

AKUT EGZERSİZİN LİPİD PEROKSİDASYON DÜZEYLERİNE ETKİSİ

Sevil GÖNENÇ* Osman AÇIKGÖZ* . Muammer KAYATEKİN*

ÖZET

Egzersiz oksijen tüketimini ve metabolik süreçleri arttırarak serbest radikal oluşumunu yükseltmektedir. Serbest radikallerdeki artış antioksidan savunma kapasitelerini aşarak lipid peroksidasyon zincir reaksiyonlarını tetikleyebilir. Hayvanlarda deneysel çalışmalarda, akut egzersizin dokularda lipid peroksidasyonunda artışa neden olduğu bildirilmiştir. Ancak insanlarda egzersiz ve lipid peroksidasyon ilişkisini araştıran çalışmalar az sayıdadır ve sonuçlarda farklılıklar vardır. Bu çalışmada, yaşları 18-22 (19.2 ± 0.3) arasında 13 sedanter bireyde % 85 VO_2 max şiddetinde ve 5 dakika süreyle bisiklet ergometresinde yapılan akut egzersizin plazma lipid peroksidasyon düzeylerine etkisi araştırılmıştır. Akut egzersiz sonrasında plazma MDA düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu şiddet ve süredeki egzersizin neden olduğu serbest oksijen radikallerindeki artışın, bireylerin antioksidan savunma kapasitelerini aşmadığı ve lipid peroksidasyona neden olmadığı düşünüldü.

Anahtar sözcükler: Akut egzersiz, lipid peroksidasyon

* Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dah, İzmir

SUMMARY

THE EFFECT OF ACUTE EXERCISE ON PLASMA LIPID PEROXIDATION LEVELS

Exercise causes more free radicals by increasing O₂ consumption and metabolic processes. Exercise and the subsequent production of reactive oxygen species may overwhelm the ability of the endogenous and exogenous antioxidant defences leading to increased lipid peroxidation. Although acute exercise in animals has resulted in an increase in tissue lipid peroxidation, the data on lipid peroxidation in humans is sparse and not at all in agreement. In this study, sedantary persons aged 18-22 years (19.2 ± 0.3) who cycled on ergometer at 85 % maxVo₂ for 5 minutes, the changes in plasma malondialdehyde (MDA) levels were studied. There was not a significant difference in plasma MDA level after the exercise (1.54 ± 0.06, 1.61 ± 0.09 nmol/ml respectively). It is thought that the amount of oxygen free radicals produced by 85 % maxVO₂ exercise did not exceed the capacity of antioxidant defences.

Key words: Acute exercise, lipid peroxidation

GİRİŞ

Organizmanın yaşamı ve bütünlüğü homeostatik dengenin sürdürülmesine bağlıdır. Aerobik canlılar için hücrenel homeostazı tehdit eden önemli bir internal stresör oksijen metabolizması sırasında oluşan toksik oksijen ürünleridir. İlginçtir ki, bu toksik oksijen ürünleri hücre için yaşamsal olan fizyolojik ve metabolik süreçlerden kaynaklanır. Normalde organizmada oluşan serbest oksijen türevleri ile antioksidan savunma sistemleri arasında hassas bir denge olup zararlı etkiler görülmez (10,20).

Egzersiz, metabolik süreçleri hızlandırarak serbest radikal oluşumunu arttırabilmektedir. Serbest radikallerdeki artış antioksidan savunma kapasitesini aşarak lipid peroksidasyon zincir reaksiyonlarını tetikleyebilir (6,9). Serbest radikal üretim hızının doku kan akımı ve oksijen kullanımının bir fonksiyonu olduğu bildirilmiştir (5,11,17). Egzersiz sırasında vücuda oksijen alımı 10-15 kat artabilir. Şiddetli bir egzersiz ile iskelet kaslarının oksijen kullanımı 100-200 kat ve arterio-venöz oksijen farkı üç kat artabilmektedir (3,5,15).

Hayvanlarda yapılan deneysel çalışmalarda, akut egzersizin dokularda lipid peroksidasyonunda artışa neden olduğu bildirilmiştir (4,12). Ancak insanlarda egzersiz ve lipid peroksidasyon ilişkisini araştıran çalışmalar az sayıdadır ve sonuçlarda farklılıklar vardır (11,18,19).

Bu çalışmada, sedanter bireylerde % 85 VO_2max şiddetinde ve 5 dakika süreyle yaptırılan akut egzersizin plazma lipid peroksidasyon düzeylerine etkisinin araştırılması planlanmıştır. Lipid peroksidasyon düzeyini belirlemek için en sık kullanılan yöntem olan plazma malondialdehit (MDA; tiyobarbitürik asid reaktif madde, TBARM) ölçümü seçilmiştir. Bu amaçla bisiklet ergometresi ile yaptırılan akut egzersiz öncesi ve sonrasında plazma MDA düzeyleri saptanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma, 18-22 yaşlarında (ort \pm SH: 19.2 \pm 0.3), fizik muayenesi normal, herhangi bir rahatsızlığı olmayan, sigara kullanmayan 13 sedanter erkek öğrencide yapıldı. Çalışmaya katılan kişilere çalışma hakkında bilgi verilip onayları alındı.

Bireylerde maksimal oksijen tüketim kapasiteleri (VO_2max) tayini için en sık başvurulan endirekt metodlar arasında yer alan Astrand-Ryhming nomogramı kullanıldı (2). Bireylerin standart bir şekilde %85 VO_2max düzeyinde çalışmalarını sağlamak amacı ile, bireylere uygulanacak yükün hesaplanmasında oksijen kullanımı ile kalp atım sayısı arasındaki doğrusal ilişkiden yararlanıldı (2,7). Astrand tarafından geliştirilen formül (1) ile önce bireylerin maksimal kalp atım sayıları bulundu (Maksimal kalp atım hızı = 220-yaş). Daha sonra, uygulanan submaksimal yük ve bu yükte steady-state'e ulaşan nabız değeri kullanılarak bireyin maksimal kalp hızına uyan yük (%100 yüklenme değeri) ve maksimal yükün %85'ine uyan yük orantısal olarak hesaplandı.

Bireylerde VO_2max ölçümü ve egzersiz testi ayrı günlerde yapıldı. Deneklere bisiklet ergometrisinde (Kettler), %85 VO_2max şiddetindeki egzersiz 5 dakika süre ile uygulandı. Egzersizden önce ve hemen sonra antekübital venden heparinize kan örnekleri alındı. Alınan kan örneklerinin plazması ayrılıp $-70^\circ C$ 'de saklandı. Daha sonra plazma

MDA düzeyleri Yagi'nin yöntemine göre (14) Shimadzu UV-1201V spektrofotometre ile saptandı.

Egzersiz öncesi ve sonrası bulgular Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılarak istatistiksel olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmaya katılan bireylerin fiziksel ve fizyolojik özellikleri ortalama \pm standart hata (ort \pm SH) şeklinde 173.5 ± 2.1 cm, 65.3 ± 2.4 kg ve $VO_2\max$ 31.1 ± 1.6 ml/kg/dk şeklinde idi. Akut egzersiz öncesi ve sonrasındaki plazma MDA düzeyleri sırasıyla 1.54 ± 0.06 ve 1.61 ± 0.09 nmol/ml idi. Egzersiz sonrasındaki plazma MDA düzeyleri istirahat değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde farklı değildi ($p > 0.05$).

TARTIŞMA

Egzersiz şiddet ve süresiyle orantılı olarak oksidatif strese neden olduğu ve lipid peroksidasyon reaksiyonlarını arttırdığı düşünülmektedir (5,9). Egzersizin şekli ve kişinin antrenman durumu da lipid peroksidasyon reaksiyonlarını etkileyen diğer faktörlerdir (8). Sumida ve ark (18) bisiklet ergometresi ile maksimal şiddette yaptırılan egzersiz ile sedanter kişilerde artmış MDA düzeyleri bildirirken, Vinikka ve ekibi aynı yöntemle bisiklet ergometresinde maksimal egzersiz ile MDA miktarlarında bir değişiklik saptamamıştır (19). 21.1 km'lik yarı maraton koşusundan sonra plazma MDA miktarlarında değişiklik bulunmamıştır (6). Erkeklerde bisiklet ergometresinde submaksimal şiddette 30 dakikalık egzersiz sonrasında plazma MDA düzeylerinde %50 artış bulunurken, aynı şiddette 14 dakika uygulanan egzersiz ile ise bir değişiklik saptanmamıştır (16). %40 $VO_2\max$ şiddetinde 5 dakikalık bisiklet ergometresi ile yaptırılan egzersizde plazma MDA düzeylerinde %12 azalma bulunurken, aynı sürede %70 $VO_2\max$ şiddetindeki egzersiz ile ise herhangi bir değişiklik bildirilmemiştir (13).

Bu çalışmada, sedanter bireylerde %85 $VO_2\max$ şiddetinde 5 dakika süre ile bisiklet ergometresi ile yaptırılan egzersiz sonrasında plazma MDA düzeylerinde artış eğilimi olmasına karşın, dinlenme

değerlerine göre istatistiksel bir değişiklik saptanmamıştır. Bu şiddet ve süredeki egzersizin lipid peroksidasyonu oluşturmadığı sonucuna varıldı. Çalışmaya katılan kişilerin antioksidan savunma kapasitelerinin, egzersizin neden olduğu serbest radikallerdeki artış ile başede-
bilecek yeterlilikte olduğu ve lipid peroksidasyonuna neden olmadığı düşünöldü.

Akut egzersizin lipid peroksidasyonuna etkilerini araştırmak için bu kişilerde şiddet ve süre değiştirilerek yapılacak yeni çalışmalar gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Astrand PO, Rodahl K: The muscle and its contraction. In: *Textbook of Work Physiology: Physiological Basis of Exercise*, 3rd edition, McGraw-Hill Book Company, USA, 1986, pp 12-53.
2. Astrand PO, Rodahl K: Evaluation of physical work capacity on the basis of tests. In: *Textbook of Work Physiology: Physiological Basis of Exercise*, 3rd edition, McGraw-Hill Book Company, USA 1986, pp 354-87.
3. Akgün N: *Egzersiz ve Spor Fizyolojisi*. Cilt 1, 5. Baskı, Ege Üniversitesi Basımevi, 1994, s. 41-67.
4. Alessio HM: Exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* **25**: 218-24, 1993.
5. Chandan KS: Oxidants and antioxidants in exercise. *J Appl Physiol* **79**: 675-86, 1995.
6. 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.
7. Fox EL, Bowers RW, Foss ML: Physiological effects of physical training. In: *The Physiological Basis of Physical Education and Athletics*, 4th edition, WB Saunders Company, USA, 1988, pp 323-74.
8. Geenen D, Buttrick P, Scheuer J: Cardiovascular and hormonal responses to swimming and running in the rat. *J Appl Physiol* **65**: 116-23, 1988.
9. Goldfarb AH: Antioxidants: role of supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* **25**: 232-6, 1993.
10. Gutteridge JMC: Lipid peroxidation initiated by superoxide-dependent hydroxyl radicals using complexed iron and hydrogen peroxide. *FEBS* **172**: 245-9, 1984.

11. Jenkins RR: Free radical chemistry. Relationship to exercise. *Sports Med* **5**: 156-70, 1988.
12. Jenkins RR, Krause K: Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron. *Med Sci Sports Exerc* **25**: 213-7, 1993.
13. Kunio Y: Assay for blood, plasma or serum. *Methods in Enzymology* **105**: 328-31, 1984.
14. Lovlin R, Cottle W, Pyke M: Are indices of free radical damage related to exercise intensity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **56**: 313-6, 1987.
15. Ohno H, Kayashima S, Nagata N, Yamashiya H, Ookawara T, Taniguchi N: Changes in immunoreactive manganese-superoxide dismutase concentration in human serum after 93 h strenuous physical exercise. *Clin Chim Acta* **215**: 213-9, 1993 .
16. Sen CK, Rankinen T, Vaisanen S: Oxidative stress after human exercise: effect of N-acetylcysteine supplementation. *J Appl Physiol* **76**: 2570-7, 1994.
17. Sjogaard G: Exercise-induced muscle fatigue: the significance of potassium. *Acta Physiol Scand Suppl* **593**: 15-44, 1990.
18. Sumida S, Tanaka K, Kitao H, Nakadomo F: Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. *Int J Biochem* **21**: 835-8, 1989.
19. Vinikka L, Vuori J, Ylikorkala O: Lipid peroxides, prostacyclin, and thromboxane A₂ in runners during acute exercise. *Med Sci Sports Exerc* **16**: 275-7, 1984.
20. Yu BP: Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiological Rev* **76**: 139-62, 1994.