

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE FARKLI
EGZERSİZ PROGRAMLARININ ETKİNLİĞİNİN
İNCELENMESİ**

Uzman Fizyoterapist
Serap ACAR

**FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON DOKTORA
PROGRAMI**

İZMİR – 2011
TEZ KODU:DEU.HSI.PhD - 2005970015

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE FARKLI
EGZERSİZ PROGRAMLARININ ETKİNLİĞİNİN
İNCELENMESİ**

**FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON DOKTORA
PROGRAMI**

**Uzman Fizyoterapist
Serap ACAR**

TEZ KODU:DEU.HSI.PhD - 2005970015

Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Doktora programı öğrencisi Serap ACAR '**Tip 2 Diyabetik Bireylerde Farklı Egzersiz Programlarının Etkinliğinin İncelenmesi**' konulu Doktora tezini 17.06.2011 tarihinde başarılı olarak tamamlamıştır.



Prof. Dr. Mehtap MALKOÇ
BAŞKAN



Doç.Dr. Salih ANGIN
ÜYE



Doç.Dr. Fırat BAYRAKTAR
ÜYE



Doç.Dr. Didem KARADİBAK
ÜYE



Yrd.Doç.Dr. Hakan UYSAL
ÜYE

TEŐEKKÜR

Doktora eğitimim sırasında ve tezimin her aşamasında her tŸrlŸ konuda yardımını , bilgisini, deneyimini ve zamanını esirgemeyen Prof. Dr. Mehtap MALKOÇ'a teŐekkŸrlerimi sunarım. Tezimin her aşamasında değerli klinik katkı, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım sayın Doç. Dr. Salih ANGIN ve Doç. Dr. Fırat BAYRAKTAR'a teŐekkŸr ederim.

Tezimin yŸrŸtŸlmesi sŸrecinde değerli katkılarını esirgemeyen sayın Prof. Dr. Osman AÇIKGÖZ, sayın Prof.Dr.B. Muammer KAYATEKİN, sayın Öğr. Gör. Celal GENÇ, sayın Uzm.Dr. Arzu GEDİK ve sayın Doç. Dr. ÖzgŸr ARSLAN' a teŐekkŸrlerimi sunarım.

Tez yazımı sŸresince beni destekleyen ve yardımcı olan hocalarım ve bŸtŸn asistan arkadaşlarıma, her zaman yanımda olan, her tŸrlŸ yardımlarını, hoŐgŸrŸsŸnŸ, desteklerini esirgemeyen ve huzurlu bir ortam yaratan sevgili aileme teŐekkŸrlerimi sunarım.

*Uzman Fizyoterapist
Serap ACAR
Haziran 2011*

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1. TABLO LİSTESİ.....	i
2. RESİM LİSTESİ.....	ii
3. KISALTMALAR.....	iii
4. ÖZET.....	1
5. SUMMARY.....	3
6. GİRİŞ VE AMAÇ.....	5
7. GENEL BİLGİLER.....	8
8. GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
9. BULGULAR.....	40
10. TARTIŞMA.....	48
11. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	59
12. KAYNAKLAR.....	61
13. EKLER.....	66
EK – 1: ETİK KURUL ONAYI	
EK – 2 : GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME FORMU	
EK – 3: DEĞERLENDİRME FORMU	

TABLO LİSTESİ

- Tablo 1.** Glisemik Bozuklukların Etyolojik Tipleri ve Klinik Evreleri
- Tablo 2.** Diyabet ve Bozulmuş Glukoz Toleransı 2003 Raporu
- Tablo 3.** Diyabet ve Bozulmuş Glukoz Regülasyonundan WHO ve ADA'nın Tanı Kriterleri
- Tablo 4.** ADA Takip ve Tedavi Hedefleri
- Tablo 5.** Çalışma ve Kontrol Grubunun Demografik Özellikleri
- Tablo 6.** Çalışma ve Kontrol Grubunun Vücut Kompozisyonu
- Tablo 7.** Hastaların Biyokimyasal Özellikleri
- Tablo 8.** Çalışma Grubunun Egzersiz Öncesi (E.Ö.) ve Sonrası (E.S.) Fleksibilite Testleri Sonularının Karşılaştırılması
- Tablo 9.** Çalışma Grubunun E.Ö. ve E.S. Vücut Kompozisyonu Sonuçlarının Karşılaştırılması
- Tablo 10.** Çalışma Grubunun E.Ö. ve E.S. Egzersiz Testi Kan Basıncı Ölçümleri Sonuçlarının Karşılaştırılması
- Tablo 11.** Çalışma Grubunun E.Ö. ve E.S. Aerobik Kapasite Sonuçlarının Karşılaştırılması
- Tablo 12.** Çalışma Grubunun E.Ö. ve E.S. Biyokimyasal Sonuçlarının Karşılaştırılması
- Tablo 13.** Çalışma Grubunun E.Ö. ve E.S. Vücut Kompozisyonu Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması
- Tablo 14.** Çalışma Grubunun E.Ö. ve E.S. Fleksibilite Testleri Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması
- Tablo 15.** Çalışma Grubunun E.Ö. ve E.S. Egzersiz Testi Kan Basıncı Ölçümleri Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması
- Tablo 16.** Çalışma Grubunun E.Ö. ve E.S. Aerobik Kapasite Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması
- Tablo 17.** Çalışma Grubunun E.Ö. ve E.S. Biyokimyasal Değerleri Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

RESİM LİSTESİ

Resim 1. Boy Ölçümü

Resim 2. Vücut Kompozisyonu Ölçümü

Resim 3. Astrand Egzersiz Testi

Resim 4. Otur ve Uzan Testi

Resim 5. Koşu Bandında Yürüme Egzersizi

Resim 6. Fleksibilite Egzersizleri

Resim 7. Gövde Kuvvetlendirme Egzersizleri

Resim 8. Üst Ekstremité ve Alt Ekstremité Kuvvetlendirme Egzersizleri

KISALTMALAR

DM	: Diabetes Mellitus
T2DM	: Tip 2 Diabetes Mellitus
IDF	: International Diabetes Federation
WHO	: World Health Organisation
NHANES	: National Health and Nutrition Education Survey
KV	: Kardiyovasküler
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması
NDDG	: National Diabetes Data Group
IDDM	: İnsülin Dependent Diabetes Mellitus
NIDDM	: Non İnsülin Dependent Diabetes Mellitus
T1DM	: Tip 1 Diabetes Mellitus
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
ADA	: Amerikan Diabetes Association
BAG	: Bozulmuş Açlık Glisemisi
BGT	: Bozulmuş Glüköz Toleransı
DKA	: Diyabetik Ketoasidozis
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
PAH	: Periferel Arter Hastalığı
ATP	: Adenozin Tri Fosfat
HT	: Hipertansiyon
HgA_{1c}	: Glikolize Hemoglobin
BKİ	: Beden Kütle İndeksi
KH	: Kalp Hızı
1 RM	: 1 Maksimum
LDL	: Low Density Lipoprotein
HDL	: High Denstiy Lipoprotein
E.Ö.	: Egzersiz Öncesi
E.S.	: Egzersiz Sonrası
T.Ö.	: Test Öncesi

T.S. : Test Sonrası
VO_{2max} : Maksimal Oksijen Tüketimi

ÖZET

TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE FARKLI EGZERSİZ PROGRAMLARININ ETKİNLİĞİNİN İNCELENMESİ

Uzm. Fzt. Serap ACAR

Amaç: Araştırmamız yeni diyabet tanısı almış diyabetik bireylerde süpervize ve kanıta dayalı olarak kombine uygulanan aerobik, rezistans ve fleksibilite egzersiz programının kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ile ilişkili egzersiz kapasitesi ve lipid profili değişimleri ile fleksibilite, vücut kompozisyonu ve glisemik kontrol üzerine etkilerini araştırmak amacıyla planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Araştırmamıza 2'si kadın 4'ü erkek 6 olgu egzersiz grubunda, 5'i kadın 5'i erkek 10 olgu kontrol grubunda olmak üzere 16 yeni diyabet tanısı almış tip 2 diyabetik birey katılmıştır. Egzersiz grubu 12 hafta süresince egzersiz programına devam etmişlerdir. Olguların vücut kompozisyonu Inbody 720 marka cihaz ile empedans yöntemine göre değerlendirilmiştir. Fleksibilite ölçümlerinde otur – uzan testi ve gövde lateral fleksiyon testi kullanılmıştır. Aerobik kapasite Astrand bisiklet ergometresi testi ile belirlenmiştir. Egzersiz testi sırasında olguların kan basıncı ve kalp hızı değerleri ölçülmüştür. Lipid profili, açlık-tokluk kan glükozu ve HgA_{1c} biyokimyasal laboratuvar testleriyle ölçülmüştür. Olgular egzersiz öncesi ve sonrası grup içi ile egzersiz ve kontrol grubu arasında gruplar arası olarak karşılaştırılmıştır. İstatistiksel analizlerde SPSS 15.0 Programı kullanılmıştır.

Bulgular: Egzersiz grubundaki olguların yaş ortalaması 55.16 ± 8.10 yıl, Kontrol grubundaki tip 2 diyabetli olguların ortalama yaşları 57.80 ± 10.06 yıl'dır. Olguların demografik özellikleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark yoktur.

($p > 0.05$) Olgular grup içi değerlendirildiğinde Vücut yağ yüzdesinde azalma, otur – uzan testi ve aerobik kapasitede artma yönünde egzersiz sonrasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark bulunmuştur ($p < 0.05$). Trigliserid kolesterol ve tokluk kan glükozu egzersiz sonrasında istatistiksel olarak anlamlı derece azalma gösterirken ($p < 0.05$) , HDL, LDL ve total kolesterol değerlerinde bir değişiklik bulunmamıştır ($p > 0.05$). Olgular gruplar arası değerlendirildiğinde ise egzersiz grubuyla kontrol grubu arasında yalnızca egzersiz sonrası

açlık kan glukozu ve HgA1c değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede fark bulunmuştur ($p < 0.05$).

Sonuç: 12 haftalık kombine egzersiz programının, egzersiz kapasitesinin ve fleksibilitenin artmasında, vücut yağ oranı kontrolünde, kardiyovasküler hastalık riski azaltarak uygun glisemik kontrolün sağlanmasında insülin rezistansı etkilerinden bağımsız olarak tip 2 diyabetik hastalar için etkin bir egzersiz programı olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Diabetes Mellitus, glisemik kontrol, egzersiz

SUMMARY

TO RESEARCH THE EFFECT OF DIFFERENT EXERCISE PROGRAMS IN TYPE 2 DIABETIC INDIVIDUALS

Serap ACAR, PT., MSc

Aim: The aim of our research is to indicate the cardiovascular disease risk factor related exercise capacity and lipid profile with flexibility body composition and glysemic control on newly diagnosed type 2 diabetic individuals after supervised, evidence – based combined aerobic, resistance and flexibility exercise program.

Method and Materials: 2 women 4 men 6 subjects in exercise group, 5 women 5 men 10 subjects in control group, totally 16 newly diagnosed type 2 diabetes subjects were included in the study. Exercise group attended to exercise program for 12 weeks period. Subjects' body composition were evaluated with Inbody 720 equipment by impedance method. Flexibility test were evaluated with sit and reach test and lateral flexion test. Aerobic capacity was assessed with Astrand bicycle ergometer test. Blood pressures and heart rate were assessed during the exercise test. Lipid profile, fasting and postparandial glucose and Hemoglobin A1c were assessed with biochemistry laboratory tests. Subjects were compared as within groups and between groups. SPSS 15.0 Program was used for the statistical analysis.

Results: Mean age was 55.16 ± 8.10 years for the exercise group and 57.80 ± 10.06 years for the control group. There was no statistically significant difference between the groups according to the demographic variables ($p > 0.05$). Body fat decreased, sit and reach test and aerobic capacity increased after the exercise program, these variables showed statistically significant difference within the groups ($p < 0.05$). triglisrid cholesterol and postparandial glucose levels showed statistically significantly decrease after the exercise program within the groups ($p < 0.05$). HDL, LDL and total cholesterol levels did not change ($p > 0.05$). Only post exercise fasting glucose and hemoglobin A_{1c} levels showed statistically significant difference between exercise and control groups as evaluated between the groups ($p < 0.05$).

Conclusion: 12 weeks combined exercise program improved the aerobic capacity and flexibility, control the body fat and decreased the cardiovascular disease risk factor with glycemic control, thus this is an effective exercise program for type 2 diabetic individuals.

Key Words: Diabetes Mellitus, glycemic control, exercise

GİRİŞ

Son yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar Diabetes Mellitus'un dünyada ve özellikle gelişmiş ülkelerde daha belirgin bir şekilde arttığını göstermektedir (1). Akut ve kronik komplikasyonlarla seyreden kardiyovasküler hastalık riskiyle morbidite ve erken mortalitesi yüksek bu hastalık önemli bir halk sağlığı sorunu olmakta ve bugünkü tahminlere göre dünyada 246 milyon kişi bu hastalıktan etkilenmektedir (1,2).

Diabetes Mellitus (DM) hiperglisemi ile karakterize, insülin sekresyonunda, insülin aktivitesinde veya her ikisinde defekt ile sonuçlanan bir grup metabolik hastalıktır. Diyabetin sebep olduğu kronik hiperglisemi uzun dönem hasar, disfonksiyon ve çeşitli organlarda yetmezlik ile sıklıkla gözlerde, böbreklerde, sinirlerde, kalp ve damarlarda hasar ve disfonksiyon ile sonuçlanabilmektedir (3,4).

Hiperglisemiyi tedavi etmeye yönelik farmakolojik girişimler ve bununla ilişkili diyabete bağlı kardiyovasküler (KV) risk faktörleri son zamanlarda major ilerlemeler kaydederken, uzun dönem başarı için obezite ve sedanter yaşam davranışı ile etkilenen metabolik anormalliklerin yaşam tarzı girişim stratejileri ile düzenlenmesini gerektirmektedir. Geniş klinik çalışmalar yaşam tarzı değişikliklerinin etkin bir şekilde Tip 2 DM' un ortaya çıkışını geciktirdiğini göstermektedir. Bu yaşam tarzı girişimlerinde oral antidiyabetik ajanlar ve insülin kullanımından bağımsız olarak egzersiz ve diyet uygulamaları anahtar rol oynamaktadır (5,6,7).

Uzun yıllardır diyabetin kontrolünde köşe taşlarından biri olmakta olan egzersizin, bazı çalışmalarda yalnızca ilaç tedavisi, yalnızca diyet, diyet ve ilaç tedavisi, diyet ve egzersiz, diyet - egzersiz ve ilaç tedavisi gibi farklı metodlarla kontrol edilmesi sağlanarak diyabetli hastalarda oluşması olası insülin duyarlılığı ve insülin direncini önlemek, bununla birlikte glisemik kontrol olarak isimlendirilen kandaki insülin düzeyinin kontrolü ve vücut ağırlığı düzenlemek ve kontrol etmek amacıyla uygun metodların karşılaştırıldığı tedavi çalışmaları vardır (8,9).

Egzersiz kendi başına glüköz kontrolünü sağlayan düzenleyici bir mekanizma olarak görülmesi ile birlikte 1990'lı yıllardan bu yana American Diabetes Association 'ın (ADA) kriterleri doğrultusunda egzersizin glükoregülasyon üzerine etkilerinin daha iyi anlaşılması, glukoz intoleransı olan bireylerde tip 2 diyabet insidansını azaltmaya yönelik yaşam tarzı değişikliklerini içeren klinik çalışmalar ile glisemik kontrolü arttırmak, fiziksel aktivite ve aerobik uygunluğu geliştirmek üzere tip 2 diyabette egzersiz ve fiziksel aktivite çalışmalarıyla desteklenmiştir (2).

Kardiyovasküler hastalık prediktörü olan egzersiz kapasitesinin de aynı yaş sağlıklı bireylere göre azalma gösterdiği Tip 2 DM' un tedavisinde egzersiz ve fiziksel uygunluğun önemi özellikle 2006 yılından sonra yapılan kanıta dayalı çalışmalarla ortaya konulmuş, günümüzde egzersizin bu hastaların tedavisindeki yeri açık ve net bir şekilde kabul görmüştür (10,11,12).

Geniş kohort çalışmalarda diyabetik olgularda kardiyovasküler hastalık riskinin artması nedeniyle haftada ortalama 150 dakika orta şiddetli yapılan aerobik egzersizlerin kilo kontrolü sağlayarak kardiyovasküler riski azalttığı, bunun yanında yine haftada 90 dakikalık şiddetli aktivitelerin (VO_{2max} 'ın % 60'ın üzerinde) mutlaka programa ilave edilmesi gerektiği A kanıt düzeyi ile bildirilmiştir. Son randomize kontrollü klinik çalışmalar ve ADA konsensus raporu dirençli egzersizlerinin de A kanıt düzeyinde uygulanabileceğini belirtmektedir (9).

Literatüre bakıldığında, aerobik ve rezistans egzersiz protokollerinin kombine kullanımının ön plana çıktığı, ancak kanıta dayalı çalışmalara ihtiyaç duyulduğu görülmektedir (13,14). Öte yandan egzersiz programlarının ısınma ve soğuma periyotlarında kullanılan fleksibilite egzersizlerinin aslında diyabetik olguların tedavisinde güvenli bir şekilde uygulanabileceği, ancak metabolik kontrol üzerindeki etkinliğinin hala net olarak açıklanmadığı görülmektedir. Bu nedenle çalışmamızda dirençli ve aerobik egzersizlerle birlikte uygulanan fleksibilite egzersizlerinin etkinliğini belirlemek amaçlanmıştır (9).

Araştırmamız yeni diyabet tanısı almış diyabetik bireylerde süpervize ve kanıta dayalı olarak kombine uygulanan aerobik, rezistans ve fleksibilite egzersiz programının

kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ile ilişkili egzersiz kapasitesi ve lipid profili değişimleri ile fleksibilite, vücut kompozisyonu ve glisemik kontrol üzerine etkilerini araştırmak amacıyla planlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

I. DİABETES MELLİTUS

Diabetes Mellitus (DM) insülin hormon sekresyonunun ve /veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemik bir grup metabolizma hastalığıdır. DM klinik olarak polidipsi, poliüri, polifaji, priritus, ağırlık kaybı gibi klasik belirtiler ve spesifik retinopati, nöropati, nefropati gibi komplikasyonlar ile tanımlanmaktadır. Bazı olgularda açıklanamayan kilo kaybı, bazılarında ise kronik komplikasyonlara bağlı göz, merkezi sinir sistemi, kardiyovasküler sistem ya da ürogenital sistemle ilgili yakınmalar ortaya çıkabilmektedir (1,3,4).

I.I.Epidemiyolojisi

Amerika ve dünya üzerinde Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) 'nin epidemik orana yaklaştığı bilinmektedir. Uzmanlar bu durumu birçok nedene bağlasalar da, sedanter yaşam tarzı ve aşırı kalori alımının (sature yağlarda ve karbonhidratlarda yüksek kalori) obesite ve Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) prevalansının patlamasına neden olduğunu savunmaktadır. DM, Amerika'da 20 – 74 yaşları arasındaki popülasyonunun % 8'ini etkilemektedir. Bu miktar, 21 milyon Amerikalının diyabeti olduğuna, her gün yeni 2500 diyabet tanısına işaret etmektedir (1).

T2DM en yaygın görülen metabolizma hastalığıdır. Gelişmiş ülkelerde toplumun % 5 – 10'u tip 2 diyabetlidir. Genellikle orta – ileri yaş hastalığı olarak kabul edilmekle beraber, son yıllarda daha genç yaşlarda tip 2 diyabet vakaları görülmeye başlamıştır. Mikro ve makroanjyopatik değişimlerden kaynaklanan kronik komplikasyonları nedeniyle diyabetin ulusal sağlık bütçeleri üzerindeki ekonomik yükü oldukça yüksektir. Tip 2 diyabetli olguların % 85'i kilolu veya obezdir. Görme kaybı, böbrek yetersizliği ve ayak amputasyonu nedenlerinin başında diyabet gelmektedir. Diyabetli olmayan yaşlılarına kıyasla, tip 2 diyabetiklerde kardiyovasküler olay riski 2 – 4 kat daha yüksektir.

(1,15,16)

Son zamanlardaki bazı projeler, T2DM'nin epidemisinin yakın gelecekte daha kötü olacağını göstermektedir. Wild ve ark. dünya üzerinde diyabet prevalansının 2030 yılında yaklaşık 366 milyon insan gibi neredeyse ikiye katlanacağını tahmin etmektedir. Bu tablo

Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation - IDF)' nun da 2025'te 333 milyon insanda bu hastalığın olabileceği tahminleri ile uyumludur. Amerika'da, gelecekteki diyabet prevalans oranları alarm vermekte ve aynı zamanda 'ileri' revizyonla obezitenin prevalansının da artmaya devam edeceğini gösterilmektedir. İlk olarak Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organisation-WHO), National Health and Nutrition Education Survey II'nin (NHANES) (1976-1980) verilerini kullanarak 2025'te Amerika'da 21.9 milyon insanın diyabetli olacağını tahmin etmiştir. Ancak, takip çalışmalarına göre WHO'nun 2000 yılı raporunda Amerika'da 2030 yılında 30.3 milyon diyabetli insan olacağı tahmin edilmiştir (4,5,8).

NHANES III veritabanına göre diyabet prevalansı için çok çeşitli diyabet risk faktörü incelenmiş ve bu veriler NHANES III 1999-2002 araştırmasına eklenerek modelin doğruluğunun geçerliliği tahmin edilmiştir. Gelecekteki 10 yıllık ilerlemeler için birçok diyabetli birey planlanmıştır. Yazarlar, 2011 yılında 25.4 milyon bireyin diyabetli olabileceğini ve bu sayının 2021 yılında (% 13.5) 32.6 milyona ulaşacağını tahmin etmektedir (15,16).

Hızlı bir şekilde artan diyabetik birey sayısı ile ciddi aterosklerotik açı ve mikrovasküler komplikasyonlar yakın gelecekte sağlık bakım kaynakları limitlerinin bu trende karşılık kolektif ve agresif bir efor geliştirmese gerileceğini göstermektedir. Hiperglisemiye tedavi etmeye yönelik farmakolojik girişimler ve bununla ilişkili diyabete bağlı kardiyovasküler (KV) risk faktörleri son zamanlarda major ilerlemeler kaydederken, uzun dönem başarı için obezite ve sedanter yaşam davranışı ile etkilenen metabolik anormalliklerin yaşam tarzı girişim stratejileri düzenlenmesi gerekmektedir (1,17).

Ülkemizde diyabet sıklığını belirlemeye yönelik ilk çalışmalar 1940'lı yıllarda başlatılmış olmasına rağmen, yakın zamana kadar diyabet epidemiyolojisi alanında toplumun genelini yansıtacak şekilde planlanmış ve uluslararası standartlarda gerçekleştirilmiş araştırma bulunmamaktadır . 1997 -1998 yıllarında ülke genelinde 270 köy ve 270 mahalle merkezinde gerçekleştirilen ve random olarak seçilmiş 20 yaş üstü 24.788 kişiyi kapsayan 'Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması' (TURDEP) 'nın sonuçlarına göre ülkemizde tip 2 diyabet prevalansı % 7.2, BGT prevalansı ise % 6.7 bulunmuştur. Bu oranlara dayanarak 2000 yılı nüfus sayımına göre ülkemizde 2.6 milyonun üzerinde tip 2 diyabetli ve 1.8 milyon civarında IGT'linin yaşadığı sanılmaktadır. Çalışma ülkemizde yaşayan diyabetlilerin % 32'sini hastalığının farkında olmadıklarını ortaya koymuştur. TURDEP sonuçları yakın zamanda

II. I. Tip 1 Diabetes Mellitus (İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus)

Pankreastan salgılanan endojen insülinin eksikliğine veya yokluğuna bağlı olarak gelişir. Bu nedenle tedavide mutlaka insülin gereklidir. Herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir. Olguların çoğuna 30 yaş öncesinde tanı konulmasına rağmen yaşlılarda da ortaya çıkabilir. İnsülin sadece hiperglisemik semptomları kontrol etmekle kalmaz aynı zamanda da hastanın ketoasidoza girmesini de önler. En sık rastlanılanı pankreas beta hücrelerinin idiopatik otoimmün yıkımının görüldüğü Tip 1 diyabettir. Klinik semptomlar, ancak geç faz inflamatuvar dönemin sonunda, sağlam beta hücre oranı % 20 civarına indikten sonra başlar. Başlangıçta polidipsi, poliüri, kilo kaybı yakınmaları, bitkinlik ve ketoasidoz ilk bulgu olabilir. Beta hücre rezervi yeterli olanlarda ketoasidoz olmayabilir. Hastalığın tanısı ilk kez konulduğunda hastalar zayıftır ve kural olarak kronik komplikasyonlar yoktur (3,4).

II.II. Tip 2 Diabetes Mellitus (İnsüline Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus)

Toplumda en sık görülen diabetes mellitus tipidir. İnsüline bağımlı olmayan diabetes mellitus ya da tip 2 diyabet polidipsi, poliüri, polifaji, pruritus, ağırlık kaybı gibi klasik belirtiler ile ortaya çıkarsa da çoğu kez uzun sürebilen asemptomatik dönemi mevcuttur. Genellikle 45 yaş üzerinde ilk yakınmalar başlar. Polidipsi, poliüri ve polifaji gibi yakınmalardan ziyade retinopati, nefropati, nöropati ve aterosklerotik kalp hastalığı gibi kronik komplikasyonlarla ilgili yakınmalar ortaya çıkar ve çoğunlukla ilk tanı konulduğunda kronik komplikasyonlar vardır. Hiperglisemiye rağmen kan ve idrarda keton cisimleri azdır veya yoktur. İnsülin tedavisi çoğu kez gerekli değildir. Sadece aşırı hiperglisemi ve hiperozmolarite durumlarında nadiren ketoasidoz koması gelişebilir. Tip 2 diyabet obesite ile çok yakın ilişkilidir. Obesite insülin direncini artırarak hiperglisemiyi ağırlaştırmasına rağmen obesite olmadan da insüline bağımlı olmayan diyabet gelişebilir (3,4).

II.III. Diğer Spesifik Tipleri

Diyabetin bu tipi, değişik hastalıklarla diyabetin birleştiği bir durumdur. Klinik olarak Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM) özelliği gösterebilmekle birlikte Tip 2 DM karakterine de sahip olabilirler (3).

II.IV. Gestasyonel Diyabet

Gestasyonel diyabet durumundan aslında kastedilen, gebelikten önce var olmayan gebelik esnasında ilk kez ortaya çıkan, gebeliğin sona ermesiyle de kaybolan diyabet anlaşılır (3).

II.V. Bozulmuş Glüköz Toleransı -Bozulmuş Açlık Glüközü

Bozulmuş Glüköz Toleransı (BGT) glüköz seviyesinin normal sınırların ötesinde olduğu, ancak diyabet tanı kriterlerine uymadığı durumdur. DM'un klasik semptomları bulunmaz. BGT olan olguların 1/3'ünde 10 yıl sonra Tip 2 DM gelişebilmektedir. BGT insülin direnci sendromunun bir parçasıdır ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık için bir risk faktörüdür. BGT tanısı Oral Glüköz Tolerans Testi (OGTT) ile konur ve açlık glukoz seviyesi 126 mg/dl'nin altında, 2 saat plazma glüközü ise 140-199 mg/dl arasındadır. Bozulmuş açlık glüközü olan olgularda açlık glüköz seviyesi 110 ile 126 mg/dl arasındadır (19).

I.III. Tip 2 Diyabetin Tanı Kriterleri

1985 WHO tanı kriterleri ile pek çok diyabetli kişide diyabet tanısı koyduracak 2 – saatlik (st) glüköz düzeyleri saptandığı halde, açlık için belirlenmiş düzeylere ulaşılmaması nedeniyle, 1997 yılında Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association, ADA) tarafından oluşturulan 'Diabetes Mellitus Tanı ve Sınıflaması için Uzmanlar Komitesi' açlık kan glüköz sınırının daha aşağı çekilmesini önermiştir. Buna dayanarak, daha önce çeşitli toplumlarda açlık glisemi düzeyleri için saptanan bimodal dağılımın kesişme noktası ve prospektif çalışmalarda mikrovasküler (örneğin diabetik retinopati ve nefropati) komplikasyonların geliştiğini gösteren sınır değerler göz önüne alınmış ve belirlenen yeni kriterlere göre açlık glisemisinin venöz plazmada 126 mg/dl sınırına indirilmesi önerilmiştir. Uzmanlar komitesi ayrıca, diyabet tanısı için açlık glisemisi düzeyinin yeterli olacağını, OGTT'ni reddetmekle birlikte, bu testin mutlaka gerekli olmadığını ve OGTT'deki bozulmuş glukoz toleransı'na benzer şekilde, normal ile diyabet arasındaki kategoriye eşdeğer bir durum olarak bozulmuş açlık glisemisi (BAG) teriminin kullanılmasını teklif etmiştir. ADA 1997 önerileri aşağıda özetlenmiştir:

Diabetes Mellitus tanısı:

- Diyabet semptomları olan hastada rastlantısal (random) glüköz düzeyi ≥ 200 mg/dl veya
- Açlık glüköz düzeyi ≥ 126 mg/dl veya

- OGTT (75 g glukoz) 2 – st glüköz düzeyi ≥ 200 mg/dl, Bozulmuş glüköz regülasyonu
- Bozulmuş açlık glisemisi (BAG): Açlık glukoz düzeyi 110 – 125 mg/dl veya
- Bozulmuş glukoz toleransı (BGT): OGTT 2 –st glisemi 140 – 199 mg / dl (18,19).

Yeni Tanı Kriterleri

Diabetes Mellitus Tanı ve Sınıflaması için Uzmanlar Komitesi 2003 yılı raporunda, ADA-1997 önerilerinin yayınlanmasından bu yana gerçekleştirilen çalışmalar ve yapılan yorumlar dikkate alınarak, BAG alt sınırının 100 mg/dl'ye çekilmesi önerilmiştir. Buna göre normal kan glukozu da 100 mg/dl'yi aşmamalıdır. Diabetes Mellitus Tanı ve Sınıflaması için Uzmanlar Komitesi'nin 2003 yılı raporuna göre diyabet ve bozulmuş glüköz regülasyonu için yeni tanı kriterleri Tablo 3' te görülmektedir (18,19).

Tablo 2. Diyabet ve Bozulmuş Glukoz Toleransı 2003 Raporu

Tanı Testleri		
Kategori	Açlık Plazma Glukozu	OGTT- 2 st Plazma Glukoz
Normal	< 100 mg/dl	< 140 mg/ dl
BAG	100 – 125 mg /dl	-
BGT	-	140 – 199 mg/dl
Diyabet	>126 mg/dl	> 200 mg/dl

Diabetes Mellitus Tanı ve Sınıflaması için Uzmanlar Komitesi'nin 2006 yılı raporuna göre diyabet ve bozulmuş glüköz regülasyonu için son tanı kriterleri Tablo 4' te görülmektedir (20)

Tablo 3. Diyabet ve Bozulmuş Glukoz Regülasyonundan WHO ve ADA'nın Tanı Kriterleri

Kategori	WHO 1999	ADA 2003
Diyabet		
Açlık glüközu	≥ 126 mg/dl veya	≥ 126 mg/dl veya
2-s tokluk glüközu*	≥ 200 mg/dl	≥ 200 mg/dl
Bozulmuş glüközu toleransı (IGT)		
Açlık glüközu	< 126 mg/dl ve	gerekli değil
2-s tokluk glüközu*	≥ 140 ve < 200 mg/dl	≥ 140 ve < 200 mg/dl
Bozulmuş açlık glüközu (IFG)		
Açlık glüközu	110-125 mg/dl ve	110-125 mg/dl
2-s tokluk glüközu*	≥ 140 ve < 200 mg/dl	ölçüm tavsiye edilmez (eğer ölçülmüş ise < 200 mg/dl)
* 75 gr oral glüközu yüklenmesinden 2 saat sonra venöz plazma glüközu (20).		

Tip 2 diyabet tanısında HbA_{1c} (A1C)' nin yeri: Son 2-3 aylık ortalama glisemi düzeyini yansıtmaması açısından, glikozillenmiş hemoglobin (HbA_{1c})' nin tip 2 diyabet tanısını kolaylaştırmak amacı ile kullanılması düşünülmüştür. Bununla birlikte yaygın kullanımının şimdilik mümkün görünmemesi ve henüz iyi standardize edilmemesi nedeniyle rutin tanı testi olarak önerilmemiştir. Literatürde ADA başta olmak üzere, son yıllarda 'HbA_{1c}' yerine 'A1C' kısaltmasının kullanılmasını önermektedirler (21).

Tip 2 Diyabetin Risk Faktörleri

- 1) Obez veya kilolu, beden kütle indeksi (BKİ) > 25 kg/m² olan, özellikle santral obezitesi bulunan kişilerde, 45 yaşından itibaren açlık kan glüközu ölçülmeli, normal ise 3 yılda bir tekrar edilmelidir.
- 2) BKİ > 25 kg/m² olan kişilerin, aşağıdaki risk faktörlerinden birine sahip olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren izlemleri önemlidir.
 - I. Derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler

- Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara sahip kişiler
- İri bebek doğuran veya daha önce Gestasyonel DM tanısı konulmuş kadınlar
- Hipertansif bireyler (kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg)
- Dislipidemikler (HDL-kolesterol ≤ 35 mg/dl veya trigliserid ≥ 250 mg/dl)
- Daha önce BGT veya BAG saptanan bireyler
- Polikistik over sendromu olan kadınlar
- İnsülin direnci ile ilgili başka klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans) bulunan kişiler
- Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunan hastalar
- Düşük doğum tartılı doğan kişiler
- Sedanter yaşam süren veya fiziksel aktivitesi düşük olan kişiler
- Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları bulunan kişiler (3).

L.IV DİABETES MELLİTUS VE KOMPLİKASYONLARI

Akut Komplikasyonlar

Diyabetli bir hasta yaşamında bir ya da birkaç kez acil önlem gerektiren sorunlar ile karşılaşabilir. Bunun sebebi, kişinin hastalığı hakkında yeterince bilgili olmaması ve tedavisine özen göstermemesidir. Diyabetli bireylerin acil başvuru sebepleri hiperglisemik ve hipoglisemik komalar ile diyabete özgü olmayan, ancak diyabetlilerde daha sık görülen myokard infarktüsü, serebrovasküler olaylar, diyabetik ayak gibi damar sorunları ile sepsisle sonlanabilen ciddi enfeksiyonlardır (22).

Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

DKA insülinin ciddi eksikliğinden kaynaklanan akut bir tablo olup, hiperglisemi, asidozis ve ketozisin birlikte olması halidir. Her üçünün birlikte olduğu tablo diyabete bağlı ketoasidozdur. Bilinç bozukluğu da bu tabloya ilave olduğunda DKA koması olarak adlandırılır. DKA, periferik kanda düzeyi 5Mm/L'nin üzerinde keton cisimleri bulunan, ağır, kontrolsüz bir diyabet tablosudur (22).

Nonketotik Hiperosmolar Hiperglisemi (NKHH)

Diyabetik NKHH 1950'li yılların sonunda Samet ve Schwartz tarafından tanımlanmış bir antite olup, tüm diyabetik komaların % 20 – 30'unu oluşturur. Literatürde hiperosmolar nonketotik koma, diyabetik hiperosmolar durum, hiperosmolar nonasidotik diyabetik başlıkları ile tanımlanmıştır.

Diyabetik NKHH, ileri derecede hiperosmolarite (osmolalite > 320 mOs/kg), ciddi hiperglisemi (glisemi > 600 mg/dl) çok ağır dehidratasyon, bilinç bulanıklığı ya da kaybı ile karakterize; mortalitesi yüksek bir sendromdur. Olguların büyük çoğunluğu, önceden diyabet olduğu bilinen ileri yaşlı, metabolik kontrolü bozuk tip 2 diyabetli hastalardır. Bazen diyabetin ilk belirtisi olarak da ortaya çıkabilir (23).

Hipoglisemi Koması

DM'ta hipoglisemi yaşamı tehdit eden önemli bir komplikasyondur. Diyabette iyi metabolik kontrolün sağlanması gerekir. Whipple triadı olarak bilinen tanımlamaya göre hipoglisemi, plazmada glükoz değerinin < 50 mg/dl olarak saptanması, çarpıntı, terleme, sinirlilik hali, kontrolsüz davranışlar, konfüzyon, koma ya da epileptik atak belirtilerinden biri ya da birkaçının görülmesi ve belirtilerin glisemi düşüklüğünü ortadan kaldıran tedavi ile geçmesi halidir (24).

Kronik Komplikasyonlar

Glükoz metabolizmasındaki düzensizliğin kontrol altına alınamaması, glisemi ve insulinemi değerlerinin istenilen sınırlar içinde tutulamaması, bir süre sonra diyabetin çeşitli organlarda yetersizliği ile sonuçlanan kronik komplikasyonların gelişimine neden olmaktadır. Diyabetin erken, asemptomatik olduğu yıllardaki hiperglisemik – hiperinsülinemik dönemlerde başlayan kronik komplikasyonlar, hipergliseminin ağırlaşmaya başlamasıyla daha da hızlanmaktadır (25).

Mikrovasküler Komplikasyonlar

Diyabette mikrovasküler sistemde hem yapısal hem de fonksiyonel değişiklikler meydana gelir. Fonksiyonel değişiklikler kan akımında artış, intravasküler basıncın yükselmesi ve vasküler geçirgenliğin artışı şeklinde iken, en önemli yapısal değişiklik bazal membran kalınlaşmasıdır (25).

Diyabetik Nöropati

Diyabet seyrinde klinik veya subklinik düzeyde ortaya çıkan bir seri değişikliklerdir. Özellikle distal simetrik polinöropatide ve uzun süre devam eden hiperglisemilerde, hastalarda ayaklarda yanma-uyuşma, hiper-hipoalji gibi çeşitli yakınmalar vardır. Literatürde otonom nöropatinin çeşitli organlarda yapmış olduğu hasara ilişkin organ yakınmalarının oluşu, diyabetik nöropatinin bu olgularda ayrıntılı bir şekilde araştırılması gerektiğini vurgulamaktadır (26).

Diyabetik nöropati, farklı bireylerde, farklı sinir liflerinin, farklı derecelerde etkilenmesi sonucunda gelişir. Diyabetik nöropatili hastalarda yapılan biyopsi ve otopsi çalışmalarında tipik lezyonların periferik sinir aksonlarında olduğu tespit edilmiştir. Schwann hücreleri, perinöral hücreler ve endonöral vasküler elementler de nöropatiden etkilenir. Diyabetik nöropatide kalın ve ince miyelinize sinir liflerinin kaybı veya hasarlanması ile birlikte Wallerian dejenerasyon, segmental ve paranodal demiyelinizasyon ve endonöral konnektif doku proliferasyonu oluşur (25).

Tip 1 diyabetes mellitus'ta ciddi aksonal atrofi diffüz lif kaybı ve nodal-paranodal değişiklikler oluşur. Tip 2 DM'deki yapısal değişiklikler daha az ciddidir, hafif aksonal atrofi, fokal lif kaybı, segmental demiyelinizasyon ve Wallerian dejenerasyonu gözlenir. Tip 1 DM'de primer aksonal değişiklikler, tip 2 DM'de ise primer Schwann hücre patolojisi daha belirgindir (25,26).

Hipergliseminin derecesi ve süresi ile diyabetik nöropati gelişmesi arasındaki yakın ilişki ve diyabet kontrolü ile nöropati gelişiminin önlenmesi, glukoz ve insüline bağlı metabolik faktörlerin nöropati gelişiminde önemli rol oynadığını gösterir. Hipergliseminin şiddeti nöropati gelişimi için bir risk faktörüdür, ciddi metabolik tedavi ile nöropati gelişimi önlenir veya geciktirilebilir (27).

Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati, başka bir renal hastalığı, kalp yetmezliği, üriner sistem infeksiyonu veya hematürisi olmayan diyabetik bireylerde saptanan persistant albuminüri, glomerüler filtrasyon hızında azalma ve kan basıncında yükseklik olarak tanımlanır. Diyabetik nefropati son dönem böbrek yetersizliğinin en sık nedenidir. Diyabetin erken dönemlerinde morfolojik değişiklikler meydana gelmeden önce böbrek plazma akımında artış, intraglomerüler hidrostatik basınç artışı ve glomerüler basınç hızında artış şeklinde değişiklikler oluşur. Bu

değişiklikler glukoz artışının indüklediği bir dizi metabolik, hormonal ve yerel humoral faktörlerin etkileşimi ile birlikte birçok faktöre bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (28,29).

Diyabetik Retinopati

Gelişmiş ülkelerde erişkin popülasyonda en önemli görme kaybının nedeni diyabetik retinopattır. Diyabetin neden olduğu maküler ödem, traksiyonel retina dekolmanı ve vitreus hemoraji sonucu görme kaybı ortaya çıkar (30).

Retinopati diyabetli olgularda periferel retinayı, makula veya her ikisinde etkileyen vizüel disabilite ve körlüğe neden olabilen mikrovasküler bir komplikasyondur. Diyabetik retinopatinin şiddeti nonproliferatif ve preproliferatiften proliferatif diyabetik retinopatiyi içeren formlarda olabilir. Total ve parsiyel görme kaybıyla vitröz hemoraj veya retinal bütünlükte bozulma, santral görme kaybı ve maküler ödemle sonuçlanabilir. Diyabetik retinopati insülin rezistansı, hipertansiyon ve yüksek vücut kütle indeksi olan bireylerin % 10'unda görülmektedir. Diyabetik retinopati ile ilişkili diğer durumlar, erken yaşta diyabet varlığı, sigara kullanımı, insülin tedavisi, anormal kan lipid (total kolesterol, LDL,HDL) düzeyleri, hamilelik, renal hastalık, yüksek homosistein düzeyleri ve yağdan zengin diyet alımıdır. (25,30).

Makrovasküler Komplikasyonlar

Hipertansiyon, İskemik Kalp Hastalığı

Tip 2 diyabetik bireylerin ölüm nedenleri arasında aterosklerotik kalp hastalıkları % 85 oranı ile ilk sırayı alır. Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), nondiyabetik bireylerle kıyaslandığında 2 – 8 kat fazladır. Hipertansiyon yaşa, obezitenin varlığına ve etnik kökene bağlı olarak diyabetik bireylerin % 20-60'mı etkiler. Yalnız KVH'ların değil, retinopati ve nefropati gibi mikrovasküler hastalıklar için de risk faktörüdür. Bu nedenle diyabetik bireylerde kan basıncı 130/80 mmHg değerinin altında tutulmalıdır. Nefropati gelişirse hedef kan basıncı değeri 125/75 mmHg düzeyinin altıdır.

İleri glikolize son ürünlerinin gelişimi, diyabetli hastalarda hızlanmış ateroskleroz patogenezinin anlamlı katkı sağlayan bir faktördür. Glikolize son ürünler makrofajlar ve endotelial reseptörler üzerindeki reseptörlerle interaksiyona girerek aşırı matriks oluşumuna ve fokal trombozise neden olan değişiklikleri indüklerler. Tip 2 diyabetin erken döneminde insülin direncini kompanse etmek amacıyla gelişen hiperinsülinemi, renal sodyum/su

reabsorbsiyonunu, Na^+ , H^+ pompa aktivitesini, intrasellüler sodyum girişini, sellüler kalsiyum birikimini arttırarak, sempatik sinir sisteminin vazokonstrüktif etkisini güçlendirerek, Ca^{2+} ATPaz aktivitesinde azalmaya neden olarak ve özellikle vasküler düz kaslarda büyüme faktörlerini stimüle ederek, hem intravasküler volümü hem de total periferik rezistansı arttırmaları (25,31).

Sağlıklı endotelde vazokonstriktörler ile vazodilatatörler, büyümeyi inhibe veya stimüle eden faktörler, prokoagülan ve koagülan maddeler arasında mevcut olan denge ateroskleroz gelişimini engeller. Endotelde sentezlenen nitrik oksit (NO) vazodilatasyon etkisinin yanı sıra, vasküler düz kas hücre migrasyonunu, büyümesini, trombosit agregasyonunu, monosit ve makrofaj adezyonunu ve enflamasyonu inhibe edici özelliktedir. Diyabetik olgularda NO sentezinde ve bunun tüm etkilerinde azalma olduğu bilinmektedir. Buna bağlı olarak endotel fonksiyonları bozulmaktadır (32).

Periferik Arter Hastalığı

Tutulan damarlar açısından bakıldığında diyabetik ve nondiyabetik hastalar arasında bazı farklar vardır. Diyabetik hastalarda alt ekstremitelerde tutulum genellikle tibial ve peroneal damarlarda iken; nondiyabetiklerde periferik arter hastalığı daha proksimal damarlarda, femoral, iliak damar ve aortadadır.

Diyabetik periferik arter hastalığı (PAH) en önemli risk faktörleri genetik predispozisyon, diyabet süresi ve bizzat diyabetin kendisidir. Diğer risk faktörleri sigara, dislipidemi, hipertansiyon, özellikle santral obesite ve hiperglisemidir. Diyabet insülin direnci ve hiperinsülinemi ile birlikte. İnsülin direnci, diyabette PAH sıklığının artışı açıklayan önemli bir nedendir (31).

Periferik arter hastalığında primer defekt mikrodolaşımdaki obstrüktif aterosklerozdur. Akım ve basınçtaki düşüşe paralel olarak mikrodolaşımda pek çok kompensatuar mekanizma aktive olur. Fakat kritik iskemi geliştikten sonra mikrodolaşım bozulur, bu da istirahat ağrısı ve/veya cilt ülserlerine yol açar. Diyabetik mikroanjyopati doku iskemisinin gelişiminde primer bir faktör olarak görülmemesine rağmen, diyabetik hastaların mikrodolaşımında ciddi azalmış perfüzyon basıncına daha duyarlı hale getiren pek çok bozukluk gözlenebilir (33).

Serebrovasküler Hastalık

Serebral ve karotis arterlerdeki dejenerasyonlar diyabetiklerde gerek tıkaçıcı, gerekse kanayıcı lezyonların nondiyabetiklere göre çok daha sık ve erken yaşlarda ortaya çıkmasına neden olurlar (25,31)

I.V. TİP 2 DİYABET PATOGENEZİNDE İNSÜLİN DİRENCİ

İnsülin direnci ekzojen veya endojen insüline karşı normal biyolojik yanıtın bozulması olarak tanımlanır. Bilindiği gibi insülinin hedef dokuları karaciğer, kas ve yağ dokusudur. İnsülin karaciğerde glukoneogenezi ve glikojenolizi inhibe ederek hepatik glükoz üretimini baskılar. Aynı zamanda glükozun kas ve yağ dokusuna alımını ve burada enerji kaynağı olarak depolanmasını sağlar. İnsülin direnci gelişen ortamda, insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusunda bu etkilerine karşı direnç gelişir ve gerek hepatik glükoz çıkışında artış (hepatik insülin direnci), gerekse kas ve yağ dokusu içine alnamayan glükoz (periferik insülin direnci) ile kanda hiperglisemi gelişir. Hiperglisemiyi kompanse etmek için beta hücresinden daha fazla insülin salınımı gerçekleşir. Fakat beta hücresi de fonksiyonlarını kaybetmeye başlayınca, insülin salınım eksikliği ve sonuçta diyabet gelişir. İnsülin direnciyle başlayan preklinik ve BGT dönemi, insülin sekresyonunun azalması ile diyabetle sonlanır. İnsülin direnci obezitede sık rastlanan bir durumdur. Ancak obes olmayan, OGTT'si normal sağlıklı kişilerin % 25'inde de insülin direnci saptanmıştır. O halde diyabet gelişiminde genetik yatkınlık da önemli rol oynamaktadır. İnsülin direnci preresöptör düzeyde (anormal beta hücre salgı ürünleri, dolaşan insülin antikoları, vb), reseptör düzeyinde (reseptör sayısında azalma, reseptör mutasyonları) postreseptör düzeyde (reseptör sinyal sisteminde bozukluklar, glükoz transportunda azalma vb) gelişebilir (34,35).

II. TEDAVİ

DM tedavisinde temel amaçlara ulaşmak için çeşitli tedavi yöntemlerinin koordineli ve disiplinli bir şekilde uygulanması ve hastaların düzenli izlenmesi gereklidir. DM oluşumuna neden sekonder sebepler araştırılmalı ve mümkünse elimine edilmelidir. Özellikle aterosklerotik risk faktörlerinden olan sigara, hipertansiyon ve dislipidemi üzerinde durulmalı ve kişinin yaşam tarzı değişikliğine gidilmelidir.

DM tedavisinde temel ilke hastanın metabolik kontrolünü ve yaşam tarzı mümkün olduğunca geliştirmektir. Bunun yanında akut ve kronik komplikasyonlardan kaçınmak da önemlidir (22,25).

Diyabetik olguların kapsamlı tedavisinde normogliseminin sağlanması, hipertansiyon ve dislipideminin düzeltilmesi, ideal vücut ağırlığına ulaşılması ve korunması, fiziksel aktivite düzeyinin artırılması hedeflenmelidir.

DM tedavisindeki izlem sırasında tedaviyi yönlendiren en önemli biyokimyasal parametreler kan şekeri kontrolü ile ilgili değerlerdir DM'lu olgularda Amerikan Diyabet Birliği'nin takip ve tedavi hedefleri Tablo 4'te gösterilmektedir (4).

Tablo 4. ADA Takip ve Tedavi Hedefleri

	Normal	Kabul Edilebilir
Açlık plazma glukozu (mg/dl)*	< 110	< 140**
Tokluk (2.saat) plazma glukozu (mg/dl)	<140	< 200
HbA _{1c} %	< 6.0	< 7.0
Plazma düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol (mg/dl)	< 100	< 130
Plazma trigliserid (mg/dl)	< 150	< 200
Kan basıncı (mmHg)	< 120 / 80	< 130-140 / 85
Mikroalbüminüri (mg/gün)	< 30	< 300 ***
İdeal vücut kilosu (%)	< 100	< 120

*Tip 1 DM'lu olgularda yemek öncesi plazma glukoz konsantrasyonunun 140 mg/dl altında olması

** Yeni diagnostik kriterlere göre 126 mg/dl nin altına düşürülebilir

*** Mümkün olduğunca düşük olmalı

DM'un tedavisi dört bölümden oluşur

- I. Eğitim
- II. Tibbi Beslenme Tedavisi
- III. Medikasyon
- IV. Egzersiz

Eğitim

Diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi diyabetin tedavisinde de eğitim en önemli komponentlerdendir. Bunun için ekip yaklaşımı ve hastanın motivasyonu oldukça önemlidir.

Tedavi ekibinde yer alan her sağlık elemanının eğitimde rol alarak hastanın kendine bakım becerilerinin geliştirilmesi ve bilgilendirilmesi şarttır.

Eğitim programında yer alması gereken konular:

- Genel Bilgilendirme: Diyabetin tanımı, sınıflandırması, semptomları, komplikasyonları konusunda hastanın ve ailesinin bilgilendirilmesi.
- Psikolojik düzenleme: Hastanın, ailesinin ve çevresinin diyabetin kronik akışı sırasında yaşam stilinde yapacağı değişiklikler konusunda hazırlanması ve hastaya desteğin artırılması.
- Beslenme alışkanlığı diyabet tedavisinde en önemli konular arasındadır. Kişiye uygun özelleştirilmiş diyet reğetelerinin uzman diyetisyenler tarafından hazırlanıp hastaya açıklanması önemlidir.
- Kişiye uygun egzersiz reğetesinin hazırlanması, egzersizin olası yararları, riskleri ve prensipleri hastaya anlatılarak bilgilendirilmesi gerekir.
- Kullanılan ilaçların tipi, dozajı ve zamanlaması konusunda bilgilendirme yapılmalıdır. İnsülin kullanacak hastalara uygun enjeksiyon tekniğinin öğretilmesi ve insülinin yaratacağı semptomların anlatılması.
- Kan glükozunun hasta tarafından düzenli olarak izlenimi için gerekli teknik ve donanımın sağlanması ve hastaya öğretilmesi. Yapılması gereken düzenli kontrollerin zamanlama çizelgelerinin oluşturularak hastaya verilmesi.
- Akut komplikasyonlardan olan hipoglisemi, hiperglisemi ve ketoasidozun semptomları, tedavisi ve korunması konusunda hem hastanın hem de çevresindeki kişilerin bilgilendirilmesi
- Oluşabilecek kronik komplikasyonların hastaya anlatılarak gerekli önlemlerin alınması
- Hijyen: Genel hijyen, deri bakımı ve diş bakımı.
- Ayak bakımı: Uygun ayakkabı, çorap seçimi (36).

Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisinde amaç; bireyin normal büyüme ve gelişmesini sağlamak, ideal vücut ağırlığını korumak, glüköz ve lipid düzeylerini normal değerlerde tutmak, komplikasyonları önlemek, hastanın yaşam süresini ve kalitesini yükseltmektir. Günümüzdeki diyabetik tıbbi beslenme tedavisi ‘yüksek kompleks karbonhidrat içeriği olan, protein ve yağ içeriği düşük, kişinin kalori gereksinmesine göre düzenlenmiş beslenme programı’ olarak adlandırılmaktadır. Tıbbi beslenme tedavisi düzenlenirken, hastanın diyabet tipi, yaşı, cinsiyeti, vücut ağırlığı, günlük aktivitesi, çalışma koşulları, sosyoekonomik durumu, eğitim

düzeyi, diğer hastalıkların varlığı, tedavi şekli, biyokimyasal bulguları ve beslenme alışkanlıkları göz önünde bulundurulmalıdır (37).

İlaç Tedavisi

Oral Hipoglisemik İlaçlar

Diyet ve egzersiz programı ile yeterli kontrol sağlanamayan Tip 2 DM'da oral hipoglisemik ilaçlar kullanılır. Tip 2 diyabetiklerin ilaçla tedavisinde başlıca hedefler insülin rezistansını önlemek ve beta hücrelerinin bozulmuş olan insülin salgılama fonksiyonunu düzeltmektir (6).

İnsülin Tedavisi

Tip 1 diabetes mellitus hastalarının tedavisi için insülin mutlaka gereklidir. Tip 2 olgularda da insülin tedavisi aşağıdaki nedenlere bağlı olarak gerekebilir.

- Oral hipoglisemik ilaçlara primer veya sekonder cevapsızlık halinde
- Cerrahi girşim, akut enfeksiyon, myokard infarktüsü, serebrovasküler olay gibi durumlarda geçici olarak
- Karaciğer hastalığı, böbrek yetmezliği, gebelik gibi oral hipoglisemik ilaçların kullanılmadığı durumlarda

İnsülin tedavisinde temel amaç endojen insülin sekresyonunun mümkün olduğu kadar taklit ederek maksimum metabolik kontrolü sağlamak ve hipoglisemiden mümkün olduğu kadar kaçınmaktır (6).

Egzersiz

Egzersiz modern diyabet tedavisinin temel direğidir. DM tedavisinin triadı; diyet, insülin ve egzersizdir. 70 yıldan daha önce Lawrance enjekte edilen insülin ve egzersizin etkilerini bildirmiştir. Bu araştırma 10 ünite insülin ve 150 dakika egzersizle kan şekerinin 245 mg'dan 55 mg'a düşerken, egzersiz yapmayınca 10 ünite insülinde 150 dakika sonra 255 mg'dan 185 mg'a düştüğünü belirtmiştir. Gerek tip 1 DM'ta insüline, gerekse tip 2 DM'ta oral antidiyabetik ve insüline ilave edilen egzersiz kan glükozunu düşürücü olarak etki etmektedir (38).

Egzersiz sırasında kaslar istirahat halindekienden önemli ölçüde daha fazla enerji kullanırlar. Düzenli aerobik egzersizin visseral yağ kitlesini azaltması, vücut ağırlığını azaltması, bunları yaparken kas kitlesini koruması nedeniyle insülin direncini azaltır, glüköz

ve kan basıncı kontrolünü sağlar, lipid profilini düzeltir, koroner arter hastalığı riskini azaltır. Bu faydalı etkileri nedeniyle özellikle tip 2 DM'lu hastalarda tedavinin esas komponentlerinden biridir. Egzersiz, çalışan kasta GLUT-4'ün kas hücre yüzeyine translokasyonunu sağlar. Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda fiziksel egzersiz, insülinin uyardığı nonoksidatif glukoz yıkımını artırır. Egzersizin yaptığı insülin bağımsız glukoz transportu, endotelde ve kasta nitrik oksit artımı ile uyarılır. Tip 2 diabetes mellitus'ta nitrik oksit üretimi de bozulduğundan, fiziksel egzersiz insülin sensitivitesini ve endotel disfonksiyonunu düzeltmek için kullanılır.

Egzersizin tip 1 ve tip 2 diabetes mellitus'taki yararları aşağıda gösterilmiştir (38):

Tip 2 diabetes mellitus'ta egzersizin faydaları

- Vücut hücrelerinin insüline hassasiyetini artırır. Bu tamamen nonoksidatif glukoz yıkımının artması nedeniyledir.
- Karaciğer tarafından oluşturulan glukoz miktarını artırır. Bu da glukoz değerlerinin normal seviyede tutulmasına yardımcı olur.
- Vücut yağını azaltır ve kas kitlesini artırır. Kas hücrelerinde yağ hücrelerinden daha çok glukoz kullanılır.
- Vücut yağ dağılımında değişiklik yapar. Bel kalça oranını azaltır. Bu oranı az olan bireylerde yüksek insülin seviyelerine, yüksek kan yağlarına ve yüksek kan basıncına daha az rastlanır.
- Vücut ağırlığının kontrolünde diyeteye yardımcı olur.
- Kolesterol ve trigliserid seviyelerini düşürür. Tip 2 DM'lular ateroskleroz ve komplikasyonlarına yatkındırlar.
- Kan basıncını düşürür, istirahat nabızı düşer, aynı efor daha düşük bir nabız artışı ile yapılabilir hale gelir
- Egzersiz insan iskelet kasında GLUT-4 seviyesini artırır. Kas GLUT-4 seviyesinin artması glukoz geçirimini artırır.
- Bireyin moralini yerinde tutar, fitness sağlar. Maksimal oksijen kullanımı kalp dakika volümü, atım volümü artar
- Aerobik kapasitede iyileşme sonucu, kan laktatında artma daha yüksek efor şiddeti düzeylerinde meydana gelir, submaksimal bir eforu devam ettirme süresi uzar.
- Kanda HDL/LDL oranı yükselir
- Kardiyak mortalite ve morbidite insidansı azalır

- Kas kollejeni glikolize olduğundan kas fleksibilitesi bozulmuştur, onu düzeltir. Kaslar kuvvetlenir, enduransı artar. Ligamanların, tendonların, eklemlerin fonksiyonu gelişir.
- Ortam ısısına uyum gelişir, toplam trombosit agregasyonu azalır
- Aynı eforla daha az yorgunluk hissedilir, yorgunluğa direnç artar, iş verimi artar.

Egzersiz gerek tip 1 ve gerekse tip 2 DM'ta belirgin yararlarının olmasının yanı sıra riskleri de mevcuttur. Tip 1 ve tip 2 DM'ta egzersizin riskleri sırasıyla aşağıda gösterilmiştir.

Tip 1 DM'ta egzersizin riskleri

- Uzun süreli egzersizden sonra ani kan şekeri düşmesi olabilir.
- Kan şekeri çok yüksekken egzersiz yapılırsa daha da yükselebilir
- Egzersiz sırasında bazen kan basıncı yükselebilir
- Göz, böbrek ve akciğer problemleri varsa, bu bozukluklar kötüleşebilir.

Tip 2 DM'ta egzersizin riskleri

- Ani kan şekeri düşmesi olabilir
- Ağır egzersizde kan basıncı, diyabetli olmayanlara göre daha fazla yükselebilir
- Ani kalp rahatsızlıkları (koroner yetmezliği, infarktüs vb.) olabilir
- Göz, böbrek, akciğer gibi organlarda problemler varsa bu bozukluklar kötüleşebilir.

Belli başlı komplikasyonların egzersiz öncesinde nöropati, nefropati, retinopati, vasküler hastalık gibi araştırılması ve egzersizin emin bir şekilde yapılması gerekmektedir. Kontrolsüz diyabette ve hipertansiyon, retinopati, nöropati ve kardiyovasküler hastalık varlığında ciddi problemler doğabilir.

Tip 2 DM'lu hastalarda egzersizin glükoz kontrolü ve komplikasyonları üzerine etkisinin incelendiği bir meta analizde şu sonuçlar aşınmıştır:

3 egzersiz tipinin (aerobik, rezistans ve kombine egzersiz) etkisi araştırılmıştır.

Her üç egzersizde A_{1c} 'de azalma yapmıştır. Açlık kan şekeri, postoransdiyal glukoz, insülin sensitivitesi ve açlık insülini üzerine hafiften orta dereceye kadar genişlikte yarar görülmüştür. Kombine egzersizin insülin sensitivitesi üzerine yararlı etkileri oldukça fazla bulunmuştur. Aerobik ve kombine egzersizin kan basıncı üzerine etkisi küçükten, orta dereceye kadar yararlı bulunurken, rezistans egzersizlerinde bulunmamıştır. HDL kolesterol üzerine sadece kombine egzersizin hafif etkisi ve trigliserid üzerine aerobik egzersizin hafif yararlı etkileri hariç tutulacak olursa, her 3 egzersiz tipinin de kan lipidleri üzerine etkisi önemsizdir. Rezistans egzersizlerine göre, aerobik egzersizin total kolesterol üzerine küçük

bir etkisi, aerobik egzersizle kombine egzersiz karşılaştırıldığında, kombine egzersizin açlık glukozu, vücut kütlesi, HDL kolesterol ve diastolik kan basıncı üzerine küçük bir yararlı etkisi saptanmıştır.

Egzersizin süresine bakıldığında egzersizin beklenen etkisi için en az haftada 3 gün 30 dakikadan az olmaması gerekmektedir. Artık günümüzde diyabetikler için her gün ve 30 dakikadan az olmayan egzersiz önerilmektedir. Önce 5-10 dakikalık ısınma periyodundan sonra 20-30 dakika egzersiz yapılıp, 10-15 dakika soğuma yapıldıktan sonra bitirilir. Egzersiz sırasında maksimal kalp hızının % 70'ine ulaşılmalı ve bu hızda devam edilmelidir (39,40).

Egzersiz, tip 2 diyabetli hastalarda kritik rol oynar. Egzersiz obez hastalarda vücut ağırlığının korunmasına ve azaltılmasına, insülin duyarlılığının düzeltilmesine yardım etmektedir. Diyet ve farmakolojik tedavi ile birlikte egzersiz kardiyovasküler risk faktörlerini azaltmak ve glisemik kontrolü düzeltmek için ayrıntılı bir yaklaşım olarak önemlidir. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin direncinde azalmanın ve bireysel egzersizin kümülatif kan glukozunu düşürücü etkilerinin bir sonucu olarak gelişen uzun süreli glisemik kontrol, egzersizin yararlarının büyük kısmını oluşturmaktadır. Buna ek olarak, düzenli egzersizin lipid anormalliklerini düzelttiği ve kan basıncını düşürdüğü gösterilmiştir. Sonuç olarak egzersiz bu hastalar için ağırlık azaltıcı diyetlerin önemli bir parçası da olmaktadır. Diyet değişiklikleri (özellikle kalori kısıtlamaları) ile birlikte kombine bir şekilde kullanıldığı zaman egzersiz yağsız vücut kitlesinin korunması ile birlikte adipoz dokunun kaybını sağlamaktadır. Abdominal yağlanma, insülin direnci üzerine diğer bölgelerdeki yağlanmalardan daha fazla bir etkiye sahip gibi görünmektedir.

Tip 2 diyabetli hastalarda egzersizin bazı önemli riskleri vardır. Bunlar; egzersiz sonrası 24 saat içerisinde oluşabilen semptomatik hipoglisemi, bilinen veya önceden bilinmeyen kardiyak hastalığın şiddetlenmesi, ikincil olarak dejeneratif eklem hastalığının kötüleşmesi ve nöropatide eklemlere olası zararlarıdır. Bir egzersiz programı önerilmeden önce tip 2 diyabetli hastaları var olan hastalık için taramak özellikle önemlidir. Egzersizin risklerinden en önemlisi proliferatif retinopatili hastalarda şiddetli egzersiz retinal hemorajiye veya vitreal kanamaya neden olabilir. İntraabdominal basıncı arttıran valsalva manevrası gibi hareketlerden sakınılmalıdır. Buna ek olarak sensorial nöropatili hastalar, yumuşak doku ve eklem hasarı riskini azaltmak için fazla etkili egzersizden sakınılmalıdırlar. Otonomik

nöropatinin varlığı, azalan aerobik kapasite ve postural hipotansiyon nedeniyle sık sık yüksek yoğunluktaki egzersiz performansını güçleştirir. Nefropatili hastalarda proteinüri, egzersiz ile artma eğilimindedir. Aslında bu, böbrek hastalığında kötüleşme olduğunu değil sadece böbrek kan akımında geçici bir değişiklik olduğunu düşündürür (39,40).

Sağlıklı Bireylerde Egzersiz Fizyolojisi

Diyabetik hastalarda metabolik regülasyonu anlamak için ilk önce diyabetik olmayan sağlıklı bireylerde egzersiz fizyolojisini anlamak yararlı olacaktır. Egzersiz sırasında oluşan çeşitli hormonal, kardiyovasküler ve nörolojik cevaplar artan enerji talebini karşılamak için vücudu kuvvetli kılar.

Dinlenmede açlık durumunda egzersiz öncesi kan glikoz seviyeleri, karaciğer tarafından glikoz üretimi ve vücut dokuları tarafından glikozun tutulması (beyin % 50; iskelet kasları % 15-20; böbrek, iç organlar, kan hücreleri ve diğer dokular da geri kalan glükozu tutarlar) arasındaki bir denge ile korunurlar. Açlıkta erken zamanda karaciğer tarafından glükoz üretimi asıl olarak glikojenoliz yolu ile oluşur, sadece % 25 civarında glukoneogenez buna katkıda bulunur. Hatta açlığın erken zamanında, tip 1 diyabetli hastalarda, egzersizin yapılmadığı sırada glikoz üretiminin % 45'den fazlası glukoneogenezden oluşur.

İskelet kası tarafından kullanılan enerji kaynakları, egzersiz ve dinlenme zamanlarında önemli derecede değişiklik gösterir. Dinlenmede iskelet kaslarında üretilen enerjinin % 10'u glikoz oksidasyonundan oluşurken % 85-90'ı yağ asitlerinden ve % 1-2'si aminoasitlerden oluşur. Egzersizin başlaması ile kasta glikojen yıkımı arttığı için karbonhidrat metabolizması önemli derecede artar (41).

İnsülin sekresyonundaki ayarlamalar, egzersiz sırasındaki yakıt metabolizmasının düzenlenmesinde kritik bir öneme sahiptir. Sempatik sinir sistemi egzersiz sırasında insülin sekresyonunu baskılar. Çünkü normalde insülin, hepatik glükoz üretimini engeller. İnsülin seviyesindeki azalma, karaciğerdeki glikoz üretimini artırır. İnsülin lipolizisi de baskılar, böylece insülin seviyesindeki azalma yağ dokusu trigliseridlerinin yıkımına neden olur. Egzersiz sırasında glikoz tutulumunun moleküler mekanizmaları insülinin bağımsızdır. Bu nedenle serum insülin konsantrasyonunda azalma kasların dolaşımdan glükoz almalarını etkilemez.

Glukagon uzamış ve zorlu egzersiz sırasında glikoz seviyesinin düzenlenmesinde önemlidir, ancak hafif ve orta dereceli egzersizde daha az rol oynar. Plazma glükoz

konsantrasyonu düşmeye başladığı anda, glukagon ters yönde düzenleyici bir hormon olarak harekete geçer, glikojenolizin aktivasyonuna katkıda bulunur, karaciğerdeki hızlanmış amino asit tutulumu ile glukoneogenezisi artırır. Glukagonun oynadığı rol genellikle fiziksel antrenmanlı sporculardan ziyade, egzersiz yapmayanda daha fazladır. Kortizol ve büyüme hormonu da ters yönde düzenleyici hormonlar olarak etki gösterirler ve egzersiz sırasında insülinin etkilerini bloke ederler. İnsülinin bu antagonize etkileri egzersiz ile ilişkili olmayan dokularda önemli bir etkiye sahiptir, böylece egzersiz yapan kaslarda daha çok glikoza gereksinim duyulur (41).

Maksimum VO_2max yüzdesi olarak da tanımlanan egzersizin yoğunluğu yakıt metabolizmasını etkiler. Yoğunluk arttıkça, glükozun egzersiz kaslarında yakıt olarak kullanımı artar, lipoliz azalır. Amino asit kullanımı genellikle aynı kalır. Eğer maksimum VO_2max % 75'den fazlaysa karbonhidratlar kaslar tarafından kullanılan ana yakıt olurlar ve glikojenoliz hızı artar.

Egzersiz süresine bağlı olarak yakıt kaynağı olarak karbonhidrat ya da serbest yağ asitleri kullanımları etkilenmektedir. Glikojen depoları orta derecede yapılan sürekli egzersizden birkaç saat sonra tükenir ve lipoliz egzersiz yapan kas için ana yakıt kaynağı olur. Glikojen depolarının tükenmesinin ardından, kan glükoz konsantrasyonunun korunması için glikoneogenez yoluyla karaciğer glükoz üretimi yapılması şarttır. Bazı durumlarda karaciğer glukoneogenez yoluyla glükoz gereksinimini karşılayamazsa hipoglisemi gelişir (41).

İskelet kası kan dolaşımındaki glükozu alırken baskın bir şekilde GLUT4 taşıyıcı proteinini kullanır. GLUT4, plazma membranının intrasellüler tarafında bulunur ve egzersiz sırasında insülin stimülasyonu ile benzer şeyler oluşur. İnsülin aracılı ve kontraksiyon aracılı mekanizmaların farklı olduğuna dair birçok kanıt bulunmaktadır. İnsülin aracılı sinyal, insülin reseptörüne insülinin bağlanmasını sağlar ve onun otofosforilasyonuna ve insülin reseptör substrat protein-1 (IRS-1) ve fosfotidilinositol 3 kinaz aktivasyonu gibi bir dizi olaya neden olur. Egzersizin neden olduğu glükoz taşınması, insülin sinyal yolundan daha ötede bulunan serin kinaz aktivasyonuna rağmen IRS-1 ve fosfotidilinositol-3 kinazı içermez.

Egzersiz neden olduğu glükoz taşınması mekanizmasının açıklanmasında birçok hipotez ortaya atılmıştır. Kas hücresinde kalsiyum girişi hızlanmıştır, çünkü kalsiyum salınımı farmakolojik olarak bloke edildiği zaman glükoz transportunda azalama oluşur. Kalsiyumun GLUT4'ün mobilizasyonunda kullanılan protein kinaz C gibi enzimlerin aktivasyonunda önemli bir rol oynadığı düşünülmüştür. Diğer bir teori kontraksiyonun neden olduğu glükoz

taşınmasının potansiyel medyatörü olarak nitrik oksidi gösterir, çünkü egzersiz sırasında nitrik oksit üretimi artmaktadır. Nitrik oksit sentazın inhibe edilmesi ile kontraksiyon sonrası kas tarafından glüköz kullanımı etkilenmediği halde kastaki bazal hızdaki glüköz taşınmasını azalmış gözükmektedir. Nitrik oksit büyük olasılıkla sıra dışı bir yol ile insülin ve egzersizden bağımsız olarak glüköz transportunu etkiler (41).

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmanın Tipi

Çalışmamız ileriye yönelik bir araştırma olup deneysel nitelikte, randomize kontrollü bir araştırmadır.

Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Aralık 2009 – Haziran 2010 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji Anabilim Dalı'nda tip 2 DM tanısı alan ve çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden 6 egzersiz ve 10 kontrol olmak üzere 16 olgu dahil edilmiştir. Olguların değerlendirme ve egzersiz programları Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu'nda yürütülmüştür.

Araştırmanın Evreni ve Örneklemi/ Çalışma Grupları

Araştırmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji Ana Bilim Dalı'na Aralık 2008 ve Haziran 2010 tarihleri arasında başvuran ve son 6 ayda yeni tip 2 DM tanısı almış olan tüm olgulardan aşağıda belirtilen kriterlere göre belirlenmiştir. Olguların araştırmada hangi gruplarda yer alacağı kapalı kart sistemine göre belirlenmiştir.

Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri;

- 40-70 yaşları arasında,
- ADA' ya göre tip 2 diyabetli
- Glükoz kontrolü medikasyon ve/veya diyet ile düzenlenmiş olan bireyler
- Araştırmaya katılmaya gönüllü bireyler

Araştırmadan Dışlanma Kriterleri;

- Konjestif kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, koroner kalp hastalığı, serebral vasküler, ek pulmoner hastalığı ve egzersiz için kontraendikasyon yaratacak kadiyak, respiratuvar ve/veya sistemik hastalığı bulunan,
- Kontrolsüz HT (160 / 90 mmHg)
- Beden Kütle İndeksi > 35 kg /m²
- Şiddetli periferik veya otonomik nöropatisi olanlar,

- Psikolojik ve diğ er nörolojik problemlerinin yanı sıra iletişim problemi olan ve koopere olunamayan olgular,
- Proliferatif veya şiddetli non – proliferatif retinopatisi (gelişmiş diyabetik nöropatisi) olanlar,
- Mikroalbüminüri (mikroalbüminüri > 50 mg / dk) ve nefropatisi olanlar (serum kreatinin düzeyi < 2.26 mg / dl).

Çalışma Materyali

Araştırmada değerlendirme ve ölçüm yöntemlerinde vücut kompozisyonunun belirlenmesi, egzersiz testi, esneklik testi  lç mleri Dokuz Eylül Üniversitesi Fizyoloji Anabilim Dalı Egzersiz Laboratuvarında gerçekleştirilmiş, olgulara ait biyokimyasal analizler ise Dokuz Eylül Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda gerçekleştirilmiştir. Çalışma ' Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda farklı egzersiz protokolleri' isimli Bilimsel Araştırma Projesi altında yürütülmüştür.

Araştırmanın Değişkenleri

Çalışmanın bağımsız değişkeni egzersiz eğitimi, bağımlı değişkenleri vücut ağırlığı, boy, vücut kompozisyonu, fleksibilite testleri, aerobik kapasite ölçümü, egzersiz testi sırasındaki kan basıncı ölçümleri ve lipid profili ve açlık/tokluk kan glükozu, HgA_{1c} gibi diğer laboratuvar ölçümleridir.

Veri Toplama Araçları

Hastaların yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, diyabet durasyonu, diyabet tedavi şekli ve biyokimyasal analizlerden oluşan laboratuvar bulguları sorgulanarak değerlendirme formu tedavi öncesinde yüz yüze kaydedildi (Ek -3). Her bir hastanın verileri sabah 9.00 – 11.00 saatleri arasında değerlendirilerek kaydedildi. Vücut kompozisyonu, egzersiz testi ve fleksibilite ölçümleri yapılarak tedavi programına başlandı.

Boy Ölçümü

Boy ölçümü G-Tech International marka stadyometre ile ölçüldü (Resim 1).



Resim 1. Boy Ölçümü

Vücut Kompozisyonu Ölçümü

Ağırlık ve vücut yağ oranları Inbody 720 (Biospace, Kore) kullanılarak bioelektrik empedans yöntemiyle saptandı. Bu yöntem vücuda düşük frekanslı bir elektrik akımının verilerek, empedansın ölçülmesi şeklinde gerçekleşmektedir. Dokulardaki yoğunluk farkına göre cihaz kişinin vücut yağ oranını saptamaktadır (Resim 2).



Resim 2. Vücut Kompozisyonu Ölçümü

Astrand Egzersiz Testi

Astrand testi kişinin maksimal oksijen tüketimini submaksimal iş yükünde ve steady state (kararlı durum) kalp atım hızında ölçmek için düzenlenmiştir. İş yükü, kalp atım hızı sonucu ile birlikte yaş, cinsiyet ilişkisi karşılaştırılarak maksimal oksijen tüketimi belirlenmektedir. Test öncesinde kişiye uygulama için gerekli bilgi verildi. Kalp atım hızını görmek için Polar Fitwatch (Finlandiya) göğüs bandı kullanıldı. Bisiklet ergometresinin selesi kişiye göre ayarlandı. Olguların ısınması ve bisiklete alışması için yüksüz halde 3-4 dakika pedal çevirmesi istendi.

Başlangıç iş yükü 300 kpm/min olarak ayarlandı. Testin ilk 2 dakikasında kalp atım sayısı 120 atım/dakikaya ulaşmayan olgularda yük % 50 oranında artırıldı. Kalp atımı 3 dakika veya daha az zaman içinde 170 atım/dakikanın üzerine çıkan olgularda iş yükü % 50 oranında azaltıldı. Her dakikanın son 10 saniyesinde kalp atım sayısı kaydedilmiştir. Testin 5.

ve 6. dakikadaki kalp atım sayısı arasında 5 atım/dakika fark olmaması halinde test sonlandırıldı. Farkın 5 atım/dakikayı geçmesi halinde test 1 dakika uzatıldı. Bitiriş kalp atım sayısı ve iş yükü nomograma uygulanarak olguların aerobik kapasiteleri belirlendi (Resim 3)(12).



Resim 3. Astrand Egzersiz Testi

Otur ve Uzan Testi

Olgu bacakları ekstansiyon pozisyonunda Resim 4' te gösterilen düzenekte oturken elleriyle uzanabildiği noktaya kadar diz eklemi fleksiyona gelmeden ayak tabanları dayalı pozisyonda cetveli iterek ulaşılan son nokta cm. cinsinden kaydedildi (Resim 4)(42).



Resim 4. Otur ve Uzan Testi

Gövde Lateral Fleksiyonu

Test, ayaklar hafif açık ve birbirine paralel, kollar gövde yanında, ayakta dururken yapılır. Önce, sağ elin orta parmağının distal ucunun uyluk üzerindeki yeri işaretlenir, sonra elini uyluk üzerinde aşağı doğru kaydırarak gövdesini yana eğmesi istenir. Son nokta tekrar işaretlenip, ilk nokta ile arasındaki uzaklık mezura ile ölçülerek santimetre cinsinden kaydedilir. Test sırasında gövdenin fleksiyona, hiperekstansiyona gitmemesine ve rotasyon olmamasına dikkat edilmelidir. Aynı işlemler sol tarafta tekrarlanır (43).

EĞİTİM PROGRAMI

Çalışmaya katılan hastalar randomize olarak 2 gruba ayrıldı. Egzersiz grubu 6, kontrol grubu ise 10 olgu olarak tamamladı. Kontrol grubu hastaları randomizasyon sonrasında ve egzersiz grubu hastaları izlem öncesi ve 12. hafta sonunda aynı parametrelerle değerlendirildi. Değerlendirme ve egzersiz uygulamaları ölçümleri DEÜ Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu ve DEÜ Fizyoloji AD'da yapıldı.

Tüm olgular standart medikal tedavi ile takip edilirken, egzersiz grubu, gözetimli egzersiz programı ile izlendi. Kontrol grubu hastalarına herhangi bir egzersiz programı uygulanmadı.

Deney grubunun egzersiz programı haftada dört gün ve 12 hafta olarak düzenlendi. Çalışmaya dahil edilen hastalar egzersizlere başlamadan ve 12. haftanın sonunda aynı parametrelerle değerlendirildi. Egzersiz programı uygulamalarında egzersiz şiddeti genel olarak maksimal Kalp Hızı'nın % 60 -75'i düzeyinde kullanılırken, egzersiz süresi progresif olarak 20 dk – 75 dk arasında uygulandı. Olgulara ilk iki hafta 20 dk gibi kısa süreli egzersiz programı ile başlanıp takip eden haftalarda süre arttırıldı.

Egzersiz grubuna uygulanan egzersiz programı (9,44)

- **Eğitim:** Egzersiz programı öncesinde hastalara Tip 2 diyabet hastalığı, semptomları ve komplikasyonları hakkında, ayrıca değerlendirmede kullanılan bütün paramterler ve testler konusunda bilgi verildi. Egzersiz eğitiminin tedavi programında yer alma nedenleri, önemi ve etkileri açıklanarak egzersiz sırasında dikkat edilecek noktalar belirtildi. Hastalar egzersiz eğitimi süresince ilaç dozlarında herhangi bir değişiklik yapmamaları konusunda uyarıldı.
- **Isınma Periyodu**
Germe ve fleksibilite egzersizleri (10 dk)
- **Aerobik Egzersizler**
Koşubandı ile çalışma (Maks KH'nın % 60 – 90 ile 20-60 dk)
- **Kuvvetlendirme egzersizleri**
İstasyon aleti ve mat üzerinde alt ekstremitte, üst ekstremitte, karın, sırt ve üst gövde kaslarına kuvvetlendirme egzersizleri (15-25 dk)
- **Soğuma Periyodu**
Germe ve fleksibilite egzersizleri (10 dk)

Egzersiz programı 20 – 30 dk/gün ile başlandı. Egzersizlerin tekrar sayısı 8 ile başlanıp 12'ye çıkarıldı ve 3 set tekrarlandı. Egzersizler 12 tekrara ulaşıldığında günde 55 – 60 dk sürebilecek egzersiz programının süresi sabitlendi. Egzersiz uygulamaları sırasında Modifiye Borg Skalası ile hastaların yorgunluk durumları kontrol edildi.

İstasyon aleti ile verilen kuvvetlendirme egzersizlerinde olguların 1 maksimum (1RM) değerleri belirlenerek, 1RM'nin % 60-75'i aralığında egzersizler uygulandı. Bu ölçümler 4 haftada bir tekrarlanarak, değerler tekrar belirlendi. Her bölgenin

kuvvetlendirme eğitiminde hastaların 3 set sonrasında 2 dk dinlenme arası verilerek uygulandı (Resim 8).

Fleksibilite egzersizleri ise omuz, üst gövde, alt ekstremitte bölgelerine her bir egzersiz 15 – 30 sn süresinde 5 tekrarlı olarak uygulandı (Resim 6).

Koşubandı yürüyüşü maksimal kalp hızının % 60'ı olacak şekilde başlandı. Hasta 20 dk süresince zorlanmadan uygulandığında (Modifiye Borg Skalasına göre < 5) hastaların tolerasyonuna göre % 10 arttırıldı. Hastalar 4 – 8 km/saat hızında ve % 0 ile % 12 eğim arasında yürüyüş direncinde eğitime devam etmişlerdir (Resim 5).



Resim 5. Koşu Bandında Yürüme Egzersizi



Resim 6. Fleksibilite Egzersizleri



Resim 7. Gövde Kuvvetlendirme Egzersizleri



Resim 8. Üst Ekstremitte ve Alt Ekstremitte Kuvvetlendirme Egzersizleri

Araştırmanın Planı ve Takvimi

Ay	Aralık 2009 – Nisan 2010	Mayıs – Ağustos 2010	Eylül– Aralık 2010	Ocak – Haziran 2011
Hafta	1/2/3/4/5	1/2/3/4/5	1/2/3/4/5	1/2/3/4/5/6
Kaynak tarama	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
Planlama	xxxx	xxxx		
Veri toplama	xx	xxxx	xxxx	xxxx
Değerlendirme				
Yazım				xxxx
Dağıtım				xx

Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmadan elde edilen verilerin tedavi öncesi ve sonrasında istatistiksel analizi ‘Statistical Package for Social Science for Windows version 15.0’ istatistik programı ile yapıldı. Bu çalışmada örneklem büyüklüğü, parametrik testlerin kullanımına ilişkin şartların sağlanamaması nedeniyle elde edilen sonuçların yorumlanmasında nonparametrik testler kullanıldı. Çalışma grubunun kendi içinde eğitim öncesi ve sonrası değerleri Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ile karşılaştırıldı. Testlerin sonuçları p değerinin 0 .05 anlamlılık düzeyine göre yorumlandı. Bu çalışmada parametrik olmayan koşullardan dolayı çalışma grubuna ait ölçümlerin karşılaştırılmasında aritmetik ortalama verildi. Çalışma grubunun eğitim öncesi değerleri ile kontrol grubu objektif denge değerlendirme sonuçları Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Testlerin sonuçları p değerinin 0.05 anlamlılık düzeyine göre yorumlandı.

Araştırmanın Sınırlılıkları

Çalışmaya katılan olgu sayısının az olması nedeniyle egzersiz grubu ve kontrol grubu arasındaki istatistiksel farklar tam olarak gözlenememiştir. Bunun yanı sıra bu araştırmada yeterli olgu sayısına ulaşılabileseydi fleksibilite egzersizlerinden oluşacak başka bir grup ile sonuçlarımız karşılaştırılarak fleksibilite egzersizlerinin sonuçları net olarak gösterilebilecekti. Bu alanda yeni oluşturulacak araştırmalar ile fleksibilite egzersizlerinin tek

başına glisemik kontrol ve kardiyovasküler risk üzerine etkilerini belirleyecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etil Kurul Onayı

Çalışma için Dokuz Eylül Üniversitesi Klinik ve Laboratuvar Araştırmaları Etik Kurulu'ndan 15 Ocak 2009 tarihinde ve 03/01/2009 No'lu toplantısında 344/2008 Protokol numarası ile onay alındı (Ek - 1). Çalışmaya katılan olgulara, çalışmanın amacı, süresi ve uygulama şekli hakkında yazılı ve sözlü olarak bilgi verildi ve 'Gönüllü Bilgilendirme Formu' okutularak imzalatıldı (Ek 2).

BULGULAR

Yeni tip 2 diyabet tanısı alan diyabetli olgularda egzersiz eğitiminin etkinliğini araştırmak amacıyla yapılan çalışmaya 6 olgudan oluşan egzersiz grubu ile benzer yaş, boy ve ağırlıkta 10 tip 2 diyabetli kontrol olgusu olmak üzere 16 olgu alındı. Egzersiz grubuna katılan 6 olgudan 2'si kadın 4'ü erkek ve kontrol grubundaki 10 olgudan 5'i kadın ve 5'i erkektir. Egzersiz grubundaki olguların yaşları 46 ile 70 yıl arasında değişmekte olup yaş ortalaması 55.16 ± 8.10 yıl, ortalama boyları 165.90 ± 6.63 cm, vücut ağırlıkları 71 ± 16.29 kg'dır. Kontrol grubundaki tip 2 diyabetli olguların yaşları 46 ile 70 yıl arasında değişmekte olup ortalama yaşları 57.80 ± 10.06 yıl, ortalama boyları 162.82 ± 8.64 cm ve ortalama vücut ağırlıkları 83.63 ± 16.47 kg'dır. Egzersiz grubundaki olgularla kontrol grubundaki olguların demografik özellikleri incelendiğinde, yaş, boy uzunluğu ve vücut ağırlığı ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü ($p > 0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Egzersiz ve Kontrol Grubunun Demografik Özellikleri

	Egzersiz Grubu	Kontrol Grubu	
	X \pm SD	X \pm SD	P*
Yaş (yıl)	55.16 ± 8.10	57.80 ± 10.06	0.713
Boy (cm)	165.90 ± 6.63	162.82 ± 8.64	0.428
Vücut Ağırlığı (kg)	71.00 ± 16.29	83.63 ± 16.47	0.492

* Mann – Whitney U Testi

Egzersiz ve kontrol grubunun vücut kompozisyonu özellikleri incelendiğinde çalışma grubunun beden kütle indeksi ortalaması 33.32 ± 5.48 kg/m², vücut yağ yüzdesi ortalaması % 35.30 ± 9.20 olarak bulundu. Kontrol grubunun beden kütle indeksi ortalaması ise 31.42 ± 4.95 kg/m², vücut yağ yüzdesi ise % 35.84 ± 7.97 'dir. Her iki gruptaki olguların vücut kompozisyonu özellikleri incelendiğinde, beden kütle indeksi ve vücut yağ yüzdesi oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü ($p > 0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Egzersiz ve Kontrol Grubunun Vücut Kompozisyonu

	Egzersiz Grubu	Kontrol Grubu	
	X ± SD	X ± SD	P*
Beden Kütle İndeksi (kg/m²)	33.32 ± 5.48	31.42 ± 4.95	0.562
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	35.30 ± 9.20	35.84 ± 7.97	0.958

* Mann- Whitney U Testi

Tablo 7’de egzersiz grubundaki olguların biyokimyasal özellikleri gösterildi. Bu sonuçlara göre olguların ortalama açlık kan glükozu 141.33 ± 71.47 mg/dl normal değerlerin üzerinde, Tokluk kan glükozu ortalama 208.83 ± 130.05 mg/dl, LDL (low density lipoprotein) Kolesterol değeri ortalaması 123.16 ± 47.02 mg/dl, HDL (high density lipoprotein) Kolesterol ortalaması 44.83 ± 10.87 mg/dl, Total Kolesterol ortalaması 201.50 ± 45.47 mg/dl, Trigliserid ortalaması 167.16 ± 82.51 mg/dl, HgA_{1c} ortalaması ise % 7.49 ± 2.27 olarak bulundu (Tablo 7).

Tablo 7. Egzersiz Grubu Olgularının Biyokimyasal Özellikleri

Biyokimyasal Değerler	X ± SD
Açlık Kan Glukozu (mg/dl)	141.33 ± 71.47
Tokluk Kan Glukozu (mg/dl)	208.83 ± 130.05
LDL (mg/dl)	123.16 ± 47.02
HDL (mg/dl)	44.83 ± 10.87
Total Kolesterol (mg/dl)	201.50 ± 45.47
Trigliserid (mg/dl)	167.16 ± 82.51
HBA_{1c} (%)	7.49 ± 2.27

Egzersiz grubu egzersiz eğitimi öncesi ve sonrası fleksibilite testleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında otur ve uzan testinde egzersiz öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı fark varken, sağa ve sola lateral fleksiyon testleri istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı (p < 0.05) (p > 0.05) (Tablo 8).

Tablo 8. Egzersiz Grubunun Egzersiz Öncesi (E.Ö.) ve Sonrası (E.S.) Fleksibilite Testleri Sonularının Karşılaştırılması

	E.Ö.	E.S.	
	X ± SD	X ± SD	P*
Otur ve Uzan Testi (cm)	3.50 ± 4.32	10.16 ± 3.86	0.026
Lateral Fleksiyon SAĞ (cm)	16.16 ± 4.66	15.33 ± 4.13	0.916
Lateral Fleksiyon SOL (cm)	14.83 ± 4.44	14.16 ± 5.07	0.581

* Wilcoxon İşaretili Sıralar Testi

Egzersiz grubunun egzersiz eğitimi öncesi ve sonrası vücut kompozisyonu sonuçları incelendiğinde beden kütle indeksleri egzersiz öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülürken, vücut yağ yüzdelerinde egzersiz öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu belirlendi ($p > 0.05$)($p < 0.05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Egzersiz Grubunun E.Ö. ve E.S. Vücut Kompozisyonu Sonuçlarının Karşılaştırılması

	E.Ö. X ± SD	E.S. X ± SD	P*
Beden Kütle İndeksi (kg/m²)	33.32 ± 5.48	32.78 ± 5.78	0.173
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	35.30 ± 9.20	32.75 ± 7.89	0.028

*Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi

Egzersiz grubunun Astrand Egzersiz Testi sırasında alınan hemodinamik ölçümlerinde egzersiz öncesi ve sonrası kan basıncı ve kalp hızı ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı sadece egzersiz eğitimi sonrasında eğitim öncesine göre test sonrası kalp atım sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p > 0.05$) ($p < 0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Egzersiz Grubunun E.Ö. ve E.S. Egzersiz Testi Kan Basıncı Ölçümleri Sonuçlarının Karşılaştırılması

	E.Ö. X ± SD	E.S. X ± SD	P*
Test Öncesi Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	126.66 ± 12.11	121.66 ± 9.83	0.083
Test Öncesi Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	76.66 ± 12.11	71.66 ± 7.52	0.408
Test Öncesi Kalp Atım Sayısı (atım/dk)	79.83 ± 1.72	82.50 ± 10.19	0.686
Test Sonrası Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	151.66 ± 21.36	148.33 ± 25.62	0.317
Test Sonrası Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	73.33 ± 10.32	72.50 ± 4.18	1.000
Test Sonrası Kalp Atım Sayısı (mmHg)	128.00 ± 7.77	132.00 ± 9.12	0.042*

* Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi

Egzersiz grubunun egzersiz eğitimi öncesi ve sonrası aerobik kapasite sonuçları karşılaştırıldığında aerobik kapasitenin istatistiksel olarak anlamlı derece artış gösterdiği bulundu ($p < 0.05$)(Tablo 11).

Tablo 11. Egzersiz Grubunun E.Ö. ve E.S. Aerobik Kapasite Sonuçlarının Karşılaştırılması

	E.Ö. X ± SD	E.S. X ± SD	P*
VO_{2max}(ml/kg/dk)	20.90 ± 4.93	28.16 ± 4.59	0.027*
Borg	10.50 ± 2.73	11.83 ± 2.04	0.461

*Wilcoxon İşaretili Sıralar Testi

Egzersiz grubunun biyokimyasal özellikleri egzersiz eğitimi öncesi ve sonrasında karşılaştırıldığında açlık kan glukozu ortalama değerleri azalma göstermesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p > 0.05$). Tokluk kan glukozundaki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p < 0.05$). LDL, HDL ve Total kolesterol değerleri ortalamalarında fark olumlu yönde azalmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p > 0.05$). Egzersiz eğitim sonrasında sadece Trigliserid azalmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görüldü ($p < 0.05$). HbA_{1c} sonuçlarında ise ortalamalarda değişiklik gözlemlendi ancak farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p > 0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Egzersiz Grubunun E.Ö. ve E.S. Biyokimyasal Sonuçlarının Karşılaştırılması

	E.Ö. X ± SD	E.S. X ± SD	P*
Açlık Kan Glukozu (mg/dl)	141.33 ± 71.47	107.50 ± 13.21	0.249
Tokluk Kan Glukozu (mg/dl)	208.83 ± 130.05	137.66 ± 39.58	0.028*
LDL (mg/dl)	123.16 ± 47.02	97.40 ± 25.69	0.249
HDL (mg/dl)	44.83 ± 10.87	42.50 ± 11.81	0.276
Total Kolesterol (mg/dl)	201.50 ± 45.47	165.83 ± 33.36	0.173
Trigliserid (mg/dl)	167.16 ± 82.51	132.50 ± 75.83	0.043*
HbA_{1c} (%)	7.49 ± 2.27	6.46 ± 0.80	0.173

*Wilcoxon İşaretili Sıralar Testi

Vücut kompozisyonu ölçümleri sonuçları eğitim öncesi ve sonrası grup içinde karşılaştırıldığında eğitim sonrası vücut yağ yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülürken; egzersiz grubu ile kontrol grubu verileri karşılaştırıldığında ise hem beden kütle indeksi hem de vücut yağ yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı ($p < 0.05$, $p > 0.05$, Tablo 13).

Tablo 13. Egzersiz Grubunun E.Ö. ve E.S. Vücut Kompozisyonu Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

	Egzersiz Grubu X ± SD	Kontrol Grubu X ± SD	P**
Beden Kütle İndeksi (kg/m²) (E.Ö.)	33.32 ± 5.84		0.562
		31.42 ± 4.95	
Beden Kütle İndeksi (kg/m²) (E.S.)	32.78 ± 5.78		0.827
P*	0.173		
Vücut Yağ Yüzdesi (%) (E.Ö.)	35.30 ± 9.20		0.958
		35.84 ± 7.97	
Vücut Yağ Yüzdesi (%) (E.S.)	32.75 ± 7.89		0.377
P*	0.028		

* Wilcoxon İşaretili Sıralar Testi, ** Mann – Whitney U Testi

Fleksibilite testlerinden eğitim sonrasında otur ve uzan testi sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark varken grup içi değerlendirmede sağa ve sola lateral fleksiyon testinde anlamlı bir fark olmadığı görüldü ($p < 0.05$, $p > 0.05$). Gruplar arası karşılaştırmada ise egzersiz ile kontrol grubunda arasında otur uzan testi ve lateral fleksiyon testlerinde eğitim öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulundu ($p > 0.05$, Tablo 14).

Tablo 14. Egzersiz Grubunun E.Ö. ve E.S. Fleksibilite Testleri Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

	Egzersiz Grubu X ± SD	Kontrol Grubu X ± SD	P**
Otur ve Uzan Testi (cm) (E.Ö.)	3.50 ± 4.32		0.562
		5.00 ± 5.09	
Otur ve Uzan Testi (cm) (E.S.)	10.16 ± 3.86		0.052
P*	0.026		
Lateral Fleksiyon (cm) SAĞ (E.Ö.)	16.16 ± 4.66		0.313
		13.50 ± 3.53	
Lateral Fleksiyon (cm) SAĞ (E.S.)	15.33 ± 4.13		0.221
P*	0.916		
Lateral Fleksiyon (cm) SOL (E.Ö.)	14.83 ± 4.44		0.428
		12.70 ± 3.19	
Lateral Fleksiyon (cm) SOL (E.S.)	14.16 ± 5.07		1.000
P*	0.581		

*Wilcoxon İşaretili Sıralar Testi, **Mann – Whitney U Testi

Egzersiz testi sırasındaki hemodinamik ölçümlerde grup içi değerlendirmede sadece test sonrası kalp atım sayısında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p < 0.05$). Egzersiz testi sırasındaki test öncesi ve sonrası sistolik ve diastolik kan basıncı ölçümlerinde grup içi ve gruplar arası değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p > 0.05$, $p > 0.05$, Tablo 15).

Tablo 15. Egzersiz Grubunun E.Ö. ve E.S. Egzersiz Testi Kan Basıncı Ölçümleri Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

	Egzersiz Grubu X ± SD	Kontrol Grubu X ± SD	P**
T.Ö. Sistolik Kan Basıncı (mmHg) (E.Ö.)	126.66 ± 12.11	126.00 ± 10.74	0.958
T.Ö. Sistolik Kan Basıncı (mmHg) (E.S.)	121.66 ± 9.83		0.320
P*	0.083		
T.Ö. Diastolik Kan Basıncı (mmHg) (E.Ö.)	76.66 ± 12.11	73.00 ± 6.74	0.562
T.Ö. Diastolik Kan Basıncı (mmHg) (E.S.)	71.66 ± 7.52		0.913
P*	0.408		
T.Ö. Kalp Atım Hızı (atım/dk) (E.Ö.)	79.83 ± 1.72	76.80 ± 11.78	0.428
T.Ö. Kalp Atım Hızı (atım/dk) (E.S.)	82.50 ± 10.19		0.267
P*	0.686		
T.S. Sistolik Kan Basıncı (mmHg) (E.Ö.)	151.66 ± 21.36	153.50 ± 24.27	0.958
T.S. Sistolik Kan Basıncı (mmHg) (E.S.)	148.33 ± 25.62		0.913
P*	0.311		
T.S. Diastolik Kan Basıncı (mmHg) (E.Ö.)	73.33 ± 10.32	72.00 ± 9.18	0.875
T.S. Diastolik Kan Basıncı (mmHg) (E.S.)	72.50 ± 4.18		0.661
P*	1.000		
T.S. Kalp Atım Sayısı (atım/dk) (E.Ö.)	128.00 ± 7.77	128.70 ± 7.71	0.792
T.S. Kalp Atım Sayısı (atım/dk) (E.S.)	132.00 ± 9.12		0.743
P*	0.042		

*Wilcoxon İşaretili Sıralar Testi, **Mann – Whitney U Testi

Aerobik kapasite sonuçları egzersiz eğitimi öncesi ve sonrası grup içi karşılaştırıldığında, egzersiz grubunda aerobik kapasitenin istatistiksel olarak anlamlı derecede eğitim sonrasında artış gösterdiği bulundu ($p < 0.05$). Gruplar arası

karşılaştırıldığında egzersiz grubu ile kontrol grubu arasında egzersiz eğitimi öncesine göre ortalamalar farklı olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p > 0.05$, Tablo 16).

Tablo 16. Egzersiz Grubunun E.Ö. ve E.S. Aerobik Kapasite Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

	Egzersiz Grubu	Kontrol Grubu	
	X ± SD	X ± SD	P**
VO₂max (ml/kg/dk) (E.Ö.)	20.90 ± 4.93		0.073
		27.88 ± 7.82	
VO₂max(ml/kg/dk) (E.S.)	28.16 ± 4.59		0.913
P*	0.027		
Borg (E.Ö.)	10.50 ± 2.73		0.118
		13.40 ± 4.08	
Borg (E.S.)	11.83 ± 2.04		0.510
P*	0.461		

*Wilcoxon İşaretili Sıralar Testi, **Mann – Whitney U Testi

Biyokimyasal değerlerin sonuçları karşılaştırıldığında egzersiz öncesi ve sonrasında grup içi karşılaştırmada tokluk kan glukozu ve trigliserid değerlerindeki azalmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken, açlık kan glukozu, HDL, LDL ve Total Kolesterol değerleri ile HgA_{1c} değerindeki değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermediği bulundu ($p < 0.05$) ($p > 0.05$). Egzersiz ile kontrol grubu egzersiz öncesi ve sonrası olarak karşılaştırıldığında açlık kan glukozu egzersiz öncesi ve sonrası kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0.05$). Tokluk kan glukozu, HDL, LDL ve Total Kolesterol değerlerinde egzersiz ile kontrol grubu gruplar arası egzersiz öncesi ve sonrası olarak karşılaştırdığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yok iken, sadece HgA_{1c} değerinde egzersiz grubu egzersiz sonrası değeri ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptandı ($p > 0.05$, $p < 0.05$, Tablo 17).

Tablo 17. Egzersiz Grubunun E.Ö. ve E.S. Biyokimyasal Değerleri Sonuçlarının Grup İçi ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

	Egzersiz Grubu X ± SD	Kontrol Grubu X ± SD	P**
Açlık Kan Glukozu (mg/dl) (E.Ö.)	141.33 ± 71.47		0.031**
		182.10 ± 53.72	
Açlık Kan Glukozu (mg/dl) (E.S.)	107.50 ± 13.21		0.05**
P*	0.249		
Tokluk Kan Glukozu (mg/dl) (E.Ö.)	208.83 ± 130.05		0.368
		252.80 ± 112.63	
Tokluk Kan Glukozu (mg/dl) (E.S.)	137.66 ± 39.58		0.052
P*	0.028 *		
LDL (mg/dl) (E.Ö.)	123.16 ± 47.02		0.792
		121.88 ± 46.00	
LDL (mg/dl) (E.S.)	97.40 ± 25.69		0.267
P*	0.249		
HDL (mg/dl) (E.Ö.)	44.83 ± 10.87		0.875
		45.80 ± 12.57	
HDL (mg/dl) (E.S.)	42.50 ± 11.81		0.913
P*	0.276		
Total Kolesterol (mg/dl) (E.Ö.)	201.50 ± 45.47		0.958
		212.20 ± 32.14	
Total Kolesterol (mg/dl) (E.S.)	165.83 ± 33.36		0.180
P*	0.173		
Trigliserid (mg/dl) (E.Ö.)	167.16 ± 82.51		0.875
		173.60 ± 69.22	
Trigliserid (mg/dl) (E.S.)	132.50 ± 75.83		0.510
P*	0.043*		
HBA1c (%) (E.Ö.)	7.49 ± 2.27		0.073
		8.47 ± 2.02	
HBA1c (%) (E.S.)	6.46 ± 0.80		0.038**
P*	0.173		

*Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi, ** Mann – Whitney U Testi

TARTIŞMA

Gelişmiş klinik çalışmalara ve etkili tedavi yaklaşımlarına rağmen Tip 2 DM ülkemizde ve dünyada halen önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Hastalığa eşlik eden komplikasyonlar nedeniyle diyabet fonksiyon bozuklukları ve ölüme neden olan önemli hastalıklar arasında yer almaktadır. Hiperinsülinemi, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar nedeniyle bu olgularda kardiyopulmoner fitness azalmakta, vücut yağ oranı artmakta ve yaşam kalitesi düşmektedir (1,25).

Tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde egzersiz eğitiminin faydaları kanıtlanmıştır. Bu kapsamlı girişimin HgA_{1c} ile açlık ve tokluk kan glükozu değerlerini kontrol ederek glisemik kontrolü sağladığı, lipid profilini düzenleyerek kardiyovasküler hastalık risk faktörlerini azalttığı kabul edilmiştir (13,14,45,46).

Literatürde son zamanlarda yapılan çalışmalarda tip 2 diyabette egzersiz etkinliğini araştıran çalışmalara rastlanmaktadır. Yayımlanan çalışmaların etkin egzersiz kriterlerinin belirlendiği ADA egzersiz kriterlerine uygun özellikte olması, bu çalışma sonuçlarının tip 2 diyabetli hastalar hakkında kesin bilgi verdiğini düşündürmektedir. Literatürde bulunan egzersiz eğitimi çalışmalarında aerobik, rezistans, eklem hareket açıklığı, kuvvetlendirme, kombine aerobik rezistans, kombine aerobik kuvvetlendirme gibi farklı egzersiz eğitimlerinin uygulandığı görülmektedir (13,14,45,46,47).

Çalışmamızda tip 2 diyabetin erken aşamasında insülin bağımsız olarak sadece oral antidiyabetik ilaçlarla tedavi edilen hastalarda kombine uygulanan aerobik, dirençli ve fleksibilite egzersizlerinin 12 haftalık egzersiz programı sonunda vücut kompozisyonu, fleksibilite, egzersiz kapasitesi, kan basıncı, açlık/ tokluk kan glükozu, HbA_{1c} ve lipid profili gibi biyokimyasal parametreler üzerine etkisini belirlemek üzere gerçekleştirilmiştir.

Sigal ve ark. ADA'nın Konsensus bildirisine göre glisemik kontrol üzerine etkili olabilecek egzersiz programının en az haftada 150 dk. olması gerektiğini; haftanın hemen hemen her gününde uygulanabilecek orta şiddetli 30 dk'lık egzersiz programının kan glükoz düzeylerini azaltmada etkin olduğunu, insülin duyarlılığını arttırdığını bildirmişlerdir. Dirençli egzersizlerin de aerobik egzersizler gibi yüksek şiddette (3 set, haftada 3 gün) uygulandığında kontrol olgularına göre salt A_{1c} düzeylerinde % 1.1 – 1.2 oranında azalma

gösterdiği belirtilmiştir. Fleksibilite egzersizlerinin de sıklıkla eklem hareket açıklığını arttırması ve yaralanma riskini azaltması nedeniyle önerildiğini belirtmişlerdir. Fleksibilite egzersizlerinin metabolik kontrol ve yaşam kalitesi üzerine etkisini gösteren çalışmalar olduğundan genelde literatürde 'plasebo' etkili egzersizler olarak gösterilmiş olmasına rağmen bir çalışmada genelde eklem hareket açıklığı egzersizleriyle pik plantar basınçların azaltıldığı gösterilmiştir. Fleksibilite egzersizlerinin egzersiz reçetesinde rutin olarak bulunması için yeterli kanıt olmadığından önerilmemiştir (9).

ADA'nın önerilerine göre uygulanacak aerobik egzersizlerin glisemik kontrolü sağlayabilmesi için vücut ağırlığı kontrolü ve KV hastalık riskini azaltması açısından haftada 150 dk., orta şiddette (VO₂max % 40 – 60, maxKH % 50 – 70) ve/ veya en az 90 dk. şiddetli aerobik (VO₂max > % 60 veya maxKH > % 70) uygulanması gerektiğini, fiziksel aktivitenin en az 3 gün/hafta olmasını ve 2 gün üst üste egzersiz yapmadan geçirilmemesi gerektiğini belirterek bu koşullarda uygulanan egzersizlerin Kanıt A düzeyinde olduğu belirtilmiştir. Haftada 4 saat ve üzeri orta – şiddetli aerobik ve/veya dirençli egzersizleri kardiyovasküler riski azaltmada daha düşük fiziksel aktivite volümlerine göre karşılaştırıldığında Kanıt B düzeyine sahiptir. Uzun dönem kontrolde major vücut ağırlığı kontrolünde geniş volümlü egzersiz uygulamalarında (orta veya şiddetli 7 saat/hafta fiziksel aktivite) Kanıt B düzeyindedir (9).

Dirençli egzersizlere bakıldığında bu egzersizlerin haftada 3 gün; tüm major kas gruplarını içeren, 3 set, 8 – 10 tekrarlar bir ağırlığı 8 -10 defadan fazla kaldıramayacağı ağırlıkta çalışılan egzersizler Kanıt A düzeyindedir (9)

Çalışmamızda ADA'nın Konsensu Raporu'na uygun olarak tip 2 diyabetik bireyler haftada 4 gün en az bir egzersiz süresi 75 dk. olmak üzere toplamda haftada 150 dk'yı geçecek şekilde; Aerobik egzersizler maxKH'nin % 60 – 85'i arasında, Dirençli egzersizleri ise toplamda 8 egzersiz her bir kas grubu için 3 set ve 8 -12 tekrarlar 1 RM'nin % 60-70'i aralığında çalışılarak Kanıt A düzeyini uygun olarak egzersizler uygulanmıştır. Fleksibilite egzersizleri de her bir kas grubuna 15 -30 sn aralığında 5 tekrarlar uygulanmıştır (9).

Çalışmaya katılan olgularda egzersiz grubu ile kontrol grubu arasında yaş, vücut ağırlığı, boy ve beden kütle indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark olmaması grupların homojen olarak dağıldığını göstermektedir. Ancak olguların hem egzersiz hem de kontrol grubunda 30 kg/m²'nin üzerinde beden kütle indeksine sahip olmaları olguların hafif obes bireylerden oluştuğunu göstermektedir.

Dunston ve ark. 12 ay devam eden ilk 6 ayda jimnazyum temelli kilo verme ve kilo verme programıyla uygulanan dirençli egzersizleri takip eden ikinci 6 aylık sürede ev temelli egzersiz programında glisemik kontrolün etkinliğini incelemişlerdir. Çalışmada süpervize yapılan egzersizlerle her iki grupta HbA_{1c}, açlık kan glükozu, vücut ağırlığı ve beden kütle indeksinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma olduğu saptanırken; takip eden ikinci 6 ay süresinde ev temelli egzersiz programında her iki grupta da bu elde edilen kazanımlarda gerileme olduğu ve HbA_{1c}, açlık kan glükozu, vücut ağırlığı ve beden kütle indeksinde azalma olduğunu, süpervize olarak yapılan egzersiz programıyla glisemik kontrolün sağlanabileceği sonucuna varmışlardır (48).

Bu araştırmada aynı zamanda kilo verme ve kilo verme ile dirençli egzersizlerden oluşan haftada 3 gün 6 ay süreyle uygulanan egzersiz programında tip 2 diyabetik hastalarda yalnızca kilo verme ve dirençli egzersizler grubunda HbA_{1c}, vücut ağırlığı, vücut yağ yüzdesi değerlerinde ve sistolik kan basıncında 6.7 ± 10 mmHg, diastolik kan basıncında 4.4 ± 6.9 mmHg olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma bulduklarını belirtmişlerdir (47).

Çalışmamızda egzersizler Dunston ve ark.'nın çalışmasına benzer olarak süpervize program şeklinde uygulanmıştır. Ancak, olguların vücut ağırlıkları ve beden kütle indekslerindeki azalma anlamlı bulunmamıştır. Vücut yağ yüzdeleri değerlendirildiğinde çalışma grubunda egzersiz sonrasında %35.30'dan %32.75'e olan bir değişiklikler anlamlı derecede azalma olduğu saptanmıştır. Vücut yağ yüzdesindeki bu azalma egzersizler sırasında uygulanan aerobik egzersiz komponentinin olgular üzerinde etkin bir şekilde uygulandığını göstermektedir. Olgular egzersiz öncesi ve sonrası sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerine göre değerlendirildiğinde ise egzersiz eğitimi sonrasında sistolik kan basıncında 5.0 ± 3.2 mmHg, diastolik kan basıncında 5.0 ± 5.7 mmHg azalma olmasına rağmen grup içinde istatistiksel olarak herhangi bir anlamlı fark bulunmadığı gözlenmiştir. 5.0 mmHg'lık kan basıncındaki azalma, önemli azalma olmasına karşın, araştırmaya katılan olgu sayısının az olmasından dolayı istatistiksel olarak anlamlı fark göstermediği düşünülmektedir. Kan basıncı değerleri gruplar arası değerlendirildiğinde ise kontrol grubunda egzersiz grubuna göre sonuçların egzersiz başlangıç değerlerinden hiç değişmediği veya çok az azalma veya artma gösterdiği gözlenmiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmayışı

kontrol grubu olgularının sistolik ve diyastolik kan basınçlarının egzersiz grubu başlangıç değerleriyle benzer olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Barbosa ve ark. 10 haftalık dirençli egzersizlerin etkinliğini araştırdıkları çalışmalarında yaşlı bireylerde (8 rezistans egzersizinden oluşan) otur ve uzan testi sonuçlarının eğitim sonrasında istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığını bulmuşlardır. (49).

Herriot ve ark. 8 hafta süresince uygulanan fleksibilite ve rezistans egzersizlerinin etkisini araştırmışlardır. Bu araştırmacılar, haftada 3 gün, 3 set, 8 – 12 tekrar 8 rezistans egzersizini 1 RM'nin % 50 – 60 ve 70'i şiddetinde ve göğüs, bacak ve omuz kaslarına 10 – 30 sn. süreli standart fleksibilite egzersizlerinden oluşan egzersiz programını kullanmışlardır. Çalışmanın sonucunda kontrol grubuna göre HbA1c değerinde, otur – uzan testi ve kas kuvvetinde istatistiksel olarak anlamlı derecede artma bulduklarını rapor etmişlerdir (50).

Çalışmamızda yukarıdaki çalışmalara benzer olarak fleksibilitiyi değerlendirmek üzere otur – uzan testi ve gövde lateral fleksiyon testleri kullanılmıştır. Egzersiz öncesi ve sonrası otur – uzan testi sonucu 3.50 ± 4.32 cm'den 10.16 ± 3.86 cm değerine ulaşarak grup içinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış gösterirken, gruplar arası değerlendirmede bu testin sonucunda kontrol grubu ile egzersiz grubu arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Gövde lateral fleksiyon testi ise hem grup içi, hem de gruplar arası değerlendirmede bir değişiklik göstermemiştir. Sonuç olarak otur – uzan testi değerinin artmış olması alt ekstremit ve gövde kaslarına uygulanan fleksibilite egzersizlerinin etkin olduğunu göstermektedir ve eklem, kas ve tendon yapılarına uygulanan esneklik egzersizlerinin faydalı olduğu sonucuna varılmıştır.

İnsülinin kas kan akışını uyarmadaki yetersizliği, insülin direnci olarak karşımıza çıkmakta, özellikle bozulmuş glukoz toleransı ve insülin direnci nedeniyle diyabetik olgularda vücut kompozisyonu ve egzersiz kapasitesinde değişiklikler meydana gelmektedir (51).

Özdirenç ve ark. 12 gün süreyle 44 hastada uyguladıkları in-patient fizyoterapi eğitimi sonunda tip 2 diyabetik bireylerde kontrol grubuna göre istirahat kalp hızında % 4.1 azalma ve istirahat sistolik ve diyastolik kan basıncında sırasıyla % 6.2 ve %2.6 ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma elde ederken, kontrol grubunda herhangi bir değişiklik olmadığını, 6 dk. yürüme testi sonunda yürüme mesafesinin egzersiz grubunda % 18 artış gösterdiğini ve hesaplanan VO₂max'ın egzersiz grubunda % 28.6 oranında artarak istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığını belirtmişlerdir (52).

Mariorona ve ark. kombine aerobik ve dirençli ve dirençli egzersizlerden oluşan 8 haftalık dairesel eğitim programının glisemik kontrol, kardiyopulmoner uygunluk, kassal kuvvet ve vücut kompozisyonu üzerine etkilerini araştırmışlardır. 16 tip 2 diyabetik olgu 1 saat süresince tüm vücut egzersizlerini içeren, bisiklet ergometresi, koşu bandı yürüyüşü ve dirençli ağırlıklardan oluşan programı uygulamışlardır. Dirençli egzersizler için 7 dirençli egzersiz seçilmiştir. Dirençli eğitim, eğitim öncesi maksimal istemli kontraksiyonunun % 55'inde başlanıp 4 hafta sonunda 1 RM'nin % 65'ine yükseltilmiştir. Bisiklet ergometresi ve koşu bandı yürüyüşünü içeren aerobik egzersizlerde ise pik KH'nın % 70'inde başlanarak, 6 hafta sonunda pik KH'nın % 85'ine çıkarılmıştır. Çalışmanın sonucunda plazma total HDL, LDL kolesterol ve trigliserid düzeylerinde bir değişiklik belirlemeyen bu araştırmacılar tokluk kan glükozu ve HgA_{1c} değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma olduğunu rapor etmişlerdir. Bu çalışmada ortalama kan basıncında değişiklik bulunmazken, istirahat kalp hızında 70 ± 3 atım/dk'dan 66 ± 3 atım/dk'ya azalma ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma, egzersiz kapasitesi de VO_{2peak} 23.1 ± 1.2 ml/kg/dk'dan 24.8 ml/kg/dk'ya yükselerek istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmıştır. Kassal kuvvet istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artma gösterirken, vücut yağ yüzdesinde de anlamlı düzeyde $\% 29.5 \pm 1.0$ 'dan $\% 28.7 \pm 1.1$ 'e azalma gösterilmiştir (53).

Çalışmamızda egzersiz grubu başlangıç aerobik kapasite değeri ortalaması 20.90 ml/kg/dk ile aynı yaştaki sağlıklı kontrol olgularına göre düşük değerlerde olmasına karşın, aerobik kapasite egzersiz öncesi ve sonrası olarak grup içi karşılaştırıldığında 28.16 ml/kg/dk değerine ulaşarak anlamlı düzeyde artış göstermiştir. Kontrol grubu değerlerinin başlangıç aerobik kapasite ortalamalarının yüksek olması nedeniyle egzersiz grubuyla arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Egzersiz testi sonrası kalp hızı değerlerine bakıldığında ise aerobik kapasitenin artmasına bağlı olarak anlamlı derecede yüksek egzersiz testi sonu kalp hızı değerlerine ulaşılırken, olguların hem grup içi hem de gruplar arası istirahat kalp hızlarında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Kronik bir hastalık olan diabetes mellitus'ta aerobik kapasitedeki azalma daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir ve egzersizin olumlu etkisi olarak uzun dönem egzersiz uygulaması sonucunda bu grupta aerobik kapasitede artış görülmüştür. Ancak kontrol grubu olgularının başlangıç değerlerinde rastlantısal olarak egzersiz grubuna göre daha yüksek aerobik kapasite değerlerine sahip olmalarından dolayı egzersiz sonu değerleriyle kontrol grubu aerobik kapasite değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını göstermiştir. Yine rastlantısal olarak kontrol grubu istirahat kalp hızı değerlerinin

egzersiz başlangıç değerleriyle benzer olması ve egzersiz grubunda egzersiz sonrasında istirahat kalp hızı değerlerinde önemli bir değişiklik olmaması nedeniyle sonuçlarda kontrol grubuyla egzersiz grubu istirahat kalp hızı değerlerinde fark görülmemiştir.

Diabetes mellitus artmakta olan kardiyovasküler mortalite ve morbiditeye yol açan dünya üzerinde bir sağlık problemidir. Lipid anormallikleri diyabetiklerde anlamlı derecede kardiyovasküler hastalık risk faktörlerini ve diğer morbidite nedenlerini arttırmaktadır. Hiperglisemi ve dislipideminin artmış kardiyovasküler riskle bağlantısını gösteren güçlü kanıtlar vardır. Yüksek düzeylerde serum trigliserid, LDL, glikolize hemoglobin (HbA_{1c}), mikroalbuminüri, hipertansiyon, düşük konsantrasyonlarda HDL ve artmış beden kütle indeksi anlamlı düzeyde koroner kalp hastalığı ile ilişkilidir (54).

Kelley ve ark. tip 2 diyabetik olgularda aerobik egzersizlerin lipid ve lipoproteinler üzerine etkisini meta analiz çalışma olarak araştırmışlardır. Bu araştırmanın sonuçlarına göre; 8 hafta ve üzeri uygulanan aerobik egzersizin 220 kadın ve erkekte LDL kolesterolde % 5'lik azalmayla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaldığını, HDL, total kolesterol ve trigliserid düzeylerinde anlamlı bir gelişme sağlanmadığını ve HgA 1c'de istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma bulduklarını belirtmişlerdir (55).

Cauza ve ark. endurans ve kuvvetlendirme egzersizlerinin etkinliğini karşılaştırdıkları çalışmada bir grupta VO₂max'ın % 60'ında haftada 3 gün sürdürülen endurans egzersizleri ve diğer grupta 6 sete kadar çıkan (her bir kas grubu için) kuvvetlendirme egzersizleri toplamda 90 dk egzersiz süresiyle 4 ay süreyle uygulanmıştır. Egzersizler sonrasında HbA_{1c} ve kan glukoz değerlerinin kuvvetlendirme grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma gösterdiği, total kolesterol değerlerinde 207 ± 8 mg/dl'den 184 ± 7 mg/dl'ye , LDL kolesterol değerinde 120 ± 8 mg/dl'den 106 ± 8 mg/dl'ye, trigliserid değerlerinde 229 ± 25 mg/dl'den 150 ± 15 mg/dl'ye olumlu yönde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma saptanırken, HDL kolesterol değerlerinde de 43 ± 3 mg/dl'den 48 ± 2 mg/dl'ye istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artma bulduklarını belirtmişlerdir (56).

Çalışmamızda literatüre paralel olarak kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinden olan lipid profili incelenmiştir. Grup içi değerlendirildiğinde egzersiz grubunda egzersiz eğitimi öncesi ve sonrasında LDL kolesterol 123.16 ± 47.02 mg/dl'den 97.40 ± 25.69 mg/dl'ye; Total kolesterol 201.50 ± 45.47 mg/dl'den 165.83 ± 33.36 mg/dl'ye; Trigliserid düzeyi ise 167.16 ± 82.51 mg/dl'den 132.50 ± 75.83 mg/dl'ye azalırken, HDL kolesterol 44.83 ± 10.87 mg/dl'den 42.50 ± 11.81 mg/dl'ye düşme göstermiştir. LDL kolesterol, total

kolesterol ve trigliserid düzeylerindeki olumlu azalmaya bakıldığında sadece trigliserid düzeylerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı derecede fark göstermiştir. Kontrol grubu değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında LDL, HDL ve total kolesterol ile trigliserid düzeyleri egzersiz öncesi başlangıç değerleriyle benzerlik gösterirken egzersiz ve kontrol grubu arasında herhangi bir fark gözlenmemiştir. LDL ve total kolesterol değerlerindeki azalma da önemli bir fark görülmesine karşın araştırmaya dahil edilen olgu sayısının az olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı düşünülmektedir.

Egzersiz diabetes mellitus tedavisinde major terapatik modalitedir. Düzenli egzersizin tip 2 diyabetin ortaya çıkışının geciktirilmesi ve önlenmesinde, insülin duyarlılığının artırılmasında, glukoz metabolizmasının düzenlenmesinde etkin olduğu rapor edilmiştir.

Yu ve ark. tip 2 diyabette vasküler komplikasyonların morbidite ve mortaliteye neden olduğunu; tip 2 diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre kardiyovasküler hastalığın anlamlı düzeyde daha fazla olduğunu ve ölümlerin 2/3'ünün bu gibi durumlardan kaynaklandığını belirtmişlerdir. Birçok araştırmacı bu durumdan hipergliseminin sorumlu olduğunu ve ek bir risk faktörü olarak karşılına çıktığını vurgulamıştır. Gelişmiş glisemik kontrol mikrovasküler komplikasyonlar ve makrovasküler sonuçların kontrolünde önemlidir ve tokluk kan glükozu kontrolü bu vasküler komplikasyonların önlenmesinde önemli rol oynamakta ve glisemik kontrolün tip 2 diyabetin kontrolünde anahtar köşetaşı olduğunu göstermektedir (51).

Gordon ve ark.'nın fleksibilite ve solunum egzersizlerinden oluşan yogo ve yogo ile birlikte aerobik egzersizlerden oluşan konvansiyonel fizyoterapi programı uyguladıkları 40 – 70 yaş arası 231 diyabetik bireyde glisemik kontrol ve lipid profilini inceledikleri çalışmalarında açlık kan glukozu ve serum trigliserid düzeylerinin yogo ve yogo ile birlikte uygulanan konvansiyonel fizyoterapi egzersizleriyle 6 aylık eğitim sonunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma gösterdiğini; LDL ve HDL kolesterol düzeylerinde değişiklik olmadığını belirtmişlerdir (54).

Sistemik derlemeler yürüme, jogging ve bisiklet gibi yapısal aerobik egzersizlerin ve ağırlık kaldırma gibi rezistans egzersizlerinin salt hemoglobin A1c değerlerini % 0.6 azalttığını göstermiştir. Hemoglobin A_{1c} değerleri ortalama plazma glukoz konsantrasyonlarını ve takip eden 2. ve 3 aylardaki değerini göstermektedir. Hemoglobin A_{1c} değerindeki salt % 1 azalma major kardiyovasküler olaylarda % 15 – 20 azalma ve mikrovasküler komplikasyonlarda % 37 azalma ile ilişkilidir. Sigal ve ark.'nın çalışmasında

39 – 70 yaşları arasında 25 diyabetik olguda maxKH'nın % 60 – 75'i arasında sadece aerobik, sadece dirençli ve kombine aerobik ve dirençli egzersizler olarak uygulandığında tüm egzersiz modalitelerinde HgA_{1c}'nin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma gösterdiğini, ancak kombine egzersiz programında bu azalmanın daha yüksek olduğunu ve beraberinde trigliserid düzeylerinde ve vücut ağırlığı ile beden kütle indeksinde azalma göstererek tip 2 diyabetik olgularda bu egzersiz programlarıyla glisemik kontrolün sağlandığını göstermişlerdir (13).

Tokmakidis ve ark.'nın kombine kuvvetlendirme ve aerobik egzersizlerin glisemik kontrol üzerine etkisini araştırdıkları çalışmalarında maxKH'nın % 60 -80'i aralığında fleksibilite ve koşu bandı yürüyüşünden oluşan aerobik egzersizlerle, 6 dirençli egzersizin 1 RM'nin % 60'ında 12 tekrarlı 3 set şeklinde 16 hafta süreyle uyguladıklarında sonuç olarak antropometrik ölçümlerde bir fark bulunmazken; açlık kan glukozu ve HgA_{1c} düzeylerinde anlamlı derecede azalma elde ettiklerini belirtmişlerdir (14).

Marcus ve ark. araştırmalarında kombine aerobik ve yüksek kuvvette eksentrik rezistans egzersizleriyle sadece aerobik egzersizleri karşılaştırmışlardır. 8 tip 2 diyabetik olgu, ortalama yaşları 50.7 ± 6.9 yıl, kombine aerobik ve eksentrik dirençli egzersiz grubunda; 8 olgu ise ortalama yaşları 58.5 ± 6.2 yıl, aerobik egzersiz grubunda 16 hafta süreyle süpervize egzersiz eğitimine katılmıştır. Çalışmada her iki egzersiz grubunda glisemik kontrol parametrelerinden HgA_{1c} istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma göstermiştir. 6 dk. yürüme testi sonrasında her iki grupta yürüme mesafesi anlamlı düzeyde artarken; beden kütle indeksinde herhangi bir değişiklik olmadığını belirtmişlerdir (57).

Bweir ve ark. 10 hafta süreyle dirençli veya treadmill egzersizlerinin tip 2 diyabetik yetişkinlerde glisemik kontrol üzerine etkisini araştırmışlardır. Ortalama yaşları 53.5 yıl olan 10 inaktif tip 2 diyabetli birey çalışmaya katılmıştır. HbA_{1c}, kan glukoz konsantrasyonları, kalp hızı ve kan basıncı ölçümleri başlangıçta ve egzersiz programı sonrasında değerlendirilmiştir. Haftada 3 gün 10 hafta egzersiz programı sonrasında her iki grupta egzersiz öncesi, sonrasına göre karşılaştırıldığında kan glukoz ve HbA_{1c} değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma gösterirken istirahat kan basıncı veya kalp hızında 10 hafta sonunda değişiklik olmadığını; HbA_{1c}'deki azalmanın dirençli egzersiz grubunda daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (46).

HgA_{1c} değerleri çalışmamızın sonunda egzersiz grubunda % 7.49'dan % 6.46 değerine düşerek % 1'den fazla bir azalma göstermiştir. Kontrol grubu ile egzersiz grubu

karşılaştırıldığında ise kontrol grubu egzersiz sonrası HgA_{1c} değerlerinin kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu görülmüştür.

Arora ve ark. Hindistan popülasyonundaki tip 2 diyabetik bireylerde dirençli ve aerobik egzersizlerin etkinliğini araştırmışlardır. Biceps, triceps, üst gövde, abdominaller, diz fleksör ve ekstansörleri gibi major kas gruplarına 3 set 10 tekrarlı 1 RM'nin % 60'ı ile % 100'ü arasında 5 dk ısınma ve soğuma periyodundan oluşan dirençli egzersizler ile 30 dk. yürüme egzersizlerinden oluşan aerobik egzersizleri 8 hafta süreyle uygulamışlardır. Kontrol grubu herhangi bir fiziksel aktivite uygulamamıştır. Plazma glikolize hemoglobin düzeyleri rezistans grubunda daha fazla olmak üzere hem dirençli hem aerobik egzersiz grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma; total kolesterol düzeylerinde rezistans grubunda % 13.3, aerobik grubunda % 6.1 olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma bulunmuştur. Sistolik kan basıncı her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma gösterirken, genel genel iyilik halinin dirençli grupta daha iyi gelişme gösterdiği belirtilmiştir (45).

Christos ve ark. 16 haftalık kuvvetlendirme ve aerobik egzersizlerinin postmenopozal tip 2 diyabetli olgularda lipoprotein profili, glisemik kontrol ve fiziksel uygunluk üzerine etkilerini araştırmışlardır. Haftada 4 gün 2 aerobik, 2 dirençli egzersizler olarak uygulanan programda her bir aerobik egzersiz süresi 5- 10 dk ısınma, 10 dk germe, 40 – 45 dk treadmill egzersizleri ve germe dahil 15 dk. soğuma egzersizleri olmak üzere toplamda 75 dk. sürmüştür. Egzersizler ilk 2 ay maxKH'nin % 60 – 70'inde, devam eden aylarda ise maxKH'nin % 70 – 80'inde uygulanmıştır. Dirençli egzersizler ise 3 set 12 tekrarlı olacak şekilde 1 RM'nin % 60'ında uygulanmış, her bir egzersiz arasında 2-3 dk dinlenme aralığı verilmiştir. Egzersiz programı sonunda HDL kolesterolde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma trigliserid düzeyinde, HbA_{1c} ve tokluk kan glükozu ile sistolik kan basıncında azalma elde ettiklerini belirtmişlerdir. Kombine aerobik ve rezistans egzersizleri ile lipid profilinde, glisemik kontrol ve kardiyovasküler fonksiyon üzerinde pozitif adaptasyonlar elde edildiği belirtilmiştir (58).

Monteino ve ark. 13 haftalık aerobik eğitimin tip 2 diyabetik yaşlı bireylerde etkinliğini araştırmışlardır. 11 sedanter, 61.0 ± 9.1 yaşları arasında yaşlı birey egzersiz programına katılırken, kontrol grubu da diyabetle ilgili eğitim dersleri almıştır. Her iki grupta da glisemi ve diyastolik kan basıncında istatistiksel olarak anlamlı bir fark varken, beden kütle indeksi değerlerinde herhangi bir değişiklik gözlenmemiştir (59).

Yavari ve ark. aerobik egzersiz programının tip 2 diyabetik bireylerde HbA_{1c} ve glisemik kontrol üzerine olan etkisini araştırmışlardır. Çalışmalarında 40 – 65 yaş arası 65 olgu, egzersiz ve kontrol grubu olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Egzersiz grubu 16 hafta, haftada 3 gün sıklığında 90 dk. VO₂max'ın % 50 – 80'i arasında egzersiz programına devam etmişler ve 60 olgu egzersiz programını tamamlamıştır. Egzersiz uygulaması sonunda kontrol grubuna göre HbA_{1c} düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma, tokluk kan glukozu, beden kütle indeksi ve kan basıncında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma bulunduğunu ve düzenli egzersiz programı ile iyi bir glisemik kontrol sağlanabileceğini belirtmişlerdir (60).

Çalışmamızın sonuçları glisemik kontrol üzerine etkileri açısından değerlendirildiğinde ise açlık kan glukozu grup içinde 141.33 ± 71.47 mg/dl'den 107.50 ± 13.21 mg/dl'ye azalmıştır, ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değilken gruplar arası değerlendirildiğinde, egzersiz öncesi ve sonrası değerleri kontrol grubuyla istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermiştir. Egzersiz grubu ve kontrol grubu arasında açlık kan glukozu değerlerinde fark olması insülin direncinin azaldığına işaret etmektedir. Tokluk kan glukozu grup içi değerlendirildiğinde 208.83 ± 130.05 mg/dl'den 137.66 ± 39.58 mg/dl'ye azalırken bu azalma istatistiksel olarak anlamlı olarak fark göstermiştir. Gruplar arası değerlendirildiğinde ise egzersiz ve kontrol grubu arasında bir fark bulunmamıştır.

Çalışmamızda açlık kan glukozunda gruplar arası fark gözlenmesi tokluk kan glukozunda egzersiz sonrasında anlamlı bir fark gözlenmesi, HgA_{1c} değerinde % 1'den fazla azalma ortaya çıkması ve trigliserid düzeylerinde egzersiz sonrasında anlamlı değişiklik bulunması, fleksibilite ve aerobik kapasite değerlerindeki artış ve vücut yağ oranındaki azalma aerobik, rezistans ve fleksibilite egzersizlerinden oluşan 12 haftalık kombine egzersiz programının, egzersiz kapasitesinin ve fleksibilitenin artmasında, vücut yağ oranı kontrolünde, kardiyovasküler hastalık riski azaltarak uygun glisemik kontrolün sağlanmasından insülin rezistansı etkilerinden bağımsız olarak tip 2 diyabetik hastalar için etkin bir egzersiz programı olduğu sonucuna varılmıştır.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Literatürde Diabetes Mellitus'lu bireylerde uygulanan egzersiz eğitimi programlarının kardiyovasküler hastalık risk faktörü olarak değerlendirilen egzersiz kapasitesi ve lipid profili parametrelerinde iyileşme gösterdiği ve açlık – tokluk kan glukozunu regüle edip HgA_{1c} değerlerinde azalma sağlanarak glisemik kontrol üzerinde etkin olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları literatürle benzerdir.

Çalışmamızın sonucunda;

- Egzersiz grubunda eğitim öncesi ve 12 haftalık egzersiz eğitimi sonrasında vücut kompozisyonu değerlendirmelerinden beden kütle indeksinde bir değişiklik bulunmazken, vücut yağ yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma bulunmuştur ($p < 0.05$). Kontrol grubundaki olgular ile egzersiz grubu olguları karşılaştırıldığında ise herhangi bir fark bulunmamıştır.
- Egzersiz grubunda egzersiz eğitimi sonrasında otur - uzan testi ile değerlendirilen fleksibilite ölçümünde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulunmuştur ($p < 0.05$). Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında herhangi bir fark bulunmamıştır.
- Egzersiz grubunda, eğitim sonrasında yapılan egzersiz testi sonuçlarına göre aerobik kapasitede istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış bulunmuştur ($p < 0.05$). Kontrol grubuyla egzersiz grubu karşılaştırıldığında iki grup arasında bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).
- Egzersiz grubunda, eğitim öncesi ve sonrası egzersiz testi sırasında değerlendirilen sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derece fark bulunmazken ($p > 0.05$), eğitim sonrasında, egzersiz testi sonrasında ölçülen kalp hızında istatistiksel olarak anlamlı derecede artış bulunmuştur ($p < 0.05$). Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, egzersiz sonrası kan basıncı ölçümlerinde azalma olmasına karşın bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).
- Egzersiz grubunda, 12 haftalık egzersiz eğitimi sonrasında HDL, LDL ve total kolesterol değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark bulunmazken ($p > 0.05$), Trigliserid değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$). Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında egzersiz sonrası HDL,

LDL ve total kolesterol ölçümlerinde azalma olmasına karşın bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

- Egzersiz grubunda, 12 haftalık egzersiz eğitimi sonrasında tokluk kan glukozu değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma bulunmuştur ($p < 0.05$). Açlık kan glukozundaki azalma ise egzersiz grubu için istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında ise tokluk kan glukozu değerlerinde gruplar arası bir fark bulunmazken ($p > 0.05$), açlık kan glukozu değerleri hem egzersiz öncesi hem de sonrasında kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).
- Egzersiz grubunda, HgA_{1c} değeri eğitim sonrasında azalma göstermesine rağmen bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Kontrol grubu ile gruplar arası karşılaştırıldığında ise egzersiz eğitimi sonrasındaki değerlerin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma gösterdiği bulunmuştur ($p < 0.05$).

KAYNAKLAR

1. Cusi K. The Epidemic of Type 2 Diabetes Mellitus In: Regensteiner J. Diabetes and Exercise. New York: Humana Press 2009. p: 3 -55.
2. Standards of Medical Care in Diabetes – 2010 American Diabetes Association Diabetes Care 2010; 33, Supplement 1: S11 – S61.
3. Altuntaş Y. Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflaması In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p: 51 – 63.
4. World Health Organization: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications: Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, World Health Organization 1999.
5. Alcazar O. C. Ho R. Goodyear LJ. Physical Activity, Fitness, and Diabetes Mellitus. Bouchard C. ed. Physical Activity and Health Human Kinetics 2007. p: 191 – 203.
6. Satman İ. Tip 2 Diabetes Mellitus. In: Büyüköztürk K ed. İç hastalıkları cilt I. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2007. 501 – 32.
7. Hayes C., Kriska A. Role of Physical Activity in Diabetes Management and Prevention. J Am. Diet Assoc. 2008; 108: S19 – S23.
8. The IDF Global Guideline for Type 2 Diabetes. Diabetes Voice 2006; 51 S2 – S18.
9. Sigal R., Kenny G., Wasserman DH., Castaneda – Sceppa C. et al. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2006 (29) 6 : 1433 – 1437.
10. Boule NG., Kenny GP., Haddad E., Wells GA. Meta – analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. Diabetologia 2003; 46 : 1071 – 1081.
11. Lambers S., Laethem CV., Acker KV., Calders P. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. Clinical Rehabilitation 2008; 22 : 483 – 492.
12. Segerström AB., Glans F., Erriksson KF., Groop L. et al. Assessment of exercise capacity in women with type 2 diabetes. Clin Physiol Funct Imaging 2008; 28: 294 – 298.

13. Sigal R., Kenny G., Boule N., Wells G. et al. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Annals of Internal Medicine*. 2007; 147: 357 – 369.
14. Tokmakidis SP., Zois CE., Volaklis KA., Kotsa K. et al. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insülin action in women with type 2 diabetes. *European Journal of Applied Physiology* 2004 (92): 437 -442.
15. Satman İ. Diabetes Mellitus epidemiyolojisi. In: İmamoğlu Ş. Ed Diabetes Mellitus 2006. İstanbul: Deomed medikal yayıncılık; 2006. p. 27 – 52.
16. Satman İ. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi In: İmamoğlu Ş ed. Diabetes Mellitus 2009. İstanbul Deomed Medikal Yayıncılık 2009. p: 13 – 32.
17. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus *Diabetes Care* 2003; 26:3160-67.
18. World Health Organization: Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. Report of a WHO/IDF Consultation. Disorders of glycemia aetiological types and clinical stages. Geneva, World Health Organization 2006; 35 -41
19. World Health Organization: Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. Report of a WHO/IDF Consultation. Should the current diagnostic criteria for diabetes be changed. Geneva, World Health Organization 2006; p.9 -13.
20. World Health Organization: Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. Report of a WHO/IDF Consultation. Comparison of 1999 WHO and 2003 ADA diagnostic criteria. Geneva, World Health Organization 2006.
21. Konukoğlu D. Diabetes Mellitus Tanı ve İzleminde Klinik Laboratuar In: İmamoğlu Ş ed. Diabetes Mellitus 2009. İstanbul Deomed Medikal Yayıncılık 2009. p: 102 -103.
22. Karşıdağ K. Diabetik Ketoasidozis In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p: 235 -301.
23. Karşıdağ K. Hiperosmolar Non Ketotik Koma In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p: 301 – 305.
24. Karşıdağ K. Hipoglisemi In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p: 305 – 311.
25. Cade WT. Diabetes- Related Microvascular and Macrovascular Diseases in the Physical Therapy Setting. *Physical Therapy* 2008; 88 (11): 1322 – 1335.

26. Özer F. Diabetik Nöropati In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p: 417 – 467.
27. Erbaş T., Dağdelen S. Diyabetik Nöropati Patogenezi Diabetes Mellitus 2009, Ed: İmamoğlu Ş., Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul 2009
28. Tuncel E.,Güçlü M. Diyabet ve Böbrek Diabetes Mellitus 2009, Ed: İmamoğlu Ş., Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul 2009
29. Altınparmak M.R. Diabetik Nefropati In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p:377- 403.
30. Önder F. Diabetik Retinopati In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p: 403 – 411.
31. Yenigün M. Diabetik Sendromlar ve Hipertansiyon In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p: 713 – 20.
32. Oşar Z., İlkova H., Özyazar M., Damcı T.Diyabet, Ateroskleroz, Kardiyovasküler Hastalık Diabetes Mellitus 2009, Ed: İmamoğlu Ş., Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul 2009.
33. Özyazar M. Diyabet ve Periferik Damar Hastalığı Diabetes Mellitus 2009, Ed: İmamoğlu Ş., Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul 2009
34. Taylor R ve Shulman G.I. Tip 2 Diyabette İnsülin Direncinin Mekanizması Joslin Diabetes Mellitus 2008. İstanbul: İstanbul medial yayıncılık; 2008.p:195-203
35. Altuntas Y. Tip 2 (İnsüline Bağımlı Olmayan) Diabetes Mellitus'un Patogenezi In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p: 219 – 37.
36. Özdirenç M. Diyabetli Hastalarda Fonksiyonel Kapasitenin Değerlendirilmesi İzmir, 2000 Doktora Tezi.
37. İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitus'ta Tıbbi Beslenme Tedavisi. In: İmamoğlu Ş ed. Diabetes Mellitus 2009. İstanbul Deomed Medikal Yayıncılık 2009. p: 115 – 122.
38. Steppel Jeanne H., Horton Edward S. Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Egzersiz. Joslin Diabetes Mellitus 2008. İstanbul: İstanbul medial yayıncılık; 2008.p:649-56.
39. Topuz O. Diabetes Mellitus ve Egzersiz In: Yenigün M ed. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2001. p: 921 – 933.
40. Arslan M. Diabetes Mellitus'ta Egzersiz Tedavisi In: İmamoğlu Ş ed. Diabetes Mellitus 2009. İstanbul Deomed Medikal Yayıncılık 2009. p:127 – 131.

41. Taylor R ve Shulman G.I. Tip 2 Diyabette İnsülin Direncinin Mekanizması Joslin Diabetes Mellitus 2008. İstanbul: İstanbul medial yayıncılık; 2008.p:195-203
42. Chen C-N., Chuang LM., Wu YT. Clinical Measures of Physical Fitness Predict Insulin Resistance in People at Risk for Diabetes.. Physical Therapy 2008; 88 (11): 1355 – 1364.
43. Otman Saadet, Demirel Hava, Sade Ayfer Tedavi Hareketlerinde Temel Değerlendirme Prensipleri, Sinem Ofset Ltd. Şti., Ankara, 1998. sf : 44.
44. Delorme TL. Restoration of Muscle Power By Heavy - Resistance Exercises. J Bone Joint Surg Am. 1945;27:645 – 667.
45. Arora E., Shenoy S., Sandhu JS. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. Indian J Med Res 2009 (129): 515 – 519.
46. Bweir S., Al – Jarrah M., Almalty AM., Maayah M. et al. Resistance exercise training lowers Hb1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. Diabetology and Metabolic Syndrome 2009, 1 – 7.
47. Dunstan D., Daly RM., Owen N., Jolley D. et al. High – Intensity Resistance Training Improves Glycemic Control in Older Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2002 (25) 10: 1729 – 1732
48. Dunstan DW., Daly RM., Owen N., Jolley D. et al. Home – Based Resistance Training Is Not Sufficient to Maintain Improved Glycemic Control Following Supervised Training in Older Individuals With Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2005 (28) 1: 3 – 9.
49. Barbosa AR, Santarem JM., Filho WJ., Marucci MF. Effects of resistance training on the sit and reach test in elderly J Strength Cond Res. 2002; 16(1):14 – 8.
50. Herriott M., Colberg SR., Parson HK., Nunnold T. et al. Effects of 8 Weeks of Flexibility and Resistance Training in Older Adults With Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2004; 27 (12): 2988 – 89).
51. Yu PC., Bosynak Z., Ceriello A. The importance of glycated haemoglobin (HbA_{1c}) and postprandial glucose control on cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice 2010;89:1-9.
52. Özdirenç M., Koçak G., Güntekin R. The acute effects of in – patient physiotherapy program on functional capacity in type II diabetes mellitus. Diabetes Research and Clinical Practice 2004; 64 :167 – 172.

- 53.** Maiorana A., O'Driscoll G., Goodman C., Taylor R. et al. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practise* 2002; 56: 115 – 123.
- 54.** Gordon LA., Morrison EY., McGrowder DA., Young R. et al. Effects of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. *BMC Complementary and Alternative Medicine* 2008; (8) 21: 1 – 10.
- 55.** Kelley GA., Kelley KS. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins in adults with type 2 diabetes: A meta – analysis of randomized – controlled trials. *Public Health* 2007; 121 : 643 – 655.
- 56.** Cauza E., Hanusch – Enserer U., Strasser B., Ludvik B. et al. The Relative Benefits of Endurance and Strength Training on the Metabolic Factors and Muscle Function of People With Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1527 – 1533.
- 57.** Marcus RL., Smith S., Morrell G., Addison O. et al. Comparison of Combined Aerobic and High – Force Eccentric Resistance Exercise With Aerobic Exercise Only for People With Type 2 Diabetes Mellitus. *Physical Therapy* 2008 (88) 11: 1345 – 1354.
- 58.** Cristos Z.E. Tokmakidis S.P. Volaklis KA., Kotsa K. et al. Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic training in post – menopausal women with type 2 diabetes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2009; 106 : 901 -907.
- 59.** Monteiro LZ., Vaz Fiani CR., Foss de Feritas MC. Zanetti ML. et al. Decrease in Blood Pressure, Body Mass Index and Glycemia after Aerobic Training in Elderly Women with Type 2 Diabetes. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(5): 563 – 570.
- 60.** Yavari A., Hajiyev AM., Naghizadeh F. The effect of aerobic exercise on glycosylated hemoglobin values in type 2 diabetes patients. *J Sports Med Phys Fitness* 2010; 50 (4):501 – 5.

ÖZGEÇMİŞ

Araştırma Görevlisi Serap Acar

TC Kimlik No / Pasaport No:	12479184792
Doğum Yılı:	1979
Yazışma Adresi :	Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, İnciraltı 35340 İzmir/Türkiye
Telefon :	232 4124939
Faks :	232 2778714
e-posta :	serap.acar@deu.edu.tr

EĞİTİM BİLGİLERİ

Ülke	Üniversite	Fakülte/Enstitü	Öğrenim Alanı	Derece	Mezuniyet Yılı
Türkiye	Dokuz Eylül Üniversitesi	FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON Y.O.	FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON	Yüksek Lisans	2005

AKADEMİK/MESLEKTE DENEYİM

Kurum/Kuruluş	Ülke	Şehir	Bölüm/Birim	Görev Türü	Görev Dönemi
Dokuz Eylül Üniversitesi	Türkiye	İzmir	TIP BİLİMLERİ	Araştırma Görevlisi	2002-

UZMANLIK ALANLARI

Uzmanlık Alanları
Sağlık Bilimleri

PROJE DENEYİMİ

Proje Adı	Kurum	Bütçe	Tarih	Görev	Proje Türü
Geriatrik Bireylerde Düşmeye Neden Olan Nöromuskuloskeletal Değişikliklerin Belirlenmesi ve Düşmeyi Önlemeye Yönelik Rehabilitasyon Programlarının Etkinliğinin İncelenmesi		137000	01.07.2005-01.07.2008	Araştırmacı/Uzman	Ulusal
Postmenopozal Dönemdeki		16000	01.07.2005-	Araştırmacı/Uzman	Ulusal

Kadınlarda Egzersiz Eğitiminin Plazma Homosistein Düzeyine Etkisi			01.07.2009		
Postoperatif Erken Dönemde TENS Kullanımının Analjezik Tüketimi ve Analjeziklerle İlişkili Yan Etkiler Üzerine Etkisi		6000	01.07.2004 – 01.07. 2010	Araştırmacı/Uzman	Ulusal
Yoğun Bakım Hastalarında İnspiratuvar Solunum Kas Endurans Eğitimi		5000	01.07.2009 – Devam ediyor	Araştırmacı/Uzman	Ulusal

DİĞER AKADEMİK FAALİYETLER

Son Bir Yılda Uluslararası İndekslere Kayıtlı Makale/Derleme İçin Yapılan Danışmanlık Sayısı			
Son Bir Yılda Projeler İçin Yapılan Danışmanlık Sayısı			
Yayınlara Alınan Toplam Atıf Sayısı			
Danışmanlık Yapılan Öğrenci Sayısı		Tamamlanan	Devam Eden
	Yüksek Lisans		
	Doktora		
	Uzmanlık		
Diğer Faaliyetler (Eser/görev/faaliyet/sorumluluk/olay/üyelik vb.)	Türkiye Fizyoterapistler Derneği Üyesi Spor Fizyoterapistleri Derneği Üyesi Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Üyesi		

ÖDÜLLER

	Ödülün Adı	Alındığı Kuruluş	Yılı
<input type="button" value="Sil"/>			

YAYINLARI

SCI, SSCI, AHCI indekslerine giren dergilerde yayınlanan makaleler

--

Diğer dergilerde yayınlanan makaleler

Acar S, Donat H, Subaşı S S, Aksakoğlu G, Özcan Edeer A, "Yaşlılarda denge ile kas kuvveti
--

arasındaki ilişki", Fizyoterapi - Rehabilitasyon, 17(3):220., 2006, ,Ulusal Hakemli

Karadibak D, Cavlak U, Özdemir N, Yozbatiran N, Acar S, Acar Ü, Akkoçlu A, "The Effect of Cervical Spine Surgery on Respiratory Parameters", Fizyoterapi Rehabilitasyon Dergisi, 17/1/36-41/2006, 2006, Araştırma Makale,EMBASE/EXCEPTRA MEDICA

Yıldırım Y, Özcan A, Gelecek N, Acar S, Duman Ş, "Gövde ekstansör kasları endurans egzersizlerinin kardiyovasküler yanıtları", Performans Dergisi, 8,100-108;2002, 2002, Araştırma Makale,Ulusal Hakemli

Hakemli konferans/sempozyumların bildiri kitaplarında yer alan yayımlar

Subaşı S, İlçin N, Gelecek N, **Acar S**, Demir N, Örmən M, "Postmenapozal Kadınlarda İki Egzersiz Eğitiminin Kardiyovasküler Risk Faktörleri Üzerine Etkileri : Randomize Kontrollü Çalışma",XIII.Fizyoterapide Gelişmeler Sempozyumu, ANTAKYA (MRK), Ekim 2010, Hakemli organizasyon

Algun Z, **Acar S**, Malkoç M, Tekin N, Demirbüken İ, "Yaşlılarda Hipertansiyon ve Denge Arasındaki İlişki",Akademik Geriatri 2010, K.K.T.C., Mayıs 2010, Uluslararası organizasyon

Z. Candan Algun, **Serap Acar**, Mehtap Malkoç, Nil Tekin, İlkşan Demirbüken, "Yaşlılarda hipertansiyon ve denge arasındaki ilişki",II. Geriatrik Fizyoterapi Kongresi, ANKARA, Kasım 2009, Hakemli organizasyon

Subaşı Sevgi Sevi, Özdemir Nursen, **Acar Serap**, Gelecek Nihal, "Postmenapozal vazomotor semptomlar ile egzersiz alışkanlığı ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki",2. Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi, İZMİR, Mayıs 2009, Hakemli organizasyon

Emrah Kurtoglu, Malkoç M, **Acar S**, Özay Z, "Metabolik Sendromlu Olgularda Fiziksel Aktivite Seviyesinin Belirlenmesi",2. Ulusal Fizyoterapi Kongresi, İZMİR, Mayıs 2009, ,

Yurdalan S, Malkoç M, **Acar S**, "Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon Öğrencilerinin Fizyoterapi Mesleğine Bakışı",XII.Fizyoterapide Gelişmeler Sempozyumu, ESKİŞEHİR, Kasım 2008, ,

Gelecek N, Özdemir N, Subaşı S, **Acar S**, Örmən M, Demir N, "Dirençli Egzersiz Eğitiminin Postmenopozal Kadınlarda Kardiyovasküler Hastalık Riskleri Üzerine Etkileri",XII. Ulusal

Fizyoterapide Gelişmeler Sempozyumu, ESKİŞEHİR, Kasım 2008, Hakemli organizasyon

Zeliha Özay, Mehtap Malkoç, **Serap Acar**, "Takayasu Arteriti Olan Bir Olguda Kardiyopulmoner Kapasite", VII. rehabilitasyon günleri, K.K.T.C., Nisan 2008, Uluslararası organizasyon

Acar S, Gelecek N, Özdemir N, Subaşı SS, "Postmenopozal dönemde dirençli egzersiz eğitiminin esneklik, denge ve maksimal oksijen tüketimi üzerine etkisi", VII. Rehabilitasyon Günleri, K.K.T.C., Nisan 2008, Uluslararası organizasyon

Serap Acar, Mehtap Malkoç, Zeliha Özay, Hakan Alp Bodur, "Farklı Weaning Aşamasındaki Hastalarda Fizyoterapi Uygulamalarının Etkinliği", 7. Rehabilitasyon Günleri, K.K.T.C., Nisan 2008, Uluslararası organizasyon

Donat H, **Acar S**, Subaşı S, Özcan Edeer A, "65 Yaş Üstü Kadın ve Erkeklerde Aerobik Kapasite ve Fiziksel Aktivite Seviyesi", VII. Rehabilitasyon Günleri, K.K.T.C., Nisan 2008

Subaşı S. S., Donat H., **Acar S**, Özcan Edeer A, "Yaşlı bireylerde kas kuvveti, eklem hareket genişliği, propriosepsiyon ve vücut kompozisyonunun denge ile olan ilişkisi", 7. Rehabilitasyon Günleri, K.K.T.C., Nisan 2008

Yurdalan S, **Acar S**, Malkoç M, Oto Ö, "Determinants of in-patient cardiopulmonary physiotherapy after heart transplantation", "Heart Surgery Forum, 10;suppl 1, S31,2007", 3rd Annual Congress on Update in Cardiology and Cardiovascular Surgery, ANTALYA, Kasım 2007, Uluslararası Hakemli organizasyon

Acar S, Subaşı SS, Donat H, Özcan H, "Yaşlılarda Denge ile Kas Kuvveti ve Propriosepsiyon Arasındaki İlişki", XI. Fizyoterapide Gelişmeler Sempozyumu, İSTANBUL, Kasım 2007, Uluslararası organizasyon

Acar S, Genç A, Şenduran M, Malkoç M, Günerli A, Hazan E, "Farklı cerrahi tiplerinin solunum kas fonksiyonları üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi", 1. ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon kongresi, ANKARA, Mayıs 2007

Selnur Narin, Nuray Kayak, Feyzan Cankurtaran, **Serap Acar**, "Boyun Ağrısı Olan Olgularda Baş-

Göz Koordinasyon Egzersizleri ile Normal Eklem Hareketlerinin Karşılaştırılması",1. Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi, ANKARA, Mayıs 2007, ,

Selnur Narin, Feyzan Cankurtaran, Nuray Kayak, **Serap Acar**, "Kronik bel ağrısı olan hastalarda aerobik kapasite ve fonksiyonel değerlendirme",1. Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi, ANKARA, Mayıs 2007, ,

Genc A, **Acar S**, Akan M, Gunerli A, "Effect of Manual Hyperinflation on Respiratory Parameters and Hemodynamics in Critically Ill Patients",16th International Intensive Care Symposium, KADIKÖY, Nisan 2007, Uluslararası organizasyon

Acar S, Genc A, Malkoc M, Hazan E, "Hemodynamic Responses to Early Physiotherapy Application in Intensive Care Unit After CABG Surgery",16th International Intensive Care Symposium, KADIKÖY, Nisan 2007, Uluslararası organizasyon

Ozcan A, Subaşı SS, **Acar S**, Donat H, Aksakoğlu G, "A tubitak (The scientific & technological research council of Turkey) project: The determination of neuromusculoskeletal changes causing falls and the investigation of effective rehabilitation program to prevent falls in older adults",3rd IPTOP Congress, İSTANBUL, Kasım 2006, Uluslararası organizasyon

Acar S, Meijer K, Yurdalan SU, Savelberg HHCM, "Knee Joint Extensor Function in Runners, Cyclists, and Sprinters",The 46th ICHPER Anniversary World Congress, İSTANBUL, Kasım 2005, Uluslararası organizasyon

Özalevli S, Karaali H, **Acar S**, Çımrın AH, "Yaşlı KOAH lı Olgularda Egzersiz Kapasitesi ve Yaşam Kalitesi",1. Ulusal Geriatrik Fizyoterapi Kongresi, İZMİR, Eylül 2005, Uluslararası organizasyon

Özcan A, **Acar S**, Başkurt Z, Başkurt F, "Lateral Epikondilitli ve Sağlıklı Kişilerin Kavrama Kuvvetinin Karşılaştırılması",XIX. Milli Ortopedi Kongresi, ANTALYA, Mayıs 2005

Diğer yayınlar

Düzenleme Tarihi :06/05/2011

**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK VE LABORATUVAR ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU**

Tarih ve Sayı: 16.01.2009/ 03

Etik Kurul Üyeleri

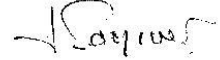
Prof.Dr.A.Arzu SAYINER
Prof.Dr.Tunç ALKIN
Prof.Dr.Mustafa SEÇİL
Doç.Dr.M.Hakan ÖZDEMİR
Doç.Dr.Vesile ÖZTÜRK
Doç.Dr.Murat DUMAN
Doç.Dr.Güven ASLAN
Doç.Dr.Servet AKAR
Yard.Doç.Dr.Murat ÖRMEN
Öğr.Gör.Uzm.Dr.Ahmet Can BİLGİN
Yunus KARSLI

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Etik Kurulumuzun 15 Ocak 2009 tarih ve 03/01/2009 no.lu toplantısında; 344/2008 Protokol numaralı Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü Öğretim Üyelerinden Doç.Dr.Mehtap MALKOÇ'un proje yöneticisi ve Uzm.Fzt.Serap ACAR'ın sorumlusu olduğu, "Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda farklı egzersiz protokolleri" isimli projenin uygulanmasında etik açıdan sakınca yoktur.

Katılanların oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederim.



Prof. Dr.A.Arzu SAYINER
Klinik ve Laboratuvar Araştırmalar
Etik Kurul Başkanı

Etik Kurul Sekreteri
Hatice İGÇİ

Tel: 0232 412 22 54

GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME FORMU

Tip 2 Diyabetin insülin hormonu salınımının ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli eksikliği sonucu karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalık olup; erken ve geç dönemde bozulan glukoz toleransının tedavisi yaşam tarzı değişikliği, egzersiz, diyet ve medikasyon ile sağlanabilmektedir. Tip 2 diyabette kan glukoz düzeyi değişikliklerinin düzenlenmesinde, kan lipid düzeylerinin kontrolünde, komplikasyonların en aza indirgenmesinde, fiziksel düzeyin korunmasında ve iyileştirilmesinde, vücut ağırlığı kontrolü, egzersiz kapasitesinin olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada amacımız tip 2 diyabeti olan hastalarda farklı egzersizprotokollerinin açlık / tokluk kan glukozu, HbA1C, lipid profili (HDL, LDL, Total Kolesterol ve trigliserid) ile egzersiz kapasitesi, vücut antropometrisi, kas kuvveti, esneklik, fiziksel aktivite düzeyi, yürüme analizi ve yaşam kalitesi üzerine olan etkilerini araştırmaktır.

Çalışmada öncelikle Endokrinolog ve Kardiyolog tarafından yapılan değerlendirmeler sonrasında çalışma kriterlerine uygun olan gönüllü bireyler geliş sıralarına göre ardışık olarak çalışma gruplarına dahil edilecek ve yukarıda belirtilen değerlendirmeler uygulanacaktır. Araştırmaya dahil olma kriterleri ve rutin açlık / tokluk kan glukozu, HbA1C, Lipid Profili, C-reactive protein değerleri endokrinolog ve kardiyolog tarafından değerlendirildikten sonra egzersiz eğitimi öncesi değerlendirildikten sonra egzersiz eğitimi öncesi değerlendirmeleriniz yapılacaktır. Fiziksel aktivite düzeyinizi artırmaya yönelik olarak 2 hafta süreyle haftada 4 gün olmak üzere yürüme ve germe egzersizlerinden oluşan egzersiz eğitimi sonrasında '6 ve üzeri' seans egzersiz eğitimine katılan gönüllüler farklı egzersiz gruplarına ayrılarak 12 hafta süreyle egzersiz eğitimine devam edeceklerdir. 1. ve 2. ayın sonunda ara değerlendirmeler ile egzersizin ilerleyişi belirlenecek, 3. ayın sonunda son değerlendirmeler ve endokrinolog ile kardiyolog kontrolü sonrasında araştırma sonlandırılacaktır. Bu değerlendirmeler ortalama 20-40 dakikanızı alacaktır. Çalışma süresince egzersizleri düzenli ve söylenildiği gibi uygulamanız önemlidir.

Değerlendirmeler ve tedaviler sırasında gönüllülerin egzersiz eğitimine uygun kıyafet ve ayakkabı giymeleri istenecektir. Tedavi günlerinde egzersiz öncesi kan glukoz ölçümleri yapılarak egzersiz seanslarında hastalarımızın güvenli koşullarda eğitime alınması sağlanacak ve egzersiz eğitimleri sırasında kalp hızı ve ritmi taşınabilir monitorizasyon ile görüntülenecektir. Egzersiz eğitimine bağlı olduğunu düşündüğünüz tüm durumlarda aşağıdaki telefonlardan araştırmacıya ulaşabilir ve gerekli yardımı alabilirsiniz. Bu çalışma sırasında uygulanacak testlerin ve araştırma ile ilgili gerçekleştirilecek diğer işlemlerin masrafları size ve güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir. Bu çalışmada yer aldığınız sürece kayıtlarınızın yanı sıra ilişkili sağlık kayıtlarınız kesinlikle gizli kalacaktır. Bununla birlikte kayıtlarınız kurumun yerel etik komitesi ve Sağlık Bakanlığına açık olacaktır. Hassas olabileceğiniz kişisel bilgileriniz

yalnızca araştırma amacıyla toplanacak ve isimsiz olarak işlenecektir. Çalışma verileri herhangi bir yayın ve raporda kullanılırken bu yayında isminiz kullanılmayacak ve veriler izlenerek size ulaşılmayacaktır.

Gönüllü bu çalışmaya katılmayı reddetme ya da başladıktan sonra devam etmeme hakkına sahiptir. Bu çalışmaya katılmanız veya başladıktan sonra devam herhangi bir safhasında ayrılmanız daha sonraki tıbbi bakımınızı etkilemeyecektir. Araştırmacı da gönüllünün kendi rızasına bakmadan, katılımcıyı araştırma dışı bırakabilir.

Uygulancak değerlendirme sırasında bir problem olduğunda iletişimde bulunabileceğiniz kişiler:

Doç.Dr. Mehtap MALKOÇ

Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon YO Tlf: 232 412 4902

Uzm.Fzt. Serap ACAR

Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon YO Tlf: 232 412 4939

Yukarıda gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllü

Adı Soyadı:

Tarih :

İmzası:

Telefon Numarası:

Açıklamaları Yapan Araştırmacı

Serap ACAR

Tarih:

İmzası:

Telefon Numarası: 232 412 49 39

0505 493 37 62 / 0555 202 09 99

Olur Alma İşlemine Başından Sonuna Kadar Tanıklık Eden Kuruluş Görevlisinin

Adı Soyadı: Mehtap MALKOÇ

Tarih :

İmzası:

Telefon Numarası:

**TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE EGZERSİZ EĞİTİMİNİN ETKİNLİĞİNİN
İNCELENMESİ DEĞERLENDİRME FORMU**

Ad Soyad : Vücut Ağırlığı: BKİ:.....kg/m²
Yaş : Boy : VYY: %.....
Dişabet Başlangıç Tarihi:..... Değerlendirme Tarihi:.....

Kardiyovaküler Sistem Hastalıkları:.....

Metabolik Sistem Hastalıkları :.....

Ortopedik Sistem Hastalıkları :.....

Fleksibilite Testleri:

R **L**

Lateral Esneklik :cm cm Otur ve Uzan Testi:cm

1 RM Kuvvet Testleri:

R **L**

Quadrisepes Femoris :kg kg
Biceps Brachii :kg kg

Aerobik Kapasite

Test Öncesi SKB	:.....mmHg	Test Sonrası SKB	:.....mmHg
Test Öncesi DKB	:.....mmHg	Test Sonrası DKB	:.....mmHg
Test Öncesi KH	:.....atım/dk	Test Sonrası KH	:.....mmHg

VO₂max :.....ml/kg/dk **BORG:**

Laboratuar Testleri:

	<u>Egzersiz Öncesi</u>	<u>Egzersiz Sonrası</u>
Açlık Kan Glukozu :mg/dlmg/dl
Tokluk Kan Glukozu:mg/dlmg/dl
HgA _{1c} :mg/dlmg/dl
HDL Kolesterol :mg/dlmg/dl
LDL Kolesterol :mg/dlmg/dl
Total Kolesterol :mg/dlmg/dl
Trigliserid :mg/dlmg/dl