

**BALERİNLERDE PLAZMA LEPTİN SEVİYELERİNİN BESLENME
ALIŞKANLIKLARI, MENSTRUAL SIKLUS DÜZENLERİ VE ENDOKRİN
FAKTÖRLER İLE OLAN İLİŞKİSİ**

**T.C
Celal Bayar Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Antrenörlük Eğitimi Anabilim Dalı
Hareket ve Antrenman Bilim Dalı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

Pınar TATLIBAL

**Danışman Öğretim Üyesi
Doç. Dr. Selda BEREKET YÜCEL**

**MANİSA
2009**

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU TEZ MERKEZİ
TEZ VERİ GİRİŞ FORMU

Ref No:

Tez No:

Yazar Adı / Soyadı: Pınar TATLIBAL

T.C. Kimlik No: 45955217110

E-Posta Adresi: pinartatlibal@hotmail.com

Tezin Özgün Dili: Türkçe

Tezin Adı: Balerinlerde Plazma Leptin Seviyelerinin Beslenme Bozuklukları, Menstrual Siklus Düzenleri ve Endokrin Faktörler ile Olan İlişkisi

Tezin Türkçe Adı: Balerinlerde Plazma Leptin Seviyelerinin Beslenme Bozuklukları, Menstrual Siklus Düzenleri ve Endokrin Faktörler ile Olan İlişkisi

Tezin Yabancı Dildeki Adı: The Relation Between Plasma Leptin Levels and Eating Attitudes, Menstrual Cycle and Endocrine Factors in Female Ballet Dancers

Tezin Konu Başlığı:

1. Leptin
2. Beslenme
3. Menstrual Siklus

Tezin Yapıldığı Yer:

Üniversite: Celal Bayar Üniversitesi

Enstitü: Sağlık Bilimleri Enstitüsü

ABD/Bölüm: Antrenörlük Eğitimi Anabilim Dalı, Hareket ve Antrenman Bilim Dalı

Tezin Türü: Yüksek Lisans

Tez Yılı: 2009

Sayfa Sayıları: 102

Giriş Sayfaları: 14 **Ana Bölüm:** 55 **Ekler:** 33

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Selda BEREKET YÜCEL

Türkçe Dizin Terimleri:

1. Leptin
2. Beslenme
3. Menstrual Siklus

İngilizce Dizin Terimleri:

1. Leptin
2. Nutrition
3. Menstrual Cycle

Proje No: Besyo 2008–053

Tarih:

İmza:

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
Yayın ve Dokümantasyon Dairesi Başkanlığı
Tez Merkezi

TEZLERİN ÇOĞALTILMASI VE YAYIMI İÇİN İZİN BELGESİ

(Yükseköğretim Kurumları Bilimsel Araştırma Projeleri Hakkında Yönetmelik çerçevesinde Proje Desteği almış olup Telif Hakkı ilgili Yükseköğretim Kurumuna ait olan tezler için)

Tez Yazarının

Sovadı : Tatlıbal

Adı: Pınar

Uyruğu : TC

Kimlik No: 45955217110

Üniversite Adı : Celal Bayar Üniversitesi

Enstitü Adı : Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Fakülte, Bölüm/Yüksekokul: Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu

Tez Türü: Yüksek Lisans

Mezuniyet Tarihi:

Tezin Başlığı: Balerinlerde Plazma Leptin Seviyelerinin Beslenme Alışkanlıkları, Menstrual Siklus Düzenleri ve Endokrin Faktörler ile Olan İlişkisi

Tezin Desteklendiği Araştırma Projesi No: BESYO 2008–053

Aşağıdaki seçeneklerden biri işaretlenerek imzalanmalıdır.

Not: Yükseköğretim Kurulu'nun kabul ettiği ilke tüm tezlerin, makul gerekçeler dışında (patent başvurusu, yayınlanma sürecinde oluşu vb.) hiçbir kısıtlama olmaksızın tüm araştırmacıların erişimine açık olmasıdır. (Tezin kopyalanması endişesi, tezin erişime açılmasının engellenmesi için bir gerekçe olarak kabul edilemez.)

a) Enstitümüz / Fakültemiz bünyesinde hazırlanmış olan yukarıda başlığı, yazar adı ve proje numarası belirtilen tezin ilgilenenlerin incelemesine sunulmak üzere Yükseköğretim Kurulu Tez Merkezi tarafından arşivlenmesi, kağıt, mikroform veya elektronik formatta, İnternet dahil olmak üzere her türlü ortamda tamamen veya kısmen çoğaltılması, ödünç verilmesi dağıtımı ve yayımı için, tezle ilgili fikri mülkiyet hakları kurumumuzda saklı kalmak üzere hiçbir ücret ve erteleme talep etmeksizin Yükseköğretim Kurulu Tez Merkezine izin verilmiştir.

b) Enstitümüz / Fakültemiz bünyesinde hazırlanmış olan, yukarıda başlığı, yazar adı ve proje no.su belirtilen tezin Yükseköğretim Kurulu Tez Merkezi tarafından çoğaltılması veya yayımının..... tarihine kadar ertelenmesini talep ederiz. Bu tarihten sonra (a) maddesindeki koşulların geçerli olacağını kabul ve beyan ederiz. (Erteleme süresi formun imzalandığı tarihten itibaren en fazla 3 (üç) yıldır.)

Enstitü Müdürü/ Dekan/Başhekim

İmza

Tarih

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
Yayın ve Dokümantasyon Dairesi Başkanlığı
Tez Merkezi
TEZLERİN ÇOĞALTILMASI VE YAYIMI İÇİN İZİN BELGESİ
(Telif Hakkı Tez Yazarına ait olan tezler için)

Tez Yazarının:

Soyadı: Tatlıbal

Adı: Pınar

Uyruğu: TC

Kimlik No: 45955217110

Sürekli Adresi: Dumlupınar Cad. Derya Sitesi-D Blok No:146 Daire:4 İzmir

Telefon No: 0 232 374 18 49

Faks: 0 236 2313001

E-Posta: pinartatlibal@hotmail.com

Üniversite Adı: Celal Bayar Üniversitesi

Enstitü Adı: Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Fakülte, Bölüm/Yüksekokul: Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu

Tez Türü: Yüksek Lisans

Mezuniyet Tarihi:

Tezin Başlığı: Balerinlerde Plazma Leptin Seviyelerinin Beslenme Alışkanlıkları,
Menstrual Siklus Düzenleri ve Endokrin Faktörler ile Olan İlişkisi

Tez yazarı aşağıdaki seçeneklerden birini işaretleyerek imzalamalıdır.

Not: Yükseköğretim Kurulu'nun kabul ettiği ilke tüm tezlerin, makul gerekçeler dışında (patent başvurusu, yayınlanma sürecinde oluşu vb.) hiçbir kısıtlama olmaksızın tüm araştırmacıların erişimine açık olmasıdır. (Tezin kopyalanması endişesi, tezin erişime açılmasının engellenmesi için bir gerekçe olarak kabuledilemez.)

a) Yukarıda başlığı yazılı olan tezimin, ilgilenenlerin incelemesine sunulmak üzere Yükseköğretim Kurulu Tez Merkezi tarafından arşivlenmesi, kağıt, mikroform veya elektronik formatta, İnternet dahil olmak üzere her türlü ortamda tamamen veya kısmen çoğaltılması, ödünç verilmesi, dağıtımı ve yayımı için, tezimle ilgili fikri mülkiyet haklarım saklı kalmak üzere hiçbir ücret (royalty) ve erteleme talep etmeksizin izin verdiğimi beyan ederim.

İmza

Tarih

b) Tezimin Yükseköğretim Kurulu Tez Merkezi tarafından çoğaltılması veya yayımının.....tarihine kadar ertelenmesini talep ediyorum. Bu tarihten sonra (a) maddesindeki koşulların geçerli olacağını kabul ve beyan ederim. (Erteleme süresi formun imzalandığı tarihten itibaren en fazla 3 (üç) yıldır.)

İmza

Tarih

TUTANAK

Antrenörlük Eğitimi Bölümü Anabilim Dalı Hareket ve Antrenman Bilim Dalı Yüksek Lisans öğrencisi Pınar TATLIBAL'ın yüksek lisans tezi olarak hazırladığı “**Balerinlerde Plazma Leptin Seviyelerinin Beslenme Alışkanlıkları, Menstrual Siklus Düzenleri ve Endokrin Faktörler ile Olan İlişkisi**” başlıklı bu çalışma jürimizce Lisansüstü Eğitim Öğretim Yönetmeliğinin 12/d maddesi uyarınca değerlendirilerek kabul kararı verilmiştir.

Bilgilerinize arz ederim. .../.../2009

Jüri Başkanı: Doç. Dr. Selda BEREKET YÜCEL (Tez Danışmanı)

Jüri Üyesi: Prof. Dr. V.Metin SAYIN

Jüri Üyesi: Yrd. Doç. Dr. Emine KUTLAY

Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitü Yönetim Kurulu'nun.....gün vesayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Beril ÖZBAKKALOĞLU
Enstitü Müdürü

ÖZET

Bu çalışmanın amacı balerinlerde plazma leptin seviyelerinin beslenme alışkanlıkları, menstrual siklus düzenleri ve endokrin faktörler ile olan ilişkilerinin araştırılmasıdır. Katılımcılar, yaşları 18–31 arasında değişen, en az 5 yıllık bale geçmişine sahip 22 gönüllü balerin ve hemşirelik ve sağlık hizmetleri meslek yüksekokulu öğrencilerinden oluşan daha önce hiç düzenli aktivite yapmamış 27 gönüllü sedanterdir. Katılımcıların, yeme bozuklukları alışkanlıkları EAT–26 testi uygulanarak belirlenmiştir. Balerin katılımcıların antrenman bilgi formu ile antrenman geçmişleri, sakatlık geçirip geçirmedikleri, geçirilmiş ise ara verilen süre ve zamansal antrenman yoğunlukları belirlenmiştir. Menstrual siklus takip formu ile katılımcıların adet düzenleri, jinekolojik herhangi bir rahatsızlığa sahip olup olmadıkları belirlenmiştir. Katılımcıların boy uzunlukları ve çevre ölçümleri yapılmıştır. Vücut ağırlığı ve vücut yağ yüzdesi bioelektrik empedans yöntemiyle ölçülmüştür. Ayrıca triceps, suprailiac ve anterior thigh bölgelerinden deri kıvrımı kalınlığı ölçüleri, skinfold-caliper aleti ile alınmıştır. Jackson – Pollock – Ward (1980) formülü kullanılarak vücut dansitesi hesaplanmış ve Siri denklemi (1961) ile de % yağ hesaplanmıştır. Hormonel analizler için katılımcılardan venöz kan örnekleri, menstrasyonun 18–24. günlerinde tüm gece açlığı sonrası sabah saatlerinde brakial venler aracılığıyla düz kan tüplerine alınmıştır. Serum leptin seviyeleri, solid faz sandviç ELİSA yöntemiyle ölçülmüştür. Serum insulin, LH, FSH, IGF–1, IGFBP–3, prolaktin, östradiol, kortizol ve progesteron seviyeleri, İmmulite 2500 analizöründe orijinal ticari reaktif kitleri kullanılarak immünotürbidimetrik yöntemle ölçülmüştür. Balerinlerin vücut yağ yüzdeleri sedenterlerden istatistiksel olarak düşük çıkarken yağsız vücut kütlelerinde istatistiksel olarak sedenterlerden daha yüksek bulunmuştur. İki grubun Eat–26 testinden aldıkları ortalama değerlerin birbirinden istatistiksel olarak farklı olmadığı saptanmıştır. Balerinlerin luteal fazda ölçülen leptin seviyelerinin istatistiksel olarak sedenterlerin aynı dönemde ölçülen leptin seviyelerinden düşük olduğu bulunmuştur. Balerinlerin luteal fazındaki leptin düzeyleri ile yeme alışkanlıkları ve progesteron düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu iki bağımsız değişken ile leptin düzeyindeki farklılaşmanın %70 i açıklanmaktadır. Sedanterlerde ise vücut yağ yüzdesi ve progesteron oranı ile luteal fazda ölçülen leptin değerleri arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu iki bağımsız değişken de, sedanterlerin leptin düzeylerindeki farklılaşmanın %75 ini açıklamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Leptin, egzersiz, menstruasyon, yeme alışkanlıkları, hormonlar



SUMMARY

The purpose of this study is to examine the relations between plasma leptin levels and eating attitudes, menstrual cycle and endocrine factors in female ballet dancers. The participants are 22 volunteer female ballet dancers between ages 18 and 31, having at least 5 years ballet experience; and 27 volunteer sedentary from The School of Nursery and Health Services, who had no regular physical activity. Decompositions in eating attitudes of the participants were found with application of EAT-26 test. Exercise and injury history and the period of non-exercised interval of female ballet dancers were determined with Exercise Information Form. Menstrual status and any gynecological disease if exists were determined with Menstrual Cycle Watch Form. Height and radius measurements of the participants were done. Body weight and body fat percentage were measured with bioelectrical impedance method. Also skin curve measurements of triceps, suprailiac and anterior thigh areas were made with skinfold-caliper. Body densities were calculated using Jackson – Pollock – Ward (1980) formula and fat percentages were calculated with Siri Equation (1961). For hormonal analysis, Venous blood samples were taken after all-night fasting during the 18th and 24th days of the menstruation with brakial venouses into strait blood tubes. Serum leptin levels were determined with solid phase sandwich ELISA method. Serum insuline, LH, FSH, IGF-1, IGFBP-3, prolactine, ostradiol, cortizol and progesterone levels were measured with using commercial reactif kits in Immulite 2500 analyzer with immunoturbidymetric method. Body fat percentages of female ballet dancers were found statistically lower than sedentaries, while statistically body fat percentages in free fat mass were found higher. No differences were found between the average results of the two group in EAT-26 test. Leptin levels measured in luteal phase were found statistically lower in comparison with sedentaries. A statistically meaningful relation was found between the leptin levels of female ballet dancers and eating attitudes and progesterone levels in luteal phase. 70 % of the differentiation of leptin level is defined with these two independent variable. In sedentaries, a statistically meaningful relation was found between the leptin levels in luteal phase and body fat percentage and progesterone level. % 75 of the differentiation of leptin level in sedentaries is defined with these two independent variable.

Key words: leptin, exercise, menstruation, eating attitudes, hormones



TEŞEKKÜR

Uzun süreli ve yüksek şiddette egzersiz yapan balerinlerin, yeme alışkanlıkları, menstruasyon düzenleri ve bunların hormonal ilişkisini araştırarak, performans düzeylerine katkı sağlamak amacıyla bu konuyu seçtik.

Yüksek lisans eğitimimde ve tez çalışmam sırasında bana çok önemli katkılar sağlayan, daima desteğini gördüğüm tez danışmanım Sayın Hocam Doç. Dr. Selda Bereket Yücel'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmamın Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde gerçekleşmesini sağlayan ve her konuda desteğini hiçbir zaman esirgemeyen Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Başhekim Yardımcısı Sayın Prof. Dr. Orhan Mağden'e teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmamın biyokimyasal analizlerini titizlikle yapan Sayın Uzm. Dr. Tuncay Küme'ye ve Öğr. Gör. Dr. Ali Rıza Şişman'a teşekkür ederim.

Balerinlerle çalışmamda her türlü desteği sağlayan Dokuz Eylül Üniversitesi Devlet Konservatuar'ı Müdürü Sayın Prof. Aykut Yafe'ye ve İzmir Devlet Opera ve Balesi Müdürü Sayın Prof. Aytül Büyüksaraç'a teşekkürlerimi sunarım.

İzmir Devlet Opera ve Balesi Bale Baş Koreografi Sayın Serhat Nüfusçu'ya, Dokuz Eylül Üniversitesi Devlet Konservatuar'ı Bale Ana Sanat Dalı Bölüm Başkanı Öğr. Gör. İldem Ekin'e, desteği için Öğr. Gör. Dr. İsmet Tok'a ve Engin Tatlıbal'a teşekkür ederim.

Pınar TATLIBAL

İÇİNDEKİLER

Özet.....	I
Summary.....	III
Teşekkür.....	V
İçindekiler.....	VI
Tablolar Dizini.....	VIII
Şekiller Dizini.....	IX
Kısaltmalar.....	X
1. Giriş.....	1
1.1. Çalışmanın Amacı.....	3
1.2. Hipotezler.....	4
1.3. Varsayımlar.....	4
1.4. Delimitasyonlar.....	5
1.5. Limitasyonlar.....	5
2. Literatür Taraması.....	6
3. Yöntem ve Prosedürler.....	26
3.1. Yerleşim.....	26
3.2. Çalışma Grubu.....	26
3.3. Çalışma Dizaynı.....	27
3.4. Yöntem.....	27
3.4.1. Antropometrik Ölçümler.....	28
3.4.2. Yeme Bozuklukları Testi (EAT-26) Değerlendirmesi ve Yorumlaması.....	33
3.4.3. Kan Alımı ve Biyokimyasal Analizler.....	35
3.4.4. İstatistiksel Analizler.....	35
4. Bulgular.....	37
5. Tartışma.....	45
6. Öneriler.....	55
Kaynaklar.....	56

EK-A.....	73
EK-B.....	77
EK-C.....	79
EK-D.....	87
ÖZGEÇMİŞ.....	88



TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo 1.</u> İnsan ve memeli organizmasında leptin üretim yerleri.....	8
<u>Tablo 2.</u> Leptinin insan ve memelilerde fonksiyonları	10
<u>Tablo 3.</u> Yağ dokusundan leptin üretimini azaltan ve arttıran faktörler	11
<u>Tablo 4.</u> Plazma Leptin miktarını Etkileyen Faktörler.....	12
<u>Tablo 5.</u> Katılımcıların tanımlayıcı istatistikleri	37
<u>Tablo 6.</u> Katılımcıların Antropometrik Özellikleri	38
<u>Tablo 7.</u> Katılımcıların Vücut Yağ Yüzdeleri, Yağ Oranları ve Yağsız Vücut Kütleleri	39
<u>Tablo 8.</u> Balerin ve sedanter katılımcıların antropometrik ve vücut yağ oranları ölçümleri bağımsız <i>t</i> test özet tablosu.....	40
<u>Tablo 9.</u> Katılımcıların luteal fazdaki hormonal değerleri.....	42
<u>Tablo 10.</u> Balerin ve sedenterlerin hormonal değerleri bağımsız <i>t</i> testi özet tablosu	43
<u>Tablo 11.</u> Balerinler stepwise doğrusal regrasyon analizi özet tablosu	44
<u>Tablo 12.</u> Sedenterler stepwise doğrusal regrasyon analizi özet tablosu.....	44
<u>Tablo 13.</u> Eat-26 puanlama tablosu.....	82
<u>Tablo 14.</u> Bay ve bayanların 9-20 yaş arası BMI tahmini değerleri	83
<u>Tablo 15.</u> Vücut Ağırlığı ve Uzunluğunun Vücut Kitle İndeksine Göre Hesaplanması (BMI)	84

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil 1.</u> Adiposit leptin ve adipoz doku kütlesinin regülasyonu	8
<u>Şekil 2.</u> Menstrual Siklusta Hormonal Değişimler	14
<u>Şekil 3.</u> Menstrual Siklus.....	15
<u>Şekil 4.</u> Triceps kası üzerinde ölçüm yapılacak bölge.....	29
<u>Şekil 5.</u> Suprailiac üzerinde ölçüm yapılacak bölge.....	30
<u>Şekil 6.</u> Uyluk üzerinde ölçüm yapılacak bölge	30
<u>Şekil 7.</u> Göğüs çevresinin ölçüleceği kesit	31
<u>Şekil 8.</u> Bel ve karından ölçüm alınacak bölge	31
<u>Şekil 9.</u> Kalça üzerindeki ölçüm bölgesi	32
<u>Şekil 10.</u> Baldır ve uyluk çevresi ölçüm bölgeleri.....	32
<u>Şekil 11.</u> Kol çevresi ölçüm bölgesi	33
<u>Şekil 12.</u> Katılımcıların Beslenme Davranışları Testi ortalama sonuçları	41
<u>Şekil 13.</u> Balerin ve sedenterlerin hormonal farklılıkları	43

KISALTMALAR

BMI: Vücut kütle indeksi

GnRH: Gonadotropin Salan Hormon

LH: Lütenize edici hormon

FSH: Folikül stimulan hormon

AN: Aneroksiya nevroza

IGF-1: İnsülin benzeri büyüme faktörü-1

IGFBP-3: İnsülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein-3

Ob: Obez

db: Diabet

ob-gen: obezite geni

Ob/ob: obez/obez

db/db: diabet/diabet

VY%: Vücut yağ yüzdesi

NPY: Nöropeptit-Y

mRNA: Mesajcı ribonükleik asit

BOS: Beyin omurilik sıvısı

KBB: Kan beyin bariyeri

α MSH: Alfa melanosit stimulan hormonu

VO₂max: Maksimal oksijen tüketimi

GH: Büyüme hormonu

ALS: Asid labil subnit

Ob-R: Leptin reseptörü

1. GİRİŞ

Besin asimilasyonu, depolanması ve enerjilerinin kullanımı, hayat için çok önemli olan bir homeostatik sistem oluşturur. Omurgalılarda, enerji bakımından zengin trigliseritlerin yeterli miktarını adipoz dokuda depolama yeteneği, evrim sürecinde hayatta kalmayı sağlar. Yakıt depolarını ve enerji dengesini optimum seviyede düzenlemek için kompleks bir fizyolojik sistem gelişmiştir. Adipoz doku tarafından salgılanan leptin ve reseptörü, bu sistemin integral komponentleridir (1). Leptin kemiricilerde güçlü bir besin alımı supresörü ve enerji harcama stimülatörü olarak beslenme davranışını düzenler (2).

Düşük vücut ağırlığının yüksek performansla ilişkili olduğu spor branşları ile ilgilenen bayanlarda üreme fonksiyonunun baskısı, kalori eksikliğine bir nöroendokrin adaptasyondur (3). Yapılan bir çalışmada (4) adiposit ile salgılanan obezite geninin (ob gen) bir protein ürünü olan ve metabolik oranın bağımsız bir düzenleyicisi olarak görünen hormon leptinin, üreme fonksiyonunun önemli bir aracısı olabileceği vurgulanmaktadır. Leptin seviyeleri, yağ depoları ve enerji mevcudiyetine göre değişiklik gösterebilir. Leptin seviyeleri insanlarda vücut kütle indeksi (BMI) ile olumlu bir bağlantı içindedir ve perhiz halinde son derece düşer (5, 6). Yapılan bir araştırmada (7) obez insanların büyük çoğunluğunda serum leptin konsantrasyonları yüksek bulunmuş ve kilo verimiyle tekrar azaldığı belirtilmiştir. Yapılan başka bir araştırma (8) obez/obez (ob/ob) farelerin artmış gıda alımını ve diyabet gelişmesini bu farelerdeki adipositlerden leptin sentez ve sekresyonunun bozuk ve yetersiz olmasıyla ilişkilendirmiştir. Bazı çalışmalar (9, 10) leptinin aktif halde olmadığı rodentlerin amenorik ve kısır olmaya meyilli olduklarını gösterirken, diğer çalışmalar (11, 12) menstruasyonun görülmediği kadınlarda kronik olarak düşük leptin düzeyi olabileceğini göstermektedir. Leptin reseptörleri gonadotropin salınan hormonun (GnRH) nabız jeneratörünün kontrolündeki hipotalamik nöronlarda bulunmuştur. Böylelikle leptinin, üreme eksenine düşük enerjinin mevcudiyetinin sinyalini veren kritik bir faktör olabileceği düşünülmektedir (13).

Egzersiz bağlantılı üreme bozuklukları genellikle hipotalamik seviyedeki fonksiyonsuzluktan kaynaklanır. Bale, uzun mesafe koşu, cimnastik ve buz pateni gibi düşük vücut ağırlığı gerektiren, yüksek şiddet ya da kapsam ile karşı karşıya kalınan

sporlarla ilgilenen bayanların hormonal profili, hipotalamus–hipofiz–yumurtalık ekseninin bozulmasından kaynaklanan hipoöstrojenizm ile karakterize edilir. Özellikle her 60–90 dakikada ortaya çıkan GnRH baskısı lüteinizan hormonun (LH) salgısını ve daha az ölçüde folikül stimulan hormonun (FSH) salgısını sınırlar ve bu da sonuç olarak yumurtalık stimülasyonu ile östrodiol üretimini sınırlamaktadır. Süregelen bir foliküler evre veya kritik LH ya da östradiol yokluğu bu sporcularda gözlemlenen menstrual dönemlerin hafif veya belli aralıklarla oluşan baskısı ile sonuçlanır. Çok düşük LH seviyeleri, geciken menarş veya birincil ya da ikincil amenore ile sonuçlanır. Genç balerinlerde pubertal büyümenin seyri ve menarşın başlaması, aktivite seviyesi ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. (3). Egzersizin enerji dengesine ve vücut yağ kütesine yaptığı güçlü etkiler leptin salgılanmasını değiştirebilir. Uzun süreli (>12 hafta) kronik egzersizler leptin düzeylerini azaltabilir (14). Pubertal gelişimdeki ve menarştaki gecikme, bu genç sporcular tarafından her zamanki gibi maruz kalınan enerji kanalı ile ilgili olabilir (3). Riad Gabriel ve arkadaşları (1998) düzenli menstrual sikluslu 9 bayanda (ort yaş 28±2 yıl) yaptıkları çalışmada, bir menstrual siklus döneminde kanamanın başlangıcından itibaren, ilk 9 gün, gün aşırı, sonraki 7 günde, her gün ve diğer kanamanın ilk gününe kadar her gün kan örneklerini toplamışlardır. Glukoz, insülin, leptin, östrojen, progesteron, LH ve FSH plazma konsantrasyonlarını ölçmüşlerdir. LH, FSH, östrojen, progesteron siklus boyunca beklenen değişimleri göstermiştir. Vücut ağırlıkları siklus boyunca anlamlı bir değişim göstermemiştir. Plazma leptin seviyeleri menstruasyonun başlangıcında 14,9±2,9 ng/ml iken, erken foliküler faz boyunca minimal bir dalgalanma göstermiştir (9. gün ile 13. gün arası). Leptin konsantrasyonları geç foliküler fazda artmaya başlamıştır ve orta siklusta gonadotropinlerde dalgalanma başladığında yüksek bir düzeye ulaşmıştır. Sonrasında orta luteal faz boyunca leptin konsantrasyonları aynı seviyede kalırken, geç luteal fazla azalmıştır ve diğer yeni siklusun başlangıcında ilk seviyesine dönmüştür. Böylece plazma leptin seviyeleri erken foliküler fazda 14,9±2,9 ng/ml'dan, orta luteal fazda 20,4±4,2 ng/ml'a yükselmiştir. Plazma leptin konsantrasyonları BMI ve insülin konsantrasyonlarıyla ilişkilendirilirken, glukoz, LH, FSH, östrojen ya da progesteron konsantrasyonlarıyla ilişkilendirilmemiştir. Bununla beraber BMI için düzenleme yapıldıktan sonra insülin ve leptin arasındaki ilişki zayıflamıştır. Leptin konsantrasyonlarındaki değişimler, insülin, östrojen, progesteron ve LH

ilişkilendirilirken, FSH ya da glukozla ilişkilendirilmemiştir. Tüm değişkenlerin dahil olduğu çoklu regrasyon modelinde, sadece insülin ve progesterondaki değişimler anlamlı olarak leptinle ilişkilendirilmiştir (15).

Patolojik yeme alışkanlığı ve olumsuz enerji dengesi, estetik görünüm ve performans için düşük vücut ağırlığını korumayı gerektiren sporlarla ilgilenen kadınlar arasında yaygındır. Bu sporlarla uğraşan amenorik kadınların hem üreme hem de metabolik hormonal profilleri anoreksiya nevroza (AN) gibi yeme hastalıkları olan amenorik kadınları ile paraleldir. Bu yüzden gıdasal sınırlama ve bununla bağlantılı metabolik adaptasyonlar, bu atletlerin menstrual fonksiyonsuzluğunda önemli nedensel etkenler olabilir. Kötü beslenmeyle bağlantılı düşük leptin seviyelerinin menarşın başlaması ve ergenlik döneminin başlangıcında kritik bir rolü olabileceği düşünülmektedir (3). Farelerdeki çalışmalar, leptinin hipotalamik-hipofiz-tiroid eksenindeki pro-triodrofin genine baskı yaparak ergenlik çağının başlamasını ayarlayabildiğini vurgulamaktadır (9, 10). Bu nedenle bu çalışmanın amacı balerinlerdeki plazma leptin seviyelerinin beslenme alışkanlıkları, menstrual siklus düzenleri ve insülin, LH, FSH, insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1), insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein-3 (IGFBP-3), prolaktin, östradiol, kortizol, progesteron hormonları ile olan ilişkilerinin araştırılmasıdır.

1.1 Çalışmanın Amacı

Egzersiz önemli sağlık yararları sağlarken, şiddetli fiziksel aktivite düzeyi bayan sporcular için bir takım riskler oluşturabilir (3). Uzun süreli ve yüksek şiddette egzersiz yapmakta olan, vücut yağ yüzdesi düşük olması gereken balerinlerin yeme alışkanlıklarında ve menstruasyon düzenlerinde bozukluklar olabilmektedir. Leptinin bu bozukluklar ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir (4, 5, 6). Bu sorunlar bale dansçılarında performans düşüklüğü ve sağlık problemleri oluşturabilir. Çalıştırıcılar, antrenman programlarını oluştururken, dansçıların ideal vücut ağırlıklarını koruyacak şekilde doğru diyet programlarını da hazırlamalıdır. Leptin, adipoz doku, enerji homeostazisini düzenleyen hipotalamik merkezler ve normal üreme fonksiyonu için yeterli enerji rezervlerinin bulunup bulunmadığını gösteren üreme sistemi arasında kritik bir bağ görevini görebilir (16). Leptin ve egzersizle ilgili çalışmalar genellikle

akut egzersiz ve serum leptin seviyesi değişiklikleri üzerinde yoğunlaşmıştır (17, 18). Leptin hormonunun vücuttaki kalıcı etkilerini araştırmak için daha çok kronik egzersizler üzerinde durulmalıdır. Bu nedenle bu çalışmanın amacı da uzun süre bale yapan balerinlerin plazma leptin seviyelerinin beslenme alışkanlıkları, menstrual siklus düzenleri ve insulin, LH, FSH, IGF-1, IGFBP-3, prolaktin, östradiol, kortizol, progesteron hormonları ile olan ilişkilerinin araştırılmasıdır.

1.2. Hipotezler

1. Balerinlerin vücut ağırlığı ve vücut yağ yüzdeleri (VY%), sedanter gönüllü bayan katılımcılara göre daha düşüktür.
2. Balerinlerin menstrual siklus düzenleri, sedanter gönüllü bayan katılımcılara göre düzensizdir.
3. Balerinlerin beslenme alışkanlıkları, sedanter gönüllü bayan katılımcılara göre düzensizdir.
4. Balerinlerin plazma leptin seviyeleri, sedanter gönüllü bayan katılımcılara göre daha düşüktür.
5. Balerinlerin IGF-1, IGFBP-3, insulin ve kortizol hormonları seviyeleri, sedanter gönüllü bayan katılımcılara göre daha düşüktür.
6. Balerinlerin LH, FSH, progesteron, prolaktin, östrojen hormonları seviyeleri, sedanter gönüllü bayan katılımcılara göre daha düşüktür.
7. Balerinlerin plazma leptin seviyeleri ile menstrual siklus düzenleri arasında negatif bir ilişki vardır.
8. Balerinlerin plazma leptin seviyeleri ile beslenme alışkanlıkları arasında negatif bir ilişki vardır.

1.3. Varsayımlar

1. Katılımcıların beslenme alışkanlıkları ve menstrual siklus düzenleri ile ilgili verdikleri bilgilerin doğru oldukları varsayılmıştır.
2. Katılımcıların antrenman şiddetleri ve kapsamı ile ilgili verdikleri bilgilerin doğru oldukları varsayılmıştır.

1.4. Delimitasyonlar

1. Çalışmanın katılımcıları, 18–31 yaş arası sağlıklı, normal iskelet kas fonksiyonlarında bir sınırlılığı bulunmayan, en az 5 senedir bale yapan 22 gönüllü balerindir.
2. Çalışmanın sedanter katılımcıları, daha önce hiç düzenli spor yapmamış, 18–31 yaş arası sağlıklı, normal iskelet kas fonksiyonlarında bir sınırlılığı bulunmayan 27 gönüllü bayan üniversite öğrencisidir.
3. Çalışma toplam 49 gönüllü katılımcı üzerinde yapılmıştır.
4. Tüm çalışmalar 2008–2009 güz ve bahar dönemlerinde gerçekleşmiştir.
5. Bütün katılımcılarda menstrual siklus takip formu ile menstrual siklus düzenleri belirlenmiştir.
6. Bütün katılımcıların beslenme alışkanlıkları testi (Eating Attitudes Test, EAT–26) ile beslenme bozuklukları olup olmadıkları belirlenmiştir.
7. Balerinlerin toplam antrenman yüklerinin belirlenmesi için bilgi formları kullanılmıştır.

1.5. Limitasyonlar

1. 18–31 yaş arasındaki balerinler üzerinde yapılan bu çalışma sonuçları başka branşlarda ve farklı yaşlardaki balerinlerde uygulanırken beslenme alışkanlıklarında, menstrual siklus düzenlerinde ve hormonal değerlerinde farklılıklar görülebilir.
2. Çalışmaya katılan 22 gönüllü balerin ve 27 gönüllü sedanter deneğin, günlük dietleri kontrol edilmemiştir.
3. Çalışmaya katılan 22 gönüllü balerin deneğin, antrenman yükleri fizyolojik ölçümler ile kontrol edilmemiştir.

2. LİTERATÜR TARAMASI

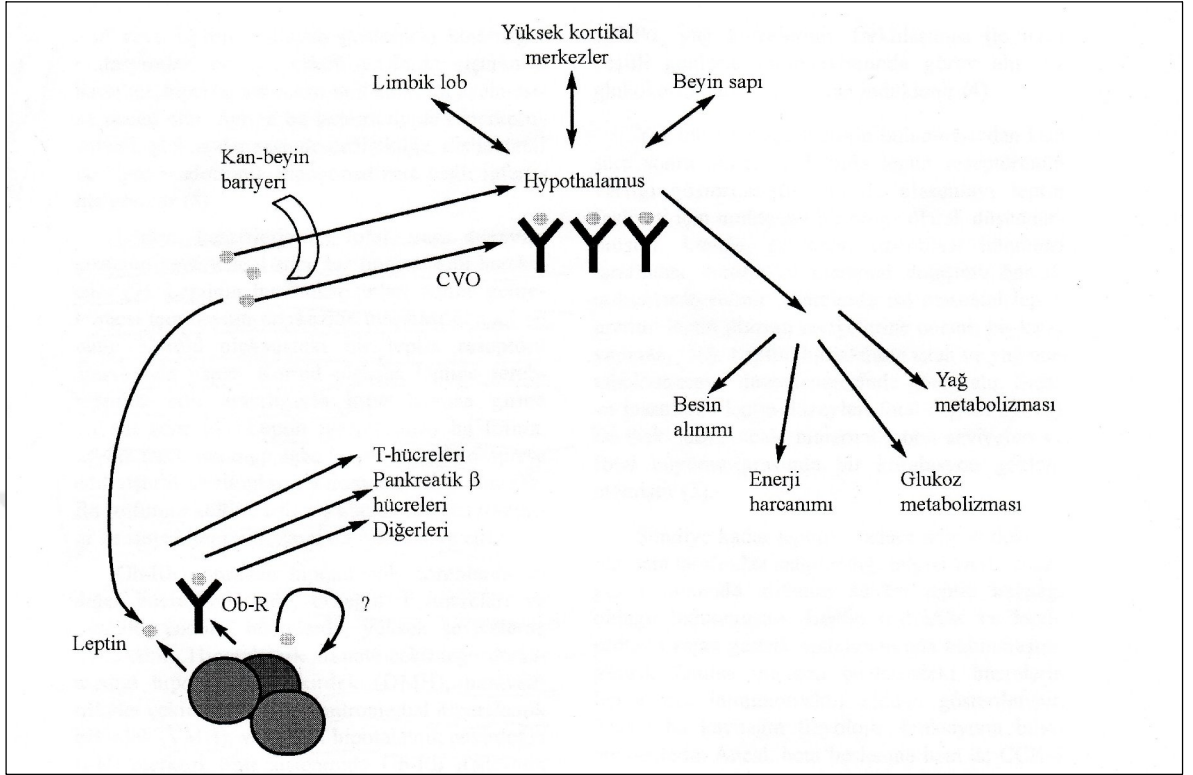
Egzersiz düzenli ve orta şiddetlerde yapıldığında önemli sağlık yararları sağlarken, performans ilişkili yüksek şiddetteki spor branşlarındaki bayan sporcular için bir takım riskler oluşturabilir. Kadın üreme sistemi, psikolojik strese karşı son derece duyarlıdır ve gecikmiş menarş, birincil ve ikincil amenore ile oligomenoreyi içeren üreme bozuklukları, spor ile ilgilenen bayanların % 6-79'unda görülmektedir. Gözlemlenen düzensizliklerin yaygınlığı, spor disiplini ve yarışma seviyesi ile değişiklik göstermektedir (3). Bu adetsel rahatsızlıklar egzersiz enerji değerini karşılamak için, yetersiz enerji alımından kaynaklanan olumsuz enerji dengesi ile bağlantılıdır (19). Ağır egzersiz ile bağlantılı hipotalamik bozukluklar ve GnRH'nin pulsatilitesinin ortaya çıkan rahatsızlığı, gecikmiş menarş ve amenore ile sonuçlandığı düşünülmektedir. Düşük vücut ağırlığının performansı artırdığı düşünülen spor branşlarıyla ilgilenen bayanlarda üreme fonksiyonunun baskısı, kalori eksikliğine bir nöroendokrin adaptasyondur (3). Başlıca, yağ dokusu tarafından sentezlenen ve salgılanan leptin, hipotalamustaki spesifik reseptörlerine etki ederek enerji alımı ve enerji harcanması arasındaki dengeyi düzenleyerek bir tür antiobezite faktörü olarak görev görür (20). Leptinin vücut ağırlığı ve metabolizmayı kontrol etmesinin yanında nöroendokrin, üreme ve hemopoetik sistemi uyarıcı görevleri de bulunmaktadır (21).

Leptin, Latince leptos kelimesinden türetilmiş zayıflatıcı anlamında, yağ hücrelerinde ve diğer birçok dokuda obezite geni (ob-gen) tarafından üretilen ve plazmaya salınan bir hormondur (22, 23). Ob-gen tarafından üretildiği için fizyologlar tarafından ob-protein de denilmektedir (24). Kana geçtikten sonra özel reseptörleri aracılığı ile kan beyin bariyerini (KBB) aşarak merkezi sinir sistemine ulaşır ve besin alımını azaltıp, enerji harcamasını artırarak etkisini gösterir (23, 25). Caro ve arkadaşları (1996) aşırı kilolularda kan leptin düzeyinin leptin reseptör mutasyonu nedeniyle yüksek olduğunu göstermişlerdir (22). Aynı yıl Schwarts ve arkadaşları (1996) beyin omurilik sıvısında (BOS) leptin düzeyini belirlemiş ve leptinin intraserebroventriküler (ICV) olarak hipotalamusa uygulanmasının besin alımını baskılayan nöropeptit-Y (NPY) salgılanmasını azalttığını saptamışlar ve bu çalışma leptinin hipotalamusta NPY'yi baskılayarak etki ettiğini göstermiştir (26).

Leptin'in Fizyolojik Özellikleri

Leptin, sitokinlere benzeyen ve 167 aminoasit içeren, 16 kDA molekül ağırlığında yağ hücresi ve birçok dokudan salgılandığı saptanan, plazmada belirli bir kan düzeyi oluşturan kanda serbest ve proteine bağlı olarak taşınan bir polipeptittir (23, 27, 4, 28).

İlk defa ob/ob mutant farelerde bir mutajenik gen ürünü olarak belirlenmiştir (29, 24). Farede obez (ob) ve diabet (db) genlerinde resesif mutasyonlar, obezite ile sonuçlanır. Ob/ob ve db/db (diabet/diabet) fareler, benzer fenotiplere sahiptir. Her biri normal fareden 3 kat daha ağırdır (aynı diyetle beslendiklerinde bile) ve vücut yağ içeriğinde beş kat artış gösterir. Kros dolaşım (parabiosis) deneylerinden elde edilen veriler, ob geninin, enerji dengesini düzenleyen ve dolaşımında bulunan bir faktörün oluşumundan sorumlu olduğunu veya bu faktörü kodladığını göstermektedir. Ancak, bu sonuçlara birçok kişi tarafından şüpheyle bakılmıştır ve onaylanması, ob ve db genlerinin tanımlanmasına kadar gerçekleşmemiştir. Ob geninin klonlanması ve özelliklerinin ortaya konmasıyla, bunun bir hormonu, yani adipoz dokuda ifade edilen ve daha düşük düzeylerde gastrik epitelde ve plasentada bulunan leptini kodladığını göstermiştir. İlk veriler leptinin, bir negatif geribildirim döngüsünde adipoz doku kütlelerini regüle eden bir afferent sinyal olabileceğini göstermiştir. Buna göre, leptin ribonükleik asiti (L-RNA), yağ depolanmasında birincil bölge olan adipositlerde gösterilmiştir. Leptinin plazmada dolaştığı, plazma leptin düzeylerinin adipoz doku kütleleri ile ilişkili olduğu ve rekombinant leptinin, ob/ob ve yaban tip farelere enjekte edildiğinde vücut yağ içeriğini azalttığı, ancak db/db farelerde aynı etkiyi göstermediği bulunmuştur (1).



Şekil 1. Adiposit leptin ve adipoz doku kütlesinin regülasyonu (1).

İnsanlarda 7. kromozomun uzun kolunda bulunan (7q31) ob/ob geni'nde kodlanmıştır. Vücutta başlıca adipoz dokuda sentezlenen leptinin, bir miktar plasenta, gastrik epitelyum, iskelet kası, hipofiz ve meme bezi tarafından da salgılandığı gösterilmiştir (30, 31).

Tablo 1. İnsan ve memeli organizmasında leptin üretim yerleri (21)

-
1. Asıl üretim yerleri: Yağ dokusu hücreleri:
 - a) Visseral yağ hücreleri
 - b) Deri altı yağ hücreleri
 - c) Kahverengi yağ hücreleri
 2. Diğer üretim yerleri: Plasental trofoblastlar, kalp, kemik, saç follikülü gibi fetal doku hücreleri, mide fundus epiteli, koryokarsinoma hücreleri
-

Leptinin deri altı yağ dokusu hücrelerinde mesajcı ribonükleik asit (mRNA) miktarı, visseral yağ dokusuna göre 2 misli fazladır ve yağ hücresinden salgılanması $\beta 3$ adrenerjik reseptörler aracılığı ile olur (22, 32, 33). Leptin organizmadan böbrekler tarafından dolaşımdan alınarak idrarla atılır (34). Leptin plazmada ve diğer dokularda radioimmünoassey yöntemiyle ölçülebilir ve normal sağlıklı erişkinlerde plazma leptininin fizyolojik sınırları 5–20 ng/ml düzeylerindedir (22, 27, 32). İnsanda VY% ve plazma leptin düzeyi arasında, VY% değeri arttıkça plazma leptin düzeyinin arttığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (22, 35, 36, 37). Leptin etkisini özel reseptörler aracılığı ile gösterir. Leptin reseptörleri hem periferde hem de merkezi sinir sisteminde bulunur ve sitokin reseptörü sınıfında yer alır (38, 39, 40). Leptin reseptörü (Ob-R) ilk defa fare koroid pleksusunda “ekspresyon kloning” ile izole edilmiştir (41). Leptin reseptörünün hücre içi kısa (Ob-Rs) ve hücre dışı uzun (Ob-RL) olmak üzere iki kısmı vardır (22, 38). Ob-R geni db geninin pozisyonel klonlanması ve bu genin dolayısıyla leptin reseptörünün çeşitli alternatif ek formlarını kodladığını gösterdi. Bunlar; Ob-Ra, Ob-Rb, Ob-Rc, Ob-Rd ve Ob-Re’dir. Ob-Re transmembran leptin reseptörünün çözülebilir bir formudur (1).

Ob-Re, leptini bağlama yeteneğinde olduğu gösterilmiştir. Sinha ve arkadaşları (1996) leptin reseptörünün çözülebilir formunun leptin bağlı proteinlerin %10 kadarlık bir bölümünü oluşturabileceğini ileri sürmüşlerdir (42). Leptin, sitokin ailesinin bir tek transmembran domain reseptörü aracılığıyla etki eder. Kemiricilerde leptin reseptörü veya leptini kodlayan genlerdeki homozigot mutasyonlar, başlıca erken yaşlarda şişmanlık hastalığı, hiperfaj ve enerji kullanımının azalmasına neden olur. Ayrıca bu kemiricilerde hiperkortizolemi, glukoz dengesinde değişikliğe, dislipidemi ve hipogonadotropik hipogonadizme bağlı infertilite görülebilmektedir. (43).

Leptin kemiricilerde total yağ düzeyini gösteren veya temsil eden bir lipostat gibi hareket eder (44). Leptinin bu fonksiyonları yerine getirebilmesi için beynin merkezine ulaşması gerekir ve bunu koroid pleksustaki bir leptin reseptörü aracılığıyla yapar. Koroid pleksus leptine serebrospinal sıvı aracılığıyla hipotalamusa girme imkanı verir (45). Leptin reseptörünün bu formu, Ob-Ra izoformu olup daha birçok dokuda eksprese edilmiştir. Kısa sitoplazmik domaine sahip olan Ob-Ra izoformu kültüre edilmiş hücrelerde gen ifadesini ve sinyal iletimini, zayıf da olsa aktive eder. Ob-Rb normalde hipotalamik nöronlarda ve diğer hücre tiplerinde, örneğin T hücreleri ve

vasküler endotel hücrelerde, yüksek seviyelerde ifade edilir. Hipotalamik arkuate çekirdeği, dorsamedial hipotalamik çekirdek (DMH), paraventriküler çekirdek (PVN), ventromedial hipotalamik çekirdek (VMH) ve lateral hipotalamik çekirdeğin (LHA) merkezi sinir sisteminde Ob-Rb ifadesinin temel bölgeleri olarak tanımlanmasında in situ hibridizasyon kullanılmıştır. Bu çekirdeklerin herbiri, vücut ağırlığının regülasyonunda oldukça önemlidir (41). İnsanlarda da ob/ob farelerdeki mutasyona benzer bir mutasyon son zamanlarda gösterilmiştir ve insanlarda da leptin reseptör defektlerinin varlığı ispatlanmıştır (43).

Tablo 2. Leptinin insan ve memelilerde fonksiyonları (21)

-
- 1- Beslenme davranışını düzenler
 - 2- Metabolizma hızını ayarlar
 - 3- Otonom sinir sistemi aktivitesini ayarlar
 - 4- Anjiyogenezi stimüle eder
 - 5- Termoregülasyonda yer alır
 - 6- Büyüme ve gelişmede rolü vardır
 - 7- Üreme ve hematopoziste etkindir
 - 8- Sempatik aktivitede artışa neden olur
-

Leptin, hipotalamusta arkuata nöronlarında besin alımını arttıran NPY mRNA miktarını azaltarak NPY salgılanmasını inhibe ederken alfa melanosit situmulan hormonu (α MSH) yapımını stimüle ederek besin alımını azaltır (27, 23, 32, 46). Leptin hipotalamus paraventriküler nöronlar aracılığı ile otonom sistemi aktive ederek enerji harcanmasını artırır ve hipofiz ön ve arka lob fonksiyonlarını artırır (47, 48). Leptin enerji dengesi değişikliklerini açlık ve tokluk sinyalleri oluşturup akut olarak düzenleyen bir sensör görevi yaparken negatif enerjiyle beslenmede plazmada azalarak, pozitif enerjiyle beslenmede artarak vücut yağ miktarı ve kişinin olması gereken ağırlığını ayarladığı söylenebilir (22, 23, 49). Normal sağlıklı bireylerde enerji alımı ve harcanması dar sınırlarda dengelidir ve bu nedenle vücut ağırlığı değişmez (23, 49). Leptin yağ hücresinde yağ dokusu trigliserit depolama miktarını sabit tutmaya çalışarak

tümör nekroz faktör alfa (TNF α) ile birlikte dengeler (23). Enerji dengesi bozulduğunda leptin bir sensoryal rol oynayarak plazmada artar veya azalır. Fakat çevresel ve genetik faktörler yemeklerin lezzeti nedeniyle iştah artışı ve enerji harcamasındaki azalma vücut yağ dokusu miktarını ve plazma leptin miktarını artırır. Leptin vücut ağırlığının düzenlenmesinde görevli ayar noktasını merkezi sinir sistemi aracılığı ile belirli bir noktada sabit tutmaya çalışır (22, 23, 48). Bu nokta her kişi için genetik ve çevresel faktörlerle (günlük diyet, fiziksel aktivite, stres, psikolojik durum) belirlenir (22, 23, 47).

Tablo 3. Yağ dokusundan leptin üretimini arttıran ve azaltan faktörler (21)

Arttıran	Azaltan
Besin alımı	Açlık
Ateş	Soğuk
İnsülin	Egzersiz
Glukortikoid	Noradrenalin
Dexamethasone	Testesteron
α MPT (Metil-P-Tirosin)	Thiazolidinedion
TNF- α	

Leptin, KBB ve kan-BOS bariyerini özel bir taşıyıcı sistemle aşarak BOS'da belirli bir leptin düzeyi oluşturur (50). Leptinin KBB'yi ve kan-BOS bariyerini aşması kolaylaştırılmış difüzyonla olur ve sirkumventriküler organ, median eminens, koroid pleksuslar arkuata nükleusları ve ventromedial hipotalamus leptin reseptörü bakımından zengindir (22, 50). Obezlerde, ya leptinin taşıyıcı sisteminde transport kapasitesinde defekt vardır ya da merkezi sinir sisteminde leptin reseptörlerine direnç gelişmiştir (47). Leptin hipotalamustaki reseptörlerine ulaşır bir kotransmitter olan NPY'den başka kortikotropin salıcı hormon (CRH), α MSH ve histamin salgılanmasını etkileyerek besin alımını kontrol ettiğine dair çalışmalar da vardır (27, 50, 51).

Tablo 4. Plazma leptin miktarını etkileyen faktörler (21)

-
1. Hiperinsülinemi
 2. Vücut yağ kütlesi
 3. Metabolik hormonlar
 4. Cinsiyet
 5. Farmakolojik ajanlar (isoprotenerol, propranol, CGP 12117, R016 8714)
 6. Günlük besin alımı
 7. Günlük enerji harcaması
-

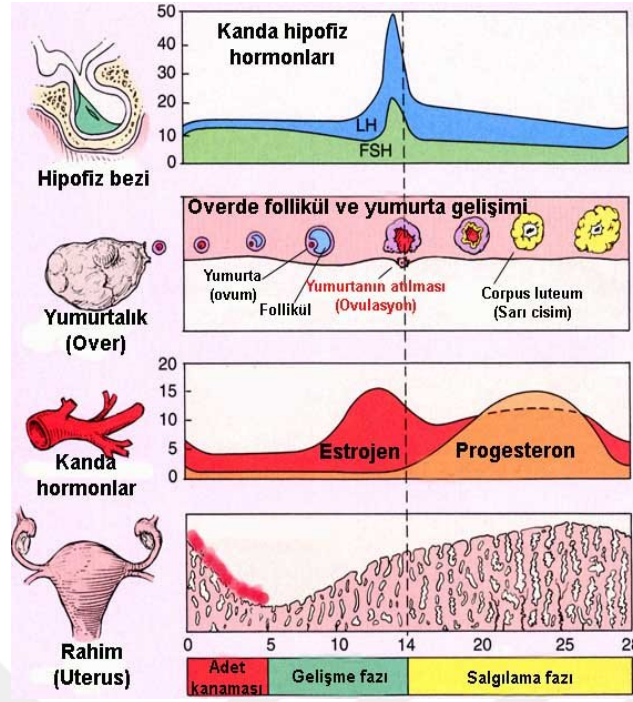
Leptin, Menstrual Siklus ve Endokrin Faktörler

Meier ve arkadaşları (2004) leptinin, iştah kontrolü ve enerji harcama üzerine asıl etkilerinin yanı sıra, yağ asit metabolizmasına (FFA) ve endokrin eksenine de güçlü bir etkisi olduğu göstermişlerdir (52). Veniant ve arkadaşları (2003) insanlarda, yiyecek deprivasyonuna tepki olarak leptin konsantrasyonlarını azaltmanın, çeşitli nöroendokrin eksenlerinin kötü fonksiyonunun yanı sıra, hipotalamus–hipofiz–yumurtalık ekseninin açlık teşvikli baskısından sorumlu olduğunu da göstermişlerdir (53). Böylelikle öyle görünüyor ki leptin, adipoz dokusu, enerji homeostazisini düzenleyen hipotalamik merkezler ve üreme sistemi arasında kritik bir bağ görevini görebilir (Leptin, normal üreme fonksiyonu için yeterli enerji rezervlerinin bulunup bulunmadığının bir göstergesidir) (54).

Menstruasyon, bayanların ergenlikten itibaren periyotlar halinde endometriyumun kanaması halidir. Menstruasyon hormonların etkisiyle düzenlenir. Hormon bozukluklarında adet düzensizlikleri görülebilir. Menstruasyon siklusu adet kanamasının ilk gününden sonraki adetin ilk gününe kadar olan süre olarak kabul edilir. Normalde bu süre 28 gündür ancak 21 gün ile 35 gün arası normal olarak kabul edilebilir. Adet kanamaları menarş ile başlamakta ve menapoza kadar yaklaşık 30–35 yıl devam edebilmektedir. Sadece hamilelik ve emzirme sırasında geçici olarak görülmemektedir (55). Normal bir adet periyodu, yumurtalık oluşumundaki değişikliklere bağlı olarak foliküler faz ve luteal faz olmak üzere iki döneme ayrılabilir.

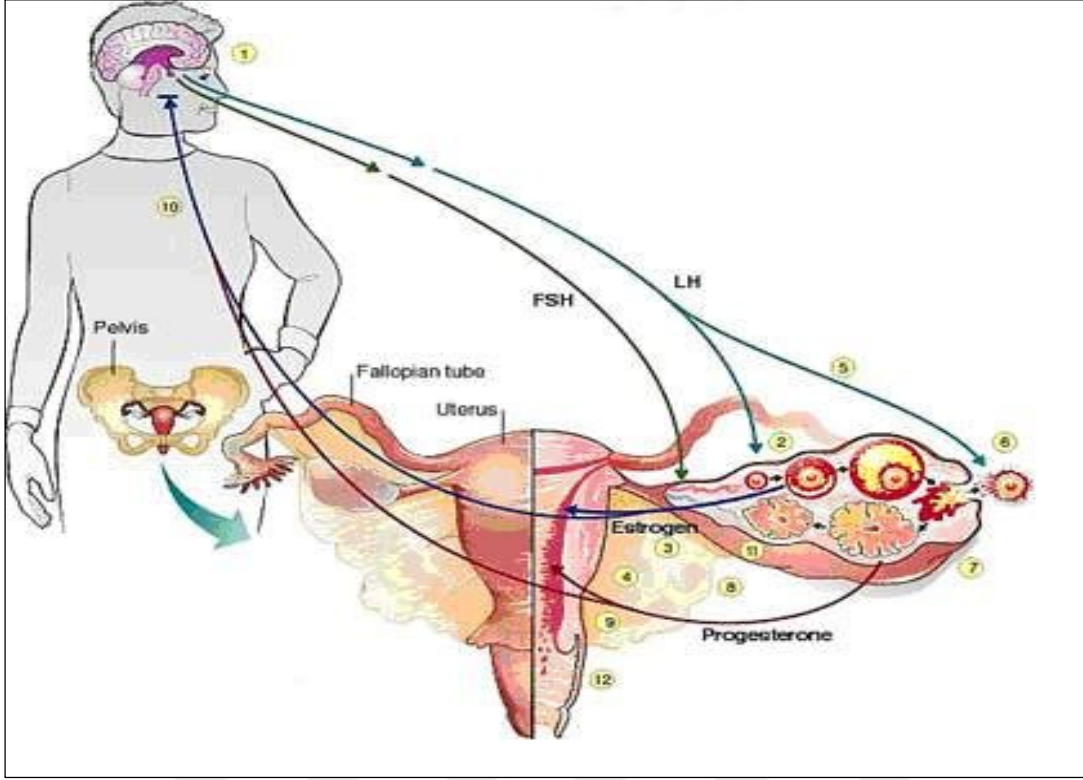
Bu iki dönem ovulasyon ile birbirinden ayrılır. Bir adet periyodu, foliküler faz, ovulasyon ve luteal faz olmak üzere 3 dönemi kapsamaktadır (56).

Hipofiz bezi salgıladığı FSH ile yumurtalıkları uyarmakta ve yumurtalardan yeni yumurtaların gelişiminin başlamasını sağlamaktadır. Yumurtalar folikül denilen küçük kistçiklerin içinde bulunmaktadır. FSH etkisi ile birden çok folikül uyarılır ve bu foliküller gelişmeye başlar. Foliküllerin gelişmesi ile yumurtalıklardan östrojen salgılanmaya başlanmaktadır. Östrojen endometriyumu uyarır ve rahmi olası gebeliğe hazırlayacak değişiklikler oluşmaya başlar. Ovulasyona kadar endometriyumun gelişmesi ve kalınlaşması devam etmektedir. Yumurtalıklarda gelişen foliküllerden bir tanesi daha fazla gelişirken (dominant folikül), diğerleri atrofiye uğrayarak yok olmaktadır. Dominant folikül yaklaşık 2–2,5 cm olduğunda çatlamaya ve içindeki yumurtayı atmaya hazır durumdadır. Geçen bu dönem foliküler fazı oluşturur (55).



Şekil 2. Menstrual Siklusta Hormonal Değişimler

Hipofizden salgılanan LH düzeylerinde ani bir artış olması folikülün çatlaması ve içindeki yumurtanın alt karın boşluğuna atılmasını sağlamaktadır. Fallop tüplerinin uç kısımlarındaki fimbrilar sürekli yumurtalıkların üzerini taramaktadır ve atılan yumurtayı yakalayarak döllenmek üzere fallop tüplerinin daha iç kısımlarına taşımaktadır. Bu sırada yumurtanın atıldığı folikül corpus luteuma dönüşerek progesteron salınımını başlatmaktadır. Progesteron, östrojen tarafından kalınlaştırılmış endometriyumu gebelik için uygun bir hale getirmektedir. Eğer döllenme olur ve beta-Hcg corpus luteumu uyarmaya devam ederse progesteron salgısı da devam etmektedir. Gebeliğin olmadığı durumlarda, corpus luteum da fonksiyonuna devam etmemektedir ve kanda progesteron düzeyi düşüşe geçmektedir. Progesteron düzeyinin düşmesi gebelik amacına ulaşmadığı anlamındadır ve rahmin östrojen ile gelişip progesteron ile gebeliğe uygun hale getirilen endometriyum tabakası çözülür ve yeni bir menstrual siklus başlamış olur (55).



Şekil 3. Menstrual Siklus

Ovaryumdan salgılanan östrojen ve progesteron, hipofizden salgılanan LH ve FSH etkisi ile kontrol edilmektedir. Egzersizin başlaması ile birlikte östrojenlerin kan düzeylerinde değişiklikler olabilmektedir. Bu değişiklikler egzersiz şiddeti ile ilişkilidir (57). Östrojen ve progesteron egzersiz esnasında kanda artmaktadır. Egzersiz şiddeti yüksek ise artış fazla olabilmektedir (58). Riad Gabriel ve arkadaşları (1998) düzenli menstrual sikluslu 9 bayanda (ort yaş 28 ± 2 yıl) yaptıkları çalışmada, bir menstrual siklus döneminde kanamanın başlangıcından itibaren, ilk 9 gün, gün aşırı, sonraki 7 günde, her gün ve diğer kanamanın ilk gününe kadar her gün kan örneklerini toplamışlardır. Glukoz, insülin, leptin, östrojen, progesteron, LH ve FSH plazma konsantrasyonlarını ölçmüşlerdir. LH, FSH, östrojen, progesteron siklus boyunca beklenen değişimleri göstermiştir. Vücut ağırlıkları siklus boyunca anlamlı bir değişim göstermemiştir. Plazma leptin seviyeleri menstruasyonun başlangıcında $14,9 \pm 2,9$ ng/ml iken, erken foliküler faz boyunca minimal bir dalgalanma göstermiştir (9. gün ile 13. gün arası). Leptin konsantrasyonları geç foliküler fazda artmaya başlamıştır ve orta siklusta gonadotropinlerde dalgalanma başladığında yüksek bir düzeye ulaşmıştır. Sonrasında orta luteal faz boyunca leptin konsantrasyonları aynı seviyede kalırken, geç

luteal fazla azalmıştır ve diğer yeni siklusun başlangıcında ilk seviyesine dönmüştür. Böylece plazma leptin seviyeleri erken foliküler fazda $14,9 \pm 2,9$ ng/ml'dan, orta luteal fazda $20,4 \pm 4,2$ ng/ml'a yükselmiştir. Plazma leptin konsantrasyonları BMI ve insulin konsantrasyonlarıyla ilişkilendirilirken, glukoz, LH, FSH, östrojen ya da progesteron konsantrasyonlarıyla ilişkilendirilmemiştir. Bununla beraber BMI için düzenleme yapıldıktan sonra insülin ve leptin arasındaki ilişki zayıflamıştır. Leptin konsantrasyonlarındaki değişimler, insülin, östrojen, progesteron ve LH ilişkilendirilirken, FSH ya da glukozla ilişkilendirilmemiştir. Tüm değişkenlerin dahil olduğu çoklu regrasyon modelinde, sadece insülin ve progesterondaki değişimler anlamlı olarak leptinle ilişkilendirilmiştir (15).

Ön hipofizde iki tip asidofil hücre bulunmaktadır. Hücrelerden biri büyüme hormonu salgılayan diğeri prolaktin salgılamaktadır. Büyüme hormonu (GH) gibi prolaktinin kandaki yoğunluğu da şiddetli egzersizler sırasında artmaktadır. Ancak hafif egzersizlerde de bir miktar arttığı gösterilmiştir. Prolaktin hormonunun yarılanma ömrü 15–30 dakikadır. Egzersize bağlı prolaktin artışının ovaryumları baskıladığı ve böylece ilk adet yaşının gecikmesi, adet durması ve adet sıklığının azalması gibi menstrual siklus düzensizliklerine neden olduğu savunulmaktadır (57).

Leptin reseptörünün uzun ve kısa formları insan overinde gösterilmiştir ve leptinin in-vitro fertilizasyon işleminden elde edilen granuloza luteal hücrelerinde LH-stimüle östradiol üretimini inhibe ettiği gösterilmiştir. Leptinin overdeki insulin fonksiyonu üzerinde IGF–1 fonksiyonu üzerine olduğu gibi negatif bir etkisi olması potansiyeli mevcuttur. Leptinin over fonksiyonu ile ilgili olarak fizyolojik önemi, büyük ihtimalle trofik uyarıcılara over tepkilerinin bir modülatörü olarak. Şişman kadınlarda yüksek leptin konsantrasyonları, lokal olarak üretilen büyüme faktörlerinin duyarlılık etkilerine zıt yönde çalışabilir. Dominant foliküllerinden, IGF–1 gibi moleküllerin üretiminin FSH'ın stimulatör etkilerinin arttırdığı ve böylece dominant foliküllere büyüme ve gelişme avantajı sağladığı düşünülür. FSH konsantrasyonu, menstrual döngünün orta foliküler fazından geç foliküler fazına gittikçe düştüğünden, dominant folikül büyüme ve gelişmeye devam edebilir, diğer foliküller ise yetersiz trofik uyarı alır ve atreziye gider. Yüksek leptin konsantrasyonlarının dominant folikül gelişimi üzerinde etkilediği ve östradiol üretimini baskıladığı ihtimali mevcuttur (1).

Aslında bayanların egzersize ve antrenmana genel cevabı temel olarak erkeklerdeki gibidir. Ancak bir ayrıcalık vardır ki buda menstrual siklusun luteal safhasında görülen orta dereceli bir termoregülasyon bozukluğudur (59). Menstrual siklus bozukluklarının birçok nedeni olabilmektedir. Hormonal faktörler, üreme organları ile ilgili problemler, ağır stres, ağır egzersizler, polikistik over sendromu, aşırı zayıflık veya dengesiz beslenme, tiroid bezi hastalıkları, hipofizden prolaktinin aşırı salgılanması adet bozukluklarına neden olabilmektedir. Menstruasyon bozuklukları aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir (55).

Oligomenore: Seyrek adet görmedir. 35 gün ile 90 gün aralıklarla meydana gelmesi durumudur. Yumurtalıkta yumurtanın zamanında hazırlanmaması durumunda ortaya çıkar. Yaklaşık 18 yaşına kadar bu durum normal kabul edilebilir.

Polimenore: Sık adet olmadır. Adetlerin 20 günden daha az aralıklarla meydana gelmesi durumudur. Daha çok 35 yaş üstü bayanlarda görülmektedir. Bu durum yumurtlama bozukluğuyla birlikte olduğundan dolayı kısırlığa da neden olabilmektedir.

Hipomenore: Kanamanın az olmasıdır. Menepoza yakın görülebilmektedir.

Hipermenore: Kanamanın fazla olmasıdır. Myom, ur, polipler ve hatta kanser sebepli olabilmektedir.

Amenore: Genellikle 15 yaşına gelmiş bayanların hiç adet olmaması veya üreme çağının herhangi bir döneminde, devam eden menstruasyonun kesilmesine denilmektedir.

Primer amenore: Hiç adet görmemdir.

Sekonder amenore: Menstrual siklus normal seyrinde devam ederken 90 gün (3 ay) boyunca adet görmemdir.

Disamenore: Ağrılı adet olmadır.

Yapılan bir çalışmada, adiposit ile salgılanan ob genin bir protein ürünü olan ve metabolik oranın düzenleyicisi olarak görünen leptinin, üreme fonksiyonunun önemli bir aracısı olabileceği gösterilmiştir (4). Leptin seviyeleri, yağ depoları ve enerji mevcudiyetine göre değişiklik gösterebilir. Macut ve arkadaşları (1998) leptin seviyelerinin insanlarda BMI ile olumlu bir bağlantı içinde olduğunu (5) Maffei ve arkadaşları (1995) perhiz halinde leptin seviyelerinin düşebileceğini göstermişlerdir (6). Legradi ve arkadaşları (1997, 1998) yaptıkları çalışmalarda leptinin aktif halde olmadığı rodentlerin amenorik ve kısır olmaya meyilli olduklarını gösterirken (9, 10),

Koop (1997), Ballauff (1999) ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda menstruasyonun görülmediği kadınlarda kronik düşük bir leptin olabileceğini vurgulamaktadırlar (11, 12). Laughlin Yen (1997) , Weigle (1997) ve arkadaşları çalışmalarında düşük leptin seviyelerinin vücut yağı kontrol edilirken amenorik kadınlarda görüldüğünü ve bu kadınlardaki leptin konsantrasyonunun tipik diurnal örneğinin mevcut olmadığını göstermişlerdir (60, 61). Cheung ve arkadaşları (1997) leptin reseptörlerini GnRH nabız jeneratörünün kontrolündeki hipotalamik nöronlarda bulmuşlardır (13). Bu yüzden leptin, üreme eksenine düşük enerji sinyali göndermesi nedeniyle kritik bir faktör olabilir (1).

Memelilerin beş temel metabolik aktiviteye enerji dağılımı: selüler koruma, termoregülasyon, hareket, büyüme ve üremedir. Bu nedenle üreme fonksiyonunun baskısı, vücudun kronik enerji eksikliğine adapte olmasını sağlayan bir mekanizma olabilir (1).

Bayan sporcularda menstrual düzensizlikler araştırıldığında, bunun genel olarak dört faktörden kaynaklandığı ortaya çıkmıştır.

1. Vücuttaki yağ dokusunun azalması
2. Uzun süreli yoğun egzersiz
3. Aşırı enerji harcaması
4. Psikolojik stresler (59).

Atletik amenore uzun mesafecilerde ve balerinlerde, yüzücülere ve bisikletçilere göre daha fazla görülmektedir. Dale amenorenin tekrar oranını genel toplumda yaklaşık olarak %3 olarak belirtirken bu oranın uzun mesafeci atletlerde %24 olduğunu belirtmiştir (59). West Point Askeri Akademisi'ne ilk defa 1976 yılında kadın alındığında 2 aylık yaz kampının sonunda kadınların %75'i amenorik hale gelmiştir. Kamp sonrası, fiziksel ve psikolojik stres sona erdiğinde 15 ay içerisinde kadınları %8'i dışında hepsinin normale döndüğü bulunmuştur (58).

Kısa süreli (< 60 dakika) egzersizler serum leptin düzeylerinde değişikliğe yol açmaz ya da çok az değişiklik yaptığı düşünülmektedir (18, 62). Uzun süreli (\geq 60 dakika) egzersizlerin serum leptin düzeylerinde azalmaya neden olduğu düşünülmektedir (63, 64, 65). Bu azalmayla birlikte serbest yağ asitlerinin arttığı (63, 64, 66, 67, 14) insülinin azaldığı (68, 62, 64, 69) glikozun azaldığı (68, 64, 69) veya değişmediği (63, 62) bulunmuştur.

Zheng ve arkadaşları (1996) akut egzersizden hemen ve 3 saat sonra sıçan yağ dokusundaki ob mRNA düzeylerinin %30 azaldığını göstermişlerdir (70). Leal-Cerro ve arkadaşları (1998) maraton koşucularında 2800 kalorilik enerji tüketiminden sonra leptin düzeylerinin azaldığını göstermişlerdir (71). Essig ve arkadaşları (2000) maksimal oksijen tüketiminin (VO_{2max}) %70'inde yapılan egzersizlerden hemen ve 24 saat sonra değişmeyen leptin konsantrasyonlarının 48 saat sonra %30 azaldığını bulmuşlardır (64). Olive ve arkadaşları (2001) leptin değerlerinin VO_{2max} 'ın %70'inde yapılan 60 dakikalık egzersizden hemen sonra değişmediğini, 24 ve 48 saat sonra ise %18 ve %40 azaldığını bildirmişlerdir (63).

Kısa süreli (< 12 hafta) antrenmanlar yağ kütlelerinde azalma yapmadığı sürece leptin düzeylerini etkilemez (14). Dirlewanger ve arkadaşları (1999) kısa süreli egzersizin serum leptin seviyelerini değiştirmedeğini bulmuşlardır (72). Houmard ve arkadaşları (2000) VO_{2max} 'ın %75 ine denk şiddetlerde 7 günlük egzersiz programı ile açlık leptin düzeylerinin değişmediğini saptamışlardır (73). Kraemer ve arkadaşları (1999) 9 haftalık (haftada 3–4 gün, 20–30 dakika) egzersiz programı ile serum leptin düzeylerinin ve vücut yağının değişmediğini göstermişlerdir (74). Noland ve arkadaşları (2001) 9 haftalık egzersiz programı sonunda leptinin azalmadığını ve erkeklerde vücut kompozisyonunda değişme olmazken kadınlarda yağ kütlelerinin azaldığını bildirmişlerdir (75). Gomez-Merino ve arkadaşları (2002) 4 haftalık egzersiz programının beden kütle indeksinde değişme olmaksızın, serum leptin düzeylerini azalttığını bulmuşlardır (76). Fakat bu çalışma savaş kursu niteliğindeki ağır askeri egzersiz programını içeriyordu ve günlük enerji tüketimi 5000 kilokalorinin üstünde tutulmuştu. Bu azalma yağ kütlelerindeki azalma ile birlikte gerçekleşmiştir.

Uzun süreli (≥ 12 hafta) egzersizler leptin düzeylerini azaltır (77, 78, 79). Gutin ve arkadaşları (1999) şişman çocuklarda haftada 5 gün 40 dakika, kalp atım hızının ortalama 159 a/dk olduğu 4 aylık egzersiz programı sonunda, yağ kütle kaybı dikkate alındığında bile, plazma leptin konsantrasyonlarının azaldığını bulmuşlar ve bunu izleyen egzersiz yapılmayan 4 aylık sürede leptin konsantrasyon artışını göz önüne alarak, leptinin enerji dengesi değişikliklerini yansıttığını belirtmişlerdir (78). Leptin ve

egzersizle ilgili çalışmalar genellikle akut egzersiz ve serum leptin seviyesi değişiklikleri üzerinde yoğunlaşmıştır. Leptin hormonunun vücuttaki kalıcı etkilerini araştırmak için daha çok kronik egzersizler üzerinde durulmalıdır. Uzun süre, düzenli yapılan aerobik egzersizler vücut yağ yüzdelerini azaltarak (egzersize kronik adaptasyon) serum leptin düzeylerini baskılamaktadır. Serum leptin seviyesi ile vücut yağ ağırlığı arasında pozitif korelasyon mevcuttur. Serum leptin düzeylerindeki artış bireylerin BMI'sı ile doğru orantılı olmasına rağmen, esas belirleyici olan vücut yağ dokusu ve VY%'dir. Üreme düzensizlikleri ile atletlerin belli hormonal profilleri her ne kadar, atletik disiplinlerde değişiklik gösterebiliyorsa da, genellikle egzersiz bağlantılı üreme bozuklukları hipotalamik seviyedeki fonksiyonsuzluktan kaynaklanabilmektedir. Bale, uzun mesafe koşu, cimnastik ve buz pateni gibi düşük vücut ağırlığı gerektiren sporlarla ilgilenen kadınların hormonal profilleri, hipotalamus–hipofiz–yumurtalık ekseninin bozulmasından kaynaklanan hipoöstrojenizm ile karakterize edilir. Özellikle her 60–90 dakikada ortaya çıkan GnRH baskısı, LH salgısını ve daha az ölçüde FSH salgısını sınırlamaktır. Bu durum da sonuç olarak yumurtalık stimülasyonu ile östrodiol üretimini sınırlar. Süregelen bir foliküler evre veya kritik LH ya da östradiol yokluğu bu sporcularda gözlemlenen menstrual dönemlerin hafif veya belli aralıklarla oluşan baskısı ile sonuçlanır. Çok düşük LH seviyeleri, geciken menarş veya birincil ya da ikincil amenore ile sonuçlanabilir. Genç balerinlerde pubertal büyümenin seyri ve menarşın başlaması, aktivite seviyesi ile bağlantılı gibi görünmektedir (1).

Bu atletlerdeki üreme bozuklukları ile ilgili asıl hipotez, vücut kompozisyonunu ve egzersiz stresinin etkilerini vurgulamaktadır. Yinede, mevcut bilgiler, enerji harcamalarının, diyete bağlı enerji alımını aşan kadınların, maruz kaldığı bir enerji kanalının, GnRH pulsatilitesini etkileyen birincil faktör olduğu yönündedir. Vücut kompozisyonu hipotezi, menarşın kızlarda vücut yağları vücut ağırlığının %17'sine yükseldiğinde meydana geldiğini ve menstrual fonksiyonun, vücut yağı vücut ağırlığının %22'sinden daha aza indiğinde kaybolduğunu vurgulamaktadır. Vücut kompozisyonu hipotezi, deneysel kanıtlardan ziyade korelasyona bağlı olup, ömenorik ve amenorik atletler arasında önemli ölçüde farklılık göstermemektedir (1). Egzersiz stresi hipotezini destekleyenler, yüksek şiddette fiziksel aktivitenin, hipotalamus – hipofiz – böbreküstü bezi eksenini aktif hale getirdiğini ve bununda GnRH pulsatilitesi

ile menstrual fonksiyonu kestiğini ileri sürmektedir. Yine de kadınlarda menstrual bozukluğu azaltmayı amaçlayan deneyler, tek başına egzersiz LH pulsatesini etkilemezken, kalorik sınırlamayla birlikte yapılan egzersizin LH baskısını etkilediğini göstermiştir (80).

Puberte öncesi dönemde balerinlerin düşük GnRH salgılaması ve göğüs büyümesinin gecikmesi, bu dönemde yapılan balenin ergenlik öncesi dönemi süresini uzattığı söylenmektedir. Genç dansçılardaki pubertal büyümenin seyri ve menarşın başlaması, aktivite seviyesi ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Pubertal gelişimdeki ve menarşdaki gecikme, bu genç atletler tarafından her zamanki gibi maruz kalınan enerji kanalı ile ilgili olabilir (1).

Patolojik yeme alışkanlığı ve olumsuz enerji dengesi, estetik görünüm ve performans için çok düşük vücut ağırlığında olmayı gerektiren sporlarla ilgilenen kadınlar arasında yaygındır. Bu sporlarla uğraşan amenorik kadınların hem üreme hem de metabolik hormonal profilleri AN gibi yeme hastalıkları olan amenorik kadınlarınkiyle paraleldir. Bu yüzden gıdasal sınırlama ve bununla bağlantılı metabolik adaptasyonlar, bu atletlerin menstrual fonksiyonsuzluğunda önemli nedensel etkenler olabilir (1).

Monteleone ve arkadaşları (2004) serum leptin seviyelerindeki değişikliklerin doğrudan AN'nın etyolojisiyle ilişkili olmaktan çok, kronik malnutrisyon ve azalmış yağ dokusu sonucu oluştuğunu, ancak hastalık sırasındaki düşük leptin düzeyleri amenore, hipotiroidizm, hiperkortizolizm, osteopeni, immün değişikliklerini etkileyebileceğini vurgulamışlardır (81).

Cinemre (1999) düşük kilolu kadınlarda adet düzeninin korunması için eşik değer olarak 1.85 µg/l leptin düzeylerine gereksinim olduğunu ileri sürmüştür (82).

Yapılan bir çalışmada (3) hipotalamik disfonksiyonun, aşırı fiziksel egzersiz yapan vakalarda, GnRH inhibisyonu yoluyla hipoöstrojenizme yol açtığını ve bunun menstrual gecikme ve siklus bozukluklarıyla sonuçlandığını belirtmişlerdir (83).

Leptin ve Kortizol

Glukokortikoidler, leptinin fizyolojik regülasyonunda önemli bir rol oynamaktadır (84). Wabitsch ve arkadaşları (1996) kortizolün in vitro ve in vivo şeklinde leptin üretimini stimüle ettiğini göstermişlerdir (85). İzole edilmiş adipositler, glukokortikoidlerin leptin sentezi ve salgısında açık bir etkisi olabileceğini göstermiştir. Zakrzewska ve arkadaşları (1999) yaptıkları çalışmada glukokortikoidlerin farelere periferel infüzyonu, adipoz doku ve hiperleptinemiada ob gen ekspresyonuna sebep olduğunu, bunu da yiyecek tüketiminde bir düşüş ve sonuç olarak kontrol grubundan daha düşük vücut ağırlığı kazancı sağladığını göstermişlerdir (86). Kolaczynski ve arkadaşları (1997) insanlarda, her ne kadar kortikotropik eksenin akut stimülasyonu her zaman önemli ölçüde leptin seviyelerini değiştirmediyse de, glukokortikoidlerin uygulanmasının leptin salgısını arttırdığını bulmuşlardır (87). Ur ve arkadaşları (1996) kortizolün kronik hipersalgılanmasının sadece hiperleptinemia'yı değil aynı zamanda bazı obez insan gruplarındaki leptin rezistansını da uyarmasına neden olabileceği vurgulamışlardır (88).

Düşük şiddetli egzersizde kan kortizol yoğunluğunda ya hiç değişiklik olmamakta, ya da azalma görülmektedir. Egzersiz şiddeti artarsa kan kortizol yoğunluğu artmaktadır. Kortizol salgılanmasındaki artış strese bir cevaptır. Az veya orta şiddetteki egzersizde stres az olduğundan kortizol salgılanmasında değişiklik gözlenmez. Yorucu egzersizde ise stres daha fazla olduğu için kortizol salınımında artış görülebilmektedir. Kortizol karaciğerde glikoneogenezi artırır. Yani yağ ve proteinlerden glukoz oluşumunu sağlayarak egzersizde glukozun metabolik yakıt olarak kullanılmasını sağlar. VO_{2max} 'nin %50'sinin altındaki egzersiz şiddetinde yapılan fiziksel aktivitelerde kortizolün azaldığı, sınır seviye olan %60'ın üzerindeki egzersiz yüklerinde ise kan kortizolünün arttığı bulunmuştur. Hafif egzersizlerde plazmadan kortizol alımı artarken salgılanma hızı düşük kalır, şiddetli egzersizlerde ise plazmadan kortizol alımı artarken salgı kortizol kullanımının birkaç katı kadar artar. Kortizolün venöz plazma düzeyinin egzersiz sırasında dinlenme seviyesinin 2–5 katına kadar çıktığı tespit edilmiştir. Ancak antrene sporcularda organizmanın antrenmana adaptasyonuna bağlı olarak adrenokortikotropik hormonunun (ACTH) uyarımının azalması nedeniyle egzersiz sırasında kortizol üretimi azdır (57).

Leptin ve İnsülin

Etkileri sirkulatuvar glukoz durumuna bağlı olarak değişse de, insülin leptin mRNA ekspresyonunun düzenlenmesinde yer alır (89).

Leptin üretiminin beslenmeye karşılık insülindeki artışlardan sonra ortaya çıktığı ve leptin konsantrasyonlarında bir düşüşün perhiz süresince insülin düşüşlerini izlediği gösterilmiştir (90). Emilsson ve arkadaşları (1997) suprafizyolojik leptin konsantrasyonlarının ob/ob farelerin perfüze edilmiş pankreastaki bazal insülin salgılanmasını engellediğini ancak fa/fa farelerdeki pankreasta hiç etkisinin olmadığını göstermişlerdir (91). Poci ve arkadaşları (2005) leptinin merkezi uygulamasının kısa dönem hiperfajının sebep olduğu hepatik insulin resistansını kurtardığını göstermişlerdir (92).

Leptin ve insulin arasında senkronizite vardır. Çapraz korelasyonun yönelmesi insülindeki değişikliklerin yaklaşık 275 dakika süresince leptindeki değişikliklerden üstün olduğu temporal bir yapıyı öne sürer (93). Diğer bir yandan ob mRNA'ya insülinin direkt etkisi izole edilmiş fare adipositlerinde (94) veya tamamen farklılaşmış adipositler (95) ya da henüz izole edilmiş insan preadipositlerinde gösterilmeyebilir (82).

Egzersiz şiddeti arttıka glukoz kullanımı, salınımını aşar ve kan glukoz düzeyi ve insülin seviyesi de düşer. Azalan insülin miktarının kas hücrelerinin glukoz alınımını azalttığı düşünülebilir. Ancak çok az miktardaki insülin bile kasa yeterli miktarda glukoz girmesini sağlar. Egzersiz aktif iskelet kaslarında kan akımını artırır ve insülinin bu alanlara dağılımını sağlar. İnsülin dağılımının derecesi egzersizin şiddetiyle orantılıdır. Egzersiz sırasında insülin seviyesinin azalması glukozun hücre içine girmesi ile çelişkili olsa bile egzersiz sırasında insülin aktivitesinin arttığı saptanmıştır. Ayrıca egzersizin kastaki reseptörlere insülin bağlama kapasitesini arttırdığı düşünölmektedir. Kasların glukoz kullanımı reseptörlere insülin bağlama kapasitesinden bağımsız olarak artmaktadır (57).

İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1 (IGF-1) ve İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü Bağlayıcı Protein-3 (IGFBP-3)

Büyüme hormonunun (GH) en önemli biyolojik etkilerinden biri, karaciğerde ve diğer ekstrahepatik dokularda IGF-1 sentezini oluşturmaktır. Dolaşımdaki IGF-1'in çok büyük kısmı primer olarak hepatik kaynaklıdır. Dolaşımdaki IGF-1'in başlıca fonksiyonlarından biri GH'nin negatif feedback etkisini yönetmektir. IGF konsantrasyonları yaşla ve fizyolojik durumla değişir. Pubertede yaşam süresince bulunduğu en yüksek değerlerine ulaşır. Puberteden sonra çocukluk döneminden daha yüksek fakat puberte dönemindekinden daha düşük değerler olan erişkin seviyesine iner. IGF-1, GH sekresyonunu suprese eder. GH'nin etkilerinin çoğu IGF-1 ile yönetilir. IGF sistemi; IGF-1, IGF-2, 6 farklı IGF bağlayıcı protein ailesi (IGFBP), asid labil subunit (ALS), spesifik IGF reseptörleri ve insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein (IGFBP) proteazlarından oluşmaktadır. IGF-1, IGFBP-3, IGFBP- 5 ve ALS tümü GH-bağlayan proteinlerdir ve doğum sonrası yaşamda koordineli GH sekresyonunu yansıtırlar. Böylece dolaşımdaki IGF-1 ve IGFBP-3 düzeyleri yaşla birlikte, cinsiyet (kadınlarda daha yüksek), beslenme durumuna bağlıdır. Ayrıca serum IGF seviyeleri; malnutrisyon, hepatik hastalık, kötü kontrollü diabet ve hipotiroidizm gibi durumlar dışlandıktan sonra yorumlanmalıdır. GH, intrauterin büyüme üzerinde minimal etkili iken, infansi peryodunda önemli derecede etkilidir. Egzersiz, stress, hipoglisemi, açlık ve uyku GH sekresyonunu uyarırken, hipotiroidizm, obezite, hiperglisemi ve glukokortikoid hormon aşırılığı GH'u baskılar (96).

Adipojenik ve somatotropik etkilerinden dolayı insulin ve IGF-1, leptin ile etkileşim gösterirler (97). Beslenme durumu, dolaşımdaki ve dokudaki IGF-1'in düzenlenmesinde anahtar rol oynar. Diyetteki enerji ve protein içeriği de plazma IGF-1 düzeylerini etkilemektedir. Kısa dönem açlık ve malnutrisyon gibi enerjinin kısıtlandığı durumlarda IGF-1 düzeyleri azalır. IGF-1, besin alımına olan duyarlılığı, kısa yarı ömrü ve plazmadaki stabilitesi nedeni ile beslenme ve malnutrisyonun izlenmesinde, nutrisyonel girişimlerde kısa dönem değişikliklerin takibinde kullanılır (98). IGF-1, serum ve diğer biyolojik sıvılarda taşıyıcı proteinleri ile kompleks halde bulunur. Bu taşıyıcı proteinlerden düzeyi en fazla olan IGFBP-3'tür (99).

Leptin hareketi, hipotalamik somatostatin üretimini engelleyerek ve hormon salan büyüme hormonunun üretimini stimüle ederek pituiterden GH'nin üretimini

arttırdıkça, GH'nın leptinle olumsuz bir geribildirim spirali ortaya çıkmaktadır. Leptin antiserumunun uygulanması spontan GH'nın salgılanmasını azaltır ve leptin uygulaması, perhizin farelerdeki GH salgılanmasına engelleyici etkisini tersine çevirmektedir. İntraserebraventriküler (ICV) uygulanmış leptin GH salgılanmasını böylece stimule etmektedir (54).

Gill ve arkadaşları (1999) yaptıkları çalışmada yetersiz GH'lı yetişkinlerde GH'nın kronik uygulamasının azaltılmış leptinemia ile desteklendiğini göstermiştir (100).

Lisset ve arkadaşları (2001) sağlıklı deneklerde bir GH kapsülünü (0.67 mg) incelemişlerdir ve kapsülün 24 saat sonra serum leptininde önemli bir artış ile 72 saat sonrasında ise önemli bir düşüş olduğunu göstermişlerdir (101). Bu yüzden, leptin GH pulsatil salgılanmasını düzenlemeye yardımcı olan besinsel statünün bir işareti gibi görünmektedir (54).

Uzun süreli ve yüksek şiddette egzersiz yapmakta olan, vücut yağ yüzdesi düşük olması gereken balerinlerin yeme alışkanlıklarında ve menstruasyon düzenlerinde bozukluklar olabilmektedir. Leptinin bu bozukluklar ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir (4, 5, 6). Leptin, adipoz doku, enerji homeostazisini düzenleyen hipotalamik merkezler ve normal üreme fonksiyonu için yeterli enerji rezervlerinin bulunup bulunmadığını gösteren üreme sistemi arasında kritik bir bağ görevini görebilir (16). Bu nedenle bu çalışmada balerinlerdeki plazma leptin seviyelerinin beslenme alışkanlıkları, menstrual siklus düzenleri ve insulin, LH, FSH, IGF-1, IGFBP-3, prolaktin, östradiol, kortizol, progesteron hormonları ile olan ilişkileri araştırılacaktır.

3. YÖNTEM VE PROSEDÜRLER

Bu bölümde, çalışmaya katılan deneklerin, menstrual siklus düzenlerinin, beslenme alışkanlıklarının, plazma leptin seviyelerinin, insulin, IGF-1, IGFBP-3, kortizol, östrojen, LH, FSH, progesteron ve prolaktin hormon seviyelerinin belirlenmesi için uygulanacak olan prosedürler hakkında bilgi verilmiştir. Prosedürler çalışmanın yapılacağı yer, çalışma grubu profili, çalışmanın dizaynı ve çalışma yöntemlerini içermektedir.

3. 1. Yerleşim

Çalışmaya katılan deneklerin, leptin, insulin, IGF-1, IGFBP-3, kortizol, östrojen, LH, FSH, progesteron ve prolaktin hormonları kan tetkikleri Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi'nde yapılmıştır. Analizler Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda gerçekleştirilmiştir. Deneklerin antropometrik ölçümleri, Celal Bayar Üniversitesi (CBÜ), Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu, performans laboratuvarında yapılmıştır. Beslenme bozuklukları EAT-26 testi (102) (EK-C), menstrual siklus takip formu (103) (EK-B) ve antrenman bilgi formları (EK-D) deneklere antropometrik ölçümler süresince verilerek doldurulmaları istenmiştir.

3. 2. Çalışma Grubu

C.B.Ü Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun yazılı onayı alındıktan sonra, çalışma öncesinde tüm katılımcılar amenez formu imzalamışlardır. Sonrasında testlerin ve analizlerin yapılmasına başlanmıştır. İzin bildirgesi EK- A da sunulmuştur. Bu çalışmaya, aşağıda belirtilen özellikler kapsamında, 22 gönüllü balerin ve 27 gönüllü sedanter olmak üzere toplam 49 kişi katılmıştır. Tüm katılımcılar rastgele seçilmiş, sağlık geçmişi envanterlerini doldurmuştur.

- Balerin grubu (BG) İzmir Devlet Opera ve Balesi'nde görev yapan ve Dokuz Eylül Üniversitesi Devlet Konservatuvarı Bale Ana Sanat Dalı öğrencisi olan, 18-31 yaşları arasında, en az 5 yıllık bir bale geçmişine sahip olan 22 gönüllü balerindir.

- Sedenter grup (SG) ise, Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu ve Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Meslek Yüksek Okulu öğrencisi olan, 18–31 yaşları arasında daha önce hiç düzenli fiziksel aktivite yapmamış 27 gönüllü öğrenciden oluşmaktadır.

3.3. Çalışma Dizaynı

Çalışma dizaynı aşağıdaki belirtilen şekilde oluşturulmuştur.

1. Katılımcılar çalışmaya başlamadan önce sağlık geçmişleri ile ilgili bir anket doldurmuşlardır ve çalışmanın amacını, içeriğini anlatan izin bildirgesi formunu çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair imzalamışlardır.
2. Tüm katılımcılar, menstrual siklus takip formu (103) anketi doldurmuşlardır.
3. Tüm katılımcılar beslenme alışkanlıkları EAT–26 (102) testi doldurmuşlardır.
4. Gönüllü balerin katılımcılar antrenman bilgi formu doldurmuşlardır.
5. Tüm katılımcıların antropometrik ölçümleri, boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları ölçülmüştür.
6. Tüm katılımcıların kan örnekleri bir defa, ön kol venöz kandan 10 saat aç kalmalarının ardından sabah 08.00–10.00 saatleri arasında alınmıştır

3.4. Yöntem

Katılımcıların, menstrual siklus düzenleri menstrual siklus takip formu (103) kullanılarak, yeme bozuklukları alışkanlıkları EAT–26 testi (102) uygulanarak belirlenmiştir. Antrenman bilgi formu (EK-D) ile antrenman geçmişleri, sakatlık geçirip geçirmediği, geçirilmiş ise ara verilen süre ve zamansal antrenman yoğunlukları belirlenmiştir. Menstrual siklus takip formu ile katılımcıların adet düzenleri, jinekolojik herhangi bir rahatsızlığa sahip olup olmadıkları belirlenmiştir. Menstrual siklus takip formu (103) EK-B’de, yeme bozuklukları EAT–26 testi (102) EK-C’de, antrenman bilgi formu EK-D’de sunulmuştur. Katılımcılara çalışma sırasında yapılan antropometrik ölçümler, yeme bozuklukları testi ile kan alımı ve biyokimyasal analizler aşağıda açıklandığı gibidir.

3. 4. 1. Antropometrik Ölçümler

Boy uzunluğu ve çevre ölçümleri antropometrik set (Holtain, USA) ile ölçülmüştür. Vücut ağırlığı ve vücut yağ yüzdesi Tanita Bioelektrik Empedans cihazı (Tanita 300 MA, Tanita C.O. Tokyo – Japan) ile ölçülmüştür. Ayrıca deri kıvrımı kalınlığı ölçüleri, skinfold-caliper aleti (Holtain, USA) ile alınmıştır. Skinfold ile deri altı yağ kalınlığı ölçümü Jackson – Pollock – Ward (1980) formülüne göre yapılmıştır. Bayanlarda triceps, suprailiac ve anterior thigh (uyluk) skinfold ölçümleri yapılarak vücut dansitesi hesaplanmış ve Siri denklemi (1961) ile % yağ hesaplanmıştır.

Jackson – Pollock – Ward metodu : (Bayanlar için)

$$D_v = 1,0994921 - 0,0009929 (X_1) + 0,0000023 (X_1)^2 - 0,0001392 (X_2)$$

$$D_v = \text{Vücut dansitesi (g/cm}^3\text{)}$$

X_1 = triceps, crista iliaca (iliak çıkıntı) ve uyluk ortasından alınan skinfold ölçümlerinin toplamı (mm)

$$X_2 = \text{Yaş (yıl)}$$

Vücut dansitesi ile vücut yağ oranının hesaplanması

Siri denklemi:

$$\% \text{Yağ} = [(495 / D_v) - 450] \cdot 100$$

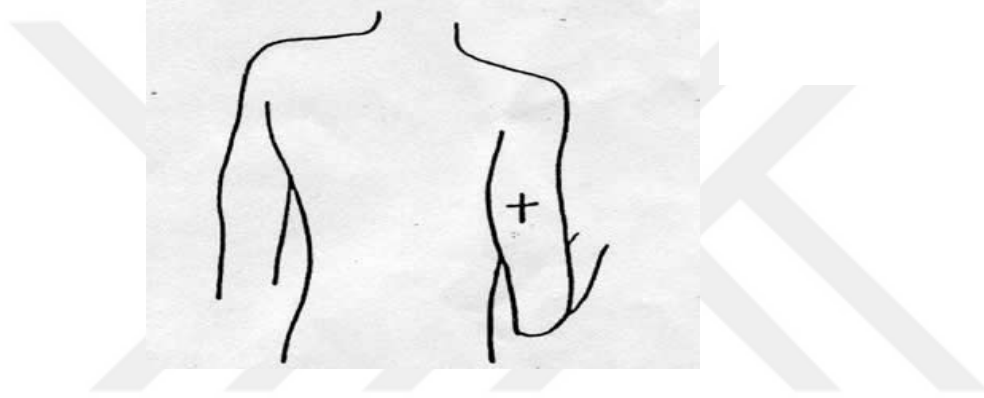
Deri altı yağ kalınlığı ölçüm metodu (skinfold)

Deri altı yağ ölçümü vücudun toplam yağ oranının yarısının deri altındaki yağ depolarına toplandığı ve bunun toplam yağ miktarı ile ilişkili olduğu gerekçesine dayanarak yapılır.

Ölçümler için, vücut ve uçları arasında her açıklıkta standart 10 g/mm² lik bir basınç sağlayan skinfold kaliper aleti kullanılır. Ölçümlerde birliktelik sağlanması amacıyla sağ taraftan alınır ve bütün ölçümler denek ayakta iken yapılır. Ölçümler için kaliperle uygun kabul edilen deri altı yağ kalınlığı ölçümü, başparmak ve işaret parmağıyla ölçüm yapılan noktanın 1 cm gerisinden sadece deri ve derialtı yağ tutulur. Kaliperin uçları ölçüm yapılan noktaya uygulandıktan sonra 2 – 4 sn içinde yavaşça bırakılır. Sonuç okunarak mm cinsinden kaydedilir. Ölçümlerde standart yerler seçilip belirlenmelidir. Çünkü belirlenen yerlerdeki küçük farklılıklar önemli hatalara neden olabilir. Buna bağlı olarak kullanılan kalipere ölçümler en yakın 0,1 veya 0,5 cm göre kaydedilir.

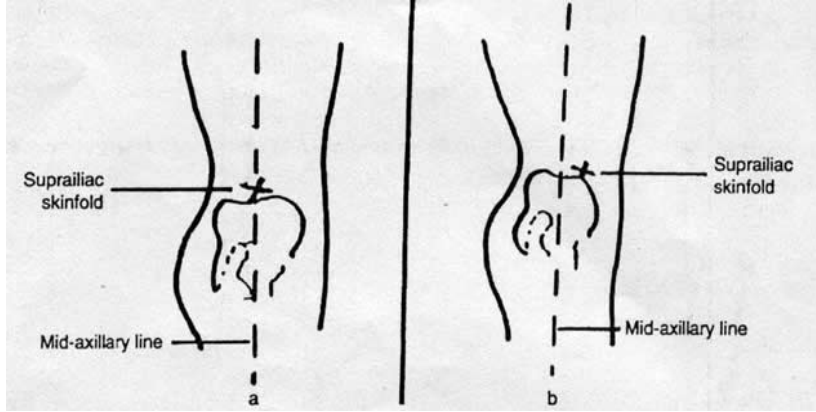
Bir bölgeden 2 defa ölçüm yapıp ortalama sonuçlar kullanılacaktır. Doğru sonuçların alınabilmesi için alınan veriler arasında en fazla % 5'lik fark olmalıdır. Şayet fark % 5'den fazla ise bu bölgede ölçüm tekrarlanmalıdır (104).

Triceps skinfold ölçümü: Denek ayakta ve dirseği yere paralel 90° bükülüdür. Üst kolun orta hattında (triceps kası üzerinde) scapuladaki “acromion” ve ulnanın “olecranon” çıkıntıları arasındaki mesafenin ortasından dikey olarak kas üzerindeki deri katlaması tutularak ölçülür (şekil 4).



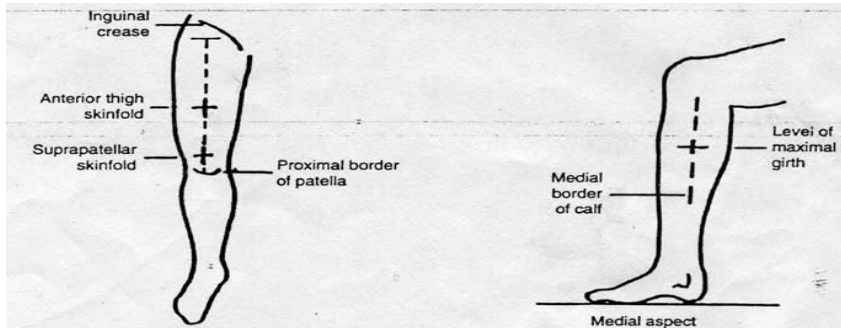
Şekil 4. Triceps kası üzerinde ölçüm yapılacak bölge

Suprailiac skinfold ölçümü: Pollock ve Wilmore (1990)'a göre vücudun yan orta hattında (mid-axillary) iliumun hemen üstünden alınan yarım yatay (çapraz) olarak deri katlaması tutularak ölçüm yapılır. Lohman, Roche ve Martorel'e göre iliac kemiğinin hemen üst noktasından abdominal bölgeye biraz daha yakın ve çapraz ölçüm yapılır (şekil 5).



Şekil 5. Suprailiac üzerinde ölçüm yapılacak bölge

Uyluk (anterior thigh) skinfold ölçümü: Uyluğun dikey doğrultusunda deri katmanı alınırken, ağırlık sol bacak üzerine taşınır. Bu sırada deneğin sağ ayağını yerden kaldırmamasına dikkat edilir. Ölçüm diz eklemi üstü ve anterio – superior iliac kavsi arasındaki orta noktadan alınır. Eğer deneğin denge sorunu varsa ölçüm yapan kişinin omuzuna tutunabilir (şekil 6).



Şekil 6. Uyluk üzerinde ölçüm yapılacak bölge

Çevre Ölçümleri

Çevre ölçümleri, vücudun ya da parçalarının uzun eksenine dik açılarda alınmalıdır. Ölçümlerin derinin sıkılarak çukurlaştırılmamasına dikkat edilerek yapılmalıdır. Ölçümler 0,1 cm hassasiyetle kaydedilmiştir.

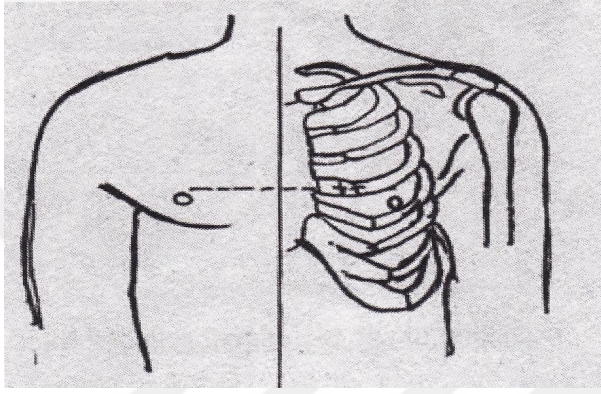
Çevre ölçümleri;

- omuz, göğüs, karın, bel ve kalçada çevre ölçümlerinde 1,0 cm sapma
- uyluk çevre ölçümünde 0,5 cm sapma

- baldır, ayak bileği, el bileği, kol ve ön kolda çevre ölçümlerinde 0,2 cm sapmayla kaydedilir.

Göğüs çevresi;

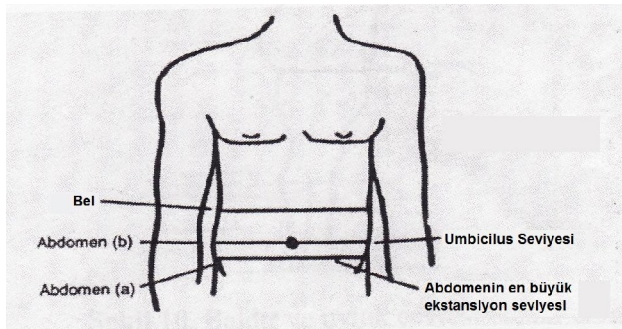
Denek ayakta dik dururken, solunum sonunda 4. kaburga hizasından yere yatay olarak göğüs çevresi ölçülür (şekil 7).



Şekil 7. Göğüs çevresinin ölçüleceği kesit

Bel çevresi;

Denek ayakta ayaklar bitişik, kolları yanda ve karın gevşek olmalıdır. Üzerinde giysileri olmadan belin en dar yerinden yere yatay olarak normal solunumdan sonra ölçüm yapılır (şekil 8).



Şekil 8. Bel ve karından ölçüm alınacak bölge

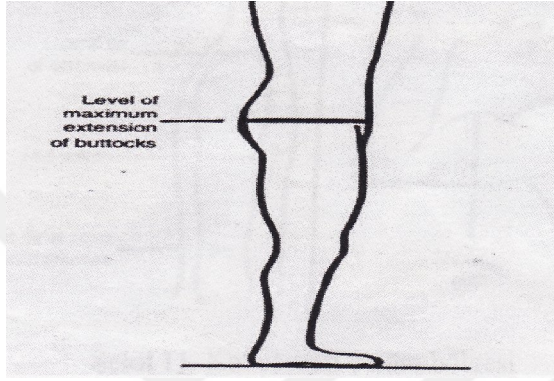
Karın çevresi;

Denek üzerinde giysileri olmadan, ayakta dik, topukları bitişik, kolları serbest şekilde yanda, karın gevşek olmalıdır. Karnın en geniş anterior extension seviyesinde

yatay olarak ölçüm yapılır. Bu konum sık kullanılmakla birlikte göbek deliği seviyesi daima kullanılmaz. Pollock ve Wilmore'a (1990) göre göbek deliği hizasından normal bir solunumdan sonra ölçüm yapılmalıdır (şekil 8).

Kalça çevresi;

Denek ayakta dik dururken, kalça kaslarının maksimal seviyesinden yere yatay olarak ölçülür (şekil 9).



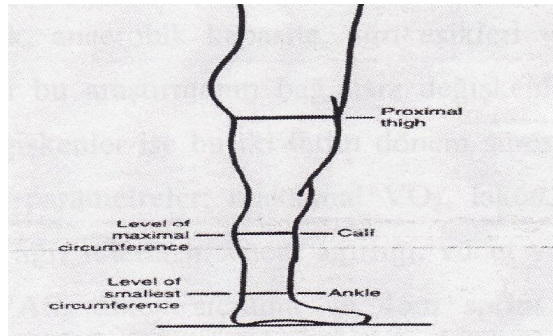
Şekil 9. Kalça üzerindeki ölçüm bölgesi

Uyluk çevresi;

Denek ayakları birbirinden 10 cm açık ayakta durur ve gluteal bölgenin hemen altından ölçüm yapılır (şekil 10).

Baldır çevresi;

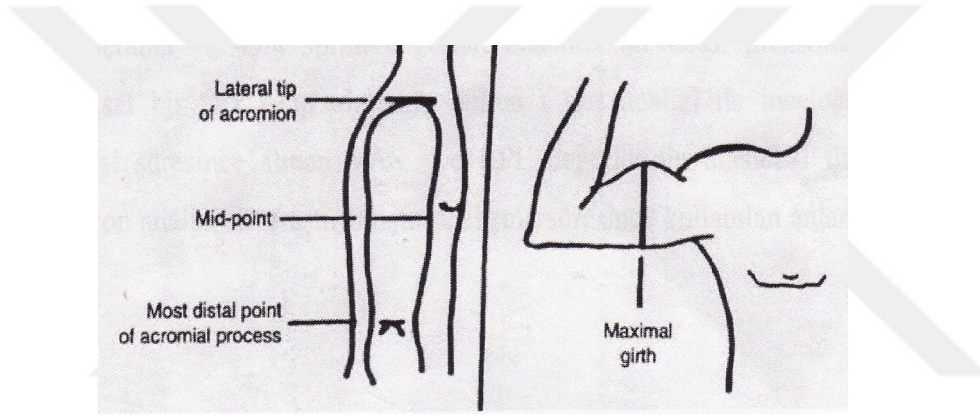
Denek sıra üzerinde oturur biçimde ya da ayakları birbirinden 20 cm açık olarak ayakta durur. Ölçüm baldırın maksimal seviyesinden yere yatay olarak yapılır (şekil 10).



Şekil 10. Baldır ve uyluk çevresi ölçüm bölgeleri

Kol çevresi;

Denek ayakta avuç içleri uyluğa dönük ve kollar serbest şekilde yandadır. Üst kolun orta noktasında kolun uzun aksisine 90 derecelik açıda yatay olarak şerit belirlenir. Deneğin avuç içleri karşı karşıya gelerek dirseği 90 derece bükülür. Ölçüm yapan kişi deneğin arkasına geçer ve acromionun yan ucunu ve acromial process'in distal noktasını işaretler. Belirlenen iki yerin orta noktası işaretlenir. Pollock ve Wilmore'a göre kasılı durumdaki kasın en geniş açıda maksimal çevresinden ölçüm yapılır (şekil 11).



Şekil 11. Kol çevresi ölçüm bölgesi

3. 4. 2. Yeme Bozuklukları Testi EAT-26 Değerlendirmesi ve Yorumlanması

EAT-26, yeme içme düzensizliklerinin standardize ölçümünde en sık kullanılan testler arasındadır. EAT-26, tek başına bir yeme içme düzensizliği ile ilgili spesifik bir tanı ortaya koymaz. Bununla birlikte bazı çalışmalarda (105, 106) iki ayaklı görüntüleme süreçlerinin ilk ayağında ekonomik olarak uygun biçimde EAT-26 kullanılmıştır. Bu yöntemle göre testte 20 ve daha yukarı puan alan bireyler, bir yeme içme düzensizliğine sahip olup olmadıklarıyla ilgili tanı kriterlerinin araştırılması için uzmanlarla görüşmelidir. Eğer 20'nin altında bir puan alındıysa, yine de ciddi bir beslenme sorunuyla karşı karşıya olduğu düşünülüp uzman yardımı istenmesi önerilmektedir. EAT-26, bir bireyin yeme içme düzensizliği ile ilgili uzmana sevk edilmesine karar verilmesiyle ilgili olarak bireysel ve grup halinde uygulanabilir. Yeme içme düzensizliğinin ortaya çıkarılması, erken teşhise bağlı olarak erken tedaviyle daha

ciddi fiziksel ve ruhsal komplikasyonların ve hatta ölümün önüne geçmek fikrine dayanmaktadır (102).

EAT-26'nın diet, bulimia ve yemek düşüncesi ile oral kontrol gibi üç alt ölçeği (subscale) vardır ve alt ölçek sonuçları, özel olarak her ölçeğe atanmış sonuçların hesaplanmasıyla ortaya çıkmaktadır. (Diet ölçek maddeleri: 1, 6, 7, 10, 11, 12, 14, 16, 17, 22, 23, 24, 25, bulimia ve yemek düşüncesi ölçek maddeleri: 3, 4, 9, 18, 21, 26, oral kontrol ölçek maddeleri: 2, 5, 8, 13, 19, 20 dir). Çünkü self-raporlamalı görüntüleme araçlarında 'reddetme' bir sorun teşkil edebilir. Düşük çıkan sonuçlar, kişide yeme içme düzensizliğinin hiç olmadığı anlamına gelmez. Aile, takım arkadaşları ve antrenörlerden alınacak tamamlayıcı bilgiler, böyle bir 'reddetme' durumunun varlığının ortaya konmasına yardımcı olabilir. Yüksek puanlar da self-raporlamalı testlerde kesinlikle bir yeme-içme düzensizliği olduğu anlamına gelmeyebilir. Bununla birlikte vücut ağırlığı, şekli ve yeme içmeyle ilgili bilgileri gösterir. Yirmi ya da daha yüksek bir puan alınmış ise, bu basitçe yeme içme bozukluklarının tedavisi ile ilgili deneyimi olan bir uzmanın danışmanlığına gerek duymanız anlamı taşımaktadır (102).

EAT-26 test sorularına ek olarak, yeme içme düzensizliğinin belirlenmesi, test edilen bireyin BMI'si ve düzensizliğin varlığını gösteren davranışsal semptomlarını baz almaktadır. Yeme bozuklukları formunu takiben, ekstrem ağırlık kontrol davranışlarının varlığını ve bunun sıklığını belirleyebilmek için formda 4 davranışsal soru da yer almaktadır. Bu sorular, self-raporlamalı olarak alkol tüketimi, kendini kusturma, müshil (laxative) kullanımı ve son 6 ayda yeme içme düzensizliği tedavisi görülüp görülmediğinin değerlendirilmesi içindir. Bu içerik, diğer başlıklarda olduğu gibi değerlendirilebilse de sorunun kapsamını değerlendirecek frekans bilgisini sunmamaktadır. BMI da kişinin yaş grubu formlarına göre anlamlı biçimde az kilolu olduğunun tespiti için hesaplanır. Genellikle kişi, EAT-26'da "müspet" bir puan aldığında ya da bir veya daha çok davranışsal kriterde kritik çizgideyse, bir uzmana sevk edilmesi önerilir (102).

Bütün self-raporlamalı ölçümler, doğru sonuçların elde edilebilmesi için açık ve dürüstçe cevaplanmış olmayı gerektirir. Pek çok bireyin cevaplamada dürüst davrandığı göz önüne alındığında EAT-26'nın, yeme içme düzensizliklerinde sıklıkla karşılaşılan temel semptomları ve tespitleri ortaya koymada yararlı olduğu düşünülmektedir (102).

3. 4. 3. Kan alımı ve Biyokimyasal Analizler

Örnek Alma ve Saklama

Venöz kan örnekleri, mensturasyonun 18–24. günlerinde tüm gece açlığı sonrası sabah saatlerinde brakial venler aracılığıyla düz kan tüplerine alınmıştır. Düz kan tüpleri 1200 g’de 15 dk santrifügasyon sonrası üstte kalan serum kısmı biyokimyasal ölçümler için eppandorf tüplerine konularak -80 °C’de analize kadar dondurularak saklanmıştır.

Leptin ve Hormonal Analizler

Serum leptin seviyeleri, solid faz sandviç ELİSA (Catalog Number EIA–2395, DRG Instruments GmbH, Germany) yöntemiyle ölçülmüştür. Örnekler ve rekombinant leptin içeren standartlar; solid faza immobilize edilmiş, insan rekombinant leptinine karşı oluşturulmuş tavşan poliklonal IgG tipi antikorlarla oda sıcaklığında 2 saat inkübe edilmiştir. Yakalanan leptin, biotinilaze tavşan anti-leptin IgG-peroksidaz kompleksiyle bağlanır ve eklenen kromojenik substratın dönüşümü plate reader’da 450 nm dalga boyunda optik dansitesi saptanarak ölçülmüştür.

Serum insulin, LH, FSH, IGF–1, IGFBP–3, prolaktin, östradiol, kortizol ve progesteron seviyeleri, İmmulite 2500 (Siemens Healthcare Diagnostics, USA) analizöründe orijinal ticari reaktif kitleri kullanılarak immünotürbidimetrik yöntemle ölçülmüştür.

3. 4. 4. İstatistiksel Analizler

Balerinlerdeki plazma leptin seviyelerinin beslenme alışkanlıkları, menstrual siklus düzenleri ve insulin, LH, FSH, IGF–1, IGFBP–3, prolaktin, östradiol, kortizol, progesteron hormonları ile olan ilişkilerinin araştırılması amaçlı bu çalışmada; , LH, FSH, IGF–1, IGFBP–3, prolaktin, östradiol, kortizol, progesteron hormonları bağımlı değişkenler olarak kullanılırken, araştırmanın bağımsız değişkenleri balerin ve sedenter deneklerin beslenme alışkanlıkları, menstrual siklus düzenleri ve fiziksel aktive düzeyleridir. Windows altında çalışan SPSS 11 paket programı istatistiksel analizler için kullanılmıştır. Dataların toplanmasını takiben tüm değişkenler için “ortalama dışı değerlerin” tesbiti ve ayrılması için tanımlayıcı istatistikler hesaplanmıştır. Tanımlayıcı istatistik değerlerine göre standart sapmanın ± 3 değer altındaki değerler çalışmanın istatistiksel analizlerinin dışında tutulmuştur. Daha sonra tüm değişkenler için balerin ve sedenterlerin değerlerinin karşılaştırılması bağımsız t testi ile analiz edilmiştir. Balerin

ve sedanterlerin hormonal profilleri, menstrual siklus düzeyleri, beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyleri arasındaki ilişki Pearson Korelasyon Analizleri ile ortaya konmuştur. Çalışma süresince istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi 0.05' dir.



4. BULGULAR

Balerinlerde ve sedenterlerde leptin salınımı ile beslenme alışkanlıkları, menstural siklus düzenleri ve insulin, IGF-1, IGFBP-3, kortizol, östrojen, LH, FSH, progesteron, prolaktin hormonları ile olan ilişkilerinin araştırılması amacındaki bu çalışmanın 49 katılımcısının tanımlayıcı istatistikleri Tablo 5’de verilmiştir.

Tablo 5. Katılımcıların tanımlayıcı istatistikleri

GRUPLAR		Yaş	Vücut Ağırlığı (kg)	Boy (cm)
Balerinler (n=22)	Mean	21,32	51,909	164,86
	Std. Deviation	4,64	8,439	7,13
	Minimum	17	38,4	152
	Maximum	31	70,8	176
Sedenterlar (n=27)	Mean	19,48	57,726	166,74
	Std. Deviation	1,09	7,871	5,22
	Minimum	18	42,9	159
	Maximum	23	75,4	180
Total (N=49)	Mean	20,31	55,114	165,90
	Std. Deviation	3,31	8,559	6,16
	Minimum	17	38,4	152
	Maximum	31	75,4	180

Sedenter ve balerinlerin ölçülen antropometrik özellikleri Tablo 6’da verilmiştir. Bu ölçümlerde katılımcıların beden kütle indeksi, çevre ve uzunluk ölçümleri yer almaktadır.

Tablo 6. Katılımcıların Antropometrik Özellikleri

		BMI (kg/m ²)	Omuz (cm)	Göğüs (cm)	Bel (cm)	Karın (cm)	Kalça (cm)	Uyluk (cm)	Baldır (cm)	Kol (cm)
Balerinler	Mean	18,882	95,36	78,41	63,73	77,14	89,91	52,05	34,45	23,32
	Std. Deviation	1,928	5,65	5,73	4,86	6,50	6,34	5,09	2,72	1,94
	Minimum	16,6	86	70	56	67	79	40	30	20
	Maximum	23,1	109	95	75	91	101	62	40	28
Sedenterler	Mean	20,767	98,26	86,44	71,11	86,78	97,22	55,78	35,00	26,33
	Std. Deviation	2,720	5,85	5,29	5,76	6,61	6,34	4,83	2,73	2,43
	Minimum	16,8	87	79	59	76	82	46	30	22
	Maximum	27,7	116	102	87	101	110	65	41	30
Total	Mean	19,920	96,96	82,84	67,80	82,45	93,94	54,10	34,76	24,98
	Std. Deviation	2,555	5,89	6,77	6,49	8,10	7,27	5,25	2,71	2,67
	Minimum	16,6	86	70	56	67	79	40	30	20
	Maximum	27,7	116	102	87	101	110	65	41	30

Araştırma grubunun vücut yağ oranları iki farklı method ile ölçülmüştür. İlk ölçümde tanita ile alınan bioelektrikal impedans analizleri sonucunda toplam vücut yağ yüzdesi, yağ oranı ve yağsız vücut kütlesi verilirken skinfold kaliper ile yapılan bölgesel ölçümlere göre ikinci ölçüm methodunda Siri denkleminde (1961) hesaplamalar yapılarak, toplam yağ oranına ulaşılmıştır. Yukarıda açıklanan tüm veri özetleri Tablo 7’de sunulmaktadır.

Tablo 7. Katılımcıların Vücut Yağ Yüzdeleri, Yağ Oranları ve Yağsız Vücut Kütleleri

GRUPLAR		Yağ%	Yağ Oranı	Yağsız Vücut Kütleleri	VYY (Skinfold ölçümleri)
Balerinler	Mean	12,11	6,60	45,00	18,59
	Std. Deviation	5,14	3,58	5,16	4,47
	Minimum	1,0	,5	37,8	12,04
	Maximum	20,7	14,7	56,1	28,15
	N	22	22	22	22
Sedenterler	Mean	23,34	13,92	43,80	25,87
	Std. Deviation	6,33	5,40	2,97	3,35
	Minimum	7,4	3,2	38,2	19,08
	Maximum	34,8	26,2	49,2	31,49
	N	27	27	27	27
Total	Mean	18,30	10,63	44,34	22,55
	Std. Deviation	8,06	5,91	4,09	5,32
	Minimum	1,0	,5	37,8	12,04
	Maximum	34,8	26,2	56,1	31,49
	N	49	49	49	49

İki farklı katılımcı grubunun vücut yağ oranları ve antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak fark olup olmadığı bağımsız *t* test ile analiz edilmiştir. Bağımsız *t* test sonuçları Tablo 8’de verilmektedir.

Tablo 8. Balerin ve sedanter katılımcıların antropometrik ve vücut yağ oranları ölçümleri bağımsız *t* test özet tablosu

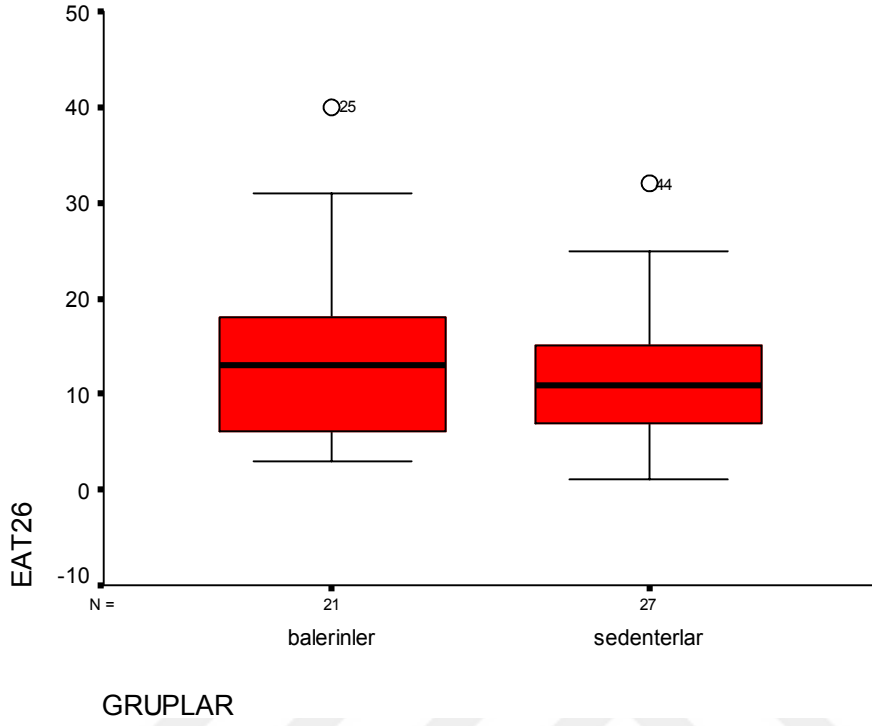
	Df	t	Sig.
KILO KG	47	-2,491	,646
BOY CM	47	-1,063	,128
BMI	47	-2,736	,121
Yağ Yüzdesi	47	-6,700	,218
Yağ Oranı FATMASS	47	-5,445	,045*
Yağsız Vücut Kütleleri FFM	47	1,016	,009*
OMUZ Çevresi	47	-1,749	,849
GÖĞÜS Çevresi	47	-5,097	,813
BEL Çevresi	47	-4,781	,577
KARIN Çevresi	47	-5,114	,794
KALÇA Çevresi	47	-4,017	,533
UYLUK Çevresi	47	-2,625	,943
BALDIR Çevresi	47	-,696	,871
KOL Çevresi	47	-4,717	,196

* $p \leq 0,05$

Bağımsız *t* testi analizlerine göre değerlendirilen bağımsız değişkenlerden yalnızca vücut yağ yüzdesi ve yağ dışı vücut kütlesi iki grup arasında istatistiksel olarak farklılık göstermektedir ($p \leq 0,05$). Balerinlerin vücut yağ yüzdeleri (Tablo 7) beklendiği gibi sedanterlerden istatistiksel olarak düşük çıkarken yağsız vücut kütleleri de istatistiksel olarak sedanterlerden daha yüksektir (Tablo 8).

Bu iki bağımsız değişkende istatistiksel olarak anlamlı farklılığın ilk nedeninin balerinlerin ortalama $X=11,62 \pm 4,06$ yıl yaptıkları antrenmanlardan kaynaklandığı düşünülmektedir. Balerinlerin kişisel bilgi formunda verdikleri bilgilere göre ortalama olarak haftalık 26 saat çalışırken, haftanın 5 günü antrenman yapmaktadırlar.

Sedenterler ile balerinler arasında istatistiksel olarak farklı çıkan yağsız vücut kütlesi ve vücut yağ yüzdesinin bir diğer açıklaması ise katılımcıların beslenme alışkanlıkları olduğu düşünülmüştür. Katılımcıların yeme içme alışkanlıklarının ölçümü Eat-26 envanterinden elde edilen veriler ile değerlendirilmiştir. Katılımcıların Eat-26 veri ortalamaları Şekil 12’de gösterilmektedir.



Şekil 12. Katılımcıların Beslenme Davranışları Testi ortalama sonuçları

Analiz sonuçlarına göre balerinler ve sedenterlerin Eat-26 testinden aldıkları ortalama değerler sağlıklı beslenmenin göstergesi olan “20”nin altındadır. Yapılan bağımsız *t* testi analizlerinde iki grubun Eat-26 testinden aldıkları ortalama değerlerin birbirinden istatistiksel olarak farklı olmadığı ortaya çıkmaktadır, $t=1,19$, $p *p \geq 0,05$. Bunun dışında Şekil 12’de verildiği üzere her iki gruptan iki katılımcının Eat-26 değerleri sağlıksız yeme ve içme alışkanlıklarının göstergesi olan “20” nin üstündedir.

Yine Eat-26 envanteri tarafından değerlendirilen BMI verileri incelendiğinde Tablo 6’da da gösterildiği üzere balerinler ya da sedenterlerin ortalama BMI değerlerinin “normal” kabul edilen standartın (%18) altında bulunmamaktadır. Yukarıda açıklanan nedenler ile bağımsız *t* testi analizlerinde her iki grup arasındaki vücut yağ yüzdesi ve yağsız vücut kütlesi değişkenlerindeki istatistiksel farklılığın sebebinin balerinlerin yaptıkları antrenman kapsamı ve şiddeti olduğu düşünülmektedir.

Bunun dışında kişisel bilgi formlarından edinilen bilgilere göre balerinlerin hayatları boyunca %71,4’ü bir sakatlık geçirmişken yalnızca %28,6’sı herhangi bir sakatlıkla karşılaşmamıştır. Bu süre zarfında ilaç kullanıp kullanmadıklarına ise balerinlerin yalnızca %33,3’ü olumlu cevap vermiştir.

Katılımcıların menstrual siklus takip formundaki beyanlarına göre her biri için hesaplanan luteal fazda ölçülen hormonal değerleri Tablo 9’da verilmiştir. Bununla birlikte balerinlerden ve sedenterlerden 2’şer katılımcının oral kontraseptif kullandıkları belirlenmiştir ve çalışmanın geçerliliğini etkileyeceği düşünüldüğü için çalışmanın geri kalanındaki istatistiksel analizlerden çıkarılmışlardır. Çalışmanın bundan sonraki istatistiklerinde toplam 45 katılımcı istatistiksel değerlendirmelere alınmıştır.

Tablo 9. Katılımcıların luteal fazdaki hormonal değerleri

GRUPLAR		PRL	FSH	LH	E2	PRG	COR	INS	IGFBP3	IGF1	LEPTİN
Balerinler	Mean	15,56	5,90	13,47	122,34	3,32	17,14	3,54	4,78	256,68	13,44
	Std.	8,25	2,947	16,21	78,58	4,24	4,94	3,00	,65	76,47	13,96
	Deviation										
	Minimum	5,10	1,84	1,20	31,2	,250	9,79	2,00	3,35	141	2,01
Sedenterlar	Maximum	33,80	12,70	72,40	272,0	14,40	28,20	14,70	5,98	458	53,94
	Mean	14,16	5,5724	7,96	100,18	5,63	14,13	6,31	4,92	275,36	45,51
	Std.	8,33	2,748	7,95	52,51	5,64	4,59	3,26	,49	74,55	29,11
	Deviation										
Total	Minimum	4,11	2,23	1,03	23,1	,50	6,79	2,00	3,97	184	4,32
	Maximum	44,40	11,80	34,10	198,0	22,70	23,60	15,20	5,96	473	91,05
	Mean	14,76	5,715	10,34	109,75	4,63	15,43	5,12	4,86	267,30	31,66
	Std.	8,23	2,80	12,36	65,17	5,16	4,93	3,41	,56	75,08	28,51
Normal Sınırlar	Deviation										
	Minimum	4,11	1,840	1,03	23,1	,250	6,79	2,00	3,35	141	2,01
	Maximum	44,40	12,70	72,40	272,0	22,70	28,20	15,20	5,98	473	91,05
	Normal Sınırlar	1,9-25,0 ng/mL	1,2-9,0 mIU/m L	0,0-12,0 Miu/MI	27-246 pg/mL	0,95-21,0 ng/mL	5-25 ug/dL	6,0-28,4 uIU/m L	2,9-7,2 ug/mL	127-424 ng/mL	3,63-11,9 ng/mL

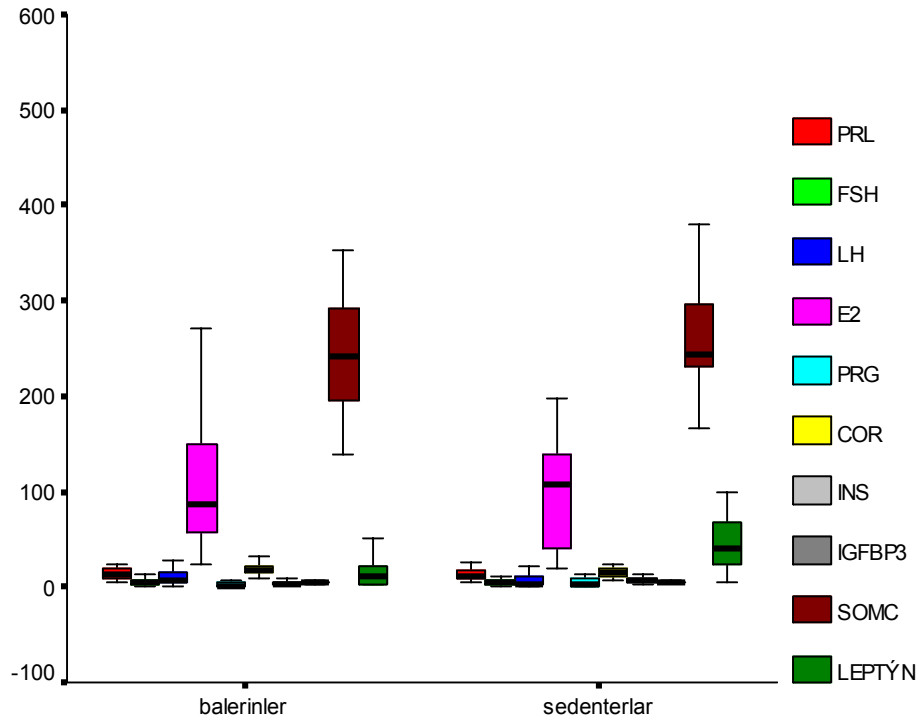
İki farklı grubun luteal fazında ölçülen hormonal değerlerinin birbirinden istatistiksel olarak farklı olup olmadığı bağımsız t testi ile analiz edilmiştir. Bağımsız t test özet sonuçları Tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10. Balerin ve sedenterlerin hormonal değerleri bağımsız t testi özet tablosu

	Df	t	Sig.
PRL	42	,551	,668
FSH	42	,383	,883
LH	42	1,484	,115
E2	42	1,121	,113
PRG	42	-1,484	,247
COR	42	2,081	,957
INS	42	-2,884	,283
IGFBP3	42	-,789	,160
IGF1	42	-,814	,985
LEPTİN	42	-4,422	,002*

* $p \leq 0,05$

Katılımcıların hormonal profilleri incelendiğinde aynı yaştaki balerinler ile sedenter bireyler arasında yalnızca leptin seviyeleri istatistiksel olarak farklılık göstermiştir. Sedenterlerin luteal fazda ölçülen leptin seviyeleri istatistiksel olarak balerinlerin aynı dönemde ölçülen leptin seviyelerinden fazladır (Şekil 13).



Şekil 13. Balerin ve sedenterlerin hormonal farklılıkları

Balerin ve sedenterlerin leptin seviyelerine etki eden değişkenler ile olan ilişkilerinin analizi için iki farklı linear regresyon modeli düzenlenmiştir. Bu modele stepwise yöntemi ile girilen bağımsız değişkenler sırası ile antropometrik özellikler,

vücut yağ yüzdeleri, antrenman seviyeleri, diet alışkanlıkları, menstrual düzenleri ile hormonlardır. Bağımlı değişken ise katılımcıların leptin düzeyleridir. Tablo'11 ve 12'de sırası ile balerinler ve sedenterlerin iki farklı model içinde kalan leptin düzeyleri ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkide olan değişkenleri göstermektedir.

Tablo 11. Balerinler stepwise doğrusal regrasyon analizi özet tablosu

Model	R Square	SEE	R Square Change	F Change	df1	df2	P
1	,42	11,20	,42	11,75	1	16	,003*
2	,70	8,33	,27	13,92	1	15	,002*

a Predictors: (Constant), PRG

b Predictors: (Constant), eat-26

* $p \leq 0,05$

Tablo 11'de açıklanan doğrusal regrasyon analizi verilerine göre, balerinlerin luteal fazındaki leptin düzeyleri ile yukarıda açıklanan bağımsız değişkenlerden sadece 2 tanesi; yeme alışkanlıkları ve progesteron düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkide bulunmuştur * $p \leq 0,05$. Bu iki bağımsız değişken ile leptin düzeyindeki farklılaşmanın %70' ini açıklanmaktadır.

Tablo 12. Sedenterler stepwise doğrusal regrasyon analizi özet tablosu

Model	R Square	SEE	R Square Change	F Change	df1	Df2	p
1	,63	17,99	,61	39,81	1	23	,000*
2	,75	14,94	,73	11,37	1	22	,003*

a Predictors: (Constant), FATYÜZ

b Predictors: (Constant), FATYÜZ, PRG

* $p \leq 0,05$

Tablo 12'de açıklanan regrasyon analizi model tablosu, balerinlerin tablosundan farklı bir görüntü çizmektedir. Bu tabloda açıklanan verilere göre stepwise regrasyon analizine girilen bağımsız değişkenlerden yalnızca iki tanesi vücut yağ yüzdesi ve progesteron oranı istatistiksel olarak sedenterlerin luteal fazda ölçülen leptin değerleri ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermektedir, * $p \leq 0,05$. Bu iki değişken leptin de olan değişikliklerin %75' ini açıklamaktadır.

5. TARTIŞMA

Egzersiz düzenli ve orta şiddetlerde yapıldığında vücut ağırlığını ideal seviyelerde koruma, yaşlanmayı geciktirme, uykuyu düzenleme gibi birçok önemli sağlık yararları sağlarken, performans ilişkili yüksek şiddetteki spor branşlarındaki bayan sporcular için bir takım riskler oluşturabilir (3). Yapılan araştırmalar (18, 62, 72), kısa süreli egzersiz periyodunun leptin seviyelerini etkilemediğini savunmaktadır. Buna karşı uzun süreli ve düzenli egzersizin, leptin seviyelerini düşürdüğünü gösteren çalışmalar (63, 64, 65, 77, 78, 79) vardır. Bu nedenle leptin hormonunun vücuttaki kalıcı etkilerini araştırmak için daha çok uzun süreli egzersiz üzerinde durulmalıdır. Uzun süre, düzenli yapılan egzersizler vücut yağ yüzdesini azaltarak serum leptin düzeyini baskıladığı düşünülmektedir. Bu nedenle uzun süreli ve düzenli egzersiz yapan balerinlerde, plazma leptin seviyelerinin beslenme alışkanlıkları, menstrual siklus düzenleri ve bunların endokrin faktörler ile ilişkisinin ortaya konmasını amaçlayan bu çalışmanın, Türk balerinler ve üniversite öğrencisi sedanter katılımcılar ile yapıyor olmasının literatüre de bu anlamda yenilik ve katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Bu çalışmanın bulgularında, vücut yağ yüzdesi ve yağsız vücut kütlesi balerinler ile sedanterler arasında istatistiksel olarak farklılık göstermektedir. Balerinlerin vücut yağ yüzdeleri sedanterlerden anlamlı olarak düşük bulunurken, balerinlerin yağsız vücut kütleleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu iki bağımsız değişkendeki anlamlı farklılığın ilk nedeni balerinlerin uzun süredir yaptıkları antrenmanlardan kaynaklandığı düşünülmektedir. İstatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen balerinlerin BMI değerleri ve vücut ağırlıkları sedanterlere göre daha düşük bulunmuştur. Ayrıca yine istatistiksel olarak anlamlı bulunmayan balerinlerin ortalama boy uzunlukları, sedanter katılımcılara göre daha kısa, yağ kütleleri, omuz, göğüs, bel, karın, kalça, uyluk, baldır ve kol çevre ölçümleri uzunlukları ise sedanterlere göre daha düşük bulunmuştur.

Aynı bağımsız değişkenler ile Stokic ve arkadaşları (2005) yaptıkları bir çalışmada, balerinlerin BMI değerlerini ve vücut yağ yüzde değerlerini sedanterlerden anlamlı olarak düşük bulmuşlardır (109). Soric ve arkadaşları (2008) 3 estetik spor branşı ile uğraşan (artistik cimnastik, ritmik cimnastik ve bale) bayan sporcularda yaptıkları çalışmada, tüm sporcu grupların vücut ağırlıklarını, BMI değerlerini ve vücut yağ yüzdesini kontrol grubundan anlamlı olarak düşük bulmuşlardır. Ancak, ritmik

cimnastikçiler ve artistik cimnastikçilerin vücut ağırlıkları ya da BMI değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca artistik cimnastikçilerin vücut yağ yüzdeleri ve balerinlerin vücut yağ yüzdeleri arasında anlamlı bir fark bulunmuştur (110). Diğer bir çalışmada Van Marken Lichtenbelt ve arkadaşları (1995) ömenorik ve menstruasyon bozukluğu olan balerinlerin ve kontrol grubun vücut kompozisyonları, yaş ve boy uzunlukları arasında ise yine anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bununla beraber, vücut ağırlığı ve BMI değerleri, dansçılarda, kontrol grubun değerlerine göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Balerinlerin yağsız vücut kütle indeksleri ile kontrol grubun indeksleri arasında anlamlı bir fark bulunmazken, balerinlerin yağ kütleleri anlamlı olarak kontrol grubun değerlerinden düşük bulunmuştur (111). Çalışmamızda kontrol grubun yağ kütlelerinin yüksek bulunması Van Marken Lichtenbelt ve arkadaşlarının (1995) çalışmasıyla benzerlik göstermektedir. Torstveit ve arkadaşları (2005) menstrual bozuklukların yaygınlık oranını incelemek amacıyla bir çalışma yapmışlar ve değişik branşlardan elit bayan sporcular ile sedanter katılımcılar arasında sporcuların yaşlarını daha genç ve BMI değerlerini de daha düşük bulmuşlardır. Yaşlara göre ayarlama yapıldıktan sonra da BMI değerleri sporcularda daha düşük bulunmuştur. Estetik spor branşlarıyla ilgilenen sporcular, diğer tüm branş sporcularına göre daha genç, daha düşük boy uzunluğuna ve kiloya sahip oldukları bulunmuştur (112). Lauhlin ve arkadaşları (1997) ömenorik ve menstrual siklus bozukluklarına sahip sporcular ile sedanterler arasında yaptıkları çalışmada, gruplar BMI için karşılaştırıldığında, sikluslu ve amenorik sporcuların anlamlı olarak kontrol gruptan daha düşük vücut yağına sahip olduklarını gözlemlemişlerdir (60). Castelo-Branco ve arkadaşları (2006) yaptıkları çalışmada, balerinlerin göğüs çevresi ölçümlerini, vücut ağırlıklarını ve BMI değerlerini anlamlı olarak kontrol gruptan düşük bulmuşlardır (113).

Yukarıda açıklanan literatürdeki bulgular (109, 110, 60) balerinlerin vücut yağ yüzdelerinin anlamlı olarak düşük olduğunu vurgulamaktadır. Bu da bizim çalışmamızla uyumludur. BMI değerleri de, Lauhlin ve arkadaşlarının (1997) çalışmasıyla örtüşerek bu araştırmada da anlamlı olmamasına rağmen düşük bulunmuştur (60). Buna karşın genel sporcu popülasyonunda yapılan bir çalışmada (112) ve yine balerinlerde yapılan çalışmalarda (109, 110, 111, 113) BMI değerleri kontrol gruplarına göre anlamlı olarak düşüktür. Van Marken Lichtenbelt ve arkadaşları (1995) balerinlerin ve sedanterlerin yağsız vücut kütleleri arasında anlamlı bir fark

bulmazken (111), çalışmamız da balerinler ve sedanterlerin yağsız vücut kütleleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Belirtilen çalışmalarda (109, 110, 111, 112, 60, 113) vücut kompozisyonları ölçümlerinden alınan sonuçlar, estetik spor branşları ve balerinlerin olması gereken düşük değerleri göstermektedir ve bu da çalışmamızın sonuçlarıyla uyumludur. Bu çalışmada sedanter gruba göre balerinlerde vücut yağ yüzdesinin düşük, yağsız vücut ağırlığının fazla bulunması, estetik bir sanat aktivitesi olan balede fleksibilite-performans ilişkisi açısından da önemlidir. Antrenman bilimi, özellikle cimnastik ve balede uygun optimal bir gelişim sağlamak için, kuvvet ve hız gibi fiziksel faktörlerin ve tekniğin gelişmesinde esneklik parametresinin önemini vurgulamaktadır (114). Bu sanatsal yönü ağır basan estetik dallarda eklemlerde hiperekstansiyon açılarının sağlanması, sıçramaların, pivotların ve dengelerin doğru teknikle ve istenilen yeterlilikte yapılabilmesi ancak düşük vücut yağ yüzdeleri ile gerçekleştirilebilmektedir. Bu çalışmanın kontrol grubunun benzer türde ya da herhangi bir egzersiz yapmıyor olmasından dolayı balerinlerin tersi antropometrik sonuçları verdiği düşünülmektedir.

Şiddetli egzersiz ile bağlantılı hipotalamik bozukluklar ve gonadotropin salınan hormonun (GnRH) pulsatilitesinin ortaya çıkan rahatsızlığı, gecikmiş menarş ve amenore ile sonuçlandığı düşünülmektedir. Düşük vücut ağırlığının performansı artırdığı düşünülen spor branşlarıyla ilgilenen kadınlarda üreme fonksiyonunun baskısı, kalori eksikliğine bir nöroendokrin adaptasyon olduğu söylenebilir (3). Sedanterler ile balerinler arasında istatistiksel olarak farklı çıkan yağsız vücut kütlesi ve vücut yağ yüzdesinin bir diğer açıklaması ise katılımcıların beslenme alışkanlıkları olduğu düşünülmüştür. Bununla birlikte analiz sonuçlarına göre bu çalışmada balerinler ve sedanterlerin Eat-26 testinden aldıkları ortalama değerler sağlıklı beslenmenin göstergesi olan “20” nin altında çıkmıştır ve istatistiksel olarak birbirinden farklı olmadığı bulunmuştur. Ayrıca balerin ve sedanter grupların her ikisinde de ikiye katılımcının Eat-26 testi değerleri sağlıklı yeme içme alışkanlıklarının göstergesi olan “20”nin üzerinde bulunmuştur.

Amerika’da beyaz balerinler arasında beslenme bozukluğu oranı %33 ve Avrupa’da %47 iken, Hamilton ve arkadaşları (115) Amerika’daki siyah balerinlerde yaptıkları çalışmada anoriksik davranışa rastlamamışlardır. Benzer bir şekilde çalışmamızdaki balerinlerde de beslenme bozukluğuna rastlanmamıştır. Bu durum

katılımcıların düzenli beslendikleri ya da zorlayıcı ve psikolojik baskı yaratmayacak düzeyde kilo problemlerinin olmadığını ya da negatif enerji dengesi bulunmadığı şeklinde açıklanabilir. Beals ve arkadaşlarının klinik yeme bozukluklarının yaygınlığını araştırdıkları çalışmalarında (2000, 2002) sporcuların yeme bozukluk oranını sporcu olmayan katılımcılarınkinden farklı olmadığını bulmuşlar, ancak zayıf vücut yapısı gerektiren branşlarındaki sporcuların yeme bozukluklarının oranının yüksek olabileceğini vurgulamışlardır (116, 117). Sporcuların enerji alımları ile menstrual siklus bozukluklarını karşılaştıran ve 7 günlük diet ve aktiviteleri dikkatli bir şekilde belirleyen çalışmalarda (118, 119, 120, 121) menstrual siklus bozukluğu olan aktif bayanların hepsinde negatif enerji dengesinin olduğu bulunmuştur. Garner ve arkadaşları (1980) yaptıkları çalışmada balerinlerin %6,5'ine anorexia nervosa (AN) teşhisini koymuşlardır (122). Le Grange ve arkadaşları (1994) çalışmalarındaki balerinlerin %4,1'inde AN bulurken, %8,2'sinde ise kısmi AN sendromu bulmuşlardır (123). Bu sonuçlar çalışmamızdaki sedenter ve balerinlerdeki beslenme alışkanlıkları sonuçları ile uyumlu değildir. Bununla birlikte çalışmada yer alan sedenter grubunun sağlık hizmetleri meslek yüksek okulunda okuyan öğrencilerden oluşması ve bu popülasyonun sağlıklı beslenme ilkelerini bilip uyguluyor olabilmesi fikri bu farklılığın sebebi olduğunu düşündürmektedir.

Laughlin ve arkadaşları (1997) yaptıkları çalışmada IGF-1'ide içeren leptin, vücut yağ yüzdesi ve beslenme değişkenleri arasındaki ilişkiyi AN'lı ve normal kontrol grup ile karşılaştırmışlardır. Sonuç olarak vücut yağ yüzdesi dışındaki, yeme alışkanlıkları düzensizliği, düşük yağ tüketimi ve düşük IGF-1 düzeyleri gibi faktörlerin, leptin salgısını kontrol edebileceği gösterilmiştir. Gece serum leptin seviyelerinde yükselme olmayan genç amenorik sporcularda düşük leptin seviyeleri bulunurken, düzenli menstrual siklusa sahip, daha fazla yağ tüketen benzer BMI değerleri olan sporcularda gece serum leptin seviyeleri yüksek bulunmuştur (60). Çalışmamızda balerinlerin yeme alışkanlıklarıyla leptin seviyelerindeki değişimin anlamlı olarak ilişkili bulunması, Laughlin ve arkadaşlarının (60) bulgularıyla benzer sonuçlar göstermektedir.

Atletik menstrual bozuklukları açıklayan, negatif enerji dengesi ve şiddetli fiziksel aktivite gibi birkaç mekanizma bulunmaktadır. Literatürdeki bulgularda (124, 125, 126) fonksiyonel hipotalamik amenoreli kadınların LH, FSH ve prolaktin hormon

salınımlarının azalmış ama kortizol, IGFBP-1 ve büyüme hormonu salınımlarının artmış olduğunu bulunmuştur. Andrico ve arkadaşları (2002) fonksiyonel hipotalamik amenoreli (FHA) ve kontrol grubunda yaptıkları çalışmada, katılımcılar şişman ve normal kilolu olarak BMI için ayarlandığında, her bir FHA'lı BMI grubundaki katılımcıların, gonadotropinleri, prolaktini insülin, serbest tri-iyodotironin ve leptin hormon seviyeleri kontrol gruptan anlamlı olarak düşük bulunurken, kortizol, IGF ve IGFBP-1 seviyeleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Leptin ile vücut ağırlığı, BMI, LH, peptit-C, insülin, IGF-1 değerleri arasında doğrusal pozitif korelasyon gösterirken, kortizol ve IGFBP-1 arasında ise negatif korelasyon gösterdiği bulunmuştur (127). Berga ve arkadaşları (2001) yaptıkları çalışmada, kalorifik yoksunluk, perhiz ve kilo kaybını, kortizol ve gece melatonin salgısındaki artışla, LH atımlılığının sıklığındaki ve tyhronin seviyelerindeki düşüşle ilişkilendirmişlerdir (128). Farah ve arkadaşları (2000) elit bayan sporcularda yaptıkları bir çalışmada, amenorik sporcularda leptin seviyelerini anlamlı olarak normal sikluslu sporculardan düşük bulmuşlardır. Leptin, tri-iyodotironin ve insülin ile ilişkilendirilirken, östrojen, enerji alımı ya da egzersiz enerji harcamasıyla ilişkilendirilmemiştir (19).

Araştırmamızda balerinler ile sedanterlerin hormonal profilleri incelendiğinde, sedanterlerin leptin hormon seviyeleri istatistiksel olarak balerinlerin leptin hormon seviyelerinden yüksek bulunurken, iki grubun prolaktin, FSH, LH, östrojen, progesteron, kortizol, insülin, IGF-1 ve IGFBP-3 değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Yapılan çalışmalarda (129, 60, 130, 127, 19) bayan sporcuların leptin düzeyleri anlamlı olarak kontrol gruplardan düşük bulunmuştur ve bizim çalışmamızla uyumludur. Ayrıca yapılan çalışmalarda (120, 125, 124, 126, 128, 127) sporcuların kontrol gruplara göre kortizol seviyeleri yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda ise anlamlı olmamasına rağmen balerinlerin de kortizol seviyeleri sedanterlerden yüksek bulunmuştur. Bazı çalışmalar (125, 124, 126, 128) sporcuların LH seviyelerini kontrol gruplara göre düşük bulmuşlardır. Bu çalışmamızda balerinlerin LH seviyeleri ile kontrol grup değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Sporcuların prolaktin düzeylerini kontrol gruplardan düşük bulan çalışmalarda (127, 125, 124, 126) IGFBP-1 seviyeleri kontrollerden yüksek bulunurken, FSH seviyeleri düşük bulunmuştur (125, 124, 126). Andrico ve arkadaşları (2002) sporcuların insülin seviyelerini kontrol gruba göre düşük bulurken (127) araştırmamızda balerinlerin insülin seviyeleri kontrol gruba

göre düşük, östrojen seviyelerinin ise yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Riad Gabrial ve arkadaşları (1998), düzenli menstrual sikluslu bayanlarda yaptıkları çalışmada, bir menstrual siklus döneminde kanamanın başlangıcından itibaren, ilk 9 gün, gün aşırı, sonraki 7 günde, her gün ve diğer kanamanın ilk gününe kadar her gün kan örneklerini toplamışlardır. Glukoz, insülin, leptin, östrojen, progesteron, LH ve FSH plazma konsantrasyonlarını ölçmüşlerdir. LH, FSH, östrojen, progesteron siklus boyunca beklenen değişimleri göstermiştir. Vücut ağırlıkları siklus boyunca anlamlı bir değişim göstermemiştir. Plazma leptin seviyeleri menstruasyonun başlangıcında ve erken foliküler faz boyunca minimal bir dalgalanma göstermiştir (9. gün ile 13. gün arası). Leptin konsantrasyonları geç foliküler fazda artmaya başlamıştır ve orta siklusta gonadotropinlerde dalgalanma başladığında yüksek bir düzeye ulaşmıştır. Sonrasında orta luteal faz boyunca leptin konsantrasyonları aynı seviyede kalırken, geç luteal fazda azalmıştır ve diğer yeni siklusun başlangıcında ilk seviyesine dönmüştür. Plazma leptin konsantrasyonları BMI ve insulin konsantrasyonlarıyla ilişkilendirilirken, glukoz, LH, FSH, östrojen ya da progesteron konsantrasyonlarıyla ilişkilendirilmemiştir. Bununla beraber BMI için düzenleme yapıldıktan sonra insülin ve leptin arasındaki ilişki zayıflamıştır. Leptin konsantrasyonlarındaki değişimler, insülin, östrojen, progesteron ve LH ile ilişkilendirilirken, FSH ya da glukozla ilişkilendirilmemiştir. Tüm değişkenlerin dahil olduğu çoklu regrasyon modelinde, sadece insülin ve progesterondaki değişimler anlamlı olarak leptinle ilişkilendirilmiştir (15).

Bu çalışmamızda ise, balerinlerin yeme alışkanlıkları ve progesteron düzeyleri leptin seviyelerindeki değişimlerle ilişkilendirilirken, sedanterlerde ise vücut yağ yüzdesi ve progesteron seviyeleri leptin seviyelerindeki değişimlerle ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada progesteron seviyelerinin leptin seviyeleri ile ilişkilendirilmesi Riad Gabrial ve arkadaşlarının çalışması ile bu anlamda uyumludur. Buna karşın Andrico ve arkadaşları (2002) leptin ile LH, insülin ve IGF-1 ilişkisini anlamlı bulurken, IGFBP-1 ve kortizölü leptinle ilişkilendirmemiştir (127). Yine Farah ve arkadaşları (2000) leptin ile insülini ilişkilendirirken, luteal ya da foliküler fazda plazma leptin ile östrojen ve progesteron arasında ilişki bulmamışlardır ve leptin seviyesindeki değişimler östrojen ve progesteron seviyelerindeki değişimlerle ilişkilendirilmemiştir. (19). Bu sonuçlar ise

çalışmamızla uyumluluk göstermemektedir. Laughlin ve arkadaşları (1997) sedanter grubun leptin seviyelerini vücut yağ yüzdeleri ile ilişkilendirmişlerdir (60) ve bu sonuç çalışmamızla uyumludur. Andrico ve arkadaşları (2002) kontrol grubunda leptin ile vücut ağırlığı ve BMI değerleri arasında pozitif korelasyon olduğunu bulmuşlardır (127) ve bu sonuç da çalışmamızı desteklemektedir. Buna karşın Riad Gabriel ve arkadaşlarının (1998) çalışmasında (15) leptin ve fiziksel parametreler arasında ilişkinin bulunmaması çalışmamızla örtüşmemektedir. Çalışmamızdaki sedanterler ile balerinler arasındaki bulgulardaki farklılığın nedeni olarak, balerinlerin uzun süreli, düzenli, yüksek şiddette egzersiz yapmaları ve bunun sonucu olarak düşük vücut yağ yüzdelerine sahip olmaları düşünülmektedir. Çünkü yağ oranının az olması üreme sistemini baskılamaktadır. Yine üreme sistemi mekanizmasıyla ilişkili vücut yağ yüzdesi azlığı, leptin seviyelerinin düşüklüğü ile de bağlantılı olarak üreme hormonlarını baskılamaktadır. Bu durum balerinlerin düşük vücut yağ yüzdelerine sahip olmalarına rağmen yeme alışkanlıklarına dikkat etmeleri ile açıklanabilirken, sedanterler yüksek vücut yağ yüzdesine sahip oldukları için leptin seviyelerinin de yüksek olması bu ilişkiyi açıklayabilir.

Bazı çalışmalar (9, 10) leptinin aktif halde olmadığı rodentlerin amenorik ve kısır olmaya meyilli olduklarını gösterirken, diğer çalışmalar (11, 12) menstruasyonun görülmediği kadınlarda kronik düşük bir leptin olabileceğini desteklemektedir. Aslında düşük leptin seviyeleri vücut yağı kontrol edilirken amenorik kadınlarda görülmüştür ve leptin konsantrasyonunun tipik günlük örneği bu kadınlarda bulunmamaktadır (60, 61). Buna karşın çalışmamızda balerinlerdeki düşük leptin düzeyleri ile menstrual siklus düzenleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Castelo-Branco ve arkadaşları (2006) balerin ve sedanter bayanlarda yaptıkları çalışmada, balerinlerin %58'inin düzenli menstrual siklusa, %34'ünün oligamenoreye ve %8'inde de amenoreye rastlarken, bu duruma ters olarak kontrol grubun %75'inin düzenli menstrual siklusa, %14'ünün oligamenoreye ve kalan %11'inin polimenore ve menoraji rahatsızlıklarına sahip olduklarını tespit etmişlerdir. Menstrual rahatsızlıkların analizleri incelendiğinde, balerinlerin oligamenore ve amenore oranları anlamlı olarak kontrol gruptan yüksek bulunmuştur (113). Araştırmamızda ise balerinlerin menstrual siklus bozukluklarına rastlanmamıştır. Yalnızca iki balerin ve sedanter katılımcının oral

kontraseptif kullanımı menstrual siklus düzenlerini etkilediği düşünülerek bu katılımcıların sonuçları çalışmanın istatistiksel analizlerinden çıkartılmıştır.

Yapılan çalışmalarda (9, 10, 11, 12, 60, 61) düşük leptin seviyelerine sahip kadınlarda menstruasyonun görülmediği bulunurken, çalışmamızda balerinlerde sedanter gruba göre anlamlı olarak düşük değerlerde bulunan leptin seviyelerinin ve vücut yağ yüzdelerinin, menstrual siklus düzenleri ve leptin değerleriyle anlamlı olarak ilişkilendirilmemesi literatür bulgularından farklılık göstermiştir.

Muñoz ve arkadaşları (2004) ritmik cimnastikçiler, balerinler ve kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada, grupların yaş, boy ve kilo ölçümlerini karşılaştırdıklarında anlamlı bir sonuç bulmamışlardır. Ritmik cimnastikçiler ve balerinler normal BMI değerleri sınır aralığında bulunmuştur. Ritmik cimnastikçilerin ve balerinlerin kemik yaşı kontrol grup ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak ortalama 2 yıl geç bulunmuştur. Amerika Ulusal Tıp Akademisi Enstitüsü Besin ve Beslenme Kılavuzu'nun hesaplarına göre her iki grubun (ritmik cimnastikçiler ve balerinler) günlük kalori alımı günlük fiziksel aktivite düzeylerine göre yetersiz bulunmuştur. Ortalama menarş yaşı ritmik cimnastikçilerde balerinlerden daha geç bulunurken kontrol grubunun ise en erken menarş yaşına sahip olduğu saptanmıştır. Menarştan sonraki bir yıl boyunca ritmik cimnastikçilerin ve balerinlerin oligamenore olma oranları sırasıyla %45 ve %74 iken, kontrol grubundaki tüm bayanlar normal menstrual siklus düzenine sahip oldukları bulunmuştur (131).

Dirlewenger ve arkadaşları (1999) kısa süreli egzersizin serum leptin seviyelerini değiştirmedeğini bulmuşlardır (72). Zheng ve arkadaşları (1996) akut egzersizden hemen ve 3 saat sonra sıçan yağ dokusundaki ob mRNA düzeylerinin %30 azaldığını göstermişlerdir (70). Leal-Cerro ve arkadaşları (1998) maraton koşucularında 2800 kalorilik enerji tüketiminden sonra leptin düzeylerinin azaldığını göstermişlerdir (71). Essig ve arkadaşları (2000) maksimal oksijen tüketiminin (VO_{2max}) %70'inde yapılan egzersizlerden hemen ve 24 saat sonra değişmeyen leptin konsantrasyonlarının 48 saat sonra %30 azaldığını bulmuşlardır (64). Olive ve arkadaşları (2001) leptin değerlerinin VO_{2max} 'ın %70'inde yapılan 60 dakikalık egzersizden hemen sonra değişmediğini, 24 ve 48 saat sonra ise %18 ve %40 azaldığını bildirmişlerdir (63). Kısa süreli (< 60 dakika) egzersizlerin serum leptin düzeylerinde değişikliğe yol açmadığı ya da çok az değişiklik yaptığı düşünülmektedir (18, 62).

Kısa süreli (< 12 hafta) antrenmanların yağ kütlesinde azalma yapmadığı sürece leptin düzeylerini etkilemediği bulunmuştur (14, 74). Houmard ve arkadaşları (2000) VO_{2max}'ın %75 ine denk şiddetlerde 7 günlük egzersiz programı ile açlık leptin düzeylerinin değişmediğini saptamışlardır (73). Kraemer ve arkadaşları (1999) 9 haftalık egzersiz programı ile serum leptin düzeylerinin ve vücut yağının değişmediğini göstermişlerdir (74). Noland ve arkadaşları (2001) 9 haftalık egzersiz programı sonunda leptinin azalmadığını ve erkeklerde vücut kompozisyonunda değişme olmazken kadınlarda yağ kütlesinin azaldığını bildirmişlerdir (75). Gomez-Merino ve arkadaşları (2002) 4 haftalık egzersiz programının beden kütle indeksinde değişme olmaksızın, serum leptin düzeylerini azalttığını bulmuşlardır (76). Keçetepen ve arkadaşları (2006) bayan sporcular ve sedanterler ile yaptıkları çalışmada, düzenli spor yapanların yaş, boy, ağırlık ve vücut kütle indeksi parametreleri için gruplar arasında fark bulmamışlardır. Serum leptin düzeyleri ile BMI değerleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (132). Sütken ve arkadaşları (2006) bayan ve erkek sporcular ile yaptıkları çalışmada, 4 aylık periyod içinde ikişer ay ara ile 3 kez alınan kan örneklerinin test sonuçlarında antrenman öncesi ve antrenman sonrasındaki leptin, glukoz düzeylerinde ve vücut kütle indekslerinde anlamlı bir değişiklik bulmazlarken, antrenman sonrasında serum insülin düzeyleri antrenman öncesi düzeylerden anlamlı olarak düşük bulunmuştur (133).

Literatür çalışmaları (18, 62, 72) kısa süreli egzersizlerin serum leptin seviyelerini değiştirmediklerini ya da egzersizden 24 ve 48 saat sonra azalmaya yol açtığını bulmuşlardır (71, 64, 63). Sütken ve arkadaşları (2006) antrenman öncesi ve sonrası serum leptin düzeyleri arasında anlamlı bir fark olmadığını bulmuşlardır (133). Yapılan çalışmalarda 7 günlük (73) ve 9 haftalık (74, 75) uygulanan egzersiz programı sonrasında serum leptin seviyelerinin azalmadığı ve 12 haftadan kısa egzersizlerin serum leptin seviyelerini etkilemediği bulunmuştur (14). Uzun süreli (≥ 60 dakika) egzersizlerin serum leptin düzeylerinde azalmaya neden olduğu, ≥ 12 hafta egzersizlerin (77, 78, 79), leptin düzeylerini azalttığı ve uzun süreli kronik egzersizlerin de serum leptin düzeylerini azaltabileceği bulunmuştur (14).

Bu çalışmamızda balerinlerde bulunan düşük leptin seviyelerinin uzun süredir yaptıkları antrenmanları göz önünde bulundurarak, literatürdeki çalışmalarla (63, 64, 65, 14) uyumlu olduğu görülmektedir.



6. ÖNERİLER

Daha sonra bu konu ile ilgili yapılması planlanan çalışmalara ışık tutmak, araştırmacılara katkıda bulunmak üzere aşağıdaki öneriler yapılmıştır.

1. Balerinlerin menstrual sikluslarının luteal faz döneminde gerçekleşen kan alımında leptin seviyelerinin anlamlı olarak düşük olduğunu görmekteyiz, bununla birlikte menstrual siklusun her fazında kan alımını gerçekleştirerek bir çalışma yapılması yine leptin ve diğer hormonların daha geniş kapsamlı etkilerinin incelenmesi açısından önerilmektedir.
2. Bu çalışmada katılımcıların günlük kalori alımları kontrol edilmemiştir. Negatif enerji dengesinin üreme hormonlarını baskıladığı ve beslenme rahatsızlıklarının gelişimine neden olduğu göz önünde tutularak, katılımcıların günlük dietlerinin de kontrol edilerek yapılacak çalışmalar literatüre katkıda bulunacaktır.
3. Çalışmamız $21,32 \pm 4,64$ yaş ortalamasındaki balerinler ile yapılmıştır. Bu çalışma sonuçları farklı yaşlardaki balerinlerle ya da başka branşlardaki katılımcılarla yapıldığında, beslenme alışkanlıklarında, menstrual siklus düzenlerinde ve hormonal değerlerinde farklılıklar görülebilir. Bu popülasyonlarda sonuçların incelenmesi literatüre de katkılarda bulunacaktır.
4. Çalışmamızın kontrol grubunu oluşturan sağlık hizmetleri ve hemşirelik meslek yüksekokullarında üniversite öğrencisi olan sedanter katılımcılar yerine, sağlık konusu ile ilişkili olmayan bir popülasyonun kontrol grubu olarak seçileceği benzer bir çalışmanın yapılması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. **Gülle K, Karaöz E.**, Leptinler. T Klin Tıp Bilimleri 2000; 20:112–121
2. **Seufert J, et al.**, Leptin supression of insulin secretion and gene expression in human pancreatic islets: Implications for the development of adipogenic diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84, 670–5
3. **Warren MP, Perlroth NE.**, Hormones and Sport. The effects of intense exercises on the female reproductive system. Journal of Endocrinology 2001;170, 3–11
4. **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; 372:425–432
5. **Macut D, Micic D, Pralong FP, Bischof P & Campana A.**, Is there a role for leptin in human reproduction? *Gynecological Endocrinology* 1998; **12** 321–326
6. **Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, Fei H, Kim S, Lallone R & Ranganathan S.**, Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Medicine* **1** 1995;1155–1161
7. **Mc Conway MG, Johnson D, Kelly A, Griffin D, Smith J, Wallace AM.**, Differences in Circulating Concentration of Total, Free and Bound Leptin Relate to Gender and Body Composition in Adult Humans. *Ann Clin Biochem* 2000; 37:717–723
8. **Cusin I, Sainsbury A, Doyle P, Rohner-Jeanrenaud F, Jeanrenaud B.**, The Ob Gene and Insulin, A Relationship Leading to Clues to the Understanding of Obesity. *Diabetes* 1995; 44:1467–1470

9. **Legradi G, Emerson CH, Ahima RS, Flier JS & Lechan RM.,** Leptin prevents fasting-induced suppression of prothyrotropinreleasing hormone messenger ribonucleic acid in neurons of the hypothalamic paraventricular nucleus. *Endocrinology* 1997;**138** 2569–2576
10. **Legradi G, Emerson CH, Ahima RS, Rand WM, Flier JS & Lechan RM.,** Arcuate nucleus ablation prevents fasting-induced suppression of proTRH mRNA in the hypothalamic paraventricular nucleus. *Neuroendocrinology* 1998; **68** 89–97
11. **Kopp W, Blum WF, von Prittwitz S, Ziegler A, Lubbert H, Emons G, Herzog W, Herpertz S, Deter HC, Remschmidt H & Hebebrand J.,** Low leptin levels predict amenorrhea in underweight and eating disordered females. *Molecular Psychiatry* **2** 1997;335–340
12. **Ballauff A, Ziegler A, Emons G, Sturm G, Blum WF, Remschmidt H & Hebebrand J.,** Serum leptin and gonadotropin levels in patients with anorexia nervosa during weight gain. *Molecular Psychiatry* 1999;**4** 71–75
13. **Cheung CC, Thornton JE, Kuijper JL, Weigle DS, Clifton DK & Steiner RA.,** Leptin is a metabolic gate for the onset of puberty in the female rat. *Endocrinology* 1997; **138** 855–858
14. **Kraemer RR, Chu H, Castracane VD.,** Leptin and exercise. *Exp Biol Med* 2002; **227**:701-8
15. **Riad-Gabriel MG, Jinagouda Sujata D, Sharma A, Boyadjian R, Saad MF.,** Changes in Plasma Leptin During the Menstrual Cycle. *European Journal of Endocrinology* 1998; **139**:528–531
16. **Chehab, F.F, Qiu, J, Mounzih, K, Ewart-Toland, A. And Ogus, S.,** Leptin and reproduction. *Nutrition Reviews* 2002; **60**, S39-S46

17. **Özçelik O, Çelik H, Ayar A, Serhatlıoğlu S, Kelestimur H.**, Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. [Neuro Endocrinol Lett](#). 2004; 25(5): 381–5
18. **Weltman A, Pritzlaff CR, Wideman L, Considine RV, Fryburg DA, Gutgesell ME.**, Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1556–61
19. **Farah S. L. Thong, Cyndy McLean and Terry E. Graham.**, Plasma leptin in female athletes: relationship with body fat, reproductive, nutritional, and endocrine factors. 2000; *J Appl Physiol* 88:2037-2044
20. **Aslan K, Serdar Z, Tokullugil A.**, Multifonksiyonel Hormon : Leptin. 2004: Uludađ Üniversitesi Tıp Fakóltesi Dergisi 30 (2) 113-118
21. **Ergün A.**, Leptin (Ob Protein). 1999: T Klin Tıp Bilimleri 19: 130–136
22. **Caro JF, Sinha MK, Kolaczynski JW, Zhang PL, Considine RV.**, Leptin: The tale of an obesity gene. 1996: *Diabetes* 45:1455–62
23. **Wilding J, Widdowson P, Williams G.**, Neurobiology. *British Medical Bulletin* 1997; 53: 286–306
24. **Campfield LA, Smith FJ, Guizes Y, Devos R, Bum P.**, Recombinant Mouse ob protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. 1995: *Science* 269:546–9
25. **Scrocchi LA., Brawn TJ., Drucker DJ.**, Leptin sensitivity in nonobese glukagon-like peptide I receptor -/- mice. 1997: *Diabetes* 46: 2029–34

26. **Schwartz MW, Peskind E, Raskind M, Boyko EJ, Porto D.,** Cerebrospinal fluid leptin levels relationship to plazma levels and to adiposity in humans. 1996: Nat Med 2: 589–593
27. **Auwerx J, Staels B.,** Leptin. 1998: Lancet 351: 737–42
28. **Pelleymounter MA, Cullen MJ, Baker MB, Hecth R, Winters D, Boone T, Collins F.,** Effects of the obese gene product on body weigth regulation in ob/ob mice. 1995: Science 269:540–3
29. **Friedman JM.,** Role of leptin and its receptors in the control of body weight . In (BlumWF, Kiess W & Rascher W eds.) Leptin-the voice of adipose tissue. 1997: Johann Ambrosius Barth Verlag, Germany 3–22
30. **Sinha MK.,** Human leptin: the hormone of adipose tissue. 1997: Eur J Endocrinol 136: 461–4
31. **Hoggard N, Hunter L, Duncan JS, Williams LM, Trayhurn P, Mercer JG.,** Leptin and leptin receptor mRNA and protein expression in the murine fetus and placenta. 1997: Proc Natl Acad Sci 94: 11073–8
32. **Caro JF.,** Leptin: From 1958 to the present. 1998: Canadian Journal of Diabetes Care 22 (1): 18–23
33. **Kabalak T, Şişmanlık.** 1997: Aktüel Tıp Dergisi 2 (10): 628–31
34. **Esler M, Vaz M, Collier G, Netsel P, Jennings G, Kaye D, Seals D, Lambert G.,** leptin in human plazma is derived in part from the brain and cleared by the kidneys. 1998: The Lancet 351: 879

35. **Considine RV.**, Invited editorial on Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. 1997: *J Appl Physiol* 83: 3–4
36. **Perusse L, Gcollier, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Nadeau A, Zimmet PZ, Bouchard C.**, Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. 1997: *J Appl Physiol* 83 (1): 5–10
37. **Lahlou N, Landais P, De Boissieu D, Bougneres PF.**, Circulating leptin in normal children and during the dynamic phase of juvenile obesity. 1997: *Diabetes* 46: 989–93
38. **Tartaglia LA, Dembski M, Weng X, Deng N, Culpepper J, Devos R.**, Identification and expression cloning of a leptin receptor, ob-R. 1995: *Cell* 83:1263-71
39. **Considine RV, Considine EL, Willims CJ, Hyde TM, Caro JF.**, The hypothalamic leptin receptor in humans. 1996: *Nature* 379:992–4
40. **Lee GH, Proenca R, Montez JM.**, Abnormal splicing of the leptin receptor in diabetic mice. 1996: *Nature* 379: 632–5
41. **Ahima RS, et al.**, Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. 1996: *Nature* 382, 250–2
42. **Sinha MK, Opentatova I, Ohanessian J, et al.**, Evidence of free and bound leptin in human circulation. Studies in lean and obese subjects and during short-term fasting. 1996: *J Clin Invest.* 98:1277–1282
43. **Kossiakoff AA, De Vos AM.**, *Advances in protein Chemistry.* 1999: 52, 68–87

44. **Agarwal SK, Vagel K, et al.**, Leptin antagonizes the insulin-like Growth factor-I augmentation of steroidogenesis in granulosa and Theca cells of the human ovary. 1999: J Clin Endocrinol metab 84, 1072–1076
45. **Bado A, Levasseur S, et al.**, The stomach is a source of leptin. 1998: Nature 394, 790–3
46. **Mistry AM., Swick AG., Ramsos DR.**, Leptin rapidly lowers food intake and elevates metabolic rates in lean and ob/ob mice. 1997: J. Nutr 127:2065–72
47. **Flier JS, Flier EM.**, Obesity and the hipothalamus : novel peptides for new pathwaysnm. Cell 1998; 92:437–440
48. **Collins S, Kuhn CM, Petro AE, Swick AG, Chrnyk BA, Surwit RS.**, Rol of leptin in fat regulation. Nature 1997; 380–677
49. **Ergün A.**, Obezite, besin alımı ve vücut ağırlığının kontrolünde leptin. 1998: Türkiye Klinikleri tıp Bilimleri Dergisi 18 (4):220–5
50. **Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR, Ohannesian JP, Opentanova İ, Goldman WH, Iynn RB, Zhang PL, Sinha MK, Considine RV.**, Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. 1996: Lancet 348: 159–61
51. **Krotkewski M, Holmgren E, Karisson U, Carisson LMS, Carisson B.**, Weight loss and cerebrospinal-fluid leptin in obesity. 1998: Lancet 351: 415–6
52. **Meier U and Gressner AM.**, Endocrine regulation of energy metabolism : Review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adinopectin and resistin. 2004: Clinical Chemistry 50, 1511–1525

53. **Veniant MM and Lebel CP.**, Leptin : from animals to humans. 2003: Current Pharmaceutical Design 9, 744–747

54. **Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S , Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z.**, Leptin, its implication in physical exercise and training : a short rewiew. Journal of sports science and medicine 2006; 5: 172–181

55. **İnternet kaynağı.**, www.basakkadin.com

56. **İnternet kaynağı.**, www.jinekolognet.com

57. **Ergen E, Demirel H, Güner R, Turnagöl H, Başoğlu S, Zergeroğlu AM, Ülkar B.**, Egzersiz Fizyolojisi Ders Kitabı 2002: 1. Baskı Ankara

58. **Akgün N.**, Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. 1994: 5. Baskı İzmir

59. **Günay M, Cicioğlu İ.**, Spor Fizyolojisi 2001 Gazi Kitapevi Ankara

60. **Laughlin GA & Yen SSC.**, Hypoleptinemia in women athletes: absence of a diurnal rhythm with amenorrhea. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1997: **82** 318–321

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. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1997: **82** 561–565

62. **Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV.**, Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *Int J Sports Med* 1999; 20:444–50

63. **Olive JL, Miller MS, Miller GD.**, Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition* 2001; 17:365–9
64. **Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL.**, Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism* 2000; 49:395–9
65. **Zaccaria M, Ermolao A, Roi GS, Englaro P, Tegon G, Varnier M.** Leptin reduction after endurance races differing in duration and energy expenditure. *Eur J Appl Physiol* 2002;87:108–11
66. **Karamouzis I, Karamouzis M, Vrabas IS, Christoulas K, Kyriazis N, Giannoulis E.**, The effects of marathon swimming on serum leptin and plasma neuropeptide Y levels. *Clin Chem Lab Med* 2002;40:132–6
67. **Gökbel H, Baltacı AK, Üçok K, Okudan N, Moğulkoç R.**, Ratlarda zorlu egzersizde serum leptin düzeylerindeki değişme ve çinko eksikliği/takviyesiyle ilişkisi. I. Leptin Sempozyumu. 20–22 Haziran 2003; Konya. 2003. 45
68. **Kowalska I, Straczkowski M, Gorski J, Kinalska I.**, The effect of fasting and physical exercise on plasma leptin concentrations in high-fat fed rats. *J Physiol Pharmacol* 1999; 50:309–20
69. **Koistinen HA, Tuominen JA, Ebeling P, Heiman ML, Stephens TW, Koivisto VA.**, The effect of exercise on leptin concentration in healthy men and in type 1 diabetic patients. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:805–10
70. **Zheng D, Wootter MH, Zhou Q, Dohm GL.**, The effect of exercise on ob gene expression. *Biochem Biophys Res Commun.* 1996; 225:747–50

71. **Leal-Cerro A, Garcia-Luna PP, Astorga R, Parejo J, Peino R, Dieguez C.,** Serum leptin levels in male marathon athletes before and after the marathon run. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:2376–9
72. **Dirlewanger M, Di Vetta V, Giusti V, Schneiter P, Jéquier E, Tappy L.,** Effect of moderate physical activity on plasma leptin concentration in humans. *Eur J Appl Physiol* 1999; 79:331–5
73. **Houmard JA, Cox JH, MacLean PS, Barakat HA.,** Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action. *Metabolism* 2000; 49:858–61
74. **Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Tample E, Bates M.,** Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. *Eur J Appl Physiol* 1999; 80:154-8
75. **Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, Kobe RW, Tanner CJ, Hickner RC.,** Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:227-31
76. **Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C, Bonneau D, Guezennec CY.,** Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:1594–9
77. **Kohrt WM, Landt M, Jr Birge SJ.,** Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81:3980–5
78. **Gutin B, Ramsey L, Barbeau P, Cannady W, Ferguson M, Litaker M.,** Plasma leptin concentrations in obese children: Changes during 4-mo periods with and without physical training. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:388–94

79. **Okazaki T, Himeno E, Nanri H, Ogata H, Ikeda M.**, Effects of mild aerobic exercise and a mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999; 26:415–20
80. **Loucks AB.**, Exercise training in the normal female. 2000: In *Sports Endocrinology*, pp 165–180. Eds MP Warren & NW Constantini. Totowa, NJ: Humana Press, Inc
81. **Monteleone P, Dilieto A, Castaldo E, Maj M.**, Leptin functioning in eating disorders. 2004: *CNS Spectrums* 9 (7): 523-529
82. **Cinemre B.**, Yeme Bozuklukları: Epidemiyoloji ve eşlik eden hastalıklar. *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları*, 1999: 4 (2), 175–203
83. **Güney E., Kuruoğlu AÇ.**, Yeme Bozukluklarının Nörobiyolojisi. *Türkiye’de Psikiyatri*. 2007: Cilt 9 Sayı 2
84. **Dagogo-Jack S, Tykodi G, Umamaheswaran I.**, Inhibition of cortisol biosynthesis decreases circulating leptin levels in obese humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005: 90, 5333–5335
85. **Wabitsch M, Jensen PB, Blum WF, Christoffersen CT, Englaro P, Heinze E, Rascher W, Teller W, Tornqvist H, Hauner H.**, Insulin and cortisol promote leptin production in cultured human fat cells. 1996: 45, 1435–1438
86. **Zakrzewska KE, Cusin I, Stricker-Krongrad A, Boss O, Ricquier D, Jeanrenaud B, Rohner-Jeanrenaud F.**, Induction of obesity and hyperleptinemia by central glucocorticoid infusion in the rat. *Diabetes*. 1999: 48, 365–370

87. **Kolaczynski JW, Goldstein BJ, Considine RV.,** Dexamethasone, OB Gene and leptin in humans; effect of exogenous hyperinsulinemia. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1997: 82, 3895–3897
88. **Ur E, Grossman A, Despres J.,** Obesity results as a consequence of glucocorticoid induced leptin resistance. *Hormone and Metabolic Research.* 1996: 28, 744–747
89. **Andersen PH, Kristensen K, Pedersen SB, Hjollund E, Schmitz O, Richelsen B.,** Effects of long-term total fasting and insulin on ob gene expression in obese patients. *European Journal of Endocrinology* 1997: 137, 229–233
90. **French S, Castiglione K.,** Recent advances in the physiology of eating. *The Proceedings of the Nutrition Society.* 2002: 61, 489–496
91. **Emilsson V, Liu YL, Cawthorne MA, Marton NM, Davenport M.,** Expression of the functional leptinreceptor mRNA in pancreatic islets and direct inhibitory action of leptin on insulin secretion. *Diabetes* 1997: 46, 313–316
92. **Pocai A, Morgan K, Buettner C, Gutierrez-Juarez R, Obici S, Rosetti L.,** Central leptin acutely reverses diet-induced hepatic insulin resistance. *Diabetes* 2005: 54, 3182–3189
93. **Koutkia, P, Canavan, B, Johnson, M.L, DePaoli, A. and Grinspoon, S.,** Characterization of leptin pulse dynamics and relationship to fat mass, growth hormone, cortisol, and insulin. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism* 2003: **285**, E372-E379
94. **Murakami, T, Iida, M. and Shima, K.,** Dexamethasone regulates obese expression in isolated rat adipocytes. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 1995: **214**, 1260–1267

95. **MacDougald, O.A, Hwang, C.S, Fan, H. and Lane, M.D.,** Regulated expression of the obese gene product (leptin) in white adipose tissue and 3T3 adipocytes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1995: **92**, 9034–9037
96. **Çulha C.,** Çocuk ve adölesanlarda growth hormonu eksikliği ve tedavisi. *Endokrinolojide Diyalog* 2007; 1: 35–44
97. **Park MJ, Namgung R, Kim JN, Kim DH.,** Serum leptin, IGF-I and insulin levels in preterm infants receiving parenteral nutrition during the first week of life. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 4: 429–33
98. **Caregato L, Favaro A, Santonastaso P, Alberino F, Di Pascoli L, Nardi M, Favaro S, Gatta A.,** Insulin like growth factor 1 (IGF-1), a nutritional marker in patients with eating disorders. *Clinical Nutrition* 2001; 20: 251–7
99. **Var A, Topçu İ, Onur E, Sakarya M, Güvenç Y, Seven S, Uyanık BS.,** Metabolik Stresli Hastalarda Standart Polimerik Ürün ve Yağ İçeriği Yüksek Ürünle Yapılan Enteral Beslenmenin Leptin, IGF-1 ve IGFBP-3 Düzeylerine Etkileri. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi* 2005; 3 (2) 39–44
100. **Gill, M.S., Toogood, A.A., Jones, J., Clayton, P.E. and Shalet, S.M.,** Serum leptin response to acute chronic administration of growth hormone (GH) to elderly subjects with GH deficiency. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1999: **84**, 1288–1295
101. **Lisset, C.A., Clayton, P.E. and Shalet, S.M.,** The acute leptin response to GH. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2001: **86**, 4112- 4415

102. **Garner DM, Olmsted, MP, Bohr Y, and Garfinkel PE.**; The Eating Attitudes Test: Psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine*. 1982; 12, 871–878
103. **Çavlıca B.**, Menstrual Fazların Elit Voleybolcularda Aerobik, Anaerobik Kapasite, Ağrı Eşiği ve Ağrı Toleranslarına Etkisi. Yüksek Lisans Tezi. 2006
104. **Maud PJ, Foster C.**, Physiological assessment of human fitness. *Human Kinetics U.S.A.* 1995
105. **Dotti A, Lazzari R.**, Validation and reliability of the Italian EAT-26. *Eating and Weight Disorders*. 1998; 3, 188–194
106. **Patton, G. C., Johnson-Sabine, E., Wood, K., Mann, A. H., & Wakeling, A.** Abnormal eating attitudes in London schoolgirls: A prospective epidemiological study-outcome at twelve month follow-up. *Psychological Medicine*, 1990:20, 383–394
107. **Kuczmarski, R. J, Ogden, C. L, Guo, S. S, Grummer-Strawn, L. M, Flegal, K. M, Mei, Z, Wei, R, Curtin, L. R, Roche, A. F, & Johnson, C. L.**, 2000 CDC Growth Charts for the United States: Methods and development. *Vital and Health Statistics, Series U.S. National Center for Health Statistics*. 2002;11. 246, 1
108. **190NHLBI (1998)**. National Heart, Lung and Blood Institute, Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults, June 17, 1998
109. **Stokic E., Srdic B., & Barak O.**, Body mass index, body fat mass and the occurrence of amenorrhea in ballet dancers. *Gynecological Endocrinology* 2005; 20(4): 195-199

110. **Soric M., Misigoj-Durakovic M., Pedisic Z.,** Dietary Intake and Body Composition of Prepubescent Female Aesthetic Athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 2008; 18:343-354

111. **Van Marken Lichtenbelt W., Fogelholm M., Ottenheim R., Westerterp KR.,** Physical activity, body composition and bone density in ballet dancers. *British Journal of Nutrition* 1995;74: 439-451

112. **Torstveit MK., Sundgot-Borgen J.,** Participation in leanless sports but not training volume is associated with menstrual dysfunction: a national survey of 1276 elite athletes and controls. *Br J Sports Med* 2005;39:141-147

113. **Castelo-Branco C., Reina F., Montivero AD., Colodron M., Vanrell JA.,** Influence of high-intensity training and of dietetic and anthropometric factors on menstrual cycle disorders in ballet dancers. *Gynecological Endocrinology* 2006;22(1): 31-35

114. **Mentügay S.,** *Artistik Cimnastik* , Marmara Üniversitesi Yayınları 1992; Yayın no: 532 İstanbul

115. **Hamilton LH., Brooks-Gunn J., Warren MP.,** Sociocultural influence on eating disorders in professional female ballet dancers. *International Journal of Eating Disorders* 1985;4:465-477

116. **Beals KA., Manore MM.,** Behavioral, psychological and physical characteristics of female athletes with subclinical eating disorders. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2000; 10: 128-143.

117. **Beals KA., Manore MM.,** Disordered eating and menstrual dysfunction in female college athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2002; 12 (3): 281-93.

118. **Kopp-Woodroffe SA., Manore MM., Dueck CA.,** Energy and nutrient status of amenorrheic athletes participating in a diet and exercise training intervention program. *Int J Sport Nutr.* 1999; 9: 70-88.
119. **De Souza MJ., Miller BE., Loucks AB.,**High frequency of luteal phase deficiency and anovulation in recreational women runners: Blunted elevation in folliclestimulating hormone observed during luteal-follicular transition. *J Clin Endocrin Metab.* 1998; 83 (12): 4220-4232.
120. **Dueck CA., Matt KS., Manore MM.,**Treatment of athletic amenorrhea with a diet and training intervention program. *Int J Sport Nutr.* 1996; 6: 24-40.
121. **Zanker CL., Swaine IL.,** The relationship between serum oestradiol concentration and energy balance in young women distance runners. *Int J Sports Med.* 1998; 19: 104-108.
122. **Garner DM., Garfinkel PE.,** Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. 1980; 10:647-656
123. **Le Grande D., Tibbs J., Noakes TD.,** Implication of a diagnosis of anorexia nervosa in a ballet school. *International Journal of Eating Disorders* 1994; 15: 369-376
124. **Berga SL., Daniels TL., Giles DE.,** Women with functional hypothalamic amenorrhea but not other forms of anovulation display amplified cortisol concentrations. *Fertil. Steril.,*1997;67:1024-1030.
125. **Berga SL.,Mortola JF., Girton L., Suh B., Laughlin G., Pham P., Yen SSC.,** Neuroendocrine aberrations in women with functional hypothalamic amenorrhea. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 1989;68:301-308

126. **Laughlin G., Yen SS.,** Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in amenorrheic athletes. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 1996; 81:4301-4309
127. **Andrico S., Gambera A., Specchia C., Pellegrini C., Falsetti L., Sartori E.,** Leptin in functional hypothalamic amenorrhea. *Human Reproduction* 2002;17(8):2043-2048
128. **Berga SL., Loucks TL., Cameron JL.,** Endocrine and chronobiological effects of fasting in women. *Fertil. Steril.*,2001;75:926-932
129. **Cannavo S., Curto L., Trimarchi F.,** Exerciserelated female reproductive dysfunction. *J Endocrinol Invest.* 2001; 24 (10): 823-832.
130. **Tataranni PA., Monroe MB., Dueck CA.,** Adiposity, plasma leptin concentration and reproductive function in active and sedentary females. *Int J Obesity* 1997; 21: 818-821.
131. **Munoz TM., Piedra C., Barrios V., Garrido G., Argente J.,** Changes in bone density and bone markers in rhythmic gymnasts and ballet dancers: implications for puberty and leptin levels. *European Journal of Endocrinology* 2004; 151:491-496
132. **Keçetepen LO., Dursun N.,** Egzersizin Leptin Düzeyleri Üzerine Etkisi, Leptinin Solunum ve Kardiyovasküler Parametreler İle İlişkisi. *Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Sciences)* 2006;15(1):1-7

133. **Sütken E., Balköse N., Özdemir F., Alataş Ö., Tunalı N., Çolak Ö., Uslu S., Öner S.,** Uzun ve Kısa Süreli Egzersizde Profesyonel Sporcularda Leptin Seviyelerinin İncelenmesi. Türk Klinik Biyokimya Dergisi 2006;4(3):115-120



EK-A

İZİN BİLDİRGESİ

Bu Araştırmanın Amacı

Egzersiz önemli sağlık yararları sağlarken, şiddetli fiziksel aktivite düzeyi bayan sporcular için bir takım riskler oluşturabilir. Uzun süreli ve yüksek şiddette egzersiz yapmakta olan, vücut yağ yüzdesi düşük olması gereken balerinlerin yeme alışkanlıklarında ve menstruasyon düzenlerinde bozukluklar olabilmektedir. Leptinin bu bozukluklar ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Bu sorunlar bale dansçılarında performans düşüklüğü ve sağlık problemleri oluşturabilir.

Çalıştırıcılar, antrenman programlarını oluştururken, dansçıların ideal vücut ağırlıklarını koruyacak şekilde doğru diyet programlarını da hazırlamalıdır. Leptin, adipoz doku, enerji homeostazisini düzenleyen hipotalamik merkezler ve normal üreme fonksiyonu için yeterli enerji rezervlerinin bulunup bulunmadığını gösteren üreme sistemi arasında kritik bir bağ görevini görebilir.

Bu çalışmanın amacı da balerinlerdeki plazma leptin seviyelerinin beslenme alışkanlıkları, menstrual siklus düzenleri ve insulin, LH, FSH, IGF-1, IGFBP-3, prolaktin, östradiol, kortizol, progesteron hormonları ile olan ilişkilerinin araştırılmasıdır.

Çalışma İşlemleri

Bu çalışmaya, aşağıda belirtilen özellikler kapsamında, 22 gönüllü balerin ve 27 gönüllü sedanter olmak üzere toplam 49 kişi katılmıştır.

- Balerin grubu (BG) İzmir Devlet Opera ve Balesi'nde görev yapan ve Dokuz Eylül Üniversitesi Devlet Konservatuvarı Bale Ana Sanat Dalı öğrencisi olan, 18-31 yaşları arasında, en az 5 yıllık bir bale geçmişine sahip olan 22 gönüllü balerindir.

• Sedenter grup (SG) ise, Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Yüksekokulu ve Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Meslek Yüksekokulu öğrencisi olan, 18–31 yaşları arasında daha önce hiç düzenli fiziksel aktivite yapmamış 27 gönüllü öğrenciden oluşmaktadır.

1. Katılımcılar çalışmaya başlamadan önce sağlık geçmişleri ile ilgili bir anket doldurmuşlardır ve çalışmanın amacını, içeriğini anlatan izin bildirgesi formunu çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair imzalayacaklardır.

2. Tüm katılımcılar, menstrual siklus takip formu anketi dolduracaklardır.

3. Tüm katılımcılar beslenme alışkanlıkları EAT–26 testi dolduracaklardır.

4. Gönüllü balerin katılımcılar antrenman bilgi formu dolduracaklardır.

5. Tüm katılımcıların antropometrik ölçümleri, boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları ölçülecektir.

6. Tüm katılımcıların kan örnekleri bir defa, ön kol venöz kandan 10 saat aç kalmalarının ardından sabah 08.00–10.00 saatleri arasında alınacaktır.

Katılımcıların antropometrik ölçümleri, Celal Bayar Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu, performans laboratuvarında yapılacaktır. Beslenme bozuklukları EAT–26 testi (102) (EK-D), menstrual siklus takip formu (103) (EK-C) ve antrenman bilgi formları (EK-E) deneklere antropometrik ölçümler süresince verilerek doldurulmaları istenecektir. Biyokimyasal analizler Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda gerçekleştirilecektir.

Çalışmaya Katılmannın Getirebileceği Olası Riskler

Araştırma süresince kan alma işlemi ile ilgili riskler arasında bayılma, ağrı ve/veya morarma sayılabilir. Ender durumlarda iğne deliğinin yerinde enfeksiyon ya da küçük bir kan pıhtısı olabilir. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır.

Gönüllü Katılım

Bu çalışmaya katılma kararımı tamamen gönüllü olarak veriyorum. Bu çalışmaya katılmayı reddedebileceğim veya katıldıktan sonra istediğim zaman, bu tedavi kurumunda göreceğim bakım ve tedaviler etkilenmeksizin ve hiçbir sorumluluk almadan ayrılabilirim bilincindeyim. Çalışmadan herhangi bir zaman ayrılırsam,

ayırılma nedenlerimi, ayrılışımın sonuçlarını ve izleyen dönemde alacağım tedavileri doktorumla tartışacağım.

Soru ve Problemler İçin Başvurulacak Kişiler

Yapılacak testler ve uygulanacak prosedürler hakkında yapılan açıklamalar yeterli gelmezse çalışmaya katılan kişiler, istediği her türlü soruyu Doç. Dr. Selda BEREKET YÜCEL'e ve Pınar TATLIBAL'a kişisel olarak ya da aşağıda yazılı olan telefonlardan iletebilir.

Doç. Dr. Selda BEREKET YÜCEL : 0 236 231 46 45

Pınar TATLIBAL : 0 545 917 99 74

Hasta Kayıtlarımın Gizliliği

Hastalığımla ilgili bilgiler gizli kabul edilecektir. Doktorum, ekibi ve destekleyici firmanın temsilcileri dosyama inceleyebilirler. Bazı bilgiler T.C. Sağlık Bakanlığı veya başka idari merciler tarafından yerinde veya belgelerin ulaştırılması yoluyla incelenebilir. Her kim olursa, bu bilgileri kişisel kabul edecek ve gizliliğini koruyacaklardır. Yazılı iznim olmadan, benimle ilgili tıbbi bilgiler başka kimse tarafından görülemez ve açıklanamaz. Eğer bu çalışmanın sonuçları yayınlanırsa, benden sadece isimsiz olarak bahsedilecektir.

Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıdaki bilgileri doktorumla ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi tedavim hakkındaki bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyor ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Doktorum saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

Katılımcının adresi:

Katılımcının telefonu:

Katılımcının Adı Soyadı :

İmzası

Tarih:

Vasinin Adı Soyadı :

İmzası

Tarih:

Vasinin adresi ve telefonu:

Rıza alan, işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin;

Adı Soyadı Görevi:

İmzası

Tarih:

Açıklamaları yapan araştırmacının;

Adı Soyadı:

İmzası

Tarih:

EK-B

MENSTRUAL SIKLUS TAKİP FORMU

A)

Adı:

Soyadı:

D.Tarihi:

Boy:

Kilo:

Kronik bir hastalığınız var mı?

Var ()

Yok ()

Sürekli kullandığınız bir ilaç var mı?

Var ()

Yok ()

Aile öyküsü:

Var ()

Yok ()

Sigara kullanıyor musunuz?

Evet ()

Hayır ()

Alkol kullanımı:

Var ()

Yok ()

Geçirilen ameliyatlar:

Var ()

Yok ()

B)

Son adet tarihiniz:

İlk adet tarihi:

Düzenli adet görüyor musunuz?

Evet ()

Hayır ()

21 günden az ()

21–35 gün içinde ()

35 günden fazla ()

Hiç jinekolojik tedavi gördünüz mü?

Evet ()

Hayır ()

OKS (Oral Kontraseptif-Doğum Kontrol hapı) kullanıyor musunuz?

Evet ()

Hayır ()

OKS kullanım nedenleri:

Tedavi amaçlı ()

Doğum kontrolü amaçlı ()

Kanamanız kaç gün devam ediyor?

Adetiniz boyunca sancı çekiyor musunuz?

Evet ()

Hayır ()

Doğum öyküsü:

Var ()

Yok ()

Küretaj öyküsü:

Var ()

Yok ()



EK-C

YEME BOZUKLUKLARI TESTİ (EAT-26)

Yönerge: Bu çalışma, profesyonel gözlem gerektiren bir yeme içme bozukluğuna sahip olup olmadığınızı gösteren bir görüntüleme ölçümüdür. Bu ölçüm, profesyonel konsültasyonların yerini alacak bir teşhis yöntemi değildir. Lütfen formu en doğru, en dürüst ve en eksiksiz şekilde doldurunuz. Yanıtlarınız gizli tutulacaktır.			
Bölüm A: Aşağıdaki soruları eksiksiz tamamlayınız.			
1) Doğum Tarihi:	Gün :	Ay :	Yıl :
2) Cinsiyet:	Bayan :	Bay:	
3) Boy:	Cm		
4) Şimdiki Ağırlık:	Kg		
5) En Yüksek Ağırlık (hamilelik dışında):	Kg		
6) En Düşük Yetişkin Ağırlık:	Kg		
7) İdeal Ağırlık:	Kg		

Bölüm B: Lütfen her bir ifade için uygun bir yanıtı işaretleyiniz.	Her zaman (3)	Genellikle (2)	Sık Sık (1)	Bazen (0)	Seyrek(0)	Hiçbir zaman (0)
1. Aşırı kilolu olmaktan çok korkarım.	3	2	1	0	0	0
2. Karnım açken yemek yemekten kaçınırım.	3	2	1	0	0	0
3. Zaman zaman kendimi yemek düşünürken bulurum.	3	2	1	0	0	0
4. Duramayacağımı hissettiğimde uzun süre yemeğe devam ederim.	3	2	1	0	0	0
5. Yediğim şeyi küçük parçalara bölerim.	3	2	1	0	0	0
6. Yemeğimin içerdiği kaloriye dikkat ederim.	3	2	1	0	0	0
7. Özellikle karbonhidrat içerikli besinlerden uzak dururum (ekmek, pirinç, patates vb).	3	2	1	0	0	0
8. Diğerleri daha çok yememi tercih eder gibi hissediyorum.	3	2	1	0	0	0
9. Yemek yedikten sonra kusarım.	3	2	1	0	0	0
10. Yemek yedikten sonra aşırı derecede suçluluk duyarım.	3	2	1	0	0	0
11. Zayıf olmak arzusu kafamı meşgul eder.	3	2	1	0	0	0
12. Egzersiz yaptığımda kalori harcadığımı düşünürüm.	3	2	1	0	0	0
13. Diğer insanlar çok zayıf olduğumu düşünür.	3	2	1	0	0	0
14. Vücutumda yağ olduğunu düşünmek kafamı meşgul eder.	3	2	1	0	0	0
15. Yemek yeme sürem diğer insanlarınkinden uzundur.	3	2	1	0	0	0
16. Şekerli yiyecekleri tercih etmem.	3	2	1	0	0	0
17. Diyet yiyecekler yerim.	3	2	1	0	0	0
18. Yiyeceklerin hayatımı kontrol ettiğini hissedirim.	3	2	1	0	0	0
19. Yiyecekler karşısında kendimi kontrol ederim.	3	2	1	0	0	0
20. Diğer insanların yemek yemem için baskı yaptıklarını hissedirim.	3	2	1	0	0	0
21. Yemeğe çok zaman ayırırım ve düşünürüm.	3	2	1	0	0	0
22. Tatlı yedikten sonra kendimi huzursuz hissedirim.	3	2	1	0	0	0
23. Sürekli diyet davranışı içindeyimdir.	3	2	1	0	0	0
24. Midemin boş olması hoşuma gider.	3	2	1	0	0	0
25. Yemeklerden sonra kusma hissim olur.	3	2	1	0	0	0
26. Yeni zengin yiyecekler denemekten hoşlanırım.	0	0	0	1	2	3

BÖLÜM C: Davranışsal Sorular Son 6 ayda şu durumlar içinde oldunuz mu?	Hiçbir zaman	Ayda bir ya da daha az	Ayda 2– 3 kez	Haftada 1 kez	Haftada 2–6 kez	Günde 1 ya da daha fazla
	1	2	3	4	5	6
A-Duramayacağınızı hissedip uzun süre yemek yediniz mi?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
B- Kilonuzu kontrol etmek adına hiç kendi kendinizi kusturdunuz mu?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
C- Kilonuzu kontrol etmek adına laxative (müshil hâpı), diyet hâpı ya da diüretik kullandınız mı?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
D- Kilo vermek ya da kilonuzu korumak için günde 60 dk'dan çok egzersiz yaptınız mı?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

E- 6 ay içinde 9,072 kg (20 pound) ya da daha fazla kilo verdiniz mi?

evet

hayır

YEME İÇME DAVRANIŞLARI TESTİ'NİN PUANLAMASI

1) EAT-26 Puanlaması

EAT-26'nın başlıklarını aşağıdaki puanlama sistemine (Tablo 13) göre puanlayınız. Tüm başlıklar için puanı ekleyiniz.

Tablo 13. Eat-26 puanlama tablosu

İlk 25 sorunun Puanlaması:	26. sorunun puanlaması:
Her zaman = 3	Her zaman = 0
Çokça = 2	Çokça = 0
Genellikle = 1	Genellikle = 0
Bazen = 0	Bazen = 1
Seyrek = 0	Seyrek = 2
Hiç = 0	Hiç = 3

2) Düşük Vücut Ağırlığının Yaş-Eşleştirme Normlarıyla Kıyaslanması

EAT-26'da BMI'nin hesaplanması için boy ve ağırlıkla ilgili sorular vardır. BMI, düşük kilolu olduğu için yaş-eşleştirme normlarına göre risk grubunda olup olmadığının tespiti için gereklidir. BMI, vücut kütesinin tahmini için boyu ve kiloyu hesaba katan bir formüldür. Ağırlığı (kg) boya (m) bölüp sonucu tekrar boya (m) bölerek bulunur (sonuç= kg/m^2) Aynı hesap, pound ve inch birimleri ile de yapılabilir. Yaş-eşleştirmeli popülasyon normlarına bakarak, vücut ağırlığınız ekstrem biçimde düşükse yeme içme düzensizliğinin tespiti için uzman değerlendirmesi önerilebilir.

Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması III (107), doğumdan 20 yaşına kadar kadınlarda ve erkeklerde ağırlık ve boy normlarının tespiti için bilgi toplamıştır. Bu normlar, BMI'nin yaşla ve cinsiyetle değişiklik gösterdiğini, 5-8 yaşları arasındaki çocukların en düşük BMI'ye sahip olduklarını ve yaşla bunun istikrarlı olarak yükseldiğini göstermiştir. Aşırı derecede düşük kilolu örnekler için BMI'deki yaş ve cinsiyete göre görülen değişim mutlaka göz önüne alınmalıdır. Tablo 14, 9-20 yaşları arasındaki bayan ve bayların 5. ve 10. yüzdeler arasında BMI tahminlerini göstermektedir. Uzmana sevk edilme için ekstrem düşük kilolu bir örnekte, 5. ve 10.

yüzdeler arasındaki BMI tahmini kullanılmalıdır. 21 yaşından büyükler için NHLBI araştırma datası, düşük kilo kriteri için kullanılmalıdır (108).

Tablo 14. Bay ve bayanların 9–20 yaş arası BMI tahmini değerleri

Tablo 14: Bu normlara göre BMI, ekstrem biçimde düşük ağırlıktadır:		
AGE	Female	Male
9	14.0	14.0
10	14.5	14.5
11	14.5	14.5
12	15.0	15.0
13	15.5	15.5
14	16.0	16.0
15	16.5	17.0
16	17.0	17.5
17	17.5	18.0
18	18.0	18.5
19	18.0	19.0
20	18.5	19.5
21+	19.0	20.0

Tablo 15’de boy ve kilonuzu eşleştirerek BMI limitinde olup olmadığınızı kolaylıkla bulabilirsiniz. Ya da seçtiğimiz bir BMI için kilonun ne olması gerektiği de bulunabilir.

BMI uygun ve yararlı bir ağırlık sınıflandırma aracı olmasına rağmen onun da limiti vardır. Örneğin BMI, atletik yapılı olanlarda yağlılığı olduğundan fazla gösterebilir. Benzer şekilde farklı ırkların ve etnik grupların değişik vücut yağ dağılımları bulunuyor olabilir. Dolayısıyla NHANES datası tüm gruplar için uygun olmayabilir (107).

Tablo 15. Vücut Ağırlığı ve Uzunluğunun Vücut Kütle İndeksine Göre Hesaplanması (BMI)

Boy (in.)	Ağırlık (lb.)													
	50	52	54	55	57	59	60	62	64	66	68	70	78	89
50	50	52	54	55	57	59	60	62	64	66	68	70	78	89
51	52	54	56	58	59	61	63	65	67	68	70	73	81	91
52	54	56	58	60	62	64	65	67	69	71	73	76	85	96
53	56	58	60	62	64	66	68	70	72	74	76	79	88	100
54	58	60	62	64	66	69	71	73	75	77	79	82	91	104
55	60	63	65	67	69	71	73	76	78	80	82	85	95	108
56	63	65	67	69	72	74	76	78	81	83	85	88	98	111
57	65	67	70	72	74	76	79	81	83	86	88	91	101	115
58	67	70	72	74	77	79	82	84	86	89	91	94	105	119
59	70	72	75	77	79	82	84	87	89	92	94	97	108	124
60	72	74	77	80	82	85	87	90	92	95	97	100	112	128
61	74	77	80	82	85	88	90	93	96	98	100	104	116	132
62	77	80	82	85	88	90	93	96	99	101	104	107	120	136
63	79	82	85	88	91	93	96	99	102	105	107	110	124	141
64	82	85	88	91	93	96	99	102	105	108	110	114	128	145
65	84	87	90	93	96	99	102	105	108	112	114	118	132	150
66	87	90	93	96	99	102	106	109	112	115	118	121	136	155
67	90	93	96	99	102	106	109	112	115	118	121	125	140	160
68	92	96	99	102	105	109	112	115	119	122	125	128	145	165
69	95	98	102	105	109	112	115	119	122	126	128	132	148	170
70	98	101	105	108	112	115	119	122	126	129	132	136	153	175
71	101	104	108	111	115	118	122	126	129	133	136	140	157	180
72	103	107	111	114	118	122	125	129	133	137	140	144	162	185
73	106	110	114	118	122	125	129	133	137	140	144	148	166	190
74	109	113	117	121	125	129	133	136	140	144	148	152	171	195
75	112	116	120	124	128	132	136	140	144	148	152	156	175	200
76	115	120	124	128	132	136	140	144	148	152	156	160	180	205
BMI (kg/m)	14.0	14.5	15.0	15.5	16.0	16.5	17.0	17.5	18.0	18.5	19.0	19.5	22.0	25.0

3) Aşağıdaki davranışsal sorulardan herhangi birini bu şekilde cevapladıysanız:

A. Duramayacağınızı hissedip uzun süre yemek yemeğe devam ettiniz mi?

√ Başvuru kriteri: Ayda 2–3 kez ya da daha sık

B. Kilonuzu kontrol etmek adına kendi kendinizi hiç kusturdunuz mu?

√ Başvuru kriteri: Ayda bir kez ya da hiç

C. Kilonuzu kontrol etmek adına laxative (müshil hapi), diyet hapi ya da diüretik kullandınız mı?

√ Başvuru kriteri: Ayda bir kez ya da hiç

D. Kilo vermek ya da kilonuzu korumak için günde 60 dk'dan çok egzersiz yaptığınız oldu mu ?

√ Başvuru kriteri: Günde bir kez ya da daha fazla

E. 6 Ay içinde 9,072 kg (20 pound) ya da daha fazla kilo verdiniz mi?

√ Evet

YEME BOZUKLUKLARI TESTİ PUANLARININ YORUMLANMASI

Giriş: EAT–26 testi, yeme içme düzensizliği riskinin ortaya konmasında, semptomlarla ilgili duygu ve davranışlara dayalı en geniş kullanımlı testtir. 1998'de Ulusal Yeme İçme Düzensizlikleri Görüntüleme Programı'nda ve daha pek çok çalışmada kullanılmıştır. Bununla birlikte EAT–26, yeme içme düzensizliğinin tanısını koymaz. Tanı, ancak nitelikli bir sağlık uzmanı tarafından konulabilir.

1) Yeme İçme Düzensizliğinde Ortak İlgi ve Davranışlar

Puan 20 ve üzerindeyse “çıktı” şu olmalıdır:

Yirmi ve üzerinde çıkan sonuç, diet, vücut ağırlığı veya problemlili yeme davranışlarına işaret eder. Yirmi ve üzerinde puan alınmış ise, bir uzmana başvurulabilir. Bununla birlikte yüksek puan, vücut ağırlığı ve şekli ile yeme içme noktalarına ilgiyi çekmelidir. Yüksek puan alan bazı örneklerin yeme içme düzensizliği yaşamadıkları da görülmüştür. Sonuç ne olursa olsun, gündelik etkinlik ile ilgili şikayetler varsa mental sağlık uzmanının değerlendirilmesi istenmelidir.

Puan 20'nin altındaysa “çıktı” şu olmalıdır:

Puan, yeme içme düzensizliği içinde olunmadığını işaret etmektedir. Bununla birlikte düşük puan, yeme içme düzensizliği yok şeklinde kesin bir kanı ortaya koymamalıdır. Gündelik etkinlik ile ilgili şikayet varsa ve çevrede güvenilir kişilerin uyarılarıyla karşılaşıyorsa, bir mental sağlık uzmanının değerlendirmesini istenmelidir.

2) Yaş-Eşleştirme Normlarına Kıyasla Düşük Vücut Ağırlığı

BMI 18'in altındaysa “çıktı” şu olmalıdır:

BMI, yaş/cinsiyet-eşleştirme normlarına kıyasla düşük kilolu ya da ekstrem şekilde düşük kilolu olduğuna işaret etmektedir. Bu, otomatik olarak sağlıksız olduğuna ya da yeme içme düzensizliği olduğu anlamına gelmemektedir. Bu, basitçe bir uzmanla görüşülmesinin iyi olacağı anlamına gelmektedir.

BMI uygun ve yararlı bir ağırlık sınıflama aracı olmasına rağmen, limitleri de vardır. Örneğin BMI, atletik yapılı olanlarda yağlılığı olduğundan fazla gösterebilir. Benzer şekilde farklı ırkların ve etnik grupların değişik vücut yağ dağılımları bulunuyor olabilir. Dolayısıyla BMI her grup için aynı şey demek değildir.

BMI 18'in üzerindeyse “çıktı” şu olmalıdır:

BMI'niz, yaş/cinsiyet-eşleştirme normlarına kıyasla düşük kilolu ya da ekstrem şekilde düşük kilolu olduğuna işaret etmektedir. Bu, kilonun sağlıklı ya da sağlıksız olduğu anlamını taşımamaktadır. Herhangi bir kiloda da yeme içme düzensizliği yaşanıyor olabilir.

“çıktı”nın altında veya üzerinde şu ortaya çıkabilir:

Not: EAT-26'da BMI'nin hesaplanması için boy ve ağırlıkla ilgili sorular bulunmaktadır. BMI, düşük kilolu olduğu için yaş-eşleştirme normlarına göre risk grubunda olup olmadığını tespiti için gereklidir. BMI, vücut kütle tahmini için boyu ve kiloyu hesaba katan bir formüldür. Ağırlığı (kg) boyu (m) bölüp sonucu tekrar boya (m) bölerek bulunur (sonuç= kg/m²). Aynı hesap, pound ve inch birimleri ile de yapılabilir. Yaş-eşleştirmeli popülasyon normlarına bakarak, vücut ağırlığınız ekstrem biçimde düşükse yeme içme düzensizliğinin tespiti için uzman değerlendirmesi önerilebilir.

EK-D

ANTRENMAN BİLGİ FORMU

Adı-Soyadı:

Doğum Tarihi:

Kaç yıldır bale yapıyorsunuz? :

Haftada kaç saat antrenman yapıyorsunuz? :

Yıllık tatiliniz ne kadar? :

Günde kaç saat antrenman yapıyorsunuz? :

Haftada kaç gün tatil yapıyorsunuz? :

Geçirdiğiniz sakatlıklar:

Geçirdiğiniz sakatlıklar döneminde antrenmanlara ara verdiğiniz süre ne kadardı? :

Son geçirdiğiniz sakatlık:

Son geçirdiğiniz sakatlık için antrenmanlara ara verdiğiniz süre ne kadardı? :

Şu anda herhangi bir sakatlığınız var mı? :

Geçirdiğiniz hastalıklar? :

Geçirdiğiniz ameliyatlar? :

Sürekli kullandığımız bir ilaç var mı? :

ÖZGEÇMİŞ

ADI : Pınar
SOYADI : TATLIBAL
MEDENİ HALİ : Bekar
DOĞUM TARİHİ : 12.04.1983
DOĞUM YERİ : İzmir
UYRUĞU : TC

EĞİTİM DURUMU

- 2006–2009 Yüksek Lisans
Manisa Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Antrenörlük Eğitimi Anabilim Dalı, Hareket ve Antrenman Bilim Dalı
- 2000–2004 Lisans
Manisa Celal Bayar Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu, Antrenörlük Eğitimi Bölümü
- 1997–2000 Lise
İzmir Mustafa Kemal Lisesi

Yabancı Dil: İngilizce