

**T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**GENÇ SEDANTER BAYANLARDA
ALTI AYLIK BİR EGZERSİZ PROGRAMININ
LİPİD METABOLİZMASINA ETKİLERİ**

Emine KUTLAY

59329

**Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı
Doktora**

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMAN YAYIN MENKUL**

İZMİR-1997

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

GENÇ SEDANTER BAYANLARDA
ALTI AYLIK BİR EGZERSİZ PROGRAMININ
LİPİD METABOLİZMASINA ETKİLERİ

Emine KUTLAY

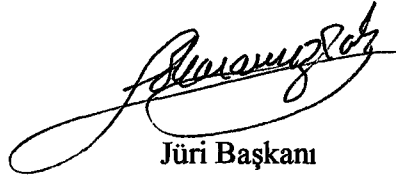
Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı
Doktora

59929

Tez Danışmanı
Doç. Dr. S. Oğuz KARAMIZRAK

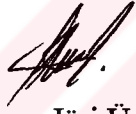
İZMİR-1997

“Genç sedanter bayanlarda altı aylık bir egzersiz programının lipid metabolizmasına etkileri” isimli bu tez 11.7.1997 tarihinde tarafımızdan değerlendirilerek başarılı bulunmuştur.



Jüri Başkanı

Doç. Dr. S. Oğuz KARAMIZRAK



Jüri Üyesi

Doç. Dr. Muzaffer OLAKOđLU



Jüri Üyesi (Yedek Üye)

Doç. Dr. Mustafa Ferit ACAR

TEŞEKKÜR

Tezimi değerli katkılarıyla yönlendiren danışmanım sayın Doç.Dr. S. Oğuz Karamızrak'a, yağ örneklerinin alınmasında yardımcı olan sayın Uzm. Dr. Tuğrul Dereli'ye, enzim çalışmalarının gerçekleştirilmesinde yardımcı olan sayın Prof. Dr. Perihan Ünak'a ve araştırma görevlisi sayın Fatma Yurt'a, istatistiksel analizleri yapan sayın Uzm. Timur Köse'ye ve Prof. Dr. Serdar Korukoğlu'na, tabloların oluşturulmasında ve tezimin yazılmasında emeği geçen eşim sayın Dr. Şerif Ali Kutlay'a ve sayın Ercan Gürkan'a, kızım Gökçe Kutlay'a ve aileme, ayrıca çalışmalarına katkıda bulunan tüm dostlarıma teşekkür ederim.



İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
Tablo Listesi	ii
Özet.....	1
İngilizce Özet.....	2
Giriş	3
1. Literatür Bilgi.....	5
1.1. Lipid Metabolizması.....	5
1.2. Lipoprotein Lipaz.....	6
1.3. Vücut Kompozisyonu	9
1.4. Yağlar ve Vücut Yağ Dağılımı.....	10
1.5. Obezite	12
1.6. Egzersiz.....	13
1.7. Lipoprotein Lipaz Ölçüm Yöntemleri.....	16
2. Gereç ve Yöntem.....	18
2.1. Fiziksel Ölçümler.....	18
2.2. VO ₂ max Ölçümü.....	19
2.3. Serum Parametrelerinin Analizi.....	20
2.4. Yağ Biyopsi Örneğinin Alınması.....	20
2.5. Yağ Dokusunda Lipoprotein Lipaz Ölçüm Yöntemi.....	20
3. Bulgular	22
4. Tartışma.....	26
5. Sonuç ve Öneriler.....	30
6. Kaynaklar.....	31

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Vücut Kompozisyonu.....	9
Tablo 2. Vücut Kompozisyonu Ölçüm Metodları	10
Tablo 3. Egzersiz Grubu İlk Ölçüm Değerleri.....	23
Tablo 4. Egzersiz Grubu Son Ölçüm Değerleri.....	23
Tablo 5. Kontrol Grubu İlk Ölçüm Değerleri.....	24
Tablo 6. Kontrol Grubu Son Ölçüm Değerleri.....	24
Tablo 7. Egzersiz ve Kontrol Gruplarının İlk ve Son Ölçüm Değerlerinin Kendi İçlerinde ve Birbirleri ile Karşılaştırılması.....	25



ÖZET

Sportif aktiviteler yaşam kalitesini yükselterek genel fizik performansı, organ ve sistemlerin fonksiyonel kapasitelerini olumlu yönde etkileyebilmektedir. Bu çalışmada genç sedanter bayanlarda altı aylık bir egzersiz programının lipid metabolizmasına etkileri incelenmiştir. Ayrıca lipoprotein lipaz enziminin (LPL) adipoz dokudan metabolizasyonu ile ilişkisi açısından aktivitesi araştırılmıştır.

Araştırmaya katılan, yedi üniversite öğrencisine (yaş 19.6 ± 1.0 yıl; boy 160.0 ± 8.0 cm, vücut ağırlığı 71.6 ± 10.0 kg, BMI 27.9 ± 3.3 kg/m²) altı aylık süreyle aerobik egzersiz yaptırıldı. Yedi sedanter üniversite öğrencisi (yaş: 19.3 ± 1.5 yıl; boy: 163.4 ± 4.0 cm; vücut ağırlığı: 63.9 ± 7.1 kg; BMI: 23.9 ± 2.7 kg/m²) kontrol grubunu oluşturdu ve egzersiz programına katılmadı.

Araştırmaya katılan tüm deneklerin ailelerinde ve kendilerinde metabolizma ile ilgili herhangi bir hastalık olmadığı bilgisi alındı. Deneklerin menstrüasyon döngülerinin düzenli olduğu, karbonhidrat ve yağ metabolizmalarını etkileyecek herhangi bir ilaç ya da düzenli alkol, sigara, kahve kullanmadıkları yapılan görüşmeler sonucu saptandı. Çalışmaya katılan denekler daha önceden düzenli egzersiz programına katılmamışlardı. Deneklerin beslenmelerine herhangi bir kısıtlama getirilmedi.

Araştırma süresinin başlangıç ve sonunda deneklerin vücut ağırlıkları, boyları, BMI'leri, vücut yağ oranları, bel/kalça oranları, VO₂ max'ları, biyokimyasal ölçümleri (serum açlık kan şekeri (AKŞ), total kolesterol (TK), trigliserid (TG), yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol (HDL-K), insülin) yapıldı. Ayrıca karın bölgesinden biyopsi ile alınan yağ örneklerinde LPL aktivitesi ölçüldü. Çalışma Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı'nda oluşturulan etik kurulca onaylanmıştır.

Her iki gruptaki ölçüm sonuçları arasındaki istatistiksel farkları ve değişimleri saptamak amacıyla Wilcoxon, t- ve Mann-Whitney testleri uygulandı. Buna göre egzersiz grubunda aerobik kapasitedeki artışla birlikte vücut ağırlığında, BMI ve VYO'nda istatistiksel olarak anlamlı azalma, total- ve HDL-C ile VO₂ max ve LPL'da artış saptandı. Kontrol grubunda da benzer artışlar gözlemlendi.

Anahtar sözcükler: Lipoprotein lipaz, yağ dokusu, obezite, vücut kitle endeksi, egzersiz, lipid metabolizması, high density lipoproteins.

EFFECTS OF A SIX MONTH TRAINING PROGRAM ON SERUM LIPIDS, GLUCOSE, INSULIN AND ADIPOSE TISSUE LIPOPROTEIN LIPASE IN YOUNG OVERWEIGHT FEMALES

There are numerous studies indicating that lipoprotein lipase (LPL) is a key enzyme in establishing the balance between adipose tissue triglyceride stores and muscle energy requirements, in healthy subjects. Its activity, which is reported to be positively related to fat cell size and mass, decreases with caloric restriction and increases with physical activity and training. Loss in muscle mass due to lack of physical activity is a cause of insulin resistance, whereas circulating levels of this hormone increase. To determine the effect of a six month training program on fasting serum triglyceride, total-, HDL- and LDL-cholesterol, glucose and insulin concentrations, and abdominal adipose tissue LPL activity; and to assess any possible relationships with body composition change in young overweight females was the purpose of this study. Seven university students aged 18-21 who were considered to be overweight (mean BMI of 27.9 kg/m²) participated in the training program which consisted of an hour of light physical activity including a 20 min jogging, stretching and aerobics exercises in the gym, for 4-5 days/week. The control group consisted of seven females who were slightly overweight (mean BMI of 24.3 kg/m²), students of the same university, and who did not participate in any regular physical activity. All the subjects were told not to change their dietary habits. The training group lost weight significantly, with an accompanying significant decrease in BMI and body fat ratio. Their VO₂max increased as well. The only serum lipid parameter which responded favourably was HDL-C. Similar changes, though not at a significant level, observed in the control group, were suggestive of a seasonal variation. LPL activity increased per unit mass of abdominal adipose tissue in the training group. The relationships between the parameters in question are discussed.

Key Words: Adipose tissue, lipoprotein lipase, obesity, body mass index, overweight, fat distribution, high density lipoproteins, lipid metabolism.

GİRİŞ

Günümüzde daha iyiye, daha rahat ve güzele olan yöneliş insanoğlunu sürekli bir arayış ve değişim içine sokmuştur. Bu yaşam mücadelesinde oluşabilecek kaygı, emosyonel stres gibi faktörler organizmanın bir çok sistemini ve biyokimyasal dengesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bugün stresin kontrolunda en etkin ve doğal yöntemlerden biri de düzenli yapılacak egzersizlerdir. Sportif aktiviteler yaşam kalitesini arttırarak genel fizik performansın yanında organ ve sistemlerin fonksiyonel kapasitelerini olumlu yönde etkilemektedir (3). Kilo almaya yatkın kişilerde de fiziksel kapasite azlığı şişmanlığın oluşmasına neden olabilmektedir.

Kas kasılmaları için gereken enerji kaynağı karbonhidrat ve lipidlerdir. Karbonhidrat, direkt olarak kas glikojen depoları veya kan glükozu tarafından sağlanır. Lipid enerjisinin en büyük kaynağı, yağ dokusunda depolanıp çalışan kasa serbest yağ asidi (FFA) şeklinde aktarılan trigliseridlerdir. Sedanter yaşamda atrofiye uğrayan kasda insüline direnç başlar. Plazma insülin konsantrasyonu artar. Yağ dokusu ise fazla enerjiyi depolamaya adapte olur. Pozitif kalorik denge oluşur. Bu da obeziteye yol açar (4).

Lipoprotein lipaz (LPL) iskelet kasında enerji sağlayan maddeler ile yağ dokusunda trigliserid (TG) ve serbest yağ asidi (FFA) olarak depolanmış yapılar arasında önemli bir dengeyi sağlayan enzimdir. Vücut kompozisyonu ve vücut ağırlığının düzenlenmesiyle de ilgilidir. Bireyin şişmanlama riskinin önceden belirlenmesinde de tanımlayıcı olabileceği düşünülmektedir (40). LPL aktivitesi diyet uygulandığında ve kalori kısıtlaması boyunca plazma insülini düşük düzeyde olduğu zaman azalır. Aşırı olmayan şişmanlıkta yağ dokusu LPL'nin doku ağırlığı başına temel aktivitesi, şişman olmayan kişilerinkine benzer düzeydedir. Ancak; tek bir yağ hücresi veya toplam vücut yağı kütlesi cinsinden ifade edildiğinde enzim aktivitesi artar. Çünkü şişmanlık genellikle çapça büyük ve sayıca çoğalmış yağ hücrelerine bağlıdır (33). Böylece LPL'nin yağ hücrelerinin boyutlarını düzenlemede rolü olabileceği düşüncesi gündeme gelmektedir.

Egzersiz LPL'ı stimüle ederek dolaşımdaki yağların yıkılmasını (6) ve taşınmasını sağlar ve etkisini en çok yağ dokusu, kas ve kalp kasında gösterir (33). Egzersizle yağ dokusu ve kaslardan LPL salgılanmasının arttığı, buna bağlı olarak trigliseridlerin hidrolizi sonucu plazma trigliserid konsantrasyonunun azaldığı gözlenmiştir (35).

Bu çalışmanın amacı; genç sedanter bayanlarda, yirmialtı haftalık bir süre boyunca gerçekleştirilecek aerobik egzersizlerin, serum trigliserid (TG), total ve HDL-kolesterol (TC ve HDL-C), glüköz ve insülin konsantrasyonlarına ve yağ dokusundaki LPL enzim aktivitesine olan etkilerinin ne yönde olabileceğini araştırmak; bu parametrelerin kendi aralarındaki ve vücut ağırlığı ile kompozisyonu yanında aerobik kapasiteleri ile olan ilişkilerinin boyutunu ortaya koymaktır. Elde edilen bulgular, sedanter yaşamı sürdürmeye devam eden eşdeğer bir kontrol grubuyla karşılaştırılacaktır.



1. LİTERATÜR BİLGİ

1.1. LİPİD METABOLİZMASI

Lipidlerin; enerjiyi depolamak, bazı vitamin ve hormonları sentezlemek, emilimlerini sağlayan safra asidlerine dönüşmek gibi biyolojik işlevlerinin yanısıra membranların en önemli bileşeni olmak türünde yapısal işlevleri de bulunmaktadır. İnsan plazmasında bulunan başlıca lipidler trigliseridler, fosfolipidler, kolesterol ve kolesterol esterleridir. Bütün lipidlerde bulunan ortak bileşen yağ asidleridir. Yağ asidleri, hidrokarbon zinciri ve bu zincirin ucunda karboksil grubu taşıyan moleküllerdir. Diyetle temel olarak alınan lipidler triasilgliserollerdir (genellikle trigliseridler olarak adlandırılırlar) (13).

Trigliseridlerin bir kısmı ince barsakta gliserol ve yağ asidlerine ayrılarak, bir kısmı ise doğrudan veya sindirilmiş şekilde emilmektedir (13). Lipaz enzimi trigliseridlerin hidrolizini sağlayan enzimdir. Gliserole bağlı yağ asidleri lipaz enzimi sayesinde serbestleşir (13). Lipaz enzimi; triasilgliserol lipaz (adipositlerde bulunur) lipoprotein lipaz (LPL, EC 3.1.1.34), hepatik lipaz ve pankreatik lipaz şeklinde çeşitlilik gösterir. Lipoliz; akut stres, uzun süren açlık ve insülin eksikliğinde gerçekleşir. Bu durumlarda plazmaya serbest yağ asidi ve gliserol verilir.

Yağ asidleri yağ dokusunda genellikle trigliserid şeklinde depolanır. Bunlar, yağ dokusundan karaciğer ve kas dokusuna serbest yağ asitleri (free fatty acid, FFA) şeklinde taşınır. Trigliserid, fosfolipid, kolesterol ve kolesterol esterleri lipoproteinler aracılığıyla plazmada taşınırlar. Lipoproteinler lipidler ve proteinlerden oluştukları için bu ismi alırlar ve yoğunluklarına göre bir kaç sınıfa ayrılırlar: şilomikronlar, VLDL (very low-density lipoproteins), IDL (intermediate-density lipoproteins), LDL (low-density lipoproteins), HDL (high density lipoproteins). Bunların yoğunluklarına göre düşükten yükseğe doğru sıralanmaları; şilomikron < VLDL < IDL < LDL < HDL şeklindedir (13). En fazla lipid içeren lipoprotein şilomikrondur ve en büyük partiküldür. HDL ise en küçük partikül olup, en fazla proteini içerir. HDL'nin temel işlevi karaciğer dışındaki serbest kolesterolü alıp karaciğere getirmektir. VLDL'nin temel işlevi ise karaciğer tarafından sentez edilen trigliseridleri periferik dokulara taşımaktır. VLDL partikülleri temel olarak trigliserid ve az miktarda kolesterol esterlerinden oluşmaktadır ve Apo C, Apo E, Apo B-100 apoproteinlerini içerir. VLDL'nin ve şilomikronların katabolizmasında rol alan en önemli

apoprotein; apoprotein CII'dir ve LPL'ı spesifik olarak aktive eder. Bu enzim lipoproteinlerdeki trigliseridlerin hidrolizini sağlar, ayrıca VLDL'nin trigliserid içeriğini kas ve yağ deposuna aktarır. LPL damar endotelinde yerleşmiştir. Trigliseridleri azalmış VLDL küçülerek (bazı apoproteinlerini HDL'ye aktararak) IDL'ye dönüşür. IDL eşit miktarlarda kolesterol ve trigliserid içerir. IDL partikülünün yarısı karaciğer tarafından alınıp uzaklaştırılır. Diğer yarısı ise LDL'ye dönüşür. LDL plazmadaki en önemli kolesterol taşıyıcı partiküldür. LDL'nin işlevi karaciğer dışındaki dokulara (adrenal ve yağ dokusuna) kolesterol taşımaktır. Kolesterol içeriği en fazla olan lipoproteindir (13).

Şilomikronlar en büyük ve yoğunluğu en az olan lipoproteinlerdir. Trigliserid içeriği en fazla olan bu lipoprotein, barsak epitel hücrelerinde sentez edilip diyetle alınan yağların taşınmasında rol oynar. Şilomikronlardaki trigliseridleri hidrolize eden LPL enzimidir. Bu enzimle serbest hale gelen yağ asitleri yağ dokusu tarafından alınır ya da serum albumin tarafından taşınır (13).

Protein içeren bir sistemdeki kimi proteinler fiziksel işlemlerle ayrılabilirse bunlara genel olarak apoproteinler denir. Apoproteinlerin en önemli işlevleri; kolesterol esterleri ve trigliseridleri plazmada taşımak, bu lipidlerin enzimlerle olan ilişkisini düzenlemek (LCAT: lesitin-kolesterol aciltransferaz ve LPL gibi) ve lipoproteinlerin hücre reseptörlerine bağlanıp içeri alınmalarını sağlamaktır (13).

Apoprotein C ise en düşük moleküler ağırlıklı apoprotein olup VLDL için yapıtaşdır. C-I, C-II, C-III olmak üzere üç alt sınıfı tanımlanmıştır. Apo C-II, VLDL ve şilomikronların karaciğer reseptörlerine bağlanmasını engelleyerek karaciğer dışındaki dokularda kullanımını sağlar. Apo C-III ise LPL enzimini inhibe eder (13).

1.2. LİPOPROTEİN LİPAZ

LPL trigliseridce zengin parçacıkların uzaklaştırılmasında sınırlayıcı enzim olup aktivitesinin düşmesi hipertrigliseridemiye neden olabilir. Dokularda lipid metabolizmasının obezite gibi durumlarda incelenmesinde doku düzeyinde LPL aktivite düzeyi plazmadakinden daha önemlidir. Kadınlarda adipoz doku LPL düzeyi erkeklerden yüksek olup 3.10 $\mu\text{mol FFA/g/h}$ 'lik referans değer verilmiştir, ancak değişik çalışmalarda varyans yüksektir. Plazma VLDL TG'leri yoketmede kas LPL'ı adipoz doku LPL'ından daha etkilidir. Normolipidemik erkeklerde obezlerin AT-LPL aktiviteleri nonobezlerden

g başına az iken hücre başına ve total adipoz kütle başına daha fazladır. Postheparin LPL hipertrigliseridemik hastalarda LPL'in duyarlı bir göstergesi değildir (34).

Yeni sentezlenen tüm LPL'in önce hücre yüzeyine taşınıp heparan sülfata bağlandığı, buradan ortama salındığı, veya yüzeye geri döndüğü ileri sürülmüştür. Gıdadan yoksun ratlarda sentezlenen enzimin önemli bir kısmı yıkılır. Tokluk durumunda ise adipoz dokudaki yüksek LPL düzeyi hücre dışı aktivitenin yüksek olmasından kaynaklanır. Kapiller endotelinde LPL TG'lerden FFA'leri dokuya vermektedir. Kalb kapillerlerinin endotelinde de toklukta daha az LPL aktivitesi vardır. Yoksa sentez, taşınma ve yıkımında açlığa göre bir fark yoktur. Ratlarda adipoz dokuda LPL aktivitesi yüksekken egzojen LPL dolaşımından az alınır. Kalp kasında her ikisi de yüksektir. Karaciğerde ise sentezlenme olmayıp LPL taşınma sonucu alınmaktadır. Endotelial LPL'i lokal yağ asidi konsantrasyonu da regüle ediyor olabilir. LPL'in lipoproteinleri hücre yüzeyi ve reseptörlere gönderdiği de düşünülmektedir (21).

LPL, apoCII ile aktive olup TG'lerden zengin olan ve barsakta oluşan şilomikronları ve karaciğerde meydana gelen VLDL'i hidroliz edince oluşan IDL'ler LDL'ler için prekürsör olurken MG ve FFA'ler dokularda depolanırlar ya da yakıt olarak veya lipid sentezinde kullanılırlar. ApoCII alan HDL₃ ise HDL₂'yi oluşturur. Heparin aktif formdaki lipazın stabilitesini sağlamaktadır. Yağ asidlerini yakıt olarak kullanmaktan ziyade lipid sentezi için kullanan dokularda albümine bağlı olmayan MG ve FFA'ler reesterifiye edilirler. Kalb ve iskelet kası gibi daha çok beta-oksidasyonu yeğleyen dokularda ise LPL ürünleri yağ asidi bağlayıcı proteinlerle taşınırlar. Kalb kası ve adipoz doku en fazla LPL-mRNA'yı içerirler. LPL'in regülasyonu dokuya özgüdür. Kalb ve iskelet kasında yakıt için yağ asidlerini sağlarken açlık, tokluk ve egzersizde enerjiye katkıları tam bilinmez. WAT'da TG depolanması için acil gruplar lipoproteinlerin hidrolizinden elde edilir. Ancak adipoz dokuda ürünlerin reesterifikasyonu ve plazma FFA'lerinin esterifiye edilmesi diğer yollardır. BAT'da ise yağ asidi ürünleri termojenezde kullanılır (8).

Enzimin aktivitesi dokunun metabolik durumuna bağlıdır. Açlıkta plazma insülini düşer, adipoz dokuda TG lipolizi artar. Buradaki aktivitesi azalırken kaslarda sabit kalır veya artar. Toklukta ise adipoz doku LPL düzeyi artarken kaslarda sabittir veya azalır. Özellikle insülinin bu etkiyi regüle ettiği düşünülür. Yağlar ise adipoz dokuda aktiviteyi inhibe ederken kaslarda artırır (8).

Glüköz infüzyonu sonucu zaten yüksek olan LPL aktivitesi (2.9 μ mol FFA/g/h'a kar şı 5.0) hem adipoz, hem de kas dokusunda nonobezlerde daha çok olmak üzere arttı. Düşük kalorili diyetle obezlerde LPL bu iki dokuda sırasıyla % 50 ve % 40 (nonobezlerden az) d   t  (33).

Açlık gluteal adipoz doku LPL aktivitesi % 14'l k bir kilo kaybından sonra ya  h creti başına azaldı, ancak kilolar alınınca tekrar arttı. İnsülin infüzyonuna yanıt ise kilo d   n ce arttı. Karışık bir    ne LPL cevabı ise düşük kilolu durumda yüksek oldu (7).

Heparinle salgılanan adipoz doku LPL aktivitesi hücre başına vücut yağ oranı ile korrele iken, hücre yüzey alanı için ilişki sadece abdominal ya  için geçerli kaldı. Bu sonuncu plazma HDL ile negatif korrelasyon verirken femoral doku HDL₂ ve HDL₂/HDL₃ için pozitif korrelasyon verdi. Bunlar, metabolik aktiviteyi değerlendirirken lokalizasyonun önemli olduğunun göstergeleridir (26).

LPL enzim aktivitesi ve mRNA düzeyi adipoz dokularda bayanlarda daha yüksektir. Erkekde abdominal bölgede aktivite y kseken bayanlarda durum tersinedir. mRNA her iki cinste abdominal bölgede    katıdır. Yani hem gen ifadesi, hem de posttranslasyonel olarak enzim aktivitesi etkilenmektedir (2).

Hipertrigliseridemilerde LPL eksikliği söz konusudur. Uzun süreli alkol kullanımı LPL'ı arttırırken akut etki olarak aktivite d   r. Her iki tip diabette özellikle postheparin plazma ve adipoz doku LPL aktivitesi azalır. Hiperglisemi tedavi edildiğinde TG düzeyleri d   rken LPL aktivitesinin düzelmesi aylar alır. Hipotiroidizm, renal yetmezlik ve nefrotik sendromda da düzey azalmaktadır. Aerobik egzersiz LPL aktivitesini arttırıp TG'leri düşürür. LPL d   kl    beraberinde düşük HDL düzeylerini de getirir (8). Adipoz dokudaki LPL aktivitesi ya  hücre boyutu, vücut ağırlığı ve obeziteyi etkiler. Obezitede açlık adipoz doku LPL'ı artar ve BMI ile korrelasyon gösterir ve neden olmaktan çok obeziteyi sürdürür. Hipokalorik diyet sonrası ölçümde açlık LPL'ı düşüktür, zamanla etki de i kenle ir. Kilo d   mesi öncesi düzeylerle ters orantılıdır. Obezlerde glüköz ve insüline LPL cevabı azalmı ken kilo verenlerde etki artar, ancak bu kişilerde diyet ya ı insülin ve gl k zun stimülan etkisini yine de inhibe edemez (8).

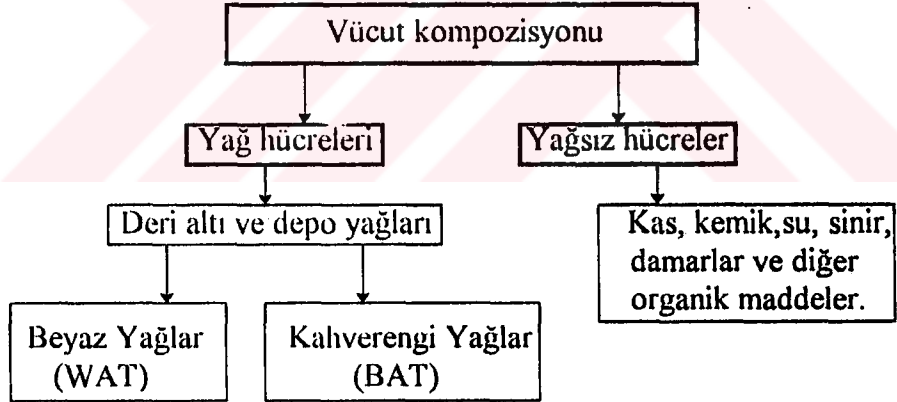
Hiperins linemide kas LPL aktivitesi d   mektedir. Buna bacak glüköz alımında artış da eşlik eder. Egzersizden dört saat sonra LPL aktivitesi çalışan bacakta artmakta olup, daha

sonra bu artış kaybolur. Lipoproteinlerin TG içerikleri de azalmaktadır. Bazal enzim aktivitesi kasın insülin duyarlılığının bir ölçütüdür (12).

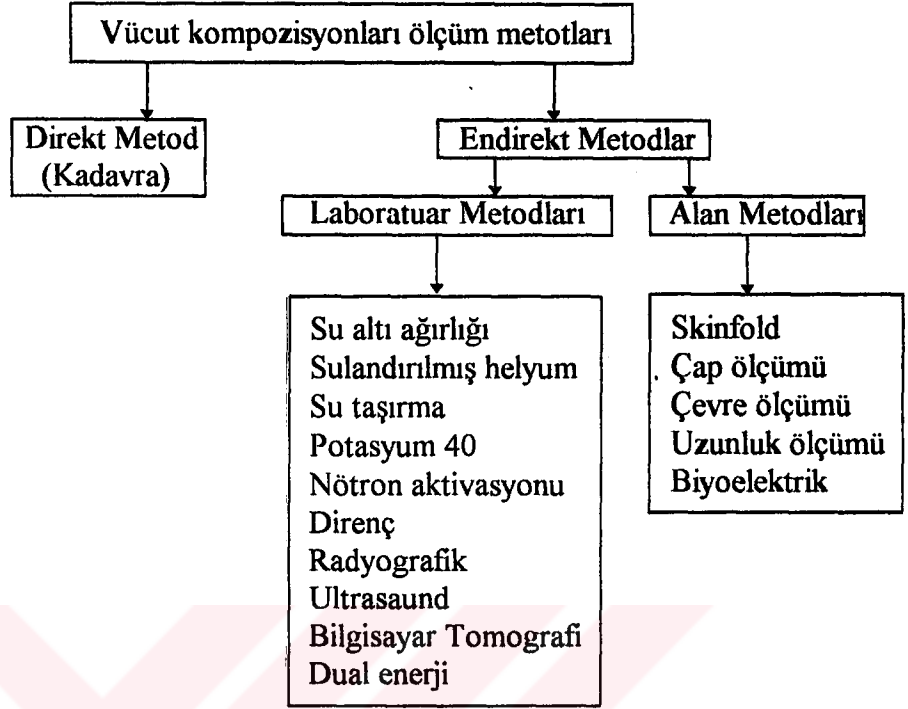
1.3. VÜCUT KOMPOZİSYONU

Her bireyin vücudundaki organ ve üyelerde benzerlik olmakla birlikte, birbirinden farklı fiziksel kompozisyon söz konusudur. Vücut kompozisyonu genel olarak yağ, kemik, kas hücresi, diğer organik maddeler ile hücre dışı sıvıların genetik organizasyonundan oluşmaktadır (Tablo 1)(42). Behnke 20-24 yaş kadınlar için total yağı % 27, depo yağı % 15, esansiyel yağı % 12, kas kitlesini % 36, kemik kitlesini % 12 olarak vermiştir (11). Cinsiyet, yaş, kas yapısı, fiziksel aktivite, beslenme ve hastalıklar, vücut kompozisyonunu etkileyen faktörler olarak sıralanabilir. Vücut kompozisyonu ölçüm metodları Tablo 2’de verilmiştir (42). Yağ dokusu oranı vücut kompozisyonu öğeleri arasında egzersizle en kolay kontrol edilebilendir (11).

Tablo 1. Vücut kompozisyonu.



Tablo 2. Vücut kompozisyonu ölçüm metodları.



1.4. YAĞLAR ve VÜCUT YAĞ DAĞILIMI

İhtiyaç fazlası olarak alınan besinler (karbonhidrat, yağ ve proteinler) yağ dokusuna dönüşerek adipoz dokuda depo edilirler. Her sağlıklı insanda, vücudun fizyolojik ve anatomik fonksiyonlarının yerine getirilmesi için belirli oranlarda yağ dokusuna ihtiyaç vardır. Vücutta bulunması gereken minimal yağ miktarı için biyolojik bir eşik olduğu kabul edilmektedir. Bu eşğin genel olarak tespiti, vücut ağırlığından depo edilen yağ miktarı çıkarıldığında elde edilir (42). Ayrıca farklı bölgelerdeki yağ hücrelerinin lipolitik yetenekleri farklı olmaktadır (38).

Deri altı ve depo yağlar, vücudu saran derinin altındaki yağ tabakası olup, vücut ısısının korunmasında görevlidirler. Depo yağların toplanma bölgeleri yapısal ve yöresel olarak ve yapılan aktiviteye göre değişim göstermektedir. Düzenli yapılan egzersizlerle vücutta deri altı yağ kalınlığı azalırken, yağsız kas kütlesi artmaktadır (3). Bayanlarda yağ oranı % 15-20 iken erkeklerde bu oran % 10-20'dir (1,9,42). Kadınların esansiyel yağ dokusu ise erkeklerde bulunandan dört kat fazladır (11).

Depo yağlar olarak bilinen adipoz dokuda iki tip yağ dokusu vardır. Kahverengi yağ dokusu (BAT), memeli hayvanların yeni doğan yavru ve bebeklerinin boyun ve scapular bölgelerinde bulunurken, erişkin insanlarda bu tip yağ dokusu çok az yer alır. 10-13 yaşlarında bu tip yağ dokusu geniş dağılım gösterirken bu yaştan sonra bu dokuların büyük çoğunluğu beyaz yağ karakterini alır. Bu dokunun enerji meydana getirme kapasitesi çok yüksektir. Norepinefrin, epinefrin, glikojen ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) yoluyla lipolizi aktive ederler. BAT bütün memelilerde termojenik (ısı üretici) bir organ olarak bulunur ve soğuğa karşı korur. Yağ asidlerinin oksitlenmesi ile meydana gelen enerji ATP sentezlenmesi yerine ısı enerjisine dönüştürülür.

Beyaz yağ dokusu vücudun her yerinde bulunur ve boyutça büyük olan hücrelerinin tamamen yağı ile doludur. Yağ, adipoz dokuda depo halinde bulunduğu gibi diğer doku hücrelerinde de bulunur. Depo yağı trigliserid (nötral yağ) halindedir. Doku hücreleri yağı ise nötral yağlar yanında fosfolipidlerden oluşmuştur. Uzun süren açlıkta veya egzersizde doku yağının nötral yağ kısmı tükenir. Açlıkta; depo yağı yağ asidlerine parçalanarak okside edilmek üzere karaciğere gelir.

Esansiyel (öz) yağlar kalbin çevresinde, karaciğer, akciğer, kemik iliği, böbrekler, endokrin bezler, barsaklar, kaslar ve merkezi sinir sisteminde bulunur. Bu yağlar iç organları dış darbelerden korur. İnsan vücudunda yaklaşık % 3 oranında bulunan esansiyel yağlar fazla miktarda olduğunda iç organların çalışmasını olumsuz yönde etkileyebilirler. Ölçümleri çok kolay olmasa da, kadınlarda erkeklere nazaran dört misli fazla oldukları tespit edilmiştir. Bu yağların uzun süreli açlıkta bile tamamiyle bitmesi mümkün değildir. Doymamış (poliansatüre) yağlar olup vücutta üretilmezler ve dışardan alınmaları gerekir. Öz yağlar A, D, E, ve K vitaminlerinin emilmesinde ve vücutta kullanılmasında yardımcı olmaktadır (1,42).

Vücutta enerji için yağ asidi oksidasyonuna ihtiyaç olduğunda, gerek kanda bulunan şilomikronların LPL aracılığıyla parçalanması sonucu oluşan yağ asidleri, gerekse yağ depolarındaki nötral yağların yağ dokusu lipazı etkisi ile parçalanması sonucu oluşan yağ asidleri karaciğer ve kaslara gelerek okside edilirler (42).

1.5. OBEZİTE

Obezite (şışmanlık) yağ dokularının genişlemesi ve artması ile oluşmaktadır. Yağ hücre sayısı ile total vücut yağı arasındaki ilişki nedeniyle obezite iki gruba ayrılır. *Hipertrofik tip obezite* yağ hücre boyutundaki artış; *hiperplastik tip obezite* yağ hücresi sayısındaki artışla ifade edilmektedir. Dağılıma göre, yağ karın ve göğüste biriktiğinde "android tip"; kalça ve uylukta toplandığında ise "gynoid tip" şışmanlıktan söz edilir (36). Gluteal-femoral bölge abdominal bölgeye oranla daha az lipolitik aktivite gösterirken (7) normal kilolularda bunun tersi gözlenir, obezlerde ise önemli bir fark yoktur, glukoz/insülin denetimi de benzerdir (39). Şışman olmayan bir erkekte $25-30 \times 10^9$ derialtı yağ hücresi mevcuttur. Yağ hücrelerinin büyüklüğü (çapı) ve miktarı doğumdan erişkinliğe kadar 4-5 misli artabilir (42). Yağ hücreleri sayısı şışman bireylerde fazla olup daha büyük bulunmuştur (1,10). Nonobez erişkinde yağ hücresi sayısı 20-30 milyar iken, obezlerde 90-150 milyardır. Hücrelerin yağ içeriği de obezlerde daha fazladır. Yağ hücresi sayısı yaşamın ilk yılında çok olmak üzere puberteye kadar derece derece artar ve 13-19 yaş dönemi sonunda sabitleşir. Aşırı yağın en büyük nedeninin çocukluk çağında yanlış beslenme ve egzersiz eksikliğinden kaynaklandığı ileri sürülmüştür. Bu dönemde fiziksel aktivite yağ hücre sayısının artmasını inhibe ederken büyümelerini de önler (9).

Antrene bireylerde toplam yağ dokusu az olup hücreleri küçük, trigliserid içerikleri sınırlıdır (4). Düşük yağ hücre sayılı bayanlar antrenmanla fazla kilo kaybederken yüksek sayıda hücre sayısı olanların kilosu sabit kalır, hatta artar (22). Obezler normal kilolu bireylere oranla daha yüksek ortalama serum trigliserid konsantrasyonuna sahiptirler (33).

Obezlerin abdominal adipoz doku LPL aktiviteleri açlıkta normal kilolulardan yüksek bulundu. Bunların açlık insülin düzeyleri yüksekti, ancak fark anlamlı değildi. İnsülin/glukoz infüzyonuna cevapları ise benzerdi (39).

Normal kilolu bireylerde (BMI=21.7) gluteal adipoz doku LPL aktivitesi ile vücut yağ oranı arasında ilişki yokken, bel/kalça oranıyla ters yönde kuvvetli ilişki mevcuttu. Vastus lateralisdeki LPL ile yağ %'si arasında ise ilişki gözlendi (40).

Obez bayanlarda hiperinsülinemide kas LPL'ı düşer. Bazal değerle serum TG ve BMI arasında negatif, HDL arasında pozitif ilişki vardır. İnsülin etkisinde düşüklük ise

bel/kalça oranı ile ilişkiliydi. Bozulan glüköz kullanımı ile kas LPL'nin azalmış insülin duyarlılığı arasındaki ilişki enzimin burada kas insülin duyarlılığının ve artan serum TG'nin ölçütü olabileceğini düşündürdü (27).

1.6. EGZERSİZ

İnsan organizması hareket için yaratılmıştır. Oysa günümüz koşullarında homo sapiens, homo sedentarius haline gelmiştir. Hareketsiz bir yaşam vücutta enerji dengesinin bozulmasıyla şişmanlığın oluşumuna etkili olabilmektedir (1). Aslında obezitenin tek başına tatminkar bir tedavisinin olmamasına karşın; fiziksel aktiviteler, önemli bir yardımcı prosedür olarak ele alınmaktadır (6). Şişmanlık hareketsiz yaşayanlarda sıklıkla görülür. Bozulan enerji dengesinin düzeltilmesi için diyetle enerji alımının azaltılması ve/veya egzersizle enerji sarfının artırılması kullanılması önerilir (1).

Egzersizin lipid metabolizmasına etkileri düşünüldüğünde, vücut yağını kullanmada en etkili yol aerobik egzersizlerdir (28). Aerobik koşullarda yapılan egzersizlerde organizma enerji kaynağı olarak yağları kullanmaktadır. Yine dayanıklılık antrenmanları ile kasların yağları okside etme kapasitesi artabilmektedir (1).

Akut egzersizde çalışan kasların glüköz alımı artarken plazma insülin konsantrasyonu düşer. Fiziksel aktivite ise glüköz toleransını yükseltirken periferik dokuda insülin duyarlılığını da artırır. Glikoprotein yapılı insülin reseptörü plazma membranında yer alıp en az dört subüniteden oluşur. İnsülinin reseptör düzeyinde etkisi ATP, pH, iyonlar, hormonlar, metabolitler, ilaçlar, diyet ve fiziksel aktivite gibi faktörlerle düzenlenir. İnsülinin kendi de regülasyonda etkilidir. Reseptörlerin dokuya özgü davranışları vardır. İnsülinin reseptöre bağlanma gücü de değişkendir. Antrene bireylerde insülinin hedefe bağlanması artmaktadır.

Düşen açlık insülin düzeyi reseptörleri arttırabilir. Akut submaksimal egzersiz sedanterler, obezler ve IDDM'lularda insülin bağlanmasını arttırmaktadır. Antrene bireylerde ise yağ asitleri tercih edilince bu bağlanma düşebilir. Ratlarda kas düzeyinde egzersiz sonrası glüköz alımı artarken insülin bağlanması değişmemiştir. Yani duyarlılık bağlanmadan bağımsız değişebilir. Benzer bulgular insanda da gözlenmiştir. Tüketici egzersiz ratlarda ve insanda FT liflere insülin bağlanmasını azaltır (23).

Postprandial durumda plazma TG'lerinin çoğu depolanmak üzere adipoz dokuya giderken, açlıkta yarıya yakını iskelet kası tarafından alınır. LPL bu süreçteki anahtar enzimdir. Endotel hücrelerdeki heparan sülfat tarafından tutulur. Adipoz doku LPL'ı öğünlerden 3-6 saat sonra artar. Kas dokusu LPL'ı ise genellikle buna ters yönde etkilenir. Düşük LPL aktiviteli bireylerde VLDL TG'i az hidrolize olur, dolaşımda uzun süre kalarak reseptörlerince yakalanamaz ve ateroskleroza başlatabilir. HDL ise kolesterolü periferden karaciğere taşır. Apo AI'in kolesterol affinitesi yüksektir. LCAT ile kolesterol ester forma dönüşür. HDL₂ fraksiyonu artar. Etkisi hepatik lipaza bağımlıdır (18).

Lipid metabolizmasına ilişkin olarak çeşitli hayvan deneyleri yapılmıştır. Ratlarda antrenman ve soğukun beyaz ve kahverengi adipoz doku LPL'ına ve serum lipidlerine etkisi farklıdır. Antrenman serum TG'leri düşürürken kesintili soğuk buna yol açmadı. Egzersizle WAT'da LPL aktivitesi düşerken soğuk pek etkilemedi. BAT ağırlığı soğukla artarken LPL etkinliği yükseldi. Soğukta egzersiz yapılırsa bu etkiler kayboldu. Enzimin regülasyonu dokuya özgüdür ve fizyolojik şartlara göre değişir (5).

Antrenmanı bir hafta kesen ratlarda AT-LPL aktivitesi üç misli kadar düşerek sedanter kontroller düzeyine iner. Bu arada ağırlık artar. Yani kalori alımından bağımsız olarak lipogenez kapasitesi artmıştır (17).

İnsanda dayanıklılık antrenmanlarının yetişkinlerde yağ dokusu morfolojisine ve lipolize olan etkileri araştırılmıştır. Ön ve son test olarak suprailiac bölgeden alınan yağ dokusu biyopsilerinde; maksimalin % 80'i nabız ile günde 40 dakika, haftada 4-5 gün ve 20 haftalık çalışma sonucu adipositlerin çaplarının küçüldüğü, lipolizin arttığı ve vücut yağ oranının azaldığı gözlenmiştir (29).

Diğer bir husus olarak kas liflerinin çeşidi ve oranı ile kasların yağ yakma derecesi arasındaki ilişki incelendiğinde; vücut ağırlığı normalin üzerinde olup hızlı lif (FT) oranı yüksek bireylerin yavaş liflere (ST) sahip olan kişilerden daha az yağ yaktıkları saptanmıştır (28).

Antrene bireylerde, özellikle aerobik aktivitelerde plazma HDL konsantrasyonu artmaktadır, hatta VO₂ max ile korrelasyonu gösterilmiştir. Buna karşılık plazma TG ve LDL konsantrasyonları düşüktür. Adipozite, sigara ve alkol kullanımı, diyet yağları ve

egzojen sex hormonları HDL'yi etkiler. Egzersizin şiddetine de bağlı olarak, akut etkiyle plazma TG'leri egzersizle % 50 kadar düşer ve bir gün kadar düşük kalır. HDL'ler ise biraz artar. Kronik etkiyi saptamak için 48-72 saat beklemek yeğlenir. Haftada 3-4 kez düzenli egzersizle 6-8 hafta sonunda HDL'de % 10 kadar artış gözlenir. Bu koşulan toplam mesafeye de bağlıdır. Artış, egzersizin şiddetiyle de orantılı bulunmuştur. Özellikle submaksimal eforlar daha etkilidir. Kadınlar erkeklere oranla daha yavaş cevap vermektedirler. Aynı durum adipoz dokunun adaptasyonu açısından da geçerlidir. Serum TG düzeyleri de uzun vadede %10-30 kadar düşmektedir (18).

Doku LPL aktivitesi dayanıklılık sporcularında hem adipoz, hem de kas dokusunda daha yüksektir. Etki hem akut, hem de kronik olup kapiller dansitesi ile ilişkilidir. Açlıkta TG hidrolizinin % 50'si iskelet kasında gerçekleşirken % 25'i adipoz dokuda yer alır. Toklukta ise roller değişir. İyi antrene bireyde adipoz doku LPL'ı ile HDL kolesterol düzeyi ilişkilidir. Düzenli egzersizle adipoz doku yağı daha iyi mobilize olur. Glükoza insülin cevabı da düşer (18).

İnsülinin adipoz doku LPL'ını regüle edici rolü tip I diabetlilerde gösterilmiştir. Bunlarda kas LPL aktivitesi düşüktür. Tip 2 diabetlilerde lipoprotein anomalileri kadınlarda daha yaygındır. Adipoz doku LPL aktivitesi düşmüştür. Bu da yüksek plazma TG'ine neden olur. Düzenli egzersizin etkileri ancak uzun sürede gözlenir. Daha genç yaşta antrene edilme önem taşır (18).

Antrenman iskelet kasında LPL protein kütlesini ve mRNA'sını artırırken, adipoz dokuda bu gözlenmedi. Kas düzeyinde pretranslasyonel mekanizmalar ile LPL aktivitesi artmaktadır. Bu da lipoprotein profiline olumlu etki eder (30). Akut submaksimal egzersiz adipoz doku LPL aktivitesini artırırken bu artış yağ hücre boyutuyla korrelasyon gösterdi (29).

Koşucularda iki haftalık antrenman kesintisi sonucunda kasda hem total, hem de heparinle salgılanan LPL aktivitesi düşerken mRNA anlamlı ölçüde etkilenmedi. Adipoz dokuda ise heparine bağımlı kısmın aktivitesi de, miktarı da arttı, mRNA değişmedi. Total aktivite ve mRNA'sı ise etkilenmedi. Adipoz doku/kas dokusu enzim oranı artarak depolamaya meyli gösterdi (0.51'den 4.45'e, $p<0.05$). Her iki dokuda da etki posttranslasyoneldi (31).

Altı ay boyunca haftada dört-beş defa VO_2 max'ın %50-55'inde 90 dk antrenman yapan 35 ± 5 yaşındaki obez (BMI 34 ± 4 kg) bayanlarda oral glüköz tolerans testine göre plazma açlık insülin düzeyi 103 pmol/l'den 81'e ($p>0.05$) ve insülin alanı/glüköz alanı miktarları anlamlı ölçüde düştü. Antrene normal bireylerdekinin aksine abdominal adipoz LPL aktivitesi hücre ve hücre alanı başına yarı yarıya ve anlamlı düzeyde azaldı. Programın başlangıcında yağ kitlesinin ve AT-LPL'in insülin alanı/glüköz alanı ile korrelasyonu ($p<0.05$) varken, programın sonunda bu son ilişki özellikle hücre alanı başına aktiviteye karşı insülin alanı/glüköz alanı oranındaki değişim için verildiğinde daha da anlamlı ($p<0.01$) oldu. VO_2 max'daki anlamlı yükselişe rağmen vücut ağırlığı ve yağ kitlesinde anlamlı düşüş gerçekleşmedi. AT-LPL'in insüline duyarlılığı artmış oldu. Obezlerde bazal AT-LPL aktivitesi yüksektir. Antrenmanla da hem bu aktivite düzeyi, hem de insülin duyarlılığı artmaktadır. Bu grupta TG düzeyleri düşerken HDL düzeyleri de yükseldi, ancak ne bunlar, ne de VO_2 max AT-LPL ile korrelasyon göstermedi (16).

1.7. LPL ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

Stabil emülsiyonlarla deneylerin duyarlılığı düşüktür ve ürünlerin ölçümü güçtür. Ayrıca monogliseridlerin varlığı yanlış yüksek sonuçlara yolaçabilir. İzotopik işaretleme yöntemleri daha duyarlı olup daha az örnek gerektirirler ve ölçümleme işlemleri kolaydır. Buradaki stabilite problemi gliserol içinde ve fosfolipid içeren stok substratlarla çözülmüştür. Ortama eklenen albümin yağ asidi ürününün alıcısı olurken serum varlığı apo CII'nin aktivasyon etkisini sağlar. Triolein kolay emülsifiye edildiğinden kabul gören substrattır. 3H 'li izleyiciler ^{14}C 'li olanlara göre daha ucuz olup tercih edilirler. Tepkimenin ölçütü olabilmesi için işaret yağ asidi kalıntısı üzerinde bulunmalıdır. Saklama sırasında radioliz sonucu (ortamda benzen varlığı bunu engeller) oluşan yağ asitleri ürün inhibisyonu nedeniyle tepkimeyi yavaşlatırken monogliseridler LPL için öncelikli substrat olup yanlış pozitif sonuçlara neden olabilirler. Bu durumda substrat saflaştırılması gerekebilir. Emülsiyon hazırlamada lesitin kullanımı yüksek aktivite sağlar. Gum arabic kullanımı ise hidrolizi hızlandırır. Yağ asidi alıcısı albüminin türü de önemli olup kristal formda Sigma BSA 3-4 kat yüksek aktiviteler sağlar. Burada apo CII aktivatörü sağlayan serumdaki albümin miktarı da gözönüne alınmalıdır. Optimum ortam pH'ı 8.0-8.6'dır. 0.1-0.2 M Tris-HCl tamponu bu açıdan idealdir. Ortamda heparin bulunması ise çelişkili sonuçlar vermektedir (20).

Aseton-eterde hazırlanan doku preparatları genelde toplam intra- ve ekstrasellüler aktiviteyi verirler. Heparin elüsyonu ile hazırlanan preparatlarla elde edilen değerlere paralel sonuçlara ulaşılır. Aktivite g ağırlık, hücre veya total adipoz doku başına verilebilir (20).

LPL aktivitesin saptamada gliserol-¹⁴C-oleik asid substratı kullanan yöntemler de vardır. Ancak daha pahalıdır ve saflaştırma işlemleri gerektirir (32).

Nilsson-Ehle ve Schotz (19) yöntemine göre 50 mg/ml HEPES-glycerol tamponundaki örnek Polytron ile 30 sn tam süratte homojenize edilir. 0.1 µmol/min/g yağ dokusu aktivite elde edilmiştir. mRNA ile ilişkili bulunup pretranslasyonel kontrol düşünülmüştür (14,15).

Nilsson-Ehle (1972)'ye göre asetonda kurutulmuş 0.5 g örnek 1.0 ml 0.05 M Tris-HCl ve 1 M etilen glikol (pH 8.0)'de homojenize edilip 15000 rpm'de 10 dk sonraki süpernatanın 0.1 ml'si; 1.5 ml heptanda kurutulmuş 50 µCi ³H-triolein, 21 mg triolein ve 1.2 mg lizolesitin karışımına 7.5 ml 0.2 M Tris-HCl (pH 8.1) eklenir. Buzda 8x30 sn sonikasyon yapıp 0.9 ml % 4 BSA ve 0.6 ml açlık serumu eklenerek hazırlanan substratın 0.1 ml'sine konup 37 °C'da 60 dk enkübe edilir. Açlıkta 0.2-0.5 µmol/dk/g kuru yağ aktivite elde edilmiştir (25) .

2. GEREÇ ve YÖNTEM

Düzenli spor yapmayan 40 üniversite öğrencisi çalışmaya alındı. Ancak 14 kişi çalışma programını sonuçlandırabildi. Egzersiz programına katılan yedi öğrenci ve egzersiz yapmayan yedi öğrenci araştırma grubunu oluşturdu. Kontrol grubu egzersiz programına devam etmek için başvuran ancak programa katılmayan öğrencilerden oluşturuldu. Kontrol grubunun fiziksel özellikleri egzersiz grubuna benzer özellikler taşımaktaydı.

2.1. Fiziksel ölçümler:

Egzersiz grubunda yaş ortalamaları 19.6 ± 1.0 yıl, BMI 27.9 ± 3.3 kg/m², kontrol grubunda yaş ortalamaları 19.3 ± 1.5 yıl, BMI 23.9 ± 2.7 kg/m² olarak saptandı. Her iki grubun egzersiz programı öncesi ve altı aylık süre sonunda deri katlanması, VO₂ max, serum glukoz, TC, TG, HDL-C ve insülin ölçümleri yapıldı. Deneklerden histolojik tetkikler ve yağ dokusu LPL enzim aktivitesi için biyopsi ile yağ örnekleri alındı.

Vücut ağırlıkları, deneklerin üzerinde vücut ağırlığını etkileyecek herhangi bir şey olmadan (yalnızca iç giysileri ile) hassaslık derecesi 0.01 kg aralıkta olan "HRN-150 model" model Baster marka otomatik baskül ile ölçüldü. Ölçüm sonuçları kg cinsinden kaydedildi. Boy uzunluğu ölçümleri, denekler ayakları çıplak, topuklar bitişik, vücut ve baş dik, gözler yere paralel ve bakış pozisyonunda iken 0.5 cm hassaslıkta boy ölçer aparatla alındı ölçüm sonuçları cm cinsinden kaydedildi. BMI'leri deneklerin ölçülen aktüel ağırlığının, boyunun metre cinsinden karesine bölünmesi ile hesaplandı (10,24,28,36,42).

Bel/kalça oranı (B/K, WHR); bel bölgesi ölçümü, denek topukları bitişik olarak ayakta duruş pozisyonunda iken, normal bir soluk veriştikten sonra göbek hizasından alındı. Ölçüm sonuçları 0.5 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi. Kalça çevresi ölçümü ise önde symphysis pubis seviyesinde ve arkada kalça kaslarının maksimal çıkıntı seviyesinden ölçüldü. Ölçüm sonuçları 0.5 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi. Ölçümlerde 0.5 cm genişliğinde 1/10 cm hassaslığında ölçüm yapabilen çelik metre kullanıldı (40,42).

Deneklerin vücut yağ oranı tespitleri deri katlanması metodu ile yapıldı. Somatotip ölçümlerinde kullanılan Holtain LD firmasının (Crymych, UK) skinfold (deri katlanması) ölçüm aracı ile vücudun sağ tarafından triceps (T), subscapula (SS), abdomen (A), suprailiac (SI) deri altı yağ dokusu kalınlıkları ölçüldü. Her ölçüm denneğin

ilgili vücut kısımlarından üçer kez yapıldı ve ortalaması ölçüm değeri olarak kaydedildi. Yuhasz'ın prediksyon formülü kullanılarak indirekt yöntemle vücut yağ oranları (VYO) hesaplandı: $VYO (\%) = 5.783 + 0.153 (T + SS + A + SI)$ (24,28,41,42).

2.2. VO₂ max ölçümü:

Deneklerin aerobik kapasiteleri indirekt olarak, Astrand'ın geliştirdiği submaksimal bisiklet ergometresi testi ile ölçüldü (Astrand-Rhyming testi). Bu testte Monark 312 bisiklet ergometresi ve kalp atım sayılarını saptamak için Cardioline Delta (İtalya) marka elektrokardiyografi cihazı kullanıldı.

Denekler bisiklet ergometresinde ilk yük olarak ısınma amacı ile 25 W'lık dirence karşı pedal çevirdiler. Üç dakikalık ısınma sürecinden sonra deneğin kondisyonel özellikleri de göz önüne alınarak, kalp atım hızı en düşük 120 ve en yüksek 170 atım/dk olacak şekilde 50 veya 75 W'lık yüklerden biri seçilerek, seçilen yükte toplam altı dakikalık bir egzersiz yapması istendi. Egzersiz şiddeti test boyunca sabit tutuldu. Yüklenmenin birinci dakikasının sonunda kalp atım hızı istenen değerin altındaysa yük arttırıldı, üzerindeyse yük azaltıldı ve test süresi sıfırdan başlatıldı. Beşinci dakika sonundaki kalp atım hızı ile altıncı dakika sonundaki kalp atım hızı arasındaki fark ± 5 'den fazlaysa testin steady state koşullarda gerçekleşmediği düşünülerek test 7. dakikaya uzatıldı. Tekrar 6. dakika sonu ile 7. dakika kalp atım hızları farkına bakıldı. Fark ± 5 'den az ise test sonlandırıldı. Bu iki dakika arasında alınan nabızların ortalaması test sonucu olarak kabul edildi. Kalp atım hızı değeri ve bunda ulaşılan egzersiz yükü tablodan bulunarak deneğin maksimal oksijen tüketimi değeri l/dakika cinsinden bulundu. Bu değer yaş faktörü göz önüne alınarak (düzeltme faktörü ile çarpılarak) düzeltildi. Sonuç deneğin indirekt VO₂ max değeri olarak kaydedildi. Fiziksel ölçümler ve aerobik kapasite ölçümleri EÜTF Spor Hekimliği Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi.

Deneklerin normal beslenme alışkanlıklarına müdahale edilmemiş ve herhangi bir uyarı yapılmamıştır. Denekler altı ay süreyle haftada üç-beş gün 16⁰⁰-17⁰⁰ saatleri arasında EÜ spor kompleksinde maksimum nabızlarının % 60-70'i oranında bir iş yükü ile, aerobik dans ve düşük tempolu sürekli koşular yaptılar. Egzersizler mümkün olduğunca açık havada yaptırıldı.

2.3. Serum parametrelerinin analizi:

Yağ örneklerinin dışında tüm ölçüm ve testler sabah yapıldı. Analizler için denekler bir gün önceki beslenmelerinde ve yaşamsal alışkanlıklarında herhangi bir değişiklik yapmamaları, akşam yemeklerini saat 20.⁰⁰ de yemeleri yönünde uyarıldılar. Denekler 12 saatlik bir açlıktan sonra biyokimyasal analizler için sabah kahvaltı yapmadan geldiler. Sabah 8.³⁰-9.⁰⁰ arası kanları alındı. Serum glükoz, total ve HDL-kolesterol, trigliserid analizleri GSGM İzmir Sporcu Sağlık Merkezi Biyokimya Laboratuvarı'nda Shimadzu UV 160A cihazında Pointe Scientific Inc (Michigan, ABD) kitleri kullanılarak yapıldı. Serum insulin düzeyleri radioimmunoassay yöntemiyle (DPC, ABD), EÜTF Endokrinoloji Bilim Dalı'nda ölçüldü.

2.4. Yağ biyopsi örneğinin alınması:

Adipoz doku örneği, en çok kullanılan ve ulaşılması kolay olan (26) abdominal bölgeden alındı. Deneklerin yağ dokusuna ait biyopsi örnekleri saat 14⁰⁰-16⁰⁰ arasında EÜTF Dermatoloji Anabilim Dalı'nda alındı. Biyopsiler için umbilikusun 10 cm lateralindeki en kabarık yağ dokusu seçildi. Bölgeye % 2'lik prilocain (Citanest®) ile lokal anestezi uygulanarak 11 no'lu bisturi ucu ile yağ dokusuna inen yaklaşık 5 mm'lik bir kesi yapıldı. Bu kesi deliğinden 4 mm Fax küret ile yağ dokusu kürete edildi. Elde edilen 0.3-0.5 cm³'lük yağ dokusu, steril bir tüpteki serum fizyolojik içine aktarıldı. Yağ örnekleri -40⁰ C'da dondurularak saklandı. Altı aylık egzersiz süresinden sonra ikinci yağ dokusu örnekleri de aynı yöntemle alındı.

Araştırma verileri Ege Üniversitesi BAUM'nde Minitab programının istatistik analizleri aracılığıyla Wilcoxon, t-test ve Mann-Whitney testleri kullanılarak değerlendirildi. Parametreler arasındaki korrelasyonlara bakıldı.

2.5. Yağ dokusunda LPL ölçüm yöntemi:

Yağ dokusu LPL aktivitesi, Nilsson-Ehle ve Schotz'un (³H) triolein -gliserol emülsiyon substratı kullandığı yöntemin bir modifikasyonu ile ölçüldü. Stok substrat olarak işaretsiz TO (Sigma T7140, %99) 100 mg olacak şekilde 2 ml gliserol (Merck, > % 99.5) içinde 6 mg lesitin (Sigma P2772, kloroformda) eklenerek hazırlandı. Solventler hava-argon altında uçuruldu. Bu stok substrat en az altı hafta kararlıydı. Bunun bir hacmine dört hacim % 3 BSA içeren 0.2 M Tris-HCl tamponu (pH 8.0), bir hacim de 62 °C'da 10

dk ısıtılmış açlık serumu eklenip 5 sn vortexlenerek çalışma substratı hazırlandı. 5-50 mg adipoz doku örneği 1:20 dilüsyon verecek şekilde 0.05 M Tris-HCl (pH 8.0) ve 1 M etilen glikol içinde homojenize edilerek süpernatanı kullanıldı. Çalışma ortamına substrat ve süpernatant/tampondan (kör için) 50'şer µl kondu, 37 °C'da 100 dk enkübe edildi. Çalışma içi CV % 4.8, çalışma arası % 9 kadar verilmiştir. Duyarlılık ise 0.06 mU düzeyindeydi. Yağ asidleri üst faza % 76 oranında geçiyordu. Kör değerleri altı hafta sonunda üçe katlandı, ancak hala substrat radioaktivitesinin % 0.05'ini geçmiyordu. Çalışma substratı da altı saat boyunca stabildi. Tepkime 1.625 ml metanol-kloroform-heptan (1.41:1.25:1.00) ekstraksiyon çözeltisi ile durdurularak, hemen 0.525 ml 0.1 M K₂CO₃-borat tamponu (200 ml'de 2.764 g ve 1.236 g ile, pH 10.5'a ayarlanarak) eklenerek ürünler izole edildi. Vortexle 10 sn karıştırılıp 3000 rpm'de 10 dk santrifüjlendi. Toplam hacmi 1.225 ml olan metanol-su üst fazının 100 µl'si gama-sayacında 10 sn sayıldı. Buna göre;

enzim aktivitesi = net cpm / 0.05 ml / 100 dk / sp act cpm x 100/885 x 50/8000 x 1000 µmol TO x 3 mol FA x 1.225 ml / 0.76 x dilüsyon (20 x 20) µmolFA/dk/g yağ olur (19).

3. BULGULAR

Egzersiz grubu ilk ölçüm değerleri Tablo 3’de, egzersiz grubu son ölçüm değerleri Tablo 4’de, kontrol grubu ilk ölçüm değerleri Tablo 5’de, kontrol grubu son ölçüm değerleri Tablo 6’da, egzersiz ve kontrol gruplarının ilk ve son ölçüm değerlerinin, kendi içlerinde Wilcoxon ; birbirleriyle t-testi ile ; her iki gruptaki ilk ve son değerler arasındaki farklarının ise Mann-Whitney testi ile karşılaştırılması Tablo 7’de gösterilmiştir.

Başlangıçta egzersiz grubu kontrol grubundan anlamlı olmamakla birlikte %12 kadar daha ağırdı. Buna karşılık BMI, B/K, VYO ölçümleri anlamlı ölçüde ($P < 0.05$) daha yüksekti. Her iki grubun başlangıçtaki serum parametrelerinin arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Aynı şekilde başlangıçta AT-LPL her iki grupta yakın düzeydeydi. Antrenman programı sonunda egzersiz grubu, VA, BMI, VYO açısından anlamlı ölçüde ($P < 0.05$) düşüşler kaydederken, B/K oranında herhangi bir değişiklik olmadı. VO_2 max bulgularında anlamlı ölçüde artış gözlemlendi ($P < 0.05$). Total kolesterol, LDL-C ve HDL-C düzeyleri program sonunda artış gösterirken, bu parametrelerin birbirlerine olan oranları değişiklik göstermedi ($p < 0.05$). Glükoz düzeyleri hafif artıp insülin düzeyleri düşerken AT-LPL aktivitesi % 45 kadar ancak anlamlı olmayan ölçüde yükseldi. Kontrol grubunda da vücut ağırlığı ve BMI’de düşüş gözlenirken ($P < 0.05$), bu durum B/K ve VYO oranına yansımada. Bu grup da VO_2 max açısından anlamlı olmayan bir artış gösterdi. Kontrol grubunda HDL-C artış gösterirken ($P < 0.05$), glükoz düzeyi alçaldı ($P < 0.05$). İnsülin ve AT-LPL’da anlamlı bir değişiklik olmadı. İki grup için B/K oranında fark anlamlı düzeye ulaşırken ($P < 0.05$), total kolesterol düzeyleri egzersiz grubunda daha yüksek düzeye ulaştı.

Araştırmalar sürecince her iki grubun verdikleri yanıtlar karşılaştırıldığında, egzersiz grubunun özellikle VYO açısından daha çok düşüş gösterdiği, buna karşılık TC, LDL-C ve TG düzeylerinin artış gösterdiği saptandı.

Denek	V. Ağırlığı, kg	BMI, kg/m ²	B/K	VYO, %	VO ₂ Max ml/kg/dk	TC,mg/dl	LDL-C,mg/dl	HDL-C, mg/dl	TG, mg/dl	Glükoz, mg/dl	İnsülin, IU/I	LPL, µmol/dk/g yağ
HA	76.0	31.2	0.86	23.6	27.4	185	118	49	106	106	16	0.84
EB	62.2	24.0	0.71	16.7	34.4	131	74	42	89	96	10	0.71
HY	73.8	26.8	0.75	22.2	27.0	156	100	36	120	87	7	0.24
AE	80.5	33.1	0.79	26.9	21.0	195	131	45	116	88	11	1.21
HaA	53.5	24.8	0.75	18.0	33.4	157	99	39	114	87	12	2.57
ZK	79.0	26.7	0.77	25.6	21.3	183	113	50	120	100	7	1.56
TB	76.0	29.0	0.83	25.3	27.9	169	102	50	104	96	7	0.82
Ort.	71.6	27.9	0.78	22.6	27.5	168.0	105.3	44.4	109.9	94.3	10.0	1.14
SD	10.0	3.3	0.05	3.9	5.2	21.9	18.0	5.6	11.1	7.3	3.4	0.75

Tablo 3. Egzersiz grubu ilk ölçüm değerleri.

Denek	V. Ağırlığı, kg	BMI, kg/m ²	B/K	VYO, %	VO ₂ Max, ml/kg/dk	TC, mg/dl	LDL-C, mg/dl	HDL-C, mg/dl	TG, mg/dl	Glükoz, mg/dl	İnsülin, IU/I	LPL, µmol/dk/g yağ
HA	74.0	30.4	0.86	21.8	30.9	230	142	66	134	113	8	1.46
EB	61.5	23.7	0.72	16.4	34.8	174	113	45	97		7	0.58
HY	66.7	24.2	0.74	19.2	37.8			62		120	14	5.71
AE	70.6	29.0	0.79	20.9	48.0	250	161	73	98	58	8	1.22
HaA	46.8	21.7	0.76	14.7	53.8	181	101	63	101		7	0.82
ZK	75.0	25.4	0.78	22.0	30.8	201		42		107	7	1.34
TB	65.8	25.1	0.78	19.7	41.9	222	135	67	120	103	9	0.49
Ort.	65.8	25.6	0.78	19.2	39.7	209.7	130.4	59.7	110.0	100.2	8.6	1.66
SD	9.6	3.0	0.04	2.8	8.7	29.5	23.8	11.7	16.4	24.4	2.5	1.82

Tablo 4. Egzersiz grubu son ölçüm değerleri.

Denek	V. Ağırlığı, kg	BMI, kg/m ²	B/K	VYO, %	VO ₂ Max, ml/kg/dk	TC, mg/dl	LDL-C, mg/dl	HDL-C, mg/dl	TG, mg/dl	Glükoz, mg/dl	İnsülin, IU/I	LPL, µmol/dk/g yağ
SB	56.0	22.4	0.69	13.4	36.0	190	130	43	102		7	1.10
İK	77.1	29.7	0.78	25.1	21.4	167		44		94	7	3.02
Üİ	65.0	23.9	0.76	16.3	35.5	177	109	52	94	96	7	0.27
DT	58.4	22.8	0.71	18.3	29.0	228	156	46	157	115	7	2.17
EK	65.5	22.7	0.65	19.0	26.4	161	92	50	115	98	7	0.69
AO	66.1	24.3	0.75	18.7	27.0	158	92	48	105	103	8	0.14
AB	59.0	21.7	0.66	15.0	34.5	164	99	49	99	95	7	
Ort.	63.9	23.9	0.71	18.0	30.0	177.9	113.0	47.4	112.0	100.2	7.1	1.23
SD	7.1	2.7	0.05	3.8	5.5	24.7	25.4	3.3	23.1	7.9	0.4	1.14

Tablo 5. Kontrol grubu ilk ölçüm değerleri.

Denek	V. Ağırlığı, kg	BMI, kg/m ²	B/K	VYO, %	VO ₂ Max, ml/kg/dk	TC, mg/dl	LDL-C, mg/dl	HDL-C, mg/dl	TG, mg/dl	Glükoz, mg/dl	İnsülin, IU/I	LPL, µmol/dk/g yağ
SB	53.1	21.3	0.73	13.4	51.4	188	130	45	79	69	7	1.76
İK	73.9	28.5	0.75	27.4	22.1	185	109	62	85	61	7	3.86
Üİ	62.0	22.8	0.77	17.5	33.5	129	64	59	36	78	7	1.42
DT	53.8	21.0	0.72	17.6	33.2	241	163	59	116	74	7	0.83
EK	64.2	22.2	0.65	18.5	36.7	153	80	53	122	81	7	0.25
AO	64.2	23.6	0.72	16.0	30.8	154	80	66	50	84	7	0.64
AB	56.0	20.6	0.68	16.1	30.3	130	66	56	50	67	7	
Ort.	61.0	22.9	0.72	18.1	34.0	168.6	98.9	57.1	76.9	73.4	7.0	1.46
SD	7.4	2.7	0.04	4.4	8.9	39.6	37.0	6.8	33.5	8.2	0.0	1.30

Tablo 6. Kontrol grubu son ölçüm değerleri.

	E ön test	E son test	Wilcox p	K ön test	K son test	Wilcox p	E-K ön t-test	E-K son t-test	ΔE-ΔK Mann-W
V. Ağır., kg	71.6 10.0	65.8 9.6	0.022	63.9 7.1	61.0 7.4	0.022	ns	ns	ns
BMI, kg/m²	27.9 3.3	25.6 3.0	0.022	23.9 2.7	22.9 2.7	0.022	0.031	ns	ns
B/K, oran	0.78 0.05	0.78 0.04	ns	0.71 0.05	0.72 0.04	ns	0.034	0.022	ns
VYO, %	22.6 3.9	19.2 2.8	0.022	18.0 3.8	18.1 4.4	ns	0.045	ns	0.011
VO₂max, ml/kg/dk	27.5 5.2	39.7 8.7	0.022	30.0 5.5	34.0 8.9	ns	ns	ns	ns
TC, mg/dl	168.0 21.9	209.7 29.5	0.036	177.9 24.7	168.6 39.6	ns	ns	ns	0.008
LDL-C, mg/dl	105.3 18.0	130.4 23.8	ns	113.0 25.4	98.9 37.0	ns	ns	ns	0.011
HDL-C, mg/dl	44.4 5.6	59.7 11.7	0.052	47.4 3.3	57.1 6.8	0.022	ns	ns	ns
TG, mg/dl	109.9 11.1	110.0 16.4	ns	112.0 23.1	76.9 33.5	ns	ns	0.050	0.011
Glükoz, mg/dl	94.3 7.3	100.2 24.4	ns	100.2 7.9	73.4 8.2	0.036	ns	ns	ns
İnsülin, IU/l	10.0 3.4	8.6 2.5	ns	7.1 0.4	7.0 0.0	ns	ns	ns	ns
LPI, μmol/dk/g	1.14 0.75	1.66 1.83	ns	1.23 1.14	1.46 1.30	ns	ns	ns	ns

Tablo 7. Egzersiz ve kontrol gruplarının ilk ve son ölçüm değerlerinin (Ort/SD) kendi içlerinde Wilcoxon; birbirleriyle t-testi; her iki gruptaki ilk ve son değerler arasındaki farkların Mann-Whitney testi ile karşılaştırılması (ns: anlamlı değil).

4. TARTIŞMA

Çalışmaya konu olan iki grubun dengelenmesi için deneklerin yaşları, BMI, bel/kalça (B/K) oranları belirlenip; lipid metabolizmasını etkileyebilecek genetik, metabolik hastalıklarının bulunup bulunmadığı; sigara, alkol, kahve ve ilaç kullanımlarının olup olmadığı, düzenli egzersiz yapıp yapmadıkları sorgulandı. Her iki grubu oluşturan denekler benzer çevresel koşullara sahiptiler. Diyetlerine çalışma programı boyunca herhangi bir sınırlama getirilmeyip beslenme alışkanlıklarını sürdürmeleri istendi. Böylece, sadece egzersiz programının araştırılacak parametrelere etkisinin belirlenmesi hedeflendi.

Fogarty'nin ideal kilo için geliştirilmiş cetveline göre (36), her iki grubun boy ortalamalarına göre belirlenmiş vücut ağırlıkları, kabul edilen normal sınırlardan daha fazlaydı. BMI'leri ise egzersiz grubunda, hafif derecede obeziteyi tanımlıyordu. Egzersiz grubundan daha düşük ($p<0.05$) olsa da, kontrol grubunun BMI'leri de kabul gören normal değerlerin üzerinde olup, bu denekler de kendi yaşları olan sağlıklı bireylerle kıyaslandıklarında, hafif derecede obez kabul edilebilirlerdi. Bu durum onların da sedanter bir yaşam sürmeleriyle ilgiliydi. Vücuttaki yağ birikiminin bölgesel tespiti için kullanılan B/K oranları ise, egzersiz grubunda daha yüksek ($p<0.05$) olmakla birlikte, her iki grup için başlangıçta bayanlar için normal kabul edilen 0.8'lik sınıra yakın bulundu.

Literatürde bayanlarda VYO'nun alt sınırı %12-15, üst sınırı ise %23-25 olarak belirlenmiştir (10,24,28). Bu açıdan, egzersiz grubu verilen aralığın üst sınırında yer alıyordu ve kontrol grubundan daha yüksek değerlere ($p<0.05$) sahipti. Vücut kompozisyonunu belirleyen bu parametreler arasında hesaplanan anlamlı düzeydeki korrelasyonlar beklenmekteydi ve ölçüm tekniklerinin birbirleriyle uyumlu olduğunu gösteriyordu.

Hareketsizliğe bağlı olarak şişmanlarda kilo başına düşen VO_2 max değerleri daha düşük bulunmuştur. Çalışmanın başlangıcında bu parametrenin değeri egzersiz grubunda anlamlı olmasa da kontrol grubundan daha düşüktü ve bu yaş grubundaki sağlık standartlarına göre de düşük seviyedeydi (24).

Çalışma grupları son testte vücut ağırlığı yönünden değerlendirildiklerinde, kilo kaybı kontrol grubunda 2.9 kg, egzersiz grubunda 5.2 kg olmasına ($p<0.05$) karşın,

birbirlerinden istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediler. Bunun, deneklerin aynı çevresel koşullara sahip olmaları (aynı öğrenci yurdunda kalmaktaydılar) nedeniyle birbirlerinden etkilenmiş olabileceklerinden kaynaklanabileceği düşünüldü.

Denekler BMI yönünden karşılaştırıldıklarında, her iki grubun da değerlerinin son testte anlamlı ölçüde azaldığı gözlemlendi ($P<0.05$). Gruplar son testte karşılaştırıldıklarında bu parametre açısından aralarında anlamlı bir fark kalmadığı gözlemlendi, ancak egzersiz grubundaki düşüş daha belirgindi. Vücut ağırlığı konusunda olduğu gibi, benzer koşullarda yaşamlarını sürdüren egzersiz ve kontrol gruplarının estetik kaygılarla kilo kaybı isteklerinin BMI değerlerinde de benzer özelliklerin ortaya çıkmasına neden olduğu düşünülmektedir.

Egzersiz ve kontrol gruplarını oluşturan denekler arasında B/K oranı yönünden son test sonuçlarına göre de istatistiksel olarak anlamlı farklar gözlemlendi ($P<0.05$). Egzersiz uygulamalarından sonra B/K oranında herhangi bir değişiklik olmadı. Bu durum, kilo kaybının vücudun değişik bölümlerinde orantılı bir şekilde gerçekleştiğini düşündürmektedir. Egzersiz grubu VYO'ları açısından antrenman programı sonunda anlamlı ($P<0.05$) düşüşler kaydederken kontrol grubu bu parametre açısından etkilenmedi. Bu durum VYO ölçümünde kullanılan yöntemin duyarlılığındaki farklılıktan kaynaklanabilir.

Yaptığımız çalışmada VO_2 max değerleri egzersiz grubunda anlamlı ($P<0.05$) artışlar gösterdi. Bu parametrede gerçekleşen yaklaşık % 40'lık artış oranı, vücut ağırlığındaki düşüşten (%7) fazla olduğu için, mutlak bir artış söz konusuydu, yani denekler antrenman programından beklenen faydayı görmüşlerdi. Aerobik kapasitenin bir göstergesi olan bu değer kontrol grubunda ise anlamlı olmayan %13'lük bir artış gösterdi. Gene de son test değerleri iki grup için birbirinden anlamlı bir farklılık göstermiyordu. Bu, daha önce belirtildiği gibi, her iki grup deneklerinin aynı çevresel koşulları paylaşmaları nedeniyle birbirlerini etkilemiş olmalarından kaynaklanabilir.

Serum lipid ve lipoprotein değerleri yaş, cinsiyet, diyet, sigara kullanımı, stres, vücut ağırlığı, sedanter yaşam gibi faktörlerden etkilenebilmektedir. Egzersizle lipid parametrelerindeki değişimlere ise, antrenmanın süresi, çeşidi ve yoğunluğu, VO_2 max ve VYO'nın etkili olduğu bilinmektedir. Çalışmanın başlangıcında, serum total-, LDL- ve

HDL-kolesterol açısından, bireysel farklılıklar dışında denekler kendi yaş ve cinsleri için normal kabul edilebilecek düzeylerdeydiler. Aynı durum serum trigliserid ve glukoz parametreleri için de geçerliydi (24). İnsülin düzeyleri başlangıçta normal sınırların alt düzeylerinde olup, daha obez olan egzersiz grubunda biraz daha yüksekti.

Yaptığımız çalışmada antrenman programı sonunda egzersiz grubunun total kolesterol ve HDL-C düzeyleri anlamlı artış ($P<0.05$) gösterirken bu parametrelerin birbirlerine olan oranları ise değişiklik göstermemiştir. Kontrol grubunun da HDL-C açısından anlamlı artış ($p<0.05$) göstermesi, bu dönem boyunca kontrolümüz dışında fiziksel aktivite göstermiş olmalarından kaynaklanabilir. Nitekim bu grubun oksijen kullanım kapasiteleri de anlamlı düzeyde olmasa da % 13'lük bir artış gösterdi. Çalışmada egzersiz grubunun serum TG düzeyleri değişikliğe uğramazken glukoz düzeyleri anlamlı olmasa da %6'lık bir artış gösterdi. Kontrol grubunun her iki parametre açısından da olumlu gelişme göstermesi, fiziksel aktivite yanında özellikle diyet açısından da bireysel olarak bazı sınırlayıcı uygulamalara girdikleri savını kuvvetlendirmektedir. Ayrıca serum TG düzeylerinin yüksek biyolojik varyasyon gösterdiği de bilinmektedir, burada da bu durum gözlenmiştir.

Çalışmanın başlangıcında egzersiz grubu için total kolesterolle BMI ve VYO arasında gözlenen $r = 0.85$ ($p<0.05$) ve $r = 0.88$ ($p<0.01$)'lik korrelasyonlar obezite ile serum profilleri arasındaki bilinen ilişkiyi gösteriyordu. LDL-C için de benzer ilişkiler çalışma sonunda ve kontrol grubunda da hesaplandı. VO_2 max ise total-C ve LDL-C ile negatif ilişkiydi ($r = -0.85$ ve $r = -0.83$, $p<0.05$). Bu kapasitedeki artışa en çok BMI eşlik etti ($r = -0.89$, $p<0.01$). Kontrol grubunda ise VO_2 max'da ulaşılan değerler literatürle uyumlu şekilde HDL-C ile ilişkili bulundu ($r = 0.75$, $p<0.05$). Gene bu grupta vücut ağırlığındaki düşüslere serum glukozdaki düşüşler eşlik etti ($r = 0.88$, $p<0.05$).

Çalışmanın sonunda insülin düzeyleri arasında gene anlamlı bir farklılık yoktu ve değerler normalin alt sınırlarına yakındı. Bunda örneklerin, uygun koşullarda da olsa, uzun süre bekletilmeleri de etkili olabilir. Egzersiz grubunda bu parametrede gözlenen düşüş, kasların serbest yağ asitlerini daha fazla tercih etmeleri şeklinde açıklanmaktadır (4).

Çalışmanın sonunda insülin ile total- ve LDL-C arasında bulunan ($r = 0.94$, $p<0.01$) ilişkiler glukoz kullanımının düşmüş olabileceğini düşündürüyordu.

Sedanter bireylerden oluşan grubumuzda deneklerin beslenme alışkanlıklarına herhangi bir sınırlama getirilmemişti. Buna karşılık, aynı antrenman yükünde daha uzun sürelerde çalışmış, veya bu aktivitelere daha düzenli katılmış olsalardı, bu parametrelerde beklenen daha olumlu sonuçlara ulaşabilirlerdi. Nitekim, antrenmanların kan lipid düzeyinde etkili bulunabilmesi ve bu durumun sürekliliği için düzenli ve uzun süreli yapılması gerektiği bilinmektedir (9).

Abdominal adipoz doku LPL aktivitesi literatürde belirtilen değerlerden daha yüksekti. Bunda kullanılan yöntemdeki ortam şartları ve örneklerin saklanma koşulları da etkili olabilir. Çalışma sonunda, Eckel (8)'i destekler şekilde, egzersiz grubunda % 45'lik; kontrol grubunda ise % 20'lik artışlar gözlemlendi. Ancak, bu artışlar ve gruplar arasındaki farklar anlamlı ölçüde gerçekleşmedi. Hernekadar abdominal adipoz doku LPL aktivitesinin egzersize yanıtı minimal olarak belirtilmişse de (33), Deshaies (5), ağır egzersiz ve antrenman yapan bireylerde önemli artışlar gözlemiştir. Egzersiz grubunda total-C'deki artışlara LPL'da düşüşler eşlik etti ($r = -0.93$, $p < 0.01$). Bu durum adipoz dokudan lipid mobilizasyonuna eşlik ediyor olabilir. Kontrol grubunda ise LPL ile TG arasında ($r = 0.88$, $p < 0.01$) başlangıçta ve BMI ile sondaki LPL arasında ($r = 0.86$, $p < 0.05$) bir ilişki vardı. Bu gözlem, Eckel (8) tarafından da bildirilmişti. Başlangıçtaki TG düzeyleriyle LPL'daki artışlar da korrele bulundu ($r = 0.95$, $p < 0.01$). Bunların yanında, beklenebilir bir şekilde sondaki artan LPL düzeylerine serum glükozu ters yönde eşlik ediyordu ($r = -0.91$, $p < 0.05$).

5. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Uygulanan egzersiz programı deneklerin oksijen kullanma kapasitelerini arttırdığı yönüyle yeterli görüldü.
2. Bunun sonucu olarak vücut ağırlığı, BMI ve VYO parametreleri olumlu ve anlamlı yanıt verirken, B/K oranı sabit kaldı.
3. Kontrol grubunun da ilk iki parametre açısından olumlu yanıt vermesi fiziksel aktivitede bulunduklarını düşündürdü. Ancak VYO'ları değişmedi.
4. Egzersiz grubunda kolesterol fraksiyonları orantılı olarak artış gösterdi. Bu yöndeki kalıcı değişikliklerin daha uzun süre alacağı düşünüldü.
5. Kontrol grubunda HDL-C'de gözlenen artış, fiziksel aktivite gösterdikleri fikrini destekledi.
6. Kontrol grubunun glükoz ve TG parametrelerinde de olumlu yanıt vermeleri diyetlerini de modifiye ettiklerini düşündürdü.
7. Özellikle egzersiz grubunda artmış LPL aktiviteleri artan lipolitik aktiviteye işaret etti.
8. Benzer çalışmalarda kontrol gruplarının kullanımında denetlemenin zor olacağı düşünüldü.

6. KAYNAKLAR

1. Akgün N. *Egzersiz Fizyolojisi*. 2. Baskı, Ege Üniversitesi Basımevi, Bornova, İzmir, 1986, s.375-87.
2. Arner P, Lithell H, Wahrenberg H, Brönnegard M: Expression of lipoprotein lipase in different human subcutaneous adipose tissue regions. *J Lip Res* 32: 423-9, 1991.
3. Astrand PO, Rodahl K. *Textbook of Work Physiology*, McGraw-Hill Book Company, New York, 1977 p. 334.
4. Björntorp P. Adipose tissue adaptation to exercise. pp.315-20 in: *Exercise, Fitness and Health*, Bouchard C, Shephard RJ, Mc Pherson BD, Sutton RS, Eds., 1990.
5. Deshaies Y, Arnold J, Richard D. Lipoprotein lipase in adipose tissues of rats running during cold exposure. *J Appl Physiol* 65: 549-54, 1988.
6. Durmaz B. Obezite ve Egzersiz. s.161-8: *Obezite*, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, İstanbul, 1995.
7. Eckel RH, Yost TJ: Weight reduction increases adipose tissue lipoprotein lipase responsiveness in obese women. *J Clin Invest* 80: 992-7, 1987.
8. Eckel RH. Lipoprotein lipase, a multifunctional enzyme relevant to common metabolic diseases. *New Engl J Med* 320: 1060-8, 1989.
9. Elmacı S, Gürpınar D, Erdinç T, İşlegen Ç, Ertat A, Durusoy F, Gediz A. Sedanter şahıslarda egzersizle kilo kaybının bazı kardiyak risk faktörlerine etkisi. *IV. Milli Spor Hekimliği Kongresi Bildirileri*, İzmir, 1993, s.263-70.
10. Fox EL, Matthews DK. *The Physiological Basis of Physical Education and Athletics*. 3rd ed, CBS College Publishing, 1981, pp.515-44.
11. Kalyon TA. *Spor Hekimliği*. 2. Baskı, GATA, Ankara, 1994, s.92-8.
12. Kiens B, Lithell H, Mikines KJ, Richter EA: Effects of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action. *J Clin Invest* 84: 1124-9, 1989.
13. Korkmaz M, Kocabey Z. *Biyokimya*. Saray Tıp Kitabevi, İzmir, 1995, s.191-252.

14. Ladu MJ, Kapsas H, Palmer WK. Regulation of lipoprotein lipase in muscle and adipose tissue during exercise. *J Appl Physiol* 71: 404-9, 1991a.
15. Ladu MJ, Kapsas H, Palmer WK. Regulation of lipoprotein lipase in adipose and muscle tissues during fasting. *Am J Physiol* 260: R953-9, 1991b.
16. Lamarche B, Després JP, Moorjani S, Nadeau A, Lupien PJ, Tremblay A, Thériault G, Bouchard C. Evidence for a role of insulin in the regulation of abdominal adipose tissue lipoprotein lipase response to exercise training in obese women. *Int J Obes* 17: 255-61, 1993.
17. Lambert EV, Wooding G, Lambert MI, Koeslag JH, Noakes TD. Enhanced adipose tissue lipoprotein lipase activity in detrained rats: independent of changes in food intake. *J Appl Physiol* 77: 2564-71, 1994.
18. Lithell HOL: Lipoprotein metabolism and physical training in normal man and diabetic and cardiac patients. pp.279-309 in: *Biochemistry of Exercise VI, Int. series on Sport Sciences*, vol. 16. B Saltin, Ed., Human Kinetics, Champaign, 1986.
19. Nilsson-Ehle P, Schotz MC. A stable, radioactive substrate emulsion for assay of lipoprotein lipase. *J Lip Res* 17: 536-41, 1976.
20. Nilsson-Ehle P. Measurements of lipoprotein lipase activity. pp. 59-77 in: *Lipoprotein Lipase*, Jayme Borensztajn, Ed, Evener Publishers, Inc., Chicago, 1987.
21. Olivecrona T, Liu G, Hultin M, Bengtsson-Olivecrona G: Regulation of lipoprotein lipase. *Biochem Soc Trans* 21; 1993.
22. Önder MR. Obezite ve kardiyovasküler bozukluklar. s.39-55: *Obezite*, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, İstanbul, 1995.
23. Pedersen O, Bak J: Effects of acute exercise and physical training on insulin receptors and insulin action. pp.87-93 in: *Biochemistry of Exercise VI, Int. series on Sport Sciences*, vol. 16. B Saltin, Ed., Human Kinetics, Champaign, 1986.
24. Pollock ML, Wilmore JH, Fox SM. *Exercise in Health and Disease*. WB Saunders Co., 1984, pp.223-7, 423.

25. Pond CM, Mattacks CA, Sadler D. The effects of exercise and feeding on the activity of lipoprotein lipase in nine adipose depots of guinea pigs. *Int J Biochem* 24: 1825-31, 1992.
26. Pouliot MC, Després JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C: Regional variation in adipose tissue lipoprotein lipase activity: association with plasma high density lipoprotein levels. *Eur J Clin Invest* 21: 398-405, 1991.
27. Richelsen B, Pedersen SB, Møller-Pedersen T, Schmitz O, Møller N, Børglum JD: Lipoprotein lipase activity in muscle tissue influenced by fatness, fat distribution and insulin in obese females. *Eur J Clin Invest* 23: 226-33, 1993.
28. Saçaklı H. *Sağlıklı Yaşamak İçin Bilimsel Metodlarla Zayıflama*. Berkay Matbaacılık, İstanbul, 1992.
29. Savard R, Després JP, Marcotte M, Thériault G, Tremblay A, Bouchard C: Acute effects of endurance exercise on human adipose tissue metabolism. *Metabolism* 36: 480-5, 1987.
30. Seip RL, Angelopoulos TJ, Semenkovich CF: Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. *Am J Physiol* 268: E229-36, 1995.
31. Simsolo RB, Ong JM, Kern PA: The regulation of adipose tissue and muscle lipoprotein lipase in runners by detraining. *J Clin Invest* 92: 2124-30, 1993.
32. Taskinen MR, Nikkilä EA, Huttunen JK, Hilden H. A micromethod for assay of lipoprotein lipase activity in needle biopsy samples of human adipose tissue and skeletal muscle. *Clin Chim Acta* 104: 107-17, 1980.
33. Taskinen MR, Nikkilä EA. Lipoprotein lipase of adipose tissue and skeletal muscle in human obesity: response to glucose and to semistarvation. *Metabolism* 30: 810-7, 1981.
34. Taskinen MR. Lipoprotein lipase in hypertriglyceridemias. pp. 201-28 in: *Lipoprotein Lipase*, Jayme Borensztajn, Ed, Evener Publishers, Inc., Chicago, 1987.
35. Thompson GR. *Hiperlipidemi El Kitabı*. Çeviri Ed. Tamuğur E, MSD, Current Science Ltd, London, 1991, s.30 -2.

36. Tüzün M. Obezite; tanım, sıklık, tanı, sınıflandırma, tipleri, dereceleri ve komplikasyonları. s.1-20: *Obezite*, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, İstanbul, 1995.
37. Yılmaz C. Obezite, insülin direnci ve diabetes mellitus; obezite tedavisine yaklaşım. s.65-105: *Obezite*, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, İstanbul, 1995.
38. Yılmaz MR. Obezitede cerrahi tedavi. s.272: *Obezite*, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, İstanbul, 1995.
39. Yost TJ, Eckel RH. Regional similarities in the metabolic regulation of adipose tissue lipoprotein lipase. *Metabolism* 41: 33-6, 1992.
40. Yost TJ, Jensen RD, Eckel RH. Tissue-specific lipoprotein lipase: relationships to body composition and body fat distribution in normal weight humans. *Obesity Research* 1: 1-4, 1993.
41. Yuhasz MS. The effects of sports training on body fat in men with prediction of optimal body weight. *Doctoral thesis*. University of Illionis, Urbana, Illionis, 1980.
42. Zorba E, Ziyagil MA. *Vücut Kompozisyonu ve Ölçüm Metodları*. Gen Matbaacılık, Trabzon, 1995, s.6-9.

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON BİRİMİ