

OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BİYOKİMYA ANABİLİM DALI

UZUN SÜRELİ EGZERSİZDE PROFESYONEL SPORCULARDA
LEPTİN SEVİYELERİNİN İNCELENMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

NEVAL BALKÖSE

Yrd. Doç. Dr. EMİNE SÜTKEN

MART 2005

ESKİŞEHİR

PDF Eraser Free

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	i
SUMMARY.....	ii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iii
ÇİZELGELER DİZİNİ.....	iv
KISALTMALAR DİZİNİ.....	v

I. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	3
II. 1. LEPTİN.....	3
II. 1. 1. Leptinin Tarihçesi.....	3
II. 1. 2. Leptinin Yapısı.....	4
II. 1. 3. Leptin Reseptörleri, İşlevi ve Klirensi.....	6
II. 1. 4. Leptin Reseptör İzofomları.....	7
II. 1. 5. Nöropeptit-Y.....	9
II. 1. 6. Spontan Leptin Sekresyonu.....	10
II. 1. 7. Serum Leptin Seviyelerini Arttıran ve Azaltan Faktörler.	11
II. 2. DİNLENME VE EGZERSİZ SIRASINDA AEROBİK VE ANAEROBİK ENERJİ KAYNAKLARI.....	12
II. 2. 1. Kısa Süreli Egzersizde Enerji Metabolizması.....	14
II. 2. 2. Uzun Süreli Egzersizde Enerji Metabolizması.....	16
II. 3. LİPOPROTEİNLER.....	17
II. 3. 1. Lipoprotein (a).....	18
II. 3. 2. Apolipoprotein A.....	19
II. 3. 3. Apolipoprotein B.....	19
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	20
III. 1. ÇALIŞMANIN GELİŞİMİ.....	20
III. 1. 1. Çalışmanın Tarihçesi.....	20
III. 1. 2. Çalışmanın Tasarımı ve Uygulaması.....	20
III. 1. 3. Çalışmaya Katılma Kriterleri.....	21
III. 1. 4. Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri.....	21
III. 1. 5. İzlem Süreci.....	22
III. 1. 6. Çalışma Olgularının Klinik ve Laboratuar Parametreleri.....	22
III. 2. YÖNTEMLER.....	23
III. 2. 1. Leptin Ölçümü.....	23
III. 2. 2. İnsülin Ölçümü.....	24
III. 2. 3. Glukoz Ölçümü	24

III. 2. 4. Apo A Ölçümü	24
III. 2. 5. Apo B Ölçümü	24
III. 2. 6. Lp (a) Ölçümü	24
III. 2. 7. Testosteron Ölçümü	24
III. 2. 8. İstatistiksel analiz.....	25
IV. BULGULAR.....	26
V. TARTIŞMA.....	44
VI. SONUÇ.....	52
VERİ TABLOLARI.....	53
KAYNAKLAR.....	57
ÖZGEÇMİŞ.....	61



ÖZET

Leptin besin alımını sınırlayan ve enerji tüketimini düzenleyen, adipoz doku kökenli bir sinyal molekülüdür. Bu etkileriyle leptin vücudun ağırlık kontrolünde önemlidir. Leptin yağ asidi ve trigliserid sentezini azaltıp, lipid oksidasyonunu artırarak vücutta yağlanmayı azaltmaktadır. Özellikle maks VO₂'nin %50-60'larında yapılan egzersizlerde aerobik yolla serbest yağ asitlerini yakarak vücutta yağlanmayı azalttığı bilinmektedir. Çalışmamızda erkek ve kadın profesyonel sporcularda vücut yağ ağırlığının kontrolünde serum leptin, Apo A, Apo B, Lp(a), glukoz, insülin ve erkeklerde total testosteron düzeylerini ölçmeyi amaçladık.

Çalışmamızda yaş 15,71 ± 0,35 yıl, ağırlık 54,71 ± 2,12 kg, boy 163,71 ± 2,06 cm ve VKİ 20,37 ± 0,48 kg/m² olan 7 kadın atlet; yaş 17,28 ± 0,60 yıl, ağırlık 70,85 ± 4,73 kg, boy 179,71 ± 1,96 cm ve VKİ 21,85 ± 1,17 kg/m² olan 7 erkek atlet denek olarak alındı. Denekler 2 yıldır aktif spor yapmaktaydılar. Bir saat ısınma hareketinden sonra, bir saatlik antrenman süresinde kısa molalar vererek 1,2 km'yi üç kez koşmaktaydılar. Hızları 1,6 m/sn'idi. Her atletin antrenman boyunca harcadıkları enerji , kadınlarda 1072,32 ± 41,55 kkal, erkeklerde 1388,66 ± 92,71 kkal olarak hesaplandı. Kan örnekleri atletlerden antrenmanlarına 2 ay ara verip tekrar başladıktan sonra alındı. Antrenman öncesi ve sonrasında iki ay ara ile 3 kez kan alındı. Antrenmanlarına iki ay ara verip tekrar başladıklarında , antrenman öncesi ve sonrasında alınan kan örnekleri kontrol grubu olarak çalışıldı.

Kadın ve erkeklerden 4 aylık periyot içinde ikişer ay ara ile alınan kan örneklerinin test sonucunda , antrenman öncesi ve sonrasında serum Apo A, Apo B, Lp(a), glukoz, ve erkeklerde Total testosteron düzeylerinde anlamlı bir değişiklik görülmezken, antrenman sonrasında serum leptin ve insülin düzeyleri antrenman öncesinde ki düzeylerden anlamlı olarak düşük bulundu. Kadın ve erkekler ayrı ayrı kendi gruplarıyla karşılaştırıldığında , kadın ve erkeklerde kontrol grubu antrenman öncesi serum, Apo B, Lp(a), insülin ve leptin düzeyleri 4. aydaki antrenman sonrası

düzeylelerinden anlamlı olarak yüksek, Apo A ve erkeklerde total testosteron, anlamlı olarak düşük bulundu. ($p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). Glukoz düzeylerinde istatistiksel bir fark yoktu.

Kadın ve erkeklerin VKİ'leri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunamadı. Erkek kontrol grubun VKİ grup 2.ay ($p<0,01$), grup 4. aydan ($p<0,001$) grup 2.ay da grup 4 aydan. ($p<0,01$,) anlamlı olarak yüksekti. Kadın kontrol grubun VKİ grup 2.ay ($p<0,001$), grup 4 aydan. ($p<0,001$) grup 2.ay da grup 4. aydan ($p<0,001$) istatistiksel olarak yüksek bulundu.

İstatistiksel Analiz: Veriler eşleştirilmiş t testi ve tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile istatistiksel olarak değerlendirildi.

Sonuç olarak on dakikayı aşan orta şiddetteki egzersizlerin VKİ'yi ile temsil edilen vücut yağ yüzdesini azaltmasına bağlı olarak serum leptin düzeylerini baskıladığı gözlenmiştir.

SUMMARY

Leptin an adipose tissue originated signalling molecule, whose mission is to limit the food uptake and regulate the energy usage. With these effects, leptin is important in weight regulation of our body, reduces the fat ratio of human body by decreasing fatty acid and triglyceride synthesis and by increasing lipid oxidation. Especially on exercises done at %50-60 of Max VO₂, it burns out free fatty acids and reduces the fat of human body. Our aim was to investigate the role of serum leptin levels in the control of body fat mass in professional athletes.

In our study, 7 female athletes with ages 15.71 ± 0.35 years old, weight 54.71 ± 2.12 kg, length 163.71 ± 2.06 cm. and BMI 20.37 ± 0.48 kg/m²; and 7 male athletes with age 17.28 ± 0.60 years, weight 70.85 ± 4.73 kg., length 179.71 ± 1.96 cm. and BMI 21.85 ± 1.17 .

Test subjects have been active sports life for 2 years, after 1 hour exercise to warm up, they could run 1.2 km distance three times in a 1 hour exercising period with short breaks. Their speed was 1.6 m/sn. The energy amount which each athlete spend during exercise were measured as 1072.32 ± 41.55 kcal in females and 1388.66 ± 92.71 kcal in males. First blood samples were taken at the period when athletes began exercises after a 2 months break. When athletes gave a break of two months and began exercising again, blood samples taken after exercise and before exercise were studied as control group,

When we examined the blood samples taken three times in 4 months period with intervals of 2 months, we didn't determine a significant change in serum Apo A, Apo B, Lp(a), glucose and total testosterone (Male) levels in pre-exercise and post-exercise period, whereas serum leptin and insulin levels after exercise period were found significantly lower than pre-exercise period. When males and females were compared seperately with their own groups, in males and females of control group, serum, Apo B,

Lp (a), insulin and leptin levels before exercise period were found significantly higher than the post-exercise period in 4th month, whereas Apo A and total testosterone (Male), levels were found significantly lower. ($p < 0.001$ for all)

No considerable difference was found when BMI of males and females were compared. The BMI of male control group was significantly higher than 2th ($p < 0.01$) and 4th ($p < 0.001$) groups and 2th group was higher than 4th group ($p < 0.01$) significantly. The BMI of female control group was higher than 2th ($p < 0.001$) and 3th ($p < 0.001$) groups and 2th group was higher than 4th group statistically.

Statistical Analysis: Datas were interpreted with paired t test and one way variance analysis (ANOVA).

As a result we observed that medium level exercises exceeding 10 minutes has a suppressor effect on serum leptin levels connected with reduction of body fat ratio.

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1 : Leptinin yapısı.....	4
Şekil 2 : Leptin ob geni, 7 nolu kromozom.....	5
Şekil 3 : Leptin kodlayan baz dizisi 2'inci ve 3'üncü eksonlar.....	5
Şekil 4 : Leptinin reseptörüne bağlanması ve JAK-STAT kompleksinin oluşması.....	6
Şekil 5 : Leptin reseptör izoformları.....	7
Şekil 6 : Leptin uzun form reseptörü.....	8
Şekil 7 : Leptin kısa form reseptörü.....	9
Şekil 8 : Leptin ve Nöropeptit-Y ilişkisi.....	10
Şekil 9 : Dinlenme aerobik ve anaerobik enerji metabolizması.....	13
Şekil 10: Lipoprotein taşınması.....	18

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 1 : Kadın ve erkek atletler arasında boy ve yaşın karşılaştırması.....	26
Çizelge 2 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay , 4. aylara göre antrenman öncesi vücut ağırlığı ve VKİ 'lerinin karşılaştırılması.....	26
Çizelge 3 :Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre vücut ağırlığı ve V.K.İ.'nin karşılaştırılması.....	27
Çizelge 4 : Kadın ve erkek atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre V.K.İ.'lerin karşılaştırılması.....	27
Çizelge 5 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum leptin düzeyleri.....	28
Çizelge 6 :Kadın atletlerde kontrol grubu:, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum leptin düzeylerinin karşılaştırılması.....	28
Çizelge 7 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum glukoz düzeyleri.....	29
Çizelge 8 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum glukoz düzeylerinin karşılaştırılması.....	29
Çizelge 9 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum insülin düzeyleri.....	30
Çizelge 10 : Kadın atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum insülin düzeylerinin karşılaştırılması.....	30
Çizelge 11 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Lp(a) düzeyleri.....	31
Çizelge 12 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Lp(a) düzeylerinin karşılaştırılması.....	32
Çizelge 13 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo A düzeyleri.....	32
Çizelge 14 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo A düzeylerinin karşılaştırılması.....	33

Çizelge 15 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo B düzeyleri.....	33
Çizelge 16 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo B düzeylerinin karşılaştırılması.....	34
Çizelge 17 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum leptin düzeyleri.....	34
Çizelge 18 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum leptin düzeylerinin karşılaştırılması.....	35
Çizelge 19 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo B düzeyleri.....	36
Çizelge 20 :Erkek atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo B düzeylerinin karşılaştırılması.....	36
Çizelge 21 : Erkek atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo A düzeyleri.....	37
Çizelge 22 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo A düzeylerinin karşılaştırılması.....	37
Çizelge 23 :Erkek atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Lp(a) düzeyleri.....	38
Çizelge 24 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Lp(a) düzeylerinin karşılaştırılması.....	38
Çizelge 25 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum insülin düzeyleri.....	39
Çizelge 26 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum insülin düzeylerinin karşılaştırılması.....	39
Çizelge 27 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum glukoz düzeyleri.....	40
Çizelge 28 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum glukoz düzeylerinin karşılaştırılması.....	40
Çizelge 29 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum total testosteron düzeyleri.....	41

Çizelge 30 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Total testosteron düzeylerinin karşılaştırılması.....	41
Çizelge 31 : Kadın ve erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi serum leptin düzeyleri.....	42
Çizelge 32 : Kadın ve erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman sonrası serum leptin düzeyleri.....	43



KISALTMALAR DİZİNİ

Maks VO₂	: Maksimum oksijen tüketimi
Apo A	: Apolipoprotein A
Apo B	: Apolipoprotein B
Lp (a)	: Lipoprotein (a)
VKİ	: Vücut kitle indeksi
FSH	: Follikül stimulan hormon
LH	: Luteinizan hormon
Ob	: Obezite
Db	: Diyabet
DNA	: Deoksiribo nükleik asit
JAK	: Janus kinaz
STAT	: Signal trasducer and activator of transcription
aa	: Amino asit
NPY	: Nöropeptit-Y
mRNA	: Haberci ribonükleik asit
Tip 1 DM	: Tip 1 diabetes mellitus
ATP	: Adenozin trifosfat
O₂	: Oksijen molekülü
CO₂	: Karbondioksit
H₂O	: Su
ATP-PC	: Fosfojen sistemi
Apo C II	: Apolipoprotein C II
VLDL	: Çok düşük dansiteli lipoprotein
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
LPL	: Lipoprotein lipaz
Apo E	: Apolipoprotein E
Apo B₁₀₀	: Apolipoprotein B ₁₀₀
HPL	: Hepatik lipaz

Apo AI	: Apolipoprotein A 1
HDL₂	: Yüksek tansiteli lipoprotein 2
HDL₃	: Yüksek tansiteli lipoprotein 3
APO C	: Apolipoprotein C
FC	: Serbest kolesterol
PL	: Fosfolipid
CE	: Kolesterol esterleri
TG	: Trigliserid
ELISA	: Enzim linked immunoassay
AÖ	: Antrenman öncesi
AS	: Antrenman sonrası
KAH	: Koroner arter hastalığı
IDL	: Orta dansiteli lipoprotein

I.GİRİŞ VE AMAÇ

Leptin hormonu ilk kez 1994 yılında genetik şişman ob/ob farelerde inaktif olan (ob/ob) genetik lokusunun bir ürünü olarak tanımlanmıştır. 16 kda büyüklüğünde bir hormon olan leptin, yağ hücreleri tarafından salgılanır. Bu hormon, reseptörleriyle etkileştikten sonra vücut ağırlığı ve enerji tüketiminin kontrolü gibi karmaşık bir yanıtı uyardığı, ayrıca üreme ve nöroendokrin sinyal oluşumunda da önemli bir fonksiyona sahip olduğu bilinmektedir (2,3,27,42).

Leptin yağ asidi ve trigliserid sentezini azaltıp, lipit oksidasyonunu artırarak vücutta yağlanmayı azaltmaktadır (12,14,23,33).

İnsanda serum leptin konsantrasyonu cinse bağlı farklılıklar göstermektedir. Kadınlarda daha yüksek olan serum leptin düzeyi için farklı üreme hormonları ve kadınların daha fazla subkutan yağ dokusu içermeleri sorumlu tutulabilir (3,23,35).

Leptin düzeyinin erkeklerde 10 yaşına kadar yükseldiği, pubertenin başlaması ile serum FSH ve LH düzeyleri yükselirken leptin düzeylerinin ani olarak azaldığı saptanmıştır. Bu azalma testosteron düzeyindeki yükselmeye bağlanabilir (23,35,42).

Obezite, gıda alımı, glukoz, insülin, kortizol, endotoksinler, sitokinler, serum leptin düzeylerini artırmaktadır.

Leptin, enerji alımı ve tüketimindeki değişikliklerin bir sensörü olarak iş görür. Fazla enerji alımında vücutta yağ birikmesine engel olduğu bilinsede, enerji kısıtlandığında konsantrasyonu azaldığı için leptinin anti açlık hormonu olduğu söylenebilir (12,14,20,23,33).

Enerji dengesini değiştirebilecek ölçüde enerji tüketimine yol açan egzersizlerin leptin düzeylerini etkileyebileceği gösterilmiştir (12,14,20,23,33).

Fiziksel aktivitenin artırılması, enerji tüketimini arttıran önemli bir yöntem olduğundan leptin üzerine etkileri de önem içermektedir (8).

Uygun olmayan ekolojik koşullar, iyi olmayan yaşama alışkanlıkları ve sedanter bir hayat, teknolojideki gelişmişliğin meydana getirdiği dezavantajları ortadan kaldırmada egzersizin önemi kabul edilmektedir. Hem bedensel, hem de ruhsal olarak hangi meslek gruplarına dahil olursak olalım, egzersiz yapmaya mecburuz. Zira egzersiz, mutluluk, hoş vakit geçirme ve stresten kurtulmada önemli bir araçtır. Bu nedenle, toplum sağlığı için sadece yetişkinler değil, çocuklarda spor yapmaya teşvik edilmelidir (47).

Bu çalışmamızda profesyonel olarak sporla uğraşan kadın ve erkeklerde antrenmanlara başlamadan önce ve sonraki belirli aralıklarda sporcularda insülin, glukoz, total testosteron, lipit profili ve leptin düzeylerinin ölçülmesi ve değişimlerinin izlenmesini amaçladık.

II.GENEL BİLGİLER

II.1.LEPTİN

Leptin; Yunanca ince, zayıf anlamına gelen leptos kelimesinden türetilmiştir. İlk kez 1994 yılının sonunda adiposit kökenli sinyal faktörü olarak tanımlandı.Bu faktörün, reseptörleriyle etkileştikten sonra vücut ağırlığı ve enerji tüketiminin kontrolü gibi karmaşık bir yanıtı uyardığı, ayrıca üreme ve nöroendokrin sinyal oluşumunda da önemli fonksiyon gördüğü bildirildi (2,3,23,35).

Leptin, ob-geninin bir ürünüdür. Hipotalamik-pituiter eksenleri düzenleyen bir hormon olarak kabul edilmektedir (42).

II.1.1.LEPTİNİN TARİHÇESİ

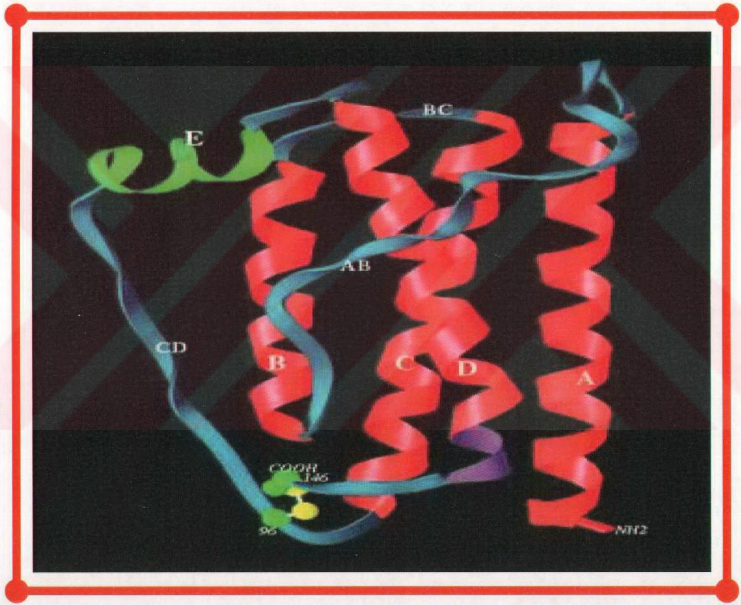
1950'de Jackson laboratuvarında, önce ob/ob olarak adlandırılan otozomal resesif bir mutasyon keşfetti. Bu mutasyon; erken yaşlarda ciddi obezite, hiperfaji, diyabet ve enerji tüketiminde azalmaya sebep oluyordu. Kennedy ve arkadaşları 1953 yılında, vücut yağ dokusu depolarının durumunu beyine bildirerek enerji alımını ayarlayan , yağ dokusunda yapılan ve dolaşıma verilen bir faktörün var olduğunu ileri sürdüler. Hervey, 1958 yılında kobayların dolaşımında doygunluk veren bir faktörün varlığını gösterdi. Daha sonra 1990 yıllarına kadar genetik şişman sıçanlarda, özellikle otozomal resesif kalıtımla geçen ob (obese) ve db (diabetes) genlerindeki mutasyonlar üzerinde çalışmalar yapıldı. Bu iki hayvan soyunun fenotipleri birbirine çok benzer.Erken yaşta major obezite görülür ve polifaji vardır. Enerji tüketimi azalmıştır. Hiperglisemi ve hiperinsülinemi dikkat çekicidir. Fizyolojik deneylerden alınan sonuçlar, ob/ob sıçanlarının doyma sağlayan faktörden yoksun olduklarını göstermiştir. Db/db sıçanlarında ise doyma sağlayan faktör bol miktarda olduğu halde bu faktörün etkisine direnç vardır. Bu doyma sinyali veren faktör 1994 yılında leptin olarak adlandırılmıştır.

PDF Eraser Free

1994'de Rockefeller Üniversitesi'nden Jeffrey Friedman'nın ekibi ob genini ve ob geninin ürünü leptini kodlayan geni klonladılar (3,17,23,35,42).

II.1.2.LEPTİNİN YAPISI

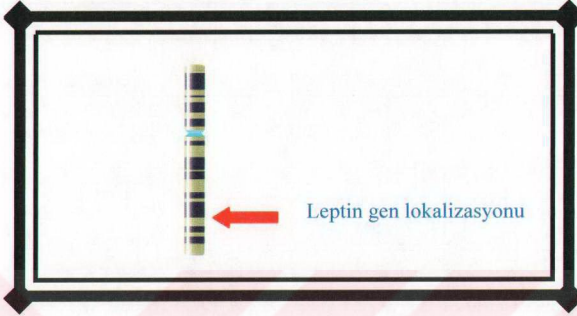
167 aa.lık ve 16 KD'luk bir proteindir(Şekil 1).



Şekil 1: Leptinin yapısı

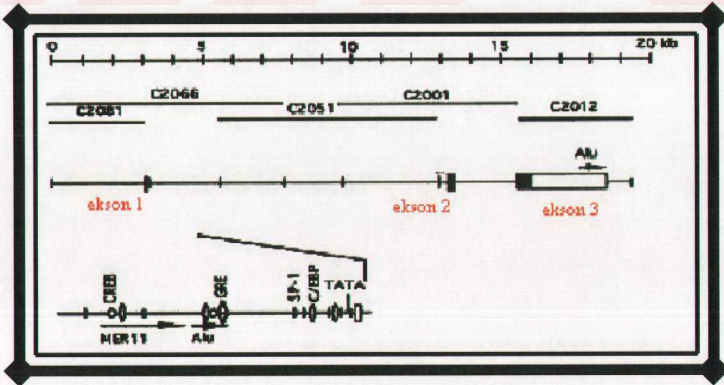
PDF Eraser Free

Sıçanlarda 6 nolu kromozomda bulunan ob geni, insanlarda 7'nci kromozomun uzun kolunun 31'inci (7q31) bölgesindedir (Şekil 2).



Şekil 2: Leptin ob geni, 7 nolu kromozom

Bu genin DNA'sı 15000 baz çifti içerir ve protein sentezini yöneten ana kodlama bölgelerini kapsayan üç ekson ve iki introna sahiptir. Leptin kodlayan baz dizisi 2'inci ve 3'üncü eksonlarda bulunur (Şekil 3). İnsan ile sıçan leptini %84 homoloji gösterir. Ya serbest halde ya da leptin bağlayıcı proteine bağlı olarak plazmada dolaşır (2,3,17,42).

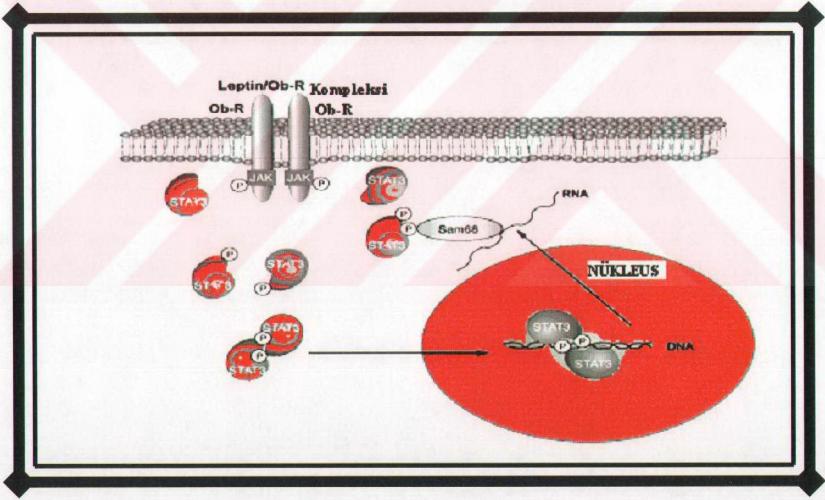


Şekil 3: Leptin kodlayan baz dizisi 2'inci ve 3'üncü eksonlar.

PDF Eraser Free

II.1.3.LEPTİN RESÖPTÖRLERİ, İŞLEVİ VE KLİRENSİ

Leptin araştırmasında önemli olan diğer bir bulgu leptin (ob) geninin klonlanmasından yaklaşık bir yıl sonra (1995 de) leptin reseptörünün (OB-R) tanımlanmasıdır. Leptin metabolik etkilerinin çoğunu merkezi sinir sisteminde ve periferik dokularda (akciğer, böbrek, karaciğer, pankreas, adrenal bezler, overler, hematopoietik hücreler) bulunan spesifik reseptörlerle etkileşerek gösterir. Leptin reseptörü sınıf 1 sitokin reseptörüdür. Reseptör leptin sinyalini janus protein tirozin kinaz 2 (jak proteini) ile 3,5,6 sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon aktivatörlerine (signal trasducer and activators of transcription 3,5,6= STAT 3,5,6) iletir (Şekil 4) (2,17).



Şekil 4:Leptinin reseptörüne bağlanması ve JAK-STAT kompleksinin oluşması.

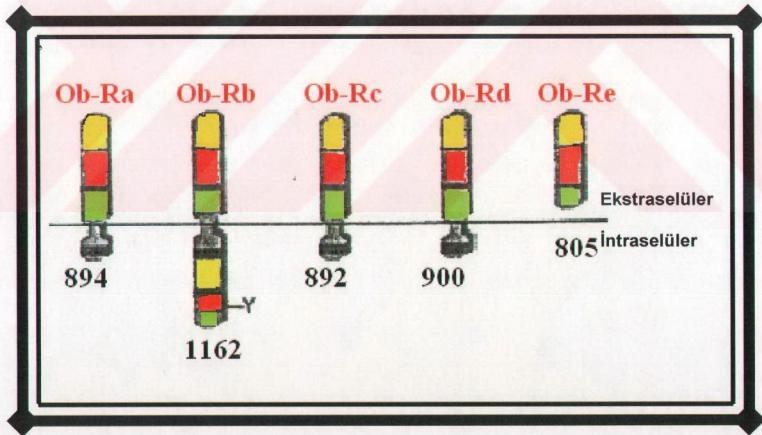
Leptinin reseptörüne bağlanması hem reseptörde ve hem de reseptörle ilişkili janus kinazlarda (JAK) farklılaşmayı indükler. Bu olay reseptörün stoplazmik

PDF Eraser Free

kısımlarındaki tirozin (Y) bölgelerinin fosforilasyonunu sağlar ve STAT proteinleri için fosfotirozin bağlanma yerleri oluşturulur bu şekilde STAT proteinleri hem reseptöre hem de dimer oluşturmak üzere başka bir STAT proteinine bağlanır. Fosforilasyondan sonra bu STAT proteinlerindeki reseptörden ve dimerlerden ayrılır ve nükleusa taşındıktan sonra STAT'a yanıt veren moleküllere ve DNA 'ya bağlanırlar, ardından yanıtlayıcı hedef genlerinin transkripsiyonunu uyarırlar (2) (Şekil 4).

II.1.4.LEPTİN RESEPTÖR İZOFORMLARI

Çeşitli çalışmalarda 5 ayrı kesimli formu olduğu bildirilmektedir. Bunlar OB-Ra, OB-Rc, OB-Rd, OB-Re ve OB-Rb (OB-RL) olarak adlandırılmaktadır. Bu izoformlardan yalnızca OB-Rb'nin eksiksiz yapıda olduğu bilinmelidir. OB-Rb, 1162 aa uzunluğunda iken diğer kısa formları 805 ile 900 aa uzunluğundadır (12) (Şekil 5).

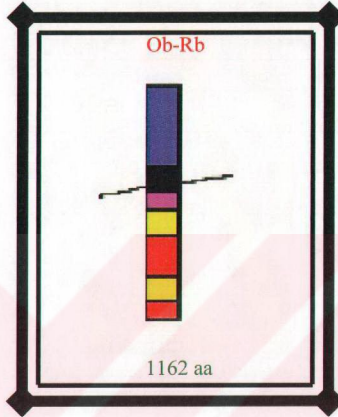


Şekil 5 : Leptin reseptör izoformları

Bazı çalışmalarda da iki ayrı leptin reseptörü bildirilmiştir. Uzun ve kısa formda leptin reseptörleri: Uzun formdaki leptin reseptörlerinin yiyecek alımını ve enerji

PDF Eraser Free

metabolizmasını düzenleyen hipotalamusta yerleştiği düşünülmektedir. Uzun reseptör izoformu, büyük bir ekstrasellüler kısım, kısa bir hidrofobik transmembran kısım ve oldukça kısa bir intrasellüler kısım olmak üzere üç farklı yapıya sahiptir (Şekil 6).

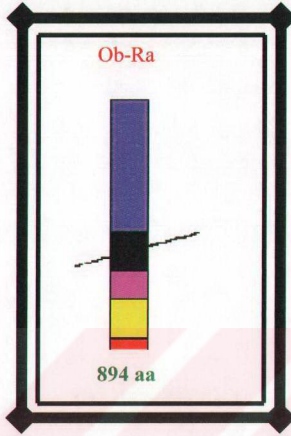


Şekil 6 : Leptin uzun form reseptörü

Mutasyonlarla oluşan JAK-STAT şeklinde sinyal göndermeye elverişli değildir. Bundan da anlaşılacağı gibi uzun reseptör izoformu leptin sinyalizasyonu için mutlaka gereklidir (3,17,42).

Leptin reseptörünün kısa izoformunda hidrofobik transmembran kısmı bulunmaz. Bu izoform muhtemelen leptin reseptörünün çözülebilir bir formudur (Şekil 7). Leptin kısa formunun ekspresyonu beynin koroid pleksus ve leptomeninks gibi alanlarında çok fazladır. Buda leptinin kan-beyin veya kan-serebrospinal sıvı bariyerinden alınmasına yardımcı olur (17,23,34).

PDF Eraser Free

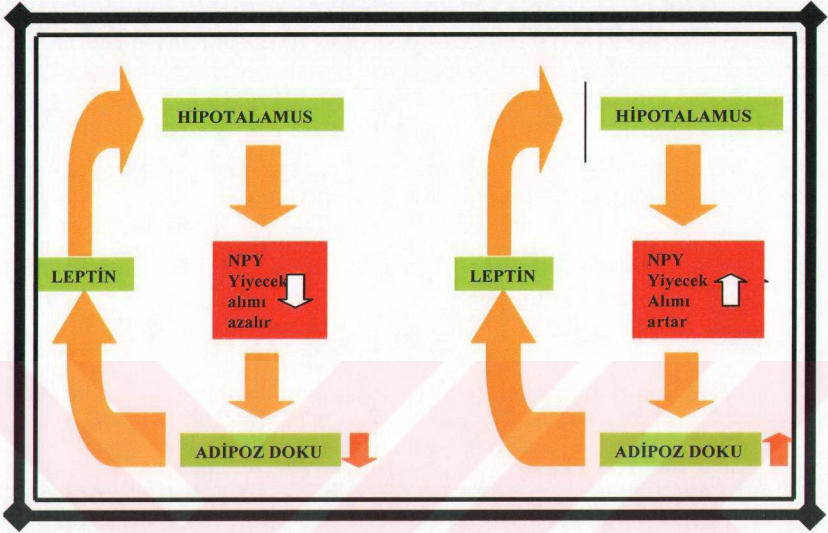


Şekil 7 : Leptin kısa form reseptörü

II.1.5.NÖROPEPTİT-Y

Besin alımını potansiyel olarak uyarıcı ve sentezi leptin tarafından inhibe olan bir faktör Nöropeptid-Y'dir. NPY 36 aa'lı, pankreatik polipeptid ailesinden bir polipeptittir. NPY memelilerin beyin dokusunda; hipotalamus hipokampus ve korteksinde yüksek konsantrasyonda bulunur. NPY'nin beslenme davranışı üzerinde güçlü bir uyarıcı etkisi vardır. Şişman hayvan modellerinin çoğunda NPY konsantrasyonları artmıştır. Leptinin eksik olduğu ob/ob sıçanlarda NPY ve NPY mRNA konsantrasyonları yüksek bulunmuştur. Bu hayvanlara da leptin verildiği zaman yiyecek alımı ile birlikte NPY konsantrasyonları da azalmaktadır. Böylece NPY'nin leptinin etkili olmasında kritik bir rol oynadığı kanısına varılmıştır (2,19,23) (Şekil 8).

PDF Eraser Free



Şekil 8: Leptin ve Nöropeptit –Y ilişkisi.

NPY'nin leptinin etkilerinde aracı tek madde olmadığını göstermiştir. Beyinde aktif olan ve aktivitesi leptin tarafından düzenlenen diğer faktörler melanosit-uyaran hormon ve reseptörü, glukagona benzeyen peptid-1, kortikotropin-serbestleştirici hormon veya onunla ilgili olan ürokortin ve melanin- konsantr edici hormondur (2).

II.1.6.SPONTAN LEPTİN SEKRESYONU

Leptin ritmik ve sirkadian ritimle salgılanır. Serum leptin konsantrasyonu öğleden sonra düşük olup gece yarısından sonra (saat 24-02) zirve (pik) yapar. Leptin sekresyonunun sirkadien ritmini kontrol eden faktörler; uyku ve uykunun sebep olduğu glukoz, insülin ve büyüme hormonu konsantrasyonlarıdır. Yağ depolarının artışı ise gece- gündüz farkını azaltır. Normal ağırlıklı bireylerde serum leptin konsantrasyonu ortalama 7.5 ± 9.3 ng/ml iken, şişman insanlarda ortalama 31.3 ± 24.1 ng/ml'dir (13).

PDF Eraser Free

II.1.7.SERUM LEPTİN SEVİYELERİNİN ARTTIRAN VE AZALTAN FAKTÖRLER

İnsanda serum leptin konsantrasyonu cinsel bağıllı farklılıklar göstermektedir. Kadınlarda daha yüksek olan serum leptin düzeyi için farklı üreme hormonları ve kadınların daha fazla subkutan yağ dokusu içermeleri sorumlu tutulabilir. Menstrüel siklusun folliküler fazına karşı luteal fazda hem serum östradiol hem de leptin konsantrasyonları daha fazladır ve FSH ile artmış östradiol salınımı serum leptin konsantrasyonlarını artırır (3,23,35).

Uzamiş açlık, leptin düzeyini önemli ölçüde azaltırken aşırı beslenme bu düzeyi çok fazla artırır. İnsanda total açlık halinde 12. Saatte leptin düzeyi düşerek, 36. Saatte en düşük değere iner (4,17,42).

Uzun süreli infüzyonu veya suprafizyolojik insülin düzeyleri leptin konsantrasyonunu artırır (3,18).

β -adrenerjik reseptör agonistleri leptin mRNA'sını ve dolaşımdaki seviyelerini düşürür (3).

İn vitro olarak glukokortikoidlerin, leptin üretimini arttırdıkları gösterilmiştir (3).

Obezite, gıda alımı, glukoz, insülin, kortizol, endotoksinler, sitokinler, serum leptin düzeylerini artırmaktadır (2,3).

Ağırlık kaybı, açlık, Tip-1 DM, soğuga maruz kalma, serum leptin düzeylerini azaltmaktadır (3).

PDF Eraser Free

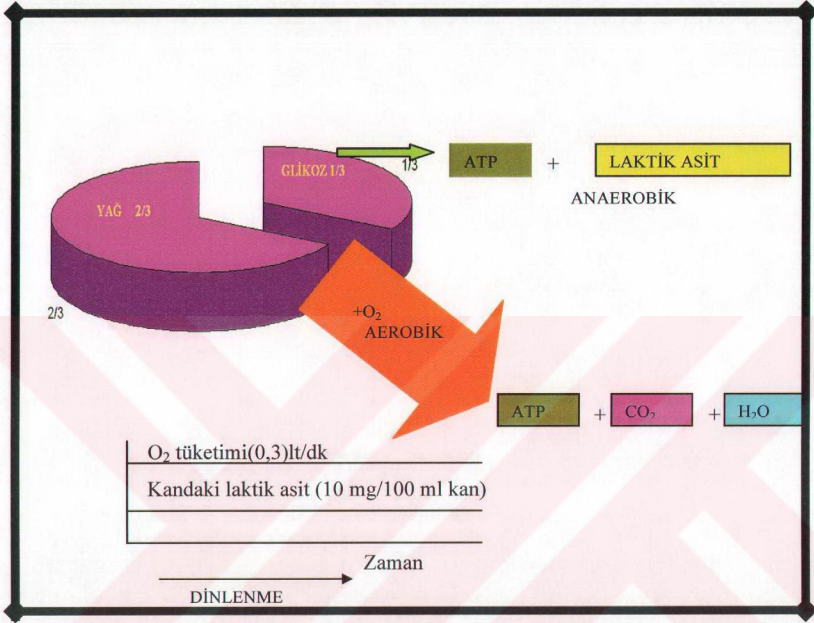
Uzun araştırmalarla geçen yıllar boyunca leptin regülasyonu ve işlevi hakkında önemli ilerlemeler sağlandı. Ama bazı önemli sorular halen cevap beklemektedir. İlk olarak leptinin ritmik ve sirkadiyen ritim temelini oluşturan mekanizma ve onun fizyolojik anlamı açıklanamamıştır. Adipoz doku gibi yayılmış bir dokudan senkronize leptin sekresyonunu regüle eden faktörün ne olduğu genel bir regülatörün olup olmadığı gibi sorular halen araştırmaların odak noktasıdır (3).

II.2.DİNLENME VE EGZERSİZ SIRASINDA AEROBİK VE ANAEROBİK ENERJİ KAYNAKLARI

İnsan organizmasında karbonhidratlar, yağlar ve proteinler enerji kaynağı olarak kullanılmaktadır. Ne var ki egzersizde enerji kaynaklarının kullanımı egzersizin şiddeti, süresi tipi ve benzeri faktörlere bağımlı olarak ve istirahat düzeyindeki kazanımından farklı boyutlarda gerçekleşmektedir (15,28).

Dinlenme şartlarında enerjinin 2/3 ' yağlardan 1/3 ' ise glikozdan elde edilir. Proteinin katkısı önemsenmeyecek kadar azdır. (şekil 9)

PDF Eraser Free



Şekil 9:Dinlenme aerobik ve anaerobik enerji metabolizması.

Dinlenme sırasında sadece aerobik solunumun görev yapmasına rağmen kanda az fakat sabit miktarda laktik asit mevcuttur (100cc kanda yaklaşık 10mg laktik asit). Buna rağmen kanda-kasta laktik asit birikimi oluşmamaktadır (15,28).

Enerji sistemlerinin yapılan egzersize (enerji üretimi açısından) katkıları , egzersizin türü ve şiddeti bakımından iki farklı egzersiz türünü içerir. Bunlar ;

- Kısa süre devam eden ve maksimal yüklenme şiddeti ile yapılan egzersizler ,
- Uzun süre devam eden ve daha az güç gerektiren egzersizlerdir.

PDF Eraser Free

II.2.1.Kısa Süreli Egzersizde Enerji Metabolizması

Bu gruba 100, 200, 400 m gibi sürat koşuları ile 800 m koşu, sınav ve bunlara benzer sadece 2-3 dk yüksek şiddetle devam eden egzersizler girer. Kısa sürede egzersizlerin en önemli enerji kaynağı glikozdur, yağlar, daha az önemli, proteinlerin ise önemsiz katkıları olduğu dikkati çekmektedir. Ayrıca anaerobik sistemin daha baskın olduğu da görülmektedir. Bütün bunlar çalışan sistemin yalnız anaerobik sistem olduğu anlamına gelmez. Sadece egzersiz için gerekli enerji yada ATP aerobik yoldan sağlanamaz demektir. Sonuç olarak ATP'nin büyük bir çoğunluğunun anaerobik yoldan yani ATP-PC ve laktik asit sistemleri ile sağlandığı ortadadır. (15,44).

Aerobik yola herhangi bir egzersiz sırasında yeterli miktarda ATP sağlamanın iki sebebi vardır (15,44).

1.Herkesin aerobik kapasite veya O₂ kullanımının bir sınırı vardır.

2.O₂ kullanımının daha yüksek ve yeni seviyeye erişmesi ancak 2-3 dk sonunda gerçekleşmektedir.

Kısa süreli ve maksimal şiddette yapılan egzersizler de enerji üretimi için ihtiyaç duyulan oksijenin tamamı sağlanamaz. Örneğin; 100 metre gibi sürat koşularında 8-10 litre O₂'ye ihtiyaç vardır (15,44).

Bu tür egzersizlerde gerekli enerji üretimini karşılayabilecek kadar O₂ kullanımı mümkün değildir , bu seviyeye ulaşma 2-3 dk kadar zaman almaktadır. O₂ kullanımın da ki bu gecikmenin nedeni zaman ile ilgilidir ve bu süre gerekli olan kimyasal ve fizyolojik uyumun bir düzene girmesi için gereklidir (15,44).

PDF Eraser Free

Belirli zaman diliminde O_2 kullanım seviyesi egzersiz için ihtiyaç duyulan ATP sentezi için gerekli O_2 kullanım seviyesinden düşük ise buna O_2 açığı (yetersizliği) denir (15,44).

Bu O_2 yetersizliği sırasında (yani anaerobik egzersiz) egzersiz için gerekli enerjinin çoğu (ATP üretimi) ATP-PC ve laktik asit sistemi tarafından sağlanır. Bu tür egzersizlerde de devamlı bir şekilde O_2 açığı oluşur, halbuki uzun süreli egzersizlerde O_2 borçlanması egzersizin başlangıcında oluşur ve belirli bir süre sonra steady state (kararlı denge) düzeyi gerçekleşir (15,44).

Bu da bize kısa süreli ve yüksek şiddetli yapılan egzersizlerin enerji kaynaklarının anaerobik metabolizma ile ATP-PC ve laktik asit (anaerobik glukoz) ile sağlandığını göstermektedir (15,44).

Anaerobik enerji mekanizması devam ettiği sürece , laktik asit oluşumu ve kandaki birikiminde de artma meydana gelmektedir. Laktik asit birikimi artınca kas kasılmasını engeller , glikojenin yıkım hızını yavaşlatır ve asit ortam pH.'sını düşürerek yorgunluğa neden olur. Sonuç olarak ya egzersiz bırakılmak zorundadır , ya da egzersizin şiddeti azaltılmalıdır. Bu yüzden spor branşların da başarı sağlanmasının ön şartı yüksek seviyedeki laktik asit miktarına tahammül etmek ve kas yorgunluğunun verdiği rahatsızlıklara dayanabilmektir. Kısaca bu , sporcunun laktik asit toleransının yükseltilmesi ile gerçekleştirilir (15,44).

Özellikle Sprint branşların da (yüzme ve atletizm) kan laktik asit seviyesinin 20 mmol 'e kadar çıktığı belirtilmektedir (15,44).

PDF Eraser Free

II.2.2. Uzun Süreli Egzersizlerde Enerji Metabolizması

10 dk'yı aşan uzun süreli egzersizlerde temel enerji kaynağı karbonhidratlar ve yağlardır. Enerjinin büyük çoğunluğu aerobik sistem ile sağlanır. Bu yüzden uzun süreli egzersizlerin kalitesi ve düzeyi max VO₂ (maksimum oksijen tüketimi) ile yakından ilişkilidir (15,44).

Bu tür egzersizlerde O₂ kullanımı egzersizde ihtiyaç duyulan enerjiyi sağlamak için yeterlidir. Bu nedenle laktik asit çok üst düzeyde birikmemektedir. O₂ gereksinimi ile tüketilen O₂ miktarı kararlı denge olarak adlandırılan düzeyde eşitlendiği zaman enerji üretimi tamamen aerobik yol ile devam eder. Bu yüzden egzersizin başından O₂ borcunun sonlanma noktasına kadar biriken az miktardaki laktik asit egzersiz bitene kadar aynı düzeyde kalır (15,44).

Uzun süreli egzersizlerden sonra dinlenme düzeyinin 2-3 katı kadar laktik asit oluşur. Bu yüzden yorgunluk laktik asit birikiminden daha çok karaciğer ve kaslardaki glikojen ve kandaki glikoz seviyelerinin azalması yüksek vücut ısısı ile oluşan su ve elektrolit kaybından kaynaklanır (15,44).

Düşük şiddette uzun süre yapılan egzersizler de (yürütme ve benzeri) laktik asit miktarı istirahat düzeyini aşamaz ve enerji tamamen aerobik sistem ile sağlanır. Yapılan aktivite için gerekli O₂ sağlanıncaya kadar ihtiyaç duyulan enerji ATP-PC sistemi ile karşılanır (15,44).

Hızın belirli bir düzeyde devam ettirilmesi gereken orta ve uzun mesafe koşularında , sporcu yarışa çok hızlı başlar ya da bitişte depara erken başlarsa kan ve kasta laktik asit birikimi çok yüksek seviyeye çıkabilir. Daha da önemlisi glikojen depoları yarışın hemen başında tüketilir. Eğer egzersizin şiddeti gereksiz yere artırılsa anaerobik yoldan sağlanan enerji miktarı da artar. Yorgunluk daha erken oluşur ve

PDF Eraser Free

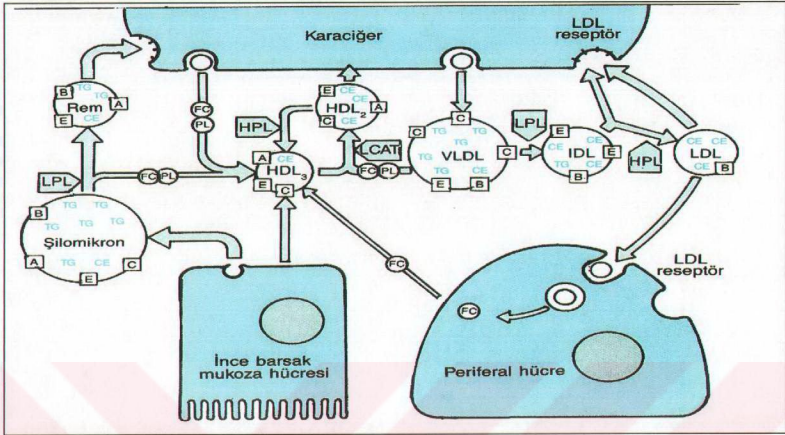
performans azalır. Egzersizin şiddeti arttıkça anaerobik metabolizmanın egzersizdeki miktarı da artmaktadır (15,44).

Kısa süreli egzersizlerde anaerobik metabolizma önemlidir. Uzun süreli egzersizler için de aerobik metabolizma ve aerobik kapasite önemlidir. Çünkü bu tür egzersizlerde enerjinin çoğu aerobik sistem ile sağlanır. Maksimal aerobik kapasite (güç) O₂ kullanımının maksimal seviyesi olarak tanımlanabilir (15,44).

II.3.LİPOPROTEİNLER

Lipoproteinlerin sentez yeri karaciğer veya bağırsaklardır. Lipoproteinler, yoğunluklarına göre ayrılırlar. Yoğunluğu en düşük lipoprotein şilomikronlardır , 500-1000 nm çapında büyük partiküllerdir. Bundan sonra yoğunlukları küçükten büyüğe doğru sıralamak üzere VLDL (çok düşük yoğunluklu lipoprotein), LDL(düşük yoğunluklu lipoprotein) ve HDL (yüksek yoğunluklu lipoprotein)'dir (7,22,38).

Şilomikronlar, diyet lipidlerini lenf yoluyla plazmaya taşır ve sonra, Apo C_{II}'nin aktive ettiği ekstrahepatik lipoprotein lipaz (LPL) tarafından, kalıntı partiküllerine (Rem) degrade edilirler. Şilomikron kalıntıları, daha sonra, yüzeylerinde bulunan Apo E'yi tanıyan hepatik reseptörlerce alınır. VLDL, endojen sentezlenen trigliseridi karaciğerden plazmaya taşır ve burada, şilomikronlar gibi, parsiyel degrade olup VLDL kalıntıları veya IDL'ye dönüşürler. IDL, daha sonra, ya Apo E ve Apo B₁₀₀'lerini tanıyan LDL reseptörlerince alınır yada ileri degredasyona uğrayıp, Apo E değil de, Apo B₁₀₀ içeren LDL'ye dönüşür. Bu aşamada, hepatik lipazın (HPL) rolünün olduğu düşünülmüyor. LDL, daha sonra, biri LDL reseptör yoluyla olan başlıca iki yolla katabolize olur. HDL'nin lipitleri, VLDL ve şilomikronların lipolizi sırasında açığa çıkan serbest kolesterol ve fosfolipid ile periferel hücrelerden çıkan serbest kolesterolden türer. Majör apoproteini, Apo A₁, hem karaciğer hem de ince barsakta sentezlenir (39) (Şekil 10).



Şekil 10: Lipoprotein taşınması. Çeşitli lipoprotein sınıflarının, orjin dokuları, degradasyonu ve intravasküler metabolizmasının diyagramatik görünümü.

A:Apo A, B:Apo B, C:Apo C ve E:Apo E, ilgili apoproteinleri, FC: Serbest kolesterolü PL: Fosfolipid, CE: Kolesterol esterlerini ve TG: Trigliseridi göstermektedir.

II.3.1.Lp(a)

Lp(a)'nın plazma konsantrasyonu 0-100 mg/dl arasındadır ve LDL'den daha büyük, daha konsantredir ve elektroforezde yavaş pre β mobilitesi gösterir. Lipid kompozisyonu LDL'ye benzerse de, Apo A'nın varlığına bağlı olarak protein içeriği daha fazladır. Lp(a)'da her bir mol Apo B₁₀₀ için bir mol Apo A vardır ve bu iki protein birbirine disülfid bağlarıyla bağlanmıştır. Apo A'nın polimorfik bir yapısı olup karbonhidrat içeriği fazladır ve plazminojen ile yapısal benzerlik gösterir. Şimdiki görüşler, Lp(a)'nın VLDL yolunu kullanmadan, sadece karaciğerde sentezlendiği yolundadır. Ayrıca Apo B₁₀₀ içermesine rağmen, katabolizmasının LDL reseptörü yolu

PDF Eraser Free

ile mi olduğu kesin bilinmemektedir. İn vitro çalışmalarda, agregat oluşturma eğiliminin kuvvetli olduğu görülmüştür (39).

II.3.2.Apolipoprotein A (Apo A)

Apolipoprotein A, HDL'nin başlıca proteinidir ve Apo A_I ile Apo A_{II} olarak ,iki alt sınıfı vardır. Bu iki apoproteinin de karboksi terminal amino asidi glutamindir. Apo A_I'in moleköl ağırlığı 28300, Apo A_{II}'nin ağırlığı ise 17000 dir ve A_{II}'de distilfit bağı ile bağlanmış iki benzer polipeptid zinciri bulunur. HDL'de olduğu üzere, bu iki apoprotein yan yana bulunduğunda Apo A_{II}, Apo A_I'in lipid bağlama yeteneğini arttırır. Apo A_I'in bir diğere görevi de kolesterol açıltransferaz'ı aktive etmektir (39).

II.3.3.Apolipoprotein B (Apo B)

Apolipoprotein B veya Apo B'nin heterojen bir yapısı vardır. Molekül ağırlığı 512000 olan Apo B₁₀₀ başlıca, şilomikronlar,VLDL ve LDL'nin, moleköl ağırlığı 241000 olan Apo B₄₈ ise, sadece şilomikronların yapısında bulunur. Apo B lipidden arındırılmış formda suda aşırı insolubl olduğu için primer yapısının belirlenmesi zordur. Ancak gen klonlanması çalışmaları ile, Apo B'nin her iki formunun da amino asid dizilişleri belirlenmiş ve Apo B₄₈'in Apo B₁₀₀'ün amino terminal yapısını temsil ettiğı ortaya çıkmıştır. Karaciğerde değil de ince barsaktaki transkripsiyon sırasında veya sonrasında, haberci RNA'nın içersine bir durdurucu kodonun yerleştirilmesi ile, tek bir genden iki proteinin sentezi olayının gerçekleştiğı sanılmaktadır. Apo B₁₀₀, LDL reseptörü ile bağlanmada gerekli iken, Apo B₄₈ gerekli değildir (39).

III.GEREÇ VE YÖNTEM:

III.1. ÇALIŞMANIN GELİŞİMİ

III.1.1.Çalışmanın Tarihçesi:

Çalışmamızdaki denekler profesyonel lisanslı erkek ve kadın atletlerden oluşuyordu. Erkek atletizm takımı 7, bayan atletizm takımı 7 kişiydi. Atletlere sözlü açıklama yapıp, kendilerinden rıza beyanı alınmıştır. Kan örnekleri, atletlerden antrenmanlarına iki ay ara verip tekrar başladıktan sonra alındı. Antrenman öncesi ve antrenman sonrası, iki ay ara ile toplam 3 kez kan alındı. Antrenmanlarına iki ay ara verip tekrar başladıklarında antrenman öncesi ve sonrasında alınan kan örnekleri kontrol grubu olarak çalışıldı. Çalışmaya, 20.11.2003 tarihinde Osmangazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsüne tez önerisinin verilmesi ile başlanmıştır.

III.1.2.Çalışmanın Tasarımı ve Uygulanması

Sporcular antrenmanlarına iki ay ara verdikten sonra haftada 6 gün günde ortalama 2 saat antrenman yapmaktaydılar. İlk bir saat ısınma hareketi , son 1 saat 12 dakikalık 400 metrelik parkurda 3 kez turlayarak toplam 1.2 km'yi koşmaktaydılar. Antrenman aralarında kısa molalar verilmektedir. 1 saat içinde 3 kez bu çalışmayı yapmaktaydılar. Hızları 1,6 m/sn' idi (Hızları aşağıda gösterilen formülle hesaplanmıştır) Bizim çalıştığımız atletizm grubu 10 dakikayı aşan orta şiddette egzersiz yapmaktaydı, bu nedenle uzun süreli egzersiz kategorisine girmektedirler.

Hız formülü; $V=X/T=m/sn$

V=Hız; Birimi; m/sn

X=Yol; Birimi; m

T=Zaman; Birimi sn

Vücut Kitle İndeksi formülü; $V.K.İ=Ağırlık/Boy^2 =kg/m^2$

Atletizm için harcanan enerji= $Ağırlık \times 9,8 \times \text{Antrenman saati}$.

Bu formülle her bir atletin antrenman boyunca harcadıkları enerji hesaplanır. Kadınlar ortalama $1072,32 \pm 41,55$ kkal erkekler ortalama $1388 \pm 92,71$ kkal harcamaktaydı (22).

III.1.3.Çalışmaya Katılma Kriterleri:

1. Lisanslı sporcu olmak
2. Bilinen genetik hastalığının olmaması
3. En az iki yıl aktif spor yapmak
4. Antrenmanlara iki ay ara vermiş olmak
5. İlk kan alımından sonra antrenmanlara başlamak
6. Antrenmanların haftada 6 gün günde 2 saat olması
7. Antrenmanlara başladıktan sonra en az 4 ay antrenmanlara düzenli olarak katılmak
8. Kan alımından önce en az 6 saat aç kalmak ve aynı saatte kanların alınmasını sağlamak.

III.1.4.Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri

Çalışma kriterlerine uymayan özellikle düzenli antrenmanlara katılmayan ve antrenman öncesi ve antrenman sonrası 3 kan alımına da gelmeyen sporcular çalışmadan çıkarılmıştır.

III.1.5.İzlem Süreci

Çalışmaya katılma kriterlerini sağlayan lisanslı sporculardan iki ay arayla toplam üç kez antrenman öncesi ve antrenman sonrası 10 cc. kan alındı ve santrifüj işleminden sonra leptin hariç diğer parametreler hemen çalışıldı ve kalan serumlar analiz gününe kadar -70 °C'de saklandı.

- G₁ Kontrol antrenman öncesi kan serum değeri,
- G₂ 2. ay antrenman öncesi kan serum değeri,
- G₃ 4. ay antrenman öncesi kan serum değeri,
- G₄ Kontrol antrenman sonrası kan serum değeri,
- G₅ 2. ay antrenman sonrası kan serum değeri,
- G₆ 4. ay antrenman sonrası kan serum değeri olarak çizelgelerde kullanıldı.

III.1.6.Çalışma Olgularının Klinik Ve Laboratuar Parametreleri:

A) Klinik:

- Spor dalı
- Yaş
- Cinsiyet
- Kilo
- Boy
- VKİ (Vücut Kitle İndeksi)
- Sporcunun kaç yıldır spor yaptığı
- Sporcunun haftada kaç gün spor yaptığı
- Sporcunun günde kaç saat spor yaptığı

B) Laboratuar:

- Leptin
- İnsülin
- Glukoz
- Apo A

- Apo B
- Lp(a)
- Total Testosteron

III.2. YÖNTEMLER

III.2.1. Leptin Ölçümü

R&D SYSTEM tarafından üretilen insan leptin ELISA kiti kullanılarak bir defada gerçekleştirilmiştir.

İlke : Bu teknik kantitatif sandviç enzim immünassay tekniğidir. Bir spesifik monoklonal antikor, leptin için mikropatde ilk katman olur. Standartlar ve spesifik olan enzim bağlı monoklonal antikor gözlere eklenir, sonra yıkama işlemiyle bağlı olmayan maddeler uzaklaştırılır. Takip eden yıkama ile bağlanmamış antikor-enzim reaktifleri çıkartılır. Substrat solüsyonu gözlere eklenir, bağlanan leptin miktarına göre renk gelişir. Renk değişimi durduğunda renk şiddeti ölçülür.

Örneklerin Dilüe Edilmesi : -70 °C'de saklanan serum örnekler Calibratör Diluent RD5P ile 100 kat sulandırılır.

Prosedür : Wash Buffer, Substrat solüsyonu. Calibratör Diluent RD5P Assay Diluent RD1-19 Leptin Standardı ve serum örnekleri kullanılmadan önce oda ısısına getirildi ve ışıktan korundu.

- Çalışma başlamadan önce tüm örnekler, standartlar ve reaktifler hazırlandı.
- 96'lık platelerin her gözüne 100 µl Assay Diluent RD1-19 eklendi.
- 96'lık platelerin her gözüne 100 µl leptin standart, kontrol ve örnek eklendi. Platelerin üstü örtülerek oda ısısında 2 saat beklendi
- Plate 4 kez yıkandı.

- Her göze 200 µl leptin konjugatı eklendi ve üstü örtülerek 1 saat oda ısısında bekletildi.
- Plate 4 kez yıkandı.
- Her göze 200 µl substrat solüsyonu eklendi ve 30 dakika oda ısısında, ışıktan korunarak beklendi.
- Her göze 50 µl stop solüsyonu eklendi ve renk değişikliği gözlemlendi
- Örneklerin 450 nm de Elisa cihazında optik dansiteleri ölçüldü.

Çıkan sonuçlar 100 ile çarpılarak pg/ml değerleri belirlendi. 1000'e bölünerek ng/ml değerleri hesaplandı.

III.2.2.İnsülin Ölçümü :

Chemiluminescent immünometrik test yöntemiyle ölçümü yapılmıştır (µU/ml).

III 2.3.Glukoz Ölçümü :

Enzimatik kolorimetrik test yöntemiyle ölçümü yapılmıştır (mg/dl).

III.2.4.Apo A Ölçümü :

İmmunoturbidimetrik assay yöntemiyle ölçülmüştür (mg/dl).

III.2.5.Apo B Ölçümü :

İmmunoturbidimetrik assay yöntemiyle ölçülmüştür (mg/dl).

III.2.6.Lp(a) Ölçümü :

İmmunoturbidimetrik test yöntemiyle ölçüm yapılmıştır (mg/dl).

III.2.7.Testosteron Ölçümü :

Elektrochemiluminescence immunoassay yöntemiyle ölçüm yapılmıştır (ng/dl).

III.2.8.İstatistiksel Analiz :

İstatistiksel analiz Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda yapıldı. Veriler SPSS programı kullanılarak eşleştirilmiş t testi ve tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile istatistiksel olarak analiz edildi. Sonuçlar ortalama \pm standart hata olarak ifade edildi., $p < 0.05$ olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



IV.BULGULAR

Kadın atletlerin boyları erkeklerden ($p<0,001$) ve kadın atletlerin yaşları erkeklerden ($p<0,05$) anlamlı olarak düşük bulundu (Çizelge 1).

Çizelge 1 : Kadın ve erkek atletler arasında boy ve yaşın karşılaştırması.

(means \pm SEM)

Cins	n	Boy(cm)	Yaş(yıl)
KADIN	7	163,71 \pm 2,06	15,71 \pm 0,35
ERKEK	7	179,71 \pm 1,06	17,28 \pm 0,60

$p<0,001$ $p<0,05$

Kadın atletlerin antrenman öncesi kontrol grubu vücut ağırlığı (G_1); G_2 . ($p<0,001$), G_3 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin antrenman öncesi 2. ay vücut ağırlığı (G_2); G_3 ($p<0,001$) grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin antrenman öncesi kontrol grubu VKİ. (G_1); (G_2) ($p<0,001$); G_3 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin antrenman öncesi 2. ay VKİ. (G_2); G_3 ($p<0,001$) grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 2).

Çizelge 2 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay , 4. aylara göre antrenman öncesi vücut ağırlığı ve VKİ 'lerinin karşılaştırılması.

(means \pm SEM)

Cins	n		Vücut ağırlığı (kg)	VKİ (kg/m ²)
KADIN	7	Kontrol A.Ö.- G_1	54,71 \pm 2,12	20,37 \pm 0,48
		2. ay A.Ö.- G_2	52,57 \pm 2,09	19,57 \pm 0,50
		4. ay A.Ö.- G_3	49,71 \pm 1,96	18,54 \pm 0,43

Kilo: G_1 grubu; G_2 $p<0,001$, G_3 $p<0,001$ gruplarından farklı

G_2 grubu; G_3 $p<0,001$ grubundan farklı

VKİ: G_1 grubu; G_2 $p<0,001$, G_3 $p<0,001$ gruplarından farklı

G₂ grubu; G₃ p<0,001 grubundan farklı

Erkek atletlerin antrenman öncesi kontrol grubu vücut ağırlığı (G₁); G₂. (p<0,01), G₃ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Erkek atletlerin antrenman öncesi 2. ay vücut ağırlığı (G₂) ; G₃ (p<0,01) grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu.

Erkek atletlerin antrenman öncesi kontrol grubu VKİ.(G₁) ;(G₂) (p<0,01), G₃ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Erkek atletlerin antrenman öncesi 2. ay VKİ.(G₂) ; G₃ (p<0,01) grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu(Çizelge 3).

Çizelge 3 :Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre vücut ağırlığı ve V.K.İ.'nin karşılaştırılması.

(means ± SEM)

Cins	n		Vücut ağırlığı (kg)	VKİ. (kg/m ²)
ERKEK	7	Kontrol A.Ö.-G ₁	70.85±4.73	21.85±1.17
		2. ay A.Ö.-G ₂	68.57±4.46	21.16±1.11
		4. ay A.Ö.-G ₃	66.14±4.04	20.42±1.00

Kilo: G₁ grubu; G₂ p <0,01, G₃ p<0,001 gruplarından farklı

G₂ grubu; G₃ p<0,01 grubundan farklı

VKİ: G₁ grubu; G₂ p <0,01, G₃ p<0,001, gruplarından farklı

G₂ grubu; G₃ p<0,01 grubundan farklı

Kadın ve erkek atletlerin kontrol grubu , 2.ay ve 4. ay antrenman öncesi VKİ düzeylerinde anlamlı olarak fark bulunamadı (p>0,05) (Çizelge 4).

Çizelge 4 : Kadın ve erkek atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre V.K.İ.'lerin karşılaştırılması.

(means ± SEM)

n		V.K.İ. (kg/m ²)		
		KADIN	ERKEK	
7	Kontrol A.Ö.G ₁	20.37±0.48	21.85±1.17	p>0.05
	2. ay A.Ö.G ₂	19.57±0.50	21.16±1.11	p>0.05
	4. ay A.Ö.G ₃	18.54±0.43	20.42±1.00	p>0.05

Kadın atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi leptin düzeyleri , antrenman sonrasında ($p<0,01$), 2. ay antrenman öncesi leptin düzeyleri antrenman sonrasında ($p<0,05$) ve 4.ay antrenman öncesi leptin düzeyleri, antrenman sonrasında ($p<0,05$) anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 5).

Çizelge 5 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum leptin düzeyleri.

(means \pm SEM)

Cins			n	Kontrol	2.AY	4.AY
KADIN	LEPTİN	A.Ö	7	92.57 \pm 4.20	72.28 \pm 3.81	55.28 \pm 4.76
	(ng/ml)	A.S	7	80.57 \pm 2.10	58.85 \pm 3.97	44.14 \pm 3.17
				p<0,01	p<0,05	p<0,05

Kadın atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi leptin düzeyleri (G_1); G_2 ($p<0,01$), G_3 ($p<0,01$) , G_4 ($p<0,05$) , G_5 ($p<0,001$) ve G_6 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin 2.ay antrenman öncesi leptin düzeyleri (G_2); G_3 ($p<0,01$), G_5 ($p<0,001$) , G_6 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksek, G_4 ($p<0,05$) grubundan ise düşük bulundu.

Kadın atletlerin 4.ay antrenman öncesi leptin düzeyleri (G_3); G_6 ($p<0,001$), grubundan anlamlı olarak yüksek, G_4 ($p<0,05$) grubundan düşük bulundu(Çizelge 6).

Çizelge 6 :Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum leptin düzeylerinin karşılaştırılması.

(means \pm SEM)

Cins			n	LEPTİN (ng/ml)
KADIN	Kontrol A.Ö.	G_1	7	92.57 \pm 4.20
	2.AY A.Ö.	G_2	7	72.28 \pm 3.81
	4.AY A.Ö.	G_3	7	55.28 \pm 4.76
	Kontrol A.S.	G_4	7	80.57 \pm 2.10
	2.AY A.S.	G_5	7	58.85 \pm 3.97
	4.AY A.S.	G_6	7	44.14 \pm 3.17

G₁ grubu; G₂ p<0,01 G₃ p<0,01 G₄ p<0,05 G₅ p<0,001 G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

G₂ grubu; G₃ p<0,01 G₄ p<0,05 G₅ p<0,001 G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

G₃ grubu; G₅ p<0,05 G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

Kadın atletlerin kontrol grubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi glukoz düzeyleri , antrenman sonrası glukoz düzeylerinden anlamlı olarak farklı bulunmadı (Çizelge 7).

Çizelge 7 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum glukoz düzeyleri.

(means ± SEM)

Cins		n	Kontrol	2.AY	4.AY
KADIN	GLUKOZ	7	79.00±2.58	81.57±3.79	80.14±2.55
	(mg/dl)	7	80.14±3.15	83.57±2.96	77.85±1.83
			p>0.05	p>0.05	p>0.05

Kadın atletlerin kontrol grubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi ve sonrası glukoz düzeyleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmadı (Çizelge 8).

Çizelge 8 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum glukoz düzeylerinin karşılaştırılması.

(means ± SEM)

Cins		n	GLUKOZ (mg/dl)
KADIN	Kontrol A.Ö.	G ₁	79.00±2.58
	2.AY A.Ö.	G ₂	81.57±3.79
	4.AY A.Ö.	G ₃	80.14±2.55
	Kontrol A.S.	G ₄	80.14±3.15
	2.AY A.S.	G ₅	83.57±2.96
	4.AY A.S.	G ₆	77.85±1.83

Kadın atletlerin kontrol gurubu antrenman öncesi insülin düzeyleri , antrenman sonrasında ($p<0,01$) anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin 2. ay antrenman öncesi insülin düzeyleri , antrenman sonrasında ($p<0,05$) anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin 4. ay antrenman öncesi insülin düzeyleri , antrenman sonrasında ($p<0,05$) anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 9).

Çizelge 9 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum insülin düzeyleri.

(means \pm SEM)

Cins			n	Kontrol	2.AY	4.AY
KADIN	İNSÜLİN	A.Ö	7	20.42 \pm 0.99	18.71 \pm 1.21	17.28 \pm 0.68
	(μ U/ml)	A.S	7	14.28 \pm 0.64	13.14 \pm 0.85	12.42 \pm 1.13
				p<0,01	p<0,05	p<0,05

Kadın atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi insülin düzeyleri (G_1) ; G_3 ($p<0,05$), G_4 ($p<0,001$) , G_5 ($p<0,01$) , G_6 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin 2.ay antrenman öncesi insülin düzeyleri (G_2) ; G_4 ($p<0,05$) , G_5 ($p<0,05$) , G_6 ($p<0,01$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin 4.ay antrenman öncesi insülin düzeyleri (G_3) ; G_5 ($p<0,05$) , G_6 ($p<0,05$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 10).

Çizelge 10 : Kadın atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum insülin düzeylerinin karşılaştırılması.

(means \pm SEM)

CİNS			n	İNSÜLİN (μ U/ml)
KADIN	Kontrol A.Ö.	G_1	7	20.42 \pm 0.99
	2.AY A.Ö.	G_2	7	18.71 \pm 1.21
	4.AY A.Ö.	G_3	7	17.28 \pm 0.68
	Kontrol A.S.	G_4	7	14.28 \pm 0.64
	2.AY A.S.	G_5	7	13.14 \pm 0.85
	4.AY A.S.	G_6	7	12.42 \pm 1.13

G₁ grubu; G₃ p<0,05 G₄ p<0,001 G₅ p<0,01 G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

G₂ grubu; G₄ p<0,05 G₅ p<0,05 G₆ p<0,01 gruplarından farklıdır.

G₃ grubu; G₅ p<0,05 G₆ p<0,05 gruplarından farklıdır.

Kadın atletlerin kontrol grubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi Lp(a) düzeyleri , antrenman sonrası Lp(a) düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı (Çizelge 11).

Çizelge 11 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Lp(a) düzeyleri

(means ± SEM)

Cins		n	kontrol	2.AY	4.AY
KADIN	Lp(a)	7	15.85±0.81	10,28±0.68	7.85±0.59
	(mg/dl)	7	15.14±0.97	9,14±0.59	7.00±0.53
			p>0.05	p>0.05	p>0.05

Kadın atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi Lp(a) düzeyleri (G₁); G₂ (p<0,01), G₃ (p<0,001) ,G₅ (p<0,001) ve G₆ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin 2.ay antrenman öncesi Lp(a) düzeyleri (G₂); G₃ (p<0,01) , G₆ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak yüksek , G₄ (p<0,01) grubundan düşük bulundu.

Kadın atletlerin 4.ay antrenman öncesi Lp(a) düzeyleri (G₃); G₄ (p<0,01) grubundan anlamlı olarak düşük bulundu

Kadın atletlerin kontrol grubu antrenman sonrası Lp(a) düzeyleri (G₄); G₅ (p<0,01) ve G₆ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 12).

Cizelge 12 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Lp(a) düzeylerinin karşılaştırılması.

(means ± SEM)

Cins		n	Lp(a) (mg/dl)	
KADIN	Kontrol A.Ö.	G ₁	7	15,85±0.81
	2.AY A.Ö.	G ₂	7	10,28±0.68
	4.AY A.Ö.	G ₃	7	7.85±0.59
	Kontrol A.S.	G ₄	7	15.14±0.97
	2.AY A.S.	G ₅	7	9,14±0.59
	4.AY A.S.	G ₆	7	7.00±0.53

G₁ grubu; G₂ p<0,01 G₃ p<0,001 G₅ p<0,001 G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

G₂ grubu; G₃ p<0,01 G₄ p<0,01 G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

G₃ grubu; G₄ p<0,01 gruplarından farklıdır.

G₄ grubu; G₅ p<0,01, G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

Kadın atletlerin kontrol gurubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi Apo A düzeyleri , antrenman sonrası Apo A düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı (Çizelge 13).

Cizelge 13 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo A düzeyleri.

(means ± SEM)

Cins		n	Kontrol	2.AY	4.AY
KADIN	Apo A	7	184.57±2.66	191.71±3.09	200.71±2.72
	(mg/dl)	7	187.28±2.85	193.71±2.11	204.14±1.72

p>0.05

p>0.05

p>0.05

Kadın atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi Apo A düzeyleri (G₁); G₅ (p<0,01) ve G₆ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak düşük bulundu.

Kadın atletlerin 2.ay antrenman öncesi Apo A düzeyleri (G₂); G₆ (p<0,01) grubundan anlamlı olarak düşük bulundu.

Kadın atletlerin kontrol grubu antrenman sonrası Apo A düzeyleri (G_4); G_6 ($p<0,05$) grubundan anlamlı olarak düşük bulundu (Çizelge 14).

Çizelge 14 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo A düzeylerinin karşılaştırılması.

(means \pm SEM)

CİNS			n	Apo A (mg/dl)
KADIN	Kontrol A.Ö.	G_1	7	184.57 \pm 2.66
	2.AY A.Ö.	G_2	7	191.71 \pm 3.09
	4.AY A.Ö.	G_3	7	200.71 \pm 2.72
	Kontrol A.S.	G_4	7	187.28 \pm 2.85
	2.AY A.S.	G_5	7	193.71 \pm 2.11
	4.AY A.S.	G_6	7	204.14 \pm 1.72

G_1 grubu; G_5 $p<0,01$ G_6 $p<0,001$ gruplarından farklıdır.

G_2 grubu; G_6 $p<0,01$ gruplarından farklıdır.

G_3 grubu; G_6 $p<0,05$ gruplarından farklıdır.

Kadın atletlerin kontrol gurubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi Apo B düzeyleri ; antrenman sonrası Apo B düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı (Çizelge 15).

Çizelge 15 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo B düzeyleri.

(means \pm SEM)

Cins			n	Kontrol	2.AY	4,AY
KADIN	Apo B	A.Ö	7	88.71 \pm 2.67	81.28 \pm 2.41	71.42 \pm 2.90
	(mg/dl)	A.S	7	86.14 \pm 2.30	77.42 \pm 2.58	66.85 \pm 3.18

$p>0.05$

$p>0.05$

$p>0.05$

Kadın atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi Apo B düzeyleri (G_1); G_5 ($p<0,01$) ve G_6 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin 2.ay kontrol grubu antrenman öncesi Apo B düzeyleri (G₂); G₆ (p<0,001) anlamlı olarak yüksek bulundu.

Kadın atletlerin 4.ay antrenman öncesi Apo B düzeyleri (G₃); G₄ (p<0,05) grubundan anlamlı olarak düşük ,G₆ (p<0,01) grubundan yüksek bulundu(Çizelge 16).

Çizelge 16 : Kadın atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo B düzeylerinin karşılaştırılması.

(means ± SEM)

Cins		n	Apo B (mg/dl)	
KADIN	Kontrol A.Ö.	G ₁	7	88.71±2.67
	2.AY A.Ö.	G ₂	7	81.28±2.41
	4.AY A.Ö.	G ₃	7	71.42±2.90
	Kontrol A.S.	G ₄	7	86.14±2.30
	2.AY A.S.	G ₅	7	77.42±2.58
	4.AY A.S.	G ₆	7	66.85±3.18

G₁ grubu; G₅ p<0,01 G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

G₂ grubu; G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

G₃ grubu; G₄ p<0,05 G₆ p<0,01 gruplarından farklıdır.

Erkek atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi leptin düzeyleri, antrenman sonrasında (p<0,05), 2. ay antrenman öncesi leptin düzeyleri antrenman sonrasında (p<0,05) ve 4.ay antrenman öncesi leptin düzeyleri antrenman sonrasında (p<0,05) anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 17).

Çizelge 17 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum leptin düzeyleri.

(means ± SEM)

Cins		n	Kontrol	2.AY	4.AY
ERKEK	LEPTİN A.Ö	7	58.71±3.44	45.00±3.30	36.85±3.84
	(ng/ml) A.S	7	49.14±2.02	38.42±2.75	26.57±1.82

p<0.05

p<0.05

p<0.05

Erkek atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi leptin düzeyleri (G_1); G_2 ($p<0,01$), G_3 ($p<0,05$), G_4 ($p<0,001$), G_5 ($p<0,001$) ve G_6 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksekti.

Erkek atletlerin 2.ay antrenman öncesi leptin düzeyleri (G_2); G_3 ($p<0,05$), G_6 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Erkek atletlerin 4.ay antrenman öncesi leptin düzeyleri (G_3); G_6 ($p<0,01$), grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 18).

Çizelge 18 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum leptin düzeylerinin karşılaştırılması.

(means \pm SEM)

Cins			n	LEPTİN (ng/ml)
ERKEK	Kontrol A.Ö.	G_1	7	58.71 \pm 3.44
	2.AY A.Ö.	G_2	7	45.00 \pm 3.30
	4.AY A.Ö.	G_3	7	36.85 \pm 3.84
	Kontrol A.S.	G_4	7	49.14 \pm 2.02
	2.AY A.S.	G_5	7	38.42 \pm 2.75
	4.AY A.S.	G_6	7	26.57 \pm 1.82

G_1 grubu; G_2 $p<0,01$ G_3 $p<0,05$ G_4 $p<0,001$ G_5 $p<0,001$ G_6 $p<0,001$ gruplarından farklıdır.

G_2 grubu; G_3 ($p<0,05$, G_6 $p<0,001$ gruplarından farklıdır.

G_3 grubu; G_6 $p<0,01$ gruplarından farklıdır.

Erkek atletlerin kontrol gurubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi Apo B düzeyleri , antrenman sonrası Apo B düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı (Çizelge 19).

Çizelge 19 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo B düzeyleri.

(means ± SEM)

CİNS		N	Kontrol	2.AY	4.AY
ERKEK	Apo B	7	84.71±3.03	76.57±2.98	70.57±2.10
	(mg/dl)	7	80.85±2.92	73.71±2.61	69.57±2.76

p>0.05

p>0.05

p>0.05

Erkek atletlerin kontrol gurubu antrenman öncesi Apo B düzeyleri (G₁);G₃ (p<0,05) , G₅ (p<0,05) ve G₆ (p<0,01) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 20).

Çizelge 20 :Erkek atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo B düzeylerinin karşılaştırılması.

(means ± SEM)

Cins		n	Apo B (mg/dl)	
ERKEK	Kontrol A.Ö.	G ₁	7	84.71±3.03
	2.AY A.Ö.	G ₂	7	76.57±2.98
	4.AY A.Ö.	G ₃	7	70.57±2.10
	Kontrol A.S.	G ₄	7	80.85±2.92
	2.AY A.S.	G ₅	7	73.71±2.61
	4.AY A.S.	G ₆	7	69.57±2.76

G₁ grubu G₃ (p<0,05) G₅ p<0,05 G₆ p<0,01 gruplarından farklıdır.

Erkek atletlerin kontrol gurubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi Apo A düzeyleri , antrenman sonrası Apo A düzeyleri arasında anlamlı bir far bulunmadı (Çizelge 21).

Çizelge 21 : Erkek atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo A düzeyleri.

(means ± SEM)

Cins			n	Kontrol	2.AY	4.AY
ERKEK	Apo A	A.Ö	7	171,14±3,02	180,71±2,80	185,57±2,37
	(mg/dl)	A.S	7	172,57±2,13	183,14±2,09	189,00±2,09

p>0.05

p>0.05

p>0.05

Erkek atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi Apo A düzeyleri (G₁); G₃ (p<0,05) , G₅ (p<0,01) ve G₆ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak düşük bulundu.

Erkek atletlerin 2. ay antrenman öncesi Apo A düzeyleri (G₂); G₄ (p<0,05) grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 22).

Çizelge 22 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Apo A düzeylerinin karşılaştırılması.

(means ± SEM)

CİNS			n	Apo A (mg/dl)
ERKEK	Kontrol A.Ö.	G ₁	7	171,14±3,02
	2.AY A.Ö.	G ₂	7	180,71±2,80
	4.AY A.Ö.	G ₃	7	185,57±2,37
	Kontrol A.S.	G ₄	7	172,57±2,13
	2.AY A.S.	G ₅	7	183,14±2,09
	4.AY A.S.	G ₆	7	189,00±2,09

G₁ grubu; G₃ p<0,05 G₅ p<0,01 G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

G₂ grubu; G₄ p<0,05 gruplarından farklıdır.

Erkek atletlerin kontrol gurubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi Lp(a) düzeyleri , antrenman sonrası Lp(a) düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı (Çizelge 23).

Cizelge 23 : Erkek atletlerde kontrol grubu , 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Lp(a) düzeyleri.

(means \pm SEM)

Cins		n	Kontrol	2.AY	4.AY
ERKEK	Lp(a)	7	12,00 \pm 0,81	9,28 \pm 0,47	7,42 \pm 0,42
	(mg/dl)	7	11,14 \pm 0,59	8,71 \pm 0,60	6,71 \pm 0,42

p>0.05

p>0.05

p>0.05

Erkek atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi Lp(a) düzeyleri (G₁); G₃ (p<0,05), G₅ (p<0,001) ve G₆ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Erkek atletlerin 2.ay antrenman öncesi Lp(a) düzeyleri (G₂); G₆ (p<0,001) grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu.

Erkek atletlerin 4.ay antrenman öncesi Lp(a) düzeyleri (G₃); G₄ (p<0,05) grubundan anlamlı olarak düşük bulundu (Çizelge 24).

Cizelge 24 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Lp(a) düzeylerinin karşılaştırılması.

(means \pm SEM)

Cins		n	Lp(a) (mg/dl)
ERKEK	Kontrol A.Ö.	G ₁	12,00 \pm 0,81
	2.AY A.Ö.	G ₂	9,28 \pm 0,47
	4.AY A.Ö.	G ₃	7,42 \pm 0,42
	Kontrol A.S.	G ₄	11,14 \pm 0,59
	2.AY A.S.	G ₅	8,71 \pm 0,60
	4.AY A.S.	G ₆	6,71 \pm 0,42

G₁ grubu; G₃ p<0,05 G₅ p<0,001 G₆<0,001 gruplarından farklıdır.

G₂ grubu; G₆ p<0,001 gruplarından farklıdır.

G₃ grubu; G₄ p<0,05 gruplarından farklıdır.

Erkek atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi insülin düzeyleri, antrenman sonrasında (p<0,01), 2. ay antrenman öncesi insülin düzeyleri antrenman

sonrasından ($p<0,05$) ve 4.ay antrenman öncesi insülin düzeyleri, antrenman sonrasında ($p<0,01$) anlamlı olarak yüksek bulundu.(Çizelge 25)

Çizelge 25 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum insülin düzeyleri.

(means \pm SEM)

CİNS		N	kontrol	2.AY	4.AY
ERKEK	İNSÜLİN	7	25,57 \pm 1,31	22,28 \pm 1,32	19,42 \pm 0,78
	(μ U/ml)	7	21,28 \pm 0,96	18,00 \pm 1,02	14,00 \pm 0,81

p<0,01 p<0,05 p<0,01

Erkek atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi insülin düzeyleri (G_1) ; G_3 ($p<0,001$), G_5 ($p<0,01$) ve G_6 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Erkek atletlerin 2. ay antrenman öncesi insülin düzeyleri (G_2) ; G_5 ($p<0,05$) ve G_6 ($p<0,001$) gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu.

Erkek atletlerin 4.ay antrenman öncesi insülin düzeyleri (G_3) ; G_6 ($p<0,05$) grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu (Çizelge 26).

Çizelge 26 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum insülin düzeylerinin karşılaştırılması.

(means \pm SEM)

Cins		n	İNSÜLİN (μ U/ml)	
ERKEK	Kontrol A.Ö.	G_1	7	25,57 \pm 1,31
	2.AY A.Ö.	G_2	7	22,28 \pm 1,32
	4.AY A.Ö.	G_3	7	19,42 \pm 0,78
	Kontrol A.S.	G_4	7	21,28 \pm 0,96
	2.AY A.S.	G_5	7	18,00 \pm 1,02
	4.AY A.S.	G_6	7	14,00 \pm 0,81

G_1 grubu; G_3 $p<0,001$ G_5 $p<0,01$ $G_6<0,001$ gruplarından farklıdır.

G_2 grubu; G_5 $p<0,05$ G_6 $p<0,001$ gruplarından farklıdır.

G_3 grubu; G_6 $p<0,05$ gruplarından farklıdır.

Erkek atletlerin kontrol gurubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi glukoz düzeyleri , antrenman sonrası glukoz düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı (Çizelge 27).

Çizelge 27 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum glukoz düzeyleri.

Cins		n	kontrol	2.AY	4.AY
ERKEK	GLUKOZ	7	81,71±3,06	78,71±1,08	79,42±1,61
	(mg/dl)	7	82,57±2,75	81,42±2,68	80,00±2,73
			p>0.05	p>0.05	p>0.05

Erkek atletlerde kontrol grubu ,2. ay ve 4. ay antrenman öncesi ve sonraları serum glukoz düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05) (Çizelge 28).

Çizelge 28 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum glukoz düzeylerinin karşılaştırılması.

Cins		n	GLUKOZ (mg/dl)	
ERKEK	Kontrol A.Ö.	G ₁	7	81,71±3,06
	2.AY A.Ö.	G ₂	7	78,71±1,08
	4.AY A.Ö.	G ₃	7	79,42±1,61
	Kontrol A.S.	G ₄	7	82,57±2,75
	2.AY A.S.	G ₅	7	81,42±2,68
	4.AY A.S.	G ₆	7	80,00±2,73

Gruplar arasında istatikselsel bir fark bulunamadı.

Erkek atletlerin kontrol gurubu , 2. ay ve 4. ay antrenman öncesi total testosteron düzeyleri , antrenman sonrası total testosteron düzeylerinden istatistiksel olarak farklı bulunmadı (Çizelge 29)

Cizelge 29 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum total testosteron düzeyleri

(means \pm SEM)

Cins		n	kontrol	2. Ay	4. Ay
ERKEK	Total Testosteron (ng/dl)				
	A.Ö	7	362,71 \pm 24,50	385,71 \pm 24,02	526,00 \pm 17,07
	A.S	7	390,42 \pm 11,85	418,28 \pm 18,70	548,28 \pm 16,03

p>0.05 p>0.05 p>0.05

Erkek atletlerin kontrol grubu antrenman öncesi total testosteron düzeyleri (G₁); G₂ (p<0,01), G₃ (p<0,001), G₅ (p<0,01) ve G₆ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak düşük bulundu.

Erkek atletlerin 2. ay antrenman öncesi total testosteron düzeyleri (G₂); G₃ (p<0,001), G₅ (p<0,05) ve G₆ (p<0,001) gruplarından anlamlı olarak düşük bulundu

Erkek atletlerin 4. ay antrenman öncesi total testosteron düzeyleri (G₃); G₄ (p<0,05) yüksek bulundu.(Çizelge30).

Cizelge 30 : Erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi ve sonrası serum Total testosteron düzeylerinin karşılaştırılması.

(means \pm SEM)

Cins		n	Total Testosteron(ng/dl)
ERKEK	Kontrol A.Ö.	G ₁	362,71 \pm 24,50
	2,AY A.Ö.	G ₂	385,71 \pm 24,02
	4,AY A.Ö.	G ₃	526,00 \pm 17,07
	Kontrol A.S.	G ₄	390,42 \pm 11,85
	2,AY A.S.	G ₅	418,28 \pm 18,70
	4,AY A.S.	G ₆	548,28 \pm 16,03

G₁ grubu; G₂ p<0,01 G₃ p<0,001 G₅ p<0,01 G₆<0,001 gruplarından farklıdır.

G₂ grubu; G₃ p<0,001 G₅ p<0,001 G₆<0,001 gruplarından farklıdır.

G₃ grubu; G₄ p<0,05 gruplarından farklıdır.

Kadın ve erkek atletlerin antrenman öncesi leptin düzeyleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında ;

Erkek atletlerin kontrol grubu leptin düzeyleri kadın atletlerin kontrol grubu leptin düzeylerinden ($p<0,001$) anlamlı olarak düşük bulundu.

Erkek atletlerin 2. ay leptin düzeyleri kadın atletlerin 2. ay leptin düzeylerinden ($p<0,001$) anlamlı olarak düşük bulundu.

Erkek atletlerin 4. ay leptin düzeyleri kadın atletlerin 4. ay leptin düzeylerinden ($p<0,05$) anlamlı olarak düşük bulundu (Çizelge 31).

Çizelge 31 : Kadın ve erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman öncesi serum leptin düzeyleri.

(means \pm SEM)

CİNS	LEPTİN (ng/ml)	n		kontrol	2.AY	4.AY
		KADIN	A.Ö	7	92.57 \pm 4.20	72.28 \pm 3.81
ERKEK	A.Ö	7	58.71 \pm 3.44	45.00 \pm 3.30	36.85 \pm 3.84	

$p<0,001$ $p<0,001$ $p<0,05$

Kadın ve erkek atletlerin antrenman sonrası leptin düzeyleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında ;

Erkek atletlerin kontrol grubu leptin düzeyleri kadın atletlerin kontrol grubu leptin düzeylerinden ($p<0,001$) anlamlı olarak düşük bulundu.

Erkek atletlerin 2. ay leptin düzeyleri kadın atletlerin 2. ay leptin düzeylerinden ($p<0,01$) anlamlı olarak düşük bulundu.

Erkek atletlerin 4. ay leptin düzeyleri kadın atletlerin 4. ay leptin düzeylerinden ($p<0,001$) anlamlı olarak düşük bulundu (Çizelge 32).

Çizelge 32 : Kadın ve erkek atletlerde kontrol grubu, 2. ay, 4. aylara göre antrenman sonrası serum leptin düzeyleri.

(means \pm SEM)

Cins	LEPTİN (ng/ml)	n		kontrol	2.AY	4.AY
KADIN		A.S	7	80,57 \pm 2,10	58,85 \pm 3,97	44,14 \pm 3,17
ERKEK		A.S	7	49,14 \pm 2,02	38,42 \pm 2,75	26,57 \pm 1,82

p<0,001

p<0,01

p<0,001

V.TARTIŞMA

Leptin hormonu direkt gıda alımı ve enerji kullanımıyla birlikte anıldığı için bir çok araştırmaya konu olmuştur. Öncelikle morbit obez ve obezlerde kilo kontrolünde umut olabilir mi tartışılırken, profesyonel sporcularda da vücut yağ ağırlığının kontrolünde etkinliği gündeme gelmiştir. Egzersiz yoğunluğu ve sarf edilen enerji miktarı serum leptin düzeyinin değişmesinde önemlidir (32).

Leptin ve egzersizle ilgili çalışmalar genellikle akut egzersiz ve serum leptin seviyesi değişiklikleri üzerinde yoğunlaşmıştır. Leptin hormonunun kalıcı etkilerini araştırmak için daha çok kronik egzersizler üzerinde durulmalıdır. Çalışmamızda uzun süredir düzenli antrenman yapan kadın ve erkek atletlerden ikişer ay ara ile antrenman öncesi ve sonrasında üç kez alınan serum örneklerinde leptin düzeylerini ölçtük.

Genel olarak serum leptin düzeyleri üzerindeki artış bireylerin V.K.İ.'i ile doğru orantılı olmasına rağmen, vücut yağ yüzdesi ile direkt ilişkilidir. Obeziteyi belirlemede vücut yağ yüzdesinin kullanılması standart bir yöntemdir. Vücut yağ yüzdesi biyoelektriksel empedans ve infra-red'e yakın ışınların kullanılması ile noninvaziv olarak tama yakın doğrulukta saptanabilir. Ancak çoğu pahalı ve pratikte uygulanması zor yöntemler olduklarından, genellikle bunlarla iyi korelasyon gösterdiği bilinen tahmin yöntemleri kullanılmaktadır. Bunlar arasında en fazla kullanılanı V.K.İ.'dir (5). VKİ vücut yağının tahmini bir göstergesidir. Doğrudan organizmada ki yağ miktarını ölçmez. Yapılan çalışmalarda VKİ'nin vücutta ki yağ miktarının %90'ın üzerinde doğrulukta gösterdiği kanıtlanmıştır. VKİ vücuttaki yağ miktarını tahminde güvenle kullanılmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda VKİ'ni belirledik. Kadınlarda ve erkeklerde antrenman öncesi kontrol grubu VKİ'si antrenman öncesi 2. ay ve 4. aylardaki VKİ'den, antrenman öncesi 2. aydaki VKİ 4. aydan anlamlı olarak yüksek bulundu.

Egzersiz lipid ve karbonhidrat metabolizmasını olumlu yönde etkiler. Total kolesterol ve LDL kolesterolde egzersizin başlattığı azalmalar , beraberinde vücut ağırlığında azalmalar olduğu zaman en fazla orandadır (5,37).

Günümüze kadar yapılmış olan çalışmalarda , koroner arter hastalığına (KAH) yol açan çok sayıda risk faktörü tanımlanmıştır. Risk faktörlerinin büyük bir bölümü genç popülasyon çalışmaları sonucunda ortaya çıkmış ve bunları ortadan kaldırmaya yönelik çalışmalar başlamıştır. Fiziksel inaktivite KAH için major bir risk faktörü olup ; bu kardiyovasküler uyum mekanizmalarını ve koroner kan akımını bozarak riski artırabilir. Fakat fiziksel inaktivite , KAH için değiştirilebilir risk faktörlerindedir (46).

Yapılan klinik çalışmalarda LDL'in yüksek düzeylerinin düşürülmesi ile KAH mortalite ve morbiditesinde anlamlı azalmalar sağlanmıştır. Ancak , LDL düşürücü tedaviye rağmen bu hastaların büyük bir kısmı kardiyovasküler olay yaşamaktadır. Bu grubun büyük bir kısmında HDL kolesterolün düşüklüğü söz konusudur. Yüksek HDL' nin , aynı zaman da LDL oksidasyonunu engelliyebileceği ve endotel hücrelerindeki inflamatuvar yanıtı azaltabileceği gösterilmiştir (46).

Çoğu klinik çalışmaların sonuçları , lipit düşürücü tedavide HDL düşüklüğünün de dikkate alınması gerektiğini göstermektedir. Düşük HDL düzeylerinin yükseltilmesinde yaşam tarzına yönelik değişikliklerin büyük önemi vardır (4).

Düzenli egzersizin düşük HDL düzeylerini artırmada , bu güne kadar bilinen en ucuz , basit ve güvenli yaklaşım olduğu düşünülür. Düzenli aerobik egzersiz çalışmaları, vücut ağırlığında , total kan kolesterolünde ve serum trigliseritlerinde , düşük dansiteli lipoprotein kolesterolünde ılımlı azalmalara ve antiaterojenik HDL kolesterolünde artışlara neden olduğu gösterilmiştir(4,5,41).

HDL 'deki artışlar için varsayılan potansiyel mekanizma, lipoprotein lipazdaki artış olabilir. Lipoprotein lipaz HDL'nin sentezi için substrat sağlar, egzersizden sonra ki birkaç saat metabolik olarak aktiftir. HDL artışı için bir başka mekanizma , kolesterol ester transferaz aktivitesinin azalması olabilir (10,29).

Uzun süreli yoğun egzersiz yapanlarda anti aterojenik lipitlerde artma tespit edilmiştir. Yoğun düzenli egzersizin lipoproteinler üzerine etkisinin araştırıldığı "US-National Runners Health Study" de koşulan mesafe plazma HDL düzeyinin en önemli belirleyicisi olarak saptanmış ve koşulan mesafenin koşu hızına göre altı kat daha güçlü etki gösterdiği belirlenmiştir. Hafta da düzenli olarak koşulan her bir kilometre için HDL' de 0,2 mg/dl artış, LDL' de 0,1 mg/dl azalma olacağı hesaplanmıştır. Bu bulgular, egzersizin etkilerinde egzersizle tüketilen enerji miktarının da önemli bir belirleyici olabileceğini göstermektedir (45).

Stanford Kalp Hastalığı Prevansiyon Programı tarafından yayınlanan bir çalışmada en az dokuz ay boyunca haftada on mil koşma eşiğine ulaşmanın , HDL kolesterol düzeyinin istatistiksel olarak önemli derece de artırması için gerekli olduğunu göstermiştir. Cokkines ve arkadaşları da benzer sonuçlar elde etmişlerdir ; haftada yedi mil veya daha fazla mesafede HDL kolesterolde istatistiksel olarak önemli artışlar bulmuşlar ve HDL kolesterolde en önemli değişikliğin, haftada yedi-ondört mil koşanlarda olduğunu saptamışlardır (22).

Yoğun bir egzersiz programının daha az yoğun bir egzersiz programına kıyasla lipoprotein düzeyleri üzerine daha olumlu bir etkisinin olup olmadığının araştırıldığı "Training Level Comparison Trial" da ise (24) egzersiz sıklığının , egzersiz yoğunluğundan daha önemli olabileceği sonucuna varılmıştır. Egzersiz yoğunluğundan bağımsız olarak yeterli sıklıkta (hafta beş-yedi gün) egzersiz yapılmasının HDL 'yi artırdığı bildirilmiştir (3,31). LDL' nin değişik ve basit bir ölçüm yolu LDL- ApoB ölçülmesidir. LDL 'de ki Apo B₁₀₀ 'ü yansıtan Apo B ölçümleri , plazmada bulunan LDL partikülleri sayısının LDL-kolesterol ölçümlerine göre daha iyi bir endeksini

verdiği gösterilmiştir. Apo B ve LDL için olduğu gibi Apo A₁ ölçümlerinin HDL kolesterol ölçümüne göre HDL konsantrasyonunun daha iyi bir endeksini vereceğine inanmak için yapılmış çalışmalar vardır (41). Olgu-denetim çalışmalarında serum Apo A₁ düzeylerinin , koroner arter hastalığı bulunan yada bulunmayan bireyler arasında HDL kolesterolden daha iyi ayırım sağladığı gösterilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda Apo A ve Apo B düzeylerini ölçtük. Lipit bileşimi ve kolesterol açısından zengin olan Lp(a) LDL benzeri bir yapı göstermektedir. Lp(a) 'yı azaltmanın en iyi yolu mümkün olduğunca LDL kolesterolü düşürmektir. Çünkü LDL kolesterolü düşürmek yükselmiş Lp(a) ile birlikte olan riskleri de azaltacaktır (46).

Okazaka ve arkadaşları 12 hafta süreyle diyet ve hafif aerobik egzersizin uygulandığı obez ve obez olmayan olgularda yağ tüketimini ve leptin konsantrasyonlarını araştırdılar. Yağ kütlesi ve VKİ da ki azalmaya bağlı olarak leptin konsantrasyonlarında azalma olduğunu rapor ettiler (30).

Ryan ve arkadaşları obez postmenopozal kadınlarda 16 haftalık antrenman sonrasında, vücut kilo kaybı olan ve olmayan olgularda 16. haftada plazma leptin düzeylerini ölçtükleri çalışmada, leptin düzeylerinin yağ tüketimi olan gruptakilerde %36 oranında azaldığını bildirdiler (36).

Leptinin yağ hücresinden salgılanması yağ miktarı ile orantılıdır. Düzenli yapılan egzersizlerin vücut yağ yüzdesini azaltmasına bağlı olarak, serum leptin düzeylerini de baskıladığı gözlenmiştir (25).

Sonuç olarak;4 aylık egzersiz periyodunda egzersizin kontrol grubundaki serum Apo B , Lp(a) ve leptin düzeylerini 4 ayda anlamlı olarak düşürerek ve Apo A düzeylerini yükselterek olumlu etkileri olduğunu düşünmekteyiz. Bu etkinin sağlanması için önerilmesi gereken ; orta yoğunlukta bir egzersiz ile günde en az 200-300 kkal enerji tüketilmesidir (9).

Egzersiz esnasında kullanılan belli başlı enerji kaynakları lipit ve karbonhidratlardır. Kaslarda depo olarak bulunan glikojen ve lipit sınırlıdır. Bu durumda kaslara gerekli enerji verici maddelerin kan yoluyla gelmesi gerekir ve egzersizin şiddetine göre de bu ihtiyaç artar. Serbest yağ asitleri yağ depolarından lipolizle oluşur ve kana geçer (44).

Glukoz ise kana karaciğerden glikojenoliz ve glikoneogenezis yolları ile temin edilir. Böylece kasların artan enerji ihtiyaçları karşılanmaya çalışılır (44).

Karaciğerden kana glukoz verilmesi yetersiz duruma düştüğü zaman , bir deney köpeğinin artık egzersizi devam ettiremediği gösterilmiştir. Şu halde egzersiz esnasında kas kandan glukoz çekip alıp kullandıkça buna orantılı bir şekilde karaciğerden kana glukoz geçmeli ve kan glukoz düzeyi düşürülmemelidir. İnsülin ve glukagon karbonhidrat metabolizmasında rol oynayan belli başlı hormonlardan ikisidir. Egzersiz esnasında kanda insülin azalırken glukoz düzeyi yüksek kalır. Bu , plazma insülin düzeyi ile glukoz düzeyi arasında bulunan bildiğimiz müspet ilişkinin dışında bir ilişkidir. Normal olarak kanda glukoz azalması insülin azalması ile birlikte görülür. Egzersizde kan glukozu azalmaz , ya aynı düzeyde kalır veya çok defa yükselir. Şu halde egzersizde kanda insülin azalmasının nedeni kanda glukoz azalmasının nedeni değildir. Kanda insülin azalmasının nedeni insülin sekresyonunda azalmadır. Bu da alfa-adrenarjik stimülasyona bağlıdır. Beklenenin aksine insülinin kanda azalışı dokuların glukoz alımını muhakkak azaltmaz. Egzersizin bizzat kendisi kasların glukoz alımını artırır ve bunun sonucu olarak çalışan kasda glukozun oksidasyonu artar. Bu etki insülinin bağımsız gibi görünmektedir. Zira diyabetli hastalarda egzersiz esnasında glukoz kullanımının arttığı gösterilmiştir (21,44,).

Yapılan çalışmalarda egzersiz esnasında görülen insülinde azalma , glukagonda artma gibi değişikliklerin, bir antrenman periyodundan sonra antrene kimselerde bu parametrelerin çok azaldığı hatta kaybolduğu gözlenmiştir. Egzersizin önemli etkilerinden biri de insülinin kas hücreindeki reseptörüne bağlanmasını artırarak

insülin duyarlılığını artırır ve egzersiz sonrası artmış insülin duyarlılığının 48 saat kadar sürebileceği gösterilmiştir. Yaklaşık maks %70 kullanıldığı 60 dakikalık antrenman sonrasında 48. saatteki leptin düzeylerinin 24. saatteki leptin düzeylerinden anlamlı olarak düşük olduğu göstermişler ve bunun insülin ve glukoz konsantrasyonları ile ilişkili olmadığını göstermişlerdir. Antrenmanların faydalı etkilerinden biri kasların enerji kaynağı olarak lipitleri daha fazla kullanma yeteneklerini arttırmalarıdır. Adeta bu duruma koşullanırlar ve böylece glikoz ekonomisi sağlanmış olur. Egzersiz esnasında bireyin glikoz toleransının arttığı ve antrenman ile bireyin istirahatta bile glikoz toleransının arttığı bildirilmiştir (40). Bundan dolayı antrene kimselere verilen glikoz, normal cevaba oranla daha az insülin salınımına neden olur.

Kısa süreli ve şiddetli egzersizlerde plazma insülin salınımında bir azalma olmadığı bildirilmiştir. Yapılan uzun süreli antrenmanlarda plazma insülin düzeylerinin düştüğü gösterilmiştir (26).

Tuominen ve arkadaşları iki ayrı koşu egzersiz grubundan birine hiperinsülinemik oglisemik klemp tekniği uygulamışlar. hiperinsülinemik oglisemik klemp tekniği uygulanmamış grup da leptin konsantrasyonunun hiperinsülinemik grupdan % 32 oranında düşük olduğunu bildirmişlerdir. Leptin konsantrasyonunun insülin ile direkt ilişkili olabileceğini açıklamışlardır (11,43,).

Çalışmamızda erkek ve kadınlarda antrenman öncesi insülin düzeylerinin antrenman sonrası ve gruplar arası karşılaştırıldığında kontrol grubunun antrenman öncesi insülin düzeylerinin 4. ay antrenman sonrasında yüksek olması, düşük leptin düzeyleri ile uyumluydu.

Profesyonel sporcularda egzersiz sonrasında vücut yağ yüzdesinde, leptin ve insülin düzeyindeki değişimler uygun bir beslenme ile dengelenebilir.

İnsan çalışmalarının tümünde , gonadal seks hormonları ile korele olarak yada olmayarak kadınlarda leptin düzeyleri erkeklere göre yüksek bulunmuştur. (21). Leptin yağ hücresinden salgılanması vücut yağ miktarı ile orantılıdır ve plazmadaki düzeyi daha çok deri altı yağ dokusu miktarı hakkında bilgi verir (1,6,11). Leptin mRNA'sı deri altı yağ dokusunda visseral yağ dokusundan daha fazla olup kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık iki misli daha fazla bulunmaktadır. Yağ dokusunda bulunan östrojen reseptörlerinin leptin üretiminde rol oynadığı ve östrojenin leptin salınımını artırdığı düşünülmektedir. Seks steroidlerini baskılanması ile yapılan bir çalışmada ise testosteronun leptin salınımını azalttığı, östrojenin böyle bir etkisi olmadığı rapor edilmiştir (31). Çalışmamızda kadınlardaki leptin düzeyi erkeklerden anlamlı olarak yüksek bulundu. Bir çalışmada leptin düzeyinin erkeklerde 10 yaşına kadar yükseldiği pubertenin başlaması ile FSH ve LH düzeyleri yükselirken leptin düzeylerinin ani olarak azaldığı saptanmıştır. Kadınlarda ise pubertede FSH,LH ve östrojen yükselmesine paralel olarak serum leptin düzeyleri artmıştır. Diğer bir çalışmada ise leptin erkeklerde pubertenin başlamasından hemen önce yükselmiş, testosteron düzeyi yükselirken leptinin iki yıl boyunca sabit kaldığı bildirilmiştir. Yapılan diğer bir çalışmada da Mapuche yerlilerinde leptin düzeyleri arasında cinsiyet farkı bulunduğu bildirilmiştir (16).

Egzersiz androjenlerin (testosteron ,androsteneidon) sekresyonunu etkiler. Egzersizde testosteron hormon düzeyinde bir artış görüldüğü ve bu artıştan katekolaminlerin sorumlu olduğu bildirilmiştir (31,44). Submaksimal egzersizlerin androjen düzeyini değiştirmedeği, uzamış yorucu egzersizlerde ise testosteron düzeylerinde azalma olduğu bildirilmiştir (15,44). Kişilere göre farklılık göstermesine rağmen iki ve iki yıldan fazla düzenli egzersiz yapan sporcularda testosteronun arttığı gösterilmiştir (16). Çalışmamızda,4 aylık egzersiz periyodunda testosteron düzeyleri gruplar karşılaştırılmasında kontrol grubu antrenman öncesi testosteron düzeyinin antrenman sonrası testosteronun gruplardan anlamlı olarak yüksek olduğunu tespit edilmiştir. Bulgularımız egzersiz periyodunda testosteron düzeylerinin yükselmesi, leptin düzeylerindeki azalmanın nedenlerinden biri olacağını düşündürmektedir.

Menstürel siklus boyunca leptin düzeylerinde meydana gelen değişiklikler tam olarak ortaya konamamış , bu konuda yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuştur. Bazı araştırmalar kadınlarda leptin konsantrasyonunun midlütéal dönemde follüküler döneme göre daha yüksek olduğunu bildirirken diğer bir çalışmada normal menstürel siklus sırasında herhangi bir değişiklik olmadığını bildirmişlerdir. Denek sayımızın az olması ve menstürel siklusun kişilere göre farklı olması nedeniyle kadın atletlerde östrojen düzeyini ölçme imkanımız olmadı.



VI.SONUÇ

1. Apo A düzeyinin yükseltilmesi, Apo B ve Lp(a)'nın düzeylerinin düşürülmesi düzenli, orta yoğunlukta bir egzersizle gerçekleştirilebilir. Bu pratik olarak düzenli bir şekilde her gün yaklaşık 3,6 km'lik hızlı bir yürüyüş yapılarak sağlanabilir.
2. Düzenli antrenman yapan kadın ve erkeklerde antrenman sonrası leptin düzeylerinin , antrenman öncesi leptin düzeylerinden düşük olduğu saptandı.
3. Düzenli ve orta yoğunlukta egzersiz VKİ, Apo B, Lp(a) ve düzeylerinin azalmasına ve Apo A düzeylerinin yükselmesine bağlı olarak serum leptin düzeyleri de baskılanmıştır.
4. Düzenli ve orta yoğunlukta uzun süreli egzersizler erkeklerde total testosteron düzeylerini yükselterek leptin düzeylerini baskılamıştır.
5. Profesyonel sporcularda vücut yağ yüzdesinin kontrolünde leptin hormon ölçümünün etkili olabileceği düşünülmektedir.

VERİ TABLOLARI

	apob-ao- k	apob-as- k	apob-ao- 2	apob-as- 2	apob-ao- 4	apob-as- 4	apoa-ao- k	apoa-as- k
kadın 1	93	88	86	80	71	65	185	185
kadın 2	91	92	81	66	60	73	177	195
kadın 3	77	77	90	84	83	57	192	176
kadın 4	94	85	72	78	78	78	196	198
kadın 5	81	94	76	70	65	61	180	183
kadın 6	89	80	86	81	70	59	179	184
kadın 7	96	87	78	83	73	75	183	190
erkek 1	88	84	72	74	68	70	170	173
erkek 2	77	92	65	70	72	74	165	166
erkek 3	73	77	84	87	67	59	179	181
erkek 4	92	71	71	65	65	82	158	174
erkek 5	80	81	86	72	82	71	175	165
erkek 6	94	88	83	77	71	66	181	178
erkek 7	89	73	75	71	69	65	170	171

	apoa-ao- 2	apoa-as- 2	apoa-ao- 4	apoa-as- 4	lip-ao- k	lip-as- k	lip-ao- 2	lip-as- 2
kadın 1	192	195	200	211	15	17	11	11
kadın 2	183	204	206	199	16	16	10	10
kadın 3	202	192	197	200	18	19	8	9
kadın 4	195	191	213	205	14	15	12	8
kadın 5	180	197	191	201	13	12	9	7
kadın 6	190	187	202	204	17	15	13	8
kadın 7	200	190	196	209	19	12	9	11
erkek 1	178	185	188	191	13	12	9	8
erkek 2	183	194	195	197	14	10	10	12
erkek 3	190	178	178	180	15	13	10	9
erkek 4	175	183	190	190	12	9	7	9
erkek 5	191	180	183	194	11	11	9	8
erkek 6	173	184	187	182	10	10	11	8
erkek 7	175	178	178	189	9	13	9	7

	lip-ao-4	lip-as-4	ins-ao-k	ins-as-k	ins-ao-2	ins-as-2	ins-ao-4	ins-as-4
kadın 1	8	6	20	14	17	13	17	14
kadın 2	6	7	22	14	24	15	15	16
kadın 3	9	9	18	12	15	12	18	14
kadın 4	9	8	23	13	19	10	16	10
kadın 5	10	5	19	16	16	16	20	9
kadın 6	7	8	17	14	18	11	19	15
kadın 7	6	6	24	17	22	15	16	9
erkek 1	7	6	29	22	24	16	19	13
erkek 2	8	7	26	21	20	19	23	16
erkek 3	8	8	23	24	27	21	18	11
erkek 4	6	5	22	20	22	15	20	12
erkek 5	9	8	24	18	26	17	17	15
erkek 6	6	7	30	25	19	22	21	17
erkek 7	8	6	25	19	18	16	18	14

	gl-ao-k	gl-as-k	gl-ao-2	gl-as-2	gl-ao-4	gl-as-4	lp-ao-k	lp-as-k
kadın 1	80	87	90	78	75	83	92	78
kadın 2	83	70	97	83	72	72	100	83
kadın 3	75	72	85	76	86	77	97	88
kadın 4	90	89	70	92	79	73	85	75
kadın 5	73	76	72	86	88	76	111	87
kadın 6	70	77	83	75	74	85	78	79
kadın 7	82	90	74	95	87	79	85	74
erkek 1	76	73	79	80	85	88	60	47
erkek 2	90	79	81	85	83	80	69	52
erkek 3	81	80	75	77	73	74	52	59
erkek 4	87	86	76	89	80	88	73	50
erkek 5	75	95	83	79	82	85	51	46
erkek 6	92	78	80	70	76	70	56	42
erkek 7	71	87	77	90	77	75	50	48

	lp-ao-2	lp-as-2	lp-ao-4	lp-as-4
kadın 1	68	54	50	43
kadın 2	89	63	45	57
kadın 3	81	66	66	38
kadın 4	67	77	63	40
kadın 5	64	51	75	36
kadın 6	76	46	45	55
kadın 7	61	55	43	40
erkek 1	44	37	32	25
erkek 2	52	40	44	33
erkek 3	47	29	29	23
erkek 4	35	50	30	19
erkek 5	56	45	48	31
erkek 6	49	32	50	29
erkek 7	32	36	25	26

	ttes-ao-k	ttes-as-k	ttes-ao-2	ttes-as-2	ttes-ao-4	ttes-as-4
erkek 1	340	411	397	410	536	592
erkek 2	361	390	380	522	495	523
erkek 3	389	380	509	419	613	491
erkek 4	495	450	358	330	487	613
erkek 5	324	367	383	366	550	522
erkek 6	300	357	373	400	490	542
erkek 7	330	378	400	421	511	555

	Boy	Kilo kontrol	Kilo 2. ay	Kilo 4.ay	VKI kontrol	VKI 2.ay	VKI 4. ay
kadın 1	166	50	48	46	18,14	17,41	16,72
kadın 2	162	54	51	48	20,57	19,43	18,32
kadın 3	163	52	50	47	19,57	18,81	17,73
kadın 4	169	60	57	54	21	19,95	18,95
kadın 5	160	55	54	50	21,48	21,09	19,53
kadın 6	171	64	62	59	21,88	21,2	20,2
kadın 7	155	48	46	44	19,97	19,1	18,33
erkek 1	185	69	66	63	20,18	19,29	18,42
erkek 2	182	74	72	69	22,36	21,75	20,84
erkek 3	185	79	75	73	23,06	21,93	21,34
erkek 4	175	56	55	53	18,3	17,97	17,32
erkek 5	183	93	90	85	27,84	26,86	25,37
erkek 6	173	65	64	63	21,74	21,4	21,07
erkek 7	175	60	58	57	19,6	18,95	18,63

- apob** : Apoprotein B
apoa : Apoprotein A
lip : Lipoprotein (a)
ins : İnsülin
gl : Glukoz
lp : Leptin
ttes : Total
ao : Antrenman öncesi
as : Antrenman sonrası
k : Kontrol grubu
2 : 2. ay grubu
4 : 4. ay grubu

KAYNAKLAR:

1. ANDERSON, R.: Mountain, The Freedom of the Hills.VI.Edition. Washington.(1982).
2. AUVERX J.,STAEELS B,: Leptin. Lancet; 351:737 (1998).
3. CHRISTOS S., MANTZOROS MD.: The role of leptin in human obesity and disease: A review of current evidence. Ann intem Med;130:671(1999).
4. CONNEL BJ., GENEST J.: Hight density lipoproteins and endothelia function. Circulation 104:1978-83(2001).
5. DENGEL DR., HAGBERG JM., COON PJ., DRINKWATER DT., GOLDBERG PP.: Comparable effects of diet and exercise on body composition and lipoproteins in older men. Med Sci Sports Exerc 26:1307-15(1994).
6. ERKOÇ, R.:İnsan Anatomisi ve Fizyolojisi Gençlik ve Spor bakanlığı Yayını.Ankara (1974).
7. ERSOY İ.: Türkiye klinikleri biyokimya ders notları. Ankara; Sayfa:42-47(1999)
8. FISHER JS., RACHAEL E., PELT V., ZINDER O., LANDT M., KOHRT WD.: Acute Exercise effect on postabsorptive serum leptin. J. Appl Physiol. 91:680-6 2001.
9. FLETCHER GF., BALADY GJ.: Amsterdam Ea, et al:Exercise standart for testing and training: A statement for healthcare professionals from american Heart association. Circulation 104:1694-1740(2001).
10. FOGER B, WOHLFARTER T, RITSCH A, LECHLEITNER M, MILLER CH, DIENSTL A: Kinetics of lipids, apolipoprotein and cholesteryl ester transfer protein in plazma after a bicycle marathon. Metabolism 43:633-9(1994).
11. FOX. EL et al.:The Physiological Basis of Phsical Education and Athletics. 4th edition. Saunders College (1988):
12. FRIEDMAN JM,HALAS JL.:Leptin and the regulation of body weight in mammals. Nature 395:763-70(1998).
13. GARCIA MAYOR RV, ANDRADE MA, RIOS M, LAGE M, DIEGUEZ C,CASANUEVA FF:Serum leptin levels in normal children: Relationship to age,

- body mass index, pituitary-gonadal hormones, and pubertal stage. *J Clin Endocrinol Metab* 82:2849(1997).
14. GÖKBEL H., BALTACI A.K., ÜÇOK K., OKUDAN N., MOĞULKOÇ R.:Genel tıp dergisi Haziran , sayı:2, sayfa: 45 (2003).
 15. GÜNAY M.; Egzersiz Fizyolojisi.; Ankara, Sayfa 184-185(1998).
 16. HAFNEL SM., MYKANEN LA., GONZALES CC., STERN MP.: Leptin concentrations do not predict weight gain: The Mexico City diabetes study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 22:695-9(1998).
 17. HATEMİ H.: Leptin ve vücut ağırlığı kontrolü. *Endokrinolojide yönelişler*;6:169 (1997).
 18. HATEMİ H.: Leptin : Obesitenin genetik çözümü mü? *Endokrinolojide yönelişler* 8:168 1997.
 19. HATEMİ H.: Nöropeptid Y Merkezsel ve Çevresel Anlamı. *Endokrinolojide Yönelişler*;6:167(1997).
 20. HILTON LK, LOUCKS AB. Low energy availability, not exercise stres, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*278:E43-E49(2000).
 21. IGEL M., TAYLOR BA., PHILLIPS SJ., BECKER W., HERBERG L., JOOST HG.: Hyperleptinemia and leptin receptor variant Asp600asn in the obese, hpyperinsulinemic KK Mouse strain. *J. Mol Endocrinol*;21:337-45(1998).
 22. KAŞIKÇIOĞLU E.: Egzersiz ve yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, Spor ve Tıp Dergisi;1:14-16(2003).
 23. KIREL B., DOĞRUEL N.: Yeni bir hormon: Leptin. *Sürekli Tıp eğitimi Dergisi*; 7:421(1998).
 24. KIM JR., OBERMAN A., FLEATHER GF., LEE JY.:Effect of exercise intensity and frequency on lipid levels in men with coronary heart disease: Training Level comparison Trial. *Am J Cardiol* 87:942-6(2001).
 25. KOISTINEN HA., TUOMINEN JA., EBELING P., HEIMAN ML., STEPHENS TW., KOIVISTO VAI.: The effect of exercise on leptin concentration in healthy males and in type 1 diabetic patients. *Med Sci Sports Exerc* 30:805–810, (1998).

26. KRAMER RR., HONGNAN C., CASTRACARE D. Leptin ve egzersiz. *Experimental Biology and Medicine* 227:701-8(2002).
27. LAUGHLIN GA., YEN SSC.: Hypoleptinemia in women athletes: Absence of a diurnal rhythm with amenorehea. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*;82:318-21(1997).
28. MCARDLE WD., KATCH FI., KATCH VL. :*Exercises Physiology*, Lea Febiger, Philadelphia, London, (1991).
29. NIKKILA EA., TASKINEN MR.,RUHUNEN S, HARKONEN M.: Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 27:1661-7(1978).
30. OKAZAKI T., HIMENO E., MANRI H., OGATA H., IKEDA M.: Effects of mild aerobic exercise and mid hypocaloric diet on plazma leptin in sadentary females. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 26, 415-420(1999).
31. PALMET MR., RADOVICK S., BOEPPLE PA.: The impact of reversible gonadal sex steroid suppression on serum leptin concentrations in children with central precocious puberty. *Clin Endocrinol Metabolism*;83:1091-6(1998).
32. PASCO JA., HENRY JM., KOTOWICZ MA., COLLIER GR. et al.: Serum leptin levels are associated with bone mass in nonobese woman. *J Clin End Metab*; 86:1884.(2001)
33. RASIM K.: Spor ve Tıp dergisi; Nisan, Sayı:4, Sayfa:9-16(1996).
34. REICLIN S.: Leptin a secretion of the brain. *J Clin Endocrinol Metab* 84:2267(1999).
35. ROEMMICH JN., ROGOL AD.: Role of leptin during childhood growth and development. *Endocrinol Metab Clin Nort Am*; 28: 749(1999).
36. RYAN AS., PRATLEY RE., GOLDBERG AP.: Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal females. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:27-32,(2000).
37. STEIN RA., MICHELLI DW., GLANTZ MD., Et al : Effects of different exercise training intensities on lipoprotein cholesterol fractions in healthy middle-aged men. *Am Heart J* 119:277-83,(1990).

38. TEDD LM., LARRY WG.;Kan lipitlerinin kontrol edilmesi;Spor ve Tıp Dergisi;7-8:30-34(1999).
39. THOMSON GR.: Hiperlipidemi El Kitabı, Uycan yayınları ,İstanbul-(1991).
40. TORJMAN MC., ZAFEIRIDIS A., PAOLONE AM., WILKERSON C., CONSIDINE RV.: Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. Int J Sports Med 20:444–450, (1999).
41. TRAN ZV., WELTMAN A.: Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight: a metaanalysis.JAMA 254:919-24(1985).
42. TRITOS NA., MANTZOROS CS.: The role of leptin in the obesity. Diabetologia;40:1371(1997).
43. TUOMINEN JA., EBELING P., LAQUIER FW., HEIMAN ML., STEPHENS T., KOIVISTO VA.: Serum leptin concentration and fuel homeostasis in healthy man. Eur J Clin Invest 27:206–211, (1997).
44. UĞUR E., BAYSALİNEY Ö.: Herkes İçin Spor (1999).
45. WILLIAMS PT.: Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners. The National Runners Health Study. Arch Inter Med 157:191-8,(1997).
46. WILSON PWF.: Established risk factors and coronary artery disease; The Framingham Study.Am J. Hypertens 7:7-125,(1994).
47. ZAFEIRIDIS A., SMILIOS IR., CONSIDINE V.,TOKMAKIDIS SP.:Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. J Appl Physiol;94:591-7(2003).

ÖZGEÇMİŞ

Neval Balköse 22.05.1978 tarihinde Burdur'un Tefenni ilçesinde doğmuştur. İlköğretimini 1990 yılında, lise öğrenimini ise 1994-96 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü'nde tamamlamıştır. 1997-2001 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Fen-Edebiyat Fakültesi Biyoloji Bölümü'nde öğrenim görmüş ve bölüm birincisi olarak mezun olmuştur. Şubat 2004 de Anadolu Üniversitesi Eğitim Fakültesi Biyoloji Öğretmenliği Tezsiz yüksek lisansı tamamlamıştır 2001 yılı Mart ayında Osmangazi Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı'nda Yüksek Lisansa başlamıştır. Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi ÜSM'de çalışmaktadır. Bekar olup, orta derecede İngilizce bilmektedir.