

## DÜZENLİ EGZERSİZİN, SİGARA VE ALKOL ALIŞKANLIĞININ KAN LİPİD VE LİPOPROTEİN DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Şaban ACARBAY\*, Faruk TURGAY\*\*, Oğuz KARAMIZRAK\*\*\*, Çetin İŞLEGEN\*\*\*

### ÖZET

Bu çalışmada düzenli egzersizin, sigara ve alkol alışkanlığının kan lipid ve lipoproteinleri üzerine etkileri araştırıldı. Çalışmaya orta yaşlı nonobez, normal lipid ve lipoprotein düzeyine sahip sağlıklı erkekler katıldı. Egzersiz grubu (n=47) haftada en az iki gün aerobik türde düzenli spor yapan kişilerden; alkol kullanan “master” grupları haftada en az üç gün ve günde en az 2-3 duble içki içenlerden, sigara grupları günde en az 10 adet ve üstü sigara içen masterlerden oluşturuldu. Sedanter grupları (n=31) sigara içen (SS) ve içmeyen (S) olarak iki gruba; master grupları ise sigara ve alkol kullanmayan (M), sigara içen ancak alkol kullanmayan (MS) ve alkol kullanan ancak sigara içmeyen (MA) olmak üzere üç alt gruba ayrıldı. Gönüllülerin; fiziksel ölçümlerin yanı sıra, indirekt maksimal oksijen kullanımları ( $\max\text{VO}_2$ ), istirahat kalp atım hızları, sistolik ve diastolik kan basınçları ölçüldü. Açlık venöz kanlarında koroner kalp hastalığı (KKH) risk faktörleri olan serum total (TC) ve HDL-kolesterol (HDL-C), trigliserid (TG), HDL-C alt grupları (HDL<sub>2</sub>-C ve HDL<sub>3</sub>-C) düzeyleri standart enzimatik yöntemlerle belirlendi. M grubunun  $\max\text{VO}_2$ , kan HDL-C ve alt grupları ve LDL-C değerleri S grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek, TG ve TC/HDL-C düzeyleri ise daha düşüktü. Sigara veya alkol kullanan masterler ile sigara kullanan sedanterlerin kullanmayanlara göre daha yüksek KKH riski taşıdıkları gözlemlendi. Sonuç olarak, bu popülasyonda düzenli egzersizin kan lipid ve lipoprotein düzeyleri üzerinde (TC ve LDL-C hariç) anlamlı düzeltme yarattığı; sigara veya alkol alışkanlığının ise, egzersiz yapan masterlerde dahi belirtilen KKH risk faktörleri üzerinde olumsuz etkide olduğu gözlemlendi.

**Anahtar sözcükler:** Egzersiz, serum kolesterol, HDL-kolesterol ve alt grupları, trigliserid, alkol ve sigara kullanımı

\* Gençlik ve Spor İl Müdürlüğü, Sporcu Sağlık Merkezi, İzmir

\*\* Ege Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu, İzmir

\*\*\* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Spor Hekimliği AD, İzmir

## SUMMARY

### EFFECTS OF REGULAR EXERCISE, CIGARETTE SMOKING, ALCOHOL CONSUMPTION ON BLOOD LIPID AND LIPOPROTEIN LEVELS

Healthy middle aged males participated in the study. They were divided into subgroups according to their exercise, alcohol drinking and smoking habits, and the effect on blood lipids and lipoproteins were assessed. The exercise group (n=47) trained aerobically at least twice per week. The sedentary group (n=31) did not train at all. Smoker groups consumed at least 10 cigarettes per day, while the alcohol consuming group drank three times weekly, at least 80 g of alcohol daily. Besides physical parameters and body mass index, indirect maxVO<sub>2</sub>, heart rate and blood pressure were measured. Blood levels of total cholesterol (TC), triglyceride (TG), LDL-C, HDL-C, and HDL<sub>2</sub>-C and HDL<sub>3</sub>-C subfractions were determined in fasting serum as CHD risk factors. The training group had significantly higher HDL-C, HDL<sub>2</sub>-C, HDL<sub>3</sub>-C, maxVO<sub>2</sub> levels and lower TG and TC/HDL-C scores. In case of smoking and alcohol usage, the effects of exercise disappeared, and negative effects on CHD risk factors occurred. As a result; exercise did not change serum TC and LDL-C, but had a favourite effect on other CHD risk factors. Smoking and alcohol consumption seemed to have negative effects on CHD risk factors, even in master athletes.

**Key words:** Exercise, serum cholesterol, HDL-cholesterol and subgroups, triglyceride, alcohol consumption, smoking

## GİRİŞ

Koroner kalp hastalığı (KKH), Türk toplumunda da başlıca ölüm nedenlerinden biridir. Sedanter yaşam, sigara ve alkol kullanımı, hiperlipidemi, obezite ve genetik yatkınlık ateroskleroz için risk faktörleri olarak kabul edilmektedir (7,11).

KKH ile kan total kolesterolü (TC), düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-C) ve trigliserid (TG) konsantrasyonları arasında pozitif; periferden karaciğere kolesterol taşıyan ve antioksidan özellikteki yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C) arasında ise negatif ilişkiler bildirilmiştir (7,11,18). Ateroskleroza karşı koruyucu özelliği olan HDL-C' deki her 1.0 mg/dl'lik artışın miyokard enfarktüsü insidansını % 4 (15), TC'deki her bir %1'lik bir düşüşün ise KKH insidansını % 2 düşürdüğü belirtilmektedir (3). Egzersizle bu faktörlerdeki küçük bir iyileşmenin ne denli önemli olduğu açıktır.

Düzenli egzersizin kan lipid ve lipoprotein profilinde anlamlı iyileşmeler sağladığı belirtilmekte ise de, HDL-C ve alt fraksiyonları

(HDL<sub>2</sub>-C ve HDL<sub>3</sub>-C) üzerindeki etkileri çelişkilidir (17,19). Ayrıca; egzersiz, sigara ve alkol kullanımının HDL-C ve alt grupları üzerindeki etkilerini birlikte inceleyen çalışma sayısı da sınırlıdır. Bu çalışmada, orta yaşlı erkeklerde düzenli egzersiz, sigara ve alkol alışkanlığının kan lipid ve lipoproteinleri üzerine etkilerinin araştırılması hedeflendi.

## GEREÇ ve YÖNTEM

**Denekler:** Sağlık geçmişleri, tıbbi muayene ve EKG sonuçlarına göre; diyabet, hipertansiyon ve KKH gibi herhangi bir hastalığı olmadığı kabul edilen, kan lipid metabolizmasını etkileyen herhangi bir ilacı kullanmayan, değişik meslek gruplarına mensup orta yaşlı toplam 78 sağlıklı nonobez ve normolipidemik erkek gönüllü çalışmaya katıldı.

Egzersiz ("master", n=47) grubu en az altı aydır düzenli olarak haftada en az üç gün ve günde en az 30 dk egzersiz yapan kişilerden seçildi. Masterlerin 30'u haftada bir gün antrenör nezaretinde çim sahada futbol maçı şeklinde (ısınma ve soğuma dahil yaklaşık 2-2.5 saat) egzersiz yapmaktaydı. Diğer günlerdeki programları ise; diğer 17 masterinki gibi jog, koşu, bisiklet gibi submaksimal (maksimal kalp atım hızının (HR) yaklaşık % 60-85'inde) egzersiz içermekteydi.

Sigara içen gruplar, en az altı aydır günde en az 10 adet ve üstü sigara içen; sigara içmeyen gruplar ise hiç sigara içmemiş kişilerden oluşturuldu. Alkol kullanan grup en az altı aydır ve haftada en az üç gün, günde en az 2-3 duble rakı (ya da eşdeğeri başka içki) içen kişilerden oluşturuldu. Sedanter grup; sigara içen (SS, n=14) ve içmeyen (S, n=17); master grubu ise, sigara ve alkol kullanmayan (M, n=18), sigara içen ancak alkol kullanmayan (MS, n=11), alkol kullanan ancak sigara içmeyen (MA, n=18) şeklinde alt gruplara ayrıldı.

**Fiziksel ve fizyolojik ölçümler:** Tüm ölçümler ve venöz kan örneği alımları 12 saatlik açlık sonrası sabah 09:00-11:00 arasında yapıldı. Gönüllülere testlerin nasıl yapıldığı ve olası riskler konusunda bilgi verildi, yazılı onayları alındı. Boy, vücut ağırlığı (VA), vücut kitle endeksi [ $VKI=VA \text{ (kg)} / (\text{boy, m})^2$ ], istirahat kalp atım hızı (HR), sistolik (SKB) ve diastolik (DKB) kan basınçları belirlendi. Endirekt maksimal oksijen kullanımı (maxVO<sub>2</sub>), Astrand ve Rodahl (1)'in yöntemiyle bisiklet ergometresi (Monark, Sweden) aracılığıyla ölçüldü. HR; 5 dk oturduktan sonra; akabinde SKB ve DKB ise civalı sfigmomanometre ile sağ koldan ölçüldü. Hipertansif kişiler (SKB>140 mmHg) çalışmaya alınmadı.

**Kan analiz yöntemleri:** Alınan venöz kanlar oda sıcaklığında 30 dk bekletildikten sonra 1500g'de 15 dk santrifüj edilerek serumları ayrıldı

ve analiz yapılana dek  $-20^{\circ}\text{C}$ 'de saklandı. Serum TG, TC, HDL-C, HDL<sub>2</sub>-C ve HDL<sub>3</sub>-C analizleri üç ay içerisinde; aynı gün ve partide otoanalizörde (Hitachi 747, Japan) standart enzimatik-kolorimetrik yöntemlerle yapıldı. LDL-C düzeyleri Friedewald formülü ile (4) hesaplandı. HDL-C ve alt grupları; polietilen glikol (mwt 20000) ile elde edilen süpernatantlarda kolesterol ölçülerek değerlendirildi (9).

**İstatistiksel analiz:** SPSS (v5.0) paket programı ile yapıldı. Farklılıkların analizinde  $n>30$  için Student t-testi,  $n<30$  için Mann-Whitney U-testi kullanıldı. Korrelasyonlar için Spearman analizi yapıldı. Anlamlılık düzeyi için  $p<0.05$  temel alındı.

## BULGULAR

Grupların fiziksel ve fizyolojik parametreleri Tablo 1'de verilmektedir. Gönüllüler nonobez ( $\text{VKİ}<30$ ) ve normotansif ( $\text{SKB}<14$ ) idi. Gruplar arasında yaş, boy (M-SS hariç) ve DKB parametreleri için anlamlı bir farklılık bulunmadı. Egzersiz gruplarının  $\text{maxVO}_2$  değerleri sedanter gruplara göre daha yüksekti. Bu bulgular egzersiz gruplarının yeterli düzeyde antrene olduğuna işaret etti.

**Tablo 1.** Grupların fiziksel ve fizyolojik parametrelerinin ( $\text{MaxVO}_2$ ,  $\text{ml}\cdot\text{dk}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) karşılaştırılması (Ort.  $\pm$  SD).

Grup	S, n=14	SS, n=17	M, n=18	MS, n=11	MA, n=18
Yaş, yıl	41.9 $\pm$ 8.7	39.6 $\pm$ 6.3	42.9 $\pm$ 6.7	40.5 $\pm$ 5.3	41.3 $\pm$ 7.7
Boy, cm	171.8 $\pm$ 6.7	171.4 $\pm$ 4.4 <sup>b</sup>	174.6 $\pm$ 5.7	176.1 $\pm$ 8.8	176.0 $\pm$ 4.0
VA, kg	80.3 $\pm$ 12.5	77.0 $\pm$ 10.6	77.6 $\pm$ 7.4	77.2 $\pm$ 10.8	86.2 $\pm$ 10.8 <sup>b,d</sup>
VKİ, $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$	27.2 $\pm$ 4.6	25.9 $\pm$ 2.7	26.2 $\pm$ 2.8	24.8 $\pm$ 1.8	28.1 $\pm$ 3.3 <sup>d</sup>
MaxVO <sub>2</sub>	29.0 $\pm$ 8.7	27.1 $\pm$ 5.3 <sup>a</sup>	40.3 $\pm$ 12.0 <sup>a,c</sup>	36.2 $\pm$ 8.3 <sup>b</sup>	37.0 $\pm$ 9.0
HR, $\text{dk}^{-1}$	71.0 $\pm$ 8.5	79.3 $\pm$ 7.9 <sup>a</sup>	65.9 $\pm$ 11.5	69.0 $\pm$ 8.2	71.4 $\pm$ 7.6
SKB, mmHg	120.9 $\pm$ 12.8	115.7 $\pm$ 11.4	127.5 $\pm$ 9.3 <sup>e</sup>	118.2 $\pm$ 11.9 <sup>b</sup>	120.0 $\pm$ 14.9
DKB, mmHg	80.6 $\pm$ 6.6	76.4 $\pm$ 7.2	80.8 $\pm$ 8.8	76.8 $\pm$ 8.2	79.2 $\pm$ 9.6

<sup>a</sup>: $p<0.05$  S'ye göre, <sup>b</sup>: $p<0.05$  M'ye göre, <sup>c</sup>: $p<0.01$  SS'ye göre, <sup>d</sup>: $p<0.01$  MS'ye göre

Ölçülen serum lipid ve lipoprotein düzeyleri normal aralıklarda bulundu (Tablo 2). TC ve LDL-C parametreleri için gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Egzersiz etkisi açısından bakılınca, M'nin HDL-C, HDL<sub>2</sub>-C değerleri S'ninkilere oranla anlamlı ( $p<0.05$ ) düzeyde, HDL<sub>3</sub>-C (% 17), LDL-C (% 11) değerleri bir ölçüde ( $p>0.05$ ) daha yüksek; TG ve TC/HDL-C değerleri ise daha düşüktü ( $p<0.05$ ).

**Tablo 2.** Grupların biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması (Ort. ± SD).

Grup	S, n=14	SS, n=17	M, n=18	MS, n=11	MA, n=18
TG, mg.dl <sup>-1</sup>	151.7±89.3	159.3±86.6 <sup>a</sup>	89.8±48.3 <sup>c</sup>	119.2±52.6	150.4±55.4
TC, mg.dl <sup>-1</sup>	193.0±40.7	200.9±34.9	194.4±39.6	208.5±39.6	200.1±34.0
LDL-C, mg.dl <sup>-1</sup>	120.4±41.6	135.0±37.8	133.5±38.6	146.8±30.8	132.7±33.3
HDL-C, mg.dl <sup>-1</sup>	42.3±10.8	40.1±8.8 <sup>b</sup>	51.8±9.0 <sup>c</sup>	38.6±9.2 <sup>b</sup>	40.4±7.5 <sup>a,b</sup>
HDL <sub>2</sub> -C, mg.dl <sup>-1</sup>	13.3±5.7	10.6±5.8 <sup>b</sup>	17.7±5.7 <sup>c</sup>	12.4±5.7 <sup>a</sup>	13.7±5.3 <sup>a</sup>
HDL <sub>3</sub> -C, mg.dl <sup>-1</sup>	29.0±8.7	29.5±5.7	34.0±7.1	26.1±5.3 <sup>a</sup>	26.7±5.7 <sup>b</sup>
TC/HDL-C	4.81±1.40	5.42±1.62 <sup>b</sup>	3.77±0.69 <sup>c</sup>	5.28±1.09 <sup>b</sup>	5.05±0.96 <sup>b</sup>
HDL-C/LDL-C	0.39±0.17	0.36±0.29 <sup>a</sup>	0.41±0.11	0.27±0.06 <sup>b,c</sup>	0.33±0.12 <sup>b</sup>

a: p<0.05 M'ye göre, b: p<0.01 M'ye göre, c:p<0.05 S'ye göre

Sigara ve alkol etkisi açısından incelenince, M'nin maxVO<sub>2</sub>, SKB, HDL<sub>2</sub>-C, HDL<sub>3</sub>-C (p<0.05), HDL-C ve HDL-C/LDL-C (p<0.01) değerleri MS grubuna oranla anlamlı düzeyde yüksek; TC/HDL-C (p<0.01), TG (% 33, p>0.05) ve LDL-C (% 10, p>0.05) değerleri ise daha düşüktü. M-MA ve M-SS grupları karşılaştırıldığında da; M-MS karşılaştırması ile aynı yönde ve benzer istatistiksel ölçülerde bir farklılık profili tespit edildi. MA-S karşılaştırmasında ise MA'nın LDL-C değeri S'ye oranla daha yüksek (% 10), HDL-C/LDL-C değeri ise (% 18) daha düşüktü (p>0.05). MA'nın VA ve VKİ değerleri (p<0.01); TG (% 26), HDL<sub>2</sub>-C (% 11) ve HDL-C/LDL-C (% 22) düzeyleri (p>0.05) MS'ninkilerden daha yüksek; LDL-C (% 11, p>0.05) değeri ise daha düşüktü. MaxVO<sub>2</sub> düzeyleri farklı değildi.

Sigaranın etkisi incelendiğinde S grubunun maxVO<sub>2</sub> değerleri SS grubundan daha yüksek, HR değeri ise daha düşüktü (p<0.05). S'nin HDL<sub>2</sub>-C (% 26) değeri SS'ninkinden daha yüksek, LDL-C (% 12) ve TC/HDL-C (% 12.7) değerleri ise daha düşüktü (p>0.05).

MaxVO<sub>2</sub> parametresi açısından bakıldığında, M grubunda TC/HDL-C ile (r= -0.73, p= 0.001); MA grubunda ise HDL<sub>2</sub>-C (r= 0.73, p= 0.001), LDL-C (r= -0.60, p= 0.008) ve HDL-C/LDL-C ile (r= 0.83, p= 0.020) anlamlı korrelasyonlar saptandı.

## TARTIŞMA

Egzersiz etkisi açısından M ve S grupları karşılaştırıldığında; kan TG, HDL-C ve alt grupları üzerinde anlamlı düzeylerde iyileştirici etkisi gözlemlendi. Nakamura ve ark. (12), orta yaşlı sedanter erkeklerde düzenli jogging egzersizinin HDL-C'yi bu çalışmadakine benzer olarak arttırdığını gözlerken, Macauley ve ark.(10) ise orta yaşlı; fiziksel olarak

aktif ve sedanter kişiler arasında HDL<sub>2</sub>-C ve HDL<sub>3</sub>-C için anlamlı bir farklılık bulmamışlardır. Bu çalışmanın sonuçları diğer akut (19,20) ve kronik (5,19) egzersiz çalışmaları sonuçları ile genelde örtüşmektedir.

Düzenli egzersizin; TG hidrolizini artırarak; HDL oluşumuna neden olan lipoprotein lipaz (LPL) (6) ve lesitin kolesterol açıl transferaz (LCAT) enzim aktivitelerini arttırdığı ve/veya HDL-C ile ters ilişkisi olan kolesterol ester transfer protein (CETP) aktivitesini (16) ve HDL katabolizmasında rol alan hepatik lipaz (HL) aktivitesini düşürdüğü (6); böyle bir mekanizmayla (6,11,18) kan lipid ve lipoproteinlerini iyileştirdiği belirtilmektedir. M grubunda maxVO<sub>2</sub> ile özellikle TC/HDL-C, ayrıca HDL-C/LDL-C arasındaki ilişkiler adı geçen mekanizmaların bu çalışma sonuçları üzerinde de rolü olacağına işaret edebilir.

Sigara ve alkolün etkisi açısından M-MS, M-MA ve M-SS grup karşılaştırmalarında da; M-S karşılaştırmasının tersi yönde ve benzer ölçülerde farklılıkların bulunmuş olması, sigara veya alkol kullanımının incelenen KKH risk faktörleri üzerindeki olumsuz etkilerini gösterir.

Immamura ve ark. (8), günde 30 sigaradan çok içen erkeklerde kan HDL-C değerinin içmeyenlerden anlamlı düzeyde düşük, TC/HDL-C (p<0.01) ve TG değerlerinin ise daha yüksek olduğunu, sigara kullanımı ile HDL-C ve TC/HDL-C arasında doza bağımlı negatif ilişki varlığını buldular. Bulgular diğer çalışma sonuçlarıyla da (2,7,21) uyumluydu. Sigara etkisinin; egzersizinkinin aksine, LPL aktivitesini düşürme, HL aktivitesini artırma; ayrıca, katekolamin salınımını uyararak hepatik TG, VLDL ve LDL-C sekresyonunu artırma ve HDL-C düzeyini düşürme şeklindeki mekanizmalara aracı olduğu öne sürülmüştür (2,18,21).

Whitehead ve ark. (21); alkol kullanımının TC, LDL-C ve HDL-C konsantrasyonlarını ve HDL-C/TC oranını arttırdığını, orta düzeylerdeki alkol kullanımıyla meydana gelen HDL-C'deki artışın az miktarda sigara kullanımı ile kaybolduğunu bulmuştur. Nishiwaki ve ark. (13) ise, alkol kullanımı ile LPL aktivitesinin, TG, HDL-C ve HDL<sub>3</sub>-C düzeylerinin anlamlı olarak arttığını, HDL<sub>2</sub>-C'nin ise değişmediğini bulmuştur. Bu sonuçlar çalışmanın TG haricindeki MA-M karşılaştırmalarından farklıdır. Ayrıca MA'nın LDL-C değeri S'ninkinden daha yüksek, HDL-C/LDL-C değeri ise daha düşüktü. Ancak MA'nın TG ve HDL<sub>2</sub>-C, HDL-C/LDL-C, VA ve VKİ, değerleri MS'ninkilerden daha yüksek, LDL-C değeri ise daha düşüktü.

Bu bulgular; alkol kullanan masterlerin (MA) sedanterlerden daha yüksek, ancak MS grubuna göre daha düşük KKH riskine sahip olduğunu gösterir. MA grubunda maxVO<sub>2</sub> ile HDL<sub>2</sub>-C, HDL-C/LDL-C ve HDL-C arasında anlamlı pozitif, LDL-C ve TC/HDL-C değerleri arasında

ise negatif korrelasyonların bulunması, MA ve MS arasında maxVO<sub>2</sub> açısından anlamlı farklılık bulunmaması; MA'nın MS grubuna göre daha düşük KKH riskine sahip olmasında; egzersizden çok alkolün ve ağırlıklı olarak da sigaranın rolü olabileceğini gösterir.

Orta düzeyde (günlük 30 g) etanol kullanımının; serbest yağ asitleri (FFA) salınımını, TG sentezini, LPL aktivitesini arttırmak, HL aktivitesini ise düşürmek suretiyle HDL-C ve HDL<sub>2</sub>-C'yi arttırdığı; kronik alkol kullanımının veya günde 60 mg'ın üzerinde alınmasının ise, ilk örnektekilere aksi yönde etkilerle HDL-C'yi düşürebileceği belirtilmektedir (14). Bu çalışmada alkol grubunda sigara grubundakine benzer olumsuz etkilerin gözlenmesinde; denek sayısının düşük olmasının, deneklerin alkol ve sigara kullanımına ilişkin eksik bildirimde bulunma olasılığının, alkol içilen yerlerde pasif sigara içicisi olunması gibi faktörlerin de rolü olabilir.

Sonuç olarak, bu çalışmadaki popülasyonda; düzenli egzersizin kan lipid ve lipoprotein düzeyleri üzerinde (TC ve LDL-C hariç) anlamlı iyileşmeler yarattığı; sigara veya alkol alışkanlığının ise, egzersiz yapan masterlerde dahi belirtilen KKH risk faktörleri üzerinde olumsuz etki yaptığı gözlemlendi.

### KAYNAKÇA

1. Astrand PO, Rodahl K: *Textbook of Work Physiology*. New York, McGraw Hill Co, 1986.
2. Chelland-Campbell S, Moffat RJ, Stamford BA: Smoking and smoking cessation: the relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: a review. *Atherosclerosis* **201**: 225-35, 2008.
3. Criqui MH: Epidemiology of atherosclerosis: an updated overview. *Am J Cardiol* **57**: 18-23c, 1986.
4. 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.
5. Gupta AK, Ross EA, Myers JN, Kashyap ML: Increased reversed cholesterol transport in athletes. *Metabolism* **42**: 684-90, 1993.
6. Herbert PN, Bernier DN, Cullinane EM, et al: High-density lipoprotein metabolism in runners and sedentary men. *JAMA* **252**: 1034-7, 1984.
7. Hodoğlugil U, Mahley RW: Smoking and obesity make a bad problem worse: genetics and lifestyle affect high density lipoprotein levels in Turks (Review). *Anadolu Kardiyol Derg* **6**: 60-7, 2006.
8. Imamura H, Tanaka K, Hirae C, et al: Relationship of cigarette smoking to blood pressure and serum lipids and lipoproteins in men. *Clin Exp Pharmacol Physiol* **23**: 397-402, 1996.

9. Kostner GM, Molinari E, Pichler P: Evaluation of a new HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub> quantization method based on precipitation with polyethylene glycol. *Clin Chim Acta* **148**: 139-47, 1985.
10. Macauley D, Macrum EE, Scott G, et al: Physical activity, lipids, apolipoproteins and lp(a) in the Northern Ireland and activity survey. *Med Sci Sports Exerc* **28**: 720-36, 1995.
11. Mahley RW: *Aterogenezin Hücresel ve Moleküler Biyolojisi* (Çev.: Gökdemir O, Paloğlu KE). İstanbul, Merck, Sharp and Dohme Yayınları, 1993.
12. Nakamura N, Kobori S, Uzama H, Maeda H: The effects of regular jogging on the time course of serum high density lipoprotein cholesterol level. *J Sport Card* **2**: 55-60, 1983.
13. Nishiwaki M, Ishikawa T, Ito T, et al: Effects of alcohol on lipoprotein lipase, hepatic lipase, cholesteryl ester transfer protein, and lecithin:cholesterol acyltransferase in high-density lipoprotein cholesterol elevation. *Atherosclerosis* **111**: 99-109, 1994.
14. Ruixing Y, Shangling P, Hong C, et al: Diet, alcohol consumption, and serum lipid levels of the middle-aged and elderly in the Guangxi Bai Ku Yao and Han populations. *Alcohol* **42**: 219-29, 2008.
15. Salonen JT, Salonen R, Seppanen K, Rauramaa R, Tuomilehto J: HDL, HDL<sub>2</sub>, and HDL<sub>3</sub> subfractions, and the risk of acute myocardial infarction. *Circulation* **84**: 129-39, 1991.
16. Serrat SJ, Llano JO, Grima RS, et al: Marathon runners presented lower serum cholestery ester transfer activity than sedentary subjects. *Atherosclerosis* **101**: 43-9, 1993.
17. Superko HR: Exercise training, serum lipids, and lipoprotein particles: is there a change threshold? *Med Sci Sports Exerc* **23**: 677-85, 1991.
18. Thompson GR: *Hiperlipidemi El Kitabı* (Çev.: Tamuğur E), İstanbul, Merck, Sharp and Dohme, Uycan Yayınları AŞ, 1991.
19. 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.
20. Turgay F: Aerobik ve anaerobik eşik hızlarında yapılan iki değişik egzersizin kan lipid ve lipoproteinleri üzerine etkisi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Biyokimya Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi*, İzmir, 1997.
21. Whitehead TP, Robinson D, Allaway SL: The effects of cigarette smoking and alcohol consumption on blood lipids: a dose-related study on men. *Ann Clin Biochem* **33**: 99-106, 1996.

**Yazışma için e-mail adresi:** fturgay@yahoo.com