

İmmobilizasyon Stresinin Plazma Lipit ve Lipoprotein Fraksiyonları Üzerine Etkisi

Melahat Dirican*, Sibel Taş**, Behzat Noyan***, Nevzat Kahveci***,
Asuman H. Güler****, Kasım Özlük*****

ÖZET. Bu çalışmada 30 gün immobilizasyon stresi uygulanan Wistar türü sıçanların lipit ve lipoprotein fraksiyonları incelendi. Çalışma 3 grupta yapıldı: Kontrol grubu (grup 1), grup 2 ve grup 3. Her grupta 8 sıçan bulunmaktaydı. Grup 2 ve 3'e 30 gün süresince sırasıyla, günde 5 ve 16 saat immobilizasyon stresi uygulandı. Stres işlemi sonunda plazma total kolesterol (TK), trigliserit (TG), lipoprotein elektroforez fraksiyonları (α , pre β ve β) ve kortikosteron düzeyleri ölçüldü. Grup 2 ve grup 3 kontrol grubu ile karşılaştırıldığında TK düzeyinde anlamlı bir fark gözlenmedi ancak grup 3'ün TK düzeyleri grup 2'ye göre anlamlı ($p < 0.001$) olarak düşük olduğu görüldü. TG düzeyi 2. grupta, kontrol grubuna göre ve 3. gruba göre anlamlı olarak daha düşüktü. Lipoprotein elektroforezinde 3. grup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında % α -lipoprotein ve α -lipoprotein-kolesterol (α -Lp-K)'ün daha düşük; % pre β -Lp ve TK/ α -Lp-K oranının daha yüksek olduğu saptandı. Kortikosteron düzeyinin grup 2'de kontrol grubuna göre anlamlı olarak ($p < 0.001$) daha yüksek olduğu bulundu. Kortikosteronla plazma lipitlerinin korelasyonları incelendi ve kontrol grubunda kortikosteronla kolesterol ve α -Lp-K arasında anlamlı pozitif korelasyonlar (sırasıyla $r = 0.79$ ve $r = 0.72$) olduğu saptandı.

Sonuçta daha uzun süren immobilizasyon stresinin α -Lp-K düzeyini düşürüp TK/ α -Lp-K oranını artırarak lipoprotein metabolizmasını etkilediği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler .İmmobilizasyon stresi .lipitler .sıçan.

Effects of Immobilization Stress on Plasma Lipids and Lipoprotein Fractions

SUMMARY. In this study, the effects of immobilization stress over a period of 30 days on plasma lipids and lipoprotein fractions have been investigated in male Wistar-strain rats. In each of the experimental groups (group 2 and 3) and the controls (group 1), there were eight rats. The experimental animals in group 2 and 3 have been subjected to immobilization stress for 5 and 16 hours a day respectively. At the end of the stress treatment, plasma total cholesterol (TC), triglyceride (TG), lipoprotein (Lp) electrophoresis fractions (α , pre β , β) and corticosterone levels have been measured. In the experimental groups, TC values were not more different than the control group's value. However, it was found to be significantly lower ($p < 0.001$) in group 3 when compared to group 2. TG was significantly lower in group 2 compared to control group and group 3 levels. Lp electrophoresis patterns in group 3 when compared to normal ones showed a different redistribution of percentage values and cholesterol contents as following: α -Lp % and α -Lp-cholesterol (α -Lp-C) were lower while pre β -Lp% and TC/ α -Lp-C ratio higher. Corticosterone was significantly ($p < 0.001$) higher in group 2 when compared to control group. The correlations between corticosterone and plasma lipids were evaluated. There were statistically positive correlations between corticosterone and TC and α -Lp-C ($r = 0.79$ and $r = 0.72$ respectively) in the control group.

In the end, it has been concluded that in the group in which immobilization stress lasts longer, stress has influenced lipoprotein metabolism by lowering α -Lp-C and increasing the ratio of TC/ α -Lp-C.

Key Words. Immobilization stress .lipids .rat.

Stress, akut ve kronik dış etkilerin sonucunda organizmada oluşan ve uygun fonksiyonel ve yapısal değişikliklerle giden dinamik bir olaydır¹.

Günlük yaşamda fiziksel ve psikolojik gereksinimlerin çoğu şiddetli stres yaratan faktörler olabilirler². Travma, aşırı sıcak veya soğuk ortamlarda bulunma, emosyonel durum, yüksek ses³, immobilizasyon⁴ gibi çok sayıda faktör strese neden olabilir.

Serum lipit düzeylerinin genetik faktörlerin yanısıra diyet, egzersiz, çeşitli ilaçlar⁵ ve çeşitli fiziksel ve emosyonel stres faktörleri tarafından etkilendiği

* Uzm. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. Biyokimya ABD
** Araş. Gör.; U.Ü. Tıp Fak. Fizyoloji ABD
*** Araş. Gör. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. Fizyoloji ABD
**** Prof. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. Biyokimya ABD
*****Doç. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. Fizyoloji ABD
Geliş Tarihi : 22.11.1994
Kabul Tarihi: 27.1.1997

bildirilmiştir^{2,6}. Lipit ve lipoprotein düzeylerindeki değişimler ateroskleroz ve koroner kalp hastalığı gelişimiyle yakından ilişkilidir⁷⁻¹⁰.

Bu çalışmada sıçanlarda immobilizasyon stresinin serum lipit düzeylerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem

Çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Deney Hayvanları Yetiştirme ve Araştırma Merkezi'nden sağlanan Wistar Albino türü erişkin erkek sıçanlar kullanıldı. Denekler 3 gruba ayrıldı. Her grupta 8 sıçan kullanıldı.

Grup 1: Kontrol grubu (Deney süresince hiç bir işlem uygulanmadı. Hayvanlar normal oda sıcaklığında tutuldu ve standart laboratuvar diyeti ve çeşme suyu ile beslendiler.)

Grup 2: 30 gün, günde 5 saat immobilizasyon stresi uygulanan grup.

Grup 3: 30 gün, günde 16 saat immobilizasyon stresi uygulanan grup.

İmmobilizasyon stresi uygulamak için sıçanlar hareket edemeyecekleri şekilde bir tel kafese sokulup telin her tarafı sıkıca zımbalandı. Hayvanlara kafesteyken su ve gıda alabilmeleri için gerekli ortam sağlandı. İmmobilizasyon işlemi kontrol grubu ile aynı oda şartlarında, grup 2'de saat 10.00-15.00 arası, grup 3'de ise saat 17.00-

09.00 arası uygulandı.

Deney süresi sonunda hayvanlar dekapite edilerek EDTA'lı tüplere kan örnekleri alındı. Plazma total kolesterol (TK) (Biosystems, COD: 11505) ve trigliserit (TG) (Biosystems, COD: 11529) düzeyleri enzimatik spektrofotometrik yöntemlerle DAX 72 otoanalizöründe (Technicon Ins. ABD) ölçüldüler. Lipoprotein elektroforezi Helena elektroforez cihazıyla (Helena Lab. ABD) REP lipoprotein kiti (Cat. No: 3180) kullanılarak agaroz jel elektroforeziyle çalışıldı. α -Lipoprotein-kolesterol (α -Lp-K) ve β -Lp-K düzeyleri Wieland ve Siedel'in kantitatif elektroforez yöntemine göre hesaplandı¹¹. Kortikosteron düzeyleri ise sıçan kortikosteron kiti (DPC, ABD) kullanılarak RIA yöntemiyle ölçüldü.

Ölçülen parametrelerin kontrol ve deney grupları arasındaki farklılığın değerlendirilmesinde "Student-t" testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi = 0.05 olarak alındı. Korelasyon katsayısı Pearson'un korelasyon katsayısı ile hesaplandı.

Bulgular

Çalışma sonunda elde edilen bulgular Tablo I'de; kortikosteronla ölçülen lipit ve lipoprotein değerlerinin korelasyonları ise Tablo II'de verilmiştir.

Tablo I- Kontrol grubu ve stres uygulanan grupların plazma lipit ve lipoprotein değerleri ve kortikosteron düzeyleri

		Kontrol Grubu (n = 8)	5 saat Immob. Stresi Uyg. Grup (n = 8)	16 saat Immob. Stresi Uyg. Grup (n = 8)
Kolesterol (mg/dl)	x ± S.S	102.38 ± 16.95	114.25 ± 12.73	87.75 ± 8.96
	EKD-EBD	73-130	92-130	70-101
	% D.K	16.6	11.1	10.2
Trigliserit (mg/dl)	x ± S.S	149.63 ± 23.17	57.75 ± 13.45*	161.13 ± 49.73
	EKD-EBD	128-188	42-83	81-234
	% D.K	15.5	23.3	30.9
α -Lp (%)	x ± S.S	53.04 ± 5.39	45.95 ± 8.32	44.46 ± 7.84**
	EKD-EBD	42.6-59.2	30.3-58.3	32.7-50.5
	% D.K	10.2	18.1	17.6
Pre β -Lp (%)	x ± S.S	33.64 ± 6.38	41.99 ± 9.34	44.44 ± 4.78**
	EKD-EBD	26.2-42.6	30.8-59.5	37.4-53.3
	% D.K	18.9	22.2	10.8
β -Lp (%)	x ± S.S	13.33 ± 5.85	12.05 ± 5.94	11.08 ± 5.59
	EKD-EBD	4.8-22.7	3.4-24.1	4.3-20.7
	% D.K	43.9	47.5	50.4
α -Lp-K (mg/dl)	x ± S.S	47.89 ± 12.61	44.32 ± 11.92	33.06 ± 0.71**
	EKD-EBD	26.28-64.46	25.45-67.2	18.29-46
	% D.K	26.3	26.9	2.1
β -Lp-K (mg/dl)	x ± S.S	28.61 ± 10.79	30.62 ± 15.03	24.64 ± 10.85
	EKD-EBD	13.69-44.86	8.76-61.89	10.15-41.95
	% D.K	37.7	49.9	44
TK/ α -Lp-K	x ± S.S	2.20 ± 0.3	2.72 ± 0.72	2.79 ± 0.58**
	EKD-EBD	1.9-2.4	1.93-4.32	2.2-3.83
	% D.K	13.6	26.5	20.8
Kortikosteron (ng/dl)	x ± S.S	400.20 ± 174.3	812.91 ± 146.3*	603.16 ± 228.9
	EKD-EBD	108.1-677.4	594.1-980.2	143.3-919.6
	% D.K	43.5	18	38

*: p < 0.001, **: p < 0.05

EKD-EBD: En küçük ve en büyük değerlerdir.

% D.K: Değişim Katsayısı

Tablo: II- Gruplarda kortikosteron değerleri ile çeşitli lipit ve lipoprotein parametreleri arasındaki doğrusal regresyon denklemleri, korelasyon katsayıları ve önemlilik derecesi

Kıyaslanan Parametre	Grup 1 (Kontrol Grubu)	Grup 2 (5 saat imm)	Grup 3 (16 saat imm)
Kolesterol	$r = 0.79$ $y = 66.21 + 0.09X$ $p < 0.05$	$r = - 0.38$ $y = 141.08 - 0.03X$ $p = AD$	$r = - 0.08$ $y = 89.62 - 0.003X$ $p = AD$
Trigliserit	$r = - 0.25$ $y = 162.95 - 0.03X$ $p = AD$	$r = - 0.37$ $y = 85.51 - 0.03X$ $p = AD$	$r = 0.34$ $y = 116.98 + 0.07X$ $p = AD$
α -Lp	$r = 0.54$ $y = 46.3 + 0.016X$ $p = AD$	$r = - 0.36$ $y = 63.18 - 0.02X$ $p = AD$	$r = 0.21$ $y = 40.1 + 0.007X$ $p = AD$
Pre β -Lp	$r = 0.20$ $y = 30.64 + 0.007X$ $p = AD$	$r = - 0.13$ $y = 38.26 - 0.005X$ $p = AD$	$r = 0.23$ $y = 41.5 + 0.005X$ $p = AD$
β -Lp	$r = - 0.73$ $y = 23.15 - 0.02X$ $p < 0.05$	$r = - 0.56$ $y = 30.57 - 0.02X$ $p = AD$	$r = - 0.49$ $y = 18.29 - 0.01X$ $p = AD$
α -Lp - K	$r = 0.72$ $y = 26.98 + 0.05X$ $p < 0.05$	$r = - 0.58$ $y = 83.17 - 0.05X$ $p = AD$	$r = 0.05$ $y = 31.78 + 0.002X$ $p = AD$
β -Lp - K	$r = - 0.02$ $y = 29.10 - 0.001X$ $p = AD$	$r = - 0.68$ $y = 87.46 - 0.07X$ $p = AD$	$r = - 0.70$ $y = 44.57 - 0.03X$ $p = AD$
TK/ α -Lp - K	$r = - 0.44$ $y = 2.49 - 0.0007X$ $p = AD$	$r = 0.47$ $y = 0.84 + 0.002X$ $p = AD$	$r = - 0.05$ $y = 2.86 - 0.0001X$ $p = AD$

p = Anlamlılık düzeyi r = Korelasyon katsayısı

AD = Anlamli değil

İmmobilizasyon stresi uygulanan gruplar kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olan bulgularımız;

- 1) Grup 2'de kortikosteron düzeyinde anlamlı bir artma ($p < 0.001$);
- 2) Grup 2'de TG düzeyinde anlamlı azalma ($p < 0.001$);
- 3) Grup 3'de α -Lp ve α -Lp-K düzeylerinde anlamlı azalma (Her ikisi için $p < 0.05$);
- 4) Grup 3'de pre β -Lp düzeyinde anlamlı olarak ($p < 0.05$) artma saptandı.

Tartışma

Ateroskleroz ve koroner kalp hastalıklarının günümüzde erişkin ölüm nedenlerinin başında geldiği bilinmektedir. Aterosklerotik kalp hastalıklarına yakalanma riski hiperlipidemide artar. Serum lipit ve lipoprotein düzeyleri yaş, diyet, egzersiz, sigara içimi, genetik yatkınlık gibi çok sayıda faktörün yanısıra fiziksel ve emosyonel stres faktörleri tarafından da etkilenir¹². Organizmada strese neden olabilecek çok sayıda faktör vardır. Ayrıca her stres faktörünün her organizmada farklı şiddette tepkiye neden olabileceği de bilinmektedir.

Siçan adrenal korteksinde sentezlenen başlıca glukokortikoid kortikosterondur¹³.

Kortizol salgılanmasında günlük bir ritmin olduğu bilinmektedir. Sabah 06-08 arasında kan kortizol düzeyi en yüksek seviyeye ulaşır ve akşam üstü-gece yarısı arası en düşük seviyeye düşer. Ancak travma ve stres gibi faktörler bu normal ritm düzenleyici sistemi devre dışı bırakabilir¹⁴. Çalışmamızda 5 saat stres uygulanan grubun plazma kortikosteron düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Grup 3'ün kortikosteron düzeyi de kontrol grubuna göre daha yüksekti fakat bu yükselme istatistiksel olarak anlamlı değildi. Grup 3 ile grup 2 karşılaştırıldığında ise grup 3'ün kortikosteron düzeyinin anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü. Bu bulgumuz Armario ve Castellanos'un¹⁵ bulgularıyla uyumluydu. Bu araştırmacılar siçanlarda yaptıkları çalışmada immobilizasyon stresine karşı oluşan kortikosteron cevabının stres uzadıkça azaldığını saptamışlardır. Kortikosteron cevabındaki azalmadan; 1- Stres uyarısına karşı gelişen emosyonel uyum ve 2-Kortikosteronun hipotalamus-hipofiz-adrenal eksen üzerine negatif "feed-back" etkisi sorumlu tutulmuştur.

Total kolesterol düzeyi bakımından stres uygulanan gruplarda kontrol grubuna göre anlamlı farklılık saptanmadı ancak grup 3'ün TK düzeyi kontrole göre daha düşüktü. Stres uygulanan gruplar kıyaslandığında grup 3'ün değeri grup 2'ye göre anlamlı olarak daha düşük bulundu. Soğuk stresi uygulanarak siçanlarda² ve tavşanlarda¹⁶

yapılan araştırmalarda serum TK düzeylerinin azaldığı saptanmıştır. Stresin kolesterol metabolizmasını nasıl etkilediği tam bilinmemekle birlikte çeşitli mekanizmalar öne sürülmektedir. Stres durumunda sıçanlarda kolesterol katabolizmasında artış olduğu bildirilmektedir. Ayrıca streste adrenokortikotropik hormon (ACTH) artışı sonucu kolesterol düz zincirinin parçalanmasının arttığı ve kolesterolden zengin lipoproteinlerin "uptake"inde artış olduğu da rapor edilmiştir. Diğer yandan kortizol sentezi için kolesterole gerek duyulur. Tüm bu mekanizmalar stres durumunda kolesterol düzeyinde oluşan azalmadan sorumlu olabilir². Total kolesterol ile birlikte yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol (HDL-K) düzeyinde ve lesitin kolesterol açıl transferaz (LCAT) aktivitesinde azalma da çalışmalarda saptanmıştır^{2,16}. Total kolesteroldeki azalma LCAT aktivitesindeki düşüşü de açıklayabilir. Çünkü LCAT'ın ana substratı HDL'deki serbest kolesteroldür ve substrattaki azalma enzim aktivitesindeki azalmaya yol açabilir². Çalışmamızda sıçanların HDL-K düzeyleri örnek yetersizliği nedeniyle ölçülemedi. Ancak elektroforezde HDL fraksiyonundaki kolesterolü gösteren α -Lp-K düzeyi grup 2 ve kontrol gruplarına göre anlamlı olarak düşük bulundu. İmmobilizasyona yol açan felç durumlarında da HDL-K düzeylerinin anlamlı derecede azaldığı bildirilmiştir¹⁷.

Patterson ve arkadaşları normal kişilerde akut mental stresin etkilerini inceledikleri çalışmalarında TK, TG ve HDL-K düzeylerinde artış saptadıklarını, ancak bu sırada gelişen hemokonsantrasyon faktörü ekarte edildiğinde bu artışın anlamlı olmadığını bildirmişlerdir⁵. Güler ve arkadaşları yaptıkları çalışmada emosyonel stresin özellikle erkeklerde VLDL-K ve β -Lp fraksiyonlarında artışa, α -Lp fraksiyonunda ise azalmaya yol açtığını saptamışlardır¹⁸. Yine emosyonel faktörlerin lipitler üzerine olan etkilerinin incelendiği başka bir çalışmada genel günlük stres faktörlerinin lipit ve lipoprotein düzeylerinde anlamlı değişiklik yaratmadığı saptanmıştır¹⁵.

Stres durumunda vücudun enerji ihtiyacının karşılanmasında lipitlerin kullanımı artar¹⁹. Adrenalin ve noradrenalin, hormona duyarlı lipaz'ı aktive ederek yağ dokusundan TG mobilizasyonunda artışa neden olurlar⁴. Stresin TG düzeylerine olan etkileri üzerine veriler oldukça değişiklik göstermektedir. Örneğin % 33 azalmadan söz eden çalışmalar olduğu gibi²⁰ % 111 artış olduğunu belirten çalışmalar da vardır²¹. Soğuk stresi uygulanan deney hayvanlarında TG düzeyinin anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır¹⁶. Ayrıca emosyonel stres durumunda serum TG miktarlarında stres öncesine göre azalma olduğu da bildirilmektedir²². Bizim araştırmamızda da günde 5 saat stres uygulanan grupta TG düzeyinin kontrol ve grup 3'e göre anlamlı şekilde azaldığı görüldü.

TK/ α -Lp-K oranı her iki stres grubunda da kontrol grubuna göre daha yüksekti. Ancak grup 2'deki artış istatistiksel olarak anlamlı değildi. Grup 3'de TK/ α -Lp-K oranındaki artışa bu grupta α -Lp-K'deki azalmanın TK'deki artışa göre daha fazla olması sonucu olduğu düşünöldü. Bilindiği gibi bu oranın artması ateroskleroz gelişimi riskinin arttığına işaret etmektedir.

Ölçülen lipit ve lipoprotein değerlerinin kortikosteron ile korelasyonları da incelendi. Kontrol grubunda kortikosteronla kolesterol ve α -Lp-K arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı. 5 saatlik stres uygulanan grupta bu ilişki tersine dönmüş olarak bulundu, fakat istatistiksel olarak bu ilişki anlamlı değildi. Yine kontrol grubunda β -Lp fraksiyonu ile kortikosteron arasında anlamlı negatif korelasyon olduğu göröldü. Ama bu negatif ilişkinin stres gruplarında azaldığı saptandı. Fredrikson ve Blumenthal'ın²³ sağlıklı A tipi insanlarda mental aritmetik stresinin etkilerini inceledikleri çalışmalarında kortizol ile HDL-K arasında negatif, total kolesterol/HDL-K oranı ile trigliserit arasında ise pozitif korelasyon bulduklarını bildirmişlerdir. Bulgularımızın farklı oluşu farklı stres tipinin farklı sürelerde kullanılmasıyla açıklanabilir.

Sonuç olarak, immobilizasyonun sıçanlarda strese neden olduğu ve bu stres sonucunda kortikosteron düzeyinin özellikle 5 saat stres uygulanan grupta arttığı göröldü. Stresin kolesterol, α -lipoprotein-kolesterol ve trigliserit düzeyinde azalmaya; total kolesterol/ α -lipoprotein-kolesterol oranında ise artışa neden olduğu sonucuna varıldı.

Uzm. Dr. Melahat DIRICAN
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Biyokimya ABD
Tel: 442 82 00 / 21190
16059 Görökle / BURSA

Kaynaklar

1. Yanev E, Momchilova-Pankova A, Markovska T, Koumanov K, Kenarov P: Influence of immobilization stress on the phospholipid composition of alveolar surfactant and lungs in rats. *Pavlov J Biol Sci* 25(1):25-28, 1990.
2. Tsopanakis C, Tesserommatis C: Cold swimming stress: Effects on serum lipids, lipoproteins and LCAT activity in male and female rats. *Pharmacol Biochem Behav* 38(4):813-816, 1991.
3. Litwack G: Biochemistry of hormones II: Steroid hormones, in Devlin TM (ed): *Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations*. New York: Wiley-Liss Pub, 1992, pp 901-925.
4. Guyton AC: *Tıbbi Fizyoloji*. 7. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1986, pp 1312-1331.
5. Patterson SM, Gottdiener JS, Hecht G, Vargot S, Krantz DS: Effects of acute mental stress on serum lipids: Mediating effects of plasma volume. *Physosom Med* 55:525-532, 1993.
6. Mackintosh V, Redgrave TG: Effects of adrenaline and noradrenaline on clearance of triacylglycerole-rich lipoproteins from plasma: studies with chylomicron-like lipid emulsions in rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 18:137-143, 1991.
7. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T: Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: New perspectives based on the Framingham study. *Ann Intern Med* 90:85-91, 1979.

8. Martin MJ, Hulley SB, Browner WS et al: Serum cholesterol, blood pressure, and mortality. Implications from a cohort of 361.662 men. Lancet 2:933-936, 1986.
9. Wilhelmsen L: Risk factors for coronary heart disease in perspective. Am J Med 76:37-40, 1984.
10. Wilson PFW: High density lipoprotein, low density lipoprotein and coronary heart disease. Am J Cardiol 66:7A-10A, 1990.
11. Güler AH: Serum trigliserit değerlerinden VLDL-K ve LDL-K değerlerinin belirlenmesinde dikkat edilmesi gereken noktalar. U.Ü. Tıp Fak Dergisi 2:375-380, 1990.
12. Niaura R, Herbert PN, Saritelli AL, Goldstein MG, Flynn MM: Lipid and lipoprotein responses to episodic occupational and academic stress. Arch Intern Med 151(11):2172-2179, 1991.
13. Rodald De Kloet E, Rosenfeld P, Van Eekelen JAM, Sutanto W, Levine S: Stress, glucocorticoids and development. Prog Brain Res 73:101-120, 1988.
14. Chatteraj SC, Watts NB: Endocrinology, in Tietz NW (ed): Fundamentals of Clinical Chemistry. Philadelphia: WB Saunders Co, 1987, pp 564-565.
15. Armario A, Castellanos JM: A comparison of corticoadrenal and gonadal responses to acute immobilization stress in rats and mice. Physiology and Behavior 32:517-519, 1984.
16. Tsopanakis C, Kotsarellis D, Dontas I, Karayannacos P, Skalkeas G: Effects of cold stress on serum lipids, lipoproteins, and the activity of lecithin: cholesterol acyltransferase in rabbits. Biochem Med Metab Biol 39(2):148-157, 1988.
17. Dearwater SR, LaPorte RE, Robertson RJ, Brenes G, Adams LL: Activity in the spinal cord-injured patient: epidemiologic analysis of metabolic parameters. Med Sci Sports Exerc 18(5):541-544, 1986.
18. Güler AH, Güler N, Aydoğmuş E: Kadın ve erkeklerde emosyonel stresin lipid metabolizması üzerindeki etkisi. U.Ü. Tıp Fak Dergisi 2:219-226, 1988.
19. Brandi LS, Santoro D, Natali A, Altomonte F, Baldi S: Insulin resistance of stress: sites and mechanisms. Clin Sci 85(5):525-535, 1993.
20. Taggart P, Pakinson P, Carruthers M: Cardiac responses to thermal, physical and emotional stress. Br Med J 3:71-76, 1972.
21. Taggart P, Carruthers M, Somerville W: Electrocardiogram, plasma catecholamines and lipids and their modification by xpreanolol when speaking before an audience. Lancet 2:341-346, 1973.
22. Güler AH, Aydoğmuş E, Güler N: Emosyonel stresin lipid, karbonhidrat metabolizmaları ve dolaşım sistemi üzerine etkileri. Bursa Devlet Hastanesi Tıp Bülteni 4(1):95-102, 1988.
23. Fredrikson M, Blumenthal JA: Serum lipids, neuroendocrine and cardiovascular responses to stress in healthy type A men. Biol Psychol 34(1):45-58, 1992.