

Egzersiz ve Lipidler

Dr. Sevgi YALIN, Prof. Dr. Hasan GÖK

Sevçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Konya

ÖZET

Düzenli egzersiz lipid ve lipoprotein düzeylerini olumlu yönde etkileyerek, dolaylı yoldan kalbe yarar sağlayabilir. Egzersiz antrenmanları, total kan kolesterolü, serum trigliseridleri ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterolünde azalmalara ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterolünde artışlara neden olur.

Aerobik egzersiz lipoprotein konsantrasyonlarını kantitatif olarak değiştirmekle kalmaz, aynı zamanda lipoprotein altgruplarında olumlu değişiklikleri de başlatır. Egzersiz aterosjenik LDL fenotip B'den, LDL fenotip A'ya bir dönüşüm meydana getirir ve kardiyoprotektif HDL2-kolesterol konsantrasyonlarını artırır. Egzersiz antrenmanları apo A1, apo A / apo B oranı ve lipoprotein (a) düzeylerinde de anlamlı düzelmelere yol açar.

Egzersiz lipid profilini düzeltmede kullandığı mekanizmalar belirsizdir. Buna rağmen trigliserid zengin lipoproteinlerin parçalanmasına yol açan lipolitik enzimlerin, egzersiz tarafından başlatılan aktivitelerinin, bir faktör olduğu görülüyor. *Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29: 762-769*

Anahtar kelimeler: Egzersiz, lipid, lipoproteinler, apoproteinler

Bugüne dek yapılan epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda koroner arter hastalığı (KAH)'na yol açan çok sayıda risk faktörü tanımlanmıştır. Risk faktörlerinin büyük bir bölümü, Framingham Çalışması gibi populasyon çalışmaları sonucunda ortaya çıkmış ve belirlenmelerinin hemen ardından bunları ortadan kaldırmaya yönelik çalışmalar başlamıştır (1).

Çok yönlü risk faktörlerinin modifikasyonunun, kardiyak mortaliteyi azalttığına yönelik çok sayıda çalışma vardır. Çoğu kişide birden fazla risk faktörü olduğundan genelde amaçlanan, kişinin global riskini hesaplayıp buna yönelik girişimlerde bulunmaktır. Günümüzde bilinen bağımsız risk faktörlerinin bazılarının ortadan kaldırılması ile kesin olarak koroner mortalitenin azaltılabildiği kanıtlanmış, bazı risk faktörlerinin giderilmesinin ise koroner olayları azaltsalar da mortaliteyi kesin olarak azalttıkları kanıtlanamamıştır (2).

Fiziksel inaktivite, koroner kalp hastalığı (KKH)'nın major bir risk faktörüdür. Kardiyovasküler "fitness"i ve koroner kan akımını bozarak, riski artırabilir.

Fiziksel inaktivite, değiştirilebilirse KAH riskini azaltması olası olarak kabul edilmiş risk faktörlerindedir (2). Davranışsal risk faktörlerinin, hastalıkların kontrolünde sağkalım oranına etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, fiziksel inaktivite direkt olarak yaşla ilişkili bulunmuş ve prevalansı 18-34 yaş arası olgularda %55 iken, 55 yaş ve üzeri olgularda %62 olarak tespit edilmiştir (3).

Çok sayıda gözlemsel epidemiyolojik çalışmalarda düzenli fiziksel aktivitenin, KAH olayları için riski azalttığı gösterilmiştir. Farklı aktivite düzeyleri olan işlerde çalışanlarda, KAH insidensini karşılaştıran bir metaanaliz, aktif işlerde çalışanlar ile karşılaştırıldığında, sedanter işlerde çalışanlarda KAH'na bağlı mortalite için relatif riskin 1,9 olduğunu, yani fizik aktivite azlığının, KAH mortalite riskini yaklaşık 2 kat artırdığını göstermiştir (4).

Düzenli fizik aktivite, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) düzeylerini azaltır, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolünü (HDL-K) artırır ve düşük dansiteli lipoprotein kolesterolünü (LDL-K) azaltır; aynı zamanda kan basıncı ve insülin direncini azaltabilir ve kardiyovasküler fonksiyonları olumlu yönde etkileyebilir.

Türk toplumunda yapılan TEKHARF Çalışması'nda, 1998 yılında, 27 yaş üzerindeki Türk erkek ve kadınlarında, fiziksel aktivitenin, tek değişkenli analizlerde total kolesterol (total-K), trigliserid (TG) ve LDL-K düzeyleri ile anlamlı ters bir korelasyon gösterdiği (sırası ile $r = -0.127$, $p < 0.001$; $r = -0.095$, $p = 0.004$ ve $r = -0.122$, $p < 0.001$) saptanmış, buna karşılık HDL-K, apoprotein A1 ve B'nin, fizik aktivite ile ilişkisi anlamlı bulunmamıştır (5).

NCEP (National Cholesterol Education Program)'nin III. Yetişkin Tedavi Paneli'nde (ATP III) KKH'nun gerek primer gerek sekonder önlenmesinde, kolesterol düşürücü tedavinin primer hedefi olan, LDL-K'ün azaltılmasında, terapötik yaşam tarzı değişik-

Alındığı tarih: 6 Temmuz, revizyon 2 Eylül 2001
Yazışma adresi: Dr. Sevgi Yalın, Millet cad. Berraksu sok. no: 2, D: 10 Meram - Konya

likleri (TLC = therapeutic lifestyle changes) iki major modaliteden biri olarak yer almaktadır (6). Terapötik yaşam tarzı değişiklikleri esas olarak 3 temel yaklaşımdan oluşur. 1. Diyet ile doymuş yağlar ve kolesterol alımının azaltılması 2. Fizik aktivitenin artırılması 3. Kilo kontrolü. Son olarak LDL-K'ün azaltılması amacı ile diyetle bitki stanol/ sterollerini ve çözünebilir liflerin alınımı da eklenmiştir.

NCEP Paneli'ne göre tedavinin sekonder hedefi, metabolik sendromun tedavisidir. Metabolik sendromun karakteristik özellikleri, abdominal obesite, aterosklerotik dislipidemi (yüksek trigliserid, küçük LDL partikülleri ve düşük HDL-K), artmış kan basıncı, insülin rezistansı (glukoz intoleransı ile birlikte olsun olmasın) ve protrombotik, proinflamatuvar durumlardır. Metabolik sendrom ile birlikte olan tüm lipid ve nonlipid risk faktörlerinin düzeltilmesinde, ilk basamak tedavi kilo azaltılması ve fizik aktivitenin artırılmasıdır. Kilo kaybı, LDL-K'deki azalmayı artıracak ve metabolik sendromun risk faktörlerinin tümünü azaltacaktır.

NCEP ATP III yüksek serum total kolesterolünün tedavisinde, düzenli fizik aktivitenin, rutin bir davranış biçimi haline gelmesini tavsiye eder.

Egzersiz ve lipidler

Egzersiz lipidler üzerindeki etkisi devam eden bir araştırma alanı halindedir.

Egzersiz antrenmanları, lipid ve karbonhidrat metabolizmasını olumlu yönde etkiler, vücut ağırlığında, yağ depolarında, total kolesterol ve serum trigliseridlerinde, LDL kolesterolde ılımlı azalmalara ve antiaterojenik HDL kolesterolde artışlara yol açabilir. Total kolesterol ve LDL kolesterolde egzersizin başlattığı azalmalar, beraberinde vücut ağırlığında azalmalar olduğu zaman, en fazla orandadır (7).

İzometrik egzersiz antrenmanlarının, vücut yağ dokusu dağılımı üzerinde de olumlu etkileri vardır ve yağ dokusu dağılımı üzerindeki etkisi de kardiyovasküler riskin azaltılmasında önemli rol oynar (8,9). Aşırı kilodaki kadın ve erkeklerde düzenli egzersiz, kan lipoprotein düzeyleri üzerinde, düşük doymuş yağ ve düşük kolesterol diyetinin yararlı etkilerini artırır.

Akut egzersiz ve lipidler

Akut egzersiz ile lipoprotein fraksiyonlarında de-

ğişiklikler olduğu, ayrıca boyut ve bileşimlerinin de değiştiği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.

Akut egzersiz sonrası lipid ve lipoproteinlerdeki değişiklikler üzerinde çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bu tutarsızlıklar bir veya daha fazla faktör ile ilişkili olabilir. Tek egzersiz seansı, bireylerin özelliklerine, fizik kondisyonlarına, farklı bazal lipid değerlerine, egzersizin modalitesi, süresi ve yoğunluğuna ve egzersiz sonrası değerlendirilen zaman periyoduna göre lipid parametreleri üzerinde farklı sonuçlara neden olabilir.

Maraton koşuları, atletizm ve kayak yarışları gibi uzun süreli akut yoğun egzersizler genel olarak aterosklerotik lipidlerde azalma ile sonuçlanır. Eger ve ark. kayak yarışı sonrası, yarıştan hemen sonra HDL-K'de %12 artış ile LDL-K'de %17, VLDL'de %11, TG 'lerde %30 oranında azalma tespit etmişlerdir (10). Yarıştan sonraki 4. gün HDL-K düzeylerindeki yükseklik devam ederken, TG'ler önceki düzeylerine gelmiştir. Uzamış yoğun egzersizin, lipidler üzerindeki etkisinin araştırıldığı bir başka çalışmada, antrenmanlı erkeklerde, bisiklet maratonu sonrası, total-K, TG, LDL-K, apo B, CETP (cholesteryl ester transfer protein) ve CETA (cholesteryl ester transfer activity)'nin, egzersiz öncesi düzeyleri ile karşılaştırıldığında, "recovery" periyodunda anlamlı olarak azaldığı, HDL-K ve HDL2-K'ün anlamlı olarak arttığı saptanmıştır (11).

Uzun süreli yoğun akut egzersiz, genel olarak antiaterojenik HDL-K'de artışlara neden olur, tek egzersiz devresi sonrası %10-25 kadar artabilir, ancak bazı çalışmalarda değişmediği bildirilmiştir (11-16). Akut egzersiz sonrası lipid çalışmalarında, total-K ve LDL-K'de de farklı sonuçlar elde edilmiştir; bazı çalışmalarda azalırken, bazılarında değişmedikleri görülmüştür, ancak genel olarak uzun yoğun egzersiz sonrası total-K, TG'ler ve LDL-K üzerindeki etkiler azalma yönündedir (10,14,17-24).

Treadmill egzersiz elektrokardiyogramı, bisiklet ergometri ile 10-30 dakikalık kısa süreli akut yoğun egzersiz ise lipid parametrelerinde geçici artışlara, azalmalara neden olabilir veya düzeyler değişmeyebilir; genelde kısa süreli akut egzersiz ile lipidlerde meydana gelen değişikliklerin önemli olmadığı ve plazma hacim değişikliklerinin bir yansıması olabileceği düşünülür.

Kronik düzenli egzersiz ve lipid fraksiyonları

Kronik fizik aktivite artan metabolik ihtiyaca adaptasyonu yansıtan lipoprotein, lipoprotein altgrupları ve apoprotein değişiklikleri ile sonuçlanır. Düzenli aerobik egzersiz çalışmaları, vücut ağırlığında, özellikle hipertansiyonu olan hastalarda kan basıncında, total kan kolesterolü ve serum trigliseridlerinde, düşük dansiteli lipoprotein kolesterolünde ılımlı azalmalara ve antiaterojenik yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolünde artışlara yol açabilir (7,25). Ayrıca LDL-K ve HDL-K altgruplarında KKH'nı önlemede olumlu değişimler ile sonuçlanır.

Lipoproteinlerdeki değişiklikler, fizik kondisyon, egzersizin yoğunluğunun düzeyi ve süresine göre değişir (26,27). Uygulanan egzersizin sıklığı, lipid profilini düzeltmede yoğunluğundan daha önemli olabilir. Training Level Comparison Trial'de, egzersize devam süresi, HDL-K düzeylerini artırmada, LDL-K/ HDL-K ve total-K/ HDL-K oranlarını azaltmada, egzersizin yoğunluğundan daha etkin bulunmuştur (26).

Düzenli aerobik egzersizin, gerek primer ve sekonder önlem çalışmaları ve gerekse kardiyak rehabilitasyon programlarında önemli bir yeri vardır. Lipidler, obesite göstergeleri, egzersiz kapasitesi ve diğer koroner risk faktörleri üzerinde kardiyak rehabilitasyon ve egzersiz antreman programlarının yararları gösterilmiştir.

Kardiyak rehabilitasyon ve egzersiz antremanları, lipidlerde küçük fakat istatistikî olarak anlamlı düzeltilmeler ile sonuçlanır (28-30).

İki akademik kuruluştaki 591 ardışık hastada yapılan kardiyak rehabilitasyon ve egzersiz çalışmasında, vücut yağ kitlesinde %6 azalma, vücut kitle indeksi (BMI) %1 azalma, TG'lerde %9, LDL-K / HDL-K oranında %6 azalma ile HDL-K oranında %5 artma meydana gelmiş ve yaşam kalitesi %14 oranında artmıştır (31).

12 haftalık programlar sırasında, özellikle trigliseridlerde azalma ve HDL-K düzeylerinde artma meydana gelir (28-30,32). LDL-K'de küçük azalmalar meydana gelmesine rağmen, LDL heterojenitesi düzelir ve küçük yoğun LDL'den, büyük, daha az yoğun ve daha az aterosjenik forma dönüşür (33,34).

95 çalışmanın metaanalizlerinde, egzersizin total kolesterolde %6.3, LDL kolesterolde %10.1, total ko-

lesterol / HDL oranında %13.4'lük bir azalma ile HDL kolesterolde %5'lik bir artışa yol açtığı sonucuna varılmıştır (7). Lipidlerde en büyük değişiklikler, egzersiz programı sırasında kilo kaybı da olan olgularda kaydedilmiştir (total kolesterol 13.2 mg/dl, LDL kolesterol 11.1 mg/dl azalmıştır). Vücut ağırlığı arttığı zaman lipid düzeyleri olumsuz yönde etkilenmiş, vücut ağırlığı değişmediği zaman ılımlı değişiklikler gözlenmiştir.

Düzenli egzersizin düşük HDL-kolesterol düzeylerini artırmada, bugüne kadar bilinen en pratik yaklaşım olduğu düşünülmüştür.

Kadınlarda egzersizin lipid ve lipoproteinler üzerindeki etkisini inceleyen çalışmalar az sayıdadır. Östrojen, HDL kolesterolde artışa neden olduğu için, menapozal durum, östrojen kullanımı gibi faktörler lipid profilini etkileyebilir. Mevcut prospektif çalışmalar çelişkilidir (35,36). Aşırı egzersizin, kadın koşuculara HDL kolesterol üzerindeki etkilerini araştıran bir çalışmada, egzersizin artan miktarları ile HDL kolesterolde artışlar kaydedilmiştir (37). Koşuya her eklenen 1 km. için, HDL kolesterol 0.133 ± 0.20 mg/dl artmış, bu doz-cevap ilişkisi oral kontraseptif ve östrojen replasman tedavisindeki kadınlarda olduğu gibi, premenopozal ve postmenopozal kadınlarda da gözlenmiştir.

Yoğun egzersiz ile KKH arasında doz-cevap ilişkisinin araştırıldığı National Runners' Health Study' de haftada 16 km. ve daha az koşu yapanlar ile karşılaştırıldığında, haftada 80 km. ve üzerinde koşu yapan uzun mesafe koşuculara, HDL-K düzeyleri daha yüksek, hipertansiyon insidensi daha düşük bulunmuş; haftada 64 km. ve daha fazla koşu yapanlarda, 10 yıllık KKH riskinin, 16 km. ve daha az koşu yapanlara göre %30 azaldığı gösterilmiştir (38).

Orta derecede yoğunluktaki uzun dönem egzersizin, lipidler üzerindeki etkisini araştıran bir çalışmada, 9 ay için haftada 3-4 kez koşu programı sonrası, vücut ağırlığı ve BMI erkeklerde anlamlı olarak azalmış, kadınlarda değişmemiş, total-K, LDL-K ve TG'ler erkeklerde anlamlı olarak azalırken, kadın popülasyonunda değişiklik göstermemiştir, hem kadınlarda hem de erkeklerde HDL'deki artış anlamlı bulunmamıştır (48).

Başlangıçtaki lipid profili de rehabilitasyon ve egzersiz sonrası meydana gelen lipid değişikliklerini etkileyebilir. Hipertrigliseridemili hastalarda,

TG'lerdeki azalmalar daha belirgin olmasına rağmen, LDL-K düzeylerindeki azalmalar, TG düzeyleri normal olanlara göre daha az olabilir (40). Başlangıçtaki lipid profilleri en bozuk hastalar, genel olarak kardiyak rehabilitasyon ve egzersiz programından en fazla yarar görenlerdir (41).

75'in üzerindeki yaşlı hastalarda bile, kardiyak rehabilitasyon ve egzersiz programı sonrası, yaşam kalitesinde belirgin, lipid parametrelerinde ılımlı düzeltilmeler gösterilmiştir (42). Bu nedenle KAH olan yaşlı hastaların bile, kardiyak rehabilitasyon ve egzersiz programlarının rutin uygulanması için cesaretlendirilmeleri gerekir.

Egzersiz çalışmaları, apoprotein düzeylerini farklı şekilde etkileyebilir. Apo A1 artabilir, apo B100 azalabilir veya değişmeyebilir. Apo B100 / Apo A1 oranı genel olarak azalır (43). Apo B / Apo A1 oranının, KAH'nın belirleyicisi olduğu düşünülür (44). Apo A1, KAH riski ile ters olarak uyumlu bulunmuştur (45). Yüksek apo B100 düzeyleri ise, KKH'da risk artışına neden olabilir.

Williams ve ark. nın yaptığı bir çalışmada, sedanter ve orta derecede kilo fazlası olan erkeklerde 1 yıllık diyet ve koşu programı sonrası, hem diyet hem egzersiz yapan grupta apo A1 konsantrasyonlarının arttığı ve bunun, HDL3b'deki azalma, HDL2b'deki artma ile birlikte olduğu saptanmıştır (46).

6 aylık bir kardiyak rehabilitasyon ve egzersiz programı sonrası HDL-K ve TG düzeylerine ek olarak, apo A1, apo A1 / apo B oranı ve Lp(a)'da anlamlı düzeltilmeler görülmüştür (47). Kilo kaybının başlangıcında HDL-K, HDL2-K ve apo A1'in düşmeye eğilim gösterdiği, kilo kaybının devamı halinde arttıklarını bildirilmiştir.

Niebauer ve ark. nın çalışmasında, Amerikan Kalp Cemiyeti'nin önerdiği Faz III programının (günlük egzersiz ve düşük yağlı diyet) 1 yıl uygulanması sonrası, KAH'nın ilerlemesindeki gecikme, apo A1 / apo B oranında artma ve apo B'de azalma ile uyumlu bulunmuş, ancak çokdeğişkenli analizler bunların total-K / HDL-K oranı ve LDL-K'den etkilendiğini ortaya çıkarmıştır (48). Bu veriler diyet ve egzersiz dayalı girişimin, KAH gelişiminde gecikme ile birlikte, apoprotein düzeylerini düzeltbildiğini, fakat total-K / HDL-K oranı ve LDL-K'ün metabolik "marker" lar olarak apolipoproteinlere üstün olduğunu gösterir.

Kardiyorespiratuar yarar meydana getirebilecek fizik aktivitenin optimal yoğunluğu kesin olarak belirlenmemiş olmakla birlikte, orta derecede aerobik fiziksel aktivitenin, haftada 3 kez en az 30 dak.lık düzenli programı ile kardiyoprotektif yarar elde edilebileceği önesürülmüştür. Bazı uzmanlarca ise günde 30 dak. veya daha fazla orta dereceli yoğunlukta fizik aktivite tavsiye edilir (49).

Egzersizin lipid profilini düzeltme mekanizmaları

Egzersizin hangi mekanizmalarla lipid profilini iyileştirdiği kesin olarak bilinmemekle birlikte trigliseridlerden zengin lipoproteinlerin parçalanmasına yol açan lipolitik enzimlerin, egzersiz ile etkinleştirilmeleri bir etmen olarak görülmektedir (12,50,51).

Trigliserid düzeylerinde egzersiz sonrası meydana gelen azalmalar muhtemelen lipoprotein lipaz (LPL) etkisi ile, TG'in parçalanmalarının artması ve TG klirensinde artış ile meydana gelir (19).

LDL nin çevresel dokular tarafından "uptake" inde artma, egzersiz sonrası azalmasının nedeni olabilir (52).

LDL konsantrasyonları, VLDL kalıntılarının oluşumu ve apo B/apo E reseptörlerinin başlattığı "uptake" ile belirlenir. Yoğun şiddetli aerobik egzersiz ile, egzersiz sonrası akut olarak, VLDL'nin katabolizmasını, VLDL kalıntılarının oluşumunu ve LDL'nin üretimini artıran LPL aktivitesi artar, bunu LDL "uptake" indeki artış ve LDL'nin katabolizmasının da artması izleyebilir (53-54).

HDL-K'deki artışlar için potansiyel mekanizma, LPL aktivitesindeki artış olabilir. Lipoprotein lipaz trigliseridlerin parçalanması ile ilgilidir ve HDL üretimi için substrat sağlar, egzersizden sonraki birkaç saat metabolik olarak aktiftir (12).

HDL-K artışı için bir başka mekanizma, kolesterol ester transfer proteininin (CETP) aktivitesinin azalması olabilir (18). CETP, HDL2-K ile, VLDL-K ve LDL-K arasında kolesterol esterlerinin ve TG'in transferini başlatır. Egzersiz ile CETP aktivitesi azalır ya da inhibe olursa HDL-K'de artışlar gözlenebilir.

HDL-K artışında 3. bir mekanizma, egzersiz sonrası HDL2'nin HDL3'e dönüşümünü kataliz eden, hepa-

tik lipaz aktivitesinde azalma ile açıklanabilir. Hepatik lipazın azalması, hepatik HDL2-K "uptake" ini yavaşlatır ve plazma HDL-K düzeylerinin artmasına neden olur (55-57).

Adipoz dokudaki egzersiz antrenmanı sonrası protein-kinaz aktivitesinin azalması, 3'5' siklik monofosfat'ın bağlanma kapasitesindeki değişiklikler ve hormona duyarlı lipaz ile etkileşimleri de, egzersiz sonrası meydana gelen lipid değişimlerini etkileyebilir (58).

Akut uzamış egzersiz yağ asidlerinin sentezinde rol oynayan enzim aktivitelerini azaltırken, KC tarafından yağ asidlerinin oksidasyonunu ve esterifikasyonunu artırır (59).

Son zamanlarda LDL'nin büyüklük ve kimyasal bileşim bakımından farklı altgrupları tespit edilmiştir. Çaplarına göre LDL partikülleri 2 altgruba ayrılmıştır; büyük, çapları 25,5 nm den fazla, yüzen LDL partikülleri Fenotip A'da predominant, küçük, çapları 25,5 nm den az, yoğun LDL partikülleri Fenotip B'de predominanttır. Ortalama partikül çapı hem erkek hem de kadınlarda plazma trigliseridleri ile ters orantılıdır. LDL'nin daha küçük ve yoğun subfraksiyonlarının varlığında ateroskleroz riskinin arttığı saptanmıştır. Fenotip B, miyokard infarktüsü riskinde 3 kat artış ile birlikte (60), KAH'nın anjiyografik kanıtlarının olduğu kişilerde, olmayanlara göre LDL partiküllerinin daha küçük, daha yoğun olduğu rapor edilmiştir (61). Küçük, yoğun LDL'nin aterosklerotik riski artırma mekanizması tam olarak saptanamamış olmakla birlikte, oksidasyona daha yatkın, böylece daha aterojenik oldukları, büyük, yüzen LDL ile karşılaştırıldığında, sialik asid içeriği daha düşük olduğu için arteriyel duvara lokalize proteoglikanlar ile LDL nin bağlanma kapasitesini artırdıkları önerülür (62,63).

Aerobik egzersiz ve yağ oranı düşük diyetler, LDL'yi kantitatif olarak azaltmakla kalmaz, LDL partiküllerinin çapını da artırır ve LDL fenotip B'den fenotip A'ya bir kayma meydana getirir, LDL'nin oksidasyona direncini artırır (64).

Egzersiz ile meydana gelen LDL kompozisyonundaki değişiklikler, hepatik lipaz aktivitesindeki değişiklikler ile başlatılabilir. Hepatik lipaz aktivitesi, aterojenik özellikte küçük, yoğun fenotip B partikülleri ile ilişkili bulunmuştur (65). Kronik egzersiz hepatik trigliserid lipaz aktivitesini azaltarak, küçük yoğun LDL partiküllerinin azalmasına yol açar (66).

LDL gibi HDL'nin de farklı özelliklere sahip altgrupları vardır. HDL2 ve HDL3a'ya karşılık gelen, büyük HDL partikülleri kardiyoprotektifdir; oysa HDL3b ve HDL3c'ye karşılık gelen küçük HDL partikülleri aynı yararı sağlamayabilir ve aterogenez ile ilişkili değildir (53). Dinamik egzersiz yapan atletlerde daha yüksek HDL2 ve daha düşük HDL3 bulunmuştur (54). Kronik egzersizde HDL2 artar, mekanizması, muhtemelen iskelet kası ve adipoz dokuda lipoprotein lipaz aktivitesindeki artışıdır (67). HDL2'yi artıran bir diğer mekanizma, HDL2'nin HDL3'e dönüşümünü katalizleyen hepatik trigliserid lipaz aktivitesindeki azalmadır (66). Egzersizin lipid fraksiyonları ve lipolitik enzimlerde meydana getirdiği değişiklikler Tablo 1 de gösterilmiştir.

Postprandiyal lipemi ve egzersiz

Postprandiyal hipertrigliserideminin, KKH'da potansiyel bir risk faktörü olduğu önerülmüştür (68). Postprandiyal hipertrigliseridemi olan bireyler, daha düşük HDL-K düzeylerine sahip olmaya eğilimlidirler (69). Postprandiyal lipeminin derecesi ile HDL2 konsantrasyonları arasında ters bir ilişki olduğu görülmüştür (70). Uzun süreli postprandiyal hipertrigliseridemi, düşük HDL-K'ün ve küçük, yoğun LDL partiküllerinin yüksek düzeylerinin varlığında, KKH için kombine bir risk durumu oluşturabilir (71).

Egzersiz, postprandiyal lipemiyi azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (72-75). Bu çalışmalarda, TG düzeylerini azaltmada, yemek öncesi (özellikle 12 saat önce) yapılan egzersizlerin, yemek sonrası

Tablo 1. Egzersizin lipid fraksiyonları ve lipolitik enzimlerde meydana getirdiği değişiklikler

1. Total kolesterolde azalma
2. Trigliseridlerde azalma
3. LDL-kolesterolde azalma
4. VLDL de azalma
5. HDL-kolesterolde artma
6. Lipoprotein (a) da azalma
7. LDL altgrup fenotip B den fenotip A ya dönüşümde artma
8. HDL2-kolesterolde artma
9. Apoprotein B de azalma
10. Apoprotein A da artma
11. Apo B / apo A oranında azalma
12. Lipoprotein lipaz aktivitesinde artma
13. Kolesterol ester transfer protein (CETP) aktivitesinde azalma
14. Hepatik lipaz aktivitesinde azalma
15. Protein kinaz aktivitesinde azalma

yapılanlardan daha etkin olduğu belirlenmiştir (76). Aerobik egzersizler, yağlı yemeklerden sonra artan trigliseridlerin daha hızlı metabolize olmasını sağlar. Epinefrin ve glukagon ile kas ve yağ dokusunda (özellikle kas dokusunda) meydana gelen lipoprotein lipaz aktivitesindeki artış, TG'in parçalanmasını hızlandırır. TG hidrolizi sadece kas dokusunda oluşmaz. Egzersizin, heparin benzeri bir etki ile, aktif kas dokusunun endotelial kapillerlerinden kan dolaşımına LPL serbestleşmesine neden olduğu gösterilmiştir (77). Yağlı bir yemek öncesi egzersiz ile meydana gelen postprandiyal TG cevabındaki azalmanın nedeni, kısmen, egzersizin, iskelet kaslarından kan dolaşımına LPL geçişini başlatması olabilir.

Postprandiyal hipertrigliseridemide, egzersizin yemekten önce yapılması kadar, süresi de önemlidir. Daha uzun süreli egzersizler, daha fazla TG azalmasına neden olur (78,79).

Egzersizin, postprandiyal HDL metabolizması üzerine etkileri ise değişkendir. Yemek öncesi ve sonrası yapılan egzersizlerde, postprandiyal 6 saatlik sürede HDL-K'ün değişmediğini gösteren çalışmaların yanısıra, yemek öncesi egzersizin, postprandiyal 24 saatlik dönemde HDL2-K de artış meydana getirdiğini gösteren çalışmalar da vardır (75,76,79). LCAT'ın egzersiz ile aktivasyonu burada rol oynar.

Postprandiyal lipemiye olumlu etki yapan sadece akut egzersiz değildir; düzenli egzersiz yapanlarda da postprandiyal TG düzeyleri daha düşük bulunmuştur (80). Antremanlı atletlerde daha fazla ve iyi vaskülarize olan kas kitlesinin bulunması ve böylece LPL bağlanma bölgelerinin artmış olması, bunun nedeni olabilir.

Sonuç olarak, egzersiz, sadece açlık değil, postprandiyal lipid fraksiyonlarında da olumlu düzelmelere yol açarak, aterosklerozun önlenmesine katkıda bulunabilir.

KAYNAKLAR

1. **Wilson PWF:** Established risk factors and coronary artery disease: The Framingham Study. *Am J Hypertens* 1994; 7: 7S-12S
2. **Maron DJ, Ridker PM, Pearson TA:** Risk factors and the prevention of coronary heart disease. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. *Hurst's The Heart*. 9th ed. McGraw Hill 1998: 1175
3. Behavioral Risk Factor Surveillance System: Prevalence of sedentary lifestyle United States, 1991. *M.M.W.R.* 1993; 42: 576-79

4. **Berlin JA and Colditz GA:** A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 612-28

5. **Onat A:** Türk erişkinlerinde fiziksel etkinlik ve bunun başlıca risk faktörleri üzerine etkileri: Onat A (ed) *TEKHARF Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Risk Profili ve Kalp Hastalığı*, İstanbul, Ohan Matbaacılık, 2000: 77

6. National Cholesterol Education Panel. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) *JAMA* 2001; 285: 2486-97

7. **Tran ZV, Weltman A:** Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight: a meta-analysis. *JAMA* 1985; 254: 919-24

8. **Schwartz RS, Schuman WP, Larson V et al:** The effect of intensive endurance exercise training on body fat distribution in young and older men. *Metabolism* 1991;40:545-51

9. **Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C:** Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 497-511

10. **Enger SC, Stromme SB, Refsum HE:** High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol and triglycerides in serum after a single exposure to prolonged heavy exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 1980; 40: 341-5

11. **Foger B, Wohlfarter T, Ritsch A, Lechleitner M, Müller CH, Dienstl A:** Kinetics of lipids, apolipoproteins, and cholesteryl ester transfer protein in plasma after a bicycle marathon. *Metabolism* 1994; 43: 633-9

12. **Kantor MA, Cullinane EM, Herbert PN, Thompson PD:** Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism* 1984; 33: 454-7

13. **Gordon PM, Fowler S, Warty V, Danduran M, Visich P, Keteyian S:** Effects of acute exercise on high density lipoprotein cholesterol and high density lipoprotein subfractions in moderately trained females. *Br J Sports Med* 1998; 32: 63-7

14. **Hughes RA, Thorland WG, Housh TJ, Johnson GO:** The effect of exercise intensity on serum lipoprotein responses. *J Sports Med Phys Fitness* 1990; 30: 254-60

15. **Visich PS, Goss FL, Gordon PM et al:** Effects of exercise with varying energy-expenditure on high density lipoprotein cholesterol. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996; 72: 242-8

16. **Nicklas BJ, Katzel LI, Busby-Whitehead J, Goldberg AP:** Increases in high-density lipoprotein cholesterol with endurance exercise training are blunted in obese compared with lean men. *Metabolism* 1997; 46: 556-61

17. **Ginsburg GS, Agil A, O'Toole M, Rimm E, Douglas PS, Rifai N:** Effects of a single bout of ultraendurance exercise on lipid levels and susceptibility of lipids to peroxidation in triathletes. *JAMA* 1996; 276: 221-5

18. **Pronk NP:** Short term effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins in humans. *Sports Med* 1993; 16: 431-48

19. Sady SP, Thompson PD, Cullinane EM, Kantor MA, Domagala E, Herbert PN: Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *JAMA* 1986;256: 2552-5
20. Tsetsonis NV, Hardman AE: The influence of the intensity of treadmill walking upon changes in lipid and lipoprotein variables in healthy adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995; 70: 329-36
21. Skinner FR, Watt C, Maughan RJ: The acute effect of marathon running on plasma lipoproteins in female subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987; 56: 451-6
22. 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* 1983; 15: 393-402
23. Annuzzi GE, Jansson E, Kaijser L, Holmquist L, Carlson LA: Increased removal rate of exogenous triglycerides after prolonged exercise in men: time course and effects of exercise duration. *Metabolism* 1987; 36: 438-43
24. Nagel D, Seiler D, Franz H, Leitzman C, Jung K: Effects of an ultra-long-distance (1000 km) race on lipid metabolism. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989;59:16-20
25. Franklin BA, Gordon S, Timmis GC: Exercise prescription for hypertensive patients. *Ann Med* 1991; 23: 279-87
26. Kim JR, Oberman A, Fletcher GF, Lee JY: Effect of exercise intensity and frequency on lipid levels in man with coronary heart disease: Training Level Comparison Trial. *Am J Cardiol* 2001; 87: 942-6
27. Crouse SF, O'Brien BC, Rohack JJ et al: Changes in serum lipids and apoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *J Appl Physiol* 1995; 79: 279-86
28. Lavie CJ, Milani RV: Cardiac rehabilitation. Brown DC, eds. *Textbook of cardiac intensive care*, WB Saunders (Philadelphia, PA) 1997: 1102
29. Lavie CJ, Milani RV: Cardiac rehabilitation and preventive cardiology in the elderly. *Cardiol Clin* 1999; 17: 233-42
30. Lavie CJ, Milani RV, Littman AB: Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 678-83
31. Maines TY, Lavie CJ, Milani RV, Cassidy MM, Gilliland YE, Murgo JP: Effects of cardiac rehabilitation and exercise programs on exercise capacity, coronary risk factors, behaviour, and quality of life in patients with coronary artery disease. *South Med J* 1997; 90: 43-9
32. Lavie CJ, Milani RV: Patients with high baseline exercise capacity benefit from cardiac rehabilitation and exercise training programs. *Am Heart J* 1994; 128: 1105-9
33. Miller TD, Balady GJ, Fletcher GF: Exercise and its role in the prevention and rehabilitation of cardiovascular disease. *Ann Behav Med* 1997; 19: 220-9
34. Lavie CJ: Lipid and lipoprotein fractions and coronary artery disease. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 618-9
35. Farrel PA, Barboriak J: The time course of alterations in plasma lipids and lipoprotein concentration during eight weeks of endurance running. *Atherosclerosis* 1980; 37: 231-8
36. Tikkanen MJ, Nikkilo EA, Kuusi T, Sipinen S: Different effects of two progestins on plasma high density lipoprotein (HDL) and postheparin plasma hepatic lipase activity. *Atherosclerosis* 1981; 40: 365-9
37. Williams PT: High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *N Engl J Med* 1996; 334: 1298-303
38. Williams PT: Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners. The National Runners' Health Study. *Arch Intern Med* 1997; 157: 191-8
39. Ponjee GA, Janssen EM, Hermans J, van Wersch JW: Effects of long-term exercise of moderate intensity on anthropometric values and serum lipids and lipoproteins. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1995; 33: 121-6
40. Lavie CJ, Milani RV: Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on low-density lipoprotein cholesterol in patients with hypertriglyceridemia and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1192-5
41. Lavie CJ, Milani RV: Factors predicting improvements in lipid values following cardiac rehabilitation and exercise training. *Arc Intern Med* 1993; 153: 982-8
42. Lavie CJ, Milani RV: Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs in patients > or = 75 years of age. *Am J Cardiol* 1996; 78: 675-7
43. Blumenthal JA, Matthews K, Fredrikson M et al: Effects of exercise training on cardiovascular function and plasma lipid, lipoprotein, and apolipoprotein concentrations in premenopausal and postmenopausal women. *Arterioscler Thromb* 1991; 11: 912-7
44. Sahi N, Pahlajani DB, Sainani GS: Apolipoproteins A-I and B as predictors of angiographically assessed coronary artery disease. *J Assoc Physicians India* 1993; 41:713-5
45. Maciejko JJ, Holmes DR, Kottke BA, Zinsmeister AR, Dinh DM, Mao SJT: Apolipoprotein A1 as a marker for angiographically assessed coronary-artery disease. *N Eng J Med* 1983; 309: 385-9
46. Williams PT, Kraus RM, Vranizan KM, Albers JJ, Wood PD: Effects of weight-loss by exercise and by diet on apolipoproteins A-I and A-II and the particle-size distribution of high density lipoproteins in men. *Metabolism* 1992; 41: 441-9
47. Morris R, Digenio A, Padayachee GN, Kinnear B: The effect of a 6-month cardiac rehabilitation programme on serum lipoproteins and apoproteins A-I and B and lipoprotein a. *S Afr Med J* 1993; 83: 315-8
48. Niebauer J, Hambrecht R, Velich T et al: Predictive value of lipid profile for salutary coronary angiographic changes in patients on a low fat diet and physical exercise program. *Am J Cardiol* 1996; 78: 163-7
49. Pate RR, Pratt M, Blair SN et al: Physical activity and public health: A recommendation from the Centers for

Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273: 402-7

50. Peltonen P, Marniemi J, Hietanen E, Vuori I: Changes in serum lipids, lipoproteins and heparin releasable lipolytic enzymes during moderate physical training in man: A longitudinal study. *Metabolism* 1981;30: 518-26

51. Hurley BF, Nemeth PM, Martin WH, Hagberg JM, Dalsky GP, Holloszy JO: Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol* 1986; 60: 562-7

52. Malinow MR, Perley A, Mc Laughlin P: Muscular exercise and cholesterol degradation: mechanisms involved. *J Appl Physiol* 1969; 27: 662-5

53. Nikkila EA, Taskinen MR, Ruhunen S, Harkonen M: Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins. *Metabolism* 1978; 27: 1661-7

54. Durstine JL, Pate RR, Sparling PB, Wilson GE, Senn MD, Bartoli WP: Lipid, lipoprotein, and iron status of elite women distance runners. *Int J Sports Med* 1987; 8: 119-23

55. Kantor MA, Cullinane EM, Sady SP, Herbert PN, Thompson PD: Exercise acutely increases high density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. *Metabolism* 1987; 36: 188-92

56. Visich PS, Gilley J, Otto M, Mathews D, Mayhew J: Acute changes in HDL-C and HDL-C subfractions following exercise at two different caloric expenditures. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: S5-8

57. Gordon PM, Visich PS, Goss FL, Fowler S, Warty V, Denys BJ: Comparison of exercise and normal variability on HDL cholesterol and lipolytic activity. *Int J Sports Med* 1996; 17: 332-7

58. Oscai LB, Caruso RA, Wergeles AC, Palmer WK: Exercise and the cAMP system in rat adipose tissue. Lipid mobilization. *J Appl Physiol* 1981; 50: 250-4

59. Gorski J, Oscai LB, Palmer WK: Hepatic lipid metabolism in exercise and training. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 213-21

60. Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willet WC, Krauss RM: Low density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. *JAMA* 1988; 260: 1917-21

61. Coresh J, Kwiterovich PO, Smith HH, Bachorick PS: Association of plasma triglyceride concentration and LDL particle diameter, density, and chemical composition with premature coronary artery disease in men and women. *J Lipid Res* 1993; 34: 1687-97

62. De Graaf J, Hendriks J, Demacker P, Stalenhoef A: Identification of multiple dense LDL subfractions with enhanced susceptibility to in vitro oxidation among hypertriglyceridemic subjects: normalization after clofibrate treatment. *Arterioscler Thromb* 1993; 13: 712-9

63. La Belle M, Krauss RM: Differences in carbohydrate content of low density lipoproteins associated with low density lipoprotein subclass patterns. *J Lipid Res* 1990; 31: 1577-88

64. Beard CM, Barnard RJ, Robbins DC, Ordovas JM, Schaefer EJ: Effects of diet and exercise on qualitative and quantitative measures of LDL and its susceptibility to oxidation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 201-7

65. Zambon A, Austin MA, Brown BG, Hokanson JE, Brunzel JD: Effects of hepatic lipase on LDL in normal men and those with coronary artery disease. *Arterioscler Thromb* 1993; 13: 147-53

66. Herbert PN, Bernier DN, Cullinane EM, Edelstein L, Kantor MA, Thompson PD: High-density lipoprotein metabolism in runners and sedentary men. *JAMA* 1984; 252: 1034-7

67. Thompson PD: What to muscles have to do with lipoproteins? *Circulation* 1990; 81: 1428-30

68. Ziversmit DB: Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation* 1979;60:473-85

69. Gotto AM: Hypertriglyceridemia: risks and perspectives. *Am J Cardiol* 1992; 70: H19-H25

70. Patsch JR, Prasad S, Gotto AM, Patsch W: High density lipoprotein2: relationship of the plasma concentrations of this lipoprotein species to its composition, to the magnitude of postprandial lipemia, and to the activities of lipoprotein lipase and hepatic lipase. *J Clin Invest* 1987; 80: 341-7

71. Gotto AM: Interrelationship of triglycerides with lipoproteins and high-density lipoproteins. *Am J Cardiol* 1990; 66: 20A-23A

72. Herd SL, Kiens B, Boobis LH, Hardman AE: Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. *Metabolism* 2001; 50: 756-62

73. Gill JM, Mees GP, Frayn KN, Hardman AE: Moderate exercise, postprandial lipaemia and triacylglycerol clearance. *Eur J Clin Invest* 2001; 31: 201-7

74. Ziogas GG, Thomas TR, Harris WS: Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 986-91

75. Aldred HE, Perry IC, Hardman AE: The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metabolism* 1994; 43: 836-41

76. Zhang JQ, Thomas TR, Ball SD: Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions. *J Appl Physiol* 1998; 85: 1516-22

77. Oscai LB, Tsika RW, Essid DA: Exercise training has a heparin-like effect on lipoprotein lipase activity in muscle. *Can J Physiol Pharmacol* 1992; 70: 905-9

78. Tsetsonis NV, Hardman AE: Effect of low and moderate intensity treadmill walking on postprandial lipaemia in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol* 1996;73: 419-26

79. Tsetsonis NV, Hardman AE: Reduction in postprandial lipaemia after walking: influence of exercise intensity. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 1235-42

80. Hardman AE: The influence of exercise on postprandial triacylglycerol metabolism. *Atherosclerosis* 1998; 141 Suppl 1:S93-100