T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI

GÜREŞÇİLERDE DÜZENLİ YAPILAN ANTRENMANLARIN İRİSİN, LEPTİN VE İNSÜLİN DÜZEYLERİNE ETKİSİ

Hazırlayan

Cemil AKSOY

Danışman

Doç.Dr. Nazmi SARITAŞ

Doktora Tezi

Eylül 2018

KAYSERİ

T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI

GÜREŞÇİLERDE DÜZENLİ YAPILAN ANTRENMANLARIN İRİSİN, LEPTİN VE İNSÜLİN DÜZEYLERİNE ETKİSİ

(Doktora Tezi)

Hazırlayan

Cemil AKSOY

Danışman

Doç.Dr. Nazmi SARITAŞ

Bu çalışma; Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi Tarafından TDK-2018-8280 kodlu proje ile desteklenmiştir.

Eylül 2018

KAYSERİ

BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Adı Soyadı: Cemil AKSOY

İmza:

YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI

"Güreşcilerde düzenli yapılan antremanların irisin, leptin ve insülün düzeylerine etkisi konulu" adlı **Doktora Tezi,** Erciyes Üniversitesi Lisans Üstü Tez Önerisi ve Tez yazma Yönergesi'ne uygun olarak hazırlanmıştır.

Tezi Hazırlayan

Cemil AKSOY

Danışman

Doç. Dr. Nazmi SARITAŞ

Anabilim Dalı Başkanı

Prof.Dr. Nihat EKİNCİ

Doç.Dr. Nazmi SARITAŞ, danışmanlığında **Cemil AKSOY** tarafından hazırlanan "Güreşcilerde düzenli yapılan antremanların irisin, leptin ve insülün düzeylerine etkisi konulu" bu çalışma jürimiz tarafından Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü **Beden Eğitimi ve Spor** Anabilim Dalında **Doktora** tezi olarak kabul edilmiştir.

28.../09.../2018

JÜRİ **İmza**

Danışman: Doç. Dr. Nazmi SARITAŞ

(Erciyes Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi) .....

Üye: Prof. Dr. Hürmüz KOÇ

(Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi) .....

Üye: Prof. Dr. Meryem EREN

(Erciyes Üniversitesi Veterinerlik Fakültesi) .....

Üye: Dr. Öğretim Üyesi: Şule GÖKDEMİR KIRBAŞ

(Amasya Üniversitesi Eğitim Fakültesi) .....

Üye: Dr. Öğretim Üyesi Serdar SUCAN

(Erciyes Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi) .....

ONAY

Bu tezin kabulü Enstitü Yönetim Kurulunun ..... tarih ve..... sayılı kararı ile onaylanmıştır.

...../...../.....

Prof. Dr. Aykut ÖZDARENDELİ

Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca ilgi, bilgi ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocam, Sn. Doç. Dr. Nazmi SARITAŞ'a

Laboratuvar çalışmaları boyunca beni her konuda destekleyen bilgi ve tercübelerini aktarmaktan usanmayan, KSÜ Ögretim Üyeleri Sn. Prof. Dr. Mustafa ÇELİK

Sn.Prof. Dr. Emel ŞAHİN ve ekibine,

Mesai arkadaşım, Sn. Dr. Hüseyin EROĞLU'na

Yeğenim, Ferhat ŞAHİNKAYA'ya

Kahramanmaraş Belediyesi Güreş Takımı, İdarecileri, Antrenörleri ve Sporcularına,

Beni her hafta evinde en güzel şekilde agırlayan, kız kardeşim Meriç ve ailesine,

Sevgilerini ve desteklerini benden esirgemeyen, eşim Neslihan, oğlum Fevzi Can ve kızım İlayda'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

GÜREŞÇİLERDE DÜZENLİ YAPILAN ANTRENMANLARIN İRİSİN, LEPTİN VE İNSÜLİN DÜZEYLERİNE ETKİSİ

Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı

Doktora Tezi, Eylül 2018

Danışman: Doç.Dr Nazmi SARITAŞ

KISA ÖZET

Bu araştırmanın amacı düzenli yapılan antrenmanların plazma irisin, leptin ve insülin hormonlarının, sportif performansa etkisini, aynı zamanda elit sporcularla aktif spor yapmayan kişiler arasındaki, bu hormon düzeylerinin karşılaştırılmasıdır. Bu çalışmada elde edilecek sonuçlara göre egzersizin hormonlar üzerinde doğrudan etkisi olup olmadığını, varsa performansa nasıl etki ettiği sonucuna ulaşabilmektir.

Araştırmaya deneme grubu olarak, Türkiye Güreş Federasyonu Kahramanmaraş Büyükşehir Belediyesi Spor Kulübü bünyesinde sporcu olan 18-30 yaş arası 30 erkek güreşçi, kontrol grubu olarak da Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu'nda öğrenim gören 18-30 yaş arasındaki aktif spor yapmayan 30 erkek öğrenci katılmıştır. Tüm katılımcılar sağlıklı gönüllüler arasından seçilmiştir.

Kan örnekleri, bir gecelik açlık sonrası saat 08.00 de 10 ml olarak alınmıştır. Alınan kan örneklerinden elde edilen plazmalarda İrisin, leptin ve insülin hormon seviyeleri, ticari kitler kullanılarak tespit edilmiştir Çalışmaya katılan güreşcıler ile sedanter gönüllülerin beden kitle indeks değeri arasında istatiksel olarak sağ kol yağ yüzdesi, yağsız ağırlık ve sol kol yağ yüzdesinde, istatistiksel olarak anlamlı fark ($P < 0.05$) meydana gelmiştir.

Güreşçi ve sedanter bireylerin leptin hormon düzeyleri arasında istatiksel olarak anlamlı fark meydana gelirken ($P<0.05$) insülün ve irisin hormon düzeyleri arasında, sayısal olarak fark olsada, istatistiksel olarak önemli bir fark görülmemiştir. ($P > 0.05$)

Çalışmaya katılan toplam (güreşçi ve sedanter) bireylerin vücut ağırlıgı ile boy uzunlugu arasında ($r=0.550;p<0.001$) ve beden kitle indeksi ile vücut ağırlığı arasında ($r=0917;p<0.001$) pozitif ilişki tespit edilmiştir.

Hem güreşcilerin (r=0.718;p<0.001) hem de sedenterlerin (r=0487;p<0.016) vücut ağırlığı ile boy uzunluğu arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır.

Sonuç olarak yapılan üst düzey egzersizlerin, plazma leptin düzeylerine istatistiksel olarak pozitif etki ettiği gözlemlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Egzersiz, insülin, irisin, leptin.

EFFECT OF REGULAR TRAINING ON WRESTLERS ON IRISINE, LEPTIN AND INSULIN LEVELS

Erciyes University, Health Sciences Institute
Department of Physical Education and Sport

Phd Dissertation September 2018

Consultant: Associate Professor Nazmi SARITAŞ

SUMMARY

The purpose of this study is to find out the effect of hormones (irisine, leptin and insulin) on the sportive performance and at the same time to compare the hormonal levels between the elite sportsmen and sedentary people. According to the data collected during the research, the end product of this study is to uncover if exercise has any direct impact on the hormones and if there, how it influences the performance.

As a study group in the research, 30 wrestlers aged between 18-30 doing sports under the body of Turkey Wrestling Federation Kahramanmaras Metropolitan Municipality Sports Club participated. As a control group, 30 students aged between 18-30 studying at Kahramanmaras Sutcu Imam University School of Physical Education and Sports and not actively involved in doing sports took part in the research. All participants were selected among healthy volunteers.

Following one night fasting, 10 ml blood samples were drawn at 8:00 am.From the blood samples whose plasmas are obtained, hormone levels of Irisine, leptin and insulin were detected by using commercial kits. A significant difference ($P < 0.05$) has been observed statistically between arm fat percentage, lean weight and left arm percentage on body mass index value between wrestlers and sedentary volunteers taking part in the study.

Though, statistically a difference has been noted in the leptin hormone levels between wrestlers and sedentary individuals ($P<0.05$), no difference has been statistically detected among the hormone levels of insulin and irisine ($P > 0.05$).

A positive relevance has been found out between weight and height of the all participants (wrestlers and sedentary individuals) and between their body mass index and weight. (r=0917;p<0.001)

A positive relevance has been noted between weight and height (r=0.718;p<0.001) of both the wrestlers and the sedentary people.

As a result, it has been observed that high level exercises have positive influences on plasma leptin levels.

Key words: Exercise, insulin, irisine,leptin.

İÇİNDEKİLER

BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK i
YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI ii
ONAY iii
TEŞEKKÜR iv
KISA ÖZET v
SUMMARY vii
İÇİNDEKİLER ix
KISALTMALAR ve SİMGELER xi
TABLOLAR LİSTESİ xii
ŞEKİLLER LİSTESİ xiii
1.GİRİŞ VE AMAÇ 1
2.GENEL BİLGİLER 3
2.1 İRİSİN 6
2.1.1 İrisinin Yapısal Özellikleri 6
2.1.2. İrisinin Yapısı 8
2.1.3 İrisinin Egzersizle İlişkisi 8
2.1.4 Diger İrisin Çalışmaları 10
2.2.LEPTİN 12
2.2.1. Leptin ve Egzersiz 14
2.2.2. Akut Ve Kronik Direnç Egzersizlerinin Leptin Konsantrasyonuna Etkisi 14
2.3. İNSÜLİN 18
2.3.1.İnsülin Sentezi 19
2.3.2.İnsülin ve Egzersiz 20
2.3.3. İnsülinin Metabolizma Üzerine Etkisi 22

3. GEREÇ VE YÖNTEM 23
3.1.Gönüllü Grupların Seçimi 23
3.1.1 Biyokimyasal Analizler: 23
3.1.2 Çalışmaya katılan grupların kan örneklerinin alınması: 23
3.1.3 Vücut Kompozisyonunun Belirlenmesi: 25
3.2. Uygulanan Ölçüm ve Testler 25
3.2.1. Boy Uzunlugu 25
3.2.2 Kilo Ölçümü 27
3.3. Vücut Kitle İndeksi 28
3.4. İstatistiksel Analiz 30
4.BULGULAR 31
5. TARTIŞMA VE SONUÇ 51
6.KAYNAKLAR 61
EKLER
ÖZ GEÇMİŞ

KISALTMALAR ve SİMGELER

PNF	: Propriyoseptif Nöromusküler Fasilitasyon
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VO_2	: Oksijen Hacmi
HSL	: Hormon Duyarlı Lipaz
YA	: Yag Asidi
TAG	: Triacilglierol
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
NPY	: Nörepeptid
KSSS	: Kan Serebrosinal Sıvı
KBB	: Kan Beyin Bariyeri
PAEE	: Fizikel Şiddet Hareketi
DPP	: Diyabet Önleme Programı
ER	: Endoplazmik Retikulum
PA	: Fiziksel Aktivite Düzeyi
AE	: Aerobik Eegzersiz
DM	: Diabetes Mellitus
RH-PAT	: Reaktif Hipermi Periferik Arteryal Tonometri
FM	: Yag Kütlesi
m^2	: Metrekare
mm	: Milimetre
cm	: Santimetre
m	: Metre
°C	: Santigrat Derece
%	: Yüzde

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 4.1: Güreşçi ve sedanter bireylerin karakteristik özelliklerinin karşılaştırılması 31

Tablo 4.2 Güreşçi ve sedanter bireylerin segmental analizlerinin karşılaştırılması..... 32

Tablo 4.3. Güreşçi ve sedanterlerin plazma hormon düzeylerinin karşılaştırması 33

Tablo 4.4. Güreşçi ve sedanterlerin (n=60) karakteristik özellikleri ile hormon düzeyleri arasındaki ilişkiler 34

Tablo 4.5. Güreşçilerin karakteristik özellikleri ile hormon düzeyleri arasındaki ilişkiler (n=30) 36

Tablo 4.6. Sedanterlerin karakteristik özellikleri ile hormon düzeyleri arasındaki ilişkiler (n=30) 38

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 3.1. Boy Ölçümü Aleti 26

Şekil 3.2. Kilo Ölçümü Aleti (Tanita BC 418 Vücut Analiz Tartısı) 27

Şekil 3.3. Santrifüj Aleti 28

Şekil 3.4. SantrifüjleYapılan Çalışmalar 29

Grafik 4.1 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Yaşlarının Karşılaştırılması 40

Grafik 4.2 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Boylarının Karşılaştırılması 40

Grafik 4.3 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Vücut Ağırlığı Karşılaştırılması 41

Grafik 4.4 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Beden Kitle İndeksi Karşılaştırılması 41

Grafik 4.5 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Bazal Metabolik Oranı Karşılaştırılması ... 42

Grafik 4.6 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Vüzut Yağ Yüzdesi Karşılaştırıması 42

Grafik 4.7. Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Vücut Yağ Oranı Karşılaştırıması 43

Grafik 4.8 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Yağsız Vücut Ağırlığı Karşılaştırılması 43

Grafik 4.9 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Total Vücut Sıvısı Karşılaştırılması 44

Grafik 4.10 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Plazma Leptin Düzeylerinin Karşılaştırılması 44

Grafik 4.11 Güreşçi Ve Sedanter Bireylerin Plazma İnsülin Düzeylerinin Karşıılaştırılması 45

Grafik 4.12 Güreşçi Ve Sedanter Bireylerin Plazma İrisin Düzeylerinin Karşılaştırılması 45

Grafik 4.13 İnsülin 46

Grafik 4.14 İrisin 47

Grafik 4.15 Leptin 49

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Birçok ülkede yapılan bilimsel çalışmalarda egzersizin, hormonları etkiledigi, fiziksel uygunluğu artırdığı, genel sağlık durumuna olumlu yönde katkı sağladığı ve hastalıklardan korunmada, etkin rol oynadığı bilinmektedir. Yapılan egzersizin tipine, şiddetine ve süresine bağlı olarak, vücut kompozisyonu ve biyokimyasal parametrelerde değişiklikler meydana gelmektedir (1).

İnsanlarda enerji alımı ve vücut ağırlığının kontrolünün hipotalamustaki merkezlerce sağlandığı bilinmektedir (2).

Enerji alımı ve harcanmasındaki dengesizlikler, çeşitli hastalıklar ve obezite ile sonuçlanmaktadır (3).

Gastrointestinal bölgede üretilen pek çok hormon, enerji dengesinin düzenlenmesinde rol aldığı bilinmektedir (4)

İrisin, beyaz yağ dokusunu kahverengi yağ dokusuna dönüştürerek enerji harcanmasını sağlayan, termojenik bir proteindir. 2012 yılında Boström (5). Sistematik spor yapıldığında, kişiyi metabolik hastalıklardan koruyan ve spor sonrası iskelet kasından salınan bir protein bulmuşlardır. Bu bir membran proteini olup fibronektin tip III domain 5 (FNDC5) olarak adlandırılmış ve bu proteinin dolaşıma proteolizden sonra salındığı anlaşılmıştır. FNDC5 ayrıca, fibronektin tip III tekrarlanmasını içeren protein 2 (FRCP2ve Pep olarak da isimlendirilmektedir (6,7).

FNDC5 proteininin proteolitik maddesi ne irisin adı verilmiştir. Leptinin vücuttaki etkisi kısaca, merkezi sinir sistemine negatif geri bildirim mekanizması ile gıda alımını ve enerji metabolizmasını düzenlemek ve obezite gelişmesini engellemek şeklinde ifade edilebilir (8).

Leptin, gıda ve enerji alımını uyararak hipotalamus ekseninde enerji metabolizmasını kontrol eder. Serum leptin düzeyi ile vücut kitle indeksi, insülin direnci ve diabet arasında güçlü bir ilişki olduğu bildirilmiştir (9).

İnsülin salgı granülleri, 50 başka polipeptit, adenosin trifosfat, serotonin ve glutamat gibi küçük bileşikler ve kalsiyum ve çinko dahil olmak üzere bir dizi metal iyonunu içeren insülin ve c-peptitten çok daha fazlasını içerir (10,11).

Ek olarak, besinsel besin uyaranları arasında güçlü bir etkileşim olduğuna dikkat çekmek önemlidir, besinleri ve beta hücrelerini etkileyen nöroendokrin sinyalleri post prandial insulin secretion is a complex etkileşimi .Aslında, diyet lipit ve amino asitlerin türü ve miktarı glikoz ile indüklenen insülin salınımını güçlendirebilir ve hem oral hem de bağırsak kaynaklı sinyaller, bağırsak besin emiliminden önce insülin sekresyonunda bir "önleyici" yükselmeye katkıda bulunur (10,11).

Bu çalışmanın amacı, hormonların sportif performansa etkisini, aynı zamanda elit sporcularla, aktif spor yapmayan kişiler arasındaki, hormon düzeylerinin karşılaştırılması ve bu çalışmada elde edilen sonuçlara göre, egzersizin hormonlar üzerinde doğrudan etkisi olup olmadığını, varsa performansa etkilerini belirlemektir.

2.GENEL BİLGİLER

Yapılan çalışmalar sonucunda kilo kaybetmenin kandaki leptin miktarını azaltıcı etkisi olduğu bulunmuştur (12). Yani siz kilo verdikçe, kanda tokluk hissinizden sorumlu leptin hormonunun miktarı azalıyor ve bu da sizi daha çok yemeye teşfik ediyor. Bilinçsiz yapılan diyetlerin hormonlar üzerindeki negatif etkisi, haftalar geçtikçe küçümsenemeyecek boyutlara ulaşacağı için, sırf leptin hormonu yüzünden bir gün diyetinizi gözü dönmüş bir şekilde yemeğe saldırarak bitirmek zorunda kalabilirsiniz.

Leptin hormonu kilo kontrolünde oldukça etkilidir. Leptin hormonunun kanda normal seviyelerde bulunması tokluk hissini sağlar. Leptin hormonunun kandaki miktarı normalden aşağı düştüğünde ise bireyde tokluk yeterli miktarda hissedilemez.

Söylenenlerin aksine leptinin birincil olarak "yağ yakıcı" etkisi yoktur (13,14). Sürekli yemek yemek, kişilerde zaman içinde kanda dolaşan leptin hormonu miktarının artmasına neden olur, kişinin beynindeki hipotalamus bölgesi bu durumu, yani kandaki leptin miktarındaki artışı, zaman içinde normal olarak algılamaya başladığında, kişide "leptin direnci" oluşur (13,15). Yani, hipotalamus leptine karşı duyarlılığını kaybeder ve kişi tam olarak tokluğu hissedemez.

Günümüzde öğün sayısının azaltılmasıyla birlikte leptin sayesinde yağ yakılacağı yönündeki tavsiyelerin temeli, bünyenin leptin duyarlılığını arttırmak ve sonrasında kişide oluşacak tokluk hissiyle birlikte daha az yemek yenmesi sonucu yağ yakımı ve kilo veriminin sağlanmasıdır.Leptin hormonunu etkileyen bir diğer faktör de egzersizdir. Egzersiz yapıldıkça salgılanan leptin hormonu miktarı azalır. Bu da egzersiz yapanlardaki iştah artışını açıklar (16,17).

Son zamanlarda tanımlanmış irisin hormonu, obezite konservatif tedavisinde potansiyel bir hedef olarak görülmekte ve bundan dolayı irisinin etkilerini belirlemek amacıyla, birçok çalışmalar yapılmaktadır. İrisin hormonu 2012 yılında keşfedildiği zaman, beyaz yağ dokuyu kahverengi yağ dokuya dönüştürerek, enerji harcanmasını arttırdığı için diyet ile indüklenen, obeziteye karşı koruyucu bir faktör olarak tanımlanmış ve İrisin hormonunun egzersiz ile birlikte düzeyinin arttığı bildirilmiştir (18).

Stengel ve ark. (19), yaptıkları çalışmada irisin düzeylerinin obez bireylerde, normal kilolu bireyler ve anoreksik hastalara göre yükseldiğini böylece plazma irisin düzeyi ile vücut kitle indeksi arasında pozitif bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Stengel ve ark . (19) ' ın yapmış olduğu çalışmaya benzer olarak yapılan, diğer çalışmalarda da obez bireylerde daha yüksek plazma irisin düzeyi tespit edilmiştir (10).

Yapılan başka bir çalışmada obez çocuklarda daha yüksek irisin düzeyi saptanmış olup, egzersiz ile birlikte irisin düzeyinin düştüğü bildirilmiştir.İrisin düzeyi ile BKİ ve leptin düzeyi arasında pozitif bir ilişkinin de olduğunu belirten araştırmacılar adipoz doku tarafından da irisinin salgılandığını bildirmişlerdir (20).

Bostrom ve ark .(18) çalışmalarına göre, sağlıklı erişkinlerde 10 haftalık dayanıklılık antrenman sonrasında insan dolaşımındaki irisin seviyesinin 2 kat arttığı bildirilmiştir

Bu yapılan çalışmaların aksine Timmons ve ark. (21) yaptıkları çalışmada ise 6 haftalık bisiklet egzersizi yaptırdığı grup ile sedanterler arasında FNDC5 mRNA ekspresyonunda bir farklılık görülmemiştir. Sağlıklı antrenmansız genç 14 kadın, 6 hafta haftada 2 gün egzersiz programına alınmış ve egzersiz öncesi, akut egzersizden hemen sonra ve 6 haftalık çalışma sonrasında alınan kan örnekleri sonucunda akut egzersizin sonrasında irisin seviyelerinin arttığı, fakat kronik egzersiz sonucunda irisin seviyelerinde istatistiksel anlamada bir farkın olmadığı bildirilmiştir (22).

Egzersiz yapıldığı zaman, kan dolaşımında anında ortaya çıkan bir hormon keşfedildi. Hormonun genleri değişerek, vücutta bulunan beyaz yağları, kahverengi yağlara dönüştürdüğü görüldü. Ayrıca vücudun, glikoza verdiği tepkiyi iyileştirdigi de görülmüştür. Bu da diyabet ve obezite tedavileri için umut ışığı olmuştur. Bilim insanları, olumlu etki için gerekli sinyallerin diğer hücrelere, İrisin hormonu vasıtasıyla aktarıldığını tespit etmişlerdir.

İrisinin, insan ve farelerde aynı şekilde işlev gördüğünü belirleyen bilim insanları, hareketsiz ve deri altında aşırı yağ birikimi olan farelerde, İrisin hormonunun seviyesini artırdı. On gün sonra bu farelerin kandaki şeker değerlerinin iyileştiği görüldü. Ayrıca farelerin kilo kaybettiği gözlemlendi (23).

Bilim insanları, bu etkinin uzun vadede kalıcı olup olmadığını görmek için, önce farelerde,sonra insanlar üzerinde deneysel çalışmalar yapacaklarını belirtmişlerdir.Son zamanlarda irisinin direnç ve aerobik antrenmana cevabı rapor edilmiştir. İnsan üzerinde yapılan önceki çalışmalar akut egzersiz sonrası dolaşım sistemindeki irisin salgılanmasını derhal artırdığını göstermiştir. Egzersizin artması irisin salgılanmasını fiziksel uygunluk seviyesi ve yaştan bağımsız olarak artırdığını rapor etmiştir.Artmış irisin protein kinase vasıtasıyla kas metabolizmasını direkt olarak düzeltir. Ancak farklı yoğunlukta tipte ve süredeki egzersizlerin etkisi tartışmalıdır.İnsülin, sindirim sistemine ait olan pankreas bezinin asıl görevi hücrelerinin %99'u ile besinlerin sindirimini kolaylaştıracak enzimler yapmak ve bağırsağa salgılamaktır. Adacık şeklinde gruplanmış hücrelerden oluşan ve geriye kalan %1'lik kısım olarak beta hücresi diye isimlendirilen insülin hormonu üreten hücrelerdir. Kanda glikoz artınca, glikoz beta hücresine daha hızlı girer. Beta hücresindeki bir enzim, hücre içerisinde önceden hazırlanmış olan adenozin trifosfattan (ATP) bir fosfatı alıp, hücreye giren glikozun altıncı karbon atomunu bağlar. Bu kimyasal reaksiyonun sonucu, ortaya bir glikoz -6-fosfat molekülü ve adenosin difosfat (ADP) molekülü çıkar. Hücre içerisindeki ATP düzeyi böylece azalmış olur. Hücre içerisindeki potasyum düzeyi, hücre dışındakinden daha yüksek olup; aradaki faktan dolayı, hücre membranı elektriksel olarak polarize olmuş durumdadır.Potasyumun hücre içerisinde kalmasının nedeni, hücre zarındaki potasyum kanalının, ATP tarafından çalışamaz durumda tutulması anlamına gelmektedir. Glikozun fosforilasyonu sonucu, hücre içerisinde enerji kaynağı olan ATP'nin seviyesi azalınca, potasyum kanalı çalışır duruma geçer. Potasyum kanalı çalışır duruma geçtikten sonra potasyumu hücre dışına atmaya başlar. Bu sebeple, hücre içerisinde olan potasyum düzeyi azalır.Zar depolarize olunca, kalsiyum kanalı açılır. Kalsiyum hücre içine girmeye başlar ve hücrenin içindeki kalsiyum miktarı artar. Hücreye giren kalsiyum çok önemlidir. Çünkü kalsiyumun etkisiyle paketlenmiş olarak hazır halde bekleyen insülin hücre zarına itilir ve insülin dışarıya fırlatılır. Salgılanan

insülin, kan darları sayesinde vücudun her yerine ulaşarak dokulardaki metabolizmayı etkiler (24).

2.1 İRİSİN

İskelet kasından salınan irisin otokrin, parakrin ve endokrin etkili bir hormondur (25). İrisin hormonunun adı mitolojik kahraman olan İris'ten gelmektedir. İrisin, 2012 yılında fare iskelet kasından izole edilen yeni keşfedilen bir hormondur. Irisin, egzersize yanıt olarak kaslardan salgılanır ve kilo kaybı ve termoregülasyon gibi insanlarda egzersizin bazı yararlı etkilerine aracılık edebilir. İrisin, son zamanlarda tanımlanan iskelet kası tarafından, myokine içinde dolaşan ve egzersizle bağımlı biçimde FNDC5 den bölünerek deri altı kahverengi yağ dokuları tarafından termogenesiz artırdığı bildirilmiştir. Egzersiz sayesinde kasların içindeki PGC-1 α ekspresyonu artar ve kasların kasılmasıyla irisin üretimi başlar. Beyaz yağ dokularını kahverengi yağ dokusuna dönüştürerek enerji harcanmasını sağlamaktır. İrisinin dayanıklılık antrenmanlarından sonra seviyesinin arttığı ve bunun kasdaki mRNA ile ilişkili olarak kandaki seviyesinden gözlendiği ayrıca total enerji tüketimini artırarak, vücut ağırlığını ve insülin rezistansını azaltığı obezite ve type 2 diabet tedavisinde önemli rolü olduğu belirtilmiştir (18).

2.1.1 İrisinin Yapısal Özellikleri

Irisin 112 aa kalıntısından oluşmaktadır. İrisin molekülü, salgılanan ve glikosile edilmiş proteinin genel bir özelliği olan Western blot analizlerinde çoklu bantlar bulunduğundan glikozile olabilir. Bununla birlikte, glikosilasyonun kesin doğası henüz açıklığa kavuşturulmamıştır. İrisin, 212 aa kalıntısından (Mr 23,321 Da) oluşan fibronektin tip III domen 5'in (FNDC5) bir yarılma proteindir. Bu nedenle, gen, homoloji ve / veya özellikler dahil olmak üzere irisin için bilginin çoğu, FNDC5 olarak da rapor edilir. Irisin fare iskelet kasından keşfedildi; kas dokusu, büyük miktarda FNDC5 mRNA eksprese eder. FNDC5 mRNA'nın aşağıdaki dokularda mevcut olduğu gösterilmiştir: kas, rektum, perikard, intrakraniyal arter, kalp, dil, optik sinir, uvula, beyin, yumurtalık, yumurtalık, hipofiz, seminal veziküller, böbrek üstü bezleri, özofagus, böbrek, penis, retina, testis, üre, idrar kesesi, omurilik, karaciğer, ince bağırsak, bademcik, tiroid ve vajina . Komolka; yakın zamanda, sığır iskelet kasında FNDC5 mRNA'nın bol olduğunu ve adipoz doku ve karaciğerde daha düşük

seviyelerde tespit edildiğini ortaya koymuştur.Doku ve Plazma Konsantrasyonları egzersiz sonrası kontrolle karşılaştırıldığında, Western blotting kullanılarak yaklaşık 1,5 kat arttı. Çalışma, insan deneklerini kullanan diğer birçok çalışma tarafından desteklenmiştir.İnsan için enzim bağlantılı immünosorbent assay (ELISA) kiti ile ölçülen plazma veya serum irisin düzeyi, irisinin mililitrede nanogram düzeyinde var olduğunu ortaya koymaktadırİrisin, iskelet kası gibi birçok başka dokuda da sentezlenir. Her ne kadar irisin sentezinin ana bölgesi iskelet kası dokusuna ait olduğu iddia edilmesine rağmen, daha sonra yapılan çalışmalar irisinin öncelikle kalp kaslarında sentezlendiğini göstermiştir. İrisinin temel fizyolojik rolü, beyaz adipoz dokusuna kan dolaşımından geçerek beyaz adipoz dokusunu kahverengi adipoz dokuya dönüştürerek yağ tahribatına neden olmaktır. Kahverengi adipoz dokudaki yağ tahribatı sırasında meydana gelen, ATP sentezi değil, ısı üretimidir. ATP sentezini içermeyen bu biyokimyasal olay, irisin tarafından kahverengi adipoz dokusunda UCP1 miktarının yükselmesinden kaynaklanır. UCP1 bir ayrılma ajanıdır. Bu yolda üretilen ısı muhtemelen yetişkinlerde vücut ısısını düzenler, tıpkı bebeklerde olduğu gibi. Ek olarak, irisin, mRNA ve oksijen tüketimini artırırken insülin seviyelerini ve direncini azaltır. Aynı zamanda Elov13, Cox7a ve Otop1 genlerinin ekspresyonunda bir artışa yol açar. Tüm bu genler, ifadeleri geliştirilmiş, enerji harcamalarına aracılık eden moleküllerdir. Farelerde artmış irisin ekspresyonunun, kilo kaybına ve glikoz toleransının artmasına yol açtığı rapor edilmiştir. Obez farelerin yağ dokusu kontrol gruplarından daha fazla irisin üretir. İrisin, anti-obezite ve anti-diyabetik işlevler sunan ve bir hücre yüzey reseptörü aracılığıyla hareket eden bir termojenik madde dir.Yakın zamanda keşfedilen hormon irisin, obezite ve bununla ilgili durumların tedavisi için potansiyel bir terapötik ajan olarak çok ilgi görmüştür. FNDC5 ifadeyi uyarır ve egzersiz sonrası irisine dönüşür. Artan irisin, insan ve fare beyazı adipoz dokularının kızarmasına neden olur. Bununla birlikte, rekombinant peptidleri içeren sentezlenmiş irisin veya FNDC5'in endojen peptitlere benzer etkilere sahip olup olmadığı hala net değildir. Yine reseptörünün doğasıyla ilgili olarak hala belirsizdir. Metabolik sendromlar ve ilgili hastalıkları olan birçok hastada serum veya serum irisin düzeyleri azalır. Bu nedenle, irisin ölçümü tanı için yararlı olabilir. Bununla birlikte, ELISA ile ölçülen irisin seviyeleri, tedarikçilere bağlı olarak çalışmalar ve test kiti arasında çeşitli değerler göstermektedir. Teşhisin gelişmesi için irisin tespit edebilen stabil ve kesin antikorlar gereklidir (26).

2.1.2. İrisinin Yapısı

İrisin; ilk defa kas dokudan yapılmış, 112 amino asitten oluşan ve 12 kDa ağırlığında glukoprotein yapılı bir hormondur (5). İrisin; FNDC5 molekulunun proteolitik bir ürünüdür. Bu reseptor kendine uygun membrana bağlanmayı sağlayan, daha sonra parcalanacak olan bir N-terminal sinyal sekansı barındırmaktadır. Bu sinyal sekansını Nterminal FNIII benzeri alan ve esnek C-terminal kuyruk iceren irisin domainini izler. İrisin domaini, kısa bir transmembranel alan ile sitozolik alana bağlıdır. İrisin domaininin matur FNDC5'in proteolitik bir madde olduğu varsayılmaktadır (27).

İnsan ve farelerde İrisin hormonunun yapısının %100 benzer olduğu bildirilmiştir (5).

2.1.3 İrisinin Egzersizle İlişkisi

Farelerde ve insanlarda spor sonrasında iskelet kasında FNDC5 mRNA'sının artmış olduğunu belirtmişlerdir (5).

FNDC5 ekspresyonu sırasında fare karaciğerinde meydana gelen değişiklikleri incelemek için, vektör olarak adenovirüsler alınmış ve karaciğere enjekte edilmiştir. Bu işlemden sonra ise farelerin kahverengi yağ dokusunda uzun yapılı FNDC5'in aşırı salgılandığı fark edilmiştir (28).

Hofmann ve ark, egzersiz ve irisin arasındaki bağlantıyı açıklamaya çalışmıştır. Anoreksiya nervozalı erişkinler üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda, sporla irisin düzeyleri arasında bağlantı olmadığını belirlemişlerdir (29).

Timmons ve ark. (21) 24 erişkin genç erkekte altı haftalık spor programından sonra uygulanan iskelet kası biyopsilerinde, FNDC5'in mRNA miktarının değişmediğini belirtmişlerdir. Aynı araştırma grubunun yaptığı başka bir araştırmada, 20-80 yaş arası 43 yetişkinde, 20 haftalık kontrolaltında ve sıkı bir antrenman sonucu yapılmış biyopsilerde bir değişiklik farkedilmemiştir. Aynı çalışmada 10 genç, 10 yaşlı kişilerde, zorlayıcı bir spor programı uyguladıktan sonra uygulanan biyopsilerde, yaşlı bireylerde FNDC5 mRNA'sında %30'luk bir yükselme gözlemlemişlerdir.

Timmons ve ark. (21) yapmış oldugu çalışmaların sonucuna göre, spor sonrasında irisin düzeyinde fark olup olmadığı hakkında genelleme yapmanın doğru olmadığını

belirtmişlerdir. Castillo-Quan'ın yaptığı bir araştırmada, farelerde spor sonrası irisin düzeylerinin %65 oranında arttığı fark edilmiştir (30).

Leckerve ark. (31) sistolik kalp yetmezliği olan 24 hastada yüksek ve düşük aerobik performans sonrası FNDC5'in mRNA'sını ölçmüşler ve yüksek aerobik çalışma sonrası sonrası FNDC5 mRNA'sında artış görmüşler, ancak plazma irisin düzeyini ölçmemişlerdir. Aerobik spor, kasta oksijen kullanımını yükseltmekte ve oksijen pik düzeyini artırmaktadır (32,33).

FNDC5 ve PGC1α seviyesinin oksijen hacmi (VO2) seviyesinin pik yaptığı grupta en yüksek düzeyde olduğu gözlenmiştir. Başka birar aştırma grubunda diyabetik olmayan erkeklerin oluşturduğu 10 haftalık aerobik spor programında ve spor öncesi ve sonrası kan ve kas biyopsi örnekleri alınmıştır. Spor sonrası dolaşımdaki irisin seviyeinin iki katına çıktığı rapor edilmiştir (34). Bununla birlikte , genetik olarak hiperkolesterolemik ve normal olan domuzlarda deltoid ve triceps brachii'deki FNDC5 Mrna seviyesinin karşılaştırılması sonucu, mRNA sevyesinde bir fark olmadığı gözlenmemiş , fakat irisin sirkülasyonunun hiperkolesterolemik olan grupta arttığı gözlemlenmiştir (35).

Hecksteden ve ark (36) 26 hafta boyunca haftada üç kez yapılan sporların irisin sirkülasyonunda herhangi bir farklılık olmadıgını belırmıştır. Raschke (37) spor öncesi ve spor sonrasında farelerden alınan iskelet kası biyopsilerinde FNDC5 mRNA'sında herhangi bir farklılık olduğu gözlemlenmemiştir. Scharhag-Rosenberg ve ark. (38) 37'si kontrol grubu olmak üzere 74 kişi ile uyguladıkları altı aylık bir çalışma süreci içerisinde sonuc olarak serbest yağ kütlesi ile metabolik hız ya da irisin hormonu arasında bir bağlantı olmadığını belirtmişlerdir. Ayrıca in vitro olarak insan primer kas hücreleri ile de uygulamalar yapılmıştır. Bu uygulamalardan birinde, sporu taklit eden forskolin ve ionomisin tedavisi yapılmış ve PGC1α mRNA'sının kasta iki kat arttığı, FNDC5 mRNA'sının %18 oranında, irisinin ise ortalama %20 oranında artmıştır. Sonuç olarak, insan iskelet kaslarında irisinin düzenlenmesi konusunda hâlâ soru işaretlerinin olduğunu bildirilmişlerdir (39).

2.1.4 Diger İrisin Çalışmaları

İrisinin buluşundan sonra geçen üç yıl boyunca çok sayıda araştırma yapılmıştır. Huh ve ark. irisin hormonunun hangi olaylarda sentezlendiğini anlamaya çalışmak için , 18 sağlıklı yetişkinde kas dokudan FNDC5 ekspresyonu ile bu kişilerin beden kitle indeksi (BKİ) arasındaki bağlantıyı araştırmışlardır. Çalışmanın ikinci safhasında, 114 orta yaşlı sağlıklı ve 14 obez kadının antropometrik ve metabolik parametreleri karşılaştırılmıştır. Huh ve ark. (40) bariatrik cerrahi sonrası kilo kaybı olan obezlerde, FNDC5 ekspresyonunun ve irisin hormon seviyelerinin arttığını bildirmişler, irisin hormonunun majör eksprese edildiği dokunun kas dokusu olduğunu belirtmişlerdir.

Schumacher ve ark.(27) FNDC5 proteininin yapısını ve moleküler mekanizmasını aydınlatmak amacıyla yaptıkları çalışmada, irisinin öncülü olan FNDC5 proteininin kristal yapısını göstermişler ve biyokimyasal karakterizasyonunu gerçekleştirmişlerdir. İrisin hormonunun N-terminalinde fibronektin III benzeri domain ve C terminalinin ise esnek bir kuyruğa sahip olduğu fark edilmiştir. Ayrıca hormonun bir dimer olduğu ve dimerizasyonunda glukolizasyonun etkisiz olduğu belirtilmiştir.

Wrann ve ark. (41), spor sonucu salgılanan irisin hormonu ile yine spor ile ayarlanan beyin deri nörotrofik faktör (BDNF) ile ilişkisini araştırmışlar, nöronal FNDC5 gen ekspresyonunun PGC- 1α tarafından regüle edildiğini belirtmişlerdir. Bu çalışmada, beyinde BDNF ekspresyonu ile birlikte PGC-1α ve FNDC5 ekpresyonunun en önemli aracısının spor olduğu gösterilmiştir.

Cavalier ve ark. (42), yaptıkları bir araştırmada; irisin hormonu seviyesinin, D vitamini ile baglantsını 29 genç yetişkinde gözlemlemişlerdir. Yirmi dokuz genç yetişkine tek doz 100.000 IU D vitamini verilmiş ve irisin hormonu seviyelerinin 0, 3, 7, 15. ve 28. günün bitiminde üç kat arttığı belirtilmiştir.

Ebert ve ark.(43), Evre 1-5 arasında olan 532 kronik bobrek hastasında serum irisin seviyesi diğer biyokimyasal parametrelerin bağlantısını incelemişlerdir. Evre 5 kronik bobrek yetmezliği olan hastaların irisin hormonu seviyesinin diğerleri ile karşılaştırıldığında cok az olduğu ve hastalığın evresi ilerledikce hormon seviyesinin

azaldığı , irisin hormon seviyesinin bobrek fonksiyonları ve insulin direnci ile pozitif baglantı gosterdiği belirtilmiştir.

Zhang ve ark.(44), farelere rekombinant irisin hormonu vererek, bu hormonun kiloda azalmaya neden olduğunu ve glukoz homeostazını sağladığını gostermeyi hedeflemişlerdir. Calışmalar sonunda, irisin hormonunun UCP-1 ekspresyonu ile ayarlandığı belirtilmiştir. İrisin hormonunun, hucre icinde p38 mitoz aktive edici kinazları fosforillediği ve hucre dışı sinyal ilişkili kinazı (ERK) aktive ettiği ve boylece obezite ve Tip 2 diyabeti onlediğini bildirmişlerdir. İlaveten bu calışmada, irisin hormonunun pankreasın β hucrelerinden salınan ve yeni tanımlanmış bir hormon olan betatropinin salgılanmasını da uyardığı vurgulanmıştır.

Tekin ve ark. (45), irisin hormonunun prostat kanserli hucreler üzerinde ki sonucu nu gostermişlerdir. Bu calışmada, insan prostat kanseri hucrelerine 0,1, 1, 10 ve 100 nM konsantrasyon da irisin hormonu salgılanmıştır. İrisin ile muamele edilen hucrelerin bir bölmü androjen reseptor pozitif, bir bölmü androjen reseptor negatif olarak secilmiş, irisinin bu hucrelere etkisi 3- 2,5-difeniltetrazonium bromid (MTT) ile belirlenmiştir. İrisin hormonunun, androjen reseptorunden bağımsız olarak yuksek dozda uygulandığında hucre omrunu azalttığı rapor edilmiş, bu hormonun antikanser peptit olabileceği belirtilmiştir.

Aydın ve ark. (46), noronlardan, noroglia hucrelerinden, kas fibrillerinden, kalp kasından ve derideki yağ bezlerinden ornekler alarak immunohistokimyasal araştırmalar yapmışlardır. İrisin hormonu kas dokusunda perimisyum ve endomisyumda, sinir liflerinde sarkoplazma ve epinoriyumda gosterilmiştir. Pankreasta langerhans ve asini hucrelerinde, intralobuler ve intralobuler duktus hucrelerinde; hepatositlerde, karaciğerde Kupffer hucrelerinde ve sinuzoidal endotel hucrelerde; dalakta subkapsuler alanda ve periarteriyel lenfatik yaprakta; midede ise gastrik pariyetal hucrelerde ve tunica muskularis hucrelerinde olduğu belirtilmiştir.

Kuloğlu ve ark. (47), miyokard infarktusunde (Mİ) kalp dokusunda irisin seviyesini araştırmışlardır. Ratlarda isoproterenol (ISO) ile Mİ oluşturulup; iskelet, kas, kalp, bobrek ve karaciğer dokularındaki irisin seviyeleri analiz edilmiştir. Ratlar; kontrol grubu, ISO 1 saat, ISO 2 saat, ISO 4 saat, ISO 6 saat, ISO 24 saat olarak altı gruba bölünmüş, kan ve dokudan irisin hormonu analizleri yapılmıştır. İrisin hormonu

sentezinin Mİ'den bir ile dört saat sonra azaldığı gozlenmiştir. Bu azalışın diagnostik bir belirtec olarak kullanılabileceği duşunulmuştur.

Aydın ve ark (48), akut Mİ'de irisin hormonunun kalp kasında artıp artmadığını araştırmışlardır. On bir akut Mİ hastası ile 14 sağlıklı kontrolu karşılaştırmışlardır. Akut Mİ hastalarının tukuruk ve serum irisin hormonu seviyesinin 48 saat icinde azaldıgını bildirmişler ve bu sebeple tukuruk ve serum irisin seviyelerinin biyolojik belirtec olarak kullanılabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Aydın ve ark. (49). yedi obez, yedi sağlıklı yetişkin erkekten, hamamda yapılan banyo ve sordan once ve sonra alınan tükütük ve kan orneklerinde irisin seviyesini incelemişlerdir. Kontrol grubu olan normal kilolu 13 yetişkin erkek spor yapmamış ve hamama girmemiştir. Normal ve obez yetişkinlerin tukuruklerinde irisin seviyesinin serumdan daha yuksek olduğu belirtilmiştir. Serum ve tükrük orneklerindeki irisin seviyesinin , hamama giren obez hastalarda,spor yapmış sağlıklı yetişkinlere gore daha fazla olduğu gozlenmiştir. Ayrıca bu calışmayla insanlarda submandibuler bez, ekrin bez ve deri altı yağ bezlerinde irisin hormonunun sentezlendiği bildirilmiştir.

2.2.LEPTİN

Leptin hormonu bize "doydum, bu kadar yemek tamam" dedirten ve yemek yeme istegimizi bitirmemize neden olan önemli bir hormondur. Leptin hormonu, büyük ölçüde vücutta yer alan, yağ hücrelerimiz tarafından, az miktarda da, kalp, mide gibi organlardan salgılanır Bu hormon, beynin hipotalamus bölgesinde etkilidir ve vücudumuzdaki, yağ depoları hakkında beynimize bilgi verir (50).

Eğer, açlık durumu yoksa ve vücutta yeterli yağ mevcutsa, leptin sayesinde beynimiz iştahı azaltır ve vücut yağ depoları (kilo) olduğu gibi korunur. Eğer, vücut yağ depolarında bir azalma varsa kandaki leptin miktarı azalır ve beynimiz bunu iştah artışı olarak algılar. Vücut yağ kütlesindeki değişim dolayısıyla, leptin uzun dönem kilo kontrolünde etkilidir. Leptin, Zhang tarafından keşfedilen, 16 kDA molekül ağırlığında ve 167 aminoasitten oluşan bir proteohormondur (51).

Gıda alımını baskılayan ve negatif enerji dengesi oluşumuna yol açtığı düşünülen leptinin, egzersizden nasıl etkilendiğine dair çok farklı çalışmalar ve sonuçlar mevcuttur. Yapılan bazı çalışmalara göre 60 dakikanın altında yapılan akut ve hafif egzersizlerde leptin düzeyinde herhangi bir değişiklik görülmezken, bir kısmında ise leptin düzeylerinde düşme görülmüştür (52,53).

Birçok çalışmada kronik egzersizin leptin konsantrasyonuna etkisi incelenmiş olup, genel anlamda düzenli egzersiz ile birlikte leptin konsantrasyonunda azalma gözlemlenirken,sebepleri yeterince aydınlatılamamıştır. Bu azalmaya sebep olarak ortaya atılan en önemli hipotez, düzenli egzersizler ile leptinin ana kaynağı olan yağ dokusunun vücuttaki yüzdesinin azalmış olmasıdır (54).

Buna ek olarak, mide içinde salgılanan az miktarda leptin hormonunun, tüketilen öğün miktarında ve hissedilen toklukta etkili olduğu bulunmuştur .Yemek yenmesi sonrasında, pankreastan insülin salgılanır ve kandaki insülin miktarı yükselir (55).

Kanda artan insülin, midedeki leptin salınımını tetiklemektedir (56).

Bu da leptinin kısa süreli gıda alımında yani günlük beslenmemizdeki rolünü gösterir (13).

Obez genin protein ürünü olan leptin, öncelikle adipositler tarafından salgılanır ve gıda alımı ve enerji harcaması üzerindeki etkileri ile enerji dengesini düzenlemede kritik bir role sahiptir (57).

Büyük ölçüde enerji dengesi yerine uzun vadeli bir düzenleyici olarak çalışır (58).

Kısa süreli tokluk sinyali, dolaşımdaki leptin konsantrasyonları adipoz doku kitlesi ile yüksek oranda koreledir (59,60).

Ayrıca plazma leptin azalır. kısa süreli açlık sırasında ve yeniden beslenmeden sonra restore edilir, adipoz kütlesinde minimal bir değişikliğe rağmen, son enerji dengesinin plazma leptin seviyeleri üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğunu gösterir (61).

Dolaşımdaki leptin konsantrasyo nu, aynı zamanda diyetsel makro besin içeriğinden de etkilenir (62).

24 saatlik bir süre boyunca, düşük yağlı, yüksek karbonhidratlı yiyecekler tüketildiğinde, yüksek yağlı, düşük karbonhidratlı yiyecekler tüketildiğinde sağlıklı kadınlarda plazma leptin konsantrasyonları daha düşüktü. Diyet makrobesin içeriğinin 24 saatlik plazma leptin üzerindeki bu etkisi, yüksek yağ içeren diyetler tüketirken potansiyel olarak enerji alımının artmasına ve yüksek karbonhidratlı diyetlerin tüketilmesi sırasında enerji alımının ve vücut ağırlığının azaltılmasına katkıda bulunabilir (63).

Enerji harcaması, yakıt akısı ve sistemik hormon konsantrasyonlarındaki değişiklikler ile birlikte egzersiz, leptin regülasyonuna da katkıda bulunabilir. Bununla birlikte, egzersiz-eğitim çalışmaları, genellikle açlık plazma leptin ya da vücut yağ kütlesindeki eş zamanlı azalmalardan kaynaklanan azalmalar üzerinde herhangi bir etki göstermemiştir (64).

Bunun istisnası, egzersizde plazma leptinin açlık kaybında azalma bildiren Hickey, kararlı yağ kütlesine rağmen eğitimli dişiler. Egzersizde, yüksek karbonhidratlı beslenmenin karşısındaki 24 saatlik bir dolaşımdaki leptinin ortalama 12 saat bastırıldığı gösterilmiştir (59).

2.2.1. Leptin ve Egzersiz

Fiziksel egzersizin leptin konsantrasyonu üzerinde etkili olduğu tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar egzersizin kalori harcamasına ve süreye bağlı olarak leptin konsantrasyonunu azalttığını belirtirken, diğerleri leptin konsantrasyonunu etkilemediğini bildirmişlerdir.

2.2.2. Akut Ve Kronik Direnç Egzersizlerinin Leptin Konsantrasyonuna Etkisi

Kısa süreli direnç sporlarında leptin cevabı hakkındaki bilgilerimiz oldukça azdır. Orta seviyedeki uzun süreli koşudan farklı olarak,en ağır direnç sporlarında farklı nerönal, metabolik ve endokrin cevaplar oluşmaktadır. Bu alanda yapılan çalışmaların oldukça kısıtlı ve çelişkili sonuçların olduğu fark edilmekte dir . Kanaley ve arkadaşları diyabetli ve sağlıklı kişilerde spordan 24 saat sonra leptin konsantrasyonunda azalmayı bildirirken , Nindl ve arkadaşları leptindeki azalmanın spordan 9-13 saat sonra gerçekleştiğini bildirmektedirler. Güncel bir çalışmada az yağ yüzdesine ve fazla kas kütlesine sahip antrenmanlı erkekleri de kapsayan bir grupta leptin konsantrasyonu

araştırılmıştır. Bu araştırma sonuçlarına göre aşırı kilolularda BKİ ve leptin arasında bağlanatı görülürken, sporcularda ve kontrollerde bu bağlantı görülmemektedir. Nindl ve arkadaşları enerji harcanımı 855.42±114.38 olan 50 setlik direnç sporları sonrasında leptin konsantrasyonunun 9, 12 ve 13 saat sonra kontrol denemesinden daha az olduğunu fark edilmiş tir.Bu çalışmalarda bulunan leptin konsantrasonundaki azalma nedeninin yağ kütlesindeki azalma ile bir korelasyon olmadığı ve muhtemel nedenin büyük enerji harcanımı gerektiren yüksek şiddette yapılan sporun metabolik dengeyi bozması ve spor sonrasında meydana gelen oksijen tüketimindeki artışın olabileceği tartışılmıştır. Zafeiridis ve arkadaşları kas hipertrofisi , maksimal kuvvet ve direnç sporu protokollerinden 30 dk. sonra BH ve glikoz hormonu konsantrasyonlarının artığını ve serum leptin seviyesinin anlamlı olarak azaldığını belirtmişlerdir . Uzun süreli direnç sporunun leptin üzerindeki etkiside araştırmacılar tarafından çalışılmıştır. Fatouros ve arkadaşları 50 pasif olan erkekte, 6 aylık (3 gün/hafta, 10 spor/3 set) direnç sprlarının leptin konsantrasyonunu azalttığını belirtmişlerdir.

Araştırmacılar, leptin konsantrasyonunda ki azalmanın BKİ ve skinfold toplamlarındaki azalmayla birlikte meydana geldiğini de vurgulamışlardır. Ryan ve arkadaşları 16 haftalık direnç sporları sonrasında kilo kaybeden ve kaybetmeyen obez postmenapozal kadınlarda plazma leptin ve insülin değişimini arştırmışlardır. Bu araştırma sonucunda kilo kaybı yaşayan grupta leptin konsantrasyonu nun %36 azaldığı belirmişlerdir. Leptin seviyesindeki bu değişim dinlenim metabilik hızdaki ve/veya plazma katekolomindeki değişimlerle bağlantılı değil dir . Gippini ve arkadaşları vücut geliştirme sporcularında ve spor yapmayan bireylerde direnç sporlarının vücut pozisyonundaki farklılıklardan bağımsız olarak leptin konsantrasyonunu etkilemediği sonucuna varmışlardır.

Fiziksel uygunluk ve erkek ve kadınlar arasındaki dolaşımdaki leptin düzeylerindeki farklılık bu çalışmada cinsiyete göre farklılıklara neden olmuş olabilir. Aslında, kadınlarda dolaşımdaki leptin düzeyleri erkeklerdekinden daha yüksek iken, erkeklerde en yüksek oksijen alımı kadınlara göre daha yüksekti.

Moro ve ark. (65) , aşırı kilolu kadınların, gliserol tarafından değerlendirildiği gibi, egzersiz sırasında erkeklere göre daha fazla lipit harekete geçirdiğini ve plazma katekolamin düzeylerindeki egzersize bağlı artışın erkeklerle karşılaştırıldığında

kadınlarda daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Bununla birlikte, bu çalışmanın bulguları, fiziksel aktivite ve / veya fiziksel uygunluğun dolaşımdaki leptin düzeylerine etkisinin, düşük insülin direncine sahip kişilerde vücut kompozisyonundan bağımsız olduğunu göstermektedir (66).

Leptin konsantrasyonu, beslenme durumunu tanımlamak için kullanılan antropometrik verilerle yüksek düzeyde ilişkilidir ve morbidite ve inflamatuar durumlardan etkilenen albümin veya transtiretin ile karşılaştırıldığında, beslenme sınıflarıyla önemli ölçüde ilişkili olan tek biyolojik parametredir. Yetersiz beslenmenin daha belirgin hale gelmesiyle leptin konsantrasyonu azalır. Bu nedenle, leptin konsantrasyonu, hareketliliğin azalması veya postural instabilite nedeniyle tartılmayan hastalar için özellikle yararlı olabilir. Serum leptin konsantrasyonu yaşlı hastalarda, bu popülasyonda sık görülen akut hastalıkların bir geçmişine karşı bile bir beslenme değerlendirmesi göstergesi olarak kullanılabilir.Son araştırmalar, bazı faktörlerin anjiyogenezi indüklediğini, bunların en önemlilerinden birinin leptin olduğunu göstermektedir. Ob geninin bir ürünü olan leptin, esas olarak adipositler tarafından üretilen bir 16 kDa peptit hormonudur (67).

Leptin, merkezi sinir sistemindeki hareketi ile enerji homeostazının düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Her ne kadar serum seviyeleri vücuttaki adipoz doku miktarı ile en fazla ilişkili olsa da (68) , diğer bazı faktörlerin de serum leptin konsantrasyonunu etkilediği gösterilmiştir; örneğin kilo alımı ya da kilo kaybı, açlık ya da aşırı beslenme, ortam sıcaklığı ve hormonlar .Leptin şimdi daha geniş bir etki yelpazesine sahip olduğu kabul edilmektedir (68).

Merkezi sinir sisteminin yanı sıra çeşitli dokular, bu dokularda leptin etkilerinin araştırılmasına yol açan leptin reseptörünü eksprese eder. Leptin reseptörü endotelyal hücrelerde tanımlanmıştır (69).

Son çalışmalar, leptinin doğrudan endotelyal etkilere sahip olabileceğini ve anjiyogenez gibi çeşitli fizyolojik fonksiyonların modüle edilmesini sağladığını ileri sürmektedir (70).

Anjiyojenik süreçlerin leptin modülasyonu son yıllarda oldukça dikkat çekmiştir. Leptinin, endotel hücrelerinin hayatta kalmasını ve çoğalmasını teşvik ettiği gösterilmiştir (71).

Leptin, Jak / Stat3 sinyal yolunun aktivasyonu yoluyla VEGF mRNA ekspresyonunu yukarı regüle eder (72).

Vasküler endotelyal hücreler üzerindeki leptin etkisinin, matriks metalloproteinaz (MMPs) ekspresyonunu düzenleyerek matrisin yeniden biçimlenmesinde bir rol oynadığı gösterilmiştir. Leptin insan umbilikal ven endotel hücrelerinde doza bağımlı bir şekilde MMP-2 ve MMP-9 ekspresyonlarının yükselmesine neden olur (73).

Öte yandan matriks metalloproteinaz aktivitesini inhibe eden metalloproteinaz (TIMP) doku inhibitörü leptin ile artmaktadır (74).

Araştırma kanıtları, düşük hareketliliğin kişinin obez ve aşırı kilolu olması için en önemli faktör olduğunu ve bir eğitim programının uygulanmasının ağırlık ve vücut kompozisyonunda önemli değişiklikler olabileceğini göstermektedir. Dahası, birçok çalışma göstermiştir ki, Leptin insanlarda vücut ağırlığı düzenlemesinde önemli bir rol oynayan bir adiposit hormondur (75).

Yapılan egzersizlerle, BMI ve serum leptin seviyesinde önemli bir düşüş olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, bu ilişkiyi açıklığa kavuşturmak için daha fazla çalışma gereklidir. Verdiğimiz egzersiz eğitimi ile tutarlı verilerimiz leptin konsantrasyonun da azalmaya neden olmuştur (76, 77).

Ancak, bu düşüşler temel olarak negatif enerji dengesi ve / veya yağ dokusu kaybı ile ilişkiliydi ve egzersiz eğitiminin dolaşımdaki leptin üzerinde bağımsız bir etkiye sahip olmadığını öne sürdü (78).

Örneğin uzun süreli egzersiz eğitiminin, yağ kütlesini azaltarak yaşlı kadınlarda plazma leptin konsantrasyonlarını azaltabildiğini bulmuşlardır. Ayrıca, tip 2 diyabet hastalarında 6 haftalık aerobik antrenman egzersizinden sonra serum leptin düzeyinin azaldığını, ancak leptin konsantrasyonundaki azalma ve adipoz dokudaki değişiklikler arasında herhangi bir ilişki olmadığını ortaya koymuştur (79, 80).

Uzun süreli diyet ve egzersizin, yağ kütlesindeki değişimlere bağlı olarak beklenen etkiyi aşan plazma leptin konsantrasyonu üzerinde doğrudan etkileri olabileceği sonucuna varmışlardır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre, 7 sağlıklı genç erkeğin çeşitli yoğunluklarda 30 dakikalık egzersiz ve kalori harcamasının (150 ± 11'den 529 ± 45 kcals'a kadar), son zamanlarda değişikliğe neden olmadığını belirtildi. Ayrıca kısa süreli egzersizleri takiben leptin konsantrasyonlarında anlamlı bir değişiklik olmadığını bildirmişlerdir (81, 82).

Leptinin müsküler egzersize verdiği yanıtın bu değişikliğini açıklayabilen birkaç faktör vardır. Bu muhtemelen egzersizin yoğunluğu ve süresi, konunun beslenme durumu, leptinin sirkadiyen ritmi, kan örneklemesi saati ve egzersizin uyguladığı kalori dengesizliği ile ilişkilidir. Ancak, bilinen, leptinin adipoz dokuda ob gen ekspresyonundaki değişikliklerle hareket etmesidir. Bazı araştırmacılar, aerobik egzersizin vücut yağını azaltmanın ve en sonunda leptin seviyesinin düzenlenmesinde en iyi yol olduğuna inanmaktadır. Obezitenin tedavisi için tedaviyi daha kolay bulabilmeye çalışmaktadırlar.

2.3. İNSÜLİN

İnsülin klasik bir pleiotropik hormondur. İnsülin, 51 aminoasitli, moleküler ağırlığı 6000 Dalton olan bir polipeptid (protein) hormonudur. Beta – hücresi ilk önce, 84 aminoasitli tek zincir şeklinde bir ön hormon olarak proinsülini oluşturur. Hücre, bu bölümlerden birinin içinde proinsülini işlemeye başlar. Yeni işlemler bu arada başka bir yerde gerçekleşir ve kullanıma hazır insülin şekline getirilir. Kullanıma hazır hale gelmiş olan, insülin hormonu; yiyecekler alınmaya başladığında kanda şeker aniden yükselip zarar vermesin diye, hazır ve hızla kana karışabileceği şekliyle hücrenin zarına yakın paketlenmiş bir biçimde saklanır. İnsülin, 1921 yılında keşfedilen, pankreasın langerhans adacıklarının β-hücreleri tarafından üretilen polipeptit yapıda bir hormondur (65).

İnsülinin metabolizmaya olan etkileri anaboliktir. İnsülin özellikle kas, karaciğer ve adipoz dokularına glikoz girişini sağlayarak, bu dokularda glikojen ve yağ birikimine sebep olur (83).

Aerobik egzersiz genellikle insülin duyarlılığını geliştirmek için en uygun egzersiz olarak kabul edilmesine rağmen, egzersizin süre, sıklık ve şiddet gibi faktörlerden etkilendiği göz önüne alındığında akut egzersiz ve uzun süreli egzersiz farklılıklarını incelemek gerekmektedir (84).

2.3.1.İnsülin Sentezi

Biyolojik olarak aktif insüline ve C-peptide son dönüşümü, salgı granülleri içinde gerçekleşir. Olgun insülin serbest bırakmadan önce bir salgı granül içinde birkaç gün saklanabilir; alternatif olarak, insülin, tüm granülün yıkımını içeren bir lizozomal yolla parçalanabilir (11).

İnsülin sekresyonu, klasik bir iki fazlı tepkidir; Birinci faz salgılanması hızlı başlangıçlı, kısa süreli (yaklaşık 3-4 dakikalık) bir süreçtir, bunu takiben daha yavaş gelişen ancak daha uzun bir süre devam eden ikinci bir faz takip eder. Son zamanlarda yapılan birkaç gözden geçirme, moleküler biyolojiyi vurgular. insülin salımının, plazma glikozunu beta hücresi glukoz metabolizmasına bağlayan karmaşık bir sinyalleme şebekesi ve sonraki insülin salınımı tarafından yönetilen bir işlem dir (11).

Önemli olarak, insülin salgı granülleri, 50 başka polipeptit, adenosin trifosfat, serotonin ve glutamat gibi küçük bileşikler ve kalsiyum ve çinko dahil olmak üzere bir dizi metal iyonunu içeren insülin ve c-peptitten çok daha fazlasını içerir (9,11).

Ek olarak, besinsel besin uyaranları arasında güçlü bir etkileşim olduğuna dikkat çekmek önemlidir, besinleri ve beta hücrelerini etkileyen nöroendokrin sinyalleri post prandial insulin secretion is a complex etkileşimi .Aslında, diyet lipit ve amino asitlerin türü ve miktarı glikoz ile indüklenen insülin salınımını güçlendirebilir ve hem oral hem de bağırsak kaynaklı sinyaller, bağırsak besin emiliminden önce insülin sekresyonunda bir "önleyici" yükselmeye katkıda bulunur (9,11).

Tip 2 diyabet (T2D), hem insülin sekresyonu hem de insülin etkisindeki kusurlarla karakterizedir ve insülin direncinden dürüst T2D'ye geçişin, bir dereceye kadar ensülin sekresyonu işlev bozukluğu içermesi gerektiği, çünkü yükselmiş açlık glikozunun klinik ayırt edici özelliği gerektirdiği öne sürülmüştür. bir dereceye kadar dekompanse insülin sekresyonu. İnsülin hareketinin, fizyolojik bağlam ve söz konusu hedef dokuların

dikkatli bir niteliği olmaksızın, anlamsız olma riski taşıyan bir terim olduğu açıkça görülmelidir (2,54).

Klasik olarak, insülin eylemi, insülin aracılı glikoz atımına spesifik olarak atıfta bulunur ve insülin etkisinin bu yönüne eşlik eden kusurlar, obeziteye ve T2D'ye eşlik eder. Bununla birlikte, insülin, geniş bir hücre yolu aralığına aracılık eder ve insülin eylemi, yol ve doku ile değişir. insülin duyarlılığı (SI), insülinin kan glukozunun kaybolmasını geliştirebilme yeteneği olarak tanımlanır (57,12).

2.3.2.İnsülin ve Egzersiz

Egzersiz, insülin direncinin ve diyabetin yönetiminde güçlü bir araçtır. Deneysel olarak, egzersizin, tek bir egzersizden sonra 24 - 48 saat sürebilen bir etki olan insülin duyarlılığını geliştirdiği bilinmektedir. Hem egzersiz hem de insülin, glikoz transporterisoform GLUT4'ün hücre zarının translokasyonuna aracılık eder ve egzersiz, GLUT4 ekspresyonunu düzenlenebilir, böylece daha fazla toplam taşıma kapasitesi mevcuttur. Egzersiz aynı zamanda iskelet kas lipid metabolizmasını iyileştirebilir, mitokondriyal biyogenezi indükleyebilir, ve ekspresyonu ve aktiviteyi arttırır yağ asidi oksidasyonuna dahil olan enzimlerden biri. Ayrıca, egzersiz tipik olarak sistemik insülin konsantrasyonunu azaltır ve hepatik ve adipoz doku insülin duyarlılığını arttırabilir.Günümüze kadar yaşam tarzı ile ilgili en büyük çalışma olan Diyabet Önleme Programı (DPP), bir yaşam tarzı müdahale koluna, bir farmakoloji koluna (metformin, bir oral insülin duyarlılığı) veya plaseboya bozulmuş glikoz toleransı olan yetişkinlerin randomize edilmesini sağlamıştır. Yaşam tarzı müdahalesi; Haftalık 150 dakika ılımlı yoğunlukta fiziksel aktivite ile düşük yağlı hipokalojik bir diyet, vücut kütlesinde% 7'lik bir düşüş sağlanmıştır.Koruma için benzer kanıt düzenli egzersizin rolü. 605 orta yaşlı erkek ve kadına kayıtlı olan PAEE, 5.6 yıllık takip süresi boyunca vücut yağından veya VO2max'tan bağımsız metabolik sendroma doğru ilerlemeyi öngörmüştür.Bu nedenle, popülasyona dayalı bir grup çalışmasında gönüllü fiziksel aktivite ve ayrıca Büyük bir randomize çalışmada (DPP) hedeflenen egzersiz, insülin eylemini geliştirmede egzersizin rolüne ilişkin yeni araştırmaları desteklemektedir (85).

İnsülin, yağ ,iskelet kası, ve kalp gibi insüline duyarlı dokuda glikoz alımını indükleyerek kan glukozunu azaltır. İnsülin ayrıca kan glikozunun kontrolünde böbrek karaciğer, ve ince bağırsakta glukoz üretimini de inhibe eder.İnsülin direnci insüline

duyarlı doku kaybı olduğunda oluşur. İnsülin duyarlılığı analizlerinde insulin direnci aşağıdaki özelliklere sahiptir: açlık durumunda hiperinsülinemi ve hiperglisemi, artmış glikozile hemoglobin (HbA1c), tokluk sonrası hiperglisemi, hiperlipidemi, bozulmuş glukoz toleransı, bozulmuş insülin toleransı, azalmış glikoz infüzyonu oranı, artmış hepatik glukoz üretimi, kayıp insülinin birinci faz salgılaması ve hipoadiponektineminin artmıştır.İnsülin, kan glukozunu azaltmanın birincil işlevi olduğu birçok fizyolojik aktiviteye sahiptir. Ek olarak, insülin yağ asitleri ve glikojen sentezini uyarır, mitokondriyal fonksiyonu destekler, mikro dolaşımı artırır ve hücre proliferasyonunu indükler.İnsülin direnci, insüline duyarlı glukoz alımının insüline duyarlı dokuda bozulduğu bir durumdur. Başarısızlık, insülin sinyal yolunun inhibisyonunun bir sonucudur. Kan glukozunu kontrol etmek için is-adacıkları büyük miktarda insülin ürettiğinde insülin direncinin hiperinsülinemiye yol açtığına inanılmaktadır. Hiperglisemi ve hipoinsulinemi sergileyen tip 1 diyabetin aksine, tip 2 diyabet genellikle hiperglisemi ve hiperinsülinemi gösterir. İnsülin direnci tip 2 diyabetin birincil nedenidir ve tip 2 diyabetin insanda başlamasından yıllar önce meydana gelir.

İnsülin direncinin mekanizmalarını açıklamak için çeşitli faktörler önerilmiştir. Bunlar: (a) obezite; (b) enflamasyon; (c) mitokondriyal disfonksiyon; (d) hiperinsülinemi; (e) lipotoksisite / hiperlipidemi; (f) genetik arka plan; (g) endoplazmik retikulum (ER) stresi; (h) yaşlanma; (i) oksidatif stres; (j) yağlı karaciğer; (k) hipoksi; (1) lipodistrofi; (m) hamilelik. Bu faktörlerin çoğu, genel popülasyon da insülin direnci için başlıca risk faktörleri olan obezite ve yaşlanma ile ilişkilidir (86).

İnsülin, damar arterlerinin uyumunu arttırır, doku kan akışını arttırmak için direnç arteriollerini gevşetir ve kas mikrovasküler kan hacmini genişletmek için prekapiller arteriolleri genişletir. Bu eylemler insülin dirençli durumlarda bozulur. Egzersiz, endotel disfonksiyonunu iyileştirir ve insüline dirençli hastalarda insülin yanıtlarını iyileştirir, ancak kesin altta yatan mekanizmalar belirsizliğini korur. Mikro damar sistemi, miyositleri ve trans-endotelyal insülin naklini besleyen kılcal damarlara insülin uygulamasını modüle ederek kastaki insülin etkisini kritik olarak düzenler. Son veriler, egzersizin kastaki insülin iletimini ve eylemini arttırmak için kas mikrovaskülatürü alımı yoluyla insülin hassaslaştırma etkisini gösterebileceğini düşündürmektedir. Mevcut gözden geçirme, egzersiz, insülin eylemi ve vaskülatür arasındaki etkileşimin

kasta egzersiz aracılı insülin duyarlılaşmasına nasıl katkıda bulunduğuna odaklanmaktadır (87).

2.3.3. İnsülinin Metabolizma Üzerine Etkisi

Karbonhidrat içeren besinler alındıktan sonra, glikoz kana emilir ve pankreastan insülin salınarak glikozun tüm dokular, kaslar, karaciğer ve yağ dokusu tarafından alınması, depolanması ve kullanılmasına yol açar. Glikozun büyük bölümü karaciğerde glikojen halinde depolanır. Karaciğer hücrelerine fazla miktarda glikoz girerse, insülin bu fazla glikozun yağ asitlerine dönüşümünü hızlandırır. Yağ asitleri trigliserid olarak yağ dokusunda depolanır. İnsülin karaciğer enzimlerini azaltarak glikoneogenezi azaltır (88).

Gerçekten de, ele alınması gereken sorular var. İnsülin dirençli kaslarda egzersiz sonrası insülin duyarlılığının artırılmasından sorumlu olup olmadığını veya AMPK'nin bağımsız mekanizmalarının insüline dirençli kaslardaki etkiyi etkileyip etkilemediğini açıklığa kavuşturmak önemlidir. Ayrıca, AMPK'nin her türlü egzersizden sonra insülin duyarlılığını arttırmak için gerekli olup olmadığını araştırmak önemlidir (89).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Gönüllü Grupların Seçimi

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından TDK 2018-8280 no'lu proje ile desteklendi. Araştırmada çalışma grubu, Türkiye Güreş Fedederasyonuna bağlı Kahramanmaraş Büyükşehir Belediyesi Spor Kulübü bünyesinde sporcu olan, 18-30 yaş arası 30 erkek güreşçi, kontrol grubu ise Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulun'da öğrenim gören, 18-30 yaş arasındaki aktif spor yapmayan 30 erkek öğrenciden oluşmuştur. Projeye başlanılmadan önce Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığından 15.07.2016 tarih ve 2016/396 karar numaralı etik kurul izni alındı ve bütün gönüllülere projeyle ilgili bilgilendirme yapılarak bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alındı. Tüm katılımcılar, sağlıklı gönüllüler arasından seçilmiştir.

3.1.1 Biyokimyasal Analizler:

Her iki guruptan alınan, plazma örnekleri, biyokimya tüplerine alınmış olup 410 g (Nüve NF400-8698863111630) de 7 dk. Santrifüj yapılmıştır (Şekil: 3,3). Elde edilen plazma örnekleri, eppendorf tüplerine parsellenmiş olup çalışma gününe -80°C de muhafaza edilmiştir. Çalışma günü çözdürülen serum örnekleri, Eliza kitinin öngördüğü prosedür üzerine işleme alınmış, Thermo Multiskan FC Mikroplate Photometer ile degerlendirilmesi yapılmıştır (Şekil:3.4). Plazma İrisin, leptin ve insülin hormon seviyeleri ticari kitler; (Insulin ELİSA DRG ınstroments Germany, Irisin Human FNDC5 Elısa Kit Germany, Leptin ELISA DRG ınstroments GmbH, Germany) kullanılarak tespit edilmiştir. Tesbit edilen hormon seviyeleri, düzenli olarak antrenman yapanlar ile antrenman yapmayanlar arasında, karşılaştırma yapılmıştır.

3.1.2 Çalışmaya katılan grupların kan örneklerinin alınması:

Katılımcılardan kan örneklerinin alınması, güreşçiler den antrenmanların en yogun olduğu dönem de (örnek olarak; bir haftalık antrenman programı şu şekildedir.)

Pazartesi: (Kuvvet antrenmanı) 10 dk. Isınma, açma, germe.120 dk. Genel fiziki çalışma, (maksimal kuvvet çalışması, %80-%100 pramidal metod).

%80	5 tekrar	1dk dinlenme
%85	4 tekrar	2dk dinlenme
%90	3 tekrar	3dk dinlenme
%95	2 tekrar	4dk dinlenme
%100	1 tekrar	5dk dinlenme

Salı (Teknik antrenman)

10 dk ısınma

10 dk teknik ısınma

45 dk müdafasız teknik çalışma, 2 dk dinlenme

Ayaktaki oyunlar (Çift dalma, dana bağı, koltuk altı, tek kol, salto, çipe)

Yerdeki oyunlar (Boyunduruk, çırpma, bel kündesi, sarma, ayak kilidi)

20 dk %50 müdafalı teknik çalışma, 2 dk dinlenme

Ayak bastırma çalışması, çırpma, bel kündesi

20 dk tamamlayıcı çalışma (Halat çıkma, şınav, mekik, sıçrama, barfiks)

20 dk esneklik çalışması

Çarşamba (Kuvvet antrenmanı) 10 dk. Isınma, açma, germe.120 dk.Genel fiziki çalışma, (maksimal kuvvet çalışması, %80-%100 pramidal metod).

%80	5 tekrar	1dk dinlenme
%85	4 tekrar	2dk dinlenme
%90	3 tekrar	3dk dinlenme
%95	2 tekrar	4dk dinlenme
%100	1 tekrar	5dk dinlenme

Perşembe (Teknik antrenman)

10 dk ısınma

10 dk teknik ısınma

45 dk müdafasız teknik çalışma, 2 dk dinlenme

Ayaktaki oyunlar (Çift dalma, dana bağı, koltuk altı, tek kol, salto, çipe)

Yerdeki oyunlar (Boyunduruk, çırpma, bel kündesi, sarma, ayak kilidi)
20 dk %50 müdafalı teknik çalışma, 2 dk dinlenme
Ayak bastırma çalışması, çırpma, bel kündesi
20 dk tamamlayıcı çalışma (Halat çıkma, şınav, mekik, sıçrama, barfiks)
20 dk esneklik çalışması

Cuma (Kuvvet antrenmanı) 10 dk. Isınma, açma, germe.120 dk. Genel fiziki çalışma, (maksimal kuvvet çalışması, %80-%100 pramidal metod).

%80	5 tekrar	1dk dinlenme
%85	4 tekrar	2dk dinlenme
%90	3 tekrar	3dk dinlenme
%95	2 tekrar	4dk dinlenme
%100	1 tekrar	5dk dinlenme

Cumartesi (Teknik antrenman)
10 dk ısınma
10 dk teknik ısınma
45 dk müdafasız teknik çalışma, 2 dk dinlenme
Ayaktaki oyunlar (Çift dalma, dana bağı, koltuk altı, tek kol, salto, çipe)
Yerdeki oyunlar (Boyunduruk, çırpma, bel kündesi, sarma, ayak kilidi)
20 dk %50 müdafalı teknik çalışma, 2 dk dinlenme
Ayak bastırma çalışması, çırpma, bel kündesi
20 dk tamamlayıcı çalışma (Halat çıkma, şınav, mekik, sıçrama, barfiks)
20 dk esneklik çalışması

sendanter gruptan da eşzamalı olarak bir gece açlık sonrası, sabah saat 8.00 de, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Biyokimya Labaratuvarında görevli uzman kişiler tarafından, her iki gruptan dinlenik durumda iken 10 ml olarak, biyokimya tüplerine alınmıştır.

3.1.3 Vücut Kompozisyonunun Belirlenmesi:

Vücut kompozisyonunun belirlenmesinde, bioelektrik impedans analizörü (Tanita BC 418 Segmental, Japonya) kullanılmıştır (Şekil:3,2).

3.2. Uygulanan Ölçüm ve Testler

3.2.1. Boy Uzunlugu

Katılımcı grupların boy uzunlukları ± 0.1 duyarlıkla ölçüm ölçüm yapan, taşınabilir stadiometre (SECA, Almanya) kullanılarak ölçülmüştür (Şekil: 3,1).



Şekil 3,1. Boy ölçümü aleti

3.2.2 Kilo Ölçümü

Katılımcı grupların vücut ağırlığı ± 0.1 kg duyarlıkla ölçüm yapan bir tartıyla (Tanita BC -418 Segmental, Japonya) yapılmıştır (Şekil: 3.2).



Şekil 3.2. Kilo Ölçümü Aleti (Tanita BC 418 Vücut Analiz Tartısı)

3.3. Vücut Kitle İndeksi

Vücut Kitle İndeksi (VKİ) aşağıda belirtilen formüle göre hesaplandı.

VKİ= Ağırlık (kg) / (boy, m^2) (11).



Şekil 3.3. Santrifüj aleti



Şekil 3.4. Santrifüjle yapılan çalışmalar

3.4. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS 20.0 programı kullanıldı. Verilerin normal dağılım kontrolleri Shapiro Wilk ile yapıldı. Veriler normal dağılım gösterdiğinden tanımlayıcı istatistik olarak tablolarda aritmetik ortalama ve standart sapma (ss) ile grafiklerde ise aritmetik ortalama ve standart hata ile gösterildi. Güreşçi ve sedanter bireylerin karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda t testi ile yapıldı. Ayrıca değişkenler arasındaki ilişkiyi Pearson korelasyon analiz yapıldı. Anlamlılık düzeyi olarak $p<0.05$ alındı.

4.BULGULAR

Tablo 4.1: Güreşçi ve sedanter bireylerin karakteristik özelliklerinin karşılaştırılması

Değişken	Grup	n	$\bar{X} \pm SS$	Sx	t	p
Yaş (yıl)	Güreşçi	30	20.97 ± 3.55	0.65	-1.330	0.189
	Sedanter	30	22.10 ± 3.03	0.55		
Boy uzunluğu (cm)	Güreşçi	30	174.67 ± 7.10	1.30	-1.954	0.056
	Sedanter	30	178.10 ± 6.50	1.19		
Vücut ağırlığı (kg)	Güreşçi	30	76.25 ± 17.96	3.28	.992	0.327
	Sedanter	30	72.53 ± 9.93	1.81		
Beden kitle indeksi(kg/boy m2)	Güreşçi	30	24.78 ± 4.37	0.80	2.022	0.048*
	Sedanter	30	22.87 ± 2.80	0.51		
Bazal metabolik oran (kcal)	Güreşçi	30	2011.53 ± 368.39	67.26	1.902	0.064
	Sedanter	30	1866.60 ± 196.11	35.80		
Vücut yağ yüzdesi (%)	Güreşçi	30	10.07 ± 6.21	1.13	-1.604	0.114
	Sedanter	30	12.44 ± 5.23	0.96		
Vücut yağ kitlesi (kg)	Güreşçi	30	8.53 ± 7.86	1.43	-.502	0.617
	Sedanter	30	9.38 ± 4.92	0.90		
Yağsız vücut kitlesi (kg)	Güreşçi	30	67.74 ± 11.50	2.10	1.995	0.052
	Sedanter	30	62.97 ± 6.28	1.15		
Total vücut sıvısı (kg)	Güreşçi	30	49.56 ± 8.42	1.54	1.909	0.063

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001

Çalışmaya katılan güreşçiler ile sedanter gönüllülerin beden kitle indeksi değerleri (p<0.05) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark meydana geldi. Güreşçi ve sedanter grupların yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bazal metabolik oran, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kitlesi, yağsız vücut kitlesi, total vücut sıvısı değerleri arasında istatistiksel olarak fark meydana gelmedi (p>0.05) (Tablo 4.1)

Tablo 4.2 Güreşçi Ve Sedanter Bireylerin Segmental Analizlerinin Karşılaştırılması

Seğment	Değişken	Grup	n	$\overline{X} \pm SS$	Sx	t	p
Sağ bacak	Yağ yüzdesi (%)	Güreşçi	30	15.40 ± 19.34	3.53	1.047	0.299
		Sedanter	30	11.61 ± 4.48	0.82		
	Yağ ağırlığı (kg)	Güreşçi	30	1.70 ± 1.15	0.21	0.575	0.568
		Sedanter	30	1.55 ± 0.74	0.13		
	Yağsız ağırlık (kg)	Güreşçi	30	11.51 ± 2.07	0.38	0.846	0.402
		Sedanter	30	11.15 ± 1.07	0.20		
Sol bacak	Yağ yüzdesi (%)	Güreşçi	30	11.98 ± 4.71	0.86	-0.521	0.604
		Sedanter	30	12.58 ± 4.14	0.75		
	Yağ ağırlığı (kg)	Güreşçi	30	1.71 ± 1.20	0.22	-0.354	0.725
		Sedanter	30	1.82 ± 1.21	0.22		
	Yağsız ağırlık (kg)	Güreşçi	30	11.46 ± 2.08	0.38	1.666	0.103
		Sedanter	30	10.75 ± 1.08	0.20		
Sağ Kol	Yağ yüzdesi (%)	Güreşçi	30	8.55 ± 4.77	0.87	**-5.166**	**0.001*****
		Sedanter	30	14.31 ± 3.80	0.69		
	Yağ ağırlığı (kg)	Güreşçi	30	0.46 ± 0.38	0.07	-1.882	0.066
		Sedanter	30	0.61 ± 0.21	0.04		
	Yağsız ağırlık (kg)	Güreşçi	30	4.42 ± 0.94	0.17	**4.391**	**0.001*****
		Sedanter	30	3.58 ± 0.45	0.08		
Sol kol	Yağ yüzdesi (%)	Güreşçi	30	8.25 ± 5.40	0.99	**-5.242**	**0.001*****
		Sedanter	30	14.87 ± 4.32	0.79		
	Yağ ağırlığı (kg)	Güreşçi	30	0.46 ± 0.43	0.08	-1.969	0.054
		Sedanter	30	0.64 ± 0.24	0.04		
	Yağsız ağırlık (kg)	Güreşçi	30	5.57 ± 6.02	1.10	1.806	0.076
		Sedanter	30	3.58 ± 0.46	0.08		
Gövde	Yağ yüzdesi (%)	Güreşçi	30	9.88 ± 7.24	1.32	-1.472	0.146
		Sedanter	30	12.44 ± 6.21	1.13		
	Yağ ağırlığı (kg)	Güreşçi	30	4.47 ± 4.63	0.84	-0.944	0.349
		Sedanter	30	5.43 ± 3.14	0.57		
	Yağsız ağırlık (kg)	Güreşçi	30	34.66 ± 7.90	1.44	0.405	0.688
		Sedanter	30	34.01 ± 3.65	0.67		

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001

Çalışmaya katılan güreşçi ve sedanterlerin; sağ kol yağ yüzdesi, yağsız ağırlık ve sol kol yağ yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık meydana geldi ($p<0.01$). Sağ kol yağ ağırlığında ve sol kol yağ ağırlıklarında ve yağsız ağırlıklara arasında fark meydana gelmedi ($p>0.05$). Sağ bacak, sol bacak ve gövde yağ yüzdeleri, yağ ağırlıkları ve yağsız ağırlıklarında iki grup arasında fark meydana gelmedi ($p>0.05$).

Tablo 4.3. Güreşçi Ve Sedanterlerin Plazma Hormon Düzeylerinin Karşılaştırması

Değişken	**Grup**	**n**	$\bar{X} \pm SS$	**sx**	**T**	**p**
Leptin (ng/ml)	Güreşçi	30	0.84 ± 0.58	0.11	**-2.595**	**0.013***
	Sedanter	30	1.47 ± 1.20	0.22		
İnsülin (µIU/ml)	Güreşçi	30	15.13 ± 16.34	2.98	0.183	0.855
	Sedanter	30	14.49 ± 9.80	1.79		
İrisin (ng/ml)	Güreşçi	30	12.83 ± 7.53	1.37	-1.922	0.060
	Sedanter	30	17.52 ± 11.03	2.01		

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001

Güreşçiler ile sedanter bireylerin, plazma leptin, hormon düzeylerinin karşılaştırılmasında, istatistiksel olarak anlamlı fark meydana gelirken ($p<0.05$), insülin ve irisin hormon düzeyleri arasında, sayısal olarak fark meydana gelmiş olmasına ragmen, istatistiksel olarak fark meydana gelmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.4. Güreşçi Ve Sedanterlerin (N=60) Karakteristik Özellikleri İle Hormon Düzeyleri Arasındaki İlişkiler

		Yaş (yıl)	Boy uzunluğu (cm)	Vücut ağırlığı (kg)	BKI (kg/m^2)	Bazal metabolik oran (kcal)	Vücut yağ yüzdesi (%)	Vücut yağ kitlesi (kg)	Yağsız vücut kitlesi (kg)	Total vücut sıvısı (kg)	Leptin (ng/ml)	İnsülin (µIU/ml)	İrisin (ng/ml)
Yaş (yıl)	r	1											
	p												
Boy uzunluğu (cm)	r	-0.021	1										
	p	0.871											
Vücut ağırlığı (kg)	r	0.118	**0.550*****	1									
	p	0.369	**<0.001**										
BKI (kg/m^2)	r	0.159	0.178	**0.917*****	1								
	p	0.225	0.174	**<0.001**									
Bazal metabolik oran (kcal)	r	-0.032	**0.584*****	**0.954*****	**0.848*****	1							
	p	0.808	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**								
Vucut yağ yüzdesi (%)	r	**0.298***	0.253	**0.699*****	**0.704*****	**0.463*****	1						
	p	**0.021**	0.051	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**							
Vücut yağ kitlesi (kg)	r	0.248	**0.364****	**0.862*****	**0.837*****	**0.674*****	**0.950*****	1					
	p	0.056	**0.004**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**						
Yağsız vücut kitlesi (kg)	r	0.008	**0.589*****	**0.930*****	**0.821*****	**0.993*****	**0.403*****	**0.619*****	1				
	p	0.949	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**					
Total vücut sıvısı (kg)	r	0.006	**0.593*****	**0.938*****	**0.828*****	**0.996*****	**0.418*****	**0.632*****	**0.997****	1			
	p	0.966	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**				
Leptin (ng/ml)	r	0.191	0.229	**0.524*****	**0.523*****	**0.384****	**0.663*****	**0.634*****	**0.328***	**0.365****	1		
	p	0.145	0.079	**<0.001**	**<0.001**	**0.002**	**<0.001**	**<0.001**	**0.011**	**0.004**			
İnsülin (µIU/ml)	r	0.220	0.125	0.249	0.232	0.169	**0.273***	**0.316***	0.147	0.167	**0.271***	1	
	p	0.091	0.340	0.055	0.074	0.197	**0.035**	**0.014**	0.263	0.203	**0.036**		
İrisin (ng/ml)	r	0.125	0.130	0.106	0.071	0.010	**0.298***	0.238	0-.012	0.001	0.251	0.141	1
	p	0.339	0.321	0.421	0.591	0.939	**0.021**	0.067	0.927	0.996	0.053	0.283	

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001

Çalışmaya katılan, toplam tüm gönüllü bireylerin; vücut ağırlığı ile boy uzunluğu arasında (r=0.550; p<0.001) pozitif ilişki tespit edildi. Beden kitle indeksi ile vücut ağırlığı arasında (r=0.917; p<0.001) pozitif ilişki tespit edildi.

Bazal metabolik oran ile boy uzunluğu (r=0.584; p<0.001), vücut ağırlığı (r=0.954; p<0.001), beden kitle indeksi arasında (r=0.848; p<0.001) pozitif ilişki bulundu. Vücut yağ yüzdesi ile yaş (r=0.298; p=0.021), vücut ağırlığı (r=0.699; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.704; p<0.001), bazal metabolik oran arasında (r=0.463; p<0.001) pozitif ilişki bulundu. Vücut yağ kitlesi ile boy uzunluğu (r=0.364; p=0.004), vücut ağırlığı (r=0.862; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.837; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.674; p<0.001) ve vücut yağ yüzdesi arasında (r=0.950; p<0.001) pozitif ilişki bulundu.

Yağsız vücut kitlesi ile boy uzunluğu (r=0.589; p<0.001), vücut ağırlığı (r=0.930; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.821; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.993; p<0.001) ve vücut yağ yüzdesi arasında (r=0.403; p<0.001)vücut yağ kitlesi arasında (r= 0.619; p<0.001)istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu.

Total vücut sıvısı ile boy uzunluğu (r=0.593; p<0.001), vücut ağırlığı (r=0.938; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.828; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.996; p<0.001), vücut yağ yüzdesi (r=0.418; p<0.001), vücut yağ kitlesi (r=0.632; p<0.001) ve yağsız vücut kitlesi (r=0.997; p<0.001) arasında pozitif ilişki bulundu. Leptin hormonu ile vücut ağırlığı (r=0.524; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.523; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.384; p=0.002), vücut yağ yüzdesi (r=0.663; p<0.001), vücut yağ kitlesi (r=0.634; p<0.001), yağsız vücut kitlesi (r=0.328; p=0.011) ve total vücut sıvısı (r=0.365; p=0.004) arasında pozitif ilişki tespit edildi.

İnsülin hormonu ile vücut yağ yüzdesi (r=0.273; p=0.035), vücut yağ kitlesi (r=0.316; p=0.014) ve leptin hormonu arasında (r=0.271; p=0.036) pozitif ilişki bulundu. İrisin hormonu ile vücut yağ yüzdesi arasında (r=0.298; p=0.021) pozitif ilişki bulundu (Tablo 4.4).

Tablo 4.5. Güreşçilerin Karakteristik Özellikleri İle Hormon Düzeyleri Arasındaki İlişkiler (N=30)

		Yaş (yıl)	Boy uzunluğu (cm)	Vücut ağırlığı (kg)	BKI (kg/m^2)	Bazal metabolik oran (kcal)	Vücut yağ yüzdesi (%)	Vücut yağ kitlesi (kg)	Yağsız vücut kitlesi (kg)	Total vücut sıvısı (kg)	Leptin (ng/ml)	İnsülin (µIU/ml)	İrisin (ng/ml)
Yaş (yıl)	**r**												
	p												
Boy uzunluğu (cm)	**r**	**0.002**											
	p	**0.990**											
Vücut ağırlığı (kg)	**r**	**0.167**	**0.718*****										
	p	**0.378**	**<0.001**										
VKİ (kg/m^2)	**r**	**0.213**	**0.478*****	**0.952*****									
	p	**0.258**	**0.008**	**<0.001**									
Bazal metabolik oran (kcal)	**r**	**0.023**	**0.780*****	**0.966*****	**0.891*****								
	p	**0.905**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**								
Vücut yağ yüzdesi (%)	**r**	**0.366***	**0.357**	**0.792*****	**0.830*****	**0.617*****							
	p	**0.047**	**0.053**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**							
Vücut yağ kitlesi (kg)	**r**	**0.304**	**0.490****	**0.895*****	**0.902*****	**0.754*****	**0.967*****						
	p	**0.103**	**0.006**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**						
Yağsız vücut kitlesi (kg)	**r**	**0.052**	**0.788*****	**0.952*****	**0.874*****	**0.997*****	**0.577*****	**0.717*****					
	p	**0.783**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**					
Total vücut sıvısı (kg)	**r**	**0.046**	**0.788*****	**0.952*****	**0.873*****	**0.997*****	**0.577*****	**0.717*****	**1.000*****				
	p	**0.807**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**				
Leptin (ng/ml)	**r**	**0.323**	**0.491****	**0.798*****	**0.789*****	**0.704*****	**0.743*****	**0.819*****	**0.688*****	**0.688*****			
	p	**0.082**	**0.006**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**			
İnsülin (µIU/ml)	**r**	**0.344**	**0.170**	**0.302**	**0.306**	**0.213**	**0.348**	**0.380***	**0.212**	**0.214**	**0.426***		
	p	**0.062**	**0.369**	**0.105**	**0.101**	**0.258**	**0.059**	**0.038**	**0.262**	**0.257**	**0.019**		
İrisin (ng/ml)	**r**	**0.596*****	**-0.100**	**0.184**	**0.285**	**0.106**	**0.256**	**0.236**	**0.126**	**0.124**	**0.289**	**0.244**	
	p	**<0.001**	**0.600**	**0.331**	**0.127**	**0.577**	**0.172**	**0.209**	**0.507**	**0.515**	**0.122**	**0.195**	

Çalışmaya katılan güreşçilerin; vücut ağırlığı ile boy uzunluğu arasında (r=0.718; p<0.001) pozitif ilişki tespit edildi. Beden kitle indeksi ile boy uzunluğu (r=0.478; p=0.008) ve vücut ağırlığı arasında (r=0.952; p<0.001) pozitif ilişki tespit edildi. Bazal metabolik oran ile boy uzunluğu (r=0.780; p<0.001), vücut ağırlığı (r=0.966; p<0.001) ve beden kitle indeksi arasında (r=0.891; p<0.001) pozitif bir ilişki bulundu.

Vücut yağ yüzdesi ile yaş (r=0.366; p=0.047), vücut ağırlığı (r=0.792; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.830; p<0.001) ve bazal metabolik oran arasında (r=0.617; p<0.001) pozitif bir ilişki bulundu. Vücut yağ kitlesi ile boy uzunluğu (r=0.490; p=0.006), vücut ağırlığı (r=0.895; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.902; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.754; p<0.001) ve vücut yağ yüzdesi arasında (r=0.967; p<0.001) pozitif bir ilişki bulundu. Yağsız vücut kitlesi ile boy uzunluğu (r=0.788; p<0.001), vücut ağırlığı (r=0.952; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.874; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.997; p<0.001), vücut yağ yüzdesi (r=0.577; p<0.001) ve vücut yağ kitlesi arasında (r= 0.717; p<0.001) pozitif bir ilişki bulundu.

Total vücut sıvısı ile boy uzunluğu (r=0.788; p<0.001), vücut ağırlığı (r=0.952; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.873; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.997; p<0.001), vücut yağ yüzdesi (r=0.577; p<0.001), vücut yağ kitlesi (r=0.717; p<0.001) ve yağsız vücut kitlesi arasında (r=1.000; p<0.001) pozitif ilişki bulundu. Leptin hormonu ile boy uzunluğu (r=0.491; p=0.006), vücut ağırlığı (r=0.798; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.789; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.704; p<0.001), vücut yağ yüzdesi (r=0.743; p<0.001), vücut yağ kitlesi (r=0.819; p<0.001), yağsız vücut kitlesi (r=0.688 p<0.001) ve total vücut sıvısı arasında (r=0.688; p<0.001) pozitif ilişki tespit edildi.

İnsülin hormonu ile vücut yağ kitlesi (r=0.380; p=0.038), leptin hormonu arasında (r=0.426; p=0.019) pozitif ilişki bulundu. İrisin hormonu ile yaş arasında (r=0.596; p<0.001) pozitif ilişki bulundu (Tablo 4.5).

Tablo 4.6. Sedanterlerin Karakteristik Özellikleri İle Hormon Düzeyleri Arasındaki İlişkiler (N=30)

		Yaş (yıl)	Boy uzunluğu (cm)	Vücut ağırlığı (kg)	BKI (kg/m^2)	Bazal metabolik oran (kcal)	Vücut yağ yüzdesi (%)	Vücut yağ kitlesi (kg)	Yağsız vücut kitlesi (kg)	Total vücut sıvısı (kg)	Leptin (ng/ml)	İnsülin (µIU/ml)	İrisin (ng/ml)
Yaş (yıl)	r												
	p												
Boy uzunluğu (cm)	r	-0.156											
	p	0.410											
Vücut ağırlığı (kg)	r	0.104	**0.437***										
	p	0.585	**0.016**										
BKI (kg/m^2)	r	0.219	-0.107	**0.846*****									
	p	0.245	0.575	**<0.001**									
Bazal metabolik oran (kcal)	r	-0.017	**0.561*****	**0.935*****	**0.695*****								
	p	0.931	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**								
Vücut yağ yüzdesi (%)	r	0.144	0.027	**0.699*****	**0.767*****	**0.410***							
	p	0.448	0.886	**<0.001**	**<0.001**	**0.024**							
Vücut yağ kitlesi (kg)	r	0.132	0.149	**0.838*****	**0.843*****	**0.595*****	**0.971*****						
	p	0.487	0.433	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**						
Yağsız vücut kitlesi (kg)	r	0.063	**0.573*****	**0.882*****	**0.629*****	**0.980*****	0.302	**0.492****					
	p	0.742	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	0.105	**0.006**					
Total vücut sıvısı (kg)	r	0.060	**0.571*****	**0.909*****	**0.661*****	**0.993*****	0.342	**0.534****	**0.989*****				
	p	0.754	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**	0.064	**0.002**	**<0.001**				
Leptin (ng/ml)	r	0.065	0.006	**0.686*****	**0.767*****	**0.549****	**0.683*****	**0.723*****	**0.427***	**0.507****			
	p	0.734	0.973	**<0.001**	**<0.001**	**0.002**	**<0.001**	**<0.001**	**0.019**	**0.004**			
İnsülin (µIU/ml)	r	0.010	0.081	0.086	0.047	0.029	0.166	0.153	-0.055	0.022	0.291		
	p	0.956	0.672	0.650	0.804	0.881	0.380	0.419	0.774	0.909	0.118		
İrisin (ng/ml)	r	-0.313	0.207	0.131	0.016	0.054	0.283	0.265	-0.023	0.007	0.157	0.079	
	p	0.092	0.273	0.491	0.933	0.777	0.129	0.157	0.904	0.969	0.406	0.677	

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001

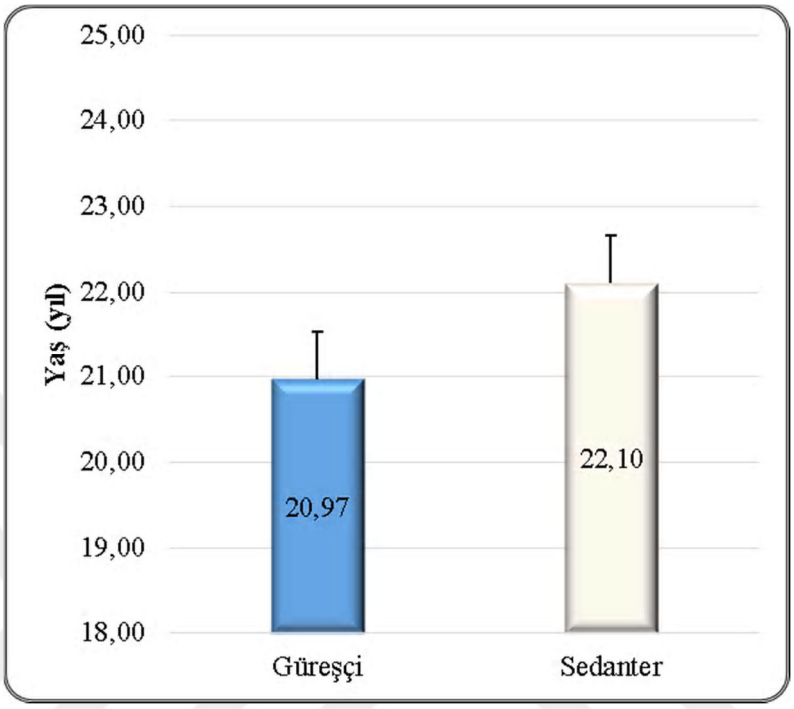
Çalışmaya katılan sedanter bireylerin; vücut ağırlığı ile boy uzunluğu arasında (r=0.437; p=0.016) pozitif ilişki tespit edildi. Beden kitle indeksi ile vücut ağırlığı arasında (r=0.846; p<0.001) pozitif ilişki bulundu. Bazal metabolik oran ile boy uzunluğu (r=0.561; p<0.001), vücut ağırlığı (r=0.935; p<0.001), beden kitle indeksi arasında (r=0.695; p<0.001) pozitif bir ilişki bulundu.

Vücut yağ yüzdesi ile vücut ağırlığı (r=0.699; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.767; p<0.001), bazal metabolik oran arasında (r=0.410; p=0.024) pozitif bir ilişki bulundu. Vücut yağ kitlesi ile vücut ağırlığı (r=0.838; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.843; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.595; p<0.001), vücut yağ yüzdesi arasında (r=0.971; p<0.001) pozitif ilişki bulundu. Yağsız vücut kitlesi ile boy uzunluğu (r=0.573; p<0.001), vücut ağırlığı (r=0.882; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.629; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.980; p<0.001) ve vücut yağ kitlesi arasında (r= 0.492; p=0.006) pozitif bir ilişki bulundu.

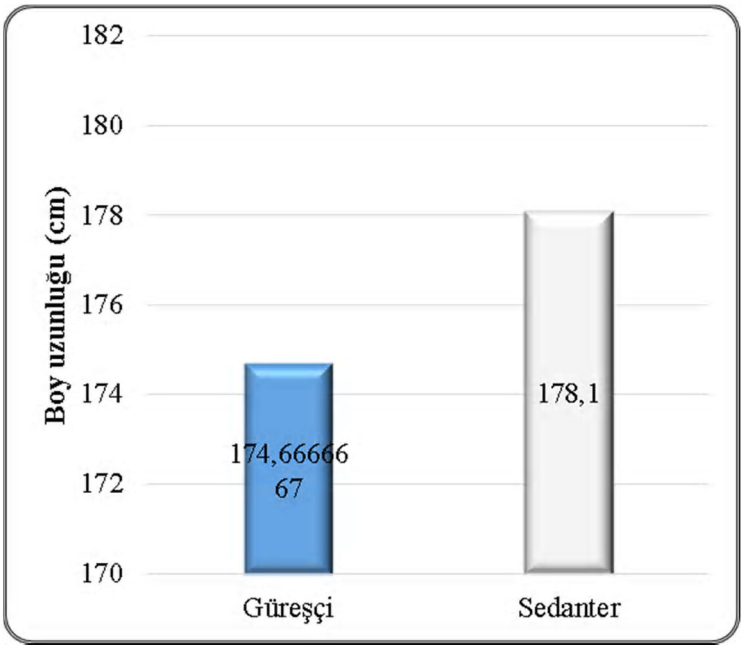
Total vücut sıvısı ile boy uzunluğu (r=0.571; p<0.001), vücut ağırlığı (r=0.909; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.661; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.993; p<0.001), vücut yağ kitlesi (r=0.534; p=0.002) ve yağsız vücut kitlesi arasında (r=0.989; p<0.001) pozitif ilişki bulundu.

Leptin hormonu ile vücut ağırlığı (r=0.686; p<0.001), beden kitle indeksi (r=0.767; p<0.001), bazal metabolik oran (r=0.549; p=0.002), vücut yağ yüzdesi (r=0.683; p<0.001), vücut yağ kitlesi (r=0.723; p<0.001), yağsız vücut kitlesi (r=0.427; p=0.019) ve total vücut sıvısı arasında (r=0.507; p=0.004) pozitif ilişki tespit edildi (Tablo 6).

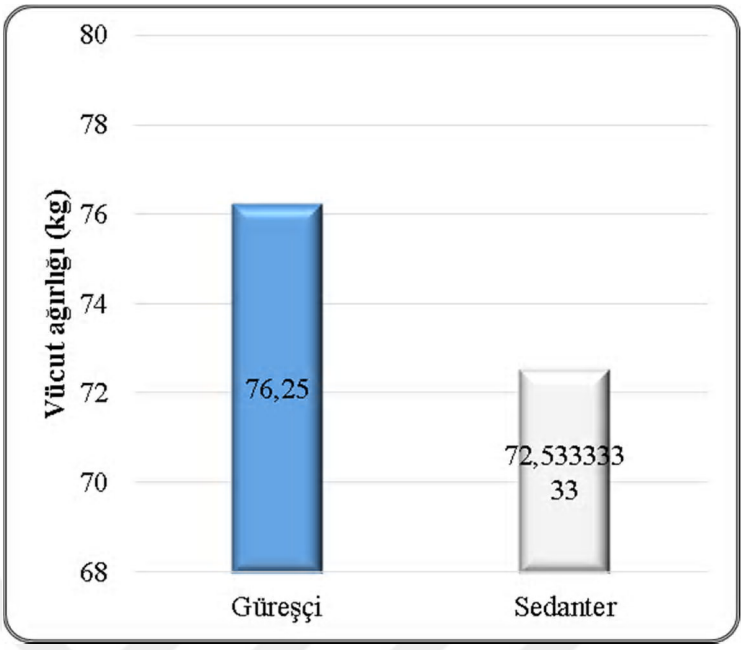
GRAFİKLER



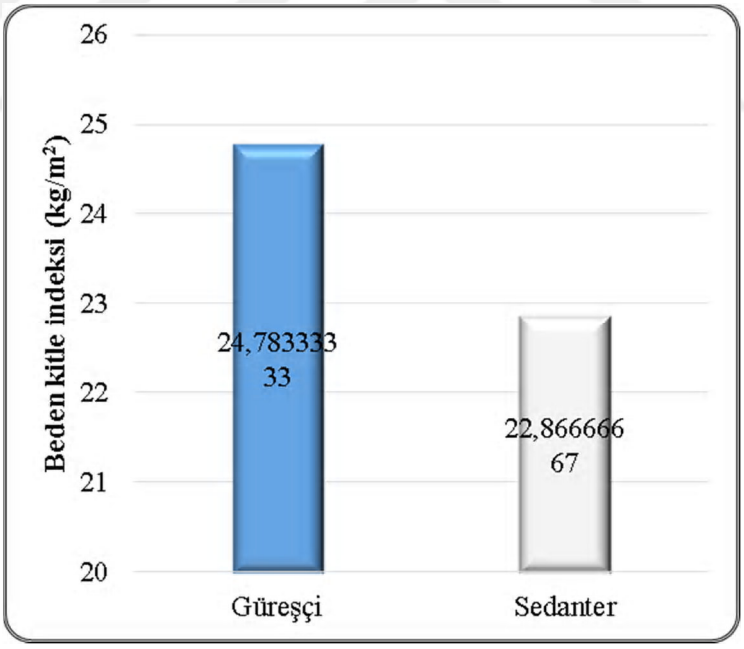
Grafik 4.1 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Yaşlarının Karşılaştırılması



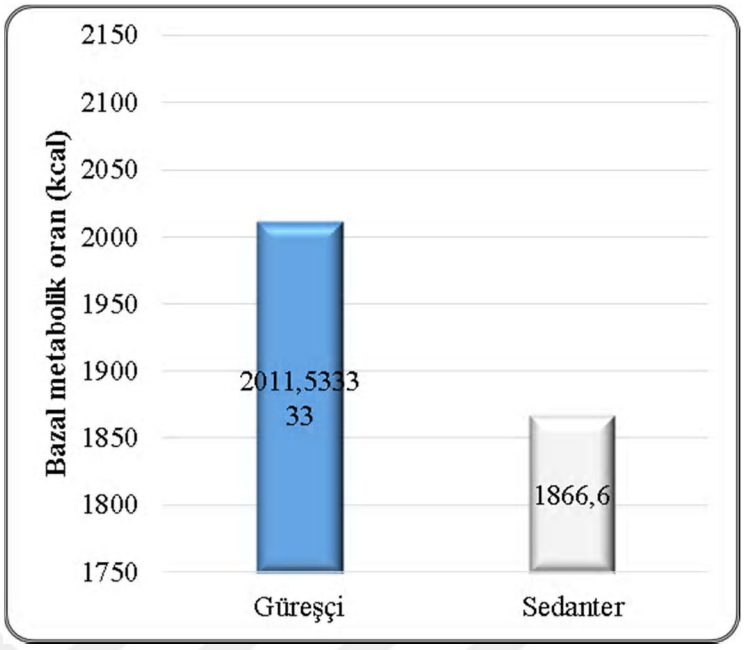
Grafik 4.2 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Boylarının Karşılaştırılması



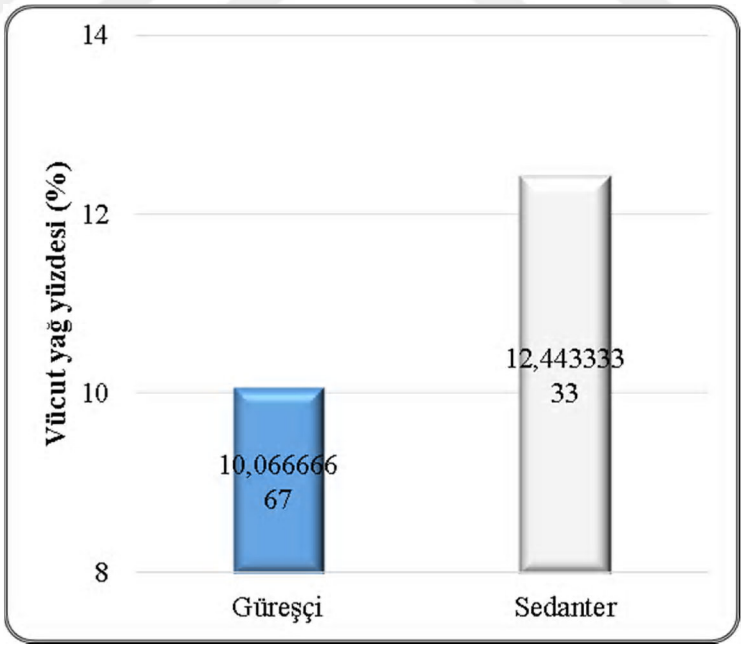
Grafik 4.3 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Vücut Ağırlığı Karşılaştırılması



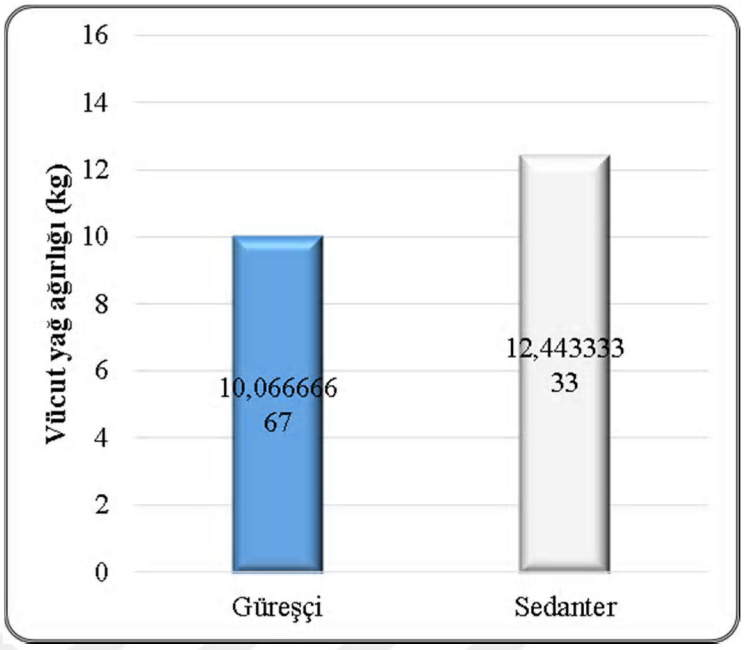
Grafik 4.4 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Beden Kitle İndeksi Karşılaştırılması



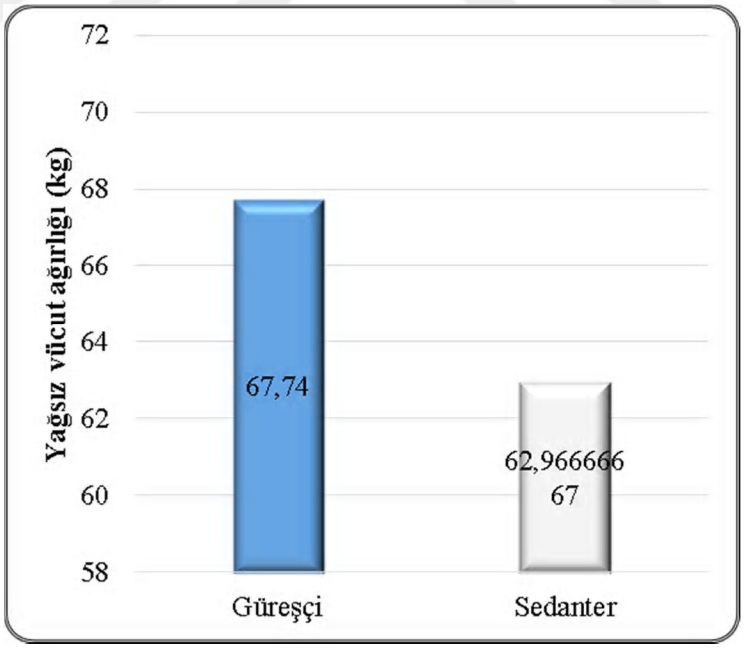
Grafik 4.5 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Bazal Metabolik Oranı Karşılaştırılması



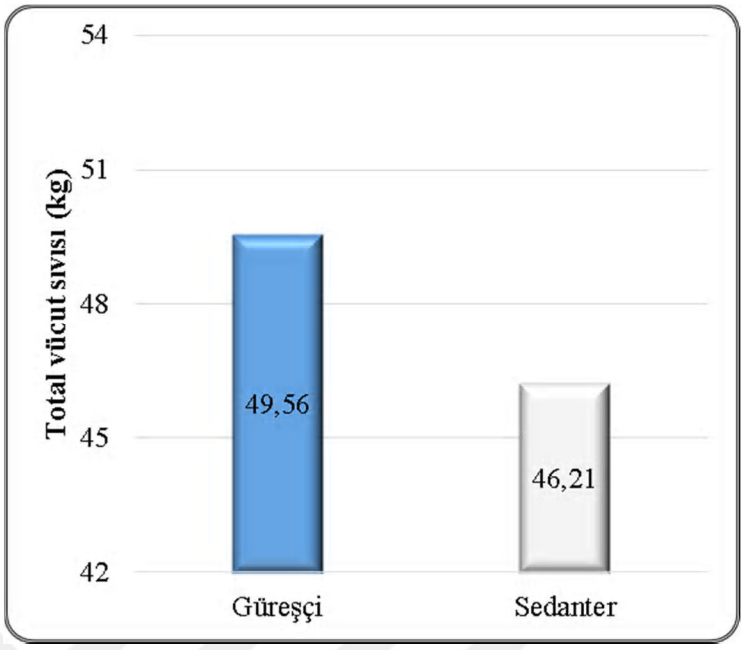
Grafik 4.6 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Vüzut Yağ Yüzdesi Karşılaştırıması



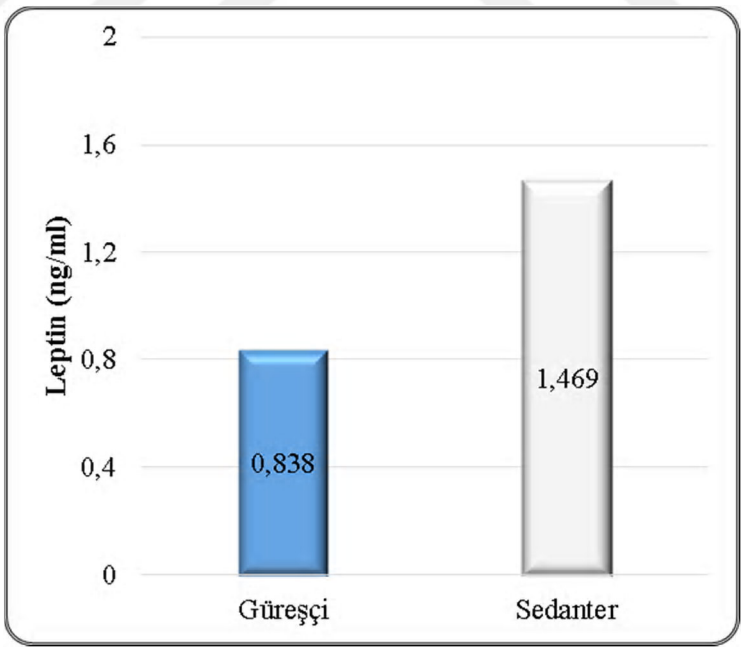
Grafik 4.7. Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Vücut Yağ Oranı Karşılaştırıması



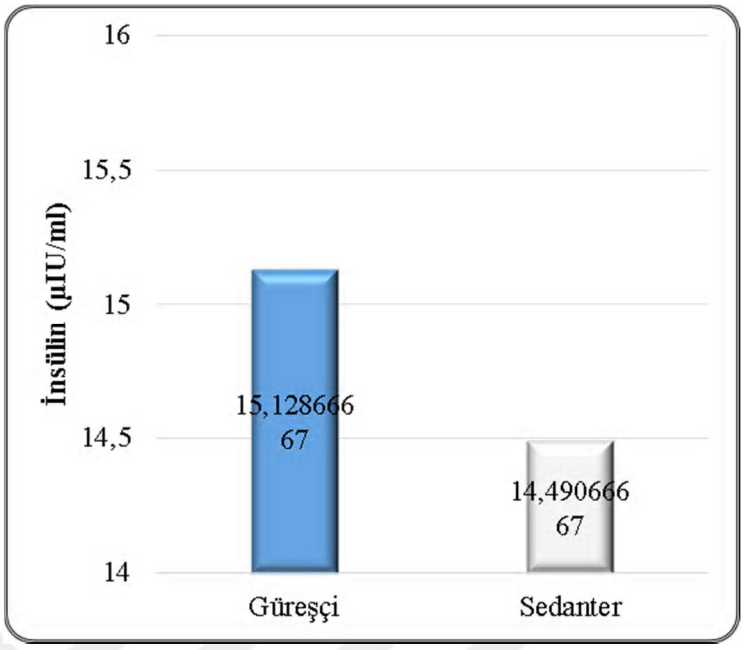
Grafik 4.8 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Yağsız Vücut Ağırlığı Karşılaştırılması



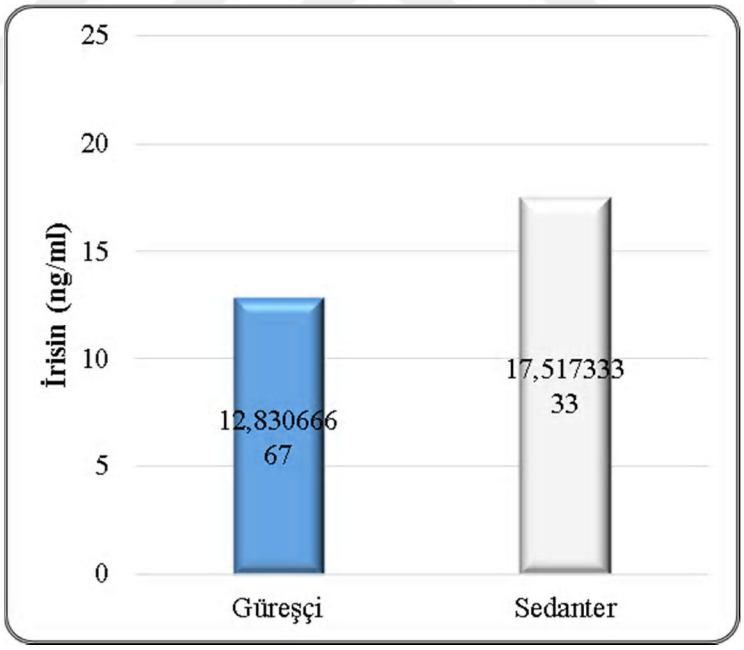
Grafik 4.9 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Total Vücut Sıvısı Karşılaştırılması



Grafik 4.10 Güreşçi ve Sedanter Bireylerin Plazma Leptin Düzeylerinin Karşılaştırılması

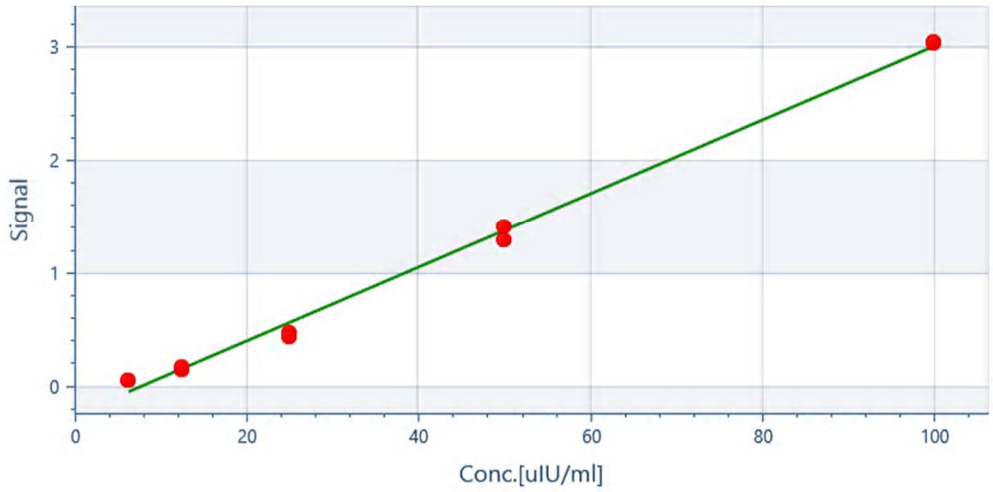


Grafik 4.11 Güreşçi Ve Sedanter Bireylerin Plazma İnsülin Düzeylerinin Karşılaştırılması



Grafik 4.12 Güreşçi Ve Sedanter Bireylerin Plazma İrisin Düzeylerinin Karşılaştırılması

İNSÜLİN

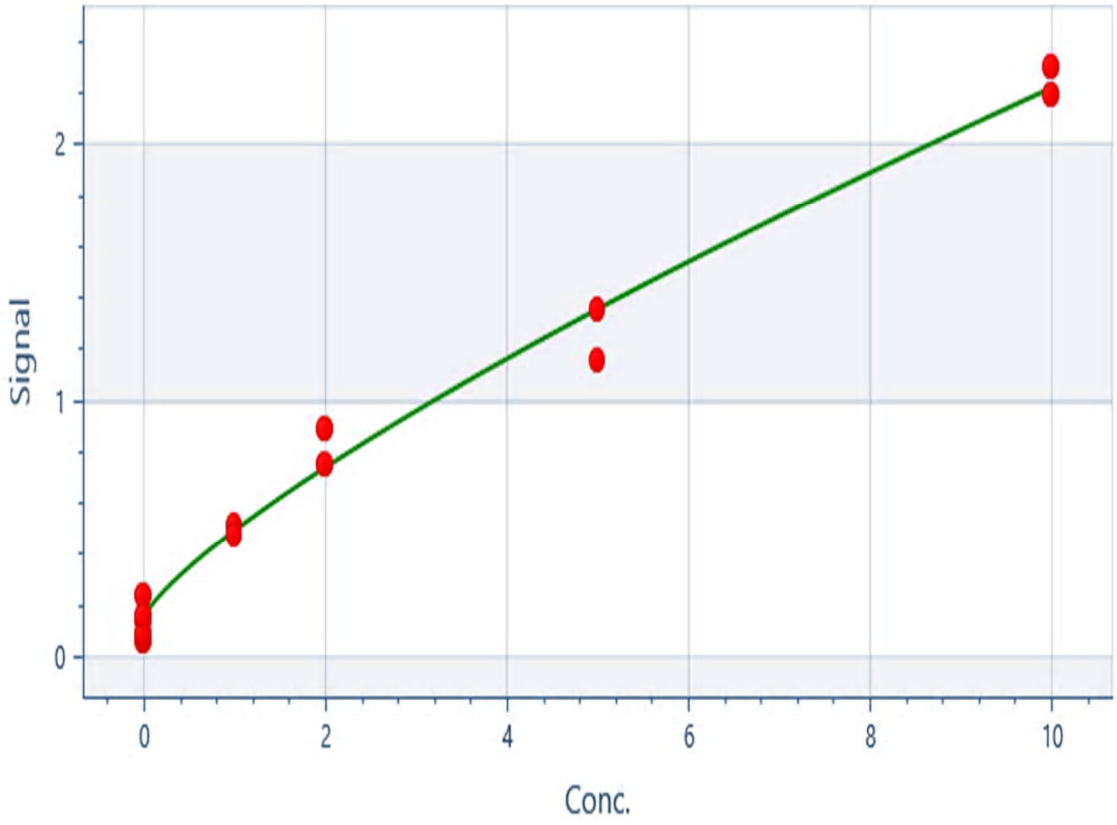


y = 0,0326148x - 0,245685
R^2: 0,996

Grafik 4.13 İnsülin

Well	Sample	Conc. (uIU/ml)	Original signal	CV%	Fitted signal	Residual
Average	Std0001	6,250	0,05695	1,366	-0,04184	0,09879
B01	Std0001	6,250	0,05750		-0,04184	0,09934
B02	Std0001	6,250	0,05640		-0,04184	0,09824
Average	Std0002	12,50	0,1617	11,37	0,1620	########
C01	Std0002	12,50	0,1747		0,1620	0,01270
C02	Std0002	12,50	0,1487		0,1620	-0,01330
Average	Std0003	25,00	0,4627	6,557	0,5697	-0,1070
D01	Std0003	25,00	0,4841		0,5697	-0,08559
D02	Std0003	25,00	0,4412		0,5697	-0,1285
Average	Std0004	50,00	1,361	6,142	1,385	-0,02416
E01	Std0004	50,00	1,420		1,385	0,03494
E02	Std0004	50,00	1,302		1,385	-0,08326
Average	Std0005	100,0	3,049	0,5335	3,016	0,03270
F01	Std0005	100,0	3,060		3,016	0,04420
F02	Std0005	100,0	3,037		3,016	0,02120

İRİSİN

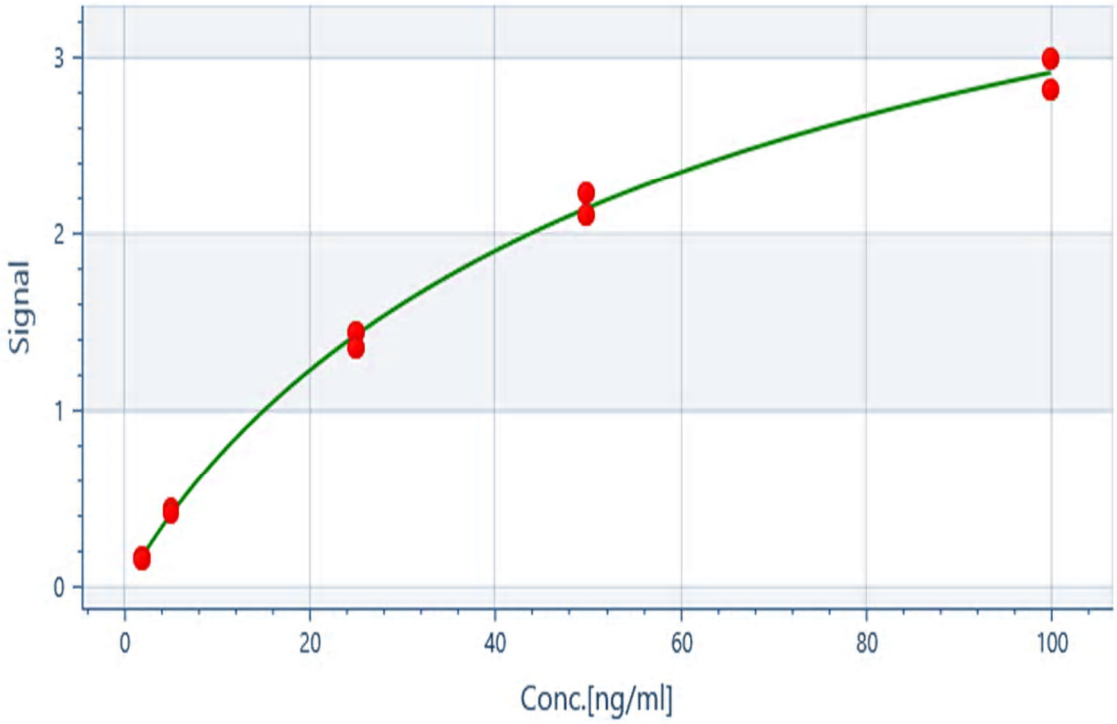


y = 2,1409E+06 + ((0,15497 - 2,1409E+06) / (1 +(x/5,23868E+08)^0,779144))
R^2: 0,993

Grafik 4.14 İrisin

Well	Sample	Conc.	Original signal	CV%	Fitted signal	Residual
Average	Std0001	0	0,06955	7,625	0,1550	-0,08542
	Std0001	0	0,06580		0,1550	-0,08917
	Std0001	0	0,07330		0,1550	-0,08167
Average	Std0002	0	0,1258	27,72	0,1550	-0,02922
	Std0002	0	0,1504		0,1550	-0,004570
	Std0002	0	0,1011		0,1550	-0,05387
Average	Std0003	0	0,2047	28,64	0,1550	0,04968
	Std0003	0	0,2461		0,1550	0,09113
	Std0003	0	0,1632		0,1550	0,008230
Average	Std0004	1,000	0,5030	6,453	0,4994	0,003577
	Std0004	1,000	0,5259		0,4994	0,02653
	Std0004	1,000	0,4800		0,4994	-0,01937
Average	Std0005	2,000	0,8297	11,99	0,7460	0,08365
	Std0005	2,000	0,9000		0,7460	0,1540
	Std0005	2,000	0,7593		0,7460	0,01330
Average	Std0006	5,000	1,263	11,14	1,362	-0,09850
	Std0006	5,000	1,164		1,362	-0,1981
	Std0006	5,000	1,363		1,362	0,001047
Average	Std0007	10,00	2,259	3,352	2,226	0,03293
	Std0007	10,00	2,205		2,226	-0,02062
	Std0007	10,00	2,313		2,226	0,08648

LEPTİN



y = 4,86173 + ((-0,0168533 - 4,86173) / (1 + (x/63,7796)^0,921232))
R^2: 1

Grafik 4.15 Leptin

Well	Sample	Conc. (ng/ml)	Original signal	CV%	Fitted signal	Residual
Average	Std0001	2,000	0,1596	4,163	0,1761	-0,01649
B01	Std0001	2,000	0,1644		0,1761	-0,01179
B02	Std0001	2,000	0,1550		0,1761	-0,02119
Average	Std0002	5,000	0,4374	4,478	0,4097	0,02773
C01	Std0002	5,000	0,4513		0,4097	0,04158
C02	Std0002	5,000	0,4236		0,4097	0,01388
Average	Std0003	25,00	1,401	4,567	1,431	-0,02970
D01	Std0003	25,00	1,446		1,431	0,01555
D02	Std0003	25,00	1,356		1,431	-0,07495
Average	Std0004	50,00	2,176	3,935	2,150	0,02581
E01	Std0004	50,00	2,236		2,150	0,08636
E02	Std0004	50,00	2,115		2,150	-0,03474
Average	Std0005	100,0	2,913	4,289	2,921	-0,007345
F01	Std0005	100,0	3,002		2,921	0,08100
F02	Std0005	100,0	2,825		2,921	-0,09570

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Sedanter bir yaşam tarzı genel mortalite ile ilişkili ana risk faktörlerinden biridir ve hareketsiz bireylerin fiziksel aktif bireylere göre% 20 ila% 30 daha yüksek ölüm riskine sahip oldukları tahmin edilmektedir. Hareketsiz bir yaşam tarzı ve egzersiz eksikliği obezite için kronik faktörler, diabetes mellitus tip 2 ve kardiyovasküler hastalık gibi metabolik bozukluklara ek olarak kilit faktörler olarak kabul edilmektedir. Egzersiz çeşitli hastalıkların önlenmesi ve tedavisi için farmakolojik olmayan bir terapi stratejisi olarak kullanılmıştır(90).

Son zamanlarda, çalışmalar iskelet kasının, endokrin fonksiyona sahip olduğunu ve myokin olarak adlandırılan hormonları salgıladığını bulmuştur ve bu keşif, iskelet kasının egzersizle uyarılan başlıca hormon salgılanmasının ana kaynağı olarak belirtilmektedir (18).

Kemokinlerin üretilmesi ve salgılanması, esas olarak, egzersiz tarafından indüklenen kas kasılmaları ile ilişkili metabolik değişikliklere bağlıdır, bu da, 6 ve 15 gibi interlökinler gibi adipoz doku ile etkileşime girebilen çeşitli miyokinlerin salınmasında bir artışa yol açar (91).

İrisin, egzersizle uyarılan bir miyokin olarak kabul edilir ve ayrılmayan protein 1 (UCP-1) 'in ekspresyonunu arttırarak bej adipoz dokusunda termojenezi aktive etmekten sorumludur. İrisin, iskelet kasında 5 (FNDC5) içeren transmembran protein fi bronektin tip III domeninin proteolitik bölünmesiyle üretilir (18).

İrisin, insanlarda egzersizle indüklenen bir hormon olarak keşfedildikten sonra, çeşitli çalışmalar egzersize yanıt olarak kan dolaşımındaki irisin üretimi ni ve salınımı araştırmıştır (92).

Bazı çalışmalar irisin obezite ve metabolik bozuklukların tedavisi için bir hedef olarak düşünülmesine rağmen (93).

İrisin üretiminin ve salınımında egzersizin nasıl çalıştığını ve irisinin metabolizmayı düzenleyen rolünü açıklamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu kanısına varılmıştır (94).

Bazı çalışmalar da ,egzersiz seansından sonra irisin sirkülasyon konsantrasyonlarında belirgin bir artış gözlemlemesine rağmen, bu bulgular kesin değildir (22).

Yoğunluk, süre ve egzersiz türü (aerobik ve direnç) ve çalışmalarda yer alan bireylerin oranı gibi değişkenler, akut ve kronik egzersize cevap verebilir. Bu nedenle, egzersizin yoğunluğu, süresi ve tipi irisin dolaşımdaki konsantrasyon ları nın sonuçlarını etkileyebilir. Akut egzersiz irisin dolaşımdaki konsantrasyonları nı artırır ve direnç ve yüksek yoğunluklu egzersiz protokolleri, sırasıyla aerobik ve düşük yoğunluklu egzersiz ile karşılaştırıldığında daha etkilidir. Kronik egzersiz rejimleri dolaşımdaki irisini etkilemiyor gibi görünmektedir (90).

Direnç çalışması, irisin konsantrasyonunda, dayanıklılık egzersizi ve eşdeğer egzersiz süresi altında direnç ve dayanıklılık egzersizinin kombinasyonuna göre daha derin bir yükselmeye neden olmuştur (94).

Tüm vücut titreşim egzersizlerinin akut nöbetleri dolaşımdaki irisin seviyelerini arttırmakta etkilidir, ancak kronik eğitim insanlarda başlangıçtaki irisin düzeylerini değiştirmez (22).

Fiziksel egzersizin nöroprotektif etkisi ve irisin inme için bir tedavi olarak klinik potansiyele sahip olabileceğini düşündürmekte dir.Burada, egzersize bağlı yeni hormon irisinin, Akt ve ERK1 / 2 sinyal yollarının aktivasyonu yoluyla nöronal yaralanmaya karşı korunduğu görülmüştür. Bu sonuçlar irisin serebral iskemide fiziksel egzersiz nöroprotection katkıda bulunur ve bu nedenle iskemik inme önlenmesi ve tedavisi için umut verici bir madde olabilir (95)

Yapılan bir çalışmada, dolaşımdaki irisin 12 haftalık eğitime yanıt olarak azaldıgı ve akut egzersizden hemen sonra akut (1,2 kat) arttı. İrisinin plazma konsantrasyo nu diyabet öncesi deneklerde kontrollerle karşılaştırıldığında daha yüksek oldugu saptanmıştır. Subkütanöz yağ dokusunda seçilmiş esmerleşme genleri üzerinde 12 haftalık eğitimin az etkisi vardı. UCP1 mRNA'sı, subkutanöz yağ dokusunda veya iskelet kasında veya plazmada irisin seviyelerinde FNDC5 ekspresyonu ile korelasyon göstermedi. İnsanlarda subkutanöz beyaz yağ dokusunun kahverengileşmesi üzerine antrenmanın etkisini çok az veya hiç etkilemekle birlikte, uzun süreli egzersizin irisin seviyelerini dolaştırması üzerinde herhangi bir arttırıcı etki olmadığı gözlemlendi (96).

Yapıla bir araştırmanın sonucuna göre, araştırmanın verileri irisin, sağlık gençlerinde glikoz ve lipid metabolizması üzerindeki olası anahtar rolünü işaret etmekte olup, bu da daha fazla egzersiz yapan sporcular grubunda yüksek oranlı irisin / HOMA-IR'ye yansımaktadır (97).

Yapılan çalışmada, düzenli egzersiz antrenmanı ile genel bir irisin indüksiyonu pek mümkün görünmemektedir. Bu, eğitimin metabolik sağlığın geliştirilmesine neden olan irisin rolünü sınırlar. yapılan bu çalışmada elde edilen veriler de prediktör olarak yaş, cinsiyet, VKİ ve başlangıç irisin değeri doğrulanamamıştır (98).

Yapılan başka bir çalışmada, direnç egzersizleri, dayanıklılık egzersizi ve eşdeğer egzersiz süresince, direnç ve dayanıklılık egzersizi kombinasyonu ile karşılaştırıldığında irisin konsantrasyonunda daha ciddi bir artışa neden olmuştur (94).

Yüksek irisin üretimi obeziteyi, glikoz toleransını hafifletir ve insülin direncini azaltır. Her ne kadar egzersiz irisin'i ve kahverengi adipositi arttırsa da, kilo vermenin egzersizle neden görülemeyeceği belli değildir. Bostrom ve ark. irisin ile ilgili araştırma öncüleri olarak, obezite, diyabet ve FNDC5'i bunlara enjekte etmek için farelerin grubunu indükleyerek, irisinin obezite ve insülin direnci üzerindeki olumlu etkisini doğrulamaktadır. İlgili yazın incelendiğinde yapılan bu çalışmanın sonucunu doğrulamaktadır (99).

Spor performansı, insülin duyarlılığı ve irisin seviyeleri arasında bir korelasyon olduğunu düşündürmektedir. İrisin, egzersizin metabolik profil üzerindeki yararlı etkilerinin potansiyel aracılarından biri olabilir (97).

1994 yılında fare ve insan obez genlerinin klonlanmasın dan beri, leptinin biyolojisi ve fizyolojik rolünün aydınlatılması için çok çalışılmıştır. Leptinin nöroendokrin ve bağışıklık fonksiyonu da dahil olmak üzere çeşitli fizyolojik sistemler üzerinde bir etkisi vardır, ayrıca büyüme ve gelişimde yer alır. Plazma leptin konsantrasyonları nın tokluk ile ilişkili olduğu ve leptinin lipidlerin oksidasyonunu stimüle ettiği, enerji tüketimini artırdığı bilinmektedir. Bu etkiler leptinin enerji homeostazında önemli bir rol oynadığını, bunun da memelilerin yağ dokusunda aşırı miktarda enerji depolamasını ve vücut yağ miktarı hakkında hipotalamusa bilgi verdiğini ortaya koymaktadır. Leptinin birkaç fizyolojik bölgedeki rolü en iyi şekilde kısmen anlaşılsa da, plazma leptin konsantrasyonları üzerine egzersizin etkisi hakkında daha az şey bilinmektedir. İnsanlarda araştırmalar yapılmıştır. Bazı araştırmacılar, sporcuların düşük vücut yağ içeriğine ve muhtemelen uzun vadeli fizik eğitimindeki karmaşık nörohormonal uyarlamalara göre atletlerdeki dolaşan leptin düzeylerinin yerleşik kişilerden daha düşük olduğunu göstermiştir. Egzersizin dolaşımdaki leptin üzerine olan etkileri, kısa süreli ve uzun süreli egzersiz antrenmanına cevaben, tek egzersiz seansı sonrasında insanlarda araştırılmıştır. Egzersize leptin cevabını inceleyen çalışmalar çelişkili sonuçlar vermiştir, ancak dolaşan leptin seviyeleri uzun süren egzersizlerle sadece azalmıştır. Önceki araştırmalardan, elde edilen veriler, değişen plazma leptin konsantrasyonları nın, enerji alımı ve harcama dengesindeki değişime bağlı olduğunu göstermektedir; çünkü dolaşımdaki leptin, egzersiz oturumu bir enerji harcama eşiğine ulaşırsa, fiziksel aktiviteden etkilenir (100).

Yapılan bir çalışma nın bulgularına göre, fiziksel aktivite ve / veya fiziksel uygunluğun dolaşımdaki leptin düzeylerine etkisinin, düşük insülin direncine sahip kişilerde vücut kompozisyonundan bağımsız olduğunu göstermektedir (101).

Leptin dolaşımdaki seviyeler ile vücut yağ yüzdesi arasındaki kuvvetli ilişki hakkında genel bir fikir birliği vardır. 1434 deneklerde vücut yağ yüzdesive leptin arasındaki ilişkinin olduğu gösterilmiştir. Üstel ve vücut kitle indeksi (VKİ)> 35kg = m2 olan bireylerin eliminasyonunun ilişkinin üslü modelini etkilemediği sonucuna varılmıştır. Bu değişiklik, obezite geliştiren bireylerde leptin direncinin başlangıcı ile tutarlıdır. Plazma leptin konsantrasyonları, toplam yağ kütlesini ayarladıktan sonra, aynı zamanda, her bir göreceli ya da mutlak adipozite düzeyinde daha yüksek konsantrasyonlara sahip olan, belirgin bir cinsel dimorfizm sergilerler (102).

Yapılan bir çalışmada 375 kişi dikkatle incelendi. Yağ kütlesi için Leptin konsantrasyon seviyeleri düzeltildi (BIA ile). Yağ kütlesinin dörtte biri hesaplanmış ve her dört aylık yağ kütlesindeki değerler erkek ve kadınlar arasında karşılaştırılmıştır. Kadın cinsiyetinin, yağsızlıktan bağımsız olarak serum leptin konsantrasyonu üzerinde bir etkisi olduğu görülmüştür. Kadınlarda leptin değerleri, her zaman erkeklerde gözlenenlerin iki katıydı (102).

Leptin konsantrasyonu beslenme durumunu tanımlamak için kullanılan antropometrik verilerle yüksek düzeyde ilişkilidir ve morbidite ve inflamatuar durumlardan etkilenen albümin veya transtiretin ile karşılaştırıldığında, beslenme sınıflarıyla önemli ölçüde ilişkili olan tek biyolojik parametredir. Yetersiz beslenmenin daha belirgin hale gelmesiyle leptin konsantrasyonu azalır. Bu nedenle, leptin konsantrasyonu, hareketliliğin azalması veya postural instabilite nedeniyle tartılmayan hastalar için özellikle yararlı olabilir. Serum leptin konsantrasyonu yaşlı hastalarda, bu popülasyonda sık görülen akut hastalıkların bir geçmişine karşı bile bir beslenme değerlendirmesi göstergesi olarak kullanılabilir (103).

Obez genin protein ürünü olan leptin, öncelikle adipositler tarafından salgılanır ve gıda alımı ve enerji harcaması üzerindeki etkileri ile enerji dengesini düzenlemede kritik bir role sahiptir. Büyük ölçüde enerji dengesi yerine uzun vadeli bir düzenleyici olarak çalışır. Kısa süreli tokluk sinyali dolaşımdaki leptin konsantrasyonları adipoz doku kitlesi ile yüksek oranda koreledir. Ayrıca plazma leptin azalır. Kısa süreli açlık sırasında ve yeniden beslenmeden sonra restore edilir, adipoz kütlesinde minimal bir değişikliğe rağmen, son enerji dengesinin plazma leptin seviyeleri üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğunu gösterir. Dolaşımdaki leptin konsantrasyonu aynı zamanda diyetsel makrobesin içeriğinden de etkilenir. 24 saatlik bir süre boyunca, düşük yağlı, yüksek karbonhidratlı yiyecekler tüketildiğinde, yüksek yağlı, düşük karbonhidratlı yiyecekler tüketildiğinde sağlıklı kadınlarda plazma leptin konsantrasyonları daha düşüktür. Diyet makrobesin içeriğinin 24 saatlik plazma leptin üzerindeki bu etkisi, yüksek yağ içeren diyetler tüketirken potansiyel olarak enerji alımının artmasına ve yüksek karbonhidratlı diyetlerin tüketilmesi sırasında enerji alımının ve vücut ağırlığının azaltılmasına katkıda bulunabilir. Enerji harcaması, yakıt akışı ve sistemik hormon konsantrasyonlarındaki değişiklikler ile birlikte egzersiz, leptin regülasyonuna da katkıda bulunabilir. Bununla birlikte, egzersiz-eğitim çalışmaları, genellikle açlık

plazma leptin ya da vücut yağ kütlesindeki eş zamanlı azalmalardan kaynaklanan azalmalar üzerinde herhangi bir etki göstermemiştir Amacı ırklar ve dayanıklılık sürelerinde yarışan safkan Arap atlarındaki plazma leptin konsantrasyonundaki egzersize bağlı değişiklikleri değerlendirmek olan bir çalışmada Rutin fiziksel egzersiz yapılırken toplam 26 at (12-15 yaş aralığındaki 12 safkan Arap yarış atı ve 7-14 yaşlarında 14 dayanıklılık atı) çalışıldı. Her attan kan örnekleri istirahatte ve egzersiz seansından hemen sonra toplandı. Plazma leptin, kortizol, laktik asit, ürik asit, triasilgliserol, gliserol ve serbest yağ asitleri konsantrasyonları belirlendi (104).

Kortizol ve serbest yağ asidi değerlerinde egzersizle indüklenen artış dayanıklılık atlarında yarış atlarına göre daha yüksekti. Ne dayanıklılık ne de yarış egzersizleri, plazma leptin konsantrasyonunu etkilemedi(105).

Yapılan bir çalışmada elde edilen sonuçlar serum VEGF, MMP-2 ve MMP-9'un temel leptin düzeyleri ile korelasyon göstermediğini gösterdi. Ayrıca, istirahat halindeki ve normal sağlıklı bireylerde egzersize yanıt olarak farklı dinlenme leptin düzeylerinin VEGF, MMP-2 ve MMP-9 serum seviyeleri üzerinde etkisiz olduğu sonucuna varılmıştır (106).

Kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmanın sonucuna göre, düzenli ve hafif aerobik egzersizin, eğitilmemiş kadınlarda leptin seviyelerini azaltabileceğini göstermiştir. Dolayısıyla, serum leptinindeki azalmalar, kilo kaybının fiziksel işlevi geliştirdiği tek mekanizma olabilir (107).

Leptin ve adiponektin düzeylerindeki değişiklikler azalan bel çevresinden bağımsızdı. Bununla birlikte, antropometrik ölçümler ve adipokinler arasındaki ilişki keşif sırasında önemli ölçüde değişmiştir. Adiponektin, başlangıçta BMI ile zayıf ve negatif olarak ilişkiliydi. Aksine, bir İki hafta süren egzersizden sonra adiponektin ve BKİ arasında güçlü bir pozitif ilişki bulunurken, leptin ve BKİ arasındaki ilişki daha az belirgindi (108).

Yapılan çalışmanın sonucuna göre, yorucu aerobik egzersizin ardından leptin ve CRP(C-reaktif protein) istirahat değerlerine göre anlamlı farklılık gösterdi (109). Bununla birlikte, farklı egzersiz yoğunluklarında leptin veya CRP düzeylerinde anlamlı fark yoktu. Ayrıca, bu değerler egzersiz sonrası birbirleriyle ilişkili değildi. Diğer

çalışmalarda, sitokinler ve farklı denekler bulunmalıdır.Kan damarları, vazoaktif maddelerin sentezi ve sekresyonu yoluyla ve çeşitli vazoaktif hormonlara ve nöral sinyallere yanıt olarak kan basıncını ve doku perfüzyonunu aktif olarak düzenler . İnsülin vazoaktif bir hormondur. Uygunluğu arttırmak için büyük kanal arterleri, dokuya genel kan akışını arttırmak için direnç arteriolleri ve kapiler perfüzyonu arttırmak için prekapiller arterioller üzerinde etki gösterir. Obezite, metabolik sendrom, hipertansiyon ve / veya tip 2 diabetes mellitus (T2DM) 'de görüldüğü gibi insülin direnci olan hastalar, sıklıkla endotel disfonksiyonu gösterirler ve arteriyel ateroskleroz, hipertansiyon ve disglisemi ve yüksek plazma serbest yağ gibi metabolik disarrahiler geliştirmeye yatkındırlar. Bununla birlikte, büyük bir kanıt kaynağı, egzersizin bu hastalarda endotelyal fonksiyonu ve insülinin metabolik hareketlerini geliştirebildiğini doğrulamıştır (110).

Yapılan bir çalışmada, genel olarak, en az sekiz haftalık egzersiz eğitimi müdahaleleri, açlık insülin düzeylerinin azaltılması ile ilişkilidir. Daha spesifik olarak, aerobik egzersiz eğitimi, açlık insülin düzeylerinde azalma ile ilişkiliyken, kombine egzersiz eğitimi ve direnç egzersiz eğitimi, değerlendirilen metabolik sonuçlarla ilişkili değildir. Egzersiz eğitimi müdahaleleri, glukoz ile ilişkili değildir. Bu sonuçlara dayanarak, fiziksel eğitimin metabolik sendrom ve tip 2 diyabetin önlenmesinde veya geciktirilmesinde önemli bir rol oynayabileceği düşünülmektedir. Aşırı kilolu veya obez çocuk ve ergenlerde direnç ve kombine antrenmanların insülin direnci belirteçleri üzerindeki etkilerini araştıran gelecekteki müdahale çalışmalarına duyulan ihtiyacı vurgulamaktayız. Gelecekteki müdahale çalışmalarının, iç geçerliliğini artırmayı ve dolayısıyla gelecekteki meta analizlerin heterojenliğini araştırmayı amaçlayan, yeterli rasgele dizi oluşturma, dağılım gizleme ve sonuçların körleştirilmesi ile daha yüksek metodolojik kaliteye sahip olması önemlidir (111).

Kronik hastalık kümelenmesinin neden olduğu mevcut halk sağlığı yükleri, hareketsiz yaşam tarzı ve dengesiz beslenme ile ilişkilidir. Çalışmalar, egzersiz müdahalesi ile bireysel fiziksel aktivite düzeylerinin (PA) artmasının, insülin direncini azaltmak için etkili olduğunu göstermiştir. Özellikle de sedanter yaşam tarzı ve obezite olan nüfuslar arasındadır. Bununla birlikte, bu tür çalışmalar, deneklerin organize egzersizi kesildikten sonra PA seviyesini koruyup korumayacağı ve egzersiz müdahalesinden elde edilen kazancın zaman içinde müdahalenin devam edip etmeyeceği konusundaki

zorluklarla karşı karşıyadır. Yapılan çalışmada, kullanılan AE (aerobik egzresiz) programı aşırı kilolu ve obez kadınlar arasında merkezi vücut bölgesinde insülin direncini ve / veya FM'yi (yağ kütlesi) azaltmak için etkiliydi. Bununla birlikte, egzersiz müdahalesi kesildiğinde, hem kısa hem de uzun süreli müdahaleyi takip eden faydalı etkiler ortadan kalktı. Dolayısıyla, uzun vadede egzersizin faydalarını elde etmek istiyorsa, egzersizi sürdürmenin gerekli olduğu düşünülmektedir (112).

Yapılan bir çalışmada, obez hastalarda egzersiz eğitimine odaklanan yaşam tarzı modifikasyonunun RH-PAT (reaktif hiperemi periferik arteriyel tonometri) indeksini geliştirdiğini gösterdi. Egzersiz eğitimi ile yaşam tarzı modifikasyonundan önce anormal RH-PAT indeksi olan hastalar, normal RH-PAT indeksi olanlara kıyasla egzersiz sonrası daha yüksek bir iyileşme oranı gösterdi. Dahası, sonuçlarımız endotel fonksiyonlarındaki düzelmeyi etkileyen bağımsız faktörün sadece insülin direnci olduğunu önermektedir (113).

Tüm egzersiz tipleri her iki diyabet tipine de yararlıdır. Hipo veya hiperglisemi riskini en aza indirgemek için aerobik egzersiz dikkatle insülin ile tedavi edilen diyabetli hastalarda planlanmalıdır. Diyabette egzersiz sırasında ve sonrasında kan şekeri bozukluklarına yol açan mekanizmaların tam aydınlatılması, DM'li (diabetes mellitus)hastalarda çeşitli egzersiz programlarının ardışık sonuçları için çok önemlidir (114).

Yapılan bir çalışmanın sonucuna göre, altı aydan sonra insülin duyarlılığındaki düzelmenin kadın diyabetik deneklerde gözetimli grup antrenmanının egzersiz yoğunluğu ile ilişkili olduğunu, buna karşılık HbA1c'deki azalmanın temel olarak eğitim hacmi ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Geliştirilmiş egzersiz kapasitesinin yokluğunda eğitimin metabolik etkileri görülebilir. T2D'li bireylerde uygun tip, yoğunluk, sıklık ve eğitim süresini belirlemek için ileriye dönük çalışmalar gerekmektedir (115).

Önemli olarak, hem diyet hem de egzersiz insülin etkisini düzenleyebilir ve böylece metabolik sendromu önlemek ve tedavi etmek için tedavi araçları olarak kullanılabilir (85).

Egzersiz seansı, alışılmışın üzerinde durağan fazla kilolu kişilerde plazma IL-1 konsantrasyonunu düşürdü, bu da sistemik inflamasyonda bir azalmanın, egzersiz sonrası artmış insülin etkisine katkıda bulunabileceğini düşündürdü. Bu nedenle, alışılmış egzersiz, aşırı kilolu yetişkinler arasında artmış insülin duyarlılığı ile ilişkili olmasına rağmen, sadece 1 seans seansı, normal kilolu yetişkinlerde normal egzersiz yapanlarda bulunanlara benzer seviyelerde insülin duyarlılığını arttırmak için yeterli olmuştur (116).

Her ne kadar PKOS'lu fazla kilolu ve obez kadınlarda 12 haftalık bir egzersiz müdahalesini takiben toplam vücut yağında küçük azalma olsa da, bu egzersiz yanıt vermeyenler nispi merkezi adipoziteyi ve aerobik kapasite ve insülin duyarlılığını artırdı (117).

Fitnesste değişiklik, aynı zamanda insülin duyarlılığındaki değişimin temel belirleyicisiydi ve bu etki kilo kaybından bağımsızdı. Ek olarak, insülin direncindeki iyileşmenin iskelet kası oksidatif fosforilasyonundaki bir değişiklikle ilişkili olmadığı görüldü, bu da insülin sinyalizasyonunun ve mitokondriyal metabolizmanın bazen bu popülasyonda çözünebilir süreçler olabileceğini düşündürmektedir. Son olarak, prospektif, kontrollü pediatrik çalışmada, egzersiz antrenmanının, daha iyi kondisyon ile ilişkili olarak IMCL'yi arttırabileceği görüldü (118).

Fiziksel aktivitenin veya düzenli egzersizin vasküler fonksiyon üzerinde yararlı etkileri olduğundan şüphe yoktur. Bununla birlikte, bu çalışmalarda egzersiz türü, egzersiz yoğunluğu ve süresi, vasküler yatakların heterojenliği dahil olmak üzere deneysel tasarıma göre bazı tutarsızlıklar olduğu belirtilmelidir. Daha küçük dirençli arterlerdeki vasküler fonksiyonun, hastalık, egzersiz tipi, süre ve şiddet durumuna bağlı olarak aort ve kanal arterleri gibi daha büyük damarlarla karşılaştırıldığında farklı şekilde değişebileceği görülmektedir. Bu sinyalleme yollarında yer alan mekanizmaları açıklamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (119).

Sonuç olarak; konuyla ilgili incelen literatürlere göre de, bu çalışmanın sonuçları desteklenmektedir. İrisinin egzersizle birlikte arttığı, leptinin obezite hormonu olduğu, yani bki ile leptin arasında doğrusal bir ilişkinin olduğu dikkate alınırsa bki arttıkça, yani obez oldukça, leptin hormon değerinin arttığını bu çalışmayla birlikte incelenen diğer ilgili çalışmalarlada desteklemektedir.

Güreşçiler ile sedanter bireylerin, insülin hormon düzeylerinin karşılaştırılmasında sayısal olarak güreşçilerde yüksek çıkmış olmasına ragmen, istatistiksel olarak bir anlam ifade etmemiştir ($p<0.05$). İrisin hormon düzeylerinde güreşçilerde, sayısal olarak az çıkmasına ragmen, istatistiksel olarak bir anlam ifade etmemiştir ($p>0,05$).Leptin hormon düzeylerinde ise güreşçilerde daha düşük çıkarak, istatistiksel olarak bir anlam ifade etmiştir ($p>0.05$).

ÖNERİLER

Yapılan bilimsel çalışmalarda, antrenmanın leptin hormon düzeylerinde değişiklik yaparak, performansı arttırıcı bir etkiye sahip olduğu görülmüştür.

Bu nedenle gerek takım başarısı, gerekse sporcuların bireysel performansı açısından, hangi antrenman türlerinin, hangi hormonları etkilediği ve başarıyı arttırıp arttırmadıgı bilimsel çalışmalarla ortaya çıkarılması gerektiği önerilmektedir.

Özellikle gelişen teknoloji ile sporcu hormon ilişkisi çok detaylı incelenebilir. Elde edilecek sonuçların, sporun gelişmesinde, sporcunun performasında, pozitif katkılarının olacagı düşünülmektedir.

Tüm külüplerin, herhangi bir branş ayırt etmeksizin, hem takım sporların da, hem de bireysel sporlarda, bu tür bilimsel çalışmalara önem vermesi, ülke sporunu ileriye taşımak için, elzem bir konudur.

Bu çalışmaların yapılabilmesi, uygun laboratuvar ortamı ve uzman kişilerin yeterli düzeyde, olması gerektiği önerilmektedir.

6.KAYNAKLAR

1. Russel RI, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C et al. Physical activity and public health. Jama 1995; 273:402- 407.
2. Schwartz MW, Woods SC, Porte DJ et al. Central nervous system control of food intake. Nature 2000; 404: 661- 671.
3. Thompson D, Karpe F, Lafontan M, Frayn K. Physical activity and exercise in the regulation of human adipose tissue physiology. Physiol Rev 2012; 157–191.
4. Freedman DM, Ron E, Ballard-Barbash R, et al. Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort. Int J Obes (Lond) 2006; 822–829.
5. Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1-α dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat andthermogenesis. Nature 2012; 463-8.
6. Ferrer-Martínez A, Ruiz-Lozano P, Chien KR. Mouse PeP: a novel peroxisomal protein linked to myoblast differentiation and development 2002; 224,154-67.
7. Teufel A, Malik N, Mukhopadhyay M, Westphal H. FRCP1 and FRCP2, two novel fibronectin type III repeat containing genes. Gene 2002;297 79-83.
8. Pelleymounter M, Cullen M, Baker M, Hecht R, Winters D, Boone T, Collins F, 1995. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. Science 1995; 269, 540-3.
9. Hamidi A, Fakhrzadeh H, Moayyeri A, Heshmat R, Ebrahimpour P, Larijani B, Metabolic syndrome and leptin concentrations in obese children. Indian J Pediatr 2006; 73, 7, 593-6

10. Liu JJ, Wong MD, Toy WC, et al. lower circulating irisin is associated with type 2 diabetes mellitus. Journal of diabetes and its complications 2013; 27, 4, 365-9.

11. Zoladz J, Konturek S, Duda K, Majerczak J, Sliwowski Z, Grandys M, Bielanski W,effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentrations in young healthy men. J Physiol Pharmacol 2005; 56, 1, 63-85

12. Rosenbaum M. Low-dose leptin reverses skeletal muscle, autonomic, and neuroendocrine adaptations to maintenance of reduced weight. Journal of Clinical Investigation 2005; 115:3579-3586.

13. Levine J, Eberhardt N, Jensen M. Leptin Responses to Overfeeding: Relationship with Body Fat and Nonexercise Activity Thermogenesis 1. The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism 1999; 84:2751-2754.

14. Kennedy A, Gettys T, Watson P, et al. The Metabolic Significance of Leptin in Humans: Gender-Based Differences in Relationship to Adiposity, Insulin Sensitivity, and Energy Expenditure 1. The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism 1997; 82:1293-1300.

15. Kolaczynski J, Ohannesian J, Considine R, Marco C, Caro J. Response of leptin to short-term and prolonged overfeeding in humans. The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism 1996; 81:4162-4165.

16. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midg- ette JB, Gavigan KE, Weidner ML, McCammon MR, Israel RG, Caro JF. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. The American Journal of Physiology 1997; 272: E562–E566.

17. Keller P. Leptin gene expression and systemic levels in healthy men: effect of exercise, carbohydrate, interleukin-6, and epinephrine. Journal of Applied Physiology 2005; 98:1805-1812.

18. Bostrom p, Wu j, jedrychowski MP et al. A PGCI alpha –dependent miyokine that drives Brown-fat-like development of White fat and thermogenesis. Nature .2012; 463-8.

19. Stengel A, Hofmann T, Goebel-Stengel M, Elbelt U, Kobelt P, Klapp BF, 2013. Circulating levels of irisin in patients with anorexia nervosa and different stages of obesity--correlation with body mass index. Peptides 39, 125-30.

20. Palacios-Gonzalez B, Vadillo-Ortega F, Polo-Oteyza E, Sanchez T, Ancira-Moreno M, Romero-Hidalgo S, Meraz N, Antuna-Puente B, 2015. Irisin levels before and after physical activity among school-age children with different BMI: A direct relation with leptin. Obesity 23, 4, 729-32.

21. Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ. Is irisin a human exercise gene? Nature 2012; 488: 9–10.

22. Huh JY, Mougios V, Skraparlis A, Ka basakalis A, Mantzoros CS, 2014. Irisin in response to acute and chronic whole-body vibration exercise in humans. Metabolism 63, 918-921.

23. Aslıhan İ, Ünübol Aypak S. İrisin ve Metabolik Etkileri. Turkiye Klinikleri Journal of Endocrinology, 2016, 15-21.

24. Ben Ezra, V.Wankowski, C.Kedrick, K.Nikols. Effect of Intensity and Energy Expenditure post Exercise İnsulin Responses in Women, 5 Appl. Physial 1995; 20-29-34 .

25. Irving BA, Still CD, Argyropoulos G. Does IRISIN have a brite future as a therapeutic agent in humans? Curr Obes Rep 2014; 235-41.

26. Y. Takei, H. Ando, K. Tsutsui (Eds): Handbook of Hormones. Elsevier Inc. All rights reserved 2016

27. Schumacher MA, Chinnam N, Ohashi T, Shah RS, Erickson HP. The structure of irisin reveals a novel intersubunit β-sheet fibronectin type III (FNIII) dimer: implications for receptor activation. J Biol Chem 2013; 47-44.

28. Erickson HP. Irisin and FNDC5 in retrospect: an exercise hormone or a trans-membrane receptor. Adipocyte 2013; 289-293.

29. Hofmann T, Elbelt U, Ahnis A, Kobelt P, Rose M, Stengel A. Irisin levels are not affected by physical activity in patients with anorexia nervosa. Front Endocrinol 2014; 202.

30. Castillo-Quan JI. From white to brown fat through the PGC1-α dependent myokine irisin: implications for diabetes and obesity. Dis Model Mec 2012; 293-295.

31. Lecker SH, Zavin A, Cao P, Arena R, Allsup K, Daniels KM, et al. Expression of the irisin precursor FNDC5 in skeletal muscle correlates with aerobic exercise performance in patients with heart failure. Circ Heart Fail 2012; 812.

32. Lian W, Gu X, Qin Y, Zheng X. Elevated plasma levels of adropin in heart failure patients. Int Med 2011; 1523.

33. Mandic S, Myers J, Selig SE, Levinger I. Resistance versus aerobic exercisetraining in chronic heart failure. Curr Heart Fail Rep 2012; 57-64.

34. Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan- Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obesemen: identification of apelin as a novel myokine. Int J Obes (Lond) 2014; 707.

35. Fain JN, Company JM, Booth FW, Laughlin MH, Padilla J, Jenkins NT, et al. Exercise training does not increase muscle FNDC5 protein or mRNA expression in pigs. Metabolism 2013; 1503.

36. Hecksteden A, Wegmann M, Steffen A, Kraushaar J, Morsch A, Ruppenthal S, et al. Irisin and exercise training in humans-results from a randomizedcontrolled training trial. BMC Med 2013;11:235.

37. Raschke S, Elsen M, Gassenhuber H, Sommerfeld M, Schwahn U, Brockmann B, et al. Evidence against a beneficial effect of irisin in humans. Plos One 2013;8-9

38. Scharhag-Rosenberger F, Meyer T, Wegmann M, Ruppenthal S, Kaestner L, Morsch A, et al. Irisin does not mediate resistance training induced alterations in RMR. Med Sci Sports Exerc 2014; 1736-43.

39. Kurdiova T, Balaz M, Mayer A, Maderova D, Belan V, Wolfrum C, et al. Exercise-mimicking treatment fails to increase FNDC5 mRNA irisin secretion in primary human myotubes. Peptides 2014; 1-7.

40. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, et al. FNDC5 and irisin in humans. I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrationsin response to weight loss and exercise. Metabolism 2012; 61-38.

41. Wrann CD, White JP, Salogiannnis J, Laznik-Bogoslavski D, Wu J, Ma D, et al. Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1α/FNDC5 pathway. Cell Metabolism 2013;18-59.

42. Cavalier E, Mismetti V, Souberbielle JC. Evaluation of circulating irisin levels in healty young individuals after a single 100,000 IU vitamin D dose. Ann Endocrinol 2014; 162-4.

43. Ebert T, Focke D, Petroff D, Wurst U, Richter J, Bachmann A, et al. Serum levels of the myokine irisin in relation to metabolic and renal function. Eur J Endocrinol 2014; 501-6.

44. Zhang Y, Li R, Meng Y, Li S, Donelan W, Zhao Y, et al. Irisin stimulates browning of white adipocytes trough mitogen-activared protein kinase p38 MAP kinase and ERK MAP kinase signaling. Diabetes 2014;63(2):514-25

45. Tekin S, Erden Y, Sandal S, Yılmaz B. Is irisin an anticarcinogenic peptide? Med Sci 2015;4(2): 2172-80.

46. Aydın S, Kuloglu T, Aydın S, Kalaycı M, Yılmaz M, Cakmak T, et al. A comprehensive immunohistochemical examination of the distribution of the fatburning protein irisin in biological tissues. Peptides 2014;61:130-6.

47. Kuloglu T, Aydin S, Eren MN, Yilmaz M, Sahin I, Kalayci M, et al. Irisin: a potentially candidate marker for myocardial infarction. Peptides 2014;55:85-91.

48. Aydin S, Aydin S, Kobat MA, Kalayci M, Eren MN, Yilmaz M, et al. Decreased saliva/serum irisin concentrations in the acute myocardial infarction promising for being a new candidate biomarker for diagnosis of this pathology. Peptides 2014;56: 141-5.

49. Aydin S, Aydin S, Kuloglu T, Yilmaz M, Kalayci M, Sahin I, et al. Alterations of irisin concentrations in saliva and serum of obese and normal-weight subjects, before and after 45 min of a Turkish bath or running. Peptides 2013;50:13-8.

50. Klok M, Jakobsdottir S, Drent M. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. Obesity Reviews 2007; 8:21-34.

51. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM, Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature 1994; 372, 6505, 425-32.

52. Torjman M, Zafeiridis A, Paolone A, Wilkerson C, Considine R, serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. Int J Sports Med 1999; 20, 7, 444-50.

53. Bouassida A, Lakhdar N, Benaissa N, Mejri S, Zaouali M, Zbidi A, Tabka Z, Adiponectin responses to acute moderate and heavy exercises in overweight middle aged subjects. J Sports Med Phys Fitness 2010; 50, 3, 330-5.

54. Özen Ş, Özen G, 2011. Leptin hormonu: egzersiz ve obezite ile ilişki. e-Journal of New World Sciences Academy 6, 2, 114-27.

55. Sobhani I, Vissuzaine C, Buyse M, Kermorgant S, Laigneau J, Henin D et al. Leptin secretion and leptin receptor in human stomach. Gastroenterology 2000; 118:A34.

56. Sobhani I, Buyse M, Gorot H, Weber N, Laigneau J, Henin D et al. Vagal stimulation rapidly increases leptin secretion in human stomach. Gastroenterology 2002; 122:259-263.

57. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. Nature 1998; 395: 763–770.

58. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. Curr Opin Lipidol 2002; 13: 51–59.

59. Romon M, Lebel P, Velly C, Marecaux N, Fruchart JC, Dallongeville J. Leptin response to carbohydrate or fat meal and association with subsequent satiety and energy intake. Am J Physiol 1999; 277

60. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normalweight and obese humans. N Engl J Med 1996; 334: 292–295.

61. Weigle DS, Duell PB, Connor WE, Steiner RA, Soules MR, Kuijper JL. Effect of fasting, refeeding, and dietary fat restriction on plasma leptin levels. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 561–565.

62. Havel PJ, Townsend R, Chaump L, Teff K. High-fat meals reduce 24-h circulating leptin concentrations in women. Diabetes 1999; 48: 334–341.

63. Lissner L, Levitsky DA, Strupp BJ, Kalkwarf HJ, Roe DA. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. Am J Clin Nutr 1987; 46: 886–892. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1439–1447.

64. Hickey MS, Israel RG. Exercise and adipose tissue production of cytokines In: Nicklas B (ed.). Endurance exercise and adipose tissue. CRC Press LLC: Boca Raton, FL 2002. pp 79–100.

65. Murat B, Pre-diyaliz, hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında İnsülin direncinin karşılaştırılması, Doktora Tezi, Haydarpaşa numune eğitim ve araştırma hastanesi, İstanbul 2004.

66. Moro C, Pillard F, de Glisezinski I, Crampes F, Thalamas C,Harant I, et al. Sex differences in lipolysis-regulating mechanisms in overweight subjects: effect of exercise intensity. Obesity (Silver Spring) 2007;15:2245–55.

67. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman J. Positional cloning of the mouse obese gene and it's human homologue. Nature 1994;372:425–32.

68. Weltman A, Pritzlaff C, Wideman L, Considine R, Fryburg D, Gutgesell M, Hartman M, Veldhuis J. Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. Med Sci Sports Exerc 2000;32:1556.

69. Sierra-Honigmann M, Nath A, Murakami C, García-Cardeña G, Papapetropoulos A, Sessa W, Madge L, Schechner J, Schwabb M, Polverini P. Biological action of leptin as an angiogenic factor. Science 1998;281:1683.

70. Beta Miszetal HS. Effect of leptin on proliferative activity and vascular endothelial growth factor secretion from cultured endothelial cell HICA10 in vitro. Endocr Regul 2004;38:161–6.

71. Pit-Siu Lee M, Madani S, Sekula D, Sweeney G. Leptin increases expression and activity of matrix metalloproteinase-2 and does not alter collagen production in rat glomerular mesangial cells. Endocr Res 2005;31:27–37.

72. Rahmouni K, Haynes W. Endothelial effects of leptin: implications in health and diseases. Curr Diab Rep 2005;5:260–6.

73. Cao Y. Angiogenesis modulates adipogenesis and obesity. J Clin Invest 2007;117: 2362–8.

74. Park H, Kwon H, Lim H, et al. Potential role of leptin in angiogenesis: leptin induces endothelial cell proliferation and expression of matrix metalloproteinases in vivo and in vitro. Exp Mol Med 2001;33:95.

75. Bouassida A, Chatard. J, Chamari. K, et al. Effect of energy expenditure and training status on leptin response to sub-maximal cycling, Journal of Sports Science and Medicine 2009

76. Nammi, S. S. Koka, K.M. Chinnala and K.M. Boini. Obesity: an overview on its current perspectives and treatment options. Nutrition Journal 2004; 3-10.

77. Weltman, A., Pritzlaff, C.J., Wideman, L., et al. Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. Medicine andScience in Sports and Exercise 2000; 1556-1561.

78. Kohrt WM, Landt M, Birge Jr SJ. Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81.

79. Ishii T, Yamakita T,Yamagami K,et al. Effect of exercise training on serum leptin levels in type2 diabetic patients.Metabolisma 2001;36-40.

80. Reseland, J.E. Andessen, S.A. Solvoll, Ket al. Effect of long-term change in diet and exercise on plasma leptin concentration. Clinical Nutrition 2001; 240-245.

81. Zolandz, J.A. Konturek, S.J. Duda, K. Majerczak, J. Sliwowski, Z. Grandys, M. Bielanski, effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardiorespiratory variables and leptin and ghrelin concentration in young healthy men. Journal of Physiology and Pharmacology 2005; 56: 63-85.

82. Kraemer, K. K. H. Chu and V.D. Castracane. Leptin and exercise. Experimental Biology and Medicine 2002; 701-708.

83. Quesada I, Tuduri E, Ripoll C, Nadal A, physiology of the pancreatic alpha-cell and glucagon secretion: role in glucose homeostasis and diabetes. The Journal of endocrinology 2008; 5-19.

84. Braun B, Zimmermann M B, Kretchmer N. Effects of exercise intensity on insulin sensitivity in women with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Appl Physiol 1995;78 300-306

85. Stacy L. Schmidta and Matthew S. Hickeya,b Journal of Eguine Veterinary Science 2009; 274-284

86. Antioxidant and Gene Regulation Laboratory, Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University System, Baton Rouge, LA70808, USA Front. Med 2013, 7(1): 14–24

87. Chao Zheng and Zhenqi Liu, Diabetes Center and Department of Endocrinology, the Second Affiliated Hospital of Wenzhou Medical University, Zhejiang, China Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Medicine, University of Virginia Health System, Charlottesville, VA 2012.

88. Karadakovan A. Eti Aslan F. Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım, Adana Nobel Kitabevi 2010:717

89. Universität Hamburg Institut für Ethnologie Edmund-Siemers-Allee 1, Flügelbau West (ESA W) 20146 Hamburg 2012.

90. A.C.Rodrigues, E.F.Ferreira, M.A.Carneiro-Júnior, A.J.Natali,J.Bressan, Egzersizin sağlıklı erişkinlerde dolaşımdaki irisin konsantrasyonları üzerine etkisi: Bir derleme, Science&Sports 31:251-260, 2016.

91. Daskalopoulou SS, Cooke AB, Gomez YH, Mutter AF, Filippaios A, Mesfum, et al.Plasma irisin levels progressively increase in response to increasing exercise work loads in young,healthy, active subjects.Eur J Endocrinol 2014;171(3):343—52.

92. Bostrom PA, Fernandez-Real JM, Mantzoros C. Irisinin humans: recent advances and questions for future research. Metabolism 2014;63(2):178—80.

93. Polyzos SA, Kountouras J, Shields K, Mantzoros CS. Irisin: a renaissance in metabolism? Metabolism 2013;62(8):1037—44.

94. Tsuchiya Y, Ando D, Takamatsu K, Goto K. Resistance exer- cise induce sagreater irisin response than endurance exercise. Metabolism 2015;64(9):1042—50.

95. Dong-JieLi, Yong-HuaLi, Hong-Bin Yuan, Le-FengQu, PeiWang., Yeni egzersiz kaynaklı hormon irisin, Akt ve ERK1 / 2 sinyal yollarının aktivasyonu ile nöronal hasara karşı korur ve serebral iskemide fiziksel egzersizin nöroproteksiyonuna katkıda bulunur., Metabolism 2017;68:31-42.

96. Frode N, Torgrim M. Langleite, Marit Hjorth, et al, Akut ve kronik egzersizin insanlarda PGC-1a, irisin ve subkütanöz yağ dokusunun esmerleşmesi üzerine etkileri, FEBS Journal 2014;281:739-749.

97. Stefano Benedini, Elena Dozio, Pietro Luigi Invernizzi, et al, Irisin: Fiziksel Egzersizler Arasındaki Potansiyel Bir Bağlantı ve Metabolizma - Farklı Eğitimli Bir Gözlem Çalışması Elite Sporculardan Sedanterlere, Journal of Diabetes Research 2017.

98. Anne Hecksteden, Melissa Wegmann, Anke Steffen, Jochen Kraushaar, Arne Morsch, Sandra Ruppenthal Lars Kaestner and Tim Meyer., İrisin ve insanlarda egzersiz eğitimi - Randomize kontrollü bir eğitim denemesinin sonuçları, BMC Medicine 2013, 11:235.

99. Mehran Moghaddamfar, Sattar Gorgani-Firuzjaee, Exercise hormone (Irisin), Paramedical Sciences and Military Health, Volume, Number, Autumn 2016.

100. Giuseppe Piccione, Fortunata Grasso, Anna Costa, Francesco Fazio, and Giovanni Caola, Kısa süreli egzersizin atdaki serum leptin konsantrasyonu üzerine etkisi, Veterınarskı Archıv 2005; 15-

101. Nobuyuki Miyatake, Haruka Murakami, Ryoko Kawakami, Izumi Tabata Motohiko Miyachi, Dolaşımdaki leptin düzeyleri, Japonlarda fiziksel aktivite veya fiziksel uygunluk ile ilişkilidir, Environ Health Prev Med 2014; 362–366.

102. F Armellini, M Zamboni and O Bosello, İnsanlarda hormonlar ve vücut kompozisyonu: klinik çalışmalar, International Journal of Obesity. 2000; 18-22

103. O Bouillanne, J-L Golmard, C Coussieu, M Noe, D Durand, F Piette6 and V Nivet-Antoine, Yaşlı hastalarda malnütrisyonu değerlendirmek için yeni bir biyolojik belirteç Leptin, European Journal of Clinical Nutrition 2007: 61, 647–654.

104. C Koutsari,F Karpe,SM Humphreys, KN Frayn and EHardman, Plazma leptin diyet bileşimi ve egzersizden etkilenir, International Journal of Obesity 2003: 27, 901–906.

105. Witold Ke˛dzierski, Anna Cywinska, Farklı Fiziksel Egzersizlerin Plazma Leptine Etkisi, Safkan Arap Atlarında Kortizol ve Bazı Enerjik Parametreler Konsantrasyonları, Journal of EquineVeterinary Science 2014;105.

106. Maryam N, Mehdi H, Kamal R, Dinlenme ve submaksimal egzersiz sonrası istirahat serum leptin ve serum anjiyojenik indeksleri arasındaki korelasyon Regulatory Peptides 2012; 6-12.

107. Masoumeh A, Eğitimsiz kadınlarda 8 haftalık aerobik egzersiz eğitiminin serum leptin üzerine etkisi, Procedia Social and Behavioral Science 2011; 1630–1634.

108. Maria E a, Owe Johnson A, Kurt Boman A, et al, Stefan Söderberg, Egzersiz sırasında geliştirilmiş fibrinolitik aktivite, adiposit kaynaklı hormonlar leptin ve adiponektinin bir etkisi olabilir, Thrombosis Research, 2008;122:701-708.

109. Te-Hung T, Chin-Hsing H, Chang-Bin Y2, Tzi-Li L, Serum Leptin Ve C-Reaktif Protein Seviyeleri Üzerine Egzersiz Yoğunluğunun Etkisi, J Exerc. Sci. Fit 7(2):98-103,2009.

110. Chao Z. Zhenqi L. Vasküler fonksiyon, insülin etkisi ve egzersiz: karmaşık bir etkileşim, Trends in Endocrinology and Metabolism 2015; 297-304.

111. Elisa CM, Rodrigo S, Delevatti AB, et al. Effects of aerobic, resistance and combined exercise training on insulin resistance markers in overweight or obese children and adolescents, Preventive Medicine 2016; 211-218.

112. Shenglong L A, Lijuan MB, Dajiang LC, et al, The effect of aerobic exercise on insulin resistance and central adiposity in overweight women after intervention, Journal of Sport and Health Science 2016; 166–170.

113. Satoshi K, Hiromi T, Yutaka Y, et al, Improvement in endothelial function through lifestyle modification focused on exercise training is associated with insulin resistance in obese patients Obesity Research& Clinical Practice 2014; 106-114.

114. Georgios I. K, İnsülin Terapisi ve Egzersiz, dıabetesres earchandclınıcal practıce 2011; 73–77.

115. Åsa B. Segerström, Forouzan G, Karl-F E, Anna MH, Leif G, Ola Thorsson, P W, T2D'li kadınlarda egzersiz yoğunluğunun ve süresinin insülin duyarlılığı üzerine etkisi, European Journal of Internal Medicine, 2010; 404-408.

116. Rachael K. Nelson and Jeffrey F. Horowitz, Akut egzersiz, fiziksel olarak aktif ve hareketsiz kilolu yetişkinler arasındaki insülin direncindeki farklılıkları iyileştirir, Appl. Physiol. Nutr. Metab 2014; 811-819

117. David S, Cheryce L. Harrison, Samantha H, Barbora de C, Nigel K. Stepto, Polikistik over sendromu olan ve olmayan aşırı kilolu ve obez kadınlarda 12 haftalık egzersiz girişimine yanıt olarak kompozisyon, insülin duyarlılığı ve aerobik kapasite 2017; 182-412

118. S. E. Mc Cormack, M. A. Mc Carthy, S. G. Harrington, et al. Obez çocuklarda ve ergenlerde, egzersiz ve yaşam tarzı modifikasyonunun kondisyon, insülin direnci, iskelet kası oksidatif fosforilasyonu ve intramiyoselüler lipit içeriği üzerine etkileri., International Association for the Study of Obesity. Pediatric Obesity 2013; 281–291.

119. Moon-HH,Sewon L, İnsülin direnci: vasküler fonksiyon ve egzersiz, Integr Med Res 2016 ; 198–203.

EK-1

KATILIMCI ONAMI: (SEDANTER)

Aşağıda imzası bulunan ben "Elit güreşçiler ve sedanterlerin(herhangi bir sportif aktivitiye katılmayan) Plazma İrisin Leptin ve İnsülin Düzeylerinin Karşılaştırılması" konulu çalışma hakkında;

Cemil AKSOY 'dan tam olarak bilgi aldığımı beyan ederim. Bu klinik deney dizaynı çalışmasının etki açısından Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nun kurallarına uygun olarak incelendiğini ve sakıncalı olmayacağı bana anlatıldı. Ayrıca bana, bu çalışmanın tıbbi olarak geçerli olduğu ve en son bilimsel yöntemlere uygun olarak yapılacağı bildirildi.

Bunun, denetime açık bir çalışma olduğu bana anlatıldı.

Aşağıda imzası bulunan araştırmacıdan bu bilgileri aldıktan sonra ben, yapılması planlanan çalışmanın özelliklerini ve sonuçlarını (muhtemel geçici yan etkiler de dahil) anlıyorum. Bana verilen bu bilgiler temelinde, istediğim herhangi bir zaman, hiçbir sakınca olmadan, çalışmadan çekilebileceğimi teyid ediyorum.

Araştırma sonuçlarının eğitim ya da bilimsel amaçlarla kullanılması sırasında mahremiyetime saygı gösterileceğine inanıyorum. Bu şartlar altında sözkonusu araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün;

ADI:
SOYADI:
TELEFON NO:MAİL:
ADRESİ:
TARİH ve İMZA:

Açıklamalar yapan araştırmacının:

ADI: Cemil
SOYADI: AKSOY
TELEFON NO: 0(532) 493 29 93 MAİL: aksoycml@hotmail.com
ADRESİ: KSÜ / BESYO
TARİH ve İMZA:

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin;

ADI:	
SOYADI:	
TELEFON NO:	**MAİL:**
ADRESİ:	
TARİH ve İMZA:	

EK-2

KATILIMCI ONAMI: (ELİT SPORCU GRUBU)

Aşağıda imzası bulunan ben "Elit güreşçiler ve sedanterlerin(herhangi bir sportif aktivitiye katılmayan) Plazma İrisin Leptin ve İnsülin Düzeylerinin Karşılaştırılması" konulu çalışma hakkında;

Cemil AKSOY 'dan tam olarak bilgi aldığımı beyan ederim. Bu klinik deney dizaynı çalışmasının etki açısından Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nun kurallarına uygun olarak incelendiğini ve sakıncalı olmayacağı bana anlatıldı. Ayrıca bana, bu çalışmanın tıbbi olarak geçerli olduğu ve en son bilimsel yöntemlere uygun olarak yapılacağı bildirildi. Bunun, denetime açık bir çalışma olduğu bana anlatıldı.

Aşağıda imzası bulunan araştırmacıdan bu bilgileri aldıktan sonra ben, yapılması planlanan çalışmanın özelliklerini ve sonuçlarını (muhtemel geçici yan etkiler de dahil) anlıyorum. Bana verilen bu bilgiler temelinde, istediğim herhangi bir zaman, hiçbir sakınca olmadan, çalışmadan çekilebileceğimi teyid ediyorum.

Araştırma sonuçlarının eğitim ya da bilimsel amaçlarla kullanılması sırasında mahremiyetime saygı gösterileceğine inanıyorum. Bu şartlar altında söz konusu araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün;

ADI:
SOYADI:
TELEFON NO:MAİL:
ADRESİ:
TARİH ve İMZA:

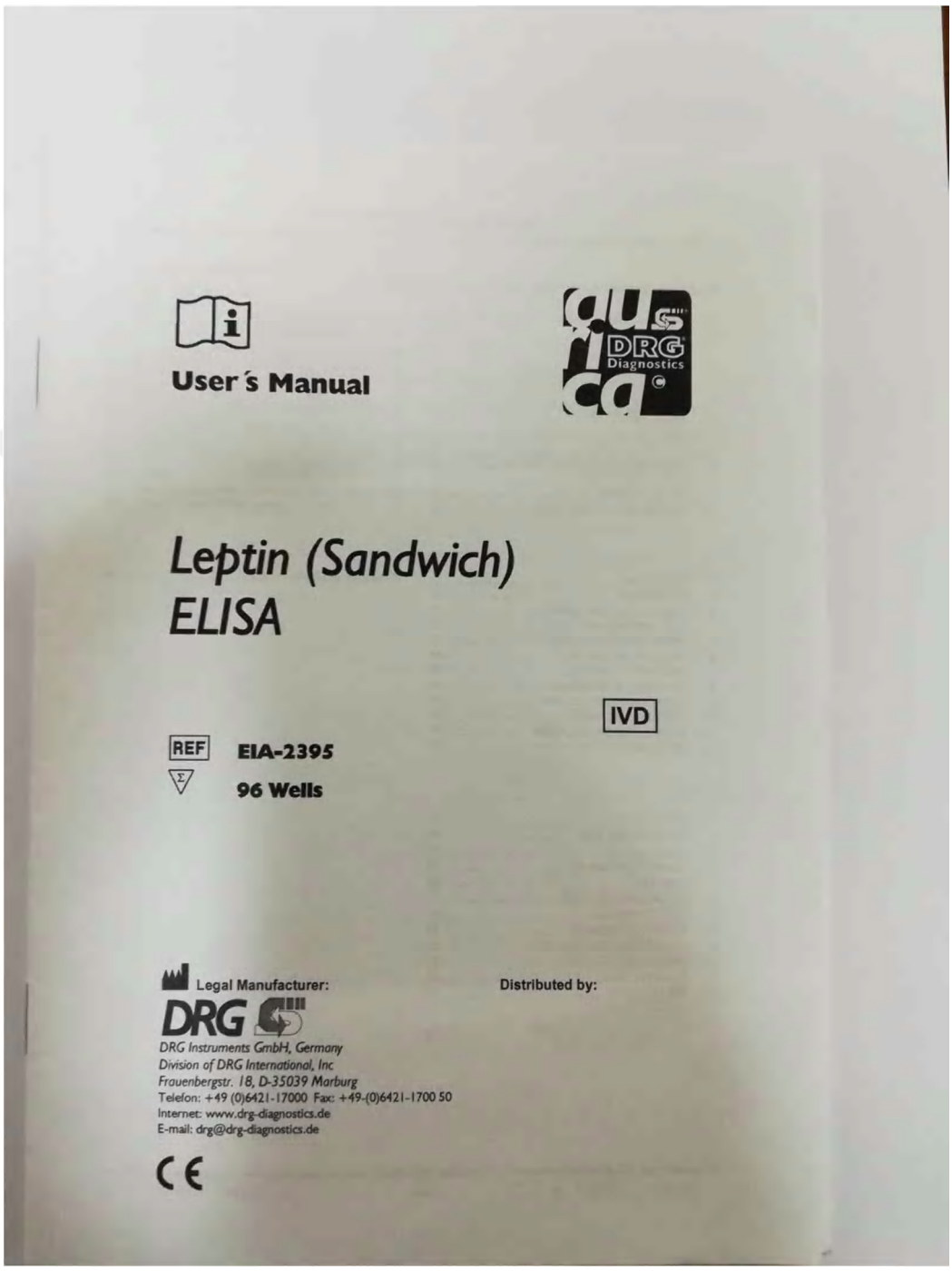
Açıklamalar yapan araştırmacının:

ADI: Cemil
SOYADI: AKSOY
TELEFON NO: 0(532) 493 29 93 MAİL: aksoycml@hotmail.com
ADRESİ: KSÜ / BESYO
TARİH ve İMZA:

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin;

ADI:	
SOYADI:	
TELEFON NO:	**MAİL:**
ADRESİ:	
TARİH ve İMZA:	

EK- 3



User´s Manual

Leptin (Sandwich) ELISA

IVD

REF EIA-2395

Σ 96 Wells

Legal Manufacturer:

DRG Instruments GmbH, Germany
Division of DRG International, Inc
Frauenbergstr. 18, D-35039 Marburg
Telefon: +49 (0)6421-17000 Fax: +49-(0)6421-1700 50
Internet: www.drg-diagnostics.de
E-mail: drg@drg-diagnostics.de

Distributed by:

CE

Elabscience

(FOR RESEARCH USE ONLY. DO NOT USE IT IN CLINICAL DIAGNOSIS !)

Human FNDC5 (Fibronectin type Ⅲ domain-containing protein 5)ELISA Kit (Irisin)

Catalog No: E-EL-H2254

96T

This manual must be read attentively and completely before using this product.

May you have any problems, please contact our Technical Service Center for help.

Phone: 1-240-252-7368 1-240-252-7376

Fax: 1-240-252-7376

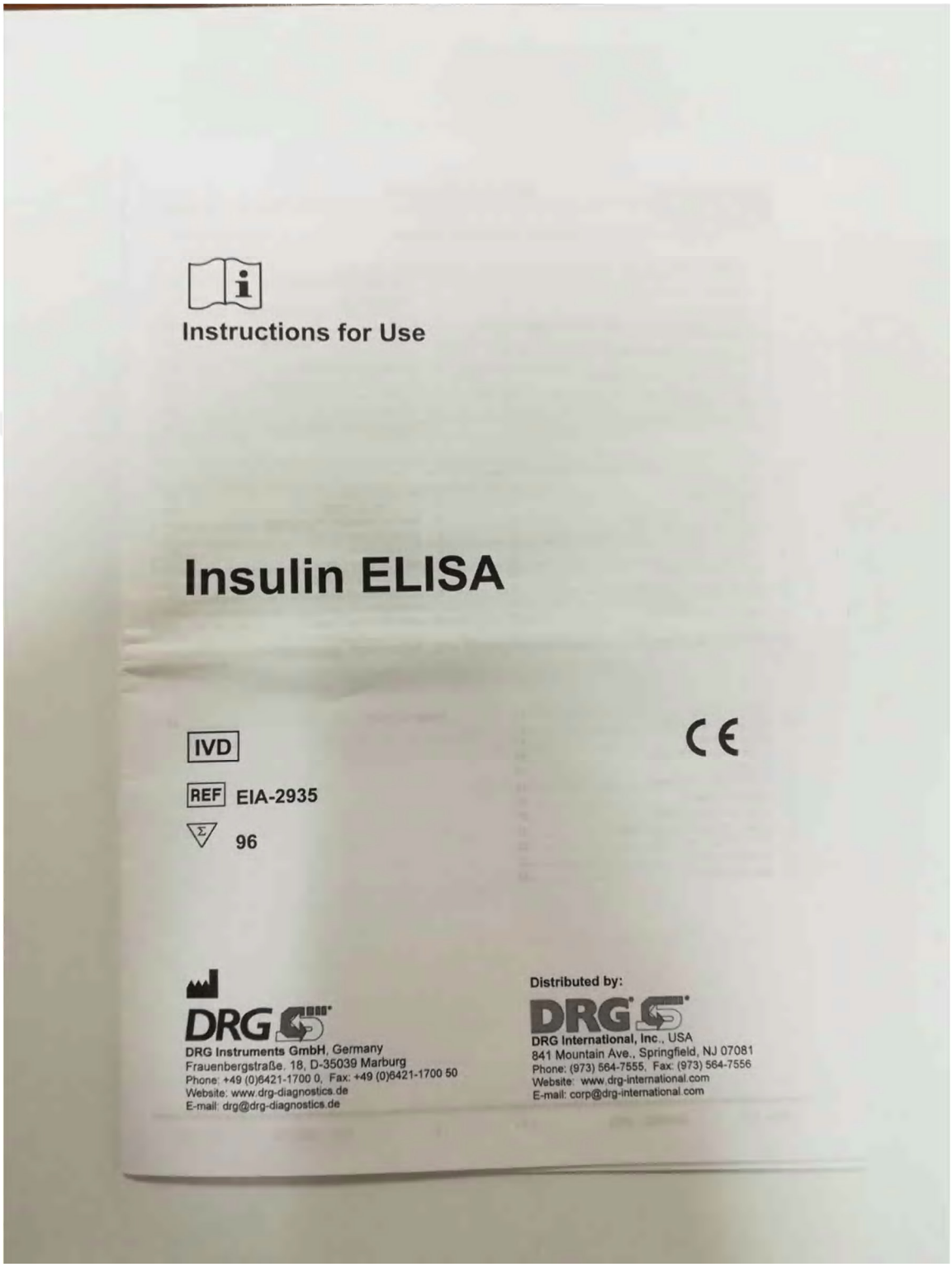
Email: techsupport@elabscience.com

Website: www.elabscience.com

Please kindly provide us the lot number(on the outside of the box) of the kit for more efficient service

For Research Use Only
Not For Diagnostic Use

EK- 5



Instructions for Use

Insulin ELISA

IVD

CE

REF EIA-2935

96

DRG Instruments GmbH, Germany
Frauenbergstraße. 18, D-35039 Marburg
Phone: +49 (0)6421-1700 0, Fax: +49 (0)6421-1700 50
Website: www.drg-diagnostics.de
E-mail: drg@drg-diagnostics.de

Distributed by:

DRG International, Inc., USA
841 Mountain Ave., Springfield, NJ 07081
Phone: (973) 564-7555, Fax: (973) 564-7556
Website: www.drg-international.com
E-mail: corp@drg-international.com

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Düzenli yapılan antrenmanların plazma irisin, leptin ve insülin düzeylerine etkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLEN DİRİLEN BELGELER	BELGE ADI	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	BELGE ADI		Açıklama
	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER	☐	

KARAR BİLGİLERİ		
Karar No :	2016/396	Tarih : 15.07.2016

Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL

Unvanı / Adı Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyeti		Araştırma İle İlişki		Katılım (*)		İmza
Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL	Çocuk. Sağ ve Hast.	E.Ü. Tıp Fak.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Sami AYDOĞAN	Fizyoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Prof. Dr. Salih KUK	Tıbbi Parazitoloji.	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Kemal DENİZ	Patoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Prof. Dr. Musa KARAKÜKÇÜ	Çocuk Sağ. ve Hast.i	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr. Aydın ÜNAL	İç Hastalıkları	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Güven KAHRİMAN	Radyoloji	E.Ü.Tıp Fak.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Kemal ÖZYURT	Dermatolojii	Kayseri Eğitim Hast.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Emin Murat CANGER	Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi	E.Ü. Diş Hek.Fak.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Cihangir BİÇER	Anest. ve Rean.	E.Ü. Tıp Fak..	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Yard. Doç. Dr. Zafer SEZER	Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Yard.Doç.Dr. Gökmen ZARARSIZ	Biyoistatistik	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Av. Serhat USTÜNEL	Avukat	Hukuk Müşaviri	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Ecz. Şükran TERZİ	Eczacı	Serbest Eczacı	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Serkan KARACA	Sivil Üye	Öğretmen	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

*: Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Ünvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır

DÜZENLİ YAPILAN ANTRENMANLARIN PLAZMA İRİSİN, LEPTİN VE İNSÜLİN DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

ORIJINALLIK RAPORU

%23	%14	%15	%
BENZERLIK ENDEKSI	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCI ÖDEVLERI

BIRINCIL KAYNAKLAR

1	Aslıhan İNCİ, Serap ÜNÜBOL AYPAK. "Irisin and Its Metabolic Effects: Review", Turkiye Klinikleri Journal of Endocrinology, 2016 Yayın	%8
2	iyibesleniyihisset.net İnternet Kaynağı	%3
3	www.bilgiustam.com İnternet Kaynağı	%2
4	ÇİÇEK, Yüksel, DOĞAN, Sıtkı, DURAKOĞLUGİL, Murtaza Emre, BALCIOĞLU, Akif Serhat, ERDOĞAN, Turan, ŞATIROĞLU, Ömer, KARADAĞ, Zakir, DUMAN, Hakan and BOSTAN, Mehmet. "The relationship between epicardial adipose tissue and P wave and QT dispersions", Türk Kardiyoloji Derneği, 2015. Yayın	%2
5	www.newwsa.com İnternet Kaynağı	%1

ÖZ GEÇMİŞ



Ögr.Gör. CEMİL AKSOY

Birim: REKTÖRLÜK

Bölüm: BESYO

Ana Bil. Dalı: BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ABD

Dahili Telefon: 03442802029

E-posta Adresi: aksoycml@hotmail.com

Doğum Yeri/Yılı: KAHRAMANMARAŞ / GÖKSUN / 1968

Eğitim Bilgileri

• Doktora Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri, Beden Eğitimi Ve Spor A.B.D.

• Yüksek Lisans, İnönü Üniversitesi, Sağlık Bilimleri, Beden Eğitimi Ve Spor A.B.D. 1999

• Lisans, GAZİ Üniversitesi, Beden Eğitimi Bölümü 1991