



**T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**FARKLI ANTRENMAN DÖNEMLERİNDE
CİMNASTİKÇİLERDE EGZERSİZE BAĞLI OLARAK
BÜYÜMEYİ ETKİLEYEN HORMONLARIN İNCELENMESİ**

Mergül GÜLER

**ANTRENÖRLÜK EĞİTİMİ ANBİLİM DALI
SPOR BİLİMLERİ ve ANTRENÖRLÜK EĞİTİMİ PROGRAMI
DOKTORA TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ümid KARLI**

Bu çalışma Abant İzzet Baysal Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri
Birimi tarafından desteklenmiştir. (2011.16.03.430)

**ŞUBAT 2015
BOLU**

Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne

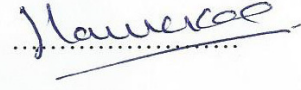
Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği ile Antrenörlük Eğitimi Anabilim Dalı, Spor Bilimleri ve Antrenörlük Eğitimi Programında Doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç.Dr. Güler BUĞDAYCI*
Biyokimya ABD, Abant İzzet Baysal Üniversitesi

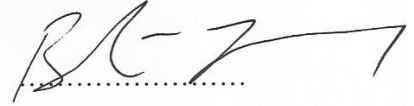


Doç.Dr. Ümid KARLI **
Antrenörlük Eğitimi ABD, Abant İzzet Baysal Üniversitesi

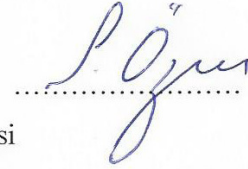
Doç.Dr. Haluk KOÇ
Beden Eğitimi Öğretmenliği ABD, Gazi Üniversitesi



Doç.Dr. Bekir YÜKTAŞIR
Antrenörlük Eğitimi ABD, Abant İzzet Baysal Üniversitesi



Doç.Dr. Şerife VATANSEVER
Antrenörlük Eğitimi ABD, Abant İzzet Baysal Üniversitesi



Tarih 11/02/2015

Bu tez ile AİBÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu Mergül GÜLER'in Doktora Derecesi onaylanmıştır.

Prof.Dr. Erol AYAZ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

.....

* Jüri Başkanı

** Tez danışmanını

ÖZET

FARKLI ANTRENMAN DÖNEMLERİNDE CİMNASTİKÇİLERDE EGZERSİZE BAĞLI OLARAK BÜYÜMEYİ ETKİLEYEN HORMONLARIN İNCELENMESİ

Bu araştırmanın amacı, cimnastikçilerde egzersize bağlı olarak; büyümeyi etkileyen insülin, obestatin, leptin, açıl ghrelin, büyüme hormonu (BH) ve IGF-I hormonlarının Hazırlık, Müsabaka ve Geçiş Dönemlerinde incelenmesidir.

Araştırmaya 9-11 yaşları arasında 9 elit bayan cimnastikçi katılmıştır. Üç dönem boyunca sabah saat 08:00'de açlık, 09:30'da antrenman öncesi, 12:30'da antrenman sonrası ve 14:00'te toparlanma sonrası kan örnekleri alınmış ve plazma insülin, obestatin, leptin, açıl ghrelin, BH ve IGF-I seviyeleri belirlenmiştir. Hazırlık ve Müsabaka dönemlerinde sabah antrenmanları 09:30-12:30 saatleri arasında yapılmıştır

Geçiş ve Hazırlık Dönemi antrenman sonrası plazma insülin seviyeleri Müsabaka Döneminden; Müsabaka Dönemi açlık plazma leptin seviyesi Hazırlık Döneminden; Geçiş Dönemi toparlanma sonrası plazma leptin seviyesi Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminden istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur. Buna ek olarak Geçiş Dönemi açlık, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası plazma açıl ghrelin seviyesi Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminden istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur. Diğer taraftan Geçiş Dönemi antrenman öncesi plazma obestatin seviyesi Müsabaka Döneminden istatistiksel olarak düşük çıkmıştır. Ayrıca, Geçiş Dönemi açlık plazma IGF-I seviyesi Müsabaka Döneminden; antrenman öncesi ve sonrası plazma IGF-I seviyeleri Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminden ve toparlanma sonrası plazma IGF-I seviyeleri Hazırlık Döneminden istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur.

Sonuç olarak bu çalışmada insülin, obestatin, leptin, açıl ghrelin ve IGF-I hormonlarının cimnastik antrenmanlarına bağlı olarak değiştiği gözlenmiştir.

Buradan yola çıkılarak cimnastik antrenmanlarının sözü edilen hormonlara etkisine bağılı olarak büyüme dönemindeki cimnastikçilerin büyüme hızını etkileyebileceğı söylenebilir.

Anahtar sözcükler: Açıl Ghrelin, BH, IGF-I, Leptin, Obestatin

ABSTRACT

INVESTIGATION OF EXERCISE INDUCED VARIATIONS OF HORMONES AFFECTING GROWTH DURING DIFFERENT TRAINING PERIODS OF GYNASTS

The purpose of this study was to investigate exercise induced variation of insulin, obestatin, leptin, acyl ghrelin, Growth Hormone, and IGF-I (Insulin Like Growth Factor) hormones in transition, preparation and competition training periods in gymnasts.

Nine female gymnasts aged between 9-11 years were participated in this study. Blood samples were collected at 08:00h (fasting), 09:30h (pre-training), 12:30h (post-training) and 14:00h (following recovery) during transition, preparation and competition training periods, and plasma level of insulin, obestatin, leptin, acyl ghrelin, GH and IGF-I were assessed. Morning workouts were conducted between 09:00-12:30h during preparation and competition training periods.

Post-training plasma insulin level of transition and preparation periods were significantly higher than competition period. Plasma leptin level following recovery in transition period was significantly high compared to preparation and competition periods, furthermore, fasting plasma leptin level of transition period was significantly higher than preparation period. Fasting, post-training, following recovery plasma acyl ghrelin level of transition period was significantly high compared to preparation and competition periods. On the other hand pre-training plasma obestatin level of transition period was significantly low compared to competition period. Besides, fasting plasma IGF-I level in transition period was significantly higher than competition period, and both pre-training and post-training plasma IGF-I levels in transition periods were significantly higher than preparation and competition periods. Additionally, plasma IGF-I level following recovery was significantly high in transition period compared to preparation period.

In this study, variations were observed in insulin, obestatin, acyl ghrelin and IGF-I hormones related to the gymnastics work outs. It can be concluded that gymnastics work outs may affect the growth rate of elite gymnasts during childhood period due to the variaion of these hormones.

Key words: Acyl Ghrelin, GH, IGF-I, Leptin, Obestatin

TEŞEKKÜR

Öncelikle “Farklı Antrenman Dönemlerinde Cimnastikçilerde Egzersize Bağlı Olarak Büyümeyi Etkileyen Hormonların İncelenmesi” konusunu bana tavsiye eden, araştırmamla ilgili yardımlarını esirgemeyen ve değerli fikirleri ile beni yüreklendiren Danışman Hocam Sayın Doç.Dr. Ümid Karlı’ya, tezin en önemli kısmını oluşturan laboratuvar analizlerinde büyük bir özveri ile bana yardımcı olan AİBÜ Tıp Fakültesi Biyokimya A.D. Öğretim Üyesi Sayın Doç.Dr. Güler Buğdaycıya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu araştırmanın incelenmesi aşamasında teze değer katan yardımlarından dolayı saygıdeğer hocalarım Doç. Dr. Bekir Yüктаşır ve Doç. Dr. Şerife Vatansever Özen’e de çok teşekkür ederim.

Verilerin toplanması aşamasında tezimde katılımcı olarak büyük bir sabır ve özveri ile yer alan değerli sporcularıma, izinlerinden dolayı bütün sporcularımın velilerine, kan örneklerinin alınmasında yardımlarını esirgemeyen değerli velimiz Emine Öztürk’e, istatistiksel işlemler ile ilgili değerli fikirlerinde dolayı arkadaşım Doç.Dr. Fatih Tank’a ve maddi manevi yardımlarını esirgemeyen sevgili Aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vii
İÇİNDEKİLER.....	viii
TABLolar.....	xiv
ŞEKİLLER.....	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ	1
1.1. Problem Durumu.....	1
1.2. Problem.....	4
1.3. Araştırmanın Amacı.....	6
1.4. Araştırmanın Önemi.....	6
1.5. Sınırlılıklar.....	8
1.6. Sayıtlar.....	8
1.7. Tanımlar.....	9
2. GENEL BİLGİLER.....	11
2.1. Büyüme	11
2.2. Hormonlar ve Büyüme.....	13
2.2.1. Büyüme Hormonu.....	13
2.2.1.1. Plazma Düzeyi, Bağlanma ve Metabolizması.....	15
2.2.1.2. Büyüme Hormonunun Büyümedeki Etkileri.....	15
2.2.1.3. Büyüme Hormonunun Protein ve Elektrolit Metabolizmasına Etkileri.....	16
2.2.1.4. Büyüme Hormonunun Karbonhidrat ve Yağ Metabolizmasına Etkisi	16
2.2.2. IGF-I.....	17
2.2.2.1. İnsülin Benzeri Büyüme Faktörlerinin Kimyasal Yapısı	18
2.2.2.2. İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü Bağlayıcı Proteinler ve Fonksiyolar	19

2.2.2.3. IGF Sentez, Salınım ve Görevleri.....	20
2.2.2.4. IGF-I'in Miyojenezis ve Hücre İletiminde Rolu	22
2.2.2.5. IGF-I'in Kemik Dokusu Üzerine Etkisi.....	23
2.2.2.6. Egzersizde IGF-I Cevabı.....	23
2.2.3. Ghrelin.....	24
2.2.3.1. Ghrelin Çeşitleri.....	27
2.2.3.2. Ghrelinin Biyokimyasal ve Fizyolojik Özellikleri	28
2.2.4. Leptin.....	32
2.2.4.1. Leptin ve Büyüme Hormonu.....	35
2.2.4.2. Leptin ve Diğer Hormonlar.....	36
2.2.4.3. Ghrelin ve Leptin Arasındaki İlişki.....	37
2.2.4.4. Leptin ve Egzersiz.....	37
2.2.5. Obestatin.....	39
2.2.6. İnsülin.....	41
2.2.7. Hormonların Biyolojik Ritmi.....	44
2.3. Egzersiz ve Büyüme.....	45
2.3.1. Kuvvet ve Dayanıklılık Sporlarının Büyümeye Etkisi.....	48
2.3.2. Cimnastik ve Büyüme.....	51
2.3.2.1. Artistik Cimnastik Kavramı.....	51
2.3.2.2. Artistik Cimnastiğin Dünyadaki ve Türkiye'deki Gelişimi.....	52
2.3.2.3. Cimnastikçiler Üzerinde Yapılan Bilimsel Çalışmalar.....	54
3. YÖNTEM.....	59
3.1. Katılımcılar	59
3.2. Araştırma Modeli ve Deseni.....	59
3.3. Veri Toplama Araçları.....	61
3.4. Veri Toplama Yöntemi.....	62
3.4.1. Vücut Ağırlığı Ölçümü.....	62
3.4.2. Boy Ölçümü.....	62
3.4.3. Vücut Yağ Yüzdesi.....	63
3.4.4. Tanner Olgunlaşma Skalası.....	65

3.4.5. Subjektif Açlık Skalası.....	66
3.4.6. Borg Skalası.....	66
3.4.7. Kan Örneklerinin Alınması.....	66
3.5. Kan Örneklerinin Analizi.....	67
3.5.1. Plazma İnsülin Düzeyi Ölçümü.....	68
3.5.2. Plazma Obestatin Düzeyi Ölçümü.....	68
3.5.3. Plazma Leptin Düzeyi Ölçümü.....	68
3.5.4. Plazma Açık Ghrelin Düzeyi Ölçümü.....	69
3.5.5. Plazma Büyüme Hormonu Düzeyi Ölçümü.....	69
3.5.6. Plazma IGF-I Düzeyi Ölçümü.....	69
3.6. Verilerin İstatistiksel Analizi.....	70
4. BULGULAR.....	71
4.1. Betimsel İstatistik Sonuçları	71
4.2. Tanner Olgunlaşma Skalası Sonuçları	71
4.3. Hormon Seviyeleri ile İlgili İstatistiksel Analizler	73
5. TARTIŞMA	89
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	100
6.1. Sonuçlar	100
6.2. Öneriler	101
7. KAYNAKLAR.....	103
8. EKLER.....	116
Ek 1: Açlık Skalası.....	117
Ek 2: Borg Skalası.....	118
Ek 3: Hazırlık Dönemi Örnek Antrenmanı.....	122
Ek 4: Müsabaka Dönemi Örnek Antrenmanı.....	124
Ek 5: Tanner Olgunlaşma Skalası.....	125
Ek 6: Etik Kurul Onayı.....	126

TABLÖLAR

Tablo	Sayfa
3.1. Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi Ölçüm Çizelgesi.....	60
4.1. Sporcuların Betimsel İstatistikleri.....	71
4.2. Antropometrik Veriler için Tekrarlı Ölçümlerde Tek Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları.....	72
4.3. Açlık Skalas Değerleri İçin Tekrarlanan Ölçümlerde Çift Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları.....	72
4.4. Borg Skalas Değerleri İçin Bağımlı Örneklemlerde T Testi Sonuçları	73
4.5. Plazma İnsülin Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	74
4.6. Plazma İnsülin Seviyesi için Tekrarlanan Ölçümlerde İki Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları.....	74
4.7. Farklı Antrenman Dönemlerinin Friedman Testi ile Plazma İnsülin Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması	75
4.8. Plazma Obestatin Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	76
4.9. Plazma Obestatin Seviyesi İçin Tekrarlanan Ölçümlerde İki Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları.....	76
4.10. Farklı Antrenman Dönemlerinde Friedman Testi ile Plazma Obestatin Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması	77
4.11. Plazma Leptin Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	78
4.12. Plazma Leptin Seviyesi için Tekrarlanan Ölçümlerde İki Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları	78
4.13. Farklı Antrenman Dönemlerinin Friedman Testi ile Plazma Leptin Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması	79
4.14. Plazma Açıl Ghrelin Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	80
4.15. Plazma Açıl Ghrelin Seviyesi İçin Tekrarlanan Ölçümlerde Çift Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları	81
4.16. Farklı Antrenman Dönemlerinin Friedman Testi ile Plazma Açıl Ghrelin Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması	83
4.17. Plazma Büyüme Hormonu Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	84

4.18. Plazma Büyüme Hormonu (BH) Seviyesi İçin Tekrarlanan Ölçümlerde Çift Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları.....	84
4.19. Farklı Antrenman Dönemlerinin Friedman Testi ile Plazma Büyüme Hormonu (BH) Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması.....	85
4.20. Plazma IGF-I Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	86
4.21. Plazma IGF-I Seviyesi İçin Tekrarlanan Ölçümlerde Çift Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları	86
4.22. Farklı Antrenman Dönemlerinin Tekrarlı Ölçümlerde Tek Yönlü ANOVA Testi ile Plazma IGF-I Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması	87

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Açıl Ghrelinin Yapısı.....	25
2.2. Açıl ve Des-Açıl Ghrelinin Yapısı.....	27
2.3. Ghrelin Salınımı ve BH Etkileme Mekanizması.....	28
2.4. Ghrelin Salınımı ve Geri Bildirim Mekanizması	30
2.5. Leptinin Hipotalamus ve Periferik Organlar Üzerindeki Etkileri	32
3.1. Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı Ölçümü	64
3.2. Baldır Deri Kıvrım Kalınlığı Ölçümü	65
4.1. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma İnsülin Seviyesi	75
4.2. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma Obestatin Seviyesi	77
4.3. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma Leptin Seviyesi	79
4.4. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma Açıl Ghrelin Seviyesi.....	82
4.5. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma Büyüme Hormonu Seviyesi.....	85
4.6. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma IGF-1 Seviyesi.....	87

SİMGELER VE KISALTMALAR

AG	: Açık Ghrelin
AİBÜ	: Abant İzzet Baysal Üniversitesi
APİS	: Açlık Plazma İnsülin Seviyesi
AÖPİS	: Antrenman Öncesi Plazma İnsülin Seviyesi
ASPİS	: Antrenman Sonrası Plazma İnsülin Seviyesi
APOS	: Açlık Plazma Obestatin Seviyesi
AÖPOS	: Antrenman Öncesi Plazma Obestatin Seviyesi
ASOD	: Antrenman Sonrası Plazma Obestatin Seviyesi
APLS	: Açlık Plazma Leptin Seviyesi
AÖPLS	: Antrenman Öncesi Plazma Leptin Seviyesi
ASPLS	: Antrenman Sonrası Plazma Leptin Seviyesi
APAGS	: Açlık Plazma Açık Ghrelin Seviyesi
AÖPAGS	: Antrenman Öncesi Plazma Açık Ghrelin Seviyesi
ASPAGS	: Antrenman Sonrası Plazma Açık Ghrelin Seviyesi
APIGF-1S	: Açlık Plazma IGF-I Seviyesi
AÖPIGF-1S	: Antrenman Öncesi Plazma IGF-I Seviyesi
ASPIGF-1S	: Antrenman Sonrası Plazma IGF-I Seviyesi
ATP	: Adenozin Tri Fosfat
BH	: Büyüme Hormonu
FFA	: Serbest Yağ Asidi
BHRH	: Büyüme Hormonu Salgılatıcı Hormon
BHRS	: Büyüme Hormonu Salgılatıcı Reseptör
IGF-1	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü 1
IGFBP-3	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü Bağlayıcı Protein 3
TSİD	: Toparlanma Sonrası İnsülin Değeri
TSOD	: Toparlanma Sonrası İnsülin Değeri
TSLD	: Toparlanma Sonrası Leptin Değeri
TSAGD	: Toparlanma Sonrası Açık Ghrelin Değeri
TSIGF-ID	: Toparlanma Sonrası IGF-I Değeri

1. GİRİŞ

Bu bölümde problem durumu, problem cümlesi, araştırmanın amacı, alt problemler, araştırmanın önemi, sayıtlılar, sınırlılıklar ve tanımlar yer almaktadır.

1.1. Problem Durumu

Sporun büyümeye ve gelişmeye olan etkilerini ortaya çıkarmak için çocuklarda birçok çalışma yapılmış ve bu çalışmalarda sıklıkla sportif aktivitelerin çocuklarda boy uzunluğu ve vücut ağırlarına olan etkileri incelenmiştir. Sportif başarı amacıyla spora başlama yaşının giderek düşmesinden dolayı antrenman veya egzersizin kaslar, büyümeyi uyaran hormonlar ve henüz kapanmamış olan büyüme plakları üzerindeki etkilerine ilişkin tartışmalar güncelliğini korumaktadır.

Düzenli fiziksel aktivite, spora katılım veya antrenmanın, ulaşılan boy uzunluğu, boy uzama hızının zamanı ve boy uzama hızını etkilediği ile ilgili deliller yeterli değildir. Ancak yüzme, tenis, basketbol ve kürek gibi spor türleriyle uğraşan çocukların, yaşlılarından daha uzun ve ağır oldukları gözlenmektedir. Futbol, yüzme ve kürek gibi branşlarda özellikle erkeklerde erken olgunlaşma; cimnastik, paten gibi spor türleri ve bale gibi sanat dallarında geç olgunlaşma, özellikle kız çocukları için avantaj oluşturabilmektedir (1).

Sporun, fiziksel gelişim üzerinde yarattığı etkiler üzerine birçok araştırma yapılmıştır. Bu araştırma sonuçlarına göre, fiziksel aktiviteler organizmada azot tutuluşunu ve protein sentezini arttırmakta, sonuç olarak lateral büyümeyi uyarmaktadır (2).

Johannes ve ark. (3) göre büyüme, bebeklik, çocukluk, puberte ve geç yetişkinlik dönemleri boyunca devam eden karmaşık bir süreçtir. Büyümeyi yaş, cinsiyet, genetik faktörler, çevre, sosyoekonomik düzey, beslenme, metabolik, biyomekanik ve hormonal faktörler etkilemektedir.

Normal bir büyüme ve gelişme süreci için birçok hormona ihtiyaç vardır. Sağlıklı çocuklarda hormonlar uygun miktarda salgılanır, hipofiz bezinin salgıladığı büyüme hormonu (BH) boy olarak büyümeyi, tiroid bezinin salgıladığı tiroid hormonu gelişmeyi ve olgunlaşmayı sağlar (4).

Büyüme hormonunun salgılanması hipotalamustan salgılanan büyüme hormonu salgılatıcı hormon (BHRH) isimli hormonun sayesinde artarken, hipotalamustan salgılanan somatostatin isimli hormonun salgılanmasıyla azalır. Ayrıca beslenme, seks hormonları ve bazı büyüme faktörleri büyüme hormonunun salgılanmasını etkilemektedir (2).

BH düzeyi, normal kişilerde çok değişkendir, günlük dalgalanmalar gösterir. Kısa süreli açlık, egzersiz, stres, uyku gibi faktörlere bağlı olarak BH salınımı artar. Günlük ortalama serum düzeyi 0.5-1.0 ng/ml civarındadır. Yemek öncesi veya egzersiz sonrası 2-5 ng/ml arasında değişir, gece veya etkili bir egzersiz sonrası 20-30 ng/ml'ye kadar yükselebilir (5).

Mideden salgılanan ve iştah üzerine etkili olan Ghrelin hormonu da büyüme hormonunu arttırmaktadır. Ghrelin, BHRH isimli hormonun bağlandığı reseptörlere bağlanmaktadır (2).

Son zamanlarda keşfedilen ve iştah açıcı hormon olarak da bilinen ghrelin, insan ve hayvanlarda beslenmeyi stimule eder ve büyüme hormonu salgılatır. Bitkilerin parankima hücreleri de dahil olmak üzere diğer pek çok dokudan salgılanan ghrelinin asıl üretimi midede olmaktadır. Açlık halinde kanda yüksek miktarlarda bulunmakta olup, yemek yeme ile miktarı azalmaktadır. Ghrelin, yemek yemeyi, besin kullanımını, enerji kullanımını ve iştahı düzenlemektedir (6).

Ghrelin temel olarak midenin üst kısmından salınan 28 aminoasitlik lipopetid yapıda bir hormondur. Bu hormon ayrıca hipotalamus, hipofiz, tükürük bezi, tiroid bezi, ince bağırsak, böbrekler, kalp, santral sinir sistemi, akciğer, plasenta, gonadlar, immun sistem, meme ve dişlerde de sentezlenmektedir (7).

Obestatin anorektik bir peptid olup, ghrelin hormonu ile aynı gen tarafından kodlanmakta ve kilo alımını baskılamaktadır. Mide, ince bağırsak, hipotalamus ve hipofiz gibi birçok dokuda sentezlenmektedir. Obestatin ghrelinle ilişkili bir peptid olup, ghrelinle zıt etki göstermektedir. Yeme esnasında salınarak doyumluk hissi vermektedir (8). Gnanapavan ve ark.(9) göre, ghrelin yemeyi başlatırken, obestatinin iştahı baskılamaktadır. Ghrelinle aynı gen tarafından kodlanan obestatin hakkında yapılan ilk çalışmalar her ne kadar obestatinin ghreline zıt etki gösterdiğini ileri sürse de obestatin/ghrelin ilişkisi halen çok net değildir.

İnsulin Benzeri Büyüme Faktörü (IGF-I) serum düzeyi, Büyüme hormonu tarafından düzenlenen bir peptittir. İnsanlarda bu yapıda IGF-I ve IGF-2 olmak üzere iki peptid tanımlanmıştır. Anabolik ve büyümeyi yönlendirici etkisi olan ve yapısal olarak da insüline benzeyen bu hormonlar, aynı zamanda hücre sayılarının hızla artması ve protein sentezini de uyarırlar. IGF'lerin serum düzeyleri BH salınımına ve beslenmeye bağlı olarak değişiklik göstermektedir.

Plazma IGF-I düzeyi, normal kişilerde pubertede yüksektir, daha sonra azalır, BH eksikliği olan çocuklarda sürekli olarak düşük kalır ancak BH enjeksiyonu ile yükselir (5).

Adiposit kaynaklı bir hormon olan leptin, beslenme ve enerji dengesinde önemli bir rol oynamaktadır. Leptinin antiobezite, üreme, anjiogenez, kan basıncı, büyüme, kemik hacmi, lenfoid organ homeostazı ve T lenfosit sistemleri gibi birçok sistemde temel etkileri geniş olarak gösterilmiştir (10).

Yağ dokusu miktarı arttıkça vücuttaki leptin düzeyi de hızla artmakta ve hipotalamustaki uzun form reseptörüne bağlanarak iştahı azaltmaktadır, ancak yemeyi tamamen kesmemektedir (11). Yapılan çalışmalarda leptinin etkisinin sadece santral olmadığı anlaşılmaktadır. Leptin adipoz dokuda da lipolizi uyarmakta, pankreasta beta hücrelerinden insülin salınımını engellemekte, overlerden steroid salınımını baskılamaktadır (12).

Asıl amaç fiziksel uyum sağlamak olduğunda, cimmastik ideal bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. Bilimsel olarak tasarlanmış cimmastik programı esneklik, koordinasyon, kuvvet, çabukluk gibi fiziksel özellikleri geliştirmektedir (1).

Buna rağmen, birçok ebeveyn cimmastik branşının çocuklarda boy gelişimini negatif yönde etkilediğine inanmaktadır. Bu konunun bilimsel bir dayanağının olup olmadığını anlayabilmek için cimmastikçilerle ilgili yapılan çalışmalar incelenmiştir. Araştırmalar gözden geçirildiğinde, büyüme hormonu ve antropometrik ölçümler ile ilgili birçok çalışmanın yapıldığı ancak Leptin, Obestatin, İnsülin, Açıl Ghrelin, BH ve IGF-I hormonlarının farklı dönemlerde arasındaki ilişki ile bu hormonların cimmastikçilerde büyüme üzerine etkilerinin ve egzersizin bu hormonlara etkisinin henüz incelenmediği saptanmıştır.

Bu araştırmanın amacı, cimmastikçilerde egzersize bağlı olarak büyümeyi etkileyen Obestatin, Leptin, Açıl Ghrelin, İnsülin, Büyüme Hormonu ve IGF-I hormonlarının değişiminin Hazırlık Dönemi, Müsabaka Dönemi ve Geçiş Dönemleri boyunca incelenmesi ve karşılaştırılmasıdır. Aynı zamanda egzersizin bu hormonlar üzerindeki etkisinin saptanması, cimmastikçilerde görülen fiziksel gelişmenin antrenman kapsamından ve şiddetinden etkilenip etkilenmediği konularının araştırılması, kısmen açıklanması ve ortaya konularak tanımlanmasıdır.

1.2. Problem

Araştırmanın problemi Farklı Antrenman Dönemlerinde Cimmastikçilerde Egzersize Bağlı Olarak Büyümeyi Etkileyen Hormonların Seviyeleri Değişmekte midir biçiminde ifade edilmektedir.

1.2.1. Alt Problemler

Bu çalışmada ele alınan probleme çözüm getirebilmek amacı ile şu alt problemlere yer verilmiştir:

1.2.1.1. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka dönemleri arasında büyümeyi etkileyen hormonlar bakımından istatistiksel olarak fark var mıdır?

- Hazırlık ve Müsabaka Dönemi cimnastik antrenmanlarının Obestatin Hormonu seviyesine etkisi var mıdır?
- Hazırlık ve Müsabaka Dönemi cimnastik antrenmanlarının Leptin Hormonu seviyesine etkisi var mıdır?
- Hazırlık ve Müsabaka Dönemi cimnastik antrenmanlarının Açıl Ghrelın Hormonu seviyesine etkisi var mıdır?
- Hazırlık ve Müsabaka Dönemi cimnastik antrenmanlarının Büyüme Hormonu seviyesine etkisi var mıdır?
- Hazırlık ve Müsabaka Dönemi cimnastik antrenmanlarının IGF-I Hormonu seviyesine etkisi var mıdır?

1.2.1.2. Geçiş Dönemi ile Hazırlık ve Müsabaka Dönemi antrenmanları arasında büyümeyi etkileyen hormonlar bakımından istatistiksel olarak fark var mıdır?

- Geçiş Dönemi ile Hazırlık ve Müsabaka Dönemi antrenmanları arasında Obestatin seviyeleri bakımından fark var mıdır?
- Geçiş Dönemi ile Hazırlık ve Müsabaka Dönemi antrenmanları arasında Leptin seviyeleri bakımından fark var mıdır?
- Geçiş Dönemi ile Hazırlık ve Müsabaka Dönemi antrenmanları arasında Açıl Ghrelın seviyeleri bakımından fark var mıdır?
- Geçiş Dönemi ile Hazırlık ve Müsabaka Dönemi antrenmanları arasında Büyüme Hormonu seviyeleri bakımından fark var mıdır?
- Geçiş Dönemi ile Hazırlık ve Müsabaka Dönemi antrenmanları arasında IGF-I seviyeleri bakımından fark var mıdır?

1.3. Araştırmanın Amacı

Bu araştırmanın amacı, cimnastikçilerde egzersize bağlı olarak büyümeyi etkileyen Obestatin, Leptin, Açıl Ghrelin, İnsülin, Büyüme Hormonu ve IGF-I hormonlarının değişiminin Hazırlık Dönemi, Müsabaka Dönemi ve Geçiş Dönemleri boyunca incelenmesi ve karşılaştırılmasıdır. Aynı zamanda egzersizin bu hormonlar üzerindeki etkisinin saptanması, cimnastikçilerde g r len fiziksel gelişmenin antrenman kapsamından ve şiddetinden etkilenip etkilenmediği konularının araştırılması, kısmen açıklanması ve ortaya konularak tanımlanmasıdır.

Egzersizdeki yüklenmenin başarısını ölçmek için cimnastikçilerin antrenmanlar sonrasında kan laktat düzeyi incelenerek, serum insülin düzeyi adipokinlerin hormonal cevapla ilişkilendirilmesinde kullanılmasıdır.

Elde edilen bulguların, antrenmanın kapsamı, şiddeti ve yoğunluğu ile bu hormonlar arasındaki ilişkiyi ortaya koyarak bu konuda daha sonra yapılacak araştırmalara yol göstereceği amaçlanmaktadır.

1.4. Araştırmanın  nemi

Erken yaş sporlarında en sık karşılaşılan soru, hangi sporla başlanması gerektiğidir. Aile fertlerinin ilk aklına gelen futbol, basketbol ve yüzme branşlarıdır. Yüzme ve basketbol branşlarının çocuğun boyunu uzatacağına inanılmasından dolayı en çok tercih edilen sporlardır. Oysaki bir çocuğun erken yaşta yaptığı yüzme ve basketbol antrenmanı onun sadece kol ve bacak kaslarının gelişmesine yardımcı olmaktadır. Karın kasları, sırt kasları ve koordinasyon söz konusu olduğunda bu branşların bu noktada okda yeterli olduğu söylenemez.

Cimnastik branşı da tüm spor dallarının temeli kabul edilmektedir. Cimnastik alt yapısı alan bir çocuğun her sporu kolayca yapabileceği bilinmektedir.

Cimnastik, kaslar arası iletişimin ve koordinasyonun gelişmesine yardımcı olmaktadır. Yapılan bir hareket tüm vücudu ilgilendirir ve nöromusküler

koordinasyon küçük yaşta gelişmeye başlar. Bununla birlikte, cimnastik branşı çok yönlü ve komplike bir branş olduğundan dolayı iç kuvveti (core strenght) geliştiren en önemli branşlardan biridir. Aynı zamanda karın, sırt, kol ve bacak kaslarının koordineli bir şekilde gelişmesinde ve çocuğun yaşlılarından daha güçlü olmasında önemli role sahiptir.

İnsanlar arasında yaygın olan “cimnastik boy uzamasını engeller” düşüncesi, çocukları cimnastik branşına yönlendirilmesine engel olmaktadır. Weimann ve ark. (13) tarafından yapılan çalışmada, elit cimnastikçilerde pubertal gelişimin cinsiyete göre farklılaşıp farklılaşmadığı incelenmiş, bayan cimnastikçilerde yüksek şiddetli antrenmanlar döneminde pubertal gelişimin düşük hızda ilerlediği ve düşük östrojen seviyeleri ile düşük yağ yüzdesine sahip oldukları, erkek sporcuların pubertal gelişiminde anlamlı bir değişikliğin görülmediği sonucuna ulaşılmıştır.

Groudyte ve ark. (14) yaptığı çalışmada ritmik cimnastikçiler, koşucular ve kayakçılarda puberte döneminde kemik mineral yoğunluğu ile IGF-I İnsulin Benzeri Büyüme Faktörü Bağlayıcı Protein (IGFBP-3) ve estradiol ilişkisi incelenmiş, sonuç olarak yalnızca ritmik cimnastikçilerde, yaptıkları antrenmanlardan dolayı femoral ve lomber sırt kemik mineral yoğunluğunun IGF-I, IGFBP-3 ve estradiol seviyesi ile orantılı olduğu bulunmuştur.

Guard ve Klentrou'nun (5) ortaklaşa yaptığı çalışmada, ergenlik dönemindeki erkek cimnastikçilerde antrenman şiddetinin fiziksel gelişime olan etkisi incelenmiştir. Bu deneklerin gelişim süreci, Testosteron seviyeleri, boy ve ağırlık oranları kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Sonuç olarak, erkek cimnastikçilerde yoğun antrenman döneminde enerji harcamasının yüksek olduğu fakat bu durumun cimnastikçilerin büyüme ve gelişimlerini etkilemediği kanısına ulaşılmıştır.

Cimnastikçilerde Büyüme Hormonu ve fiziksel gelişme ile ilgili birçok araştırma yapılmıştır. Fakat Obestatin, Leptin, Açık Ghrelin, İnsülin, Büyüme Hormonu ve IGF-I hormonları arasındaki ilişki ile bu hormonların cimnastikçilerde

büyüme üzerindeki etkileri ve egzersizin bu hormonlara etkisi henüz incelenmemiştir.

Bu konu ile ilgili olarak, büyümeyi etkileyen hormonların incelenmesini içeren daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

İşte bu noktadan hareketle, bu araştırmanın amacı, farklı antrenman dönemlerinde cimnastikçilerde egzersize bağlı olarak büyümeyi etkileyen Obestatin, Leptin, Açıl Ghrelin, İnsülin, BH ve IGF-I hormonları arasındaki ilişkinin Hazırlık Dönemi, Müsabaka Dönemi ve Geçiş Dönemleri boyunca incelenmesi ve karşılaştırılması, egzersiz ile bu hormonlar arasındaki ilişkinin saptanması, cimnastikçilerde görülen fiziksel gelişmenin egzersizin şiddeti ile ilişkili olup olmadığı konularının kısmen açıklanması ve ortaya konularak tanımlanmasıdır.

Aynı zamanda elde edilen sonuçların, cimnastik antrenörlerine yeni antrenman programlarının düzenlenmesinde ve antrenman şiddetinin ayarlanmasında, beslenme uzmanlarına cimnastikçilerin yemek menülerini hazırlama aşamasında yararlı olacağı umulmaktadır.

1.5. Sınırlılıklar

Bu araştırma;

1. Artistik Cimnastikle ilgilenen, en az 5 yıldır cimnastik antrenmanı yapan ve Türkiye Şampiyonası seviyesinde ulusal müsabakalara katılan elit bayan sporcular ile sınırlandırılmıştır.
2. 9-11 yaşları arasında bulunan bayan sporcular ile sınırlıdır.

1.6. Sayıtlılar

Bu araştırmanın dayandığı temel sayıtlılar şunlardır:

1. Subjektif cevapların olduğu skalalarda (Borg Skalası, Açlık Skalası, Tanner Skalası) katılımcı çocukların verdikleri cevapların doğruyu yansıttığı kabul edilmektedir.
2. Dönemlere ait örnek antrenmanlarda sporcuların tam performanslarını sergileyerek antrenman yaptıkları varsayılmaktadır.

1.7. Tanımlar

Bu araştırmada kullanılan bazı temel kavramların tanımları şöyle sıralanmaktadır:

Antrenman:

Kavramsal Tanım: Sporcuların en yüksek sporsal verime ulaşmalarını sağlayan sistematik hazırlanma metodudur.

İşlevsel Tanım: Çalışmaya katılan cimnastikçilere Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerine uygun antrenman şekli belirlenip uygulanmıştır.

Egzersiz:

Kavramsal Tanım: İskelet kaslarının kasılması sonucunda oluşan, bazal düzeyin üzerinde enerji harcamayı gerektiren bedensel hareketlerdir.

İşlevsel Tanım: Deneklere farklı antrenman dönemlerinde tekniğe uygun egzersizler yaptırılmıştır.

Büyüme:

Kavramsal Tanım: Çocuğun erişkin hale gelinceye kadar geçirdiği organik ve işlevsel değişikliklerin bütünüdür.

İşlevsel Tanım: Çalışma boyunca antropometrik ölçümler yapılarak deneklerin büyüme oranları tespit edilecektir.

Hormon:

Kavramsal Tanım: Endokrin organlar diye bilinen hipofiz, böbrek üstü bezleri, tiroit, paratiroit, gonatlar gibi kanalsız iç salgı bezlerinde sentez edilen ve

kanla taşınarak belli hedef doku hücrelerinde etki gösteren organik bileşiklerdir.

İşlevsel Tanım: Deneklerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemleri boyunca BH, IGF-1, Leptin Açık Ghrelin ve Obestatin hormonlarının seviyeleri ölçülüp değerlendirilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Büyüme

Büyüme, bir çocuğun vücudunun, yani organlarının uzunluk ve ağırlık yönünden ölçülebilen artışı anlamına gelen bir terimdir.

Olgunlaşma, kalıtım ve çevre koşulları arasında etkileşim sonucu bireyin belirli olgunluk düzeyine ulaşmasını sağlayan biyolojik değişimdir. Olgunlaşma sürecinde öğrenmenin etkisi yoktur.

Hazır bulunuşluk, bireyin bir işi yapabilmesi için gereken olgunlaşmaya erişmesinin gerekliliği yanında, bu iş için gerekli ön bilgi, beceri ve tutumu da kazanmış olması demektir. Hazır bulunuşluk böylece, hem olgunlaşma kavramını hem de bir iş için gerekli ön yeterliliği kapsamaktadır (15).

Gelişme, organizmanın büyüme, olgunlaşma ve öğrenmenin etkileşimiyle sürekli olarak ilerleme kaydeden değişmesidir. Gelişim, organizmanın döllenmeden başlayarak bedensel, zihinsel, dil, duygusal, sosyal yönden belli koşulları olan en son aşamasına ulaşmaya kadar sürekli ilerleme kaydeden değişimdir. Gelişme, olgunlaşma ve öğrenme etkileşimlerinin bir ürünüdür. Gelişim ise bir süreçtir (16).

Rogol ve ark. (17) göre büyüme ve gelişme, molekül, hücre ve organizma değişikliklerini kapsayan dinamik bir süreçtir. Genellikle boy uzaması büyümenin ilk belirtisi olarak kullanılırken, vücut kompozisyonunda meydana gelen değişiklikler de büyümeyi, özellikle de gelişmeyi ifade etmektedir.

Johannes ve ark. (3) göre büyüme, bebeklik, çocukluk, puberte ve geç yetişkinlik dönemleri boyunca devam eden karmaşık bir süreçtir. Büyümeyi yaş,

cinsiyet, genetik faktörler, çevre, sosyoekonomik düzey, beslenme, metabolik, biyomekanik ve hormonal faktörler etkilemektedir.

Büyüme, çevre koşulları (sosyal çevre, eğitim, spor, bölgesel etkiler), beslenme ve kalıtsal özelliklere bağlıdır ve hormonlar tarafından yönlendirilir. Kalıtsal özelliklerin büyümede sahip olduğu pay, yalnız büyümenin son hali değil, aynı zamanda büyüme hızını da kapsar. Bunu bir örnekle açıklamak gerekirse, hızlı ya da yavaş büyümüş olan anne ve babaların çocukları da benzer bir büyüme temposu gösterir. Bu nedenle anne ve baba boyları ile son boy uzunluğu arasında ilişki kuran formüller, ya da yaş gruplarında çocukların boyları ile anne-baba boyları arasında ilişkiler kuran regresyon formülleri geliştirilmiştir (15).

Büyüme konusundaki araştırmalar, çocuklarda iki yavaş, iki hızlı olmak üzere dört belirgin büyüme dönemi olduğunu göstermiştir. Doğum öncesi ve doğum sonrasında ilk altı ayı büyüme hızı yüksektir. Beslenme, bakım ve korunmanın gelişimi yakından etkilediği bilinmektedir. Bunun yanında mevsimlerin de etkisinden söz edilmektedir. Bütün çocuklarda olmasa da büyük çoğunluğunda 6 – 6.5 yaşından sonra mevsimlerin boy artışında etkili olduğu, nisan – ekim ayları arasındaki dönemde boyun diğer dönemlerden daha fazla uzadığı gözlenmektedir. Mekanizması kesin olmamakla birlikte, ışık ve ısının endokrin sistem üzerine etkisi ile oluştuğu genel olarak kabul edilmektedir. Bu alanda tiroid ve adrenal korteksin etkisi diğer endokrin nedenlere göre daha belirgindir. Tiroid hormonu düzeyindeki yükseklik büyümeyi arttırırken, kortizol düzeyi yüksekliği büyümeyi baskılamaktadır. Büyüme hormonu ve insülin de mevsimsel değişikliklerden etkilenen diğer faktörlerdir (18).

Büyümenin bazı boyutları ile aile arasında anlamlı benzerlikler görülmüştür. Yetişkinin boyu, gelişim hızı, cinsiyet gelişimi, iskelet gelişimi ve diş gelişiminin genetik faktörlerle anlamlı bir ilişki gösterdiği, bu oranın da %41 - %71 arasında değiştiği değerlendirilmiştir (17).

İki yıl içinde gözlenen boy sıçraması, yetişkinlik döneminde ulaşılacak boy uzunluğunun en önemli belirleyicisidir. Bu dönemde ve daha sonra ergenlikte

gözlenen sıçramada genetik etkenler önemlidir. Araştırmalar anne boyunun genetik etkinliğinin babadan daha fazla olduğunu savunmaktadır.

Brazelton'a göre fiziksel gelişimde bebeğin etkileşimde olduğu çevre kadar, biyolojik ve genetik etkenlerin de önemi vardır (19).

Kızlarda 13 yaşın dördüncü ayından itibaren boy uzama hızı azalır. 16 yaşında ortalama büyüme artık birkaç mm'ye düşer. 17-18 yaşlarından itibaren normal olarak boy uzamaz. Bazı araştırmacılar, belirli sayıdaki kız çocuklarında 14 yaşından itibaren boy uzamasının olduğunu saptamışlardır.

Erkeklerde 9 ile 12 yaşları arası yıllık uzama oranı kızların yarısı kadardır. 13 yaşında kızların boyunda uzama yavaşlarken, erkeklerde hızlanma başlar. 15 yaşından itibaren kızlar ile paralel bir gelişim göstermeye başlar. Büyüme hızındaki farklılıklar, okul çağıının belirli döneminde, kızların erkeklere oranla daha uzun olduğu kanısı yaratır (15).

2.2. Hormonlar ve Büyüme

2.2.1. Büyüme hormonu

Büyüme hormonu hipofiz bezinden salgılanan, adından da açıkça anlaşıldığı gibi bebek ve çocukların büyümesini sağlayan bir hormondur. İnsanda 17 numaralı kromozomun uzun kolu, 5 genden oluşan büyüme hormonu-hCS demetini taşımaktadır. Birisi, büyüme hormonunun en çok bulunan tipi olan Hgh-N (normal)'dir, ikincisi büyüme hormonunun varyant tipi olan Hgh-V; iki tanesi hCS'yi kodlamaktadır.

HGH-N'nin ürünü olan "normal" insan büyüme hormonu dolaşımdaki HGH'un %75'ini teşkil eder. Molekül ağırlığı 22.000 olduğundan 22K Hgh olarak da bilinir (20).

Büyüme Hormonunun somatotropik etkileri kısmen IGF-I üretiminin uyarılması ile elde edilir. IGF-I primer olarak karaciğerde üretilir ve bütün dolaşıma dağılır. Ancak bir kısım IGF-I büyüyen kıkırdaktan salınarak parakrin-otokrin büyüme faktörü gibi lokal olarak etki gösterir. Ayrıca Büyüme Hormonunun anabolik, lipolitik ve diyabetojenik olmak üzere çeşitli etkileri de vardır. Günümüzde Büyüme Hormonunun erişkin yaşam boyunca da salgılandığı ve maksimum boy uzaması sağlandıktan sonra da çok önemli fizyolojik ve metabolik etkisinin devam ettiği gösterilmiştir. Bazı yazarlar tarafından kullanılan somatopause terimi normal yaşlanma sonucu Büyüme Hormonu salgılanmasında dereceli bir azalmayı ve buna bağlı olarak kemik kitlesi ve yağsız vücut kitlesinde azalma ile yağ kitlesindeki artışı ifade etmektedir. Kısa süreli Büyüme Hormonu uygulaması lipolizi hızlandırmakta, protein sentezini ve kemik yapım ve yıkımını uyarmakta, yağsız vücut kitlesini arttırmakta, insüline zıt etki oluşturmakta ve bütün vücudun sıvı dağılımını değiştirmektedir. Bununla birlikte Büyüme Hormonunun dramatik metabolik etkisi visseral yağ dokusunun kaybıdır.

Leptinin büyüme hormonu salgısına etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Büyüme hormonu lipoliz ve total enerji tüketiminin güçlü bir uyarıcısıdır. Büyüme hormonu tedavisinin vücut ağırlığını azaltarak dolaylı bir şekilde leptin düzeyini azalttığı gösterilmiştir. Büyüme hormonu kullanımının leptin üzerine kısa dönemde uyarıcı, uzun dönemde ise baskılayıcı etkisi vardır. İnsanlarda açlıkta Büyüme hormonu ve IGF-I düzeyleri üzerine leptinin rolü olup olmadığı tartışmalıdır (21).

Aerobik egzersizler Büyüme Hormonu salgınımı için güçlü bir fizyolojik uyaran görevi görürler. Daha önce yapılan çalışmalarda egzersiz esnasında Büyüme Hormonu salgılanmasında cinsiyete göre farklılaşmadığı belirtilmiştir (22).

2.2.1.1. Plazma düzeyi, bağlanma ve metabolizması

Radioimmunoassay yöntemi ile ölçülen plazmadaki bazal BH düzeyi, erişkin insanlarda normalde 3 ng/ml'den azdır. Bunun çoğunluğu 22K Hgh'dir. Çünkü 20 K Hgh'un birçok antikorla birleşme eğilimi 22K Hgh %30'u kadardır.

Gannon'a (19) göre, büyüme hormonu plazmada iki proteine bağlanır. Bunlardan birisi yüksek bağlama kapasitesine sahiptir ve büyüme hormonu reseptörünün hücre dışı alana bakan büyük ünitesidir. Bunun yoğunluğu, dokulardaki büyüme hormonu reseptörlerinin sayısının bir göstergesidir. İnsanlarda dolaşımdaki büyüme hormonunun yarı ömrü 6-20 dakikadır ve erişkinde bir günde dolaşıma boşalan büyüme hormonu miktarı 0.2-1.0 mg olarak hesaplanmıştır.

Baunwald ve ark. (22) göre, egzersiz ve uyku fizyolojik uyarılardır. Farmakolojik uyarılar insülin, arginin, L-Dopa, clonidin, propranolol, glukagon, BHRH ve apomorfindir. Büyüme Hormonu eksikliğinin ortaya koyulabilmesi için en az 2 uyarı testinin yapılması gerektiği ileri sürülmektedir. Bazı araştırmacılar uyarıcı ajan gerektirmemesi, kolay ve tehlikesiz bir şekilde uygulanabilmesi, ucuz olması ve daha kesin tanı olanağı vermesi nedeniyle somatomedin-C (insülin like growth factor-I) ölçümünü önermişlerdir.

2.2.1.2. Büyüme hormonunun büyümedeki etkileri

Uzun kemiklerin epifizleri henüz kapanmamış olan genç hayvanlarda hipofizektomi ile büyüme inhibe olmakta ve büyüme hormonu verilmesi ile de büyüme hızlanmaktadır. Kıkırdak yapımı hızlanır, kıkırdak epifiz plağı genişlediği gibi, uzun kemiklerin uçlarında daha fazla matriks birikmesi olur. Epifizler kapandığı zaman, boyuna büyüme daha fazla mümkün olamayacak ve büyüme hormonu kemik ve yumuşak dokuda şekil bozukluklarına yol açacaktır, bu tablo akromegali olarak bilinir (20).

Büyüme Hormonu Eksikliği (BHE) klasik olarak belirgin büyüme geriliği, büyüme hızında yavaşlama, kemik yaşında gerilik ve boy kısalığını açıklayacak

başka bir neden yok iken spontan ve farmakolojik uyarılara rağmen büyüme hormonu salgılanmasının azalması ile karakterizedir. Genetik (BH veya BH salgılatan hormon BHRH gen kusurları gibi), anatomik veya konjenital hipotalamus ve hipofiz anomalileri nedenler arasında sayılabilir (23).

2.2.1.3. Büyüme hormonunun protein ve elektrolit metabolizmasına etkileri

Büyüme hormonu protein anabolik bir hormon olup pozitif azot ve fosfor dengesi yaratır, plazma fosforu yükselir, kanda üre azotu ile amino asit düzeyi düşer. Büyüme hormonu yetersizliği olan ergenlerde, rekombinant teknik ile üretilen büyüme hormonu metabolik hızda artış ve plazma kolesterolünde düşüş ile birlikte, yağsız vücut kütlelerinde artışa, vücut yağlarında ise azalmaya neden olmaktadır. Kalsiyumun gastrointestinal kanaldan emilimi artar, sodyum ve potasyum atılımı ise azalır. Bu etki böbrek üstü bezine bağlı olmayıp muhtemelen bu elektrolitlerin böbrekten büyüyen dokulara yönelmesine bağlıdır (20).

Diğer taraftan da somatotrop hormonun etkisi altında suyu bağlayan mukopolisakkarit sentezinin artması sonucu sekonder olarak dokularda su miktarını arttırır (24).

2.2.1.4. Büyüme hormonunun karbonhidrat ve yağ metabolizması üzerine etkileri

Büyüme hormonu diabetojeniktir çünkü karaciğerden glikoz çıkışını hızlandırır ve kasta anti-insülin etki gösterir. Ketojeniktir çünkü dolaşımdaki serbest yağ asitlerinin düzeyini yükseltir. Plazmadaki serbest yağ asitlerinin artışı birkaç saat sürse de, bu durum hipoglisemi, açlık ve stres sırasında dokular için gerekli enerji kaynağını oluşturur. Büyüme hormonu pankreasın β -hücrelerini direkt olarak stimüle etmez, fakat arginin ve glukoz gibi insülinojenik uyarılara pankreasın vereceği cevabı arttırır. Bu durum büyüme hormonunun büyümeyi hızlandırma yollarından birisidir çünkü insülinin protein anabolik etkisi vardır (20).

Zaldivar'a (24) göre, büyüme hormonu yağların mobilizasyonunu artırır ve kullanışlarına olanak sağlar. Bu etkisi gerek asetil-KoA'dan yağ asiti sentezini durdurmak suretiyle yağ sentezini inhibe etmesi veya yağ asitlerinin lipidlere girişini engellemesi şeklinde olur. Diğer taraftan somatotrop hormonun hafif lipolitik etkisi de vardır. Bunun sonucu olarak kanda serbest yağ asitleri miktarı artar. Bunların oksidasyonu sırasında protein biosentezi için enerji sağlanır.

2.2.2. IGF-I (Insuline-Like Growth Factor-I)

Organizmanın büyümesi ve gelişmesi hipotalamus-hipofiz eksenı boyunca büyümede etkili bir dizi hormon ve faktör tarafından regüle edilir. İnsülin benzeri büyüme faktörleri (IGF) somatik büyümede etkili olan, karaciğer ve birçok doku tarafından sentezlenebilen faktörlerdir. IGF-I ve IGF-II olmak üzere iki önemli forma sahiptir. IGF-I daha çok postnatal, IGF-II ise intrauterin büyüme üzerinde etkilidir. IGF-I'ler serumda bağlayıcı proteinlere bağlanarak hedef organlara taşınır. 6 tane bağlayıcı protein tanımlanmıştır (IGF I-6). Hücre membranında insülin reseptörü, Tip-1 reseptörü ve Tip-2 reseptörü olmak üzere 3 farklı reseptöre sahiptirler. Kemik ve kas gelişimindeki metabolik etkilerini parakrin ve otokrin mekanizmalar üzerinden gerçekleştirirler (25).

Büyüme birçok çevresel sinyalle (beslenme vb.) ve endojen nöroendokrin cevapların entegrasyonu ile düzenlenir. IGF'ler hem büyümeyi hem de metabolizmayı kontrol eden çok yönlü sistemlerin bileşenleridir (26). Büyüme hormonunun metabolik etkilerine aracılık eden IGF'ler temelde karaciğer tarafından sentezlenirken, otokrin ve parakrin etkilerini gösterdikleri kas dokusu gibi bazı lokal dokular da IGF'leri sentezler (27).

Owino ve ark. (28) göre, ilk çalışmalarda protein metabolizmasının stimülasyonu, glikoz transportu, glikojen ve trigliserit sentezi gibi IGF-I'in insüline benzer metabolik etkileri incelenirken, son yıllarda çalışmalar daha çok miyojenezis, hücre farklılaşması, fiziksel yaralanmalar ve metabolik hastalıklarda IGF-I'in rolü

üzerinde yoğunlaşmıştır. IGF-I postnatal süreçteki mitojen aktiveleri arttırarak somatik büyüme üzerindeki etkilerini gerçekleştirir.

Miyao ve ark (29) göre, IGF-I kas ve kemik oluşumunda potansiyel bir düzenleyicidir. Kas hipertrofi sürecinde etkisini daha çok büyüme hormonundan bağımsız olarak lokal faktörler üzerinden gerçekleştirir ve hipertrofi cevabında IGF-I'in etki mekanizması satellit hücrelerin aktivasyonudur (30). Kemik üzerindeki etkilerini bazı endokrin faktörlere aracılık ederek veya kemik düzenlenmesinde etkili olan parametrelerin sentezini arttırarak gerçekleştirir. Yaşlılıkta IGF-I dolaşım düzeyinin azalması kasta sarkopeniye (kas kütesinin azalması), kemikte ise osteoporoz oluşumuna neden olur.

2.2.2.1. İnsülin benzeri büyüme faktörlerinin kimyasal yapısı

İzole edilmiş büyüme hormonuna (BH) bağımlı büyüme faktörü, kıkırdakta sülfat bileşimini arttırmasından dolayı ilk kez 1957'de Salmon ve Daughaday tarafından sülfasyon faktörü olarak tanımlanmıştır (31). Gluckman ve ark. (32) göre, daha sonra yapılan araştırmalarda, insülin benzeri bir biyolojik aktivitenin serum immunoreaktif insülininden bağımsız şekilde var olduğu görülmüş ve buna Nonsuppressible Insuline Like Activity (NSIL) adı verilmiştir. 1978'de insülin benzeri yapısal özellikleri nedeniyle bu peptidler Insuline-Like Growth Factors (IGF) insülin benzeri büyüme faktörleri olarak adlandırılmıştır.

İnsülin bezeri büyüme faktörleri (IGF) yapısal olarak proinsülin formuna sahip olduklarından, metabolik olarak da hipoglisemiye neden olmalarından dolayı insüline benzemektedirler. IGF'ler mitojenik etkilerini lokal dokularda otokrin ve parakrin mekanizmalar üzerinden gerçekleştirirler (31).

Clemmons'a (33) göre, IGF'nin iki temel formu vardır. Bunlar tek zincirli polipeptid yapısında olan ve insülin ligandlarından oluşan IGF-I ve IGF-II formlarıdır. IGF-I ve IGF-II'nin molekül ağırlıkları sırasıyla 7649 ve 7471 kdaltondur (kDa). Büyüme hormonuna bağımlı IGF-I aynı zamanda somatomedin C

olarak da adlandırılır ve 70 aminoasit içeren bazik bir peptiddir (ph=8.1-8.5). IGF-II ise 67 aminoasit içeren nötral bir peptiddir. IGF-I ve IGF-II arasında %62 oranında benzerlik vardır.

IGF-I ve II üç disülfid köprüsü olan tek zincirli moleküllerdir. IGF-I ile proinsülin arasında aminoasit dizisi açısından %43 oranında benzerlik varken IGF-II ile proinsülin arasında %41 oranında benzerlik görülür. Plazma IGF-I seviyesi vücut boyutu ile ilişkilidir. Uzun boylu çocukların yüksek plazma IGF-I seviyesine sahip oldukları belirtilmiştir (34).

Kemiricilerde ve birçok türde yapılan çalışmalarda ise IGF-II'nin fetal gelişimde önemli olduğu, IGF-II geninin yok edilmesinin intrauterin ve perinatal büyümeyi geciktirdiği ve postnatal hipofizektomi yapılan sıçanlarda IGF-II infüzyonunun büyümeyi uyarmadığı gözlenmiştir (31). İnsan fetüsünde gebeliğin ikinci yarısından itibaren beyin hariç tüm fetal dokularda IGF-I ve IGF-II transkripsiyonunun var olduğu gösterilmiştir. Fetal serumda IGF-II düzeylerinin daha yüksek olması fetal büyümedeki rolün en önemli göstergesidir.

2.2.2.2. İnsülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı proteinler ve fonksiyonları

IGF'ler kanda serbest olarak veya spesifik bağlayıcı proteinlerle (BP) taşınırlar. Bağlayıcı proteinler IGF'leri proteolitik degradasyondan koruyarak yarılanma ömrünü uzatır. Altı farklı insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein tanımlanmıştır (35). Yüksek affiniteli proteinler olan bu bağlayıcı proteinler bütün ekstraselüler sıvılarda ve dokularda mevcut olmakla beraber, dokular arasında spesifik etkileri açısından önemli farklılıklar da taşırlar (34).

IGF'lerin tipik insülin benzeri etkilerini bağlayıcı proteinlerin önlediği, kapillerden geçişini sınırladığı, membran reseptörüne bağlanmasını önlediği ve IGF'nin aktif şekline serum proteazlarının etkisi neticesinde bağlayıcı peptidler ayrıldıktan sonra dönüşerek aktive olduğu belirtilmektedir (36).

IGF'ler hedef hücre membranında yerleşen reseptörlerine bağlanarak hücredeki etkilerini başlatırlar. Üç farklı tip IGF reseptörü tanımlanmıştır: İnsülin reseptörü, Tip I IGF (IGF-IR) reseptörü, Tip II IGF mannoz -6-fosfat (M-6-F) reseptörü (35).

Louvi ve ark. (37) göre, IGF'ler hipoglisemik etkilerini reseptörlerine bağlanarak gerçekleştirir. İnsülin reseptörü insülinin biyolojik fonksiyonlarına aracılık ederken insülin reseptörünün intrauterin dönemde IGF-II'nin mitojenik aktivasyonunun bazılarında sorumlu olduğu bildirilmiştir.

Baker ve ark. (38) göre, Tip I reseptörü ve insülin reseptörü aminoasit yapıları bakımından yaklaşık %60 benzerlik gösterir. Tip I reseptörü ve insülin reseptörü tirozin kinaz aktivasyonuna sahip oldukları için hücre büyümesi ve farklılaşmasında önemli role sahiptirler ve neslin biyolojik özelliklerinden sorumludurlar (39). IGF-II M-6-F reseptörü IGF-II'nin bağlanabileceği 300 kDa transmembran proteini içeren tek zincirli bir polipeptiddir ve IGF-II'ye affinitesi yüksektir. Bu reseptör tek transmembran domaini yoluyla ekstrasitoplazmik bölgeye bağlanan kısa C terminal sitoplazmik domaine sahiptir (40). IGF-II M-6-F reseptörünün IGF sinyal üretiminde önemli rolü olmadığı düşünülmektedir. IGF-II M-6-F reseptörünün intraselüler kompartmanlar arasındaki lizozomal enzimlerin taşınmasında büyük rol oynadığı bilinmektedir.

2.2.2.3. IGF sentez, salınım ve görevleri

IGF'ler büyüme hormonunun stimülasyonu ile karaciğerden salgılanır. Bunun yanında BH birçok dokudan IGF sentezi ve salınımını düzenleyerek hormonun otokrin ve parakrin etkilerini değiştirir (35). Kan IGF konsantrasyonu 300-600 ng/ml'dir. Bu mekanizma BH tarafından uyarılır, BH reseptörlerinin aktive olması IGF-I sentezini ve salınımını artırır. Hipofizektomi yapılan hayvanlarda dolaşımdaki BH elimine edilerek IGF-I'nin dolaşımdaki seviyesinin anlamlı bir şekilde azaldığı gözlenmiştir (41). IGF seviyesi büyüme hormonuna bağımlı olduğu için yaş ile

değişir. IGF-I seviyesi bebeklik ve çocukluk döneminde düşük, pubertede yüksektir ve yaşla birlikte azalma gösterir (42).

IGF'lerin insülin benzeri metabolik etkileri vardır. İskelet ve kas dokusunda proteolizi inhibe ederek, protein sentezinde ve büyüme hormonunun metabolik etkilerinde mediatör olarak rol alırlar (43). IGF'ler miyoblast, osteoblast, oligodentrosit ve adipositler gibi hücrelerin farklılaşmasının kuvvetli stimülatörleridir (44).

Lipoliz inhibisyonunu, yağ dokusunda glikoz oksidasyonunu, diyafram ve kalp kasına glikoz ve aminoasit transportunu, kollajen ve proteoglikan sentezini arttırmırlar. Kalsiyum, magnezyum ve potasyum homeostazında pozitif etkiye sahiptirler. Aynı zamanda IGF-I ve IGF-II'nin lenfosit üretimi ve fonksiyonlarını stimüle ederek immün sistem üzerinde etkili rol oynadığı bilinmektedir (45).

Beaune ve ark. (46) göre, IGF-I'in serum seviyelerindeki değişimin en önemli belirleyicisi besin alımıdır. IGF-I'in serum seviyelerinde kısa süreli ani değişim yoktur ve seviyeler oldukça sabittir. Besin alımı değişimlerine IGF-I, IGF-II'ye göre daha duyarlıdır. Serum IGF-I seviyelerini korumak için günde en az 1500 kcal alınmalıdır. Günde 800 kcal'den daha az besin alımında büyüme hormonuna cevap verilemez.

Le Roith (47) tarafından yapılan çalışmada genç sıçanların aç kalması durumunda karaciğer BH reseptör sayısında %50 azalma tespit edilmiştir. IGF-I malnutrisyonun iyi bir göstergesidir. Sosyoekonomik düzeyleri düşük ve yüksek olan pubertal dönemdeki çocuklarda yapılan ölçümlerde serum IGF-I seviyesinin alt sosyoekonomik düzeydeki çocuklarda daha düşük olduğu ve bunun yetersiz protein alımıyla ilişkili olduğu gözlenmiştir. Serum IGF-I seviyelerindeki değişiklikler pozitif azot dengesinin korunmasıyla korelasyon gösterir. Kalori alımının kısıtlanması durumunda protein desteğinin sürdürülmesi IGF-I'in anabolik cevabıyla sonuçlanır. Bundan dolayı, yeterli oranda protein desteği için IGF-I seviyesi önemli bir belirleyici olabilir.

Mauras ve ark. (48) göre, Kronik çinko yetersizliğinde karaciğer IGF-I sentezinde azalma, IGF-I serum seviyelerinde düşme ve büyümede gecikme görülür. Çinko ilavesi ile IGF-I reseptör sayısında artış gözlenmiştir.

Beaune ve ark. (46) tarafından yapılan çalışmada, büyüme hormonunun pulsatil salınımına karşın, serum IGF-I düzeyi daha stabildir. BH kanda plazma proteinlerine yavaş bağlanır, bu yüzden kandan dokuya hızla geçer ve kandaki yarılanma süresi 20 dakikadan daha kısadır. Aksine IGF-I taşıyıcı proteinlere daha sıkı bağlanır ve yarı ömrü yaklaşık 20 saattir. IGF-I büyüme hormonunun etkilerini önemli oranda uzatabilir. Büyüme hormonunun etkilerini IGF üzerinden gerçekleştirmesine bir kanıt da Afrika pigmelerinde BH seviyesinin normal, IGF seviyesinin düşük olmasıdır.

2.2.2.4. IGF-I'in miyojenezis ve hücre iletiminde rolü

Pete ve ark. (49) göre, İskelet kas formasyonunda büyüme faktörlerinin etkili olduğu kesindir. Çeşitli büyüme faktörleri içinde sadece IGF kasa özel proteinleri içerir. IGF-I'in hücresel etkisi IGF-I reseptör (IGF-IR) tarafından düzenlenir. IRS-I sinyali IGF'lerin miyojenik aktivasyonunda önemlidir. IRS-I ve IGF-I geninin çıkarılması sonrasında farelerde normal organ (kalp ve böbrek) gelişimi sürdürülürken, gastrokinemius kasının normal gelişiminin yetersiz olduğu gösterilmiştir. IGF-IR kas üzerinde iki farklı etki mekanizması yaratır; bunlardan ilki mitojen aktiviteli protein kinaz (MAPK) diğeri ise fosfatidilinozitol 3-kinaz (PI3K) aktivasyonudur. MAPK aktivasyonu özellikle mitojenez için çok önemlidir. MAPK aktivasyonunun bloke edildiği çalışmalarda IGF-I ve IGF-II cevabı olan miyoblast proliferasyonunun önlendiği görülmüştür (44). PI3K aktivasyonu IGF-I'in iskelet kaslarında 3 önemli etkisine aracılık eder: miyotüblere miyoblastların füzyonu, protein ve glikoz alımına anabolik etki ve programlanmış hücre ölümü ve apoptozise direnç (50).

2.2.2.5. IGF-I'in kemik dokusu üzerine etkisi

Tobias ve ark. (51) göre, birçok endokrinolitik faktör kemik kütlesi ve kemik düzenlemesi açısından önemlidir. Kemik kütlesi üzerinde birçok hormonun rolü olmasına karşın IGF-I kemik formasyonu açısından önemli bir yere sahiptir (47). IGF-I iskelet gelişimini doğrudan veya dolaylı mekanizmalarla etkiler. IGF-I ve IGF-I reseptörlerinin sıçan osteoblast hücrelerinde üretildiği gösterilmiştir. IGF-I'in *invivo* infüzyonu tibial ve kortikal kemiklerin uzunlamasına gelişimini arttırmıştır.

IGF-I kemik hücresinin proliferasyonunu, farklılaşmasını, DNA sentezini, kollojen ve nonkollojen proteinlerin sentezini artırır. IGF-I epifiz plağında kondrositlerin oluşumunu stimüle ederek kemiğin uzunlamasına gelişimini sağlar (30). IGF-I'in sentezi sadece BH tarafından düzenlenmez, östrojen, parathormon, tiroid hormonu, epidermal büyüme faktörü de IGF-I sentezinde rol oynar. IGF-I bu hormonların kemik üzerindeki metabolik etkilerinde mediatör rol oynar. IGF-I serum seviyesinin ve IGFBP-3 miktarının osteoporoz ile azaldığı gözlenmiştir (52).

Libanati ve ark. (53) yaptıkları çalışmada kemik düzenlenmesinin en önemli belirleyicilerinden biri kemik mineral yoğunluğu (KMY) olduğunu açıklamışlardır. KMY puberte sırasında çok hızlı bir şekilde artar. Bunun nedeni bu dönemde artan cinsiyet hormonlarıdır. Pubertal büyüme fazında IGF-I serum seviyesinde %60 azalma gösteren farelerde IGF-I desteği ile kemik mineral yoğunluğunda artışlar kaydedilmiştir (54). Pik kemik mineral yoğunluğu ile IGF-I serum seviyesi arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilirken, düşük IGF-I seviyesinin kemik mineral yoğunluğundaki azalmanın iyi bir belirleyicisi olabileceği düşünülmektedir (26).

2.2.2.6. Egzersizde IGF-I cevabı

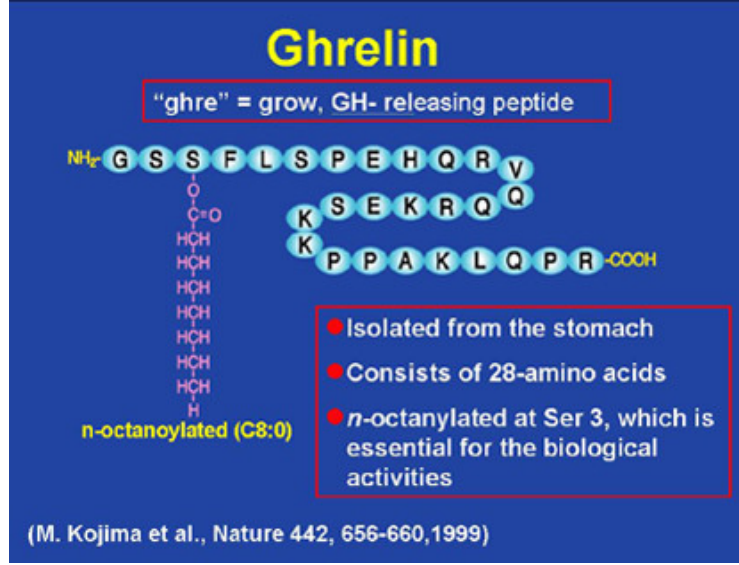
Vierck (55) yaptığı çalışmada, direnç egzersizi miyofibrilin etrafını çevreleyen ekstrasellüler matriksin yapısını değiştirdiğini açıklamıştır. Ekstrasellüler matriks, glikoproteinler, kollajen, laminin, heparin sülfat, proteoglikan gibi hücre büyümesinde önemli rol oynayan birçok molekülü içerir. Ekstrasellüler matriks ayrıca IGF-I'in depolanmasında ve salgılanmasında görev almaktadır.

Bamman ve ark. (56) göre, egzersiz IGF-I'in serbestlenmesini arttıran mekanik bir yük oluşturur. Direnç egzersizleri öncelikle kas hasarları yaratır. Bu hasarlar tek bir kas lifinden sarkolemma, basal lamina ve bağ dokusu yırtıklarına kadar uzanabilir. Bu kas travmaları büyüme faktörlerinin serbestlenmesini artırarak kas hipertrofisine yol açar. Ekzentrik kasılmaların daha fazla kas travmalarına neden olduğu bilinmektedir. Kas IGF-I seviyesinin ekzentrik kasılma egzersizleri sonucunda anlamlı şekilde arttığı gözlenmiştir.

Kuvvet antrenmanına kas uyumunu arttırmak amacı ile dolaşım IGF seviyesi doğrudan IGF infüzyonu veya BH infüzyonu yoluyla arttırıldığında IGF infüzyonunun kas hipertrofisine ya da kuvvet antrenmanına verilen cevaba hiçbir katkısının olmadığı ile ilişkili çalışmalar mevcuttur (57). Bu kanıtlar mekanik yükün gerekli olduğunu işaret etmektedir. Bazı hayvan çalışmalarında IGF'lerin dolaşımdaki seviyelerinin arttırılmasının bazı kasların ağırlığında artışı içeren somatik bir gelişmeye neden olduğu gösterilmiştir. Direnç antrenmanı ve IGF-I ilişkisi daha çok yaşa bağlı olarak çalışılmış ve yaşlı insanlarda yapılan kuvvet çalışmalarının bazılarında IGF-I serum seviyelerinde artış bulunmazken bazılarında artışlar gözlenmiştir (58).

2.2.3. Ghrelin

Ghrelin dolaşımında açıl ve desaçil olmak üzere iki formda bulunmaktadır. Ghrelin öncülü (preproghrelin) 117 aminoasitten oluşur ve salınmadan önce sitoplazmada enzimatik bir işlemde geçerek, açıl ghrelin (aktif ghrelin) oluşturulması için üçüncü pozisyondaki serine n-oktanoyil eklenir ve bu da ghrelinin BHSR tip 1a ile bağlanması ve besin alımı üzerindeki etkileri için gereklidir. Des-açıl ghrelin açıl ghrelinden daha yaygın bulunmasına rağmen, BHSR la'yı aktive edememekte ve bu nedenle inaktif olarak adlandırılmaktadır. Des-açıl ghrelinin besin alımını azaltarak ve gastrik boşalmayı geciktirerek negatif enerji dengesini uyardığına ilişkin deliller mevcuttur.



Şekil 2.1. Açıl Ghrelinin Yapısı (Kojima ve ark. 1999)

Korbonits ve ark. (59) göre, ghrelin 1999 yılında Japon bilim adamları tarafından keşfedilmiştir (60). Temel olarak mide fundusundan salınan 28 aminoasitlik (aa) lipopetid yapıda bir hormondur.

Bu hormon mideden başka hipotalamus, hipofiz, tükrük bezi, tiroid bezi, ince bağırsak, böbrekler, kalp, pankreasın alfa, beta ve epsilon hücreleri, santral sinir sistemi, akciğer, plasenta, gonadlar, immün sistem, meme ve dişlerde de sentezlenmektedir.

Gnanapavan ve ark. (9) göre, ghrelin mRNA'sı hemen hemen bütün dokularda tespit edilmiştir. Çalışan dokuların ghrelin mRNA miktarının mide fundusunda en fazla olduğu, bunu da sırasıyla jejunum, doudenum, midenin antrumu, akciğer, pankreas dokusu, venöz sistem, safra kesesi, lenf nodu, yemek borusu, yanak, hipofiz, meme, böbrek, ovaryum, prostat, sağ kolon, karaciğer, dalak, fallopian tüp, lenfositler, testis, yağ dokusu, plasenta, adrenal bez, kas, mesane, kalbin atriyumu, tiroid, miyokardium ve derinin takip ettiği belirlenmiştir.

Ghrelin ismi, Hint Avrupa dilleri ailesindeki gelişim anlamına gelen "grow" sözcüğünün kökü olan "ghre" ile salgılatma anlamına Helen "relın" (salgılama)

sözcükleri birleştirilerek üretilmiştir (60). Daha sonra “apetite hormon” (iştah hormonu) olarak da adlandırılmıştır (61).

Hormonun keşfinden bu yana “Ghr”, “G-HH”, “Ghrl” ve “h-GHS” gibi bir takım farklı kısaltmalar kullanılmıştır. Bu kısaltma karışıklığını ortadan kaldırmak ve bu konuyla ilgilenen bilim adamları arasında ortak bir terminoloji oluşturmak amacıyla Dr. Aydın’ın 2006 yılında “Ghreline Appetite Hormone” sözcüklerinin baş harflerini alarak “GAH” şeklinde kısaltmasının uygun olabileceği teklifi kabul edilmiştir (6).

Korbonits ve ark (59) tarafından yapılan çalışmada, yarılanma ömrü 15-20 dk olan GAH, vücut sıvılarında ve dokularda iki formda bulunmaktadır. İnsan GAH’ı N-terminal ucundaki 3. aa olan serine bağlı oktanil grubu adı verilen sekiz karbonlu bir yağ asidi içermektedir. Oktanil grubu GAH’ın aktif olması için gereklidir. Yani oktanil grubu içeren ghrelin, aktif ghrelindir (aGAH). Bünyesinde yağ asidi içermeyen ghrelin ise desaçil ghrelindir (dGAH) ve dGAH inaktif GAH olarak da bilinmektedir. Desaçil ghrelin sirkülasyondaki toplam ghrelinin %80-90’ını oluşturmaktadır. GAH, bir yağ asidi tarafından değiştirilen tek peptid hormondur (62).

Kaiya ve ark (63) yaptığı çalışmada, farelere verilen orta zincirli yağ asitleri ve orta zincirli triaçil gliseroller, toplam ghrelin miktarlarını değiştirmeden midedeki açilli ghrelin miktarını arttırmaktadır. Yani vücuda alınan orta zincirli yağ asitleri (örneğin n-heptanoil, gliserol triheptanoate, vs.) ghrelinin açil modifikasyonunda kullanılmaktadır.

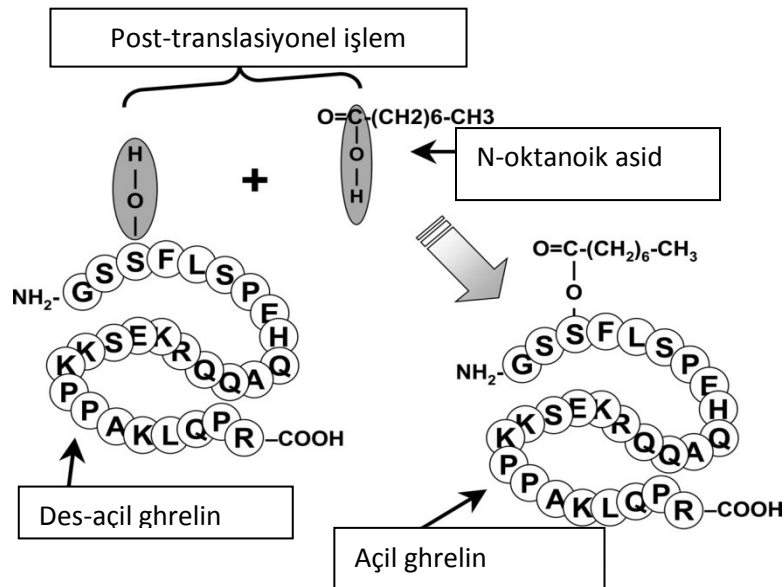
Bu hormon sadece bir organ ya da bezden salınmamakta, aksine birçok dokuda üretilmektedir. Hayvanlar aleminin dışında, bitkiler aleminde de insan anti ghrelini ile immüno reaksiyona giren ghrelin benzeri bir maddenin bulunduğu da rapor edilmiştir (62). Ek olarak ghrelinin aktif formu, gram negatif bakterilerde bulunan n-oktanil-homoserin lakton ile yapısal homoloji göstermektedir (64).

Serumda ghrelinin aktif ve inaktif olmak üzere iki formu bulunmaktadır. Aktif formu büyüme hormonu salınımını ve yemeyi düzenlerken, inaktif formu hücre proliferasyonu ve adipogenez üzerine etkilidir (65).

Yapılan çalışmalar sonucu ghrelinin vagal afferent ve efferent lifler üzerinden açlık sinyallerini merkezi sinir sistemine ulaştırdığı gösterilmiştir (61).

2.2.3.1. Ghrelin çeşitleri

Ghrelin eşsiz bir yağ asidi zincirine sahip bir peptid olmasına rağmen dolaşımda bulunan ghrelinin büyük bir kısmı bu açıl grubundan yoksundur ve desaçıl ghrelin olarak adlandırılır. Hücre biyolojisinde ilk defa salınan bu proteinde açıl bağlanması işlemi gözlenmiş olmakta ve bu orijinal sentezin sonunda ghrelin oluşmaktadır. Açıl grubu taşımayan ghrelin formu olan des-açıl ghrelinin hipotalamik ve hipofizer reseptörlere bağlanmadığının görülmesi, açıl grubunun moleküle kazandırdığı hidrofobik özelliğin, ghrelinin BHSR ile bağlanmasında çok önemli bir faktör olabileceğini düşündürmektedir (60).



Şekil 2.2. Açıl ve Des-Açıl Ghrelinin Yapısı (Kojima ve ark.1999)

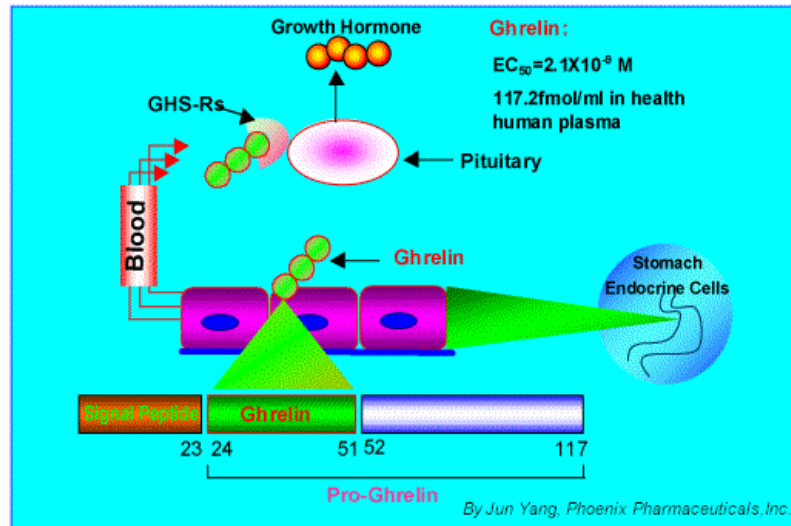
2.2.3.2. Ghrelinin biyokimyasal ve fizyolojik özellikleri

GAH'ın büyüme hormonu (BH), adenokortikotropik hormon (ACTH) ve prolaktin salınımı, beslenme, gastrik asit sekresyonu, gastrik motilite ve hücre proliferasyonu gibi birçok farklı sistemi etkilediği görülmektedir.

a) Büyüme hormonu (BH) salınımına etkileri

GAH'ın büyüme hormonu (BH) ile ilişkisi ilk keşfedilen etkilerindendir. BH salınımı iki farklı yolla gerçekleşmektedir. İlk olarak büyüme hormonu salgılatıcı hormon (GHRH) hipofiz içine büyüme hormonu salgılatıcı hormon reseptörü (GHRH-R) vasıtasıyla girer ve intraselüler cAMP seviyesini yükselterek BH salınımını uyarır.

Date ve ark. (66) göre, ikinci yolda ise büyüme hormonu salgılatıcı (Growth Hormone Secretagogues, GHS) ya da GAH'ın hipofiz membranında bulunan büyüme hormonu salgılatıcı reseptör (GHS-R) vasıtasıyla hipofiz içine girmesi ve fosfolipaz C aktivasyonu sonucu intraselüler Ca^{+2} iyonu derişimini yükseltmesiyle BH salınımı uyarılır.



Şekil 2.3. Ghrelin Salınımı ve BH Etkileme Mekanizması (Hosoda ve ark.2009)

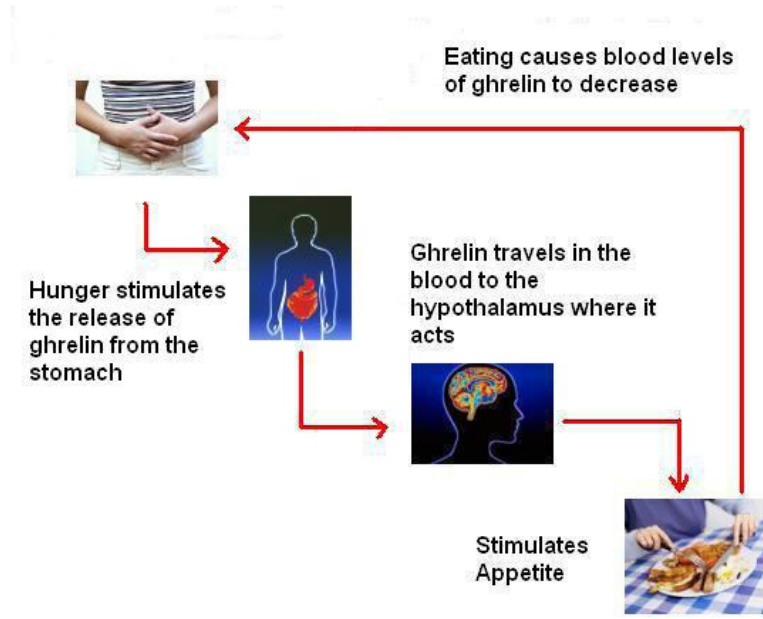
b) İştah üzerine etkisi

Aydın ve ark. (62) tarafından yapılan çalışmada, sinir sistemi dışında, yemek yememiz hormonal olarak da kontrol edilmektedir. Kolesistokinin ve obestatin yeme esnasında salınarak doyumluk hissi vermektedir. Öğünlerde mide ve diğer dokulardan ghrelin salınımı arttığından, tükürük ve kanda da derişimi %70-80 oranında yükselmektedir. Dolayısıyla ghrelin yemeyi başlatırken, obestatin iştahı baskılamakta (67), kolesistokinin ise yemek yemeyi sonlandırmaktadır.

Ghrelinin iştah üzerine etkisi deneysel olarak gözlemlenmiştir. Örneğin beynin 3. ventrikülüne intraserebroventriküler (ICV) veya direkt olarak ARC'ye 30 pmol GAH enjeksiyonu, GAH antikoru tedavisi ile önlenemeyen gıda alımında bir artışa neden olmuştur. Ayrıca 30 pmol GAH'ın ARC, PVN, DMN, lateral hipotalamuslara ve beyin sapının iki bölümüne, tractus solitarius nükleusuna ICV olarak enjeksiyonu c-fos ifadesinde artışa neden olmuştur (62).

Kojima ve ark. (68) tarafından yapılan çalışmada, GAH'ın iştah üzerine olan etkilerini 3 yolla gösterdiği kabul edilmektedir;

- GAH, midede sentezlenerek kan dolaşımı ile ARC'ye ve beynin diğer bölümlerine kan-beyin bariyerini aktif transport ile geçerek ulaşmakta ve iştahı etkilemektedir
- Periferik olarak sentezlenen GAH, vagal afferent sinir uçlarını uyarmakta, bu da GHS-R ekspresyonuna neden olarak vagal bağlantısı olan nükleus solitarius yoluyla hipotalamusu uyarmaktadır
- GAH, hipotalamusta lokal olarak sentezlenmekte ve direkt olarak ARC'deki Nöropeptid Y/Agouti-Related Peptide (NPY/AGRP) ve diğer hücreleri uyarmaktadır.



Şekil 2.4. Ghrelin Salınımı ve Geri Bildirim Mekanizması (Hosoda ve ark. 2009)

c) Leptin üzerine etkileri

Hematopoietik sitokinlerin yapısına benzeyen leptin, 4 α sarmal yapmakta ve Cys 96 Cys 146 arasında bir disülfid bağı içermektedir. Başlangıçta leptinin sadece beyaz yağ dokusundan sentezlendiği düşünülürken, daha sonraki çalışmalarla leptinin kahverengi yağ dokusu, hipotalamus, pitüiter bez, gastrik epitelyum, iskelet kası ve sinsisyotrofoblast gibi birçok dokudan da sentezlendiği açıklanmıştır (69).

Nagaya ve ark. (70) göre, ghrelin ve leptin “Ying-Yang” prensibi mekanizması dahilinde organizmada görev yapmaktadırlar. Diğer bir anlatımla hipotalamusta bulunan Y nöronları aracılığı ile ghrelin/leptin değişimleri geri bildirim mekanizması ile kontrol edilmekte, vücut ağırlığı da bu yolla kontrol altında tutulmaktadır. Her iki hormonun düzeyleri açlık-tokluk, glikoz ve diyet, insülin, bağırsak hormonları, leptin, parasempatik aktivite, yaş, gebelik, obezite, cinsiyet, polikistik over sendromu, enerji düzeyi, insülin direnci ve diabetes mellitus, GH eksikliği, akromegali, hipotiroidizm ve hipertiroidizm, neonatal dönem ve bazı nöroendokrin gastrointestinal tümörler gibi faktörlere bağlı olarak ayarlanmaktadır.

İntraserebroventriküler olarak leptin uygulandığında, arteriyel basınçta yükselme, ghrelin uygulandığında ise düşme olduğu gözlenmiştir.

d) Obestatin üzerine etkileri

Obestatin anorektik bir peptid olup, 2005 yılında Zhang ve ark. tarafından keşfedilmiştir (67). Ghrelin hormonu ile aynı gen tarafından kodlanmakta ve kilo alımını baskılamaktadır. Obestatin keşfi henüz yeni olup insan ve sıçanların mide, ince bağırsak, hipotalamus ve hipofiz gibi dokularında hormonun sentezlendiği gösterilmiştir.

Zizzari ve ark. (71) göre, yapılan araştırmalarda obestatinin ghrelinle ilişkili bir peptid olduğu bildirilmiş, bu hormonun etkileri de şöyle açıklanmıştır;

- Obestatin, ghreline zıt etki göstermektedir
- Ghrelin çeşitli türlerde beslenmeyi uyarırken, obestatin farelerde intraserebroventriküler ve sistemik injeksiyonu beslenmeyi inhibe etmektedir.
- Sıçanlarda obestatinin tekrarlanmış sistematik injeksiyonu kilo alımını baskılamaktadır.
- Etkisini hücrelerde siklik adenosin monofosfat (cAMP) miktarını artırarak göstermektedir.

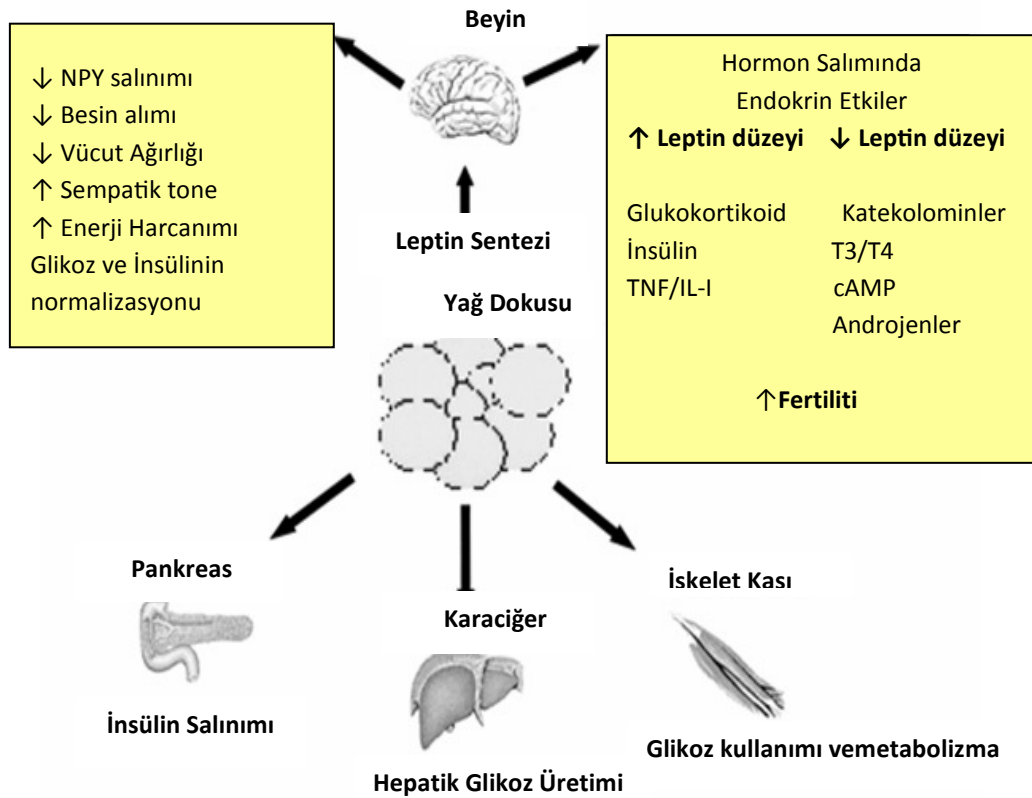
Sonuç olarak ghrelin, parakrin ve endokrin etkileri olan çok fonksiyonlu bir peptid hormondur. Birçok dokuda sentezlenmesine rağmen, asıl sentez yeri midededir. Vücut sıvılarının çoğunda tespit edilmiştir. GHR etkisinin oluşabilmesi için peptidin açılması gerekmektedir. Hücre proliferasyonunda açılmasına gerek yoktur. Açıl modifikasyonunda rol alan enzim bilinmemektedir. Bazı hastalıkların tanı ve tedavisinde kullanılabilmektedir. Hem memeli, hem de diğer omurgalı türlerinde mevcut olduğu gibi bitkilerde de mevcuttur.

Aydın'a (6) göre, plazma ghrelin seviyesi obezlerde düşük, zayıf bireylerde yüksektir. Ghrelin, büyüme, iştah, yağ birikimi ve glukoneogenezisi artırması gibi etkilerinin yanında, beyin ve periferik dokularda, enerjinin harcanması ve

depolanmasında görevli olan ve en son keşfedilen anabolik hormon olarak kabul edilmektedir.

2.2.4. Leptin

Adiposit kaynaklı bir hormon olan leptin, beslenme ve enerji dengesinde önemli bir rol oynamaktadır. Leptin yapıcı sitokinlere olan benzerlikleri nedeniyle, sitokin olarak da sınıflandırılabilir. Leptin eksikliği veya rezistans durumları insanlarda obezite, hematopoez, anjiyenez, kan basıncı, büyüme, kemik hacmi, lenfoid organ homeostazı ve T lenfosit sistemleri gibi birçok sistemde temel etkileri geniş olarak gösterilmiştir (10).



Şekil 2.5. Leptinin Hipotalamus ve Periferel Organlar Üzerindeki Etkileri (Meier ve Grassner, 2004).

Spicer ve ark. (12) tarafından yapılan çalışmada, yağ dokusu miktarı arttıkça vücuttaki leptin düzeyi de hızla artmakta ve hipotalamusteki uzun form reseptörüne

bağlanarak iştahı azaltmaktadır, ancak yemeyi tamamen kesmemektedir (72). Yapılan çalışmalarda leptinin etkisinin sadece santral olmadığı anlaşılmaktadır. Leptin, adipoz dokuda da lipolizi uyarmakta, pankreasta beta hücrelerinden insülin salınımını engellemekte, overlerden steroid salınımını baskılamaktadır.

Muoio ve ark. (73) yaptığı çalışmada, iştah kontrolü ve enerji harcaması üzerindeki merkezi etkilerine ek olarak leptinin Yağ Asidi (Fa) meabolizması ve endokrin aks üzerinde güçlü etkilerinin de olduğu görülmüştür. Ayrıca leptin FA oksidasyonu kapasitesini arttırarak ve trigliserid depolarını azaltarak, iskelet kası FA metabolizmasını da derinden etkilemektedir.

Dagago ve ark. (74) göre, teorik olarak, iştahı azaltan ve enerji harcamasını arttıran leptin hormonunun obez kişilerde daha az olması beklenir. Ancak yapılan çalışmalar bunu doğrulamamıştır. Obezlerde normal kişilere göre serum leptin düzeyleri belirgin olarak yüksektir. Bunun obez kişilerde leptine karşı hipotalamik reseptörlerde gelişen bir duyarsızlığa bağlı olduğuna inanılmaktadır. Obez kadın ve erkeklerde leptin düzeyi ile VKİ arasında pozitif bir ilişki gösterilmiştir. Ancak normal kilolu bireylerde bu ilişkiye saptanmamıştır.

Considine ve ark. (75) göre, kan leptin düzeyini etkileyen faktörlerden bir diğeri cinsiyettir. Normal kilolu kadınlarda serum leptin seviyesinin yine normal kilolu erkeklere göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde obez kadınlarda da obez erkeklere göre leptin seviyesinin yüksek olduğu bulunmuştur.

Kadınlarda leptin düzeyinin en önemli belirleyicisi VKİ gibi görünürken, erkeklerde en önemli belirleyici bel çevresidir (76). Konuyla ilgili çalışmalarda vücut kitle indeksine bağlı olmaksızın kadınlarda serum leptin seviyesinin erkeklere göre iki kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (77). Seks steroidleri ve androjenlerin de leptin seviyelerini etkileyebileceği öne sürülmüşse de buradaki asıl mekanizma açık değildir (78).

Adipoz doku miktarındaki değişiklikler leptin düzeylerini yakından etkiler. Considine ve ark. (75) yapmış oldukları çalışmada %10 oranında kilo kaybının leptin seviyesinde %53 azalmaya neden olduğu, kilo vermenin durduğu 4 haftalık dönemde ise leptinin yavaşça yükselerek ilk baştaki değerin yaklaşık olarak %70'ine ulaştığı bulunmuştur. Kilo kaybı leptin düzeyinde azalmaya, kilo alımı ise artışa yol açar.

Ergün'ün (79) yaptığı çalışmada, açlık ve gıda alımı bir gün içerisinde leptin seviyesini hızla değiştirebilir, bunda da insülinin etkili olabileceği öne sürülmüştür. Diyetle başlayan kişilerde kilo kaybedilmesiyle azalan leptin hormonuna bağlı olarak artan iştah, zaman içerisinde diyeti bırakmaya neden olabilir. Bu esnada ekzojen leptin uygulaması yararlı olabilir.

Cumin ve ark. (80), sağlıklı kişilerde leptin düzeyini primer olarak yağ dokusundaki yapımı belirlese de, dolaşımdan uzaklaştırılmasında böbrek klirensinin ana belirleyici olduğunu öne sürmüşlerdir. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda yapılan bir çalışmada böbrek leptin klirensindeki bir bozukluğun leptin seviyesini yükselttiğini ve bu yüksekliğin böbrek bozukluğu ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu yüzden kronik böbrek yetmezliği olan hastalardaki iştahsızlığın nedeni yüksek leptin seviyesi olabilir.

Wilding ve ark. (81) çalışmasına göre, leptin, iştahı azaltarak enerji harcamasını arttıran ve yağ dokusunun saldığı tek afferent uyarıcı hormondur. Ruige ve ark. (76) tarafından yapılan çalışmada, leptin ile günlük enerji alımı arasında zıt bir ilişki vardır. Vücut adipositesi, enerji dengesi ve insülin direncinin serum leptin konsantrasyonunun düzenlenmesinde rol aldığı gösterilmiştir.

Considine ve ark. (75) göre, kan leptin düzeyini etkileyen faktörlerden biri de cinsiyettir. Normal kilolu kadınlarda serum leptin seviyesinin yine normal kilolu erkeklere göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde obez kadınlarda da obez erkeklere göre leptin seviyesinin yüksek olduğu bulunmuştur. Kennedy ve ark. (78) göre de kadınlarda leptin düzeyinin en önemli belirleyicisi VKİ gibi görünürken, erkeklerde en önemli belirleyici ise bel çevresidir. Konuyla ilgili çalışmalarda vücut

kitle indeksine bağılı olmaksızın kadınlarda serum leptin seviyesinin erkeklere göre iki kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir.

Bir diğerk neden ise, androjenlerin (östrojenler hariç) leptin salınımını azaltmasıdır. Kadınlarda da menstruel döngünün luteal fazında leptin düzeyinin yükselmesi ve postmenepozal dönemde azalması, leptin sekresyonunda cinsiyet hormonlarının önemli bir rol oynadığını düşündürmektedir (82).

Nillini ve ark. (83) göre, yapılan araştırmalar, leptinin vücut meabolizması ile yakından ilişkili olduğunu göstermiştir. Tiroid hormonlarının in-vitro adipositlerden leptin salınımını düzenlediğı, leptin reseptör mutasyonu olan hastalarda hipotroidi ve TRH'ya TSH yanıtında gecikme gözleendiğı, in-vitro olarak leptinin TRH nöronlarından TRH sentezine yol açtığı belirlenmiştir.

2.2.4.1. Leptin ve büyüme hormonu

Clement ve ark. (84) göre, leptinin büyümede de etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Büyüme hormonu lipoliz ve total enerji tüketiminin güçlü bir uyarıcısıdır. Büyüme hormonu eksikliği vücut yağ oranı artışı ve artmış plazma leptin seviyeleri ile birlikte görölmektedir. Janssen ve ark. (85) tarafından yapılan çalışmada, büyüme hormonu tedavisi, akut olarak plazma leptin konsantrasyonlarını etkilemese de uzun sürede vücut yağ oranını ve leptin konsantrasyonunu düşürmekte olduğu açıklanmıştır.

Leptinin büyüme hormonu üzerine bir etkisinin bulunup bulunmadığı tam olarak bilinmemektedir. Bu konu ile ilgili ve birbiri ile çelişen iki görüş bulunmaktadır, birine göre leptin büyüme hormonu sekresyonunu stimule eder çünkü leptin rezistansı bu etkiyi azaltmaktadır (86), diğerk görüşe göre ise leptin büyüme hormonu sekresyonunu inhibe etmekte ve böylece obez bireylerde düşük büyüme hormonu sekresyonu gelişmektedir (87).

Baratta (88) tarafından yapılan çalışmada, bazı araştırmalara göre de leptin hipofiz bezinde bulunan BH salınımını etkilemekte olduğu savunulmuştur. Leptinin hipotalamik somatostatin gen ekspresyonunu etkilediği ve BH sentezi üzerine arttırıcı etkisi olduğu bildirilmiştir.

Cocchi ve ark. (89) göre, büyüme hormonu kullanımının leptin üzerine kısa dönemde uyarıcı, uzun dönemde ise baskılayıcı etkisi vardır. İnsanlarda açlık durumunda, büyüme hormonu ve IGF-I düzeyleri üzerine leptinin rolünün bulunup bulunmadığı tartışmalıdır. Leptin ve büyüme hormonu arasında negatif geribildirim lobunun olduğu ileri sürülmektedir.

Leptin tedavisi, hipotalamik somatostatin üretimini inhibe ederek BH üretimini uyarmaktadır. Leptin antiserum eklenmesi spontane BH salınımını azaltırken farelerde açlığın büyüme hormonu salınımı üzerindeki inhibitör etkisini tersine çevirmektedir (90). Bunun yanında intraserebroventriküler leptin eklenmesi de BH salınımını uyarmaktadır (91). Birçok çalışmada BH eksikliği olan yetişkinlerde kronik BH verilmesi ile leptineminin azaldığı gösterilmiştir (92).

2.2.4.2. Leptin ve diğer hormonlar

Legradi ve ark. (93) göre, leptin ve diğer hormonlar arasında negatif geribildirim loplari görülmektedir. Leptinin T3 üretimini promote ettiği görülürken yüksek T3 düzeyinin dolaşımdaki leptin düzeyini düşürdüğü görülmektedir. Popovik ve ark. (94) uzatılmış açlığın serum leptin düzeyini baskılarken aynı zamanda tiroid uyarıcı hormon (TSH) salınımını da baskıladığını göstermişlerdir. Katekolominler leptin üretiminin düzenlenmesinde rol oynamaktadırlar. Bu hormonlar intraselüler cAMP (siklik AMP) üretimleri sayesinde leptin üretimini baskılamaktadırlar (95).

Leptin reseptörlerinin adrenal medullada bulunduğu ve leptinin, kültüre edilmiş kromatik hücrelerde epinefrin ve norepinefrin sentez ve salınımını güçlü bir şekilde uyardığı görülmektedir (96). Bazı cinsiyet hormonlarının plazma konsantrasyonları ile leptin arasında yüksek korelasyonlar mevcuttur. Leptin östrojen

ile pozitif korelasyon gösterirken, testesteron ile negatif korelasyon göstermektedir (97). Östrojenin leptin üretimini uyardığı (98) ve testesteron üretiminin bir bölümünün de leptin tarafından düzenlendiği görülmektedir (99). Wabritsch ve ark. (100) zayıf erkek ve bayanlarda leptinin hipotalamik-hipofizer-gonodal aksın düzenlenmesinde de önemli bir rol üstleniyor olabileceğini göstermişlerdir (101).

2.2.4.3. Ghrelin ve leptin arasındaki ilişki

Vriese ve Delporte'ye (102) göre, ghrelin ve leptin besin alımını zıt olarak etkilemektedirler. Ghrelinin tersine, leptin yağ dokuları tarafından salınan ve besin alımını azaltıp, enerji harcanmasını arttırarak vücut yağ dokularının artmasını engelleyerek koruyan bir proteindir. Açlık durumunda plazma ghrelin düzeyi artarken, plazma leptin seviyesi azalmaktadır.

Hipotalamustaki arkuat nükleus leptin ve ghrelinin ana etki bölgesidir. Ghrelinin mideden salınan periferel oreksijenik bir uyarıcı iken, leptin adipoz dokudan salınan aneroksijenik bir uyarıcıdır. Ghrelin arkuat nükleusta NPY ve AgRP eksprese eden nöronları uyarırken leptin bu nöronları baskılamaktadır. Ghrelin NPY salınımını arttırarak iştahı ve vücut ağırlığını azaltırken leptin NPY salımını azaltarak bu etkileri baskılamaktadır.

2.2.4.4. Leptin ve egzersiz

Fiziksel egzersizin leptin konsantrasyonu üzerindeki etkisi oldukça tartışmalıdır. Birçok araştırmacı egzersizin süre ve kalori harcanımına bağlı olarak leptin konsantrasyonunu azalttığını rapor ederken diğerleri leptin konsantrasyonunu etkilemediğini bildirmişlerdir.

Sonuç olarak birçok araştırmada özellikle kısa süreli (<60dk) ve enerji harcanımının 800 kcal'in altında olan egzersizlerde leptin konsantrasyonunun değişmediği rapor edilmiştir (103).

Houmard ve ark. (104) 7 gün boyunca Max VO₂'nin %75'de yapılan 60 dakikalık kısa süreli aerobik egzersizin sağlıklı genç ve yaşlılarda insülin sensitivitesinin artmasına rağmen leptin konsantrasyonunun değişmediğini rapor etmişlerdir. Gippini ve ark. (105) vücut geliştirme sporcularında ve sedanterlerde direnç egzersizlerinin vücut pozisyonlarındaki farklılıklarından bağımsız olarak leptin konsantrasyonunu etkilemediği sonucuna varmışlardır. Kraemer ve ark. (106) adalesan bayan koşucularda kısa süreli pist sezonunda dinlenme ve postmaksimal egzersiz esnasında leptin konsantrasyonunu incelemişler ve 7 haftalık yarışma dönemi boyunca deri altı yağ kalınlığında anlamlı bir azalma meydana gelmesine rağmen leptin düzeyinde dinlenmede ve egzersize akut cevapta herhangi bir adaptasyon oluşmadığını bildirmişlerdir.

Gomez-Marino ve ark. (107) 3 haftalık askeri eğitim antrenmanının leptini azalttığını bildirmişlerdir. Bu azalma egzersiz ile indüklenen katekolaminlerde ve hiposülinemideki artışa bağlanmıştır. Ünal ve ark. (108) farklı spor branşlarından antrenmanlı genç erkek sporcularda ve sedanterlerde leptin konsantrasyonu ölçmüşler ve egzersiz sonrasında leptinin anlamlı olarak azaldığını ve düzenli egzersiz ile azalan yağ yüzdesinin serum leptin düzeyini baskıladığını bildirmişlerdir. Yine Ünal ve ark. (109) profesyonel futbolcular ve sedanterler ile yaptıkları başka bir araştırmada sporcuların serum leptin düzeyinin sedanterlere göre anlamlı olarak daha düşük olduğunu ve serum leptin düzeyinin major belirleyicisinin vücut yağının olduğunu rapor etmişlerdir.

Görüldüğü gibi düzenli egzersizler ile vücut yağ yüzdesi azaldığında serum leptin düzeyi de azalmaktadır. Sonuç olarak, fiziksel egzersizin ve egzersiz sonrası toparlanmanın leptin düzeyine etkisi halen tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Egzersizin leptin konsantrasyonunu azalttığını gösteren araştırmalarda bunun birçok nedene bağlı olduğu tartışılmaktadır. Fiziksel egzersiz ile enerji dengesi değişmekte, yağ kütlesi azalmakta, hormonal konsantrasyonlar (katekolaminler, insülin, büyüme hormonu, kortizol, testosteron vb.) ve metabolitler (serbest yağ asitleri, laktik asit, trigliserit vb.) değişmektedir. Bütün bu değişiklikler birçok faktöre bağlı olarak egzersizde leptin cevabını değiştirebilmektedir (110).

Egzersizin leptin cevabına etkisini inceleyen araştırma sonuçlarındaki çelişkiler egzersizin şiddet, süre, sıklık ve kapsamına, katılımcıların beslenme durumlarına, leptinin sirkaidyen ritmine, örneklerin alınma zamanı ve sıklığı gibi birçok metodolojik farklılıktan kaynaklanıyor olabilir.

2.2.5. Obestatin

Obestatin anorektik bir peptid olup, ghrelin hormonu ile aynı gen tarafından kodlanmakta ve kilo alımını baskılamaktadır. Mide, ince bağırsak, hipotalamus ve hipofiz gibi birçok dokuda sentezlenmektedir. Obestatin ghrelinle ilişkili bir peptid olup ghrelinle zıt etki göstermektedir. Yeme esnasında salınarak doyumluk hissi vermektedir (111). Ghrelin yemeyi başlatırken, obestatinin iştahı baskıladığı düşünülmektedir (9).

Egzersizin besin alımı ve iştah üzerindeki etkilerinin altında yatan nedenler henüz tam olarak aydınlatılmış değildir. Son yıllarda adipoz dokudan ve bağırsaklardan salgılanan ve enerji düzenlenmesinde görev aldıkları sanılan leptin, ghrelin ve obestatin gibi hormonların keşfi ile bu konu üzerindeki çalışmalar hız kazanmıştır.

Obestatinin gastrointestinal boşalma, homeostazis, hücre proliferasyonu, hormon salınımı, susuzluk hissi, uyku, hafıza, anksiyete, su alımı, vücut ağırlığı ve enerji harcamasını üzerinde etkileri olduğu görülmüştür (112, 113). Ayrıca plazma obestatin konsantrasyonunun açlık ve yeniden beslenme (114), yüksek karbonhidratlı yemek (115), kilo kaybı (116) ve obezite tarafından düzenlendiği görülmüştür. Obestatin ile ghrelin aynı gen ürünü olmasına rağmen obestatin besin alımını baskılamakta, jejunal kasılmaları inhibe etmekte ve her iki peptid aynı anda verildiğinde ghrelinin etkilerini antagonize etmektedir (117). Bu nedenle enerji homeostazisinin düzenlenmesinde ve vücut ağırlığı kontrolünde ghrelin ve obestatin dengesinin çok iyi ayarlanması gerektiği ileri sürülmektedir. Bu araştırma sonuçlarına rağmen obestatin üzerindeki tartışmalar devam etmektedir. Birçok çalışma obestatinin besin alımı ve vücut ağırlığı üzerindeki inhibitör etkiyi

göstermekte başarısız olmuş ve bu nedenle enerji homeostazisindeki rolü sorgulanmıştır (71, 118).

Son yıllarda egzersizin obestatin üzerindeki etkileri merak konusu olmuş ve bu konu ile ilgili araştırmalara hız verilmiştir. Şu ana kadar yayınlanmış az sayıdaki araştırma sonuçları birbirleri ile oldukça çelişkilidir. Ghanbari ve ark., (119) akut direnç egzersizlerinin yetişkin aktif bayanlarda plazma obestatinini değiştirmediğini bildirmişlerdir. Aynı şekilde Yang ve ark. (120) da sıçanlarda akut ve kronik treadmill egzersizlerinin obestatinini değiştirmediğini rapor etmişlerdir. Bu çalışmalara karşın Reinehr ve ark. (121) aşırı şişman çocuklarda ağırlık kaybı amacı ile yapılan diyet ve egzersiz programları sonucunda plazma obestatin konsantrasyonunun arttığını bildirmişlerdir.

Granado ve ark. (122) tarafından yapılan çalışmada obestatinin insan adacık hücrelerinden insülin salınımını uyardığı gözlenmiştir. Bu yazarlar ayrıca obestatinin beta hücre kültürlerinin proliferasyonunu ve azalmış apoptozisini indüklediğini de göstermiştir. Kannabinoidlerle benzer şekilde obestatinin etkilerinin tür bağımlı olması muhtemeldir ve pankreas sekresyonu üzerine olan etkilerini aydınlatmak için başka çalışmalar gerekmektedir.

Çetin ve ark. (123) tarafından yapılan çalışmada fonksiyonel dispepside görülen doyumluk hissinin ana sebeplerinden birisinin serum obestatin düzeyinin artması ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır. Bu hipotezi ileri sürmelerinin nedenini serum obestatin düzeylerinin fonksiyonel dispepsi hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunması olarak açıklamışlardır. Obestatinin gastrik motiliteyi azalttığı ve doyumluk hissi oluşturduğu önceden bilinmektedir. Ghreline zıt yönde etkileri bilinen obestatin fonksiyonel dispepsinin etyopatogenezinde önemli bir role veya rollere sahip olabileceği çalışmada ortaya çıkan önemli bir sonuçtur.

Memi ve ark. (124) tarafından yapılan araştırmada obestatinin indometazine bağlı artmış mide mukozal kan akımını azaltarak, dokuya nötrofil göçünü sınırlandırarak oksidan hasarı sınırladığı açıklanmaktadır. Obestatinin bu koruyucu

etkilerinin vagotomi varlığında da gözlenmesi etkinin vagus aracılı olmadığını düşündürmektedir.

2.2.6. İnsülin

İnsülin disülfid köprüleriyle birbirine bağlanmış 2 amino asit zincirinden oluşan bir polipeptiddir. İnsülin pankreasın B (Beta) hücrelerinin endoplazmik retikulumunda sentezlenir, sonra golgi aygıtına taşınır ve burada zarla çevrili granüllerde paketlenir. Bu granüller mikro tübüllerin katıldığı bir olayla hücre duvarına hareket eder ve zarları hücre zarıyla kaynaşır, insülin eksozitos ile dışarı çıkar. İnsülin daha sonra kan dolaşımına ulaşmak için B hücresi ve komşu kapillerin bazal membranları ile fenestralı kapiller endotelini geçer.

Endoplazmik retikulumla giren salgı proteinleri ve diğer polipeptid hormonlar gibi insülin de büyük bir preprohormon olarak sentezlenir. İnsülin geni insanda 11. kromozomun kısa kolunda bulunur, 2 intron ve 3 eksonu vardır (125).

Enerji metabolizmasının kontrolünde rol alan primer regülatör hormonlardan birisi de insülinidir. Esas etkisini kas, yağ dokusu ve karaciğer üzerinde gösterir. Anabolizan bir hormon olan insülin, özellikle kaslarda ve yağ dokusunda hücre membranından glikozun hücre içine girişini sağlar ve kullanımını artırır. Karbonhidratların fazlası karaciğer ve yağ dokusunda insülin etkisi ile trigliseritlere dönüşür. Hücrelerde aminoasit uptake'ni ve protein sentezini de artırır. Sonuçta insülin dolaşımdaki lipid seviyesini azaltarak fazla olan enerji substratlarının depolanmasını sağlar. Kan glikozu düştüğünde insülin sekresyonu bazal düzeye iner. Böylelikle glikojenoliz, glukoneogenesis gerçekleşir ve trigliseritler serbest yağ asitlerine, onlar da asetil CoA yolu ile glikoza ve ketoasitlere dönüşür (126).

Obezite yağ dokusunda trigliserit depolarının artmasıyla kas ve yağ dokusunun insüline cevabı azalır, insülin rezistansı gelişir (127). İnsülin rezistansında insülin reseptörlerinde azalma ve postreseptör düzeyinde saptanan

bozuklukların sorumlu olduğu düşünölmektedir. Kilo alımı ile birlikte normal glikoz dengesini sağlamak ve direnci yenmek için insölin salınımı artmaktadır.

İnsölin leptin sentezini direkt olarak uyarır, bunu mRNA düzeyindeki direkt etkisi ile gösterir. Uzun süreli hiperinsölinemi leptin düzeyini yaklaşık olarak %40 olarak arttırır. Bunun da insölinin adipositler üzerine olan trofik etkisine bağılı olduğu düşünölmörlür (128). Leptin ise doza bağılı olarak pankreas β hücrelerini etkileyerek insölin sekresyonunu inhibe eder.

Obezlerde leptin hepatositlerdeki insölin uyarımını azaltıcı etki göstererek insölin aktivitesini etkiler. Leptinin költür hücrelerinde ve rat adacıklarında insölinin mRNA ekspresyonunu da inhibe ettiğı gösterilmiştir (126).

Stres faktörü olarak kanda epinefrin, glukagon, kortizol, ACTH gibi hormonlar artar. Bunun sonucu olarak glikoneogenezde artış gözlenirken insölin duyarlılığında da azalma meydana gelir. Bu şekilde organizmada insöline karşı direnç oluştururlar ve karbonhidrat metabolizmasında bozukluk meydana gelir (129).

İnsölin direncini değerlendirmek için kullanılan metotlardan Öglisemik Hiperinsölinemik Klemp Testi altın standart kabul edilir. Klemp tekniğinin invaziv olması pratikte kullanılmasını zorlaştırmaktadır, bunun yerine açlık glikoz ve insölin değerlerine göre hesaplanan HOMA-IR kullanılmaktadır. HOMA-IR'nin 2 - 2.5'in üzerinde olması insölin direnci lehine yorumlanmaktadır. Ancak bu değerler erişkinlerde kullanılmakta olup, çocuklar için kullanılan sınır değerler üzerinde bir konsensus henüz mevcut değildir (130).

Lawlor ve ark. (131) ise Avrupanın üç farklı ülkesinde 9 – 15 yaşları arasındaki 3189 çocukta yaptıkları çalışmada ortalama HOMA-IR değerlerini Danimarka'da (n=933) 2.05 ± 1.80 , Estonya'da (n=1103) 1.73 ± 1.86 , Portekiz'de (n=153) 1.56 ± 1.76 olarak bulmuşlardır. Yine bu çalışmada Danimarka'da ailesinin sosyoekonomik düzeyi ve eğitim durumu daha iyi olan çocukların, Estonya ve

Portekiz’de ise sosyoekonomik düzeyi ve eğitim düzeyi düşük ailelerin HOMA-IR değerleri daha düşük gözlemlenmiştir.

Gannong (125)’a göre, insülinin fizyolojik etkileri oldukça çok ve karmaşıktır. En iyi bilinen hipoglisemik etkisi de amino asit ve elektron transportuna, birçok enzimlere ve büyümeye katkıda bulunmaktadır. Hormonun net etkisi karbonhidrat, protein ve yağ depolamaktır. İnsülin kas, yağ ve çeşitli başka dokular hariç bütün hücrelerde, hücre zarlarındaki glikoz taşıyıcıların sayısını arttırarak glikozun hücreye girişini kolaylaştırır.

Kara ve ark. (130) yaptıkları çalışma sonuçlarına göre, erişkinlerdeki çalışmalar, metabolik sendroma giden süreçte temel yönlendiricinin insülin olduğunu ve insülin direnci derecesi ile metabolik sendrom sıklığı arasında korelasyon olduğunu göstermektedir. İnsülin direnci, normal konsantrasyondaki insülinin normal biyolojik yanıtıdan daha düşük bir yanıt ortaya çıkarması olarak tanımlanır. Diyabetik olmayan kişilerde hipoglisemi olmaksızın hiperinsülinemi varlığı ile fark edilebilir. İnsülinin etkinliği hedef hücre seviyesinde bozulmaktadır. Bogalusa Kalp Çalışmasında çocuklukta insülin konsantrasyonu arttığında yetişkinlikte de yüksek olarak kalma eğiliminde olduğu rapor edilmiştir. Bu yüksek insülin seviyesine sahip olan yetişkinlerde obezite, hipertansiyon ve dislipidemi oranı artmaktadır.

Weiss ve ark. (132) yaptıkları çalışmada obezite ile insülin direnci arasında güçlü korelasyon ($p<0.001$) saptamışlardır. Metabolik sendrom sıklığında insülin direncinin etkisini göstermek için de olguları insülin direnci açısından üç gruba bölmüşler ve metabolik sendrom sıklığının insülin direnci artışı ile birlikte artmakta olduğunu göstermişlerdir. İnsülin direnci ile dislipidemi arasındaki ilişkide ise insülin direnci ile trigliserit seviyeleri arasında pozitif korelasyon, HDL-Kolesterol ile negatif korelasyon saptamışlardır.

2.2.7. Hormonların biyolojik ritmi

Herhangi bir ritmi tanımlayabilmek için periyot, sıklık, evre gibi kavramların bilinmesi gerekir. Periyot, ritmin tek bir döngüsü için geçen zaman dilimini, sıklık belirli bir zaman diliminde tekrarlayan döngü sayısını, evre ise ritme ait başlangıç ve sonlanma gibi özellikleri ifade eder. Fizyolojik olaylar bu farklı sıklık ve periyotlarda meydana gelebilirler. Saliseler içerisinde değişiklik gösteren membran iyon kanal değişiklikleri ve enzimatik reaksiyonlarla protein sentezlerinden dakikalar veya saatler, günlük veya aylık, mevsimlik, yıllık veya daha uzun ritimlerle değişen olaylara kadar pek çok ritim mevcuttur. Biyolojik saat, bedendeki kimyasal olayların günlük ritmini belirlemekle kalmaz, aylık hatta mevsimsel değişimleri de düzenler. Örneğin melatonin hormonunun gün içindeki düzeyinin ritmik şekilde ayarlanması, kadınların 28 günde bir olan adet kanamaları da biyolojik saatin denetimindedir (133).

Döngü sürelerine göre temelde 4 ana biyolojik ritimden söz edilebilir.

- a) **Sirkadiyen ritim:** yaklaşık olarak 24 saatlik ritmi ifade eder. Pineal bezden melatonin salgılanması, vücut sıcaklığının ayarlanması plazma kortizol seviyelerindeki değişimler 24 saatlik döngülerde tekrarlayan olaylara örnektirler.
- b) **Diurnal ritim:** bazen sirkadiyen ritim gibi günlük tekrarlayan olayları ifade etmek için kullanılırken, bazen gün boyunca (gündüz-gece, sabah-akşam) farklılaşan olayları tanımlamak için kullanılır.
- c) **Ultradiyen ritim:** 24 saatten daha kısa döngüleri ifade eder. 90 dakikalık döngülerde yer alan REM uykusu veya 3 saatlik döngüde yer alan büyüme hormonu salınımı gibi.
- d) **İnfradiyen ritim** ise menstrüel dönem gibi 24 saatten daha uzun döngüleri ifade eder (133).

Örneğin serum leptini gece yarısı ile sabahın erken saatleri arasında en yüksek, öğle ile öğle sonrasının yarısına kadar olan sürede en düşük düzeydedir. Leptin salgısının sirkadiyen ritmi hipotalamo-pituiter-gonadal aksın

anormalliklerinden etkilenmektedir. Leptin düzeyi gıda alımına bağılı insülin cevabı ile doğru orantılı, 24 saatlik kortizol ritmi ile ters orantılı olarak değişmektedir (134).

2.3. Egzersiz ve büyüme

Sporun büyümeye ve gelişmeye olan etkilerini ortaya çıkarmak için çocuklarda birçok çalışma yapılmış ve düzenli yapılan sportif aktivitenin çocuğun boyuna ve vücut ağırlığına etkisi araştırılmıştır. Sportif başarı amacıyla spora başlama yaşının giderek düşmesinden dolayı antrenman veya egzersizin kaslar, büyümeyi uyaran hormonlar ve henüz kapanmamış olan büyüme plakları üzerindeki etkilerine ilişkin tartışmalar güncelliğini korumaktadır (1).

Johannes ve ark. (3) göre büyüme, bebeklik, çocukluk, puberte ve geç yetişkinlik dönemleri boyunca devam eden karmaşık bir süreçtir. Büyümeyi yaş, cinsiyet, genetik faktörler, çevre, sosyoekonomik düzey, beslenme, metabolik, biyomekanik ve hormonal faktörler etkilemektedir.

Düzenli fiziksel aktivite, spora katılım veya antrenmanın, ulaşılan boy uzunluğu, boy uzama hızının zamanı ve boy uzama hızını etkilediği henüz tam olarak kanıtlanmış değildir. Ancak yüzme, tenis, basketbol ve kürek gibi spor türleriyle uğraşan çocukların, yaşıtlarından daha uzun ve ağır oldukları gözlenmektedir. Futbol, yüzme ve kürek gibi branşlarda özellikle erkeklerde erken olgunlaşma, cimnastik, paten gibi spor türleri ve bale gibi sanat dallarında geç olgunlaşma, özellikle kız çocukları için avantaj oluşturabilmektedir (1).

Sporun, gelişimi üzerinde yarattığı etkiler üzerine birçok araştırma yapılmıştır. Bu araştırmacılara göre, fiziksel aktiviteler organizmada azot tutuluşunu ve protein sentezini arttırmakta, sonuç olarak lateral büyümeyi uyarmaktadır (2).

Fiziksel aktivite çocuk ve adolesanların büyüme ve gelişmesi için önemli bir faktördür. Büyüme ve gelişme yalnız çocukluk çağında görüldüğünden, egzersiz çocuklar için özellikle bu yönden önemlidir. Büyüme çağındaki çocuklarda iskelete

ve kaslara yük bindiren hareketler kemiğin büyüklüğünü ve yoğunluğunu artırır. Çocuk yetişkinlik çağına daha büyük bir kemik kitlesiyle girer. Bu durum ise yaşlılıkta osteoporozise karşı bir güven faktörüdür (135).

Sporsal aktivitelerin kemik gelişimi üzerine olan etkisi ile ilgili yapılan araştırmalar sınırlı stresin kemik büyümesine faydalı olduğunu göstermiştir. Egzersiz, kemik genişliğini ve mineralizasyonu artırırken, hareketsizlik azaltmaktadır. Optimal bir süre ve şiddette yapılan egzersiz, kemiklerin epifiz denen büyüme ile ilgili kısmına uyarıcı etki yaparken, uzun süreli şiddetli egzersiz büyümeyi olumsuz yönde etkileyebilir (1).

Gelişmiş ülkelerin eğitim programlarına bakıldığında, spor etkinliklerine başlama yaşının çok küçük yaşlara indiği görülmektedir. 6 – 14 yaşı kapsayan ilköğretim çağında, benlik algısı gelişir ve buna bağlı olarak başarı duygusu son derece büyük bir önem kazanır. Bu dönemde beden eğitimi ve spor çocuklar için hem bedensel gelişim hem de fiziksel gelişim yönünden, bunun yanında iyi bir kişilik oluşması ve ruh sağlığı bakımından yararlı ve gereklidir. Beden eğitimi ve sporun insan hayatında önemli bir rolü olduğu herkes tarafından kabul edilmektedir. Okul öncesi dönemden itibaren başlayan spor etkinlikleri daha çok oyun formundaki hareket eğitimi, işbirliği yapma ve paylaşma yönünde iken, ilköğretim dönemindeki beden eğitimi ve spor etkinlikleri çocuğun fiziksel yapısının gelişmesine yardımcı olurken diğer taraftan ruhsal yapısında da gelişmeye katkıda bulunur (136).

Çocuklara uygulanan fiziksel ve fizyolojik testler, düzenli fiziksel aktivitenin büyüme, gelişme ve sağlık üzerindeki etkilerini değerlendirmek, ergenlik dönemindeki çocukların antrene edilebilirliklerini incelemek amacıyla kullanılmaktadır. Çocukların büyüme, olgunlaşma ve fiziksel uygunluk modellerinde uzun süreli eğilimleri ve onların çeşitli şiddetlerdeki egzersizlere akut yanıtları da bu testler aracılığı ile belirlenebilmektedir (137).

Fiziksel aktivitenin genetik olarak kodlanmış büyüme ve gelişme üzerine etkili olabileceğine dair bir çalışma bulunmaktadır. Boydan çok hacimsel gelişmeye katkısı olduğu kabul edilmektedir (138).

Normal bir büyüme ve gelişme süreci için birçok hormona ihtiyaç vardır. Sağlıklı çocuklarda hormonlar uygun miktarda salgılanır, hipofiz bezinin salgıladığı Büyüme hormonu boy olarak büyümeyi, tiroid bezinin salgıladığı Tiroid hormonu gelişmeyi ve olgunlaşmayı sağlar (4).

Akut submaksimal ve maksimal egzersizin hipotalamik-hipofiz-adrenokortikal sistemdeki hormonları uyardığı ve çeşitli değişikliklere sebep olduğu bilinmektedir (139, 140, 104).

İnsülin karbonhidrat metabolizmasında görev alan hormonlardan biridir. Egzersiz sırasında kanda insülin düzeyi azalırken glikoz düzeyi değişmez. Normal olarak kanda glikoz azalması insülin azalması ile birlikte görülür. Bu durumda egzersiz esnasında kanda insülin azalmasının nedeni kanda glikoz azalması değildir. İnsülin azalmasının nedeni insülin salgılanmasındaki azalmadır. Bu da alfa-adrenaljik stimulasyona bağlıdır. Egzersizin bizzat kendisi kasların glukoz alımını artırır ve bunun sonucu olarak çalışan kas da glukozun oksidasyonunu artırır. Bu etki insülininden bağımsız gibi görünmektedir. Diyabetli hastalarda egzersiz esnasında glukoz kullanımının arttığı gösterilmiştir (141).

Egzersiz esnasında ve istirahatta bile glikoz toleransının arttığı bildirilmiştir. Bundan dolayı antrene kimselere verilen glikoz, normal cevaba oranla daha az insülin salınımına neden olur (142).

Sütken ve ark. (143) yaptığı çalışmada erkek ve kadın atletlerde antrenman sonrası insülin düzeylerini antrenman öncesi insülin düzeylerinden anlamlı olarak düşük bulmuşlardır.

2.3.1. Kuvvet ve dayanıklılık sporlarının büyümeye etkisi

Kuvvet/güç adaptasyonu için akut mekanik (yük-şiddet, kasın kasılma tipi vb) ve hormonal (testosteron, BH, insülin, kortizol vb) uyaranların önemi çok iyi tanımlanmıştır (144). Bununla birlikte kuvvet (direnç) antrenmanlarına adaptasyonun oluşabilmesi için akut metabolik uyaranların da (örn. Laktik asit) önemli olabileceği vurgulanmaktadır. Bu ürünlerin kas içinde veya kas dışında birikmesi, farklı anabolik hormonların (BH) sekresyonunu veya verilen bir yük için aktive olan motor ünite sayısını arttırdığı belirtilmiştir. Bu akut yanıtların (daha fazla hormon sekresyonu, daha fazla sayıda motor ünitenin aktive olması), kas kuvvet üretme kapasitesini değiştiren adaptasyon olaylarını başlattığı düşünülmektedir (145).

Kuvvet antrenman sürecinde kas kuvvetindeki ilk artışların kas-sinir sistemi adaptasyonlarından kaynaklandığı, daha sonraki kuvvet artışlarında ise kas hipertrofi mekanizmasının etkili olduğu bilinmektedir (146).

Tekrarlayan kuvvetli kasılmalar (ağır direnç egzersizleri) ve bu kasılmaların yol açtığı mekanik stres, hipertrofi mekanizmasında görev alan birçok fizyolojik sürecin aktifleşmesini sağlar (147). Bu fizyolojik süreçlerin başında endojen anabolik hormon ve büyüme faktörlerinin egzersize bağlı olarak salınımlarının artması gelmektedir (148).

Direnç egzersizlerine verilen hormonal cevaplar her zaman hipertrofiye denk gelmeyebilir (149). Anabolik hormonlar ve doku büyümesi arasındaki ilişkinin tam olarak belirlenememesinde, dolaşımdaki anabolik hormon konsantrasyonunun, doku seviyesindeki anabolizmayı tam olarak yansıtmaması önemli bir sınırlayıcı faktör olabilir (150).

Yüksek dirençlerle ve büyük kas grupları ile yapılan direnç antrenmanlarının anabolik hormonları daha fazla arttırdığı ve egzersiz sonrası süreçte düşük şiddetli egzersize göre hormon konsantrasyonunun daha yüksek düzeylerde kaldığı belirtilmektedir (151).

Harbili ve ark. (152) yaptığı çalışmada büyüme hormonunun antrenman periyodunun gerek ilk ve gerekse son antrenmanından sonra BH konsantrasyonunun da artış gözlenirken ($p<0.05$), bazal değerlerin değişmediği ve antrenmana verilen cevaplar arasında fark olmadığı bulunmuştur.

Bir çok çalışmada çok tekrar kısa dinlenme aralıklı (1 dakika) ve daha fazla iş yüküyle yapılan kombine direnç çalışmalarının daha düşük iş yükü ve uzun dinlenme aralıkları ile yapılan çalışmalardan daha fazla BH cevabı oluşturduğu bilinmektedir (150).

İnsülinin glikoz alımını arttırdığı, protein yıkımını baskıladığı, protein sentezinde rol oynadığı bilinmektedir. Bu etkileri sonucunda anabolik süreçte etkili olduğu düşünülmektedir (153). Harbili ve ark. (152) yaptığı çalışmada insülin konsantrasyonunun egzersizle birlikte azaldığı bulunmuştur. Bu bulgu literatürle uyumlu bir sonuçtur.

İnsülin konsantrasyonundaki azalmanın nedenlerinden biri, glikozun hücreye alınmasında insülinin bağımsız mekanizmaların aktifleşmesi olarak gösterilirken (154), bir diğer neden olarak da insülin eliminasyonundaki artış gösterilmektedir. Direnç egzersizi sonrası üriner insülin konsantrasyonunun arttığının gösterilmesi, eliminasyondaki artışı desteklemektedir (155).

Çocuklarda yapılan fosfor-31 nükleer incelemelerinde, yüksek şiddetli çalışmalarda, kas içi pH düzeylerinin yetişkinlere göre daha düşük düzeyde azaldığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, fiziksel olarak aktif çocuklarda glikolitik metabolizmanın olgunluğa bağlı olmadığı bildirilmiştir (156).

Kız çocuklarında puberte öncesi (10-12 yaş) ve puberte evresinde (15-16 yaş) yapılan egzersizler sırasında intraselüler pH ortalama değerleri veya fosfat (Pi) ve fosfokreatin (PCr) oranları arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bununla birlikte, ergenlik öncesi dönemde (7-10 yaş) ve ergenlik döneminde (12-15 yaş) antrene olan ve olmayan çocuklarda, yüksek şiddetli çalışmalar sırasında anaerobik

metabolizmaya bağı ATP reforsforilasyonu yetişkinlerden daha düşük bulunmuştur. Bu durumun kasta meydana gelen glikoliz mekanizmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (157).

Ergenlik öncesi ve sonrasında kuvvet antrenmanlarına verilen yanıtlar birçok araştırmacının ilgisini çekmiştir. Kuvvet artışına verilen yanıtların mekanizmaları, antrenmansızlık yanıtları ve sakatlanma riskleri; çocuklarda kuvvet antrenmanlarında merak edilen konuların başında gelmektedir (158).

Büyüme ve gelişme değerlendirilirken, kuvvet gelişimi yönünden iki belirgin süreç dikkate alınmalıdır; buluğ çağı öncesi ve erken buluğ çağı evresini içine alan ergenlik öncesi dönem (13 yaş ve öncesi) ve orta, geç buluğ çağı ve sonrası ergenlik dönemi (12 yaş ve sonrası). Bireysel büyüme ve olgunlaşma farklılıkları dikkate alınmadan yapılan bu ayırım, birçok çocukta zirve boy hızının yaşanmadığı veya bir kısmında zirve boy hızının ortasında bulunan ya da bu evrenin yaşanmış olduğu yaş gruplarını ifade etmektedir (159).

Buluğ çağı öncesinde sporun büyümeyi olumsuz etkileyip etkilemediği de merak konusudur (160). Bir çalışmada buluğ çağı öncesinde yüzme, tenis, hentbol ve cimnastik sporları yapan 9-13 yaşlarındaki 184 çocuğun (96 kız, 88 erkek) boy, vücut ağırlığı, pubertal gelişimleri ve vücut kütle indeksleri (VKİ) incelenerek, olguların 2-4 yaşlarındaki boy uzunluğu, VKİ ve ebeveynlerinin boy uzunlukları ile karşılaştırılmıştır. Yapılan incelemede dört spor dalında yer alan olgular arasında 2-4 yaşlarındaki ve bulundukları yaştaki boy değerlerinin standart sapma skorları (SSS) arasında anlamlı bir fark olduğu belirlenmiştir. Ancak kız çocukları arasında VKİ ve SSS değerleri açısından görülen anlamlı fark, erkek olgularda gözlenmemiştir. Her spor dalı ayrı ayrı incelendiğinde, 2-4 ve 9-13 yaşlarında, boy ve VKİ SSS değerlerinde değişiklik görülmemiştir. Regresyon analizinde, hedef boy, 2-4 yaş boy ve pubertal durumun ulaşılacak gerçek boy üzerinde anlamlı etkisinin olduğu gösterilmiştir. Spor dalı ve haftalık antrenman saatlerinin boy SSS değerleri üzerinde bir etkisinin olmadığı gözlenmiştir. Erkek çocukların 2-4 yaşlarındaki VKİ değerlerinin ve pubertal durumlarının sonraki VKİ değerlerini anlamlı etkilediği

görülmüştür. Bu durum kız çocuklarında yalnız 2-4 yaşlarındaki VKİ değerlerinde gözlenmiştir. Anılan çalışma, buluş çağı öncesi boy uzunluğunun yapılan yoğun yarışma sporlarından olumsuz bir şekilde etkilenmediğini, çocuklarda spora yönelimde vücut bileşimiyle ilgili özelliklerin etkili olduğunu göstermiştir. Bir başka deyişle, bir spora yönelimde sporun büyüme üzerine etkisinden çok, antrenörün, ailenin ve çocuğun tercihleri rol oynamakta, sonuçta seçilen spor dallarına bağlı olarak fizik yapı da etkilenmektedir (161, 162).

Direnç antrenmanı nedeniyle dokunun yeniden şekillenmesi iki yönlü bir süreçtir ve egzersiz sırasında katabolizma süreci başlatırken, dinlenme döneminde anabolizma baskın hale gelerek büyüme ve tamire yol açmaktadır. Testesteron, büyüme hormonu, insülin ve IGF-I'in karmaşık anabolik etkileri vardır ve kasın yeniden şekillenme sürecinin önemli düzenleyicileridirler. Glukokortikoidler ise direkt katabolik etkiye sahiptirler ve kas protein yıkımını tetiklerler. Stres hormonları olan glukagon, glukokortikoidler ve katekolaminler ise birlikte uyarıldıklarında kas katabolizmasına neden olurlar (162).

2.3.2. Cimnastik ve büyüme

2.3.2.1. Artistik cimnastik kavramı

Uygulaması heyecan veren, seyretmesi ise hayranlık uyandıran, yaşadığımız çağa uygun olan ve vücudun doğal hareketlerini kullanarak bütün kasların çalışmasını sağlayan, böylece izleyenlere sanat tadı veren cimnastik branşının atletik bir olay olarak kavranması oldukça güç olmaktadır.

Neden cimnastik? Sporun fiziksel gelişimi gerçekleştirmedeki önemini anlamak bu sorunun cevabı için yeterli olabilir. Asıl amaç fiziksel uyum sağlamak olduğunda, cimnastik ideal bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. İyi ve doğru yönlendirilmiş cimnastik programı esneklik, koordinasyon, kuvvet, çabukluk gibi fiziksel özellikleri geliştirmektedir. Ayrıca bale, modern dans, folklor gibi sanat figürlerinin çeşitli cimnastik hareketleri ile birleştirilmeleri, bu sporu yapanlarda yaratıcılık özelliğinin de gelişmesine yardımcı olmaktadır (163).

Atletizm ve estetiğin mükemmel bir karışımı olan cimnastik sporu, Olimpiyat Oyunlarında en önde gelen disiplinlerden biridir. Güç ve çevikliği, tarz ve zarafetle birleştiren sporcular olimpiyatların en nefes kesici görüntülerini oluşturmaktadırlar.

İşte bu özellikleri ile temel cimnastik, bütün dünyada kitle sporu olarak kabul edilen ve temel spor olarak uygulamaya konulan çok teknik bir daldır (163).

2.3.2.2. Artistik cimnastiğin dünyadaki ve Türkiye’deki gelişimi

Cimnastik eski Yunan, Mısır ve İndus uygarlıklarına kadar uzanan ve köklü bir geçmişe sahip spor dalıdır. 19.yy.da Adolf Spies “Cimnastik Sanat Bilgisi” isimli eserinde, serbest hareketlerin büyük gruplara aynı anda nasıl uygulanacağını anlatmış ve bu hareketleri şekillendirmiştir. Cimnastiği okula sokan Spies, okullara cimnastik salonu kurulmasını ve öğrencilerin Beden Eğitimi dersinde cimnastik sınavına alınmalarını istemiştir (164).

1986’da Modern Olimpiyatlar başlarken seçilen yedi spor dalından biri de cimnastik olmuştur. Fakat yarışmalara yalnızca erkekler katılmıştır. Bayan cimnastikçiler ilk olarak 1928 Olimpiyat Oyunlarında yarışmışlardır. Günümüzde yapılan Artistik Cimnastik Dünya Şampiyonaları ise 1934 yılında başlamıştır (165).

Artistik Cimnastik faaliyetleri Türkiye’de 19.yy. sonlarına doğru etkisini göstermeye başlamıştır. Modern anlamda cimnastiğin ülkemizde ilk uygulama kaynağı Galatasaray Mekteb-i Sultanisidir. 1868 yılında okul tamamen batılı programlarla faaliyete geçerken, Fransa’dan getirilen öğretim kadrosu içinde bulunan Beden Eğitimi öğretmeni Monsieur Curel modern cimnastiği Türkiye’ye getiren kişi olmuştur.

Monsieur Curel ülkeden ayrıldıktan sonra Monsieur Mairoux adında başka bir öğretmen atanmış ve Curel’in ilk sevgiyi aşıladığı jimnastik çalışmalarına daha da çok sayıda öğrenci katılmaya başlamıştır.

Galatasaray Sultanisinde üçüncü Beden Eğitimi öğretmeni olarak atanan Monsieur Wortinetti 1878 yılında Galatasaray Sultanisinden ayrılarak Harbiye Mektebine cimmastikçi olarak atanmıştır. Daha sonra Harbiye nezaretinde İsveç’e gönderilen Selim Sırrı Bey, yakından izlediği İsveç Beden Eğitimi ve Spor anlayışını “Şebbol”e yazmıştır. 23 Temmuz 1908’de meşrutiyetin ilanı ile Türk gençleri daha rahat spor yapabilme olanağı elde ederken, cimmastik branşında büyük gelişmeler olmuştur (165).

Uluslararası boyut kazanan cimmastikte, yarışmalar düzenlemek amacı ile 1881 yılında merkezi İsviçre’de bulunan Uluslararası Cimmastik Federasyonu (FIG) kurulmuştur.

Günümüzde Uluslararası Cimmastik Federasyonu aşağıdaki branşları içermektedir:

- **Artistik Cimmastik:** Bu dalda erkekler 6, bayanlar 4 farklı yarışma aletinde yarışmaktadır. Aletlerin ölçüleri FIG tarafından belirlenmektedir.
- **Ritmik Cimmastik:** Yalnız bayanların yarıştığı bir branştır. Bu dalda taşınabilir aletler kullanılmaktadır. Bunlar çember, top, kurdele, ip ve labuttur.
- **Trampolin Cimmastik:** Bu spor dalında bireysel yarışma, takım yarışması ve senkronize yarışmalar düzenlenmektedir.
- **Genel Cimmastik:** Müzik eşliğinde serbest spor giysileri ve taşınabilir her türlü aracın kullanılabileceği, içerisinde dans ve çeşitli cimmastik hareketleri olan, hatta belirli bir temayı işleyen ve estetik görünümü ağır basan bir grup cimmastiğidir.
- **Aerobik Cimmastik:** Tekli (IM-IW), 2’li (MP), 3’lü (TR) ve 6’lı (GR) gruplar olmak üzere yaş kategorilerine ayrılmaktadır ve içerisinde 200’ü aşkın element (hareket grupları) bulunmaktadır.

2.3.2.3. Cimnastikçiler üzerinde yapılan bilimsel çalışmalar

Groudyte ve ark. (14) yaptığı bu çalışmada puberte döneminde olan bayan sporcuların kemik mineral yoğunluğu ve IGF-I içeriği, IGFBP-3 (IGF- binding protein-3) seviyesi ve estradiol seviyeleri incelenmiştir. Çalışmaya 13-15 yaşları arasında olan ve farklı branşlarda yarışmalara katılan toplam 170 sağlıklı sporcu katılmıştır (ritmik cimnastik n=49, yüzme n= 24, kros kayağı n= 17, sürat koşuları n= 24, spor oyunlar n= 49). Kontrol grup (n=33) sadece okuldaki beden eğitimi derslerinde spor yapan kızlardan oluşturulmuştur. Kemik mineral yoğunluğu DXA ile ölçülmüştür. IGF-I, IGFBP-3 ve estradiol seviyeleri gece açlığından sonra ölçülmüştür. Sporcuların verileri yaşlarına göre boy ve vücut kütlesi ile karşılaştırıldığında, yalnızca ritmik cimnastikçilerde kemik mineral yoğunluğu, IGF-I ve IGF-I/IGFBP-3 oranları anlamlı bir şekilde farklı bulunmuştur. Sonuç olarak, diğer sporcuların değerlerinde anlamlı bir ilişki görülmezken, yalnızca ritmik cimnastikçilerde, yaptıkları antrenmanlardan dolayı femoral ve lumbal sırt kemik mineral yoğunluğunun IGF-I, IGFBP-3 ve estradiol seviyesi ile orantılı olduğu ve istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık gösterdiği saptanmıştır.

Yüksek şiddetli antrenmanlar elit cimnastikçilerin pubertal gelişimini etkileyebilmektedir. Weimann (13) tarafından yapılan bu çalışmada cinsiyete bağlı farklılıkları ortaya koyabilmek için, milli takımda yer alan erkek ve bayan cimnastikçilerin seks hormonları, leptin seviyeleri, vücut kompozisyonları, beslenmeleri ve yeme alışkanlıkları incelenmiştir. Çalışmaya 22 bayan cimnastikçi (13.6±1.0 yaş) ve 18 erkek cimnastikçi (12.4±1.6 yaş) katılmıştır. Bütün sporcular Frankfurt'ta bulunan Olimpik Merkezde antrenmanlara katılmaktadırlar. Çalışmaya ilgili bütün sporcular ve veliler önceden bilgilendirilmiştir. Sporcuların haftalık antrenman sayısı ve spora başlama yaşları kaydedilmiştir. Cimnastikçilerin vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplanmış ve stadiometre ile boyları ölçülmüştür. Pubertal klinik evreleme Marshall ve Tanner skalasına göre yapılmıştır. Plazma LH ve FSH seviyeleri 0. ve 30. Dakikadan sonra ölçülmüştür. Vücut kompozisyonu ve yağsız vücut kütlesi bioelektrik impedans analizi (BIA) ile belirlenmiştir. Kalori alımını hesaplayabilmek için sporcuların 3 gün boyunca (antrenman yapmadıkları gün dahil)

yediği her şey kaydedilmiştir ve DIET 2000 bilgisayar programında hesaplanmıştır. Leptin seviyeleri RIA yöntemi ile ölçülmüştür. Çalışmanın sonucunda bayan cimnastikçilerin erkek cimnastikçilere oranla spora daha erken yaşta başladığı, daha uzun saat antrenman yaptığı ve bunun sonucunda daha fazla şiddetli antrenmanlara maruz kaldığı saptanmıştır. Bu farklılıklardan dolayı yıllara göre antrenman şiddeti ve haftalık antrenman saatleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar görülmüştür. LH/FSH seviyeleri puberte öncesi dönem ve pubertal döneme göre sınıflandırılmıştır. Bayan sporcularda cinsel olgunlaşmayı etkileyen estradiol seviyesinde pubertal dönemde herhangi bir artış olmamıştır. Diğer taraftan erkek cimnastikçilerde pubertal dönemde yaşa bağlı olarak testosteron seviyelerinde anlamlı bir artış gözlenmiştir. Büyüme hormonu seviyesinde biraz azalma saptanırken IGF-I seviyelerinde herhangi bir değişiklik görülmemiştir. Sonuç olarak, bayan cimnastikçilerin pubertal gelişimleri yüksek şiddetli antrenman döneminde düşük hızla ilerlediği, düşük östrojen seviyelerine ve yağ yüzdelere sahip oldukları ve bundan dolayı leptin seviyelerinin de düşük olduğu, erkek sporcuların pubertal gelişiminde ise anlamlı bir değişikliğin görülmediği kanısına varılmıştır.

Gurd ve Klentrou (5) tarafından yapılan bu çalışmanın amacı genç erkek cimnastikçilerde şiddetli antrenmanın fiziksel ve pubertal gelişim üzerine olan etkilerini incelemektir. Fiziksel gelişim, pubertal gelişim, testosteron seviyeleri, enerji harcaması ve relatif vücut yağ miktarı ortalama yaşları 13.3 ± 0.3 yaş olan 21 sporcu üzerinde gözlemlenmiştir. Aynı yaşta olan ve 24 kişinin yer aldığı bir kontrol grup oluşturulmuştur. Bütün deneklerin tükürük örnekleri alınarak testosteron seviyeleri saptanmıştır. Gençler için Fiziksel Aktivite Anketi ile haftalık enerji harcaması hesaplanmıştır. BIA analizi ile vücut yağ yüzdesi belirlenmiştir. Bu çalışmanın en önemi sonucu antrenmanların erkek cimnastikçilerde anlamlı testosteron seviyesi değişikliğine neden olmadığı yönündedir. Ayrıca cimnastikçilerin düşük yağ yüzdesi ve fazla enerji harcamasına sahip olmalarına rağmen boy, vücut ağırlığı ve yağsız vücut kütlesi arasında istatistiksel açıdan anlamlı değişikliklerin olmadığı görülmüştür. Genel olarak cimnastikçiler yaptıkları sporun avantajı gereği ve sporcu seçiminden dolayı yaşlılarından daha kısa boylu kabul edilmektedirler. Bu çalışmada cimnastikçilerin boy ve kiloları kontrol grupla

aynı bulunmuştur. Daha önceki çalışmalarda cimnastikçilerin yaşlılarından daha kısa boylu oldukları saptanmış ancak bunun sporcu seçimi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Sonuç olarak bu çalışmada ağır cimnasik antrenmanlarının erkek cimnastikçilerin pubertal ve fiziksel gelişimlerini pek de etkilemediği görülmüştür. Antrenmanlar düşük yağ yüzdesine ve fazla enerji harcamasına sebep olmaktadır fakat boy, kilo, yağsız vücut kitlesi, testosteron seviyesi ve pubertal gelişimlerine bakıldığında her iki grup arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Bu sonuçlar erkek cimnastikçilerin yaşlıları ile aynı fiziksel gelişimi gösterdikleri durumunu gözler önüne sermektedir.

Georgopoulos ve ark. (166) tarafından yapılan bu çalışmanın amacı, Ritmik Cimnastik Avrupa Şampiyonasına katılan sporcuların büyüme ve pubertal gelişimlerini incelemektir. Optimal büyüme hem genetik hem de çevresel faktörlere bağlıdır. Bu çevresel faktörler arasında stres ve şiddetli fiziksel antrenman yer almaktadır. Bu faktörlerin etkisi çeşitli spor branşlarında incelenmiştir ama tamamen farklı eğitim ve performans gereksinimleri olan ritmik cimnastikçilerde pek fazla bilgiye rastlanmamıştır. Çalışma ile ilgili veriler Yunanistan’da düzenlenen 13. Ritmik Cimnastik Avrupa Şampiyonası sırasında alınmıştır. Çalışmaya 11 – 23 yaşları arasında olan toplam 255 bayan sporcu katılmıştır. Deneklerin boy – kilo, kasık kıllanması, yağ yüzdesi, iskelet yapısı ve ebeveynlerinin boy ölçümleri ile ilgili verileri alınarak kaydedilmiştir. Denekler yaşlıları ile kıyaslandıklarında %50 oranında daha uzun ve ağırlık olarak %50 oranında daha düşük kiloya sahip oldukları saptanmıştır. Boy değerlerinin standart sapma değerleri ile ağırlık oranlarının standart sapma değerleri, yarışma sayıları ve vücut kitle indeksi verileri anlamlı bir şekilde ilişkili bulunmuştur. Ebeveynlerinin boy standart sapma değerleri de deneklerin ağırlık değerleri ile pozitif bir ilişki, vücut yağ oranları ile de negatif bir ilişki gösterdiği sonucuna ulaşılmıştır. Diğer taraftan iskelet olgunlaşmasında ortalama 1.3 yıl bir gecikmenin olduğu, pubertal gelişmenin de kronolojik yaşa göre değil kemik yaşına göre oluştuğu açıklanmıştır.

Uzun süreli yoğun egzersiz büyüme geriliğine yol açmaktadır. Daha önce 9 cimnastikçi üzerinde yapılan bir çalışmada 3 günlük yoğun egzersizden sonra IGF-I

konsantrasyonunda önemli derecede bir azalmanın olduğu bulunmuştur. Benzer çalışma Jahreis ve ark. (167) tarafından ortalama yaşları 11.7 ± 0.8 yaş olan 16 kız üzerinde yapılmıştır. Yoğun antrenman sonrası yapılan hormon ölçümlerinde şu sonuçlar elde edilmiştir (bazal ve antrenman sonrası): IGF-I: $247 \pm 86 > 188 \pm 77$ ng/ml, T3: $2.4 \pm 0.4 > 2.1 \pm 0.3$ nmol/l, T4: $96 \pm 15 > 98 \pm 19$ nmol/l, DHEA-S: $930 \pm 636 > 1018 \pm 701$ nmol/l, Testosteron: $1.5 \pm 0.3 > 1.9 \pm 0.4$ nmol/l, kortisol: $824 \pm 272 > 799 \pm 219$ nmol/l. Üç günlük yoğun antrenman sırasında her sporcunun IGF-I ve T3 konsantrasyonlarında paralel bir düşüş göze çarpmaktadır. Sonuç olarak düşük T3 sendromu, anti-insülinin GH salınımı üzerine etkisi ve yüksek kortizol konsantrasyonunun bu sporcularda büyümede yavaşlama, kemik yaşı geriliği ve iskelet problemlerine neden olduğu bulunmuştur.

Adıyaman ve ark. (168) tarafından yapılan çalışmanın birinci amacı ritmik cimnastikçilerde yüksek şiddetli antrenmanların GH komponentlerine olan etkisini incelemek ve normal fiziksel aktivite yapan yaşlılarının değerleri ile karşılaştırmaktır. İkinci bir amacı da bu egzersizin 4 yıl boyunca iskelet gelişimine ve pubertal gelişime etkisini incelemektir. Çalışmaya ortalama 11.4 ± 0.9 yaş olan ve haftada en az 10 saat ritmik cimnastik antrenmanına katılan 17 bayan sporcu iştirak etmiştir. Antropometrik ölçümler, anne-baba boyu, tahmini erişilecek boy, kemik yaşı ve ağırlık ölçümleri her iki gruba uygulanmıştır. Cimnastikçiler büyüme hızını ve pubertal ilerlemeyi gözlemleyebilmek için 4 yıl boyunca takip edilmişlerdir. BH ve komponentlerin (IGF-I, IGFBP-3, ALS, IGF/IGFBP-3 molar ratio) değerlerini ölçebilmek için antrenmandan sonra ve 2 günlük dinlenme periyodundan sonra kan örnekleri alınmıştır. Büyüme hormonu ve bileşenlerinin seviyelerinde egzersizden hemen sonra artış bulunurken, 2 günlük dinlenme periyodundan sonra kontrol grubunun değerleri ile karşılaştırıldığında cimnastikçilerin bazal değerleri daha düşük bulunmuştur. Antropometrik ölçümlerde iki grup arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. 4 yıl boyunca cimnastikçiler ve kontrol grubunun iskelet gelişimleri ile tahmini erişilecek boy değerleri arasında da istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Ancak cimnastikçilerde pubertal gelişimde bir gecikmeye rastlanmıştır. Sonuç olarak, egzersizin cimnastikçilerde BH düzeyinde akut bir artışı indüklediği ancak bu artışın 2 günlük dinlenme süresinden sonra normal değerlere

ulaştığı görülmüştür. 4 yıllık süreçte BH ve bileşenlerinin iskelet gelişimine etki etmediği yalnızca pubertal gelişimi biraz geciktirdiği sonucuna ulaşılmıştır.

Görüldüğü gibi, cimnastikçilerde Büyüme Hormonu ve fiziksel gelişme ile ilgili birçok araştırma yapılmıştır fakat Büyüme Hormonu, IGF-I, Açıl Ghrelin, Leptin ve Obestatin hormonları arasındaki ilişki ile bu hormonların cimnastikçilerde büyüme üzerindeki etkileri ve egzersizin bu hormonlara etkisi henüz incelenmemiştir. Bu konu ile ilgili olarak, büyümeyi etkileyen hormonların incelenmesini içeren daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. İşte bu noktadan hareketle, bu araştırmanın amacı, farklı antrenman dönemlerinde cimnastikçilerde egzersize bağlı olarak büyümeyi etkileyen BH, IGF-I, Açıl Ghrelin, Leptin ve Obestatin Hormonları arasındaki ilişkinin Hazırlık Dönemi, Müsabaka Dönemi ve Geçiş Dönemleri boyunca incelenmesi ve karşılaştırılması, egzersiz ile bu hormonlar arasındaki ilişkinin saptanması, cimnastikçilerde görülen fiziksel gelişmenin egzersizin şiddeti ile mi ilişkili olduğu veya tamamen genetik temellere mi dayandığı konuların kısmen açıklanması ve ortaya konularak tanımlanmasıdır.

Egzersizdeki yüklenmenin başarısını ölçmek için cimnastikçilerin antrenmanlar sonrasında kan laktat düzeyi incelenirken, serum insülin düzeyi adipokinlerin hormonal cevapla ilişkilendirilmesinde kullanılacaktır. Elde edilen bulguların, egzersizin şiddeti ve yoğunluğu ile bu hormonlar arasındaki ilişkiyi ortaya koyarak bu konuda daha sonra yapılacak araştırmalara yol göstermesi amaçlanmaktadır. Aynı zamanda elde edilen sonuçların, cimnastik antrenörlerine yeni antrenman programlarının düzenlenmesinde ve antrenman şiddetinin ayarlanmasında, beslenme uzmanlarına cimnastikçilerin yemek menülerini hazırlama aşamasında yararlı olacağı umulmaktadır.

3. YÖNTEM

Bu bölümde, araştırma modeli, verilerin toplanması ve analiz yöntemleri üzerinde durulmuştur.

3.1. Katılımcılar

Araştırmaya Bolu Gençlik Merkez Spor Kulübünde lisanslı sporcu olan, yaşları 9 – 11 arasında değişen, en az 5 yıldır aktif olarak haftada 6 gün toplamda 18 saat antrenman yapıp Türkiye Şampiyonası seviyesinde ulusal cimnastik yarışmalarına katılan gönüllü 9 kadın cimnastikçi katılmıştır. Katılımcılar araştırmaya dahil edilmeden önce Abant İzzet Baysal Üniversitesi (AİBÜ) Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan Araştırma numarası 2011/11 olan ve onay tarihi 11.03.2011 olan Etik Kurul Onayı (Ek1) alınmıştır. Bu onayla birlikte katılımcı çocuklara ve velilerine gerekli açıklamalar yapılarak Bilgilendirilmiş Olur Formu okutulup imzalatılmıştır.

Bu araştırma Dünya Tıp Birliğinin 18. Genel Kurulunda benimsenmiş, insanlardan elde edilen ve kime ait olduğu belirlenebilen materyal ya da veriler üzerinde yapılan araştırmalar da dahil olmak üzere, gönüllülerin yer aldığı tıbbi araştırmalar için etik ilkeler olarak geliştirilen Helsinki Bildirgesi ilkeleri doğrultusunda yapılmıştır.

3.2. Araştırma Modeli ve Deseni

Araştırma kapsamında Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi olmak üzere üç ana dönemde katılımcılardan antropometrik ölçümler ile kan örnekleri alınmış ve bu dönemler arasındaki süre en az 3 ay olarak ayarlanmıştır. Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminde antrenmanlar 09:45 ile 12:30 saatleri arasında yapılmıştır. Hazırlık Döneminde antrenman (Ek2) kapsamı geniş tutulmuş ve sporcunun genel kapasitesi arttırılmaya çalışılmıştır. Dayanıklılık, kuvvet ve

hareketliliğin genel gelişimi ve aynı zamanda teknik-taktiğin gelişimi amaçlanmıştır. Antrenmanın şiddeti, antrenmanın kapsam genişliğine paralel olarak genel ve özel yüklenme durumunu geliştirme doğrultusunda ayarlanmıştır. Hazırlık Dönemi kan örnekleri Aralık 2011’de alınmıştır.

Müsabaka Döneminde antrenmanın (Ek3) kapsamı daha az tutulmuş ve sporcunun özel kuvveti ve dayanıklılığı arttırılmaya çalışılmıştır. Müsabaka performansını geliştirmek ve muhafaza etmek ana hedefler arasında yer almıştır. Antrenmanın toplam kapsamı azaltılırken şiddet arttırılmıştır. Müsabaka Dönemi kan örnekleri Mart 2012’de alınmıştır.

Geçiş döneminde katılımcılar herhangi bir antrenmana katılmadan aktif dinlenme şeklinde geçirmişlerdir. 20 günlük bir dinlenme süresinden sonra diğer dönemlerle aynı saatlerde yani sabah 08:00, 09:30, 12:30 ve 14:00’de kan örnekleri alınmıştır. Geçiş Dönemi kan örnekleri Ağustos 2011’de alınmıştır.

“Farklı Antrenman Dönemlerinde Cimnastikçilerde Egzersize Bağlı Olarak Büyümeyi Etkileyen Hormonların İncelenmesi” ni ortaya koymayı amaçlayan bu araştırmada Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka dönemlerinde yapılan ölçümlerde aşağıdaki desen kullanılmıştır:

Tablo 3.1. Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi Ölçüm Çizelgesi

	08:00	08:45	09:30	09:45-12:30	12:30	13:00	14:00
GEÇİŞ DÖNEMİ	Açlık Kan Örneği	Kahvaltı	2.Kan Örneği	X	3.Kan Örneği	Öğle Yemeği	4.Kan Örneği
HAZIRLIK DÖNEMİ	Açlık Kan Örneği	Kahvaltı	2.Kan Örneği	Antrenman	3.Kan Örneği	Öğle Yemeği	4.Kan Örneği
MÜSABAKA DÖNEMİ	Açlık Kan Örneği	Kahvaltı	2.Kan Örneği	Antrenman	3.Kan Örneği	Öğle Yemeği	4.Kan Örneği

Açlık kan örneği bir gecelik açlıktan sonra alınmıştır. Her üç dönemde de denekler kahvaltıyı aynı saatlerde yapmışlar, tükettikleri yiyecekler de standart hale getirilmiştir. Hazırlık ve Müsabaka Döneminde antrenman sırasında sadece su içmelerine izin verilmiş, herhangi bir yiyecek tüketmeleri engellenmiştir. Öğle

yemekleri de standart hale getirilerek, deneklerin her dönemde aynı besin tüketmeleri sağlanmıştır.

3.3. Veri Toplama Araçları

Fiziksel ve fizyolojik performans testleri AİBÜ Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Egzersiz ve Spor Fizyolojisi Laboratuvarında, artistik cimnastik antrenmanları da Murat Canbaş Cimnastik Salonunda uygulanmıştır.

- 1. Boy Ölçümü ve Vücut Ağırlık Ölçümü:** Katılımcıların vücut ağırlıkları ölçümünde ± 0.1 kg hassasiyetinde olan elektronik tartı kullanılmıştır (Seca 700, Seca Gmbh, Almanya) Katılımcıların boy ölçümü için de aynı cihazdaki ± 0.1 cm hassasiyetli stadiometre kullanılmıştır.
- 2. Vücut Yağ Yüzdesi:** Vücut yağ yüzdesini belirlemek amacı ile triseps ve baldır deri kıvrım kalınlıkları Skinfold Kaliper (Holtain Ltd., UK) kullanılarak ölçülmüştür.
- 3. Tanner Olgunlaşma Skalası:** Katılımcıların gelişim evrelerini saptamak amacı ile Tanner Olgunlaşma Skalası kullanılmıştır. Tanner evreleri kızlarda meme değişimi, her iki cinste pubik kıllanma değişiklikleri içeren ikincil cinsel karakterlerin gelişimini sınıflandırır. İlk evre prepubertal ve son evre yetişkin gelişimini tanımlayan 5 evreden oluşmaktadır (166). Skala Ek 4’de verilmiştir.
- 4. Subjektif Açlık Skalası:** Deneklerin açlık-tokluk düzeylerini saptayabilmek amacı ile her kan alımından sonra Subjektif Açlık Skalasını doldurmaları istenmiştir. Açlık Skalasında 1 ile 10 arasında değerler yer almaktadır. Örneğin 1 son derece aç, 10 çok tok, olarak tanımlanmıştır. Skala Ek 5’de gösterilmiştir.
- 5. Borg Skalası:** Uygulanan egzersizlerin hissedilen zorluk derecesini ve yorgunluk seviyesini saptamak amacı ile her antrenmandan sonra deneklerden Borg Skalasında kendilerine uygun olan şıkkı işaretlemeleri istenmiştir. Bu skala 6’dan 20’ye kadar olan sayılardan ve bu sayılarının

bazılarının yanında bulunan zorluk ifadelerinden (6 efor yok, 20 maksimum efor) oluşmaktadır. Skala Ek 6'da verilmiştir.

6. Kan Örneklerinin Toplanması: Katılımcıların kan örneklerini almak için turnike, alkol, pamuk, kesik iğne, Geçiş Döneminde kateter, K2 EDTA içeren tüpler (Becton Dickinson, Heidelberg, Almanya) ve PHMB (P-hydroxybenzoik asid) içeren tüpler kullanılmıştır.

7. Kan Analizlerinde kullanılan Cihazlar ve Kitler: Biotek Synegy HT Microplate Okuyucu cihazı (Bio Tek, Vermont, USA) ile Açıl Ghrelin (Biovendor, Çek Cumh.), Leptin (DRG, Almanya), Obestatin (Peninsula, USA), GH (DRG, USA), IGF-I (DRG, Almanya), İnsülin (DRG, Almanya) kitleri kullanılmıştır.

3.4. Veri Toplama Yöntemleri

3.4.1. Vücut ağırlığı ölçümü

Ölçüm sırasında sporcunun ayakları çıplak ve üzerinde ağırlığı etkilemeyecek cimnastik mayosu bulunması sağlanmıştır. Sporcu tartı üzerinde ayakta ve bacakları omuz genişliğinde açık, ağırlığı iki ayağına eşit dağılmış, kollar omuzlardan serbestçe yanlara sarkıtılmış durumda iken ölçüm alınmıştır. Bu işlem Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminde kan örnekleri alınmadan bir gün önce sabah aç iken yapılmıştır.

3.4.2. Boy ölçümü

Katılımcının çıplak ayakla düz bir zeminde stadiometreye doğru bir açıda durması sağlanmıştır. Katılımcının ağırlığı iki ayağına eşit dağılım, topuklar birleşik ve stadiometreye temasta, baş Frankfort planında, kollar omuzlardan serbestçe yanlara sarkıtılmış ve gövde dik durumda iken ölçüm alınmıştır.

3.4.3. Vücut yağ yüzdesi

Ergenlik ve ergenlik öncesi dönem vücut yağ oranının ve büyümenin hızlı olduğu çocukluk dönemidir. Vücut Yağ Yüzdesini belirlemek için Slaughter ve ark. (168) tarafından kız çocukları için geliştirilen formül kullanılmıştır ($\sum SKF > 35\text{mm}$, $VYY = 1.33(\sum SKF) - 0.013(\sum SKF)^2 - 2.5$). Bu formül doğrultusunda üç dönem boyunca katılımcıların triseps ve baldır deri kıvrım kalınlıkları skinfold kaliper ile ölçülmüştür. Bütün ölçümler vücudun sağ tarafından yapılmıştır. Kaliper baş parmak ve işaret parmağının 1cm uzağına yerleştirilmiştir. Kaliper okunmadan önce 1-2sn beklenmiştir. Her bölge ölçümü iki kez yapılmış, eğer ölçümler arasındaki fark %10 sınırları içinde değil ise test sıfırlanıp yeniden uygulanmıştır.

Triseps deri kıvrım kalınlığı: Bu bölgenin ölçümü kolun arkasında olekranon ile akromion arasındaki orta noktadan kollar yanda serbest bırakılmış halde dikey olarak ölçülmüştür (Şekil 3. 1).



Şekil 3.1. Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı Ölçümü

Baldır deri kıvrım kalınlığı: Bu bölgenin ölçümü denek bir tabureye oturmuş ve dizi 90 derece fleksiyonda iken baldır çevresinin en geniş olduğu çemberin iç yüzünden bacağın boy eksenine dik olarak ölçülmüştür (Şekil 3.2).



Şekil 3.2. Baldır Deri Kıvrım Kalınlığı Ölçümü

Diğer taraftan Hergenroeder ve ark. (169) tarafından balerinler üzerinde yapılan bir çalışmada Yağ Harici Kütleyi hesaplamak için kullandıkları formül ($FFM(kg) = 0.73 (BW) + 3.0$) incelenmiş, araştırmamızda yer alan katılımcıların vücut yapıları balerinler ile benzerlik gösterdiği düşünülerek aynı formül kullanılmış ve Yağ Harici Kütle hesaplanarak yağ kütleye ulaşılmıştır.

3.4.4. Tanner Olgunlaşma Skalası

Kan örnekleri alınmadan önce katılımcılara resimlerle çocukların seksüel gelişim evrelerini gösteren Tanner Olgunlaşma Skalası hakkında açıklama yapılmıştır. Daha sonra her birine bu skala dağıtılmış ve birbirlerinden bağımsız ve

yalnız olmaları sağlanarak kendilerine en uygun gelen şıkkı işaretlemeleri istenmiştir. Elde edilen veriler gözlemci tarafından kaydedilmiştir.

3.4.5. Subjektif Açlık Skalası

Üç dönem boyunca kan örnekleri alınmadan önce Subjektif Açlık Skalası katılımcılara gösterilerek skalada yer alan rakamlar ve karşılarında bulunan ifadeler hakkında açıklama yapılmıştır. Bu işlem sonrasında birbirlerinden bağımsız olmaları sağlanarak kendi açlık düzeylerine denk gelen en uygun rakamı işaretlemeleri istenmiştir. Elde edilen veriler gözlemci tarafından kaydedilmiştir.

3.4.6. Borg Skalası

Hazırlık Döneminde ve Müsabaka Döneminde uygulanan antrenman sonrasında katılımcılara Borg skalası gösterilerek gerekli açıklamalar yapılmıştır. Daha sonra birbirlerinden etkilenmemeleri sağlanarak kendilerine en uygun gelen rakamı işaretlemeleri istenmiştir. Elde edilen veriler gözlemci tarafından kaydedilmiştir.

3.4.7. Kan örneklerinin alınması

Kan örnekleri Geçiş Döneminde, Hazırlık Döneminde ve Müsabaka Döneminde alınmıştır. Geçiş Döneminde katılımcılar 20 günlük bir dinlenme periyodundan sonra sabah saat 08:00'de AİBÜ Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarında aç olarak hazır bulunmuşlardır. Burada kan örnekleri görevli bir hemşire tarafından antekübital vene kateter takılarak günde dört defa (08:00, 09:30, 12:30, 14:00) alınmıştır. Denemeler esnasında 4 ml kan alınmış ve 2'şer ml olarak K2 EDTA'lı tüplere boşaltılıp çalkalanmıştır. Tüplerden biri kan leptin, obestatin, Büyüme Hormonu, IGF –I ve İnsülin düzeyi ölçümü için kullanılırken, diğer 2 ml'lik tüplerin içinde bulunan kan Açık Ghrelin hormonu seviyesi ölçümü için PHMB (P-hydroxybenzoik asid) içeren tüplere boşaltılarak alt üst edilmiştir. Her kan örneği alınından sonra örnekler bekletilmeden A.İ.B.Ü. Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarına iletilmiş ve burada ghrelin tüpleri hemen 1500 xg ve 4 derecede 15

dk santrifüj edilerek edinilen plazma örneklerine 1/10 oranında 1mol/L HCL (Hidrojen Klorü) eklenmiş ve -70 derecede saklanmıştır. Açlık kan örneğinden sonra denekler kahvaltı yapmışlar, ikinci kan örneğinden sonra öğle yemeği yemişlerdir. Her dönemde kahvaltının ve öğle yemeğinin aynı saatte olmasına, bunun yanında aynı şeyleri yemelerine dikkat edilerek standart hale getirilmiştir. Hormonların biyolojik ritimlerinin karşılaştırılması açısından Geçiş Döneminde alınan kan örnekleri referans veriler olarak kullanılmıştır.

Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde saat 08:00'de açlık kan örneği alınmış ve hemen bitiminde denekler kahvaltı yapmışlardır. 09:30'da ikinci kan örneği alınmış akabinde antrenmana katılmışlardır. Antrenman bitiminde saat 12:30'da üçüncü kan örneği alınmıştır. Saat 13:00'de öğle yemeği yendikten sonra denekler bir saat civarında istirahat etmişlerdir. Toparlanmanın ardından saat 14:00'de son kan örneği alınmıştır. Her kan örneği alımından sonra örnekler bekletilmeden A.İ.B.Ü. Tıp Fakültesi Laboratuvarına iletilmiş ve aynı yöntemler uygulanarak hormon analizlerinin yapıldığı güne kadar -70 derecede saklanmışlardır

3.5. Kan örneklerinin analizi

Kan örnekleri analiz için AİBÜ Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarından alınarak kuru buz içinde Ankara Düzen Laboratuvarına götürülmüş ve aşamalı olarak çözdürülmüştür. Büyüme hormonu (DRG, USA), IGF-I (DRG, Almanya), İnsülin (DRG Almanya), Obestatin (Peninsula, USA), Leptin (DRG, Almanya) ve Ghrelin (BIOVENDOR, Çek Cumhuriyeti) düzeyleri ELISA yöntemi ile Laktat (ABCAM, Almanya) kolorimetrik yöntemle ölçülmüştür. Bütün hormonların analizinde Biotek Synergy HT Mikroplate Okuyucu kullanılmıştır.

Plazma eldesi için K2EDTA içeren vakumlu tüpler (Becton Dickinson, Heidelberg, Almanya) kullanılarak 4 ml kan örnekleri alınmıştır. Daha sonra +4derecede 1250 g'de 15 dakika santrifüj edilerek plazma ayrılmıştır. Bu plazmadan açıl ghrelin düzeyi ölçümü yapılacak olan kısmı proteazla yıkımın engellemek için EDTA ve p-hidroksimerkuribenzoik asit içeren tüplere alınarak 1250 g'de 10 dk

santrifüj edilmiş, ardından 0.5 ml supernatana 50 µl 1N HCL eklenerek tekrar 1250 g'de 5 dakika santrifüjü takiben -80 derecede dondurulmuştur. Diğer plazma örnekleri de analiz yapılacak güne kadar -80 derecede saklanmıştır. Analizden hemen önce dondurulmuş örnekler aşamalı olarak çözündürülmüştür. Tekrarlanan dondurma ve çözme işleminden kaçınılmıştır.

3.5.1. Plazma İnsülin düzeyi ölçümü

Plazma İnsülin düzeyi ölçümünde, DRG®Insulin (Katalog No: EIA-2935, DRG Instruments GmbH, Marburg, Almanya) hazır ELISA kiti kullanılmıştır. Solid faz sandviç ELISA prensibi ile 100, 50, 25, 12.5, 6.25 µIU/ml standartlar kullanılarak çizilen kalibrasyon eğrisinde 450 nm'de ELISA okuyucuda ölçümleri yapılmıştır. Testin ortalama geri eldesi %100.5, en alt sapma sınırı 1.76µIU/ml, doğrusallığı 100 µIU/ml, deney içi %CV (coefficient of variation: varyasyon katsayısı) %1.8-2.6 ve deneyler arası %CV %2.9-6.0 arasında bildirilmiştir. Sonuçlarda µIU/ml birimi kullanılmıştır.

3.5.2. Plazma Obestatin düzeyi ölçümü

Plazma Obestatin düzeyi ölçümünde, BACHEM Group (Katalog No: S-1284, Peninsula Laboratories, LLC, a member of BACHEM Group, (San Carlos, California, Amerika Birleşik Devletleri) hazır ELISA kitleri kullanılmıştır. Solid faz sandviç ELISA prensibi ile 10, 2.5, 0.625, 0.159, 0.039, 0.01 ng/ml standartlar kullanılarak çizilen kalibrasyon eğrisinde 450 nm'de ELISA okuyucuda ölçümleri yapılmıştır. Testin ortalama en alt sapma sınırı 0.0001 µIU/ml, doğrusallığı 25 pg/ml, sonuçlarda ng/ml birimi kullanılmıştır.

3.5.3. Plazma Leptin düzeyi ölçümü

Plazma Leptin düzeyi ölçümünde, DRG®Leptin (Katalog No: EIA-2395, DRG Instruments GmbH, Marburg, Almanya) hazır ELISA kitleri kullanılmıştır. Solid faz ELISA sandviç ELISA prensibi ile, 100, 50, 25, 5, 2 ng/ml standartlar

kullanılarak çizilen kalibrasyon eğrisinde 450 nm’de ELISA okuyucuda ölçümleri yapılmıştır. Sonuçlarda ng/ml birimi kullanılmıştır.

3.5.4. Plazma Açıl Ghrelin düzeyi ölçümü

Plazma Açıl Ghrelin hormon seviyesi ölçümünde, Biovendor Human Acylated Ghrelin (Katalog No: RD1940622400, Bio Vendor, Laboratori Medicina, Brno, Çek Cumhuriyeti) hazır ELISA kiti kullanılmıştır. Çift antikor sandviç ELISA prensibi ile, 15.6, 31.3, 62.5, 125, 250 pg/ml standartlar kullanılarak çizilen kalibrasyon eğrisinde 405 ve 414 nm’de ELISA okuyucuda ölçümleri yapılmıştır. Testin ortalama geri eldesi %106, en alt sapma sınırı 1.5 pg/ml doğrusallığı 1000 pg/ml, deney içi %CV %5.5-10.3 ve deneyler arası %CV %5.9-10.9 arasında bildirilmiştir. Sonuçlarda pg/ml birimi kullanılmıştır.

3.5.5. Plazma Büyüme Hormon düzeyi ölçümü

Plazma Büyüme Hormonu ölçümünde, DRG®HGH (Human Growth Hormone, Katalog No: EIA-1787, DRG Instruments GmbH, Marburg, Almanya) hazır ELISA kiti kullanılmıştır. Solid faz ELISA prensibi ile 2.5, 5, 10, 25, 50 ng/ml standartlar kullanılarak çizilen kalibrasyon eğrisinde 450 nm’de ELISA okuyucuda ölçümleri yapılmıştır. Testin ortalama geri eldesi %90.9, en alt sapma sınırı 0.09 ng/ml, doğrusallığı 105.1 ng/ml, deney içi %CV (coefficient of variation: varyasyon katsayısı) %2.2-2.9 ve deneyler arası %CV %3-4.4 arasında bildirilmiştir. Sonuçlarda ng/ml birimi kullanılmıştır.

3.5.6. Plazma IGF-I düzeyi ölçümü

Plazma IGF-I düzeyi ölçümünde, DRG®IGF-1 600 (Katalog No: EIA-4140, DRG Instruments GmbH, Marburg, Almanya) hazır ELISA kiti kullanılmıştır. Solid faz ELISA kompetatif bağlanma prensibi ile 600, 300, 150, 50, 5 ng/ml standartlar kullanılarak çizilen kalibrasyon eğrisinde 450 nm’de ELISA okuyucuda ölçümleri yapılmıştır. Testin ortalama geri eldesi %95.5, en alt sapma sınırı 1.29 ng/ml, doğrusallığı 600 ng/ml, deney içi %CV (coefficient of variation: varyasyon katsayısı)

%4.7-6.6 ve deneyler arası %CV %7.2-7.8 arasında bildirilmiştir. Sonuçlarda ng/ml birimi kullanılmıştır.

Bütün hormonların analizinde Biotek Synergy HT Microplate Okuyucu (Bio Tek, Vermont, Amerika Birleşik Devletleri) kullanılmıştır.

3.6. Verilerin istatistiksel analizi

Bütün değerlerin aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları alınmıştır. Uygun olan yerlerde parametrik diğerlerinde nonparametrik testler uygulanmıştır. Farklı antrenman dönemlerindeki egzersiz denemelerinin karşılaştırılması için tekrarlı ölçümlerde çift yönlü varyans analizi kullanılmıştır. Antrenman dönemlerinin bağımlı değişkenlere olan etkisi tekrarlı ölçümlerde tek yönlü varyans analizi (one-way repeated measures Anova) testi ve Friedman Testi ile sınanmıştır. Tek yönlü varyans analizi ve Friedman Testi analizi sonuçlarında anlamlı fark olması durumunda ikili karşılaştırmalar için LSD veya Bonferroni Testi ve Wilcoxon iki eş arasındaki anlamlılık testi kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Bu bölümün ilk kısmında betimsel istatistik sonuçları verilmiş, daha sonra Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminde açlık, antrenman öncesi, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası hormon analizleri sunulmuştur.

4.1. Betimsel İstatistik Sonuçları

Tablo 4.1. Sporcuların Betimsel İstatistikleri (n=9)

Değişkenler	Ortalama	Standart Sapma	En küçük	En büyük
Yaş (yıl)	10.222	0.833	9.00	11.00
Boy (cm)	130.933	5.609	123.60	140.50
Vücut Ağırlığı (kg)	27.511	2.262	24.50	30.90
Vücut yağ %	13.508	2.046	10.97	16.44
Spor yılı (yıl)	6.222	0.833	5.00	7.00

Tablo 4.1’de görüldüğü gibi sporcuların yaş ortalaması 10.222 ± 0.833 yıl, boy ortalaması 130.933 ± 5.609 cm, vücut ağırlığı ortalaması 27.511 ± 2.262 kg, vücut yağ yüzdesi ortalaması 13.508 ± 2.046 ve spor yılı ortalaması 6.222 ± 0.833 yıl olarak bulunmuştur.

Tablo 4.2. Antropometrik Veriler için Tekrarlı Ölçümlerde Tek Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları

	Geçiş Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Hazırlık Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Müsabaka Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	F	P	
Vücut Ağırlığı (kg)	27.511±2.261	27.677±2.283	27.811±2.276	5.031	0.020	G<H
Boy (cm)	130.933±5.609	131.022±5.613	131.088±5.679	9.038	0.002	G<H G<M
Toplam Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	13.988±.143	13.933±2.135	13.777±2.468	0.394	0.681	
VYY	13.508±2.045	13.454±2.040	12.86±2.365	0.444	0.649	
Yağ Harici Kütle (FFM) (kg)	23.083±1.,651	23.204±1.666	23.302±1.661	5.031	0.020	G<H
Yağ Kütle(FM) (kg)	4.428±0.610	4.473±0.616	4.509±0.614	5.031	0.020	G<H
Subscapular Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	5.055±1.,013	5.044±0.993	5.355±1.112	4.401	0.030	G>H
Abdominal Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	5.533±1.600	5.522±1.607	5.422±1.560	0.099	0.906	
Kalça Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	7.400±1.187	7.400±1.187	7.622±0.951	2.,174	0.179	
Üst Kol Çevresi (cm)	19.133±0.681	19.188±0.733	18.822±0.685	1.643	0.224	
El Bileği Çevresi (cm)	12.877±0.766	12.966±0.698	13.266±0.565	3.786	0.045	
Bel Çevresi (cm)	54.922±1.468	55.488±2.746	55.377±1.643	0.214	0.810	
Humerus Çapı (cm)	6.366±0.229	6.366±0.229	6.755±0.700	3525	0.054	
Femur Çapı (cm)	8.322±0.334	8.300±0.264	8.411±0.333	0.392	0.682	

G: Geçiş Dönemi; H: Hazırlık Dönemi

Tanımlayıcı antropometrik özelliklerin değişimi ve istatistiksel analizi Tablo 4.2’de gösterilmiştir. Tekrarlı ölçümlerde tek yönlü varyans analizi testi ve Bonferroni karşılaştırması sonucunda vücut ağırlığı, boy, yağ harici kütle, subscapular deri kıvrım kalınlığı değerleri bakımından dönemler arasında fark olduğu saptanmıştır. Vücut ağırlığı, yağ harici kütle, yağ kütle ve subscapular deri kıvrım kalınlığı ortalamaları Hazırlık Döneminde Geçiş Dönemine göre daha yüksek saptanırken, boy ortalamaları hem Hazırlık Dönemi hem de Müsabaka Döneminde Geçiş Dönemine göre yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.3. Açlık Skalası Değerleri İçin Tekrarlanan Ölçümlerde Çift Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları

Değişkenler	KT	SD	KO	F	P
Zaman	199.731	3	65.577	78.583	P<0.001
ZamanxDönem	4.019	6	0.670	0.791	0.580
Dönem	5.241	2	2.620	1.958	0.163
Dönem içi hata	61.000	72	0.847		
Dönemlerarası hata	32.111	24	1.338		

KT: Kareler Toplamı, SD: Serbestlik Derecesi, KO: Kareler Ortalaması

Tablo 4.3’de Açlık Skalası ile elde edilen veriler için yapılan tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizine göre zaman içindeki değişimde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu [$F_{(3-72)} = 78.583$; $p=0.001$] bulunmuştur. Ancak diğer taraftan ZamanxDönem etkileşiminde [$F_{(6-72)} = 0.791$; $p=0.580$] ve dönemler arasında [$F_{(2-24)} = 1.958$; $P=0.163$] istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Tekrarlı ölçümlerde çift yönlü varyans analizi sonrasında zaman içerisindeki değişimin ikili karşılaştırmalarla (Bonferroni) incelenmesi sonucunda sabah aç iken saptanan açlık değerlerinin, antrenman öncesi, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası uygulanan açlık değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu, yine antrenman sonrası açlık değerlerinin antrenman öncesi açlık değerlerinden anlamlı olarak yüksek olduğu ve toparlanma sonrası açlık değerlerinin antrenman sonrası açlık değerlerinden anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.4. Borg Skalası değerleri için Bağımlı Örneklemelerde T testi sonuçları

Değişkenler	$\bar{x}$	SS	t	SD	P
Hazırlık Zorluk	12.222	1.856	3.500	8	0.008
Müsabaka Zorluk	10.667	1.732			

$\bar{x}$: Aritmetik Ortalama, SS: Standart Sapma, SD: Serbestlik Derecesi

Tablo 4.4’de iki eş arasındaki farkın anlamlılık testi sonucuna göre Hazırlık Dönemi antrenmanlarında algılanan zorluk düzeyi, Müsabaka Dönemi antrenmanlarında algılanan zorluk düzeyinden istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek tespit edilmiştir.

4.2.Tanner Olgunlaşma Skalası Sonuçları

Katılımcılara uygulanan Tanner Olgunlaşma Skalası sonuçlarına göre söz konusu katılımcıların tamamının başlangıçtaki evreyi işaretledikleri tespit edilmiş ve pubertal gelişimin henüz başlamadığı saptanmıştır.

4.3. Hormon Seviyeleri ile İlgili İstatistiksel Analizler

Tablo 4.5. Plazma İnsülin Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (μIU/ml)

	Geçiş Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Hazırlık Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Müsabaka Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)
Açlık	6.24±2.85	7.57±1.48	8.22±1.71
Antrenman Öncesi	27.43±24.70	25.60±15.98	24.95±8.82
Antrenman Sonrası	22.10±19.49	15.37±12.80	6.15±2.09
Toparlanma Sonrası	13.74±6.62	11.75±4.52	12.94±6.40

Tablo 4.5’de görüldüğü gibi en yüksek açlık plazma insülin seviyesi müsabaka döneminde ($\bar{x} \pm ss = 8.22 \pm 1.71 \mu\text{IU/ml}$), en yüksek antrenman öncesi, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası plazma insülin seviyesi geçiş döneminde ($\bar{x} \pm ss = 27.43 \pm 27.70 \mu\text{IU/ml}$, $22.10 \pm 19.49 \mu\text{IU/ml}$ ve $13.74 \pm 6.62 \mu\text{IU/ml}$) saptanmıştır

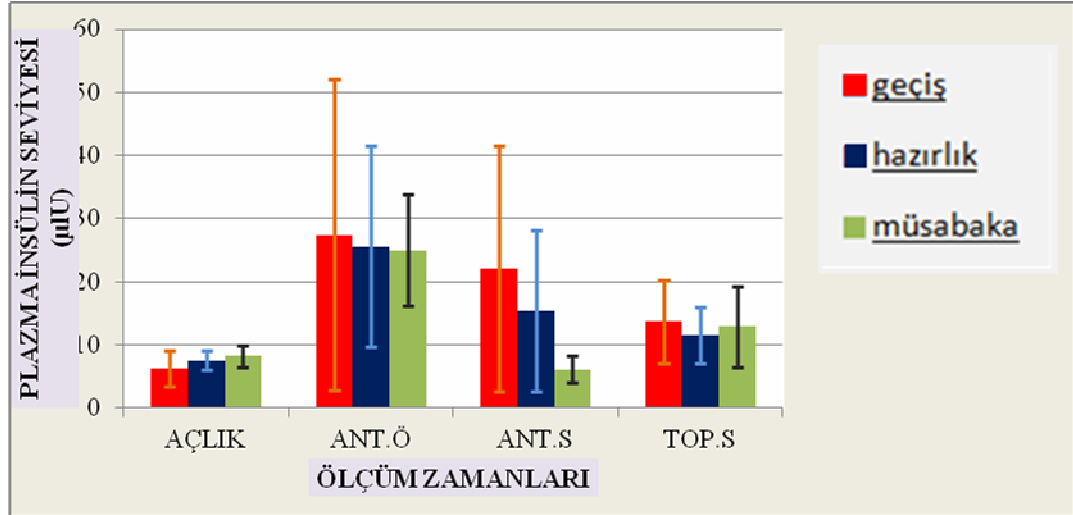
Tablo 4.6. Plazma İnsülin Seviyesi İçin Tekrarlanan Ölçümlerde İki Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları

Değişkenler	KT	SD	KO	F	P
Zaman	4976.860	3	1658.953	14.777	0.001
Zaman x Dönem	884.415	6	147.403	1.313	0.263
Dönemler arası	335.062	2	167.531	0.837	0.445
Dönem içi hata	8083.350	72	112.269		
Dönemler arası hata	4804.750	24	200.198		

KT: Kareler Toplamı, SD: Serbestlik Derecesi, KO: Kareler Ortalaması

Tablo 4.6’da plazma insülin seviyesi için yapılan tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizine göre zaman içindeki değişimde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu [$F_{(3-72)} = 14.777$; $P=0.001$] bulunmuştur. Ancak diğer taraftan Zaman x Dönem etkileşiminde [$F_{(6-72)} = 1.313$; $P=0.263$] ve dönemler arasında [$F_{(2-24)} = 0.837$; $P=0.445$] istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Tekrarlı ölçümlerde çift yönlü varyans analizi sonrasında zaman içerisindeki değişimin ikili karşılaştırmalarla (Bonferroni) incelenmesi sonucunda Açlık Plazma İnsülin Seviyesi (APİS) ile Antrenman Öncesi Plazma İnsülin Seviyesi (AÖPİS) arasında, APİS ile Toparlanma Sonrası Plazma İnsülin Seviyesi (TSPİS) arasında, AÖPİS ile Antrenman Sonrası Plazma İnsülin Seviyesi (ASPİS), AÖPİS ile TSPİS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.



Şekil 4.1. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma İnsülin Seviyesi

Şekil 4.1’de gösterildiği gibi en yüksek plazma insülin seviyesi geçiş döneminde antrenman öncesinde, en düşük plazma insülin seviyesi müsabaka döneminde antrenman sonrasında görülmüştür.

Tablo 4.7. Farklı Antrenman Dönemlerinin Friedman Testi ile Plazma İnsülin Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması

	Dönemler	Sıra	Ki-kare	SD	P	İkili Karşılaştırma
Açlık	Geçiş Dönemi	1.56	3.257	2	0.196	
	Hazırlık Dönemi	2.06				
	Müsabaka Dönemi	3.39				
Antrenman Öncesi	Geçiş Dönemi	2.00	2.000	2	0.368	
	Hazırlık Dönemi	1.67				
	Müsabaka Dönemi	2.33				
Antrenman Sonrası	Geçiş Dönemi	2.33	6.000	2	0.05	G>M H>M
	Hazırlık Dönemi	2.33				
	Müsabaka Dönemi	1.33				
Toparlanma Sonrası	Geçiş Dönemi	2.33	1.556	2	0.459	
	Hazırlık Dönemi	1.78				
	Müsabaka Dönemi	1.89				

G: Geçiş Dönemi; H: Hazırlık Dönemi; M: Müsabaka Dönemi

Tablo 4.7’de verilmiş olan analizler sonucunda Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi antrenman sonrası plazma insülin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu ($\chi^2=6.000$, $p<0.05$) tespit edilmiştir. Friedman Testi sonrasında uygulanan Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ile yapılan dönemlerin ikili karşılaştırmaları neticesinde Geçiş ve Hazırlık Dönemi antrenman sonrası plazma

insülin seviyesinin Müsabaka Dönemi seviyesinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu (sırası ile $z=-2.429$, $p<0.05$ ve $z=-2.016$, $p<0.05$) saptanmıştır. Açlık ($\bar{x}=3.257$, $p>0.05$), antrenman öncesi ($\bar{x}=2.000$, $p>0.05$) ve toparlanma sonrası ($\bar{x}=1.556$, $p>0.05$) plazma insülin seviyeleri bakımından dönemler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4.8. Plazma Obestatin Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (ng/ml)

	Geçiş Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Hazırlık Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Müsabaka Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)
Açlık	0.49±0.60	0.94±0.64	0.56±0.43
Antrenman Öncesi	0.40±0.34	0.62±0.45	0.66±0.54
Antrenman Sonrası	0.52±0.58	0.39±0.31	0.39±0.43
Toparlanma Sonrası	0.33±0.31	0.43±0.36	0.51±0.51

Tablo 4.8’de gösterildiği gibi en yüksek açlık plazma obestatin seviyesi hazırlık döneminde ($\bar{x} \pm ss=0.94 \pm 0.64$ ng/ml), en yüksek antrenman öncesi ve toparlanma sonrası plazma obestatin seviyesi müsabaka döneminde ($\bar{x} \pm ss=0.66 \pm 0.54$ ng/ml ve 0.51 ± 0.51 ng/ml), en yüksek antrenman sonrası plazma obestatin seviyesi geçiş döneminde ($\bar{x} \pm ss=0.52 \pm 0.58$ ng/ml) saptanmıştır.

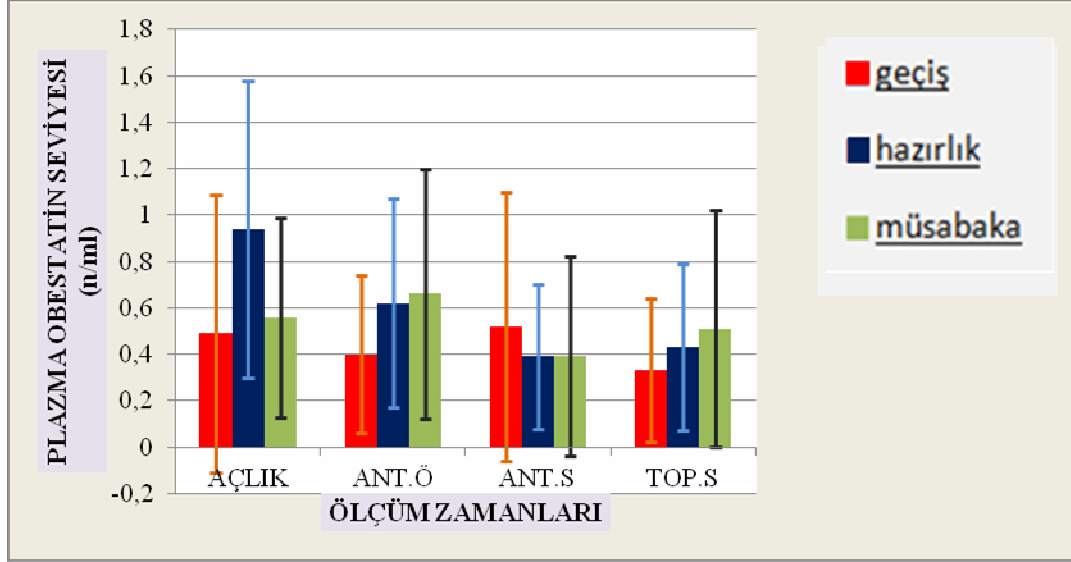
Tablo 4.9. Plazma Obestatin Seviyesi İçin Tekrarlanan Ölçümlerde İki Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları

Değişkenler	KT	SD	KO	F	P
Zaman	1.061	3	0.354	3.678	0.016
Zaman x Dönem	1.211	6	0.202	2.099	0.064
Dönemler arası	0.464	2	0.232	0.374	0.692
Dönem içi hata	6.926	72	0.096		
Dönemler arası hata	14.916	24	0.622		

KT: Kareler Ortalaması, SD: Serbestlik Derecesi, KO: Kareler Ortalaması

Tablo 4.9’da plazma obestatin seviyesi için yapılan tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizine göre zaman içindeki değişimde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu [$F_{(3-72)} = 3.678$; $P=0.016$] bulunmuştur. Ancak diğer taraftan Zaman x Dönem etkileşiminde [$F_{(6-72)} = 2.099$; $P=0.064$] ve dönemler arasında [$F_{(2-24)} = 0.374$; $P=0.692$] istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Tekrarlı ölçümlerde çift yönlü varyans analizi sonrasında zaman içerisindeki değişim ikili karşılaştırmalarla (Bonferroni) incelendiğinde APOS, AÖPOS, ASPOS ve TSPOS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur.



Şekil 4.2. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma Obestatin Seviyesi

Şekil 4.2’de gösterildiği gibi en yüksek plazma obestatin seviyesi hazırlık döneminde açlıkta, en düşük plazma obestatin seviyesi geçiş döneminde toparlanma sonrasında görülmüştür.

Tablo 4.10. Farklı Antrenman Dönemlerinin Friedman Testi ile Plazma Obestatin Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması

	Dönemler	Sıra	Ki-kare	SD	P	İkili Karşılaştırma
Açlık	Geçiş Dönemi	1.67	4.222	2	0.121	
	Hazırlık Dönemi	2.56				
	Müسابaka Dönemi	1.78				
Antrenman Öncesi	Geçiş Dönemi	1.28	10.457	2	0.005	G<M
	Hazırlık Dönemi	1.94				
	Müسابaka Dönemi	2.78				
Antrenman Sonrası	Geçiş Dönemi	2.22	0.889	2	0.641	
	Hazırlık Dönemi	2.00				
	Müسابaka Dönemi	1.78				
Toparlanma Sonrası	Geçiş Dönemi	1.94	0.057	2	0.972	
	Hazırlık Dönemi	2.00				
	Müسابaka Dönemi	2.06				

G: Geçiş Dönemi; M: Müsabaka Dönemi

Friedman Testine göre cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi antrenman öncesi plazma obestatin seviyeleri arasında anlamlı bir fark =10.457, $p<0.05$) olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.10). Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ile yapılan dönemlerin ikili karşılaştırmaları sonucunda Geçiş Dönemi antrenman öncesi plazma obestatin seviyesinin Müsabaka Dönemi seviyesinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu bulunmuştur ($z=-2.666$, $p<0.05$). Diğer taraftan, açlık ($\chi^2=4.222$, $p>0.05$), antrenman sonrası ($\chi^2=0.889$, $p>0.05$) ve toparlanma sonrası ($\chi^2=0.057$, $p>0.05$) plazma obestatin seviyeleri bakımından dönemler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4.11. Plazma Leptin Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (ng/ml)

	Geçiş Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Hazırlık Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Müسابaka Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)
Açlık	1.60 $\pm$ 0.85	1.10 $\pm$ 0.23	1.30 $\pm$ 0.33
Antrenman Öncesi	1.42 $\pm$ 0.63	1.05 $\pm$ 0.11	1.26 $\pm$ 0.35
Antrenman Sonrası	1.53 $\pm$ 0.78	1.14 $\pm$ 0.31	1.24 $\pm$ 0.30
Toparlanma Sonrası	1.91 $\pm$ 0.87	1.20 $\pm$ 0.37	1.26 $\pm$ 0.25

Tablo 4.11’de görüldüğü gibi en yüksek açlık, antrenman öncesi, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası plazma leptin seviyesi geçiş döneminde ($\bar{x} \pm ss=1.60 \pm 0.85$ ng/ml, 1.42 ± 0.63 ng/ml, 1.53 ± 0.78 ng/ml ve 1.91 ± 0.87 ng/ml) saptanmıştır.

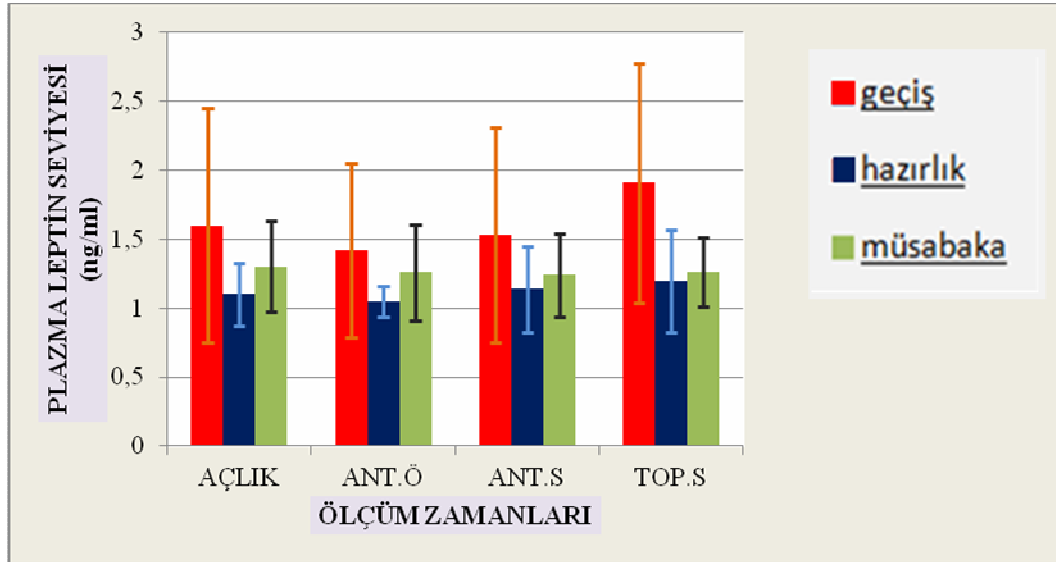
Tablo 4.12. Plazma Leptin Seviyesi İçin Tekrarlanan Ölçümlerde İki Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları

Değişkenler	KT	SD	KO	F	P
Zaman	0.641	3	0.214	3.341	0.024
Zaman x Dönem	0.662	6	0.110	1.726	0.127
Dönemler arası	4.598	2	2.299	2.611	0.094
Dönem içi hata	4.602	72	0.064		
Dönemler arası hata	21.129	24	0.880		

KO: Kareler Ortalaması, SD: Serbestlik Derecesi, KO: Kareler Ortalaması

Tablo 4.12’de plazma leptin seviyesi için yapılan tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizine göre zaman içindeki değişimde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu [$F_{(3-72)} = 3.341$; $P=0.024$] bulunmuştur. Ancak diğer taraftan Zaman x Dönem etkileşiminde [$F_{(6-72)} = 1.726$; $P=0.127$] ve dönemler arasında [$F_{(2-24)} = 2.611$; $P=0.094$] istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.

Tekrarlı ölçümlerde çift yönlü varyans analizi sonrasında zaman içerisindeki değişimin ikili karşılaştırmalarla (Bonferroni) incelendiğinde AÖPLS ve TSPLS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir.



Şekil 4.3. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma Leptin Seviyesi

Şekil 4.3’de gösterildiği gibi en yüksek plazma leptin seviyesi geçiş döneminde toparlanma sonrasında, en düşük plazma leptin seviyesi hazırlık döneminde antrenman öncesinde görülmüştür.

Tablo 4.13. Farklı Antrenman Dönemlerinin Friedman Testi ile Plazma Leptin Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması

	Dönemler	Sıra	Ki-kare	SD	P	İkili Karşılaştırma
Açlık	Geçiş Dönemi	2.28	6.100	2	0.047	M>H
	Hazırlık Dönemi	1.50				
	Müسابaka Dönemi	2.22				
Antrenman Öncesi	Geçiş Dönemi	2.28	5.304	2	0.070	
	Hazırlık Dönemi	1.50				
	Müسابaka Dönemi	2.22				
Antrenman Sonrası	Geçiş Dönemi	2.22	2.100	2	0.350	
	Hazırlık Dönemi	1.72				
	Müسابaka Dönemi	2.06				
Toparlanma Sonrası	Geçiş Dönemi	2.61	8.455	2	0.015	G>H G>M M>H
	Hazırlık Dönemi	1.61				
	Müسابaka Dönemi	1.78				

G:Geçiş Dönemi; H: Hazırlık Dönemi; M: Müsabaka Dönemi

Tablo 4.13’de verilmiş olan analizler sonucunda Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi açlık plazma leptin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu ($\chi^2=6.100$, $p<0.05$) tespit edilmiştir. Friedman Testi sonrasında uygulanan Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ile yapılan dönemlerin ikili karşılaştırmalarına göre Müsabaka Dönemi açlık plazma leptin seviyesinin Hazırlık Dönemi seviyesinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($z=-2.060$, $p<0.05$). Yine, Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi toparlanma sonrası plazma leptin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu ($\chi^2=8.455$, $p<0.05$) tespit edilmiştir. Friedman Testi sonrasında uygulanan Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ile yapılan dönemlerin ikili karşılaştırmaları neticesinde Geçiş Dönemi toparlanma sonrası plazma leptin seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi seviyelerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur (sırası ile $z=-2.207$, $p<0.05$ ve $z=2.023$, $p<0.05$). Diğer taraftan, antrenman öncesi ($\chi^2=5.304$, $p>0.05$) ve antrenman sonrası ($\chi^2=2.100$, $p>0.05$) plazma leptin seviyeleri bakımından dönemler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4.14. Plazma Açık Ghrelin Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (pg/ml)

	Geçiş Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Hazırlık Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Müسابaka Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)
Açlık	30.91±13.19	20.00±0.00	20.00±0.00
Antrenman Öncesi	20.13±0.40	21.91±5.73	20.00±0.00
Antrenman Sonrası	42.90±22.87	20.84±2.53	20.00±0.00
Toparlanma Sonrası	31.20±11.98	20.00±0.00	20.00±0.00

Tablo 4.14’de görüldüğü gibi en yüksek açlık, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası plazma açık ghrelin seviyesi geçiş döneminde ($\bar{x} \pm ss=30.91 \pm 13.19$ pg/ml, 42.90 ± 22.87 pg/ml ve 31.20 ± 11.98 pg/ml), en yüksek antrenman öncesi plazma açık ghrelin seviyesi hazırlık döneminde ($\bar{x} \pm ss=21.91 \pm 5.73$ pg/ml) saptanmıştır.

Tablo 4.15. Plazma Açıl Ghrelin Seviyesi için Tekrarlanan Ölçümlerde Çift Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları

Değişkenler	KT	SD	KO	F	P
Zaman	716.605	3	238.868	3.315	0.025
Zaman x Dönem	1640.334	6	273.389	3.794	0.002
Dönemler arası	2881.824	2	1440.912	18.628	0.000
Dönem içi hata	5188.669	72	72.065		
Dönemler arası hata	1856.411	24	77.350		

KO: Kareler Ortalaması, SD: Serbestlik Derecesi, KO: Kareler Ortalaması

Tablo 4.15’de plazma Açıl Ghrelin seviyesi için yapılan tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizine göre zaman içindeki değişimde [$F_{(3-72)} = 3.315$; $P=0.025$], Zaman x Dönem etkileşiminde [$F_{(6-72)} = 3.794$; $p=0.002$] ve dönemler arasında [$F_{(2-24)} = 18.628$; $p<0.001$] istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur.

Tekrarlı ölçümlerde çift yönlü varyans analizinden sonra zaman içerisindeki değişimin ikili karşılaştırmalarla (Bonferroni) incelenmesi sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

Tekrarlı ölçümlerde çift yönlü varyans analizinden sonra ZamanxDönem etkileşimindeki farkları analiz etmek için Tek Yönlü Anova (Tukey HSD) testi uygulanmıştır. ANOVA sonuçlarına göre saat 08:00’dan (Açlık) 09:30’a (Antrenman öncesi) kadar olan hormon değişimi bakımından Geçiş Dönemi plazma Açıl Ghrelin seviyesinin Müsabaka ve Hazırlık Dönemleri plazma Açıl Ghrelin seviyesinden anlamlı olarak farklı olduğu tespit edilmiştir.

Zaman x Dönem etkileşimindeki farkları analiz etmek için uygulanan Tek Yönlü Anova (Tukey HSD) sonuçlarına göre 09:30 (Antrenman öncesi) ile 12:30 (Antrenman sonrası) saatleri arasında olan hormon değişiminde Geçiş Dönemi plazma Açıl Ghrelin seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi plazma Açıl Ghrelin seviyesinden istatistiksel olarak farklı olduğu saptanmıştır.

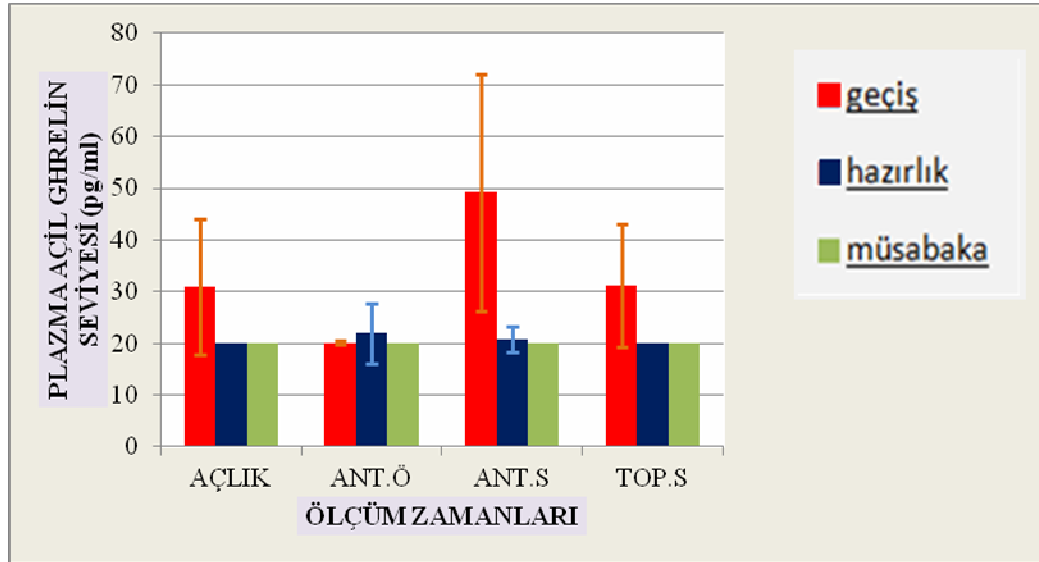
Zaman x Dönem etkileşimindeki farkları analiz etmek için uygulanan Tek Yönlü Anova (Tukey HSD) sonuçlarına göre 09:30 (Antrenman öncesi) ile 14:00 (Toparlanma sonrası) saatleri arasında olan hormon değişiminde Geçiş Dönemi

plazma Açıl Ghrelin seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi plazma Açıl Ghrelin seviyesinden istatistiksel olarak farklı olduğu bulunmuştur.

Dönemler arası karşılaştırmaları analiz etmek için Tek Yönlü Anova testi uygulanmıştır. Dönemler arası farklılıklar Tukey HSD tanımlanarak tespit edilmiştir. Anova sonuçlarına göre açlık plazma ghrelin seviyesinde istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir. Tukey HSD ikili karşılaştırmaları sonucunda farkın Geçiş Dönemi ile Hazırlık ve Müsabaka Dönemleri arasında olduğu tespit edilmiştir.

Antrenman sonrası plazma Açıl Ghrelin seviyesi incelendiğinde Geçiş Dönemi seviyesinin Hazırlık ve Müsabaka Dönemi seviyesinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Toparlanma sonrası plazma Açıl Ghrelin seviyesi incelendiğinde yine Geçiş Dönemi seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi plazma Açıl Ghrelin seviyesinden istatistiksel olarak yüksek olduğu saptanmıştır.



Şekil 4.4. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma Açıl Ghrelin Seviyesi

Şekil 4.4’de gösterildiği gibi en yüksek plazma açıl ghrelin seviyesi geçiş döneminde antrenman sonrasında, en düşük plazma açıl ghrelin seviyesi müsabaka döneminde antrenman sonrasında görülmüştür.

Tablo 4.16. Farklı Antrenman Dönemlerinin Friedman Testi ile Plazma Açıl Ghrelin Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması

	Dönemler	Sıra	Ki-kare	SD	P	İkili Karşılaştırma
Açlık	Geçiş Dönemi	2.56	10.000	2	0.007	G>H G>M
	Hazırlık Dönemi	1.72				
	Müsabaka Dönemi	1.72				
Antrenman Öncesi	Geçiş Dönemi	2.06	1.000	2	0.607	
	Hazırlık Dönemi	2.06				
	Müsabaka Dönemi	1.89				
Antrenman Sonrası	Geçiş Dönemi	2.89	15.440	2	0.000	G>H G>M
	Hazırlık Dönemi	1.61				
	Müsabaka Dönemi	1.50				
Toparlanma Sonrası	Geçiş Dönemi	2.67	12.000	2	0.002	G>H G>M
	Hazırlık Dönemi	1.67				
	Müsabaka Dönemi	1.67				

G: Geçiş Dönemi; H: Hazırlık Dönemi; M: Müsabaka Dönemi

Tablo 4.16’da verilmiş olan analizler sonucunda Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi açlık plazma açıl ghrelin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu ($\chi^2 = 10.000$, $p<0.05$) tespit edilmiştir. Friedman Testi sonrasında uygulanan Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ile yapılan dönemlerin ikili karşılaştırmalarına göre Geçiş Dönemi açlık plazma açıl ghrelin seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi seviyelerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($z = -2.023$, $p<0.05$, $z = -2.023$, $p<0.05$). Yine, Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi antrenman sonrası plazma Açıl Ghrelin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir ($\chi^2 = 15.440$, $p<0.05$). Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ile yapılan dönemlerin ikili karşılaştırmaları sonucunda Geçiş Dönemi antrenman sonrası plazma Açıl Ghrelin seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi seviyelerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur (sırası ile $z = -2.521$, $p<0.05$, $z = -2.521$, $p<0.05$). Ayrıca, Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi toparlanma sonrası plazma Açıl Ghrelin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur

($\chi^2 = 12.000$, $p < 0.05$). Friedman Testi sonrasında uygulanan Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ile yapılan dönemlerin ikili karşılaştırmalarına göre Geçiş Dönemi toparlanma sonrası plazma Açıl Ghrelin seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi seviyelerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur (sırası ile $z = -2.201$, $p < 0.05$, $z = -2.201$, $p < 0.05$). Antrenman öncesi ($\chi^2 = 1.000$, $p > 0.05$) plazma Açıl Ghrelin seviyeleri bakımından dönemler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4.17. Plazma Büyüme Hormonu Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (ng/ml)

	Geçiş Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Hazırlık Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Müسابaka Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)
Açlık	2.88 $\pm$ 3.28	1.75 $\pm$ 2.58	2.47 $\pm$ 2.64
Antrenman Öncesi	0.60 $\pm$ 0.23	0.64 $\pm$ 0.24	0.83 $\pm$ 0.51
Antrenman Sonrası	1.92 $\pm$ 1.49	1.42 $\pm$ 1.40	3.50 $\pm$ 3.17
Toparlanma Sonrası	1.90 $\pm$ 2.74	0.60 $\pm$ 0.23	2.23 $\pm$ 4.65

Tablo 4.17’de görüldüğü gibi en yüksek açlık plazma büyüme hormonu seviyesi geçiş döneminde ($\bar{x} \pm ss = 2.88 \pm 3.28$ ng/ml), en yüksek antrenman öncesi, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası plazma büyüme hormonu seviyesi müsabaka döneminde ($\bar{x} \pm ss = 0.83 \pm 0.51$ ng/ml, 3.50 ± 3.17 ng/ml ve 2.23 ± 4.65 ng/ml) saptanmıştır.

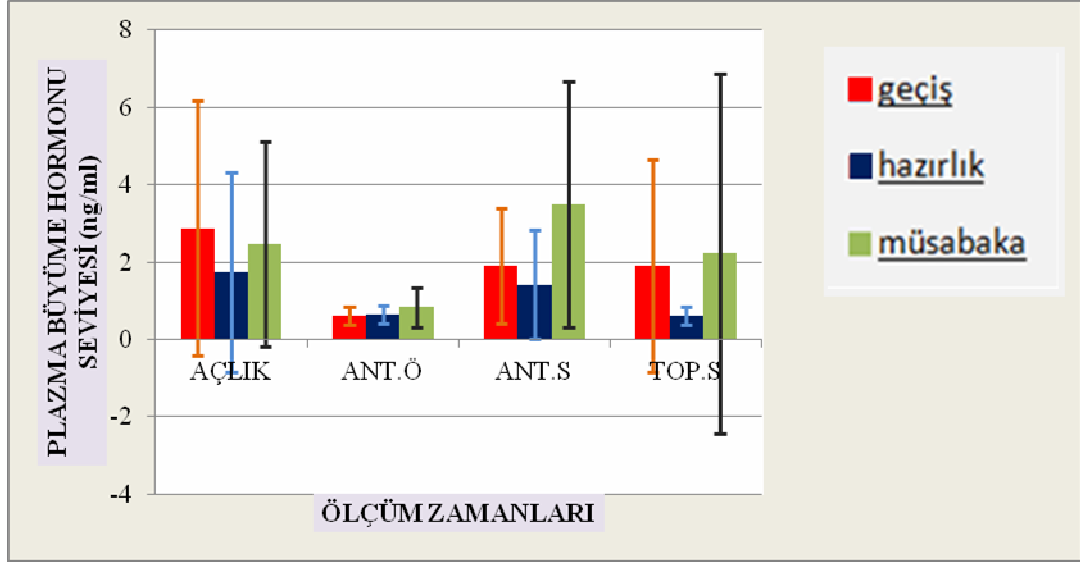
Tablo 4.18. Plazma Büyüme Hormonu (BH) Seviyesi için Tekrarlanan Ölçümlerde Çift Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları

Değişkenler	KT	SD	KO	F	P
Zaman	49.020	3	16.340	3.776	0.014
Zaman x Dönem	16.184	6	2.697	0.623	0.711
Dönemler arası	24.464	2	12.232	1.248	0.305
Dönem içi hata	311.562	72	4.327		
Dönemler arası hata	235.286	24	9.804		

KT: Kareler Toplamı, SD: Serbestlik Derecesi, KO: Kareler Ortalaması

Tablo 4.18’de plazma Büyüme Hormonu (BH) seviyesi için yapılan tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizine göre zaman içindeki değişimde [$F_{(3-72)} = 3.776$; $p = 0.014$] ve Zaman x Dönem etkileşiminde [$F_{(6-72)} = 0.623$; $p = 0.026$] istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir. Ancak diğer taraftan

dönemler arasında [$F_{(2-24)} = 1.248$; $p=0.305$] istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.



Şekil 4.5. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma Büyüme Hormonunun Seviyesi

Şekil 4.5’de gösterildiği gibi en yüksek plazma büyüme hormonu seviyesi müsabaka döneminde antrenman sonrasında, en düşük plazma büyüme hormonu seviyesi geçiş döneminde antrenman öncesinde görülmüştür.

Tablo 4.19. Farklı Antrenman Dönemlerinin Friedman Testi ile Plazma Büyüme Hormonu (BH) Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması

	Dönemler	Sıra	Ki-kare	SD	P
Açlık	Geçiş Dönemi	2.22	1.647	2	0.439
	Hazırlık Dönemi	1.67			
	Müسابaka Dönemi	2.11			
Antrenman Öncesi	Geçiş Dönemi	1.83	1.636	2	0.441
	Hazırlık Dönemi	2.00			
	Müسابaka Dönemi	2.17			
Antrenman Sonrası	Geçiş Dönemi	2.06	1.879	2	0.391
	Hazırlık Dönemi	1.67			
	Müسابaka Dönemi	2.28			
Toparlanma Sonrası	Geçiş Dönemi	2.28	2.583	2	0.275
	Hazırlık Dönemi	1.67			
	Müسابaka Dönemi	2.06			

Tablo 4.19’da verilmiş olan Friedman Testine göre Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi arasında; açlık ($\chi^2 = 1.647$, $p>0.05$), antrenman öncesi ($\chi^2 = 1.636$, $p>0.05$), antrenman sonrası ($\chi^2 = 1.879$, $p>0.05$) ve toparlanma

sonrası ($t = 2.583$, $p > 0.05$) plazma büyüme hormonu seviyeleri bakımından anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.

Tablo 4.20. Plazma IGF-I Seviyesi Ortalama ve Standart Sapma Değerleri (ng/ml)

	Geçiş Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Hazırlık Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)	Müsabaka Dönemi ($\bar{x} \pm ss$)
Açlık	73.88 $\pm$ 21.88	58.44 $\pm$ 22.83	56.55 $\pm$ 19.73
Antrenman Öncesi	82.33 $\pm$ 28.50	59.55 $\pm$ 26.17	62.22 $\pm$ 21.18
Antrenman Sonrası	80.44 $\pm$ 25.90	63.00 $\pm$ 22.80	61.22 $\pm$ 17.83
Toparlanma Sonrası	76.44 $\pm$ 28.17	62.66 $\pm$ 23.09	63.88 $\pm$ 20.38

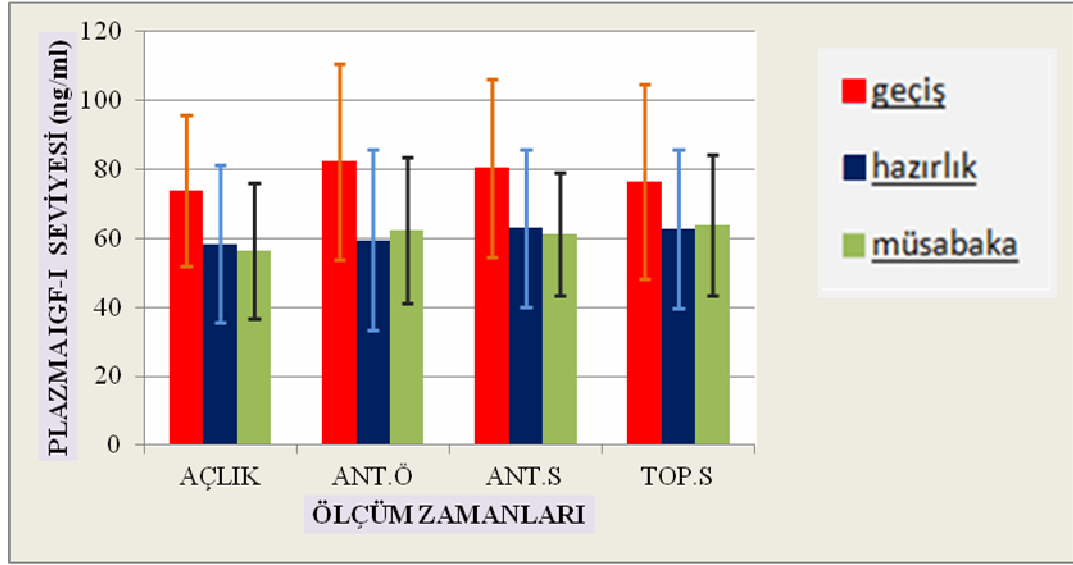
Tablo 4.20’de görüldüğü gibi en yüksek açlık ($\bar{x} \pm ss = 73.88 \pm 21.88$ ng/ml), antrenman öncesi ($\bar{x} \pm ss = 82.33 \pm 28.50$ ng/ml), antrenman sonrası ($\bar{x} \pm ss = 80.44 \pm 25.90$ ng/ml) ve toparlanma sonrası plazma ($\bar{x} \pm ss = 76.44 \pm 28.17$ ng/ml) IGF-I seviyesi geçiş döneminde saptanmıştır.

Tablo 4.21. Plazma IGF-I (Insulin-like growth factor I) Seviyesi için Tekrarlanan Ölçümlerde Çift Yönlü Varyans Analizi Testi Sonuçları

Değişkenler	KT	SD	KO	F	P
Zaman	513.074	3	171.025	2.315	0.083
Zaman x Dönem	285.870	6	47.645	0.645	0.694
Dönemler arası	7210.722	2	3605.361	1.826	0.183
Dönem içi hata	5320.056	72	73.890		
Dönemler arası hata	4739.944	24	1974.664		

KT: Kareler Toplamı, SD: Serbestlik Derecesi, KO: Kareler Ortalaması

Tablo 4.21’de plazma IGF-I seviyesi için yapılan tekrarlı ölçümlerde çift yönlü varyans analizine göre zaman içindeki değişimde [$F_{(3-72)} = 2.315$; $p = 0.083$], Zaman x Dönem etkileşiminde [$F_{(6-72)} = 0.645$; $p = 0.694$] ve dönemler arasında [$F_{(2-24)} = 1.826$; $p = 0.183$] istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.



Şekil 4.6. Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Plazma IGF-I (Insulin-like growth factor 1) Seviyesi

Şekil 4.6’da gösterildiği gibi en yüksek plazma IGF-I seviyesi geçiş döneminde antrenman öncesinde, en düşük plazma IGF-I seviyesi müsabaka dönemindeki açlık durumu olarak görülmüştür.

Tablo 4.22. Farklı Antrenman Dönemlerinin Tekrarlı Ölçümlerde Tek Yönlü ANOVA Testi ile Plazma IGF-I Seviyesi Bakımından Karşılaştırılması

		KT	SD	KO	F	P	İkili Karşılaştırma
Açlık	Faktör	1627.630	2	813.815	4.201	0.034	G>M LSD
	Grup İçi Hata	3099.704	16	193.731			
	Gruplar Arası	8019.630	8	1002.454			
Antrenman Öncesi	Faktör	2791.185	2	1395.593	11.277	0.001	G>H G>M Bonferroni
	Grup İçi Hata	1980.148	16	123.759			
	Gruplar Arası	8019.630	8	1002.454			
Antrenman Sonrası	Faktör	2030.889	2	1015.444	10.616	0.001	G>H G>M Bonferroni
	Grup İçi Hata	1530.444	16	95.653			
	Gruplar Arası	13593.630	8	1699.204			
Toparlanma Sonrası	Faktör	1046.889	2	523.444	4.927	0.022	G>H LSD
	Grup İçi Hata	1699.778	16	106.236			
	Gruplar Arası	10547.333	8	1318.417			

G: Geçiş Dönemi; H: Hazırlık Dönemi; M: Müsabaka Dönemi

Tablo 4.22’de görüldüğü gibi cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi açlık plazma IGF-I seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir [$F_{(2-16)} = 4.201$, $P = 0.034$]. Farkın hangi dönemlerin arasında olduğunun saptanması için Tekrarlı Ölçümlerde Tek Yönlü ANOVA Testi sonrasında LSD tanımlanarak ikili karşılaştırmalar yapılmıştır. LSD Testi ile

dönemlerin ikili karşılaştırılmaları sonucunda Geçiş Dönemi açlık plazma IGF-I seviyesinin Müsabaka Dönemi seviyesinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır.

Aynı tabloda cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi antrenman öncesi plazma IGF-I seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur [$F_{(2-16)} = 4.11.277$, $P < 0.001$]. Farkın hangi dönemlerin arasında olduğunun saptanması için Tekrarlı Ölçümlerde Tek Yönlü ANOVA Testi sonrasında Bonferroni Testi tanımlanmıştır. Dönemlerin ikili karşılaştırılmaları sonucunda Geçiş Dönemi antrenman öncesi plazma IGF-I seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi seviyelerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi antrenman sonrası plazma IGF-I seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu gözlenmiştir, [$F_{(2-16)} = 4.10.616$, $P < 0.001$]. Farkın hangi dönemlerin arasında olduğunun saptanması için Tekrarlı Ölçümlerde Tek Yönlü ANOVA Testi sonrasında Bonferroni Testi ile karşılaştırmalar yapılmıştır. Dönemlerin ikili karşılaştırmaları sonucunda Geçiş Dönemi antrenman öncesi plazma IGF-I seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi seviyelerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur.

Cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi toparlanma sonrası plazma IGF-I seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur [$F_{(2-16)} = 4.927$, $P = 0.022$]. Farkın hangi dönemlerin arasında olduğunun saptanması için Tekrarlı Ölçümlerde Tek Yönlü ANOVA Testi sonrasında LSD tanımlanarak karşılaştırmalar yapılmıştır. İkili karşılaştırmaların sonucunda Geçiş Dönemi toparlanma sonrası plazma IGF-I seviyesinin Hazırlık Dönemi seviyesinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu tespit edilmiştir.

5. TARTIŞMA

Bu araştırmada, büyümeyi etkileyen hormonlardan İnsülin, Obestatin, Leptin, Açıl Ghrelin, Büyüme Hormonu ve IGF-I hormonları belirlenerek bu hormonların seviyeleri Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemleri boyunca 9 bayan cimmastikçinin katılımıyla incelenmiş ve karşılaştırılmıştır. Aynı zamanda egzersizin bu hormonlar üzerindeki etkisi saptanarak, cimmastikçilerde görülen fiziksel gelişmenin antrenman kapsamından ve şiddetinden etkilenip etkilenmediği araştırılmıştır. Araştırmalar gözden geçirildiğinde, cimmastikçilerde büyüme hormonu ve antropometrik ölçümler ile ilgili birçok çalışmanın yapıldığı ancak, mevcut çalışmalar incelenen hormonlarla, egzersizin bu hormonlara etkisinin henüz incelenmediği saptanmıştır. Bu noktadan hareketle bu çalışmada cimmastik branşının çocuklarda gelişim üzerine etkisi konusu açıklanmaya çalışılmıştır.

Yapılan çalışma sonucunda, insülin, obestatin, leptin, açıl ghrelin ve BH seviyelerinin zaman içinde anlamlı değişiklikler gösterirken ($p<0.05$), IGF-I hormon seviyesinin gün içinde anlamlı farklılıklar göstermediği saptanmıştır. Bununla beraber insülin, leptin, açıl ghrelin ve IGF-I seviyelerinde antrenman yaptıkları Hazırlık ve Müsabaka Dönemlerinde Geçiş Dönemine göre azalma görülürken ($p<0.05$), obestatin hormonu seviyesinde Müsabaka Döneminde artış ($p<0.05$), BH seviyesinde dönemler arasında herhangi bir değişikliğin olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.

Sonuç olarak, cimmastik antrenmanlarının sporculardaki iştah hormon seviyelerini etkilediği fakat üç dönem boyunca yapılan antropometrik ölçümler karşılaştırıldığında, sporcuların vücut ağırlığı, boy, yağ harici kütle, yağ kütle ve subskapular deri kıvrım kalınlığı değerlerinde bir önceki döneme göre artış olduğu sonucuna ulaşılabilir.

Mevcut çalışmada zaman içinde plazma insülin seviyesinde anlamlı değişimler görülmüştür [$F_{(3-72)} = 14.777$; $P<0.001$]. Tablo 4.5 incelendiğinde Geçiş,

Hazırlık ve Müsabaka Dönemi açlık plazma insülin seviyesi ortalamaları sırası ile $6.24 \pm 2.85 \mu\text{IU/ml}$, $7.57 \pm 1.48 \mu\text{IU/ml}$, $8.22 \pm 1.7 \mu\text{IU/ml}$ görülürken antrenmandan önce bu değerler sırası ile $27.43 \pm 24.70 \mu\text{IU/ml}$, $25.60 \pm 15.98 \mu\text{IU/ml}$, $24.95 \pm 8.82 \mu\text{IU/ml}$ 'ye yükselmiştir. Bu durum yapılan kahvaltı ile açıklanabilmektedir. Literatüre göre, sağlıklı kişilerde vücudun glikozu enerji olarak kullanabilmesi ve karaciğerden glikoz yapımının engellenebilmesi için sürekli düşük miktarda insülin salgılanmaktadır. Bu insüline bazal insülin adı verilmektedir. Yemek yediğimizde kan glikozumuz yükselir, kan glikozunu normal sınırlarda tutmak üzere yemekle birlikte daha yüksek miktarda insülin salgılanır. Bu araştırmaya katılan cimnastikçiler de kan örneklerinin alınması sürecinde sabah kahvaltısı ve öğle yemeği yemişlerdir. Gün içindeki insülin değerleri değişiminin de yemekten etkilenmesi sonucu birbirinden farklı çıktığı düşüncesini doğrulamaktadır. Yine aynı tabloya göre antrenmandan sonra bu değerlerin düştüğü görülmektedir. Dönemler karşılaştırıldığında Geçiş Dönemi antrenman sonrası zamanına denk gelen plazma insülin seviyesinin ($\bar{x} \pm ss = 22.10 \pm 19.49 \mu\text{IU/ml}$) Hazırlık Dönemi plazma insülin seviyesinden ($\bar{x} \pm ss = 15.37 \pm 12.80 \mu\text{IU/ml}$) daha yüksek olduğu, Hazırlık Dönemi plazma insülin seviyesinin de Müsabaka Dönemi plazma insülin seviyesinden ($\bar{x} \pm ss = 6.15 \pm 2.09 \mu\text{IU/ml}$) daha yüksek olduğu saptanmıştır. Verilen değerlere göre antreman sonrasında Hazırlık ve Müsabaka Döneminde düşüşün daha fazla olduğu anlaşılmaktadır. Tablo 4.6'da görüldüğü gibi plazma insülin seviyesi için yapılan tekrarlı ölçümlede iki yönlü varyans analizine göre zaman içindeki değişimde anlamlı fark olduğu [$F_{(3-72)} = 14.777$; $P < 0.001$] bulunmuştur. İnsülin konsantrasyonundaki azalmanın nedenlerinden biri, glikozun hücreye alınmasında insülininden bağımsız mekanizmaların aktifleşmesi olarak gösterilirken bir diğer neden olarak da insülin eliminasyonundaki artış gösterilmektedir (154.). Düşük şiddetli egzersizlerde oksijenin hücrelere rahat taşınabilmesinden dolayı enerji kaynağı olarak ağırlıklı yağlar kullanılır. Fakat egzersiz şiddetinin artması ile beraber hücrelerin enerji ihtiyacı artmakta ve bu enerji ihtiyacı oksijen molekülünün aynı hızda hücrelere taşınamamasından dolayı, oksidasyonları daha hızlı gerçekleşen ve daha az oksijen molekülüne gereksinim duyan karbonhidrat kullanımı artmaktadır. Müsabaka Dönemi antrenmanı şiddet olarak Hazırlık Dönemine göre daha yüksek olduğundan egzersizin son bölümlerinde insülin artışı ile beraber hücre içine glikoz

girişini artırılarak özellikle çalışan kasların ihtiyaç duyduğu enerjinin büyük bir bölümü glikolitik yollarla karşılanıyor olabilir. Müsabaka Döneminde plazma insülin seviyesinin daha düşük olması egzersizin şiddetinden kaynaklanan bir durum olduğunu söyleyebiliriz.

Harbili ve ark. (152) yaptığı çalışmada insülin konsantrasyonunun egzersizle birlikte azaldığı bulunmuştur. Yine Sütken ve ark. (143) yaptığı çalışmada erkek ve kadın atletlerde antrenman sonrası insülin düzeylerini antrenman öncesi insülin düzeylerinden anlamlı olarak düşük bulmuşlardır. Ebrahimi ve ark. (175) tarafından yapılan çalışmada kısa dönemli aerobik egzersizlerin iştah, enerji alımı ve iştah hormonları üzerine etkisi incelenmiş, yapılan ölçümler sonucunda enerji alımında, iştah oranında, iştah hormonları olan leptin ve ghrelin seviyelerinde anlamlı farklılıklara rastlanmamış, bayanlarda egzersizden sonra insülin konsantrasyonunun anlamlı derecede azaldığı görülmüştür. Bu sonuçlar mevcut çalışma sonuçları ile örtüşmektedir.

Jüramai ve ark. (176) erkek kürekçilerde 30 dk'lık maksimal kürek egzersizi ve sonrasında yapılan 30 dk'lık istirahatın glikoz ve insülini değiştirmediğini bildirmişlerdir. Bunun nedeni bu araştırmalarda uygulanan egzersizin süresi ve şiddeti, spor dalının özellikleri, sporcuların deneyimi ve yaşı gibi metodolojik farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir.

Yapılan çalışmada zaman içindeki plazma obestatin seviyesi değişiminde anlamlı fark tespit edilirken [$F_{(3-72)} = 3.678$; $P=0.016$], bu farkın kahvaltı ve öğle yemeğinde tüketilen besinlerden kaynaklandığını söyleyebiliriz. Dönemler arası karşılaştırmalar incelendiğinde, Müsabaka Dönemi antrenman öncesi plazma obestatin seviyesinin ($\bar{x} \pm ss = 0.66 \pm 0.54 \text{ ng/ml}$) Geçiş Dönemi antrenman öncesi plazma obestatin seviyesinden ($\bar{x} \pm ss = 0.40 \pm 0.34 \text{ ng/ml}$) yüksek olduğu tespit edilmiştir. Tablo 4.8'de incelendiğinde en yüksek açlık plazma obestatin seviyesi hazırlık döneminde ($\bar{x} \pm ss = 0.94 \pm 0.64 \text{ ng/ml}$), en yüksek antrenman öncesi ve toparlanma sonrası plazma obestatin seviyesi müsabaka döneminde ($\bar{x} \pm ss = 0.66 \pm 0.54 \text{ ng/ml}$, $0.51 \pm 0.51 \text{ ng/ml}$), en yüksek antrenman sonrası plazma

obestatin seviyesi geçiş döneminde ($\bar{x} \pm ss = 0.52 \pm 0.58 \text{ ng/ml}$) görölmüştür. İkili karşılaştırmalara göre cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi antrenman öncesi plazma obestatin seviyeleri arasında anlamlı bir fark = 10.457 ng/ml , $p < 0.05$) olduğu ve en yüksek seviyenin Müsabaka Döneminde (2.78 ng/ml) göröldüğü tespit edilmiştir.

Obestatin ile ghrelin aynı gen ürünü olmasına rağmen obestatin besin alımını baskılamakta ve jejunal kasılmaları inhibe etmektedir (117). Mevcut çalışmanın sonuçlarına bakıldığında Müsabaka Döneminde yapılan antrenmanların plazma obestatin seviyesini arttırdığı, dolayısıyla sporcuların bu dönemde besin alımlarının baskılandığı ve yeterli derecede beslenemedikleri sonucuna ulaşabilir.

Reinehr ve ark. (121) aşırı şişman çocuklarda ağırlık kaybı amacı ile yapılan diyet ve egzersiz programları sonucunda plazma obestatin konsantrasyonunun arttığını bildirmişlerdir.

Granado ve ark. (122) tarafından yapılan çalışmada obestatinin insan adacık hücrelerinden insülin salınımını uyardığı gözlenmiştir. Bu yazarlar ayrıca obestatinin beta hücre kültürlerinin proliferasyonunu ve azalmış apoptozisini indüklediğini de göstermiştir. Kannabinoidlerle benzer şekilde obestatinin etkilerinin tür bağımlı olması muhtemeldir ve pankreas sekresyonu üzerine olan etkilerini aydınlatmak için başka çalışmalar gerekmektedir.

Çetin ve ark. (123) tarafından yapılan çalışmada fonksiyonel dispepside görölen doygunluk hissinin ana sebeplerinden birisinin serum obestatin düzeyinin artması ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır. Bu hipotezi ileri sürmelerinin nedenini serum obestatin düzeylerinin Fonksiyonel Dispepsi hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunması olarak açıklamışlardır. Obestatinin gastrik motiliteyi azalttığı ve doygunluk hissi oluşturduğu önceden bilinmektedir. Ghreline zıt yönde etkileri bilinen obestatin Fonksiyonel Dispepsinin etyopatogenezinde önemli bir role veya rollere sahip olabileceği çalışmada ortaya çıkan önemli bir sonuçtur.

Bu çalışmalara karşın, Ghanbari ve ark. (119) akut direnç egzersizlerinin yetişkin aktif bayanlarda plazma obestatinini değıştirmediğini bildirmişlerdir. Aynı şekilde Yang ve ark. (120) da sıçanlarda akut ve kronik treadmill egzersizlerinin obestatinini değıştirmediğini rapor etmişlerdir.

Mevcut çalışmada zaman içindeki plazma leptin seviyesinde fark saptanırken [$F_{(3-72)} = 3.341$; $P=0.024$], Müsabaka Dönemi açlık plazma leptin seviyesi ($\bar{x} \pm ss=1.30 \pm 0.33 \text{ ng/ml}$) Hazırlık Dönemine ($\bar{x} \pm ss=1.10 \pm 0.23 \text{ ng/ml}$) oranla yüksek, yine Geçiş Dönemi toparlanma sonrası plazma leptin seviyesi ($\bar{x} \pm ss=1.91 \pm 0.87 \text{ ng/ml}$) Müsabaka ($\bar{x} \pm ss=1.26 \pm 0.25 \text{ ng/ml}$) ve Hazırlık Dönemine ($\bar{x} \pm ss=1.20 \pm 0.37 \text{ ng/ml}$) oranla yüksek, Müsabaka Dönemi toparlanma sonrası plazma leptin seviyesi de Hazırlık Dönemine oranla yüksek saptanmıştır. Tablo 4.11’de görüldüğü gibi en düşük açlık plazma leptin seviyesi ($\bar{x} \pm ss=1.10 \pm 0.23 \text{ ng/ml}$) Hazırlık Döneminde bulunmuştur. Ergün’ün (79) yaptığı çalışmada, açlık ve gıda alımı bir gün içerisinde leptin seviyesini hızla değıştirebilir, bunda da insülinin etkili olabileceğı öne sürülmüştür. Adiposit kaynaklı bir hormon olan leptin, beslenme ve enerji dengesinde önemli bir rol oynamaktadır. Spicer ve ark. (12) tarafından yapılan çalışmada, yağ dokusu arttıkça leptin düzeyi de hızla artmakta ve hipotalamusteki uzun form reseptörüne bağlanarak iştahı azaltmaktadır, ancak yemeyi tamamen kesmemektedir (72). Cimnastikçilerimizin antrenman yaptıkları dönemlerde plazma leptin seviyelerinin düşmesi sonucunda iştah seviyelerinin de azaldığını, egzersizle birlikte yağ dokusu miktarında azalma ile beraber plazma insülin seviyesinin de düştüğü sonucuna ulaşabiliriz. Başka bir değışle fiziksel egzersiz ile enerji dengesi değışmekte, yağ kütlesi azalmakta, hormonal konsantrasyonlar ve metabolitler değışmektedir. Bütün bu değışiklikler birçok faktöre bağlı olarak egzersizde leptin cevabını etkilemektedir.

Gruodyte ve ark. (14) tarafından yapılan çalışmada ritmik cimnastikçilerde adipokinler ile kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişki incelenmiş, sonuç olarak adipokinklerden yalnızca leptinin boyun ve sırttaki mineral yoğunluğu ile ilişkili olduğunu saptamışlardır.

Gomez-Marino ve ark. (107) 3 haftalık askeri eğitim antrenmanının leptini azalttığını bildirmişlerdir. Bu azalma egzersiz ile indüklenen katekolaminlerde ve hiponsülinemiadaki artışa bağlanmıştır. Ünal ve ark. (108) farklı spor branşlarından antrenmanlı genç erkek sporcularda ve sedanterlerde leptin konsantrasyonu ölçmüşler ve egzersiz sonrasında leptinin anlamlı olarak azaldığını ve düzenli egzersiz ile azalan yağ yüzdesinin serum leptin düzeyini baskıladığını bildirmişlerdir. Yine Ünal ve ark. (109) profesyonel futbolcular ve sedanterler ile yaptıkları başka bir araştırmada sporcuların serum leptin düzeyinin sedanterlere göre anlamlı olarak daha düşük olduğunu ve serum leptin düzeyinin major belirleyicisinin vücut yağının olduğunu rapor etmişlerdir.

Weiman ve ark. (181) puberte döneminde olan elit bayan ve erkek cimnastikçilerin hormon seviyelerini, vücut kompozisyonları ve besin tüketimlerini incelemişler ve bu sporcularda pubertal gelişme ve büyümenin geciktiğini, özellikle bayan sporcularda serum leptin seviyesinin düştüğünü ve yaşlıları ile aynı gelişmeyi göstermediklerini, vücut kütle indeksi ve vücut yağ %'sinin çok düşük değerlere sahip olduğunu belirtmişlerdir. Hipoleptinemianın nedeni olarak da yetersiz kalori alımının olabileceğini ve hipoleptinemianın cimnastikçilede ergenliği ve büyümeyi geciktirdiğini vurgulamışlardır.

Görüldüğü gibi bu çalışmaların sonuçları yapılan çalışma sonuçlarına paralellik göstermektedir. Buna karşın, Maimoun ve ark. (180) yaptıkları çalışmada puberte dönemindeki ritmik cimnastikçilerde leptinin kemik kütlesi üzerine etkisini araştırmışlar ve plazma leptin seviyesinin puberte döneminde arttığını gözlemlemişlerdir. Puberte dönemindeki plazma leptin seviyesine paralel kemik mineral yoğunlunda da artış görülmüş fakat antropometrik parametreler üzerinde leptinin kemikler üzerine bağımsız etkisi tam olarak ayırt edilememiştir.

Egzersiz leptin cevabına etkisini inceleyen araştırma sonuçlarındaki çelişkiler egzersizin şiddet, süre, sıklık ve kapsamına, katılımcıların beslenme durumlarına, leptinin sirkadyen ritmine, örneklerin alınma zamanı ve sıklığı gibi birçok metodik farklılıktan kaynaklanıyor olabilir.

Mevcut çalışmada zaman içinde [$F_{(3-72)} = 3.315$; $P=0.025$], zaman x dönem etkileşiminde [$F_{(6-72)} = 3.794$; $p=0.002$] ve dönemler arasında plazma açıl ghrelin seviyesinde arasında [$F_{(2-24)} = 18.628$; $p=0.000$] anlamlı farkın olduğu bulunmuştur. Tablo 4.14 incelendiğinde Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemi açlık plazma açıl ghrelin seviyeleri ortalamaları sırası ile 30.91 ± 13.19 pg/ml, 20.00 ± 0.00 pg/ml, 20.22 ± 0.00 pg/ml, antrenman öncesi plazma açıl ghrelin seviyesi ortalamaları sırası ile 20.13 ± 0.40 pg/ml, 21.91 ± 5.73 pg/ml, 20.00 ± 0.00 pg/ml, antrenman sonrası plazma açıl ghrelin seviyesi ortalamaları sırası ile 42.90 ± 22.87 pg/ml, 20.84 ± 2.53 pg/ml, 20.00 ± 0.00 pg/ml, toparlanma sonrası plazma açıl ghrelin seviyesi ortalamaları sırası ile 31.20 ± 11.98 pg/ml, 20.00 ± 0.00 pg/ml, 20.00 ± 0.00 pg/ml olduğu görülmüştür. Analizler sonucunda Hazırlık ve Müsabaka Dönemi açlık, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası plazma açıl ghrelin seviyesinin Geçiş Dönemine oranla düşük olduğu, buna istinaden yapılan egzersizin plazma açıl ghrelin seviyesini etkilediği saptanmıştır. Ghrelinin iştahı uyatarak besin alımını arttıran bir hormon olduğunu bilmekteyiz. Cimnastikçilerin yapmış olduğu antrenmanlar sonucunda plazma ghrelin seviyesinde görülen düşüşlerin cimnastikçilerin iştahını etkileyebileceği, dolayısıyla daha az besin tüketimine bağlı olarak, fiziksel gelişimlerinin etkilenebileceği söylenebilir.

Parm ve ark. (182) tarafından yapılan çalışmada 12 ay boyunca puberte öncesi ritmik cimnastikçilerde kemik mineral yoğunluğu, adiponektinler ve ghrelin seviyesi arasındaki ilişkiye bakılmış, ritmik cimnastikçiler kontrol grup ile karşılaştırıldığında her iki grupta da 12 aylık süreçte adiponektinlerin arttığı, ghrelin seviyesinin düştüğü, leptin seviyesinin yalnızca kontrol grubunda yükseldiği saptanmıştır.

Buna karşın Kim ve ark. (183), 12 haftalık direnç ve aerobik egzersiz sonrasında obez çocuklarda vücut ağırlığı, BKİ ve vücut yağ yüzdesinde azalma ile birlikte total ghrelinin %30.4, des-açıl ghrelinin %31.9 arttığını ve bunun yanında açıl ghrelinin değişmediğini rapor etmişlerdir. Bunun muhtemel nedeni kullanılan denek grubunun özelliklerinin ve egzersiz şiddet ve sürelerinin birbirinden oldukça farklı olmasıdır.

Christ ve ark. (184), Max VO₂'nin %50'de bisiklet ergometresinde yapılan 3 saatlik uzun süreli egzersiz sonrasında ghrelinin anlamlı olarak arttığını bildirmişlerdir. Düşük şiddetli egzersizlerin ghrelin seviyesini arttırmasının muhtemel nedeni enerji kaynağı olarak ağırlıklı yağ asitlerinin kullanımı olabilir.

Plazma Büyüme Hormonu seviyesi için yapılan tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizine göre zaman içindeki değişimde [$F_{(3-72)} = 3.776$; $p=0.014$] ve Zaman x Dönem etkileşiminde [$F_{(6-72)} = 0.623$; $p=0.026$] istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir. Ancak diğer taraftan dönemler arasında [$F_{(2-24)} = 1.248$; $p=0.305$] istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 4.16).

Tablo 4.17'de Geçiş, Hazırlık ve Müsabaka Dönemi açlık plazma BH seviyesi ortalamaları sırası ile 2.88 ± 3.28 ng/ml, 1.75 ± 2.58 ng/ml, 2.47 ± 2.64 ng/ml, antrenman öncesi plazma BH seviyesi ortalamaları sırası ile 0.60 ± 0.23 ng/ml, 0.64 ± 0.24 ng/ml, 0.83 ± 0.51 ng/ml, antrenman sonrası plazma BH seviyesi ortalamaları sırası ile 1.92 ± 1.49 ng/ml, 1.42 ± 1.40 ng/ml, 3.50 ± 3.17 ng/ml, toparlanma sonrası plazma BH seviyesi ortalamaları sırası ile 1.90 ± 2.74 ng/ml, 0.60 ± 0.23 ng/ml, 2.23 ± 4.65 ng/ml olarak verilmiştir. Ortalama ve standart sapma değerleri incelediğinde özellikle Müsabaka Döneminde antrenman sonrasında plazma BH seviyesinin en yüksek seviyede olduğu görülmektedir. Bu sonuca istinaden egzersizin büyüme hormonu salınımını arttırdığını söyleyebiliriz. Dolayısıyla cimnastik antrenmanlarının büyüme üzerinde etkili olan büyüme hormonu konsantrasyonunu olumlu yönde etkilediğini ve cimnastikçilerin fiziksel gelişimlerine katkısı olduğu görüşünü savunabiliriz.

Stokes ve ark. (185) sekiz sağlıklı erkek ile yaptıkları çalışmada bisklet ergometresinde farklı sürelerde üç egzersiz denemesi yaparak bu egzersizlere BH cevabını incelemişler ve her egzersizden sonra BH seviyesinde artış gözlemlemişler.

Harbili ve ark. (152) yaptığı çalışmada, antrenman periyodunun gerek ilk gerekse son antrenmanından sonra BH konsantrasyonunda artış gözlenirken

($p<0.05$), bazal değerlerin değişmediği ve antrenmana verilen cevaplar arasında fark olmadığı bulunmuştur.

Adıyaman ve ark. (168) tarafından yapılan çalışmanın birinci amacı ritmik cimnastikçilerde yüksek şiddetli antrenmanların BH komponentlerine olan etkisini incelemek ve normal fiziksel aktivite yapan yaşlılarının değerleri ile karşılaştırmaktır. İkinci bir amacı da bu egzersizin 4 yıl boyunca iskelet gelişimine ve pubertal gelişime etkisini incelemektir. Büyüme hormonu ve bileşenlerinin seviyelerinde egzersizden hemen sonra artış bulunurken, 2 günlük dinlenme periyodundan sonra kontrol grubun değerleri ile karşılaştırıldığında cimnastikçilerin bazal değerleri daha düşük bulunmuştur. Ancak cimnastikçilerde pubertal gelişimde bir gecikmeye rastlanmıştır. Sonuç olarak, egzersizin cimnastikçilerde BH düzeyinde akut bir artışı indüklediği ancak bu artışın 2 günlük dinlenme süresinden sonra normal değerlere ulaştığı görülmüştür. 4 yıllık süreçte BH ve bileşenlerinin iskelet gelişimine etki etmediği yalnızca pubertal gelişimi biraz geciktirdiği sonucuna ulaşılmıştır. Bu sonuçlar mevcut çalışmanın sonuçları ile paralellik göstermektedir.

Plazma IGF-I seviyesi incelendiğinde zaman içinde anlamlı değişikliğin olmadığı saptanmıştır [$F_{(3-72)} = 2.315$; $p=0.083$]. Dönemler karşılaştırıldığında Geçiş Dönemi açlık ($\bar{x} \pm ss = 73.88 \pm 21.88 \text{ ng/ml}$), antrenman öncesi ($\bar{x} \pm ss = 82.33 \pm 28.50 \text{ ng/ml}$), antrenman sonrası ($\bar{x} \pm ss = 80.44 \pm 25.90 \text{ ng/ml}$) ve toparlanma sonrası ($\bar{x} \pm ss = 76.44 \pm 28.17 \text{ ng/ml}$) plazma IGF-I seviyesinin Hazırlık ($\bar{x} \pm ss = 58.44 \pm 22.83 \text{ ng/ml}$, $59.55 \pm 26.17 \text{ ng/ml}$, $63.00 \pm 22.80 \text{ ng/ml}$, $62.66 \pm 23.09 \text{ ng/ml}$) ve Müsabaka ($\bar{x} \pm ss = 56.55 \pm 19.73 \text{ ng/ml}$, $62.22 \pm 21.18 \text{ ng/ml}$, $61.22 \pm 17.83 \text{ ng/ml}$, $63.88 \pm 20.38 \text{ ng/ml}$) Dönemlerine oranla yüksek olduğu bulunmuştur. Kemik kütlesi üzerinde birçok hormonun rolü olmasına karşın IGF-I kemik formasyonu açısından önemli bir yere sahiptir (47). Daha önce yapılan çalışmalardan kemik mineral yoğunluğu ile IGF-I seviyesi arasında pozitif bir korelasyonun olduğu bilinmektedir. IGF-I kemik üzerindeki etkilerini bazı endokrin faktörlere aracılık ederek veya kemik düzenlemesinde etkili olan parametrelerin sentezini artırarak gerçekleştirir. Yapılan çalışmada elde edilen sonuçlara istinaden, cimnastikçilerin antrenman yaptıkları dönemlerde düşük plazma IGF-I seviyesine sahip olduklarından dolayı

kemik mineral yoğunluk seviyelerinin de azaldığı, söz konusu durumun aslında performans sporcularında çok önemli bir unsur olduğu ve bundan dolayı da sakatlanma risklerinin daha fazla olacağı savunulabilir. Ayrıca kemik mineral yoğunluğu azalmasına bağlı olarak kemik gelişimi etkilenebilir.

Mevcut çalışmaya paralel olarak Jahreis ve ark. (167) bayan cimmastikçilerde intensiv antrenmanların IGF-I, tiroid ve steroid hormonlar üzerine etkisini incelemişler ve 3 günlük antrenmandan sonra IGF-I ve T₃ konsantrasyonlarında paralel bir düşüş saptamışlardır.

Groudyte ve ark. (14) yaptığı çalışmada ritmik cimmastikçiler, koşucular ve kayakçılarda puberte döneminde kemik mineral yoğunluğu ile IGF-I (Insuline Like Growth Factor), IGFBP-3 (IGF Binding Protein 3) ve estradiol ilişkisi incelenmiş, sonuç olarak yalnızca ritmik cimmastikçilerde, yaptıkları antrenmanlardan dolayı femoral ve lumbal sırt kemik mineral yoğunluğunun IGF-I, IGFBP-3 ve estradiol seviyesi ile orantılı olduğu bulunmuştur.

Filaire ve ark. (189) bayan cimmastikçilerde önemli yarışmalar öncesinde 16 haftalık antrenmanların hormonal ve biyolojik parametreler üzerine etkisini incelemişler, ilk hafta ve son hafta alınan ölçümler sonucunda, cimmastikçilerin yaşlılarına göre daha kısa olduklarını, enerji alımının diğerlerine oranla daha düşük olduğunu (%31), IGF-I, IGFBP3 ve IGF-I:C oranı ile trigliserid değerlerinde anlamlı derecede düşüş, ürik asit ve kreatinin değerlerinde ise artış olduğunu saptamışlardır.

Daha önce 9 cimmastikçi üzerinde yapılan bir çalışmada 3 günlük yoğun egzersizden sonra IGF-I konsantrasyonunda önemli derecede bir azalmanın olduğu bulunmuştur. Benzer bir çalışma Jahreis ve ark. (167) tarafından ortalama yaşları 11.7±0.8 yaş olan 16 kız üzerinde yapılmıştır. 3 günlük yoğun antrenman sırasında her sporcunun IGF-I ve T₃ konsantrasyonlarında paralel bir düşüş gözlenmiştir. Sonuç olarak düşük T₃ sendromu, anti-insülinin BH salınımı üzerine etkisi ve

yüksek kortizol konsantrasyonunun bu sporcularda büyümede yavaşlama, kemik yaşı geriliği ve iskelet problemlerine neden olduğu bulunmuştur.

Bu araştırma sonuçlarının aksine, Nichols ve ark. (187) cimnastik antrenmanlarının kemik yoğunluğu, vücut kompozisyonu, IGF-I ve osteokalsin üzerine etkisini incelemişler ve cimnastikçilerin kontrol grubundan daha düşük vücut ağırlığı ile daha düşük vücut yağ yüzdesine sahip olduklarını saptamışlardır. Diğer taraftan cimnastikçilerin lumbal ve femoral kemik yoğunluğu ortalamasının kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğunu, lumbal kemik yoğunluğunun antrenmanla yükseldiğini, serum IGF-I seviyesinde iki grup arasında bir fark olmadığını, serum osteokalsin değerlerinin kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğunu açıklamışlardır.

Sonuç olarak, cimnastik antrenmanlarının sporculardaki iştah hormon seviyelerini etkilediği fakat üç dönem boyunca yapılan antropometrik ölçümler karşılaştırıldığında, sporcuların vücut ağırlığı, boy, yağ harici kütle, yağ kütle ve subskapular deri kıvrım kalınlığı değerlerinde bir önceki döneme göre artış olduğu sonucuna ulaşılabilir. Yüksek şiddetli antrenman ve yüksek düzeyde enerji harcanması yaşa uygun fiziksel gelişimi ekileyip yavaşlattığı sonucuna ulaşabiliriz. Özellikle bu spor disiplinde yetersiz kalori alımına bağlı olarak yağ rezervlerinin düşük seviyede olması aynı zamanda düşük plazma leptin seviyesine neden olmaktadır. Plazma leptin seviyesinin düşük olmasından dolayı hipotalamus-hipofiz-gonadal eksenin ergenliğin başlaması için zamanında aktif hale geçememektedir. Bu duruma bağlı olarak da bayan cimnastikçilerde puberte döneminin gecikmeli olarak başladığı sonucuna ulaşılabilir. Cimnastikçilerin yaşlılarından daha kısa olmalarının sebebi sporun avantajı gereği sporcu seçimi ile ilişkili olduğu yönünde düşünülebilir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

- a) Cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminde açlık, antrenman öncesi ve toparlanma sonrası plazma insülin seviyesinde anlamlı bir fark bulunmaz iken, antrenman sonrası Geçiş Dönemi ve Hazırlık Dönemi plazma insülin seviyesinin Müsabaka Dönemi plazma insülin seviyesinden anlamlı olarak yüksek bulunduğu saptanmıştır.
- b) Cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminde açlık, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası plazma obestatin seviyesinde anlamlı bir fark bulunmaz iken, antrenman öncesi Geçiş Dönemi plazma obestatin seviyesinin Müsabaka Dönemi plazma obestatin seviyesinden anlamlı olarak düşük bulunduğu sonucuna ulaşılmıştır.
- c) Cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminde antrenman öncesi ve antrenman sonrası plazma leptin seviyesinde anlamlı bir fark bulunmaz iken, açlık Müsabaka Dönemi plazma leptin seviyesinin Hazırlık Dönemi plazma leptin seviyesinden anlamlı derecede yüksek bulunduğu, toparlanma sonrası Geçiş Dönemi plazma leptin seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi plazma leptin seviyesinden anlamlı derecede yüksek bulunduğu sonucuna varılmıştır.
- d) Cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi karşılaştırıldığında, antrenman öncesi plazma açıl ghrelin seviyesinde anlamlı bir fark bulunmaz iken, Geçiş Dönemi açlık plazma açıl ghrelin seviyesi Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi plazma açıl ghrelin seviyesinden anlamlı derecede yüksek, Geçiş Dönemi antrenman sonrası plazma açıl ghrelin seviyesi Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi plazma açıl ghrelin seviyesinden anlamlı derecede yüksek, Geçiş Dönemi

toparlanma sonrası plazma açıl ghrelin seviyeleri Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi plazma açıl ghrelin seviyelerinden anlamlı derecede yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

- e) Cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Döneminde açlık, antrenman öncesi, antrenman sonrası ve toparlanma sonrası plazma büyüme hormonu seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı gözlenmiştir.
- f) Cimnastikçilerin Geçiş Dönemi, Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi karşılaştırıldığında, Geçiş Dönemi açlık plazma IGF-I seviyesinin Müsabaka Dönemi plazma IGF-I seviyesinden anlamlı olarak yüksek bulunduğu, Geçiş Dönemi antrenman öncesi plazma IGF-I seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi plazma IGF-I seviyelerinden anlamlı derecede yüksek bulunduğu, Geçiş Dönemi antrenman sonrası plazma IGF-I seviyesinin Hazırlık Dönemi ve Müsabaka Dönemi plazma IGF-I seviyelerinden anlamlı olarak yüksek bulunduğu, Geçiş Dönemi toparlanma sonrası plazma IGF-I seviyesinin Hazırlık Dönemi plazma IGF-I seviyesinden anlamlı olarak yüksek bulunduğu sonucuna ulaşılmıştır.

6.2. Öneriler

- a) Erkeklerde hormonal cevapların farklılaşabileceği düşünüldüğünde bu çalışmanın aynı yaş dönemi erkek cimnastikçilerde yapılması alana önemli katkı sağlayacaktır.
- b) Bu çalışma puberte öncesi dönemde olan cimnastikçiler üzerinde yapılmıştır. Büyümenin hızla gerçekleştiği dönem olan puberte döneminde hem erkeklerde hem de bayanlarda yapılması cimnastiğin büyümeye etkisi konusunda çok daha açıklayıcı bilgilerin ortaya konmasını sağlayabilir.
- c) Bu çalışma sırasında standart besin tüketimi olması sağlanmıştır. Bu da geçiş dönemine göre antrenmanlar sırasında sporcuların yetersiz beslenmiş olabileceği düşüncesini doğurmuştur. Dolayısıyla antrenman dönemlerinde antrenmandaki yüklenmeler gereği harcanan kaloringin

karşılanmasına dönük diyetin planlanarak bu çalışmanın tekrarlanması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. **Çetinkaya, E.** Çocuklarda Spor ve Egzersizin Büyümeye Etkisi. Sağlık ve Tıp Makaleleri Kütüphanesi 2008; 1-2.
2. **Özata, M.** Diabetle Kaliteli Yaşam Rehberi. Güner Yayınları, 2010.
3. **Johannes, D., Veldhuis, J.N., Erick, J., Richmond, A.D., Rogol, J.C., Lovejoy, Melinda SheffieldMoore, Nelly, M., Cyril, Y.B.** Endocrine Control of Body Composition in Infancy, Childhood and Puberty. Endocrine Reviews, 2005, 26(1):114-146.
4. **Yakar, S., Clifford, J.R., Wessley, G.B., Cheryl, L., Ackert-Bicknell, Yiping, Wu, Jun-Li Liu, Guck, T., Jennifer, S., Jan, F., Yves, R.B., Derek LeRoith.** Circulating Levels of IGF-1 Directly Regulate Bone Growth and Density. J Clin Invest. 2002; 110(6):771-781.
5. **Guard, B., Klentrou, P.** Physical and Pubertal Development in Young Male Gymnasts. J Appl Physiol 2003, 95: 1011-1015.
6. **Aydın, S.** Ghrelin Hormonunun Keşfi: Araştırmaları ve Klinik Uygulamaları. Türk Biyokimya Dergisi. 2007; 32(2): 76-89.
7. **Korbonits, M. Goldstone, A.P., Guerguiev, M., Grossman, A.B.** Ghrelin-a Hormone With Multiple Functions. Front Neuroendocrinol, 2004; 25:27-68.
8. **Groschl, M., Uhr, M., Kraus, T.** Evaluation of the comparability of commercial ghrelin assays. Clin Chem. 2004. 50 (2): 457-458.
9. **Gnanapavan, S., Kola, B., Bustin S.A., Morris , D.G., McGee, P., Fairclough, P., Bhattacharya, S., Carpenter, R., Grossman, A.B., Korbonits, M.** The tissue distribution of the mRNA of ghrelin and subtypes of its receptor GHS-R in humans. Clin Endocrinol Metab.2002. 87: 2988-2991.
10. **Hekimoğlu, A.** Leptin ve Fizyopatolojik Olaylardaki Rolü. Dicle Tıp Dergisi 2006. Cilt:33, Sayı 4, 259-267.
11. **Faggioni, R., Fantuzzi, G., Fuller, J., Dinarello, C.A., Feingold, K.R., Grun-Feld, C.** IL-1 Beta Mediates Leptin Induction During Inflammation. Am J Physiol 1998, 274: R204-R208.
12. **Spicer, L.J.** Leptin: A Possible Metabolic Signal Affecting Reproduction. Domes Anim Endocrinol, 21, 251-270.
13. **Weimann, E.** Gender-Related Differences in Elite Gymnasts: The Female Athlete Triad. J Appl Physiol 2002. 92:2146-2152.
14. **Gruodyte, R., Jürriame, J., Saar, M., Jürimae, T.** The Relationships Among Bone Health, Insulin-Like Growth Factor-1 and Sex Hormones in Adolescent Female Athletes. 2010. J Bone Miner Metab. DOI 10.1007/s00774-009-0130-2.
15. **Murath, S.** Çocuk ve Spor. 2.Baskı, Ankara 2007. 7-20.

16. **Senemoğlu, N.** Gelişim Öğrenme ve Öğretim. Gazi Kitabevi, 8.Baskı. Ankara, 2003. 78-80.
17. **Rogol, D.A., Pamela, A.C., James, N.R.** Growth and Pubertal Development in Children and Adolescents: affects of diet and physical activity. *Am J Clin Nutr* 2000;72(suppl): 521S-8S.
18. <http://www.denizce.com/uzunboy.asp>
19. **Gannon, G.A., Rhind, S.G., Suzui, M., Shek, P.N., Shephard, R.J.** Circulating Levels of Peripheral Blood Leucocytes and Cytokines Following Competitive Cycling. *Can J Appl Physiol* 1997; 22:133-47.
20. **Elimam A., Norgren, S., Marcus, C.** Effects of Growth Hormone Treatment on the Leptin System and Body Composition in Obese Prepubertal Boys. *Acta Pediatr* 2001; 90:520-525.
21. **Lurie, W., Judy, Y.W., Niki, S., Shannon, S., Johannes, D.V., Arthur, W.** Effects of Gender on Exercise-Induced Growth Hormone Release. *J Appl Physiol* 1999, 87:1154-1162.
22. **Baunwald, E., Isselbacher, K.J., Petersdorf, R.G., Wilson, J.D., Martin, J.B., Fauchi, A.S.** Harrison's Principles of Internal Medicine, Eleventh ed. 1987:1684-722.
23. **Argyropoulou, M., Perignon, F., Brauner, R., Brunelle, F.** Magnetic Resonance in the Diagnosis of Growth Hormone Deficiency. *J Pediatr* 1992; 120:886-91.
24. **Zaldivar, F., Wang-Rodriguez, J., Nemet, D., Schwint C., Calassetti, P., Mills, P.J., Wilson, L.D., Cooper, D.M.** Constitutive Pro- and Anti- Inflammatory Cytokine and Growth Factor Response to Exercise in Leukocytes. *J Appl Physiol* 2006, 100:1124-1133.
25. **Harbili, S.** İnsülin benzeri büyüme faktörleri (IGF): Egzersiz Metabolizması ve Kas Dokusu Üzerine Etkileri. *Selçuk Üniversitesi Genel Tıp Dergisi* 2008; 18(4).
26. **Cappola, A.R., Bandeen-Roche, K., Wand, G.S., Volpato, S., Fried, L.P.** Association of IGF-I Levels With Muscle Strenght and Mobility in Older Women. *J Clin Endoc Metab* 2001; 86:413946.
27. **Le Roith, D., Bondy, C., Yakar, S., Liu, J., Butler, A.** The Somatomedin Hypothesis, 2001. *Endoc Rev.* 22:53-74.
28. **Owino, V., Yang, S.Y., Goldspink, G.** Age-Related Loss of Skeletal Muscle Function and Inability to Express the Autocrine Form of Insulin-Like Growth Factor-I (MGF) in Response to Mechanical Overload. *FEBS Letters* 2001; 505: 259-63.
29. **Miyao, M., Hosoi, T., Inoue, S., Hoshino, S., Ouchi, Y.** Polymorphism of Insulin-Like Growth Factor I Gene and Bone Mineral Density. *Calcif Tissue Int* 1998; 63:306-11.
30. **Wang, H.S., Chard.** TIGFs and IGF-Binding Proteins in the Regulation of Human Ovarian and Endometrial Function. *J Endoc.* 1999; 161:1-13.
31. **Whitler, R.J., Meikle, A.W., Watss, N.B.** Pituitary Function in Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry. 4th ed. Burtis CA, Ashwood ER (ed),WB Saunders Company, Philadelphia, 1996; 626-39.
32. **Gluckman, P.D., Breier, B.H., Davis, S.R.** Physiology of Somatotrophic Axis With Particular Reference to the Ruminant. *J Dairy Sci* 1987; 70:442-66.

33. **Clemmons, D.R.** Peptide Growth Factors in Joslin's Diabetes Mellitus. Ed by Kahn C.R. Gordon, CW, 13th Ed. 1994; 17792, A Waverly Company, Philadelphia.
34. **Beaumont, N.J., Skinner, V.O., Tan, T.M. et al.** Ghrelin Can Bind to a Species of High Density Lipoprotein Associated With Paraoxonase. *J Biol Chem* 2003; 278:8877-80.
35. **Khan, A.S., Sane, D.C., Wannenburg, T., Sonntag, W.E.** Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factor-I and Aging Cardiovascular System. *Cardiovascular Res* 2002; 54:25-35.
36. **Nissley, P., Lopaczynski, W.** Insulin-Like Growth Factor-I Receptors. *Growth Factors* 1991; 5:29-43.
37. **Louvi, A., Acilci, D., Efstratiadis, A.** Growth-Promoting Interaction Embryonic Development. *Dev Biol* 1997; 189:3348.
38. **Baker, J., Liu, J.P., Robertson, E.J., Efstratiadis, A.** Role of Insulin Like Growth Factors in Embryonic and Postnatal Growth. *Cell* 1993;75:73-82.
39. **Philippou, A., Halapas, A., Maridaki, M., Koutsilieris, M.** Type I Insulin-Like Growth Factor Receptor Signaling in Skeletal Muscles Regeneration and Hypertrophy. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2007; 7:208-18.
40. **Devi, G.R., Byrd, J.C., Slentz, D.H., McDonald R.G.** An Insulin Like Growth Factor II (IGF-II) Affinity-Enhancing Domain Localized Within Extracytoplasmic Repeat 13 of the IGF-II/mannose-6- Phosphate Receptor. *Mol Endoc* 1998; 12:1661-72.
41. **Fan, J.P., Molina, P.E., Gelato, M.C., Lang, C.H.** Differential Tissue Regulation of Insulin Like Growth Factor-I Content and Binding Proteins After Endotoxin. *Endocrinology* 1994; 134:1685-92.
42. **Allen, D.L., Monke, S.R., Talmadge, R.J., Roy, R.R., Edgerton, V.R.** Plasticity of Myonuclear Number in Hypertrophied Mammalian Skeletal Muscle Fibers. *J Appl Physiol* 1995; 78:1969-76.
43. **Siddle, K., Soos, M.A., Field, C.E., Nave, B.T.** Hybrid and Atypical Insulin/Insulin Like Growth Factor I Receptors. *Hor Res* 1994; 41:56-65.
44. **Coolican, S.A., Samuel, D.S., Ewton, D.Z., Mcwade, F.J., Florini, J.R.** The Mitogenic and Myogenic Actions of Insulin-Like Growth Factors Utilize Distinct Signaling Pathways. *J Biol Chem* 1997; 272:6653-62.
45. **Clark, R.** The Somatogenic Hormones and Insulin-Like Growth Factor –I: Stimulators of Lymphopoiesis and Immune Function. *Endoc Rev* 1997; 18:157-79.
46. **Beaune, B., Blone, S., Fellmann, N., Bedu, M., Coudert, J.** Serum Insulin Like Growth Factor-I and Physical Performance in Prepubertal Bolivian Girls of High and Low Socio-Economic Status. *Eur J Appl Physiol* 1997; 76:98-102.
47. **Le Roith, D.** Insulin Like Growth Factors. *N Engl J Med* 1997; 336:633-40.
48. **Mauras, N., Martinez, V., Rini, A., Aguirre, J.G.** Recombinant Human Insulin-Like Growth Factor Significant Anabolic Effects in Adults With Growth Hormone Receptor Deficiency: Studies on Protein, Glucose and Lipid Metabolism. *J Clin Metab* 2000; 85: 3036-47.

49. **Pete, G. Fuler, C.R., Oldham, J.M., Smith, D.R., E'Ercole, A.J., Kahn, C.R. et al.** Postnatal Growth Responses to Insulin-Like Growth Factor -I in Insulin Receptor Substrate-1-Deficient Mice. *Endocrinology* 1999; 140:5478-87.
50. **Adi S, Cheng, Z.Q., Shang, P.L., Wu, N.Y., Mellon, S.H., Rosental, S.M.** Opposing Early Inhibitory and Late Stimulatory Effects of Insulin Like Growth Factor-I on Myogenin Gene Transcription. *J Cell Biochem.* 2000; 78:617-26.
51. **Tobias, J.H., Chow, J.W., Chambers, T.J.** Opposite Effects of Cortical Bone in Adult Female Rats. *Endocrinology*, 1992; 131:2387-92.
52. **Wuster, C., Blum, W.F., Schlemilch, S., Ranke, M.B., Ziegler, R.** Decreased Serum Levels of Insuline Like Growth Factors and IGF Binding Proteins 3 in Osteoporosis. *J Intern Med* 1993; 234:249-55.
53. **Libanati, C., Baydlink, D.J., Lois-Wenzel, E., Srinivasan, N., Mohan, S.** Studies on the Potential Mediators of Skeletal Changes Occuring During Puberty in Girls. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84:2807-14.
54. **Stabnov, L., Kasukawa, Y., Guo, R., Amaar, Y., Wergwdal, J.E., Baylink, D.J. et al.** Effects of Insulin-Like Growth Factor-I (IGF-I) Plus Alendronate on Bone Density During Puberty in IGF-Ideficient MIDI Mice. *Bone* 2002; 30:909-16.
55. **Vierck, J., O'Reilly, B., Hossner, K., Antonio, J., Byrne, K., Bucci, L. Et al.** Satellite Cell Regulation Following Mytrauma Caused by Resistance Exercise. *Cell Biol Intern* 2000; 24:263-72.
56. **Bamman, M.M., Shipp, J.S., Jiang, J., Gower, B.A., Hunter, G.R., Goodman, A. Et al.** Mechanical Load Increases Muscle IGF-I and Androgen Receptor mRNA Concentrations in Humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 280:383-90.
57. **Adams, G.R., McCue, S.A.** Localized Infusion on IGF-I Results in Skeletal Muscle Hypertrophy in Rats. *J Appl Physiol* 1998; 84:1716-22.
58. **Parkhouse, W.S.** Effects of Aging on Hepatic IGF-I Signaling. *Mechanism Aging Dev* 2002; 123:603-12.
59. **Korbonits, M., Goldstone, A.P., Guerguiev, M., Grossman, A.B.** Ghrelin-a Hormone With Multiple Functions. *Front Neuroendocrinol*, 2004; 25:27-68.
60. **Kojima, M., Hosoda, H., Date, Y., Nakazato, M., Matsuo, H., Kangawa, K.** Ghrelin is a Growth Hormone Releasing Acylated Peptide From Stomach. 1999. *Nature* 402, 656-660.
61. **Wren A.M., Small, C.J., C.R. Abbot ve ark.** Ghrelin causes hyperphagia and obesity in rats, *Diabetes.* 2001; 50: 2540-2547.
62. **Aydin, S.** Increased ghrelin levels in epileptic patients. *Seizure.* 2006. 15(8): 658.
63. **Kaiya, H., Kojima, M., Hosoda, H., Moriyama, S., Takahashi, A., Kawauchi, H., Kangawa, K.** Peptide Purification, Complementary Deoxyribonucleic Acid (DNA) and Genomic DNA Cloning and Functional Characterization of Ghrelin in Rainbow Trout. *Endocrinology*, 2003; 144(12): 5215-5226.
64. **Tizzano, M., Sbarbati A.** Hormone fatty acid modifications: Gram negative bacteria and vertebrates demonstrate common srtructure and function. *Med Hypotheses* 2006. 67: 513-516.

65. **Thompson, N.M., Gill, D.A., R.Davies, N., Loveridge, P.A., Houston, I.C., Robinson ve ark.** Ghrelin and Des-Octanoyl Ghrelin Promote Adipogenesis Directly in Vivo by a Mechanism Independent of the Type 1a Growth Hormone Secretagogue Receptor. *Endocrinology*, 2004; 145:234-242.
66. **Date, Y., Kojima, M., Hosoda, A., Sawaguchi, M.S., Mondal, T., Suganuma ve ark.** Ghrelin a Novel Growth Hormone-Releasing Acylated Peptide is Synthesized in a Distinct Endocrine Cell Type in the Gastrointestinal Tracts on Rats and Humans. *Endocrinology*, 2000; 141:4255-4261.
67. **Zhang J.V., Ren, P.G., Avsian-Kretchmer O., Luo C.W., Rauch R., Klein, C.** Obestatin, a peptide encoded by the ghrelin gene, opposes ghrelins effects on food intake. *Science*, 2005; 310: 996-999.
68. **Kojima, S., Nakahara, T.N., Nagai ve ark.** Altered Ghrelin and Peptide YY Responses to Meals in Bulimia Nervosa. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2005; 62:74-78.
69. **Correia M.L., Morgan, D.A., Sivitz, W.I., Mark, A.L., Haynes, W.G.** Leptin acts in the central nervous system to produce dose-dependent changes in arterial pressure, Hipertension. 2001. 37:936-942.
70. **Nagaya N., Miyatake, K., Uematsu, M., Oya, H., Shimizu, W., Hosoda, H., Kojima, M., Nakanishi, n., Mori, H., Kangawa, K.** Hemodynamic, renal and hormonal effects of ghrelin infusion in patients with chronic heart failure. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86: 5854-9.
71. **Zizzari P., Halem, H., Taylor J., Dong J.Z., Datta, R., Culler, M.D. ve ark.** Endogenous ghrelin regulates episodic growth hormone (GH) secretion by amplifying GH pulse amplitude: evidence from antagonism of the GH secretagogue-R1a receptor. *Endocrinology*. 2007; 146: 3836-42.
72. **Faggioni, R., Moser, A., Feingold, K.R. Grunfeld, C.** Reduced Leptin Levels in Starvation Increase Susceptibility to Endotoxemic Shock. *Am J Pathology* 2000; 156:1781-7.
73. **Muoio, D.M., Lynis Dohm G.** Peripheral Metabolic Actions of Leptin. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002; 16:653-66.
74. **Dagago, J.S., Fanelli, C., Paramore, D. et al.** Plasma Leptin and Insulin Relationships in Obese and Nonobese Humans. *Diabetes* 1996; 45:695-698.
75. **Considine, R.V., Sinha, M.K., Heiman, M.L., Kriauciunas, A., Stephens, T.W., Nyce, M.R., Ohannesian, J.P., Marco, C.C., McKee, L.J., Bauer, T.L. et al.** Serum Immunoreactive-Leptin Concentrations in Normal-Weight and Obese Humans. *N Engl J Med* 1996, 334:292-295.
76. **Ruige, J.B., Dekker, J.M., Blum, W.F. et al.** Leptin and Variables of Body Adiposity, Energy Balance and Insulin Resistance in a Population Based Study. *Diabetes Care* 1999; 22:1097-1104.
77. **Lönqvist, F., Wennlund, A., Arner, P.** Relationship Between Circulating Leptin and Peripheral Fat Distribution in Obese Subjects. *Int J Obesity* 1997; 21:255-260.
78. **Kennedy, A., Gettys, T.W., Watson, P. Et al.** The Metabolic Significance of Leptin in Humans: Gender-Based Differences in Relationship to Adiposity, Insulin Sensitivity and Energy Expenditure. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:1293-1300.

79. **Ergün, A.** Obezite, Besin Alımı ve Vücut Ağırlığının Kontrolünde Leptin. T Klin Tıp Bilimleri 1998; 18:220-225.
80. **Cumin, F., Baum, H.P., Levens, N.** Leptin is Cleared from the Circulation Primarily by the Kidney. Int J Obesity 1996; 20:1120-1126.
81. **Wilding, J., Widdowson, P., Williams, G.** Neurobiology. Br Med Bull 1997; 53:286-306.
82. **Thomas, T., Burbuera, B., Melton, L.J., Atkinson, E.J., O'Fallon, W.M., Riggs, B.L ve ark.** Relationship of Serum Leptin Levels With Body Composition and Sex Steroid and Insulin Levels in Men and Women. Metabolism 2002; 49:1278-1284.
83. **Nillini, E.A., Vaslet, C., Harris, M., Hollenberg, A., Bjorbak, C., Flier, J.S.** Leptin Regulates Prothyrotropin-Releasing Hormone Biosynthesis: Evidence for Direct and Indirect Pathways. J Biol Chem 2000; 275:36124-36133.
84. **Clement, K., Vaisse, C., Lahlou, N., Cabrol, S., Pelloux, V., Cassuto, D., Goumelen, M., Dina, C., Chambaz, J., Lacorte, J.M., Basdevant, A., Bougneres, P., Lebouc, Y., Froguel, P., Guy-Grand, B.** A Maturation in the Human Leptin Receptor Gene Causes Obesity and Pituitary Dysfunction. 1998. Nature, 392: 398-401.
85. **Janssen YJH, Frölich M, Deurenberg P. Ve ark.** Serum leptin levels during recombinant human GH therapy in adults with GH deficiency. Eur J Endocrinol. 1997; 137: 650-654.
86. **Scacchi M., Pincelli, A.I., Cavagnini, F.** Growth hormone in obesity. Int. J. Obesity. 1999; 23: 260-271.
87. **Casanueva, F.F., Dieguez, C.** Interaction Between Body Composition, Leptin and Growth Hormone Status. Bailliere's Clin Endocrinol Metab 1998; 12:297-314.
88. **Baratta, M.** Leptin from a Signal of Adiposity to a Hormonal Mediator in Peripheral Tissues. Med Sci Monit 2002; 8:282-292.
89. **Cocchi, D., De Gennaro, C.V., Bagnasco, M., Bonacci, D., Müller, E.E.** Leptin Regulates GH Secretion in the Rat by Acting on GNRH and Somatostatinergic Functions. Journal of Endocrinology 1999; 162, 95-99.
90. **Carro, E., Senaris, R., Considine, R.V., Casanueva, F.F., Dieguez, C.** Regulation of in Vivo Growth Hormone Secretion by Leptin. Endocrinology, 1997; 138:2203-2206.
91. **Tannenbaum, G.S., Gurd, W., Lapointe, M.** Leptin is a Potent Stimulator of Spontaneous Pulsatile Growth Hormone (GH) Secretion and the GH Response to GH-Releasing Hormone. Endocrinology, 1998; 139:3871-3875.
92. **Gill, M.S., Toogood, A.A., Jones, J., Clayton, P.E., Shalet, S.M.** Serum leptin response to acute chronic administration of growth hormone (GH) to elderly subjects with GH deficiency. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1999; 84: 1288-1295.
93. **Legradi, G., Emerson, C.H., Ahima, R.S., Flier, J.S., Lechan, R.M.** Leptin prevents fasting-induced suppressions of prothyrotropin-releasing hormone Messenger ribonucleic acid in neurons of the hypothalamic paraventricular nucleus. Endocrinology, 1997; 138: 2569-2576.
94. **Popovic, V., Duntas, L.H.** Leptin TRH and ghrelin: influence on energy homeostasis at rest and during exercise. Hormone and Metabolic Research. 2005; 37: 533-537.

95. **Fritsche, A., Wahl, H.G., Metzinger, E., Renn, W., Kellerer, M., Haring, H., Stumvoll, M.** Evidence for Inhibition of Leptin Secretion by Catecholamines in Man. *Experimental and Clinical Endocrinology&Diabetes* 1998; 106:415-418.
96. **Takekoshi, K., Motooka, M., Isobe, K., Nomura, F., Manmoku, T., Ishii, K., Nakai, T.** Leptin Directly Stimulates Catecholamine Secretion and Synthesis in Cultured Porcine Adrenal Medullary Chromaffin Cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1999; 261:426-431.
97. **Paolisso, G. Rizzo, M.R., Mone, C.M., Tagliamonte, M.R., Gambardella, A., Riondino, M., Carella, C., Varricchio, M., D'Onofrio, F.** Plasma Sex Hormones are Significantly Associated With Plasma Leptin Concentration in Healthy Subjects. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 1998; 48:291-297.
98. **Kristensen, K., Pedersen, S.B., Richelsen, B.** Regulation of Leptin by Steroid Hormones in Rat Adipose Tissue. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1999; 259:624-630.
99. **Tena-Sempere, M.** Exploring the Role of Ghrelin as Novel Regulator of Gonadal Function. *Growth Horm IGF Res*, 2005; 15:83-88.
100. **Wabritsch, M., Ballauff, A., Holl, R., Blum, W.F., Heinze, E., Remschmidt, H., Hebenrand, J.** Serum Leptin, Gonadotropin and Testosterone Concentrations in Male Patients With Anorexia Nervosa During Weight Gain. *The Journal of Clinical Endocrinology&Metabolism*, 2001; 86:2982-2988.
101. **Özen Ş.V.** Egzersizin besin alımını düzenleyen hormonal faktörlere etkisi. *AİBÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi*. 2008. 98: 14-37.
102. **Vriese De, C., Delporte, C.** Ghrelin: A New Peptide Regulating Growth Hormone Release and Food Intake. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 2008; 40:1420-4.
103. **Kreamer RR, Durand RJ, Acevedo EO, Johnson LG, Kraemer GR, Hebert EP, Castracane VD,** Rigorous running increases growth hormone and insulin-like growth factor-I without altering ghrelin. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2004 Mar;229 (3):240-6.
104. **Houmard, J.A., Cox, J.H., Mac-Lean, P.S., Barakat, H.A.** Effect of Short-Term Exercise Training on Leptin and Insulin Action. *Metabolism*, 2000; 49:858-861.
105. **Gippini, A., Mato, A., Peino, R., Lage, M., Dieguez, C., Casanueva, F.F.** Effect of resistance exercise (body building) training on serum leptin levels in young men. Implications for relationship between body mass index and serum leptin. *Journal of Endocrinological Investigation*. 1999; 22: 824-828.
106. **Kraemer R.R., Acevedo, E.O., Synovitz, L.B., Hebert, E.P., Gimpel, T., Casrance, V.D.** Leptin and steroid hormone response to exercise in adolescent female runners over a 7-week season. *European Journal of Applied Physiology*. 2001; 86: 85-91.
107. **Gomez-Merino, D., Chennaoui, M., Drogou, C., Bonneau, D., Guezennec, C.Y.** Decrease in Serum Leptin After Prolonged Physical Activity in Men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2002; 34:1594-1599.
108. **Unal, M., Unal, D.O., Baltacı, A.k., Mogulkoc, R.** Investigation of Serum Leptin Levels and VO2 max Value in Trained Young Male Athletes and Healthy Males. *Acta Physiology Hungary*, 2005a; 92:173-179.

109. **Unal, M., Unal, D.O., Baltaci, A.K., Mogulkoc, R., Kayserilioglu, A.** Investigation of Serum Leptin Levels in Professional Male Football Players and Healthy Sedentary Males. *Neuro Endocrinology Letters*, 2005b; 26:148-151.
110. **Bouassida, A., Zalleg, D., Zaouali, M., Gharbi, N., Feki, Y., Tabka, Z.** Effects d'un exercice supra-maximal sur les concentrations de la leptine plasmatique. *Sciences Sports*, 2004; 19: 136-138.
111. **Groschl, M., Uhr, M., Kraus, T.** Evaluation of the Comprability of Commercial Ghrelin Assays. *Clin Chem* 2004; 50:457-8.
112. **Nogueiras R. P. Pfluger, S. Tovar, M. Arnold, S. Mitchell, A. Morris, et al.,** Effects of Obestatin on Energy Balance and Growth Hormone Secretion in Rodents, *Endocrinology* 2007;148: 21–26.
113. **Unniappan S., M. Speck, T.G. Kieffera.** Metabolic Effects of Chronic Obestatin Infusion in Rats, *Peptides*, in Press. Available online 16 April 2008.
114. **Guo Z.F., A.J. Ren, X. Zheng, Y.W. Qin, F. Cheng, J. Zhang, et al.,** Different responses of circulating ghrelin, obestatin levels to fasting, re-feeding and different food compositions, and their local expressions in rats, *Peptides*, 2008, (Epub ahead of print).
115. **Sedláčková D., I. Dostálová, V. Hainer, L. Beranová, H. Kvasnic'ková, M. Hill, et al.** Simultaneous Decrease of Plasma Obestatin and Ghrelin Levels After a Highcarbohydrate. 2008.
116. **Fontenot E., J.E. DeVente, E.R. Seidel.** Obestatin and ghrelin in obese and in pregnant women, *Peptides* 2007; 28: 1937–1944.
117. **Wang, J. Chen, C., Wang, R.Y.** Endocrine. Influence of short-and long-term treadmill exercises on levels of ghrelin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats. 2008; 33 (1): 77-83.
118. **Seoane LM, Al-Massadi O, Pazos Y, Pagotto U, Casanueva FF.** Central obestatin administration does not modify either spontaneous or ghrelin-induced food intake in rats. *J Endocrinol Invest* 2006;29:RC13-5.
119. **Ghanbari-Niaki, A., Saghebjob, M., Rahbarizadeh, F., Hedayati, M., Rajabi, H.** A Single Circuit-Resistance Exercise Has no Effect on Plasma Obestatin Levels in Female College Students. *Science Direct* 2008, 487-490.
120. **Yang, N., Wang, C., Xu, M., Mao, L., Liu, L., Sun, X.** Interaction of Dietary Compstion and PYY Gene Expression in Diet-Induced Obesity in Rats. *J Huazhong Univ.Sci. Technol. Med. Sci.* 2005; 25:243-246.
121. **Reinehr T., G. de Sousa, C.L. Roth.** Obestatin and ghrelin levels in obese children and adolescents before and after reduction of overweight, *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* 68 2008; 304–310.
122. **Granado, M., Priego, T., Martin, A.I., Villanua, M.A., Lopez-Calderon, A.** Anti-Inflammatory Effect of the Ghrelin Agonist Growth Hormone Releasing Peptide-2 (GHRP-2) in Arthritic Rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2005; 288: E486-492.
123. **Çetin, F., Aygün, C., Erman, F., Aydın, S., Poyrazoğlu, O.K.** Fonksiyonel Dispepside Obestatin ve Ghrelinin Rolü. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2009; 8(3): 102-107.

124. **Memi, G., Özdemir, Z.N., Ercan, F., Yeğen, B.Ç.** Indomethacin Increased Gastric Mucosal Blood Flow and Oxidant Injury Due to the Effect of Obestatin: The Role of the Vagus, Oral Presentation. 2012, National Congress of Physiology.
125. **Ganong, W.F.** Reproduction and the Renin-Angiotensin System. *Neurosci Biobehav Rev.* 1995, 19(2): 241-50.
126. **Güzel, V.** Tüberkülozla İlişkili Tartı Kaybında Leptin, İnsülin, CEREaktif Protein ve Lipid Profilinin Yeri. Uzmanlık Tezi. Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 4.Klinik İstanbul 2005.28-29.
127. **Ozata, M.** Yeme Davranışı Bozuklukları. İliçin G, Biberöglü K., Süleymanlar G., Ünal, S. (Editörler), İç Hastalıkları Güneş Kitabevi Ltd. Şti. Ankara,2003; (2) 2442-3.
128. **Stenvinkel, P., Marchlewska, A., Pecoits-Filho, R., Heimbürger, O., Zhang, Z., Hoff, C., Axelsson, J., Arvidsson, S., Schalling, M., Barany, P., Lindholu, B., Nordfors, L.** Adiponectin in Renal Disease: Relationship to Phenotype and Genetic Variation in the Gene Encoding Adiponectin. *Kidney international*, 2004. 65, 274-281.
129. **Mutluay, İ.N.** Oral Glukoz Tolerans Testi Bozuk Akcğer Tüberkülozlu Hastalarda Adrenal Bez Fonksiyonu. Uzmanlık Tezi, Ankara 1992.
130. **Kara, B.** Erlerde Durumluk Anksiyete İle Fiziksel Aktivite Arasındaki İlişki. Sağlık ve Toplum Dergisi. 15(2), 33-39 (2005).
131. **Lawlor, D.A., Harro, M., Wedderkopp, N. Andersen, L.B., Sardinha, L.B. et al.** Association of Socioeconomic Position With Insulin Resistance Among Children from Denmark, Estonia and Portugal: Cross Sectional Study. *BMJ.* 2005 Jul 23;331 (7510):183.
132. **Weiss R., Taksalı, S.E., William, V., Burget, T.S., Savoye, M.S., Caprio, S.** Predictors of Changes in Glucose Tolrance Status in Obese Youth. *Diabetes Care.* 2005. 28:902-909
133. **Selvi, Y., Beşiroğlu, L., Aydın, A.** Kronobiyoloji ve Duygudurum Bozuklukları. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar 2011; 3(3):368-386.
134. **Büyükokuroğlu, M.E., Göçer, F., Ünüvar, N. Leptin.** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji ve Endokrinoloji Anabilim Dalları Erzurum 1999; 31:1-5.
135. **Akgün, N.** Egzersiz Fizyolojisi. Ege Üniversitesi Basımevi. 1994 İzmir 15-16.
136. **İri, R., Sevinç, H., Süel, E.** 12-14 Yaş Grubu Çocuklara Uygulanan Futbol Beceri Antrenmanının Temel Motorik Özelliklere Etkisi. Uluslar arası İnsan Bilimleri Dergisi, 2009, Cilt 6, Sayı 2.
137. **Pekel, H.A., Bağcı, E., Atalay, N., Onay, M.** Spor Yapan Çocuklarda Performansla İlgili Fiziksel Uygunluk Test Sonuçlarıyla Antropometrik Özellikler Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi. Kastamonu Eğitim Dergisi, 2006. Cilt 14, No 1, 299-308.
138. **Shephard R.J.** Physical Activity, Health and Well Being at Different Life Stages, *Research Quarterly for Exercise and sports* Vol 66 No 4 pp 298-302 1995.
139. **Bobbert, T. Brechte L, Mai K, Otto B, Maser-Gluth C, Pfeivera FH, Spranger J, Dietrich S.** Adaption of the hipothalamic-pituitary hormones during intensive endurance training. *Clin Endocrinol* 2005; 63:530-536.

140. **Jürimae J, Purge P, Jürimae T.** Adiponectin and stres hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism* 2006; 55:13-19.
141. **Igel, M., Taylor, B.A. Philips, S.J., Becker, W., Herberg, L., Joost, H.G.** Hyperleptinemia and Leptin Receptor Variant Asp600Asn in the Obese, Hyperinsulinemic KK Mouse Strain. *J Mol Endocrinol* 1998; 21; (3): 337-45.
142. **Torjman, M.C. Zaferidis, A., Paolone, A.M., Wilkerson, C. Considine RV,** Serum Leptin During Recovery Following Maximal Incremental and Prolonged Exercise. *Int J Sports Med* 1999; 20(7): 444-50.
143. **Sütken, E., Balköse, N., Özdemir, F., Alataş, Ö., Tunalı, N., Çolak, Ö., Uslu, S., Öner, S.** Uzun ve kısa süreli egzersizde profesyonel sporcularda leptin seviyelerinin incelenmesi. *Türk Klinik Biyokimya Derg* 2006. 4(3): 115-120.
144. **Kraemer, R.R., Castracane VD.** Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med (Maywood).* 2007; 232(2): 184-94.
145. **Crewther, B., Keogh, J. Cronin, J., Cook, C.** Possible Stimuli for Strenght and Power Adaptation. *Sports Med* 2006, 36(3): 215-238.
146. **Hakkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kahuanen, H., Komi, P.V.** Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to streght training in two years. *J Appl Physiol.* 1988. 65(6), 2406-12.
147. **Kraemer, R.R., Kraemer, G.R., Acevedo, E.O., Hebert, E.P., Temple, E., Bates, M., Etie, A., Haltom, R., Quinn, S., Castracane, V.D.** Effects of Aerobic Exercise on Serum Leptin Levels in Obese Women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999; 80(2): 154-8.
148. **Hakkinen, A., Hakkinen, K., Hannonen, P.** Effects of Strength Training on Neuromuscular Function and Disease Activity in Patients with Recent-onset Inflammatory Arthritis. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 1994. Vol 23, No 5, 237-242.
149. **Pullinen, T., Mero, A., MacDonald, E., Pakarinen, A., Komi, P.V.** Plasma catecholamine and serum testosterone responses to four units of resistance exercise in young and adult male athletes. *Euro J Appl Physiol.* 1998. 77(5), 413-20.
150. **Kraemer, W.J, Marchitelli, L., Gordon, S.E., Harman, E., Dziados, J.E., Mello, R., Frykman, P., Mccury, D., Fleck, S.J.** Hormonal and Growth Factor Responses to Heavy Resistance Exercise Protocols. *J Appl Physiol*, 1990, 69(4), 1442-50.
151. **Gotshalk, L.A., Loebel, C.C., Nindl, B.C., Putukian, M., Sebastianelli, W.J., Newton, R.U., Hakkinen, K., Kraemer, W.J.** Hormonal responses of multiset versus single-test heavy-resistance exercise protokols. *Can J Appl Physiol.* 1997. 22(3), 244-55.
152. **Harbili, S., Özergin, U., Harbili, E., Akkuş, H.** Kuvvet antrenmanının vücut kompozisyonu ve bazı hormonlar üzerine etkisi. *Haccettepe J. of Sport Sciences.* 2005, 16 (2), 64-76.
153. **Biolo, G., Williams, B.D., Fleming, R.Y., Wolfe, R.R.** Insiline action on muscle protein kinetics and amino acid transport during recovery after resistance exercise. *Diabetes* 1999. 48(5), 949-57.

154. **Sakamoto, K., Goodyear, L.J.** Exercise Effects on Muscle Insulin Signaling and Action Invited Review: Intracellular Signaling on Contracting Skeletal Muscle. *J Appl Physiol* 2002, 93(1), 369-83.
155. **De Palo, E.F., Gatty, R., Lancerin, F., De Palo, C.B., Capella, E., Solda, G., Spinella, P.** Effects of acute, heavy-resistance exercise on urinary peptide hormone excretion in humans. *Clin Chem Lab Med.* 2003. 41 (10), 1308-13.
156. **Petersen, S.R., Gaul, C.A., Stanton, M.M., Hanstock, C.C.** Skeletal Muscle Metabolism During Short-Term, High-Intensity Exercise in Prepubertal and Pubertal Girls. *J Appl Physiol* 1999; 87: 2151-6.
157. **Kuno, S., Takahashi, H., Fujimoto, K., Akima, H., Miyamaru, M., Nemoto, I. et al.** Muscle Metabolism During Exercise Using Posphorus-31 Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy in Adolescents. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995; 70:301-4.
158. **Payne, V.G., Morrow, R.J., Lynne Johnson, J.R., Dalton, N.S.** Resistance Training in Children and Youth: A Meta-Analysis. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 1997. American Alliance for Health. Vol 68, No1, 80-88.
159. **Matveyev, L.** Fundamentals f Sport Training. Moscow: Progress Publishers; 1981.
160. **Açıkada, C.** Çocuk ve Antrenman. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2004; Suppl 1: 16-26.
161. **Damsgaard, R. Bencke, J. Matthiesen, G., Petersen, J.H., Muller, J.** Is Prepubertal Growth Adversely Affected by Sport? *Me Sci Sports Exerc.* 2000; 32: 1698-703.
162. **Yavuz, H.U.** Kuvvet Antrenmanına Miyojenik, Nörojenik ve Hormonal Adaptasyon. 1998 Yakındoğu Üniversitesi BESYO.
163. **Morpa Spor Ansiklopedisi.** Morpa Kültür Yayınları, 2.Cilt. İstanbul, 1998. 26-27.
164. **Şengül, E.** Serbest Jimnastik. Kadioğlu Matbaası, İstanbul, 1984. 4.
165. **Mengütay, S.** Temel Teknik Hareketlerinin Öğretim Yöntemleri ve Yardım Şekilleri. İstanbul 1992. 6-8.
166. **Georgopoulos, N., Markou, K., Theodoropoulou, A., Paraskevopoulou, P., Varaki, L., Kazantzi, Z., Leglise, M.** Growth and Pubertal Development in Elite Female Rhythmic Gymnasts. *Journal of Clinical Endocrinology&Metabolism* 1999, Vool 84, No 12, 4524530.
167. **Jahreis, G., Kauf, E., Fröhner, G., Fröhner, G., Schmidt, H.E.** Influence of Intensive Exercise on Insulin-Like Growth Factor-I, Thyroid and Steroid Hormones in Female Gymnasts. *Growth Regul* 1991. 1(3): 95-9.
168. **Adıyaman, P., Ocal, G., Berberoğlu, M., Evliyaoğlu, O., Aycan, Z., Çetinkaya, E., Bulca, Y., Ersöz, G., Akar, N.** Alterations in Serum Growth Hormone (GH)/GH Dependent Ternary Complex Components (IGF-I, IGFBP-3, ALS, IGF-I/IGFBP-3 Molar Ratio) and the Influence of These Alterations on Growth Pattern in Female Rhythmic Gymnasts. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004, 17(6): 895-903.
169. **Marshall, W.A., Tanner, J.M.** Variations in Patterns of Pubertal Changes in Girls. *Arch Child* 1969;45:13-23.
170. **Slaughter, M.H., Lohman, T.G., Boileau, R.A., Horswill, C.A., Stillman, R.J., Van Loan, M.D., Bemben, D.A.** Skinfold Equations for Estimation on Body Fatness in Children and Youth. *Hum Biol* 1988, 60(5):709-23.

171. **Hergenroeder, AC., Brown, B., Klish, WJ.** Anthropometric Measurement and Estimating Body Composition in Ballet Dancers. *Med Sci Sports Exerc* 1993, 25(1):145-50.
172. **Jimenez-Pavon, D., Sese, M.A., Huybrechts, I., Cuenca-Garcia, M., Palacios, G., Ruiz, J.R., Dreidenassel, C., Lebercq, C., Beghin, L., Plada, M., Manios, Y., Adroutsos, O., Dallongville, J., Kafatos, A., Widhalu, K., Molnar, D., Moreno, L.A.** Dietary and Lifestyle Quality Indices With/Without Physical Activity and Markers of Insulin Resistance in European Adolescent: The HELENA Study. *Br J Nutr.* 2013, 110(10): 1919-25.
173. **Carro, E., Trejo, L., Busiguina, S., Torres-Aleman, I.** Circulating Insulin-Like Growth Factor I Mediates the Protective Effects of Physical Exercise against Brain Insults of Different Etiology and Anatomy. *The Journal of Neuroscience*, August 1, 2001, 21(15): 5678-5684.
174. **Telford, R.D., Cunningham, R.B., Telford, R.M., Daly, R.M., Olive, L.S., Abhayaratna, W.P.** Physical Can Improve Insulin Resistance: The LOOK Randomized Cluster Trial. *Med Sci Sports Exerc* 2013, 45(10): 1956-64.
175. **Ebrahimi, M., Rahmani-Nia, F., Damirchi, A., Mirzaie, B., Asghar Pur, S.** Effects of Short-term Exercise on Appetite, Energy Intake and Energy-regulating Hormones. *Iran Basic Med Sci* 2013. 16(7): 829-34.
176. **Jürimäe Jaak, Toivo Jürimäe, Priit Purge.** Plasma Ghrelin Is Altered After Maximal Exercise in Elite Male Rowers. *Experimental Biology and Medicine* 2007a; 232: 904-909.
177. **Qader, S.S., Haknson, R., Rehfeld, J.F., Lunquist, I., Salehi, A.** Proghrelin-derived Peptides Influence the Secretion of Insulin, Glucagon, Pancreatic Polypeptide and Somatostatin: A Study of Isolated Islets from Mouse and Rat Pancreas. *Regulatory Peptides* 2008, Vol 146, Issues 1-3, 230-237.
178. **Granata, R., Settanni, F., Gallo, D., Trovato, L., Biancone, L., Cantaluppi, V., Nano, R., Annunziata, M., Campigli, P., Arnoletti, E., Ghe, C., Volante, M., Papotti, M., Mucioli, G., Ghigo, E.** Obestatin Promotes Survival of Pancreatic β -Cells and Human Islets and Induces Expression of Genes Involved in the Regulation of β -Cells Mass and Function. *American Diabetes Association* 2008, Vol 57, No 4, 967-979.
179. **Ghanbari, N.A., Saghebjo, M., Rahbarizadeh, F., Hedayati, M., Rajabi, H.** A Single Circuit-resistance Exercise has no Effect on Plasma Obestatin Levels in Female College Students. *Peptides* 2008. Vol 29, Issue 3, 487-490.
180. **Maimoun, L., Cosle, O. Jaussent, A., Moriano-Goulart, D., Sultan, C., Paris, F.** Bone Mass Acquisition in Female Rhythmic Gymnasts During Puberty: no Direct Role for Leptin. *Clin Endocrinol* 2010, 72(5): 604-11.
181. **Weimann, E., Blum, W.F., Schwidergall, S., Böhles, H.J.** Hypoleptinemia in Female and Male Elite Gymnasts. *Eur Clin Invest* 1999. 29(10): 853-60.
182. **Parm, A.L., Jürimäe, J., Saar, M., Pama, K., Tillmann, V., Maasalu, K., Neissaar, I. Jürimäe, T.** Bone Mineralization in Rhythmic Gymnasts Before Puberty: no Longitudinal Associations With Adipocytokine and Ghrelin Levels. *Horm Res Pediatr* 2012. 77(6): 369-75.
183. **Kim, J.H., Lee, S., Kim, T.W., Jeon, T.Y., Yoon, S.Y., Oh, S.W., Kwak, H., Lee, G.J.** Effects of Exercise-induced Weight Loss on Unacylated Ghrelin in Overweight Children. *Clinical Endocrinology* 2008. Vol 68, 416-422.

184. **Christ, E.R., Zehnder, M., Boesch, B., Trepp, R., Mullis, E.P., Diem, P., Decombaz, J.** The Effect of Increased Lipid Intake on Hormonal Responses During Aerobic Exercise in Endurance-trained Men. *Society of the European Journal of Endocrinology* 2006. 154: 397-403.
185. **Stokes, K., Nevill, M., Frystyk, J., Lakomy, H., Hall, G.** Human Growth Hormone Responses to Repeated Bouts of Sprint Exercise With Different Recovery Periods Between Bouts. *J Appl Physiol* 2005, Vol 99, 1254-1261.
186. **Nemet, D., Conolly, P.H., Pontello-Pescatello, A.M., Rose-Gottron, C., Larson, J.K., Galasetti, P., Cooper, D.M.** Negative Energy Balance Plays a Major Role in the IGF-I Response to Exercise Training. *J Appl Physiol* 2003, 96:276-282.
187. **Nichols, D.L., Sanborn, C.F., Bonick, S.L., Ben-Ezra, V., Gench, B., DiMarco, N.M.** The Effects of Gymnastics Training on Bone Mineral Density. *Med Sci Sports Exerc* 1994. 26(10): 1220-5.
188. **Daly, RM., Rich, P.A., Klein, R., Bass, S.L.** Short Stature in Copmetitive Prepubertal and Early Pubertal Male Gymnasts: The Result of Selection Bias or Intense Training? *J Pediatr* 2000. 137(4): 510-6.
189. **Filaire, E., Jouanel, P., Colombier, M., Beque, R.J., Lac, G.** Effects of 16 Weeks of Training Prior to a Major Copmpetition on Hormonal and Biochemical Parameters in Young Elite Gymnasts. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003. 16(5): 741-50.

EKLER

Ek 1: ETİK KURUL ONAYI



T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
AİBÜ Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı :B.30.2.ABÜ.0.20.05.04-050.01.04- 4
Konu: Kararlar.

11/03/2011

Sayın: Yrd. Doç. Dr. Ümid KARLI

A.İ.B.Ü. BESYO

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 09 Mart 2011 Çarşamba günü yaptığı toplantısında eksiklikler giderildikten sonra yeniden görüşülmesine karar verilen 2011/11 nolu "*Farklı Antrenman Dönemlerinde Cimmastikçilerde Egzersize Bağlı Olarak Büyümeyi Etkileyen Hormonların İncelenmesi*" çalışmanız ilgili hakemin görüşü doğrultusunda yapmış olduğunuz düzeltmelerden sonra çalışmanız etik olarak uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet YAZICI
Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Ek 2: Hazırlık Dönemi Örnek Antrenmanı

- Antrenman kapsamı geniş tutulur ve sporcunun genel kapasitesi arttırılmaya çalışılır
- Dayanıklılık, kuvvet ve hareketliliğin genel gelişimi amaçlanır
- Teknik ve taktiğin geliştirilmesi amaçlanır
- Antrenman süresi 2-2.5 saat olarak ayarlanmıştır
- Antrenmanın şiddeti antrenmanın kapsam genişliğine paralel olarak genel ve özel yüklenme durumunu geliştirme doğrultusunda ayarlanmıştır

Antrenman Biriminin Bölümleri

1.Hazırlık Evresi: 40 – 45 dk

Bu bölümde ısınma hareketleri, genel ve özel kuvvet çalışması ve bale çalışmalarına yer verilmektedir. Isınma hareketleri 10 dk sürmektedir.

Genel ve özel kuvvet çalışmaları bölümünde, sporcular daha önceden belirlenen hareketleri dairesel çalışma şeklinde uygulamaktadırlar. Her istasyonda yapılan hareketler şöyle sıralanmaktadır:

- | | |
|-----------------------------------|-----------|
| • Yerde düz beşik | 10 tekrar |
| • Yerde ters beşik | 10 tekrar |
| • Yan beşik | 10 tekrar |
| • Çakı mekik | 15 tekrar |
| • Şınav | 10 tekrar |
| • Yerde bacak savurma | 8 tekrar |
| • Yat kalk sıçra | 15 tekrar |
| • Erişmek | 3 tekrar |
| • Parmaklıkta bacak kaldırma | 15tekrar |
| • Dengede karın ve sırt çalışması | 1 tekrar |
| • Halat | 3 m |
| • Amutta yürüme | 20 m |
| • Takladan greyçe ağır amut | 7 tekrar |

• Diz çekerek sıçrama	20 m
• Minderde koşu	15 sn
• İki trampelen arasında tutuş	15 sn
• 20m sürat koşusu	60 m
• Yüksek zemine tek bacak sıçrama	10 tekrar (s
• Kol çekme	15 tekrar
• Duvar da amutta tutuş	15-20sn
• Barda amut	5 tekrar
• Amutta dönüş çalışması	5 m
• Squat	10 tekrar
• Leg press	15 tekrar
• Mekik koşusu	30 sn
• Amutta tutuş	1dk

Esneklik çalışması bölümünde sporcular kartal pozisyonunda 30 sn, sağ ve sol spagat pozisyonunda 30 sn ve öne esneyerek 30 sn beklemektedirler.

Bale çalışması bölümünde, 10-15 dk süren ve farklı bale pozisyonlarında yaptıkları hareketlerden oluşan bir koreografi çalışmaktadırlar. Bu bölüme sıçrama ve dönüş hareketleri de dahildir.

2. Esas Evre

Esas evre bölümünde sporcular, Artistik Cimnastik yarışmalarında yarıştıkları aletlerde hareket tekrarı, yeni hareket basamaklamaları, hareket bağlantıları ve dans elementleri çalışmalarını yapmaktadırlar. Her alette uygulanan hareket tekrarı programı aşağıda belirtildiği gibidir;

Atlama Masası

• Überslag	7 tekrar
• Kartvil	3 tekrar
• Kartvil salto (Tsukahara)	7 tekrar

Asimetrik Paralel

- Kipe amut (5) 1 tekrar
- Kipe amut-erişmek-taban dönüş 5 tekrar
- Mihfer salto 1-3 tekrar

Tek Bar

- Pase 1-2 tekrar
- Kipe-amut salto 1-2 tekrar
- Kipe-amut-mihfer-salto 3-5 tekrar
- Kipe-amut-mihfer-tam burgu 3-5 tekrar
- Kipe-amut-360⁰ dönüşlü mihfer 3-5 tekrar
-

Denge

- Flik flak 5 tekrar
- Çift flik flak 5 tekrar
- Flik flak geynır 5-7 tekrar
- Elsiz çember 5-7 tekrar
- Elsiz überşlag 5-7 tekrar
- Geri salto 5-7 tekrar
- Kartvil salto (bitiriş) 5-7 tekrar
- Dans elementleri (sıçrama ve dönüşler) 3-5 tekrar

Yer

- Kartvil 3 lik flak 3 tekrar
- Kartvil flik flak toplu salto 2 tekrar
- Kartvil flik flak açık salto 2 terar
- Kartvil flik flak tam burgu 3 tekrar
- Kartvil flik flak 1.5 burgu 5-7 tekrar
- Kartvil flik flak çift burgu 5-7 tekrar
- Kartvil flik flak 1.5 salto veya çift salto 5 tekrar
- Überşlag öne toplu salto 2 tekrar

- Überslag öne açık salto 5 tekrar
- Überslag öne tam burgu 5 tekrar

3. Bitiriş Evresi

Bu bölümde sporculr thera bant çalışması ve stretching çalışmaları yapmaktadırlar. Bu bölümdeki amaç, sporcuların fiziksel ve psikolojik olarak rahatlaması ve toparlanmasıdır. Ağrıları olan sporcular bitiriş evresinde buz tedavilerini uygulayıp antrenmanı bitirmektedirler.

Ek 3: Müsabaka Dönemi Örnek Antrenmanı

* Müsabaka Döneminde antrenmanın kapsamı daha az tutulmuş ve sporcunun özel kuvveti ve dayanıklılığı arttırılmaya çalışılmıştır.

* Müsabaka performansını geliştirmek ve muhafaza etmek ana hedefler arasında yer almıştır.

* Antrenmanın toplam kapsamı azaltılırken şiddet arttırılmıştır.

Antrenman Biriminin Bölümleri

1. Hazırlık Evresi: 40-45 dak

Bu bölümde ısınma hareketleri, özel kuvvet çalışması, esneklik çalışması ve bale çalışmalarına yer verilmektedir. Isınma hareketleri 10dk sürmektedir.

Özel kuvvet çalışmasında aşağıda belirtilen hareketlere yer verilmektedir;

• Vücut tutuş çalışmaları (düz-ters-sağ-sol)	20sn
• Greyçe ağır amut	7 tekrar
• Barda kapalı bacak amut	7 tekrar
• Amutta tutuş	15sn
• Halat	3 m
• Amutta yürüme	20 m
• Leg press	10 tekrar
• Squat	10 tekrar

Esneklik çalışmaları bölümünde sporcular kartal ve spagat pozisyonlarında 30sn beklemektedirler ve hemen ardından bale bölümüne devam etmektedirler. Bu bölümde de çeşitli bale pozisyonlarında hazırlanan belirli bir koregrafiyi çalışmaktadırlar.

2. Esas Devre: 90dk

Bu bölümde sporcular yarışmalarda her alette sergileyecekleri serilerini tekrarlamaktadırlar. Her alette uygulanan ayrıntılı program aşağıda belirtildiği gibidir;

Atlama Masası

- Überşlag 5 tekrar
- Kartvil salto (Tsukahara) 5 tekrar

Asimetrik Paralel

- Kipe amut 1 tekrar
- Seri tekrarı 4 tekrar
- Yeni hareket çalışması 3-4 tekrar

Denge

- Seri tekrarı 4 tekrar
- Hareket tekrarı 1 tekrar
- Yeni hareket çalışması 3-4 tekrar

Yer

- Seri tekrarı 2 tekrar
- Seri bölümlerinin tekrarı 1 tekrar
- Yeni hareket çalışması 3-4 tekrar

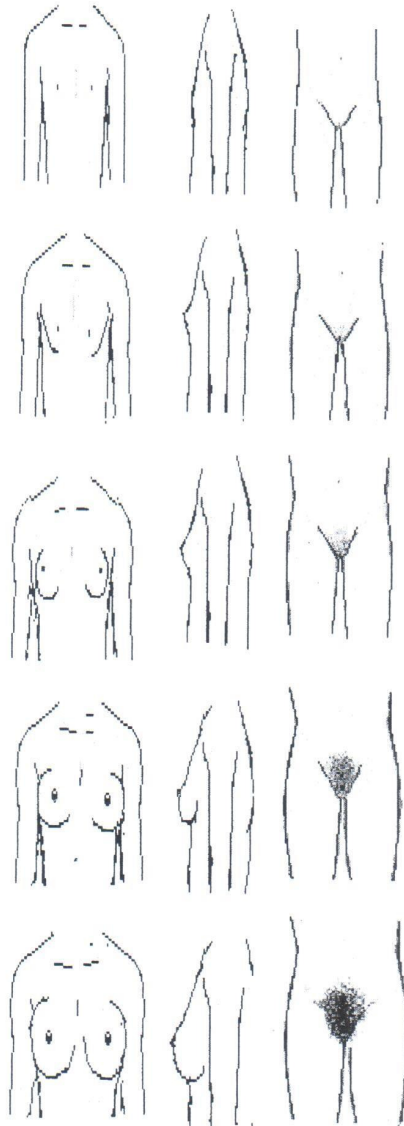
3. Bitiriş Evresi: 10dk

Bu bölümde sporcular thera bantlarla özel hareketleri yaptıktan sonra stretching hareketlerini uygulamaktadırlar.

Ek 4: Tanner Olgunlaşma Skalası

PUBERTE (BÜYÜME ve OLGUNLAŞMA) EVRELERİ

Aşağıda verilen resimler çocukların seksüel gelişim evrelerini göstermektedir. Çocuğunuzun hangi evrede olduğunu gösteren resmin karşısındaki tanımlamayı lütfen çocuğunuzla birlikte fikir birliği yaparak işaretleyiniz.



Göğüs Gelişimi Evrelerinin önden ve yandan görünümü

- ☐ 1. Göğüs gelişimi başlamamıştır. (prepubertal ergenlik öncesi dönem)
- ☒ 2. Meme ucunda tomurcuklanma şeklinde büyüme başlamıştır.
- ☐ 3. Meme ucu ve göğüs dokusu büyür.
- ☐ 4. Meme ucu göğüs dokusunun üzerinde ikinci bir çıkıntı oluşturur.
- ☐ 5. Meme ucu geriye çekilir göğüs kitlesine katılır ve sadece meme ucu çıkıntı oluşturur.

Pubik Kılınma Evrelerinin Önden Görünümü

- ☐ 1. Kılınma başlamamıştır. (prepubertal ergenlik öncesi dönem)
- ☒ 2. Yavaş yavaş kılınma başlamıştır.
- ☐ 3. Kılınma orta hatta doğru yayılmıştır ve daha koyu renkte sık ve kıvrıktır.
- ☐ 4. Yetişkin tipi kılınmaya yakındır ve ters bir üçgen alana kılın yayılmıştır.
- ☐ 5. Yetişkin tipi kılınmadır kılın bacakların iç kısmına da yayılmıştır.

(Tanner 1962)

Ek 5: Subjektif Açlık Skalası

AÇIM	1	SON DERECE AÇ
	2	ÇOK AÇ
	3	AÇLIK RAHATSIZLIK VERİYOR
	4	HAFİF AÇ
	5	NÖTR. AÇ DA DEĞİL TOK DA DEĞİL
TOKUM	6	HAFİF TOK
	7	TOK. MİDE RAHATSIZ DEĞİL
	8	YENİ YEMİŞ ÖLÇÜDE TOK
	9	RAHATSIZLIK VERİCİ DERECEDE TOK
	10	ÇOK TOK.

Ek 6: BORG SKALASI

6	EFOR YOK
7	ÇOK KOLAY
8	
9	KOLAY
10	
11	NORMAL
12	
13	FAZLA ZOR DEĞİL
14	
15	ZOR
16	
17	ÇOK ZOR
18	
19	AŞIRI ZOR
20	MAKSİMUM EFOR