and P were determined. Precipitation and estimation (e) methods were used for VLDL-C and LDL-C. Plasma volume changes were corrected using an empirical formula. From 24 h before the AT test to post-test, TG levels increased ($p < 0.05$), VLDL-C levels decreased ($p < 0.02$). An hour after the test VLDL-C levels decreased ($p < 0.05$), HDL-C ($p < 0.02$) and HDL₂-C ($p > 0.05$) increased. From pre-exercise to an hour post-exercise, HDL-C ($p < 0.05$) and HDL₂-C levels ($p < 0.02$), and HDL₂-C/HDL₃-C ratio ($p < 0.05$) increased, whereas VLDL-P+LDL-P levels decreased ($p < 0.05$). Immediately after the ANT test, HDL₃-C levels decreased ($p < 0.05$), HDL₂-C/HDL₃-C ratio ($p < 0.01$) and blood glucose increased ($p < 0.001$). HDL₂-C levels increased following the ANT test and an hour after ($p > 0.05$). At 48 h post-ANT test, VLDL-C levels were lower ($p < 0.01$)

than the ones before both tests. Except for the decrease in VLDL-C levels 48 h following the ANT test, all parameters returned to resting levels. At each sampling period, significant correlation was established between LDL-C and LDL_e, and none between VLDL-C and VLDL_e. In conclusion; medium duration running at the AT and ANT has positive effects on blood lipoproteins except LDL. In addition; it may be said that plasma volume changes, choice of analytical method, timing of resting and post-exercise blood samplings, and the intensity of exercise are factors effecting the results of tests as performed in this study.

Key words: Exercise, aerobic threshold, anaerobic threshold, serum lipids and lipoproteins, coronary heart disease, risk factors

GİRİŞ

Koroner kalp hastalıkları (KKH) halen günümüzün en önde gelen ölüm nedenidir. KKH bu olumsuz yönlerinin yanı sıra, yarattıkları işgücü ve sağlık harcaması kayıpları ile ekonomiye negatif etkide bulunurlar (17). Ekonomik büyüme beraberinde bazı dezavantajları getirmektedir: yüksek yağ ve kalori içerikli gıdaların tüketiminde artış, sedanter yaşam biçimi, artan psikolojik stresler, obezite ve sigara kullanımı. Bu faktörlere ek olarak; hipertansiyon, hiperlipidemiler, diabetes ve genetik yatkınlık atheroskleroz için risk faktörleri sayılırlar ve KKH'na neden olurlar (17,23,24,26,27).

Aerobik nitelikteki egzersizlerin bireyin aerobik kapasitesini arttırmanın yanında kan lipid ve lipoproteinlerine olumlu etkisi olduğu bilinmektedir. Bu alanda, optimum egzersiz şiddet ve süresini belirlemede kullanılan aerobik (AT) ve anaerobik laktat eşliğinde (ANT) yürütülmüş çalışmalar çok seyrek. Kanda 2.0 and 4.0 mmol/l'lik laktat seviyelerine neden olan egzersiz yükleri sırasıyla AT ve ANT için gösterge kabul edilmiştir (5,13). Bu eşik değerleri genellikle dayanıklılık kapasitesinin ve antrenman için optimal egzersiz yüklerinin belirlenmesinde kullanılmaktadır (1,5,13).

Egzersizin süre ve şiddeti, bunun sonunda meydana gelen plazma hacim değişiklikleri, referans noktası olarak alınan kan örneklerindeki lipid ve lipoprotein düzeylerinin stabilitesi ve önceki antrenmanın etkileri ulaşılan sonuçlara önemli etkisi bulunan faktörlerdir (20). Total kolesterol (TC) ve trigliseridler (TG) en sık incelenen plazma lipidleri olurken, fosfolipidlere (TP) ve bunların lipoprotein içerikleri ile KKH risk faktörleri

olarak belirtilen HDL₂ ve HDL₃ subfraksiyonları pek incelenmemektedir. Ayrıca, LDL-K ve VLDL-K fraksiyonlarının düzeyleri genellikle ampirik olarak belirlenmektedir (9,23,24,20). Bu düzeylerin ölçülen miktarlarla uyumu da belirsizdir.

Yukarıda açıklanan faktörlerin bazı yönlerini aydınlatmak için, bu çalışmada iyi antrene futbolcularda AT ve ANT'de sırasıyla 45 ve 30 dk boyunca gerçekleştirilen iki ayrı steady-state koşu bandı egzersizinin serum TK, TG, TP düzeyleri ile HDL, HDL₂ ve HDL₃'ün kolesterol ve fosfolipid içeriklerine; ayrıca LDL-K ile VLDL-K'ün presipitasyon ve hesap (h) yöntemlerine göre seviyelerine etkilerinin belirlenmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Konu hakkında bilgilendirilen ve yazılı onayları alınan, yaşları 18-24 arası olan ve sigara kullanmayan 14 iyi antrene amatör futbol oyuncusu çalışmaya katıldı. Daha önce alışkın oldukları üç adet koşu bandı (Woodway, USA) ve bir adet bisiklet ergometresi (Monark, Sweden) testi gerçekleştirdiler. Testlerden önceki hafta boyunca herhangi bir ilaç veya alkol kullanmadılar ve diyetlerini değiştirmediler. Tıbbi muayene ve fiziksel parametrelerinin ölçümünden sonra 48 saat boyunca ağır antrenmandan kaçındılar. Tüm testler rastgele olarak, saat 09:00-12:00 arası, 12 saatlik açlık sonrası ve standart bir ısınmayı takiben gerçekleştirildi. Koşu bandına, hava direncine denk gelecek şekilde, % 1'lik bir eğim verildi. Oda ısısı 20-22 °C arası, bağıl nem oranı % 60-65 arası ve barometrik basınç 740-760 mmHg arası idi.

Vücut ağırlıkları şortla ± 50 g'a kadar ölçüldü. Vücut yağ oranı (VYO) 0.2 mm'ye duyarlı bir deri kıvrımı kalibresi (Holtain, England) kullanılarak triseps, subskapula, abdomen ve suprailiak bölgelerden saptandı. Aşağıdaki formülden yararlanılan Yuhasz (29) metodu kullanıldı:

$$VYO (\%) = \{(triseps + subskapula + abdomen + suprailiak kıvrımları, mm) \times 0.153 + 5.78\} \times 100$$

Vücut kitle indeksi (VKİ) Pollock (19)'a göre hesaplandı:

$$VKİ = \text{Vücut ağırlığı (kg)} / (\text{Boy})^2 (\text{m}^2).$$

Aerobik (AT) ve anaerobik (ANT) eşik hızlarını belirlemek için, her atlet 8 km/saat'lik hızda 5 dk ısınıp 5 dk dinlendi. Daha sonra, Borch ve ark. (2)'nin submaksimal egzersiz test protokolü uyarınca her biri bir öncekinden 1.2 km/saat daha hızlı olan 5 dk'lık en az dört basamak süresince koşular. Kalp atım hızları (HR) bir pulsmetre (Sporttester PE300, Finland) aracılığıyla kaydedildi. Kan laktat ölçümleri bir YSI 23 L

(Yellow Springs Instruments, USA) analizörü aracılığında ölçüldü. AT hızı ve ANT hızları HR-kan laktat düzeyi grafiğinden intrapolasyon ile sırasıyla 2.0 (18) ve 4.0 mmol/l laktata (5,13,18) neden olan koşu hızları olarak belirlendi.

Bundan 4-5 gün sonra atletler 12 saatlik açlığı takiben standart ısınma sonrası 45 dk boyunca AT hızında bir steady-state koşu gerçekleştirildiler. Koşunun 25nci dk'sı ve sonunda laktat için kapiller kan örnekleri elde edildi. HR her 5 dk kaydedildi. Antekübital venden koşunun 24 saat ve 10-15 dk öncesi ile koşunun hemen sonrasında, bir saat ve 48 saat sonrasında kan örnekleri alındı. Dinlenmenin ilk saatinde sıvı tüketilmedi.

Bu 48 saatin sonunda ANT hızının % 97'sinde de 30 dk'lık bir steady-state koşu gerçekleştirildi. Venöz kan örnekleri önceki koşudakine benzer şekilde alınırken laktat ölçümleri için kapiller kan örnekleme 10ncu dk'da ve koşunun sonunda yapıldı. Bu iki ölçüm arasında kan laktat konsantrasyonu artışının 09.05 mM/dk'dan az olması steady-state kriteri olarak kabul edildi (22). Yapılan total iş şöyle hesaplandı:

$$\text{İş miktarı (kJ)} = \text{Hız (km/h)} \times \text{egzersiz süresi (saat)} \times \text{vücut ağırlığı (kg)} \times 9.81.$$

Maksimal oksijen kullanım kapasitesi (MaxVO_2) Astrand ve Rodahl (2)'in indirekt bisiklet ergometresi yöntemiyle, son testten en az beş gün sonra ölçüldü.

Kan örnekleri fazla sıkı olmayan bir turnike kullanılarak, laboratuara 8:30'da gelindikten sonra 10 dk'lık bir dinlenmeyi takiben alındı. Örneğin 10 ml kadarı oda ısısında 30 dk bırakıldıktan sonra 1500 g'de 15 dk santrifüje edildi ve üç ayrı Eppendorf tüpüne ayrılarak üç ay içinde test edilmek üzere -82°C 'da saklandı. Hematolojik testler için 2 ml örnek K-EDTA içeren soğutulmuş bir tüpe aktarılıp aynı gün analiz edildi.

Hemoglobin (Hb) analizi her gün içsel olarak kalibre edilen (Coulter Counter ile $r=0.997$) Sequoia Turner 400 hematolojik analizörü (Celldyne, USA) ile gerçekleştirildi. Cihaz 540 nm'de fotometrik siyanmethemoglobin yöntemiyle çalışmaktaydı. Hematokrit (Htc) oranı çift örnekle, bir mikro-hematokrit santrifüj (Hettich, Germany) aracılığında, 20000 g'de 5 dk çevrilerek elde edildi.

AT koşusu sonrası ölçülen serum parametrelerini düzeltmek için plazma hacim değişiklikleri (ΔPV) hemoglobin ve hematokrit düzeylerini

kullanan Dill ve Costill (8) yöntemiyle belirlendi. ANT koşusu sonrası alınan kan örnekleri ile 48 saat sonrasındaki örnekler arasında ise anlamlı bir fark yoktu:

$$\% \Delta PV = \text{Egzersiz başı Hb} / \text{Egzersiz sonu Hb} \times (1 - \text{Egzersiz sonu Htc}) / (1 - \text{Egzersiz başı Htc}) \times 100$$

Laktat analizi için kapiller kan örnekleri heparinize kapiller tüplere kondu ve 25 µl'si analizörün içine enjektörle verildi. Cihaz her 4-5 ölçümde bir 5.0 ve 15.0 mM laktat standartlarıyla kalibre edildi. Bir hemoliz edici ayraç sayesinde total kan laktatı ölçülmekteydi. Cihaz elektroenzimatik membran yöntemi kullanmaktaydı.

Serum analizleri standart kitler (Randox) aracılığında bir otomatik analizörle (Dacos) gerçekleştirildi. Glükoz için glükoz oksidaz-peroksidaz (GOP) enzim yöntemi; total kolesterol (TC) için kolesterol oksidaz-peroksidaz (CHOD-POD) yöntemi; trigliserid (TG) için lipaz-gliserokinaz-gliserofosfat-oksidad (GK-GPO) yöntemi kullanılmaktaydı. Fosfolipid tayini için 505 nm'de çalışan enzimatik fosfolipaz-kolinoksidaz-peroksidaz yöntemine dayanan manüel kitten (Bio Mérieux) faydalanıldı.

HDL ve alt gruplarının kolesterol ve fosfolipid içerikleri için çöktürücü etken olarak polyetilenglikol polimerden (PEG 20000) yararlanılan Kostner ve ark.'nın yöntemi kullanıldı. Değişen ve polimer konsantrasyonları lipoprotein alt fraksiyonlarının seçici çökmesini sağlamaktaydı. LDL-K düzeyleri diğer bir çöktürücü etkenle belirlenmekteydi (Biocon) (28). LDL fraksiyonu heparin aracılığında izoelektrik noktada (pH=5.12) çöktürülmektedir. Süpernatant HDL ve VLDL lipoproteinlerini taşıyor ve ölçülen kolesterol bu iki fraksiyonun toplamını verir:

$$\text{HDL-K} + \text{VLDL-K (mg/dl)} = \text{Örnek OD} / \text{Standart OD} \times \text{Standart konsantrasyonu (50 mg/dl)} \times 11$$

HDL-K değeri bu değerden çıkarılarak VLDL-K düzeyi belirlenir. LDL-K içeriği ise TK değerinden bu miktarın çıkartılmasıyla elde edilir. Bunun yanı sıra, VLDL-K LDL-K düzeyleri hesapla Friedewald ve ark. (9)'nın ampirik formülleriyle de elde edilmektedir:

$$\text{VLDL-H (mg/dl)} = \text{TG} / 5 \text{ ve } \text{LDL-H (mg/dl)} = \text{TK} - (\text{HDL-K}) - \text{TG} / 5$$

Testlerin doğruluğu kontrol serumları (Bio Mérieux) kullanılarak normal sınırlar için % 93 - % 108 arasında bulundu. Analitik hata oranları 8-15 adet örnek için varyasyon katsayısı yüzdesi olarak deney içi % 0.9 - 4.1 arasında; deneyler veya günler arası ise % 0.9 - 4.9 arasında elde edildi.

İstatistiksel analizler için iki yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. Anlamlı farkların varlığında tekrarlı ölçümlerde t-testi ve Wilcoxon signed-ranks matched-pairs testleri uygulandı. Korrelasyon analizleri için parametrik lineer regresyon kullanıldı ve anlamlılık düzeyi olarak $p \leq 0.05$ alındı.

BULGULAR

Deneklerin fiziksel ve fizyolojik karakteristikleri Tablo 1'de verilmiştir. AT ve ANT hızlarında kalp atım hızları 220-yaş olarak kabul edilen HRmax'ın sırasıyla % 76.0'sı ve % 87.1'i düzeyindeydi. Değişik örnekleme zamanlarında serum glükoz, lipid ve lipoprotein düzeyleri Tablo 2'de verilmiştir. Deneklerin hemoglobün ve hematokrit düzeyleri normal sınırlar içindeydi (Hb 140 g/l, Htc % 43.3). Bu değerlerden faydalanılarak plazma hacim değişiklikleri için düzeltilmiş değerler kullanıldı. AT ve ANT koşularını takiben bu değişimler sırasıyla % -5.6 ve % -6.4 idi.

Bu değişimler ilerleyen saatlerde azalırken yüksek kişisel değişiklikler devam etti. Tüm sporcular normolipidemik idi. Değişik örnekleme zamanlarında anlamlı farklılıklar Tablo 3'de verilmiştir. Serum glükoz ANT koşudan sonra arttı ($p < 0.001$). Değişik referans noktası seçimleri farklı sonuçlara neden oldu (a). Hesapla bulunan LDL-K_n değerleri her zaman deneyde bulunanlardan düşüktü. AT koşusundan sonra düşen VLDL-K düzeylerine artan HDL₂-K düzeyleri eşlik etti. Etki bir saat sonrasında daha artmıştı. ANT₀'da AT₀ referans düzeylerine dönüldü (b). HDL₃'ün kolesterol ve fosfolipid içeriklerindeki düşüşe HDL₂ içerikleri ve bunların oranındaki artış eşlik etti (c). VLDL-K'deki artış LDL-K ve HDL₂-K'deki düşümlere paralel gitti. ANT koşusundan bir saat sonra

Tablo 1. Deneklerin fiziksel ve fizyolojik karakteristikleri (Ort. \pm SD).

N= 14	Yaş, yıl	Spor yaşı, yıl	Boy, cm	V. ağırlığı kg	VYO, %	VKİ, kg/m ²
X \pm SD	20.6 1.7	10.8 2.3	178.6 5.5	71.9 5.6	10.7 0.9	23.6 4.2
	MaxVO ₂ , ml/min/kg	AT hızı, km/saat	ANT hızı, km/saat	Total AT iş, kJ	Total ANT iş, kJ	HRmax, /dk
X \pm SD	63.1 9.3	10.8 0.9	13.0 0.6	5872 721	5079 751	199.4 1.7

HDL₂-K, LDL-K ve HDL-K artarken VLDL-K düştü (d). VLDL-K, ANT koşusundan 48 saat sonra düşerken LDL-K hala yüksekti (e). HDL₂-P düzeyleri bu sırada referans noktasından bile aşağıya düşmüştü (f).

Tablo 2. Değişik örnekleme zamanlarında serum parametre düzeyleri (Ort. ± SD).

N=14	24h _{pre}	AT ₀	AT _{post}	AT _{1h}	ANT ₀	ANT _{post}	ANT _{1h}	48h _{post}
GLU	91.4	91.2	96.6	90.5	88.3	101.7	92.2	92.7
	6.7	8.7	10.4	10.6	12.9	11.6	5.5	7.7
TG	77.0	85.8	93.8	81.5	88.2	91.4	90.3	87.3
	20.4	43.7	32.9	25.6	31.8	33.3	37.1	36.6
TP	167.3	171.2	167.1	161.1	163.0	158.7	170.9	168.3
	24.9	24.3	29.1	26.3	27.8	19.3	33.1	22.1
TK	152.4	154.3	159.2	161.0	147.7	138.1	160.6	148.0
	24.2	23.1	28.7	22.0	28.7	24.3	28.3	26.3
LDL-K	81.0	87.5	96.4	96.3	81.4	74.4	95.8	91.2
	22.9	20.8	27.8	22.1	29.9	25.9	22.0	25.2
LDL-K _h	94.6	93.1	96.0	99.1	78.2	78.4	97.8	85.4
	18.6	16.6	23.0	18.7	18.5	20.5	20.6	22.9
VLDL-K	27.4	22.7	18.6	18.3	24.0	22.4	21.3	14.9
	10.7	9.4	7.8	7.1	8.7	8.1	12.3	7.1
VLDL-K _h	15.7	17.2	18.9	16.5	17.6	18.2	18.0	18.8
	7.4	8.7	16.5	4.9	6.4	6.5	7.3	6.8
HDL-K	42.5	44.1	44.2	46.4	42.6	41.4	44.7	41.9
	8.1	7.7	8.5	7.5	7.5	7.2	8.1	6.8
HDL ₂ -K	12.5	12.2	13.2	15.2	10.6	12.7	13.1	10.7
	4.0	2.7	5.0	3.4	4.4	5.0	5.3	3.7
HDL ₃ -K	30.0	32.0	31.0	31.2	32.1	28.6	31.6	31.2
	6.5	6.0	3.9	5.4	5.9	3.9	4.0	4.7
HDL-P	85.1	88.8	86.1	89.9	89.9	84.2	88.8	86.7
	12.4	13.5	13.6	10.6	10.6	12.4	10.7	9.3
HDL ₂ -P	23.5	23.8	24.8	25.5	19.9	22.8	20.6	17.2
	7.8	10.8	13.5	9.3	6.7	10.9	9.7	9.7
HDL ₃ -P	61.5	65.0	61.5	64.6	68.6	61.4	68.2	69.5
	10.3	9.2	12.5	10.0	11.6	7.6	10.8	5.8
HDL-K/TK	0.28	0.29	0.29	0.29	0.31	0.31	0.28	0.29
	0.04	0.07	0.07	0.05	0.07	0.06	0.04	0.10
LDL-K/	1.93	2.05	2.25	2.13	1.94	1.85	2.17	2.24
HDL-K	0.49	0.69	0.79	0.66	0.75	0.70	0.53	0.77
HDL ₂ -K/	0.43	0.38	0.44	0.50	0.34	0.45	0.41	0.35
HDL ₃ -K	0.16	0.09	0.19	0.14	0.15	0.17	0.15	0.12

İki Değişik Egzersizin Kan Lipid ve Lipoproteinleri Üzerine Etkisi

Tablo 3. Değişik örnek zamanlarında serum parametrelerinde anlamlı değişiklikler (p veya % değerleri olarak).

N=14	TG	LDL-K	VLDL-K	HDL ₂ -K	HDL ₃ -K	HDL-K	HDL ₂ -K/ HDL ₃ -K	HDL ₂ -P	HDL ₃ -P
24h _{pre}	0.05↑a		0.02↓a						
AT _{post}									
24h _{pre}			0.05↓a	22%↑a		0.02↑a			
AT _{1h}									
AT ₀₋	a	10%↑	18%↓a	8%↑					5%↓
AT _{post}									
AT ₀₋		10%↑	18%↓a	0.02↑a		0.04↑a	0.03↑	7%↑	
AT _{1h}									
AT ₀₋		7%↓b→	8%↑b	13%↓b					5.5%↑b
ANT ₀									
ANT ₀₋		9%↓	7%↓	21%↑c	0.03↓c		0.01↑c	15%↑c	10%↓c
ANT _{post}									
ANT ₀₋		18%↑d	13%↓d	24%↑d		5%↑d			
ANT _{1h}									
ANT ₀₋		12%↑e	0.003↓e					14%↓f	
48h _{post}									

TARTIŞMA

Futbolcuların ortalama ANT koşu hızları (13.1 km/saat) İşlegen ve ark.(14)'nın profesyonel oyuncularında bildirdiği 13.7 km/saat'lik değere yakındı. AT ve ANT koşuları sonrasında ortalama kan laktat düzeyleri sırasıyla 2.6 and 4.8 mM olup bu son değer 3.0-5.5 mmol/l'lik maksimum laktat steady-state kriteriyle bağdaşıyordu (13).

Aellen ve ark.(1)'nin iyi antrene sporcularda gözlediği 6.2 ve 41.0 mg/dl'lik değerlerle kıyaslandığında 12.5 ve 30.0 mg/dl'lik HDL₂-K ve HDL₃-K konsantrasyonları farklı bir dağılım gösteriyordu. Plazma hacim değişiklikleri göz önüne alındığında, birçok parametre için farklılıklar benzer çalışmalarda belirtildiği üzere (6,10,11,15,20) anlamlı olmaktan çıkıyordu. Bu durum düzeltilmiş değerlerin kullanılması gereğini vurguladı.

AT koşusundan sonra daha yüksek olan serum serbest yağ asitleri (FFA) karaciğerde TG sentezini uyarır (12), bu da serum TG düzeylerinde gözlenen artışı açıklayabilir. Ribeiro ve ark.(21)'nin bulgularını destekler

biçimde, AT koşusunda enerji gereksinimini karşılamak için adipoz doku kaynaklı FFA'nin katkısı fazladır denebilir. VLDL-K dışında tüm parametreler testlerden 48 saat sonra dinlenme seviyelerine döndüler. Benzer çalışmalarda (6,10,11,15) olduğu üzere sadece tek bir referans noktası göz önüne alınmış olsaydı ANT koşusunu takiben gözlenen değişimler farklı değerlendirilecekti.

LDL-K için 1 saat sonrası örnekler için elde edilen değerler çöktürme ve sıklıkla kullanılan (6,10,11,15) Friedewald (9) formülü için farklı değildi ($p>0.05$). Tüm örnekleme noktalarında iki yöntem arasında yüksek korrelasyon saptandı. VLDL-K düzeyleri ise bu iki yöntem açısından uyumlu değildi. Farklar Delong ve ark.(7)'nin bulgularına benzer olup bu tür çalışmalarda analitik yöntemlerin etkilerini açıklayan yayınları destekliyordu (20,27).

Beklentilerimizin aksine, her iki eşik koşusunda da HDL ve alt gruplarının fosfolipid içerikleri açısından bir değişiklik gerçekleşmedi. Bu sonuçlar egzersizin sıçanlarda fosfolipidlere akut etkisine benzerdi (12). KKH'nın daha değerli kriterleri olarak kabul edilen HDL-K/TK, LDL-K/ HDL-K oranları anlamlı ölçüde değişmedi. HDL₂-K/ HDL₃-K oranı anlamlı şekilde değişen tek parametre idi.

VO₂max, AT ve ANT hızları ile serum parametreleri, özellikle HDL ve alt grupları arasında anlamlı ilişki saptanmadı. ANT koşusu sonucu gözlenen daha yüksek laktat düzeyleri karbonhidratların payının arttığına göstergesiydi. Bu durum kan glükoz seviyelerine yansdı. AT koşusunda ise özellikle adipoz doku kaynaklı FFA'ler muhtemelen yakıt olarak kullanılmaktaydı. Değişik şiddet ve süredeki iki koşu egzersizi kan lipid ve lipoproteinlerine değişik mekanizmalarla olumlu etkide bulunmakta idi.

Sedanter erkekleri ve antrene bireyleri ANT'de 1 saat boyunca çalıştıran (VO₂max 'ın sırasıyla % 54 ve % 67'sinde) Cullinane ve ark. (6); TK, HDL-K ve TG için değişiklik gözlemezken, bizim ANT koşumuzdakine benzer şekilde, sporcularda daha yüksek LDL-K düzeyleri buldular. Bu grupta egzersiz süresi 2 saate çıkarıldığında, TK ve HDL-K düzeyleri de anlamlı ölçüde artmakta idi.

Submaksimal koşu bandı egzersizi sonrası Gordon ve ark.(10) iyi antrene amatör koşucuların HDL-K düzeylerinde anlamlı bir değişiklik gözlememişler, ancak VO₂max'ın % 75'inde yapılan egzersizden 24 saat

sonra referans noktasına göre, çoğunluğu HDL₃-K'den kaynaklanan bir artış saptamışlardı. Hepatik lipaz aktivitesi egzersizden 6 ve 24 h saat sonra düşerken, post-heparin lipoprotein lipaz aktivitesi 24 saat sonra anlamlı ölçüde artmakta idi. Bu durum bizim ANT koşusundan sonra elde ettiklerimizle uyumlu idi. Gordon ve ark. (11) iyi antrene koşucuları % 75 VO₂max'da 55 dk koşturduklarında lipoprotein lipaz (LPL) aktivitesinde ve HDL₃-K'de artış, hepatik lipaz aktivitesinde ise düşüş gözlemlenildi. Bizim çalışmamızda ise artış HDL₂-K kökenli oldu.

Berger ve ark. (10) antrene erkek sporcularda 10.5 km/saat hızda 31.5 dk koşu sonrası HDL-K, HDL₃-K ve TG'de anlamlı artışlar gözlerken, HDL₂-K ve LDL-K'de bir değişiklik bildirmediler. Bu sonuçlar AT koşusu için bizim HDL-K, TG ve LDL-K için gözlediklerimize koşuttu.

Bu çalışmalar arasında akut egzersizin kan lipid ve lipoproteinleri açısından gözlenen farklılıklar değişik egzersiz tipi, şiddeti ve süresi; sporcuların yaşı, dayanıklılık ve antrenman düzeyinden olduğu kadar, kullanılan analitik yöntemlerden, plazma hacim değişikliklerinden, kan örnekleme zamanlarından kaynaklanmış olabilir (20,23,24,27). Bu nedenle sonuçların sağlıklı biçimde karşılaştırılması zordur.

Egzersiz sırasında artan LPL aktivitesi (10,11,15), VLDL hidrolizini sağlar. Açığa çıkan serbest kolesterol ve fosfolipidler LCAT enzimi aracılığında esterifikasyon sonucu HDL₃ fraksiyonunu oluştururlar. LPL ise HDL₃'ün to HDL₂'ye dönüşümünden sorumludur (17,23,24,25,27). Her iki koşudan sonra gözlenen HDL₃-P'deki düşüş ve HDL₂-P'deki artış bu görüşü destekler. HDL₂'nin kolesterol, fosfolipid ve protein içerikleri ile HDL₂-K/HDL₃-K oranının her iki adipoz ve kas dokuda LPL etkinliğiyle doğru ilişkili oldukları bildirilmektedir (25). ANT koşusunu takiben HDL-K, HDL₂-K ve HDL₂-K/HDL₃-K oranındaki artışlara eşlik eden HDL₃ düşüşü kas LPL aktivitesinin daha da artmasıyla açıklanabilir. AT koşusu sonrası laktat düzeyleri ile VLDL-K arasındaki ters yöndeki ($r=-0.597$, $p=0.024$) ile ANT koşusu sonrası doğru ilişkiler ($r=0.536$, $p<0.05$) bu iki tipteki egzersizde lipid ve lipoprotein metabolizmalarında değişik faktörlerin varlığına işaret eder. LPL etkinliği denetimi dokuya özgüdür. İnsüline bağlı kas glükoz alımı artışı bu dokuda LPL aktivitesini düşürürken, adipoz dokuda etki tersine dönmüştür (16).

Hepatik lipaz (HL) aktivitesindeki düşüşün HDL₂-K artışına ve HDL₃'e fosfolipid ve TG transferine neden olduğu düşünülür (4). Bu enzim

aynı zamanda karaciğerde VLDL; IDL ve şilomikron katabolizmasında yer alır ve LDL oluşumunu destekler (26). Hemen her örnekleme zamanında VLDL-K düşüşüne eşlik eden LDL-K artışı bu görüşü desteklemektedir.

HDL-K ve HDL₂-K gibi antiaterojenik lipoproteinlerin antrene sporcularda uzun süreli egzersizle genellikle arttığı bilinmektedir (15,20, 23,24,27). Bizim çalışmamızdaki 30-45 dk'lık kısa sayılabilecek süredeki egzersizin de antrene amatör futbolcuların HDL-K, HDL₂-K ve VLDL-K değerlerinde akut pozitif etkilere neden olduğunu gözlemek enteresandır. Çalışmamızda bireysel olarak seçtiğimiz egzersiz şiddetinin metabolik temelinin bulunması da bu sonuçlara katkıda bulunmuş olabilir. Sedanter erkeklere dokuz haftalık antrenman uygulayan Aellen ve ark.(1) da egzersiz şiddeti ANT'nin altında olduğunda benzer sonuçlar elde etmişler; bu etkinin bu eşiğin üzerinde çalışmayla kaybolduğunu gözlemişlerdir.

Sonuç olarak, antrene sporcuların AT ve ANT hızlarında gerçekleştirdikleri aerobik nitelikli ve nisbeten kısa süreli egzersizin kan lipid ve lipoproteinlerine pozitif akut etkileri olduğu gözlemlendi. Ayrıca, egzersiz şiddeti, plazma hacim değişiklikleri, analitik yöntem farklılıkları, kan örnekleme zamanları ve referans noktası seçimi gibi faktörlerin de bu türden çalışmaların sonuçlarına önemli etkileri olabileceği ortaya kondu.

KAYNAKLAR

1. Astrand PO, Rodahl K: *Textbook of Work Physiology*. McGraw Hill Co., New York, 1986.
2. Aellen R, Hollmann W, Boutellier U: Effects of aerobic and anaerobic training on plasma lipoproteins. *Int J Sports Med* **14**: 396-400, 1993.
3. Borch KW, Ingjer F, Larsen S, Tomten SE: Rate of accumulation of blood lactate during graded exercise as a predictor of "anaerobic threshold". *J Sports Sci* **11**: 49-55, 1993.
4. Brooks GA: Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* **17**: 22-31, 1985.
5. Coyle EF: Integration of the physiological factors determining endurance performance ability, in: *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Holloszy JO, Ed., Vol. 23, A Waverly Co., Williams and Wilkins, Philadelphia, 1995.
6. Cullinane E, Lazorus B, Thompson PD, Saratelli A, Herbert P: Acute effects of a single exercise session on serum lipids in untrained men. *Clin Chim Acta* **109**: 341-4, 1981.
7. DeLong DM, DeLong ER, Wood PD, Lippel K, Rifkind BM: A comparison of methods for the estimation of plasma low and very low-density lipoprotein cholesterol. *JAMA* **256**: 2372-7, 1986.

8. Dill DB, Costill L: Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* **37**: 247-8, 1974.
9. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS: Estimation of concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* **18**: 499-503, 1972.
10. Gordon PM, Goss FL, Visich PS, Warty V, Denys BJ, Metz KF, Robertson RJ: The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism. *Med Sci Sports Exerc* **26**: 671-7, 1994.
11. Gordon PM, Visich PS, Goss FL, Fowler S, Warty V, Denys BJ, Metz KF, Robertson J: Comparison of exercise and normal variability on HDL cholesterol concentrations and lipolytic activity. *Int J Sports Med* **17**: 332-7, 1996.
12. Gorski J, Oscai LB, Palmer WK: Hepatic lipid metabolism in exercise and training. *Med Sci Sports Exerc* **22**: 213-21, 1990.
13. Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller R, Hollmann W: Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* **6**: 117-30, 1985.
14. İşlegen Ç, Karamızrak O, Turgay F, Acarbay Ş, Endinç T, Elmacı S, Durusoy F: Profesyonel futbolcuların anaerobik eşik değerlerinin laktik asid ölçümleri ile saptanması. *Spor Hekimliği II. Ulusal Kongresi Bildirileri*, Ankara, 1992, s. 108-114.
15. Kantor MA, Cullinane EM, Herbert PN, Thompson PD: Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism* **33**: 454-7, 1984.
16. Kiens B, Lithell H: Lipoprotein metabolism influenced by training-induced changes in human skeletal muscle. *J Clin Invest* **83**: 558-64, 1989.
17. Mahley RW: *Aterogenezin Hücresel ve Moleküler Biyolojisi* (Çev.: Gökdemir O, Paloğlu KE), Merck, Sharp and Dohme Yayınları, İstanbul, 1993.
18. Oyono-Enguelle S, Heitz A, Marbach J, Ott C, Gartner M, Pape A, Vollmer JC, Freund H: Blood lactate during constant-load exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *Eur J Appl Physiol* **60**: 321-30, 1990.
19. Pollock ML, Wilmore JHW: *Exercise in Health and Disease*. 2nd ed., WB Saunders Co., 1990, p.56.
20. Pronk NP: Short term effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins in humans. *Sports Med* **16**: 431-48, 1993.
21. Ribeiro JP, Hughes V, Fielding RA, Holden W, Evans W, Knuttgen HG: Metabolic and ventilatory responses to steady state exercise at lactate thresholds. *Eur J Appl Physiol* **55**: 215-21, 1986.
22. Snyder AC, Woulfe T, Welsh R, Foster C: A simplified approach to estimating the maximal lactate steady state. *Int J Sports Med* **15**: 27-31, 1994.
23. Superko HR, Wood PD, Haskell WL: Coronary heart disease and risk factor modification. Is there a threshold? *Am J Med* **78**: 826-38, 1985.
24. Superko HR: Exercise training, serum lipids, and lipoprotein particles: is there a change threshold? *Med Sci Sports Exerc* **23**: 677-85, 1991.

25. Taskinen MR, Nikkila EA: High density lipoprotein subfractions in relation to lipoprotein lipase activity of tissues in man-evidence for reciprocal regulation of HDL2 and HDL3 levels by lipoprotein lipase. *Clin Chim Acta* **112**: 325-32.
26. Thompson GR: *Hiperlipidemi El Kitabı* (Çev. Editör: Tamuğur E), Merck, Sharp and Dohme, Uycan Yayınları AŞ, İstanbul, 1991.
27. Tran ZV, Weltman A, Glass GV, Mood DP: The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Med Sci Sports Exerc* **15**: 393-402, 1983.
28. Wieland H, Seidel D: *J Lip Res* **24**: 904, 1983.
29. Yuhasz MS: The Effects of Sports Training on Body Fat in Men with Prediction of Optimal Body Weight. *Doctoral Thesis*, Urbana, Illinois, University of Illinois, 1966.