



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ÖĞÜN ÖNCESİ FARKLI YOĞUNLUKLARDA YAPILAN
EGZERSİZLERİN KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ VE KAN
GLUKOZ DEĞİŞKENLİĞİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN
İNCELENMESİ**

BEGÜM YÜCESOY
YÜKSEK LİSANS TEZİ

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI
SPOR SAĞLIK PROGRAMI

DANIŞMAN
Prof.Dr. HASAN BİROL ÇOTUK

2019-İSTANBUL

TEZ ONAY FORMU

Kurum : Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Program türü : Yüksek Lisans
Anabilim Dalı : Beden Eğitimi ve Spor
Tez Sahibi : Begüm YÜCESOY
Sınav Tarihi ve Saati : 06.11.2019, 11:00
Tez Başlığı : Öğün öncesi farklı yoğunluklarda yapılan egzersizlerin kalp hızı değişkenliği ve kan glukoz değişkenliği üzerindeki etkisinin incelenmesi

Bu çalışma, içerik ve kalite bakımından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

	Unvan, Adı-Soyadı (Kurum Adı)	İmza
Danışman	Prof.Dr. Hasan Birol ÇOTUK (Marmara Üniversitesi)	
Üye	Prof.Dr. Nesrin EMEKLİ (İstanbul Medipol Üniversitesi)	
Üye	Doç. Dr. Özgür Kasımay ÇAKIR (Marmara Üniversitesi)	

ONAY

Bu tez, yukarıda isimleri bulunan jüri üyeleri tarafından "Marmara Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Öğretim ve Sınav Yönetmeliği" nin ilgili maddeleri uyarınca kabul edilmiş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun13.11.2019.....tarih ve21.....sayılı kararı ile onaylanmıştır.



Prof. Dr. Feyza ARICIOĞLU
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.



Begüm Yücesoy

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim süresince kendisinden çok değerli bilgiler öğrendiğim, mesleki bilgi ve becerilerimin farklı yönde gelişmesi ve bilgilerimi daha verimli kullanmamı sağlayan, tez çalışmamın oluşum ve sürecinde her türlü desteği veren, saygıdeğer tez hocam Prof.Dr. Birol ÇOTUK'a

Tezimin uygulama kısmında birçok sorun çıkmasına rağmen yardımcı olmak için fedakarlıklar gösteren, gerek psikolojik olarak gerekse çalışmanın ilerlemesi konusunda her zaman yanımda olan, bilgi, tecrübe ve enerjisine hayran olduğum hocam Doç.Dr. Özgür Kasımay ÇAKIR'a,

Çalışma öncesi testlerin yapılması ve katılımcı bulunması konusunda, hastanedeki her durumda yardımcı olan Dr. Oğuzhan ÖKTEN'e, tezimde kullanacağım sensörlerin araştırılması kısmında yardım eden Kadir ŞUATAMAN'a, antrenman programının planlanması ve verilerimi elde etme sürecinde akşamları dahil benimle birlikte çalışan Taylan BALCIOĞLU'na, doğum gününde bile büyük fedakarlıklarla analizlerimi yapmamda ve antrenman uygulamalarında bana yardımcı olan Hüseyin AKBULUT'a, bunun dışında laboratuvarında çalışmanın planlanması ve psikolojik olarak bana destek olan arkadaşlarıma,

Son olarak beni yetiştiren, her türlü maddi ve manevi fedakarlığı yapan, elinden gelen tüm imkanları bu çalışma için sağlayan ve beni motive eden kıymetli annem ve babama çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTIMA VE SİMGELER.....	iv
ŞEKİL LİSTESİ.....	v
TABLO LİSTESİ.....	vi
GRAFİK LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	1
ABSTRACT	1
1. GİRİŞ VE AMAÇ	3
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Glukoz Metabolizması veya Metabolik Kontrolü.....	5
2.1.1. Homeostatik Denge	6
2.1.2. Glisemik Değişkenlik	7
2.2. Vücut Sıvılarında Glukoz Tayini	8
2.3. Kalp Atım Hızı Değişkenliği.....	8
2.3.1. Zaman-bağımlı yöntem	11
2.3.2. Frekans-bağımlı yöntem.....	13
2.4 Antrenman Türleri.....	17
2.4.1. Yüksek yoğunluklu aralı antrenman	15
2.4.2. Orta yoğunluklu arasız antrenman	16
2.5. Antrenman Türlerinin Glisemi Üzerine Etkisi	17
2.6. Açlıkta ve Toklukta Egzersizin Kan Glukozuna Etkileri	18
2.7. Sürekli Kan Glukozu Ölçüm Cihazları.....	19
2.8. Kan Glukozu Değişkenliği Ve Kalp Atım Hızı Değişkenliği	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Araştırmanın Çalışma Planı.....	23
3.2. Araştırma Grubu	23
3.3. Araştırmanın Yöntemi.....	24
3.3.1. Anamnez ve sağlık geçmişi formunun doldurulması	24
3.3.2. Antropometrik Özelliklerin Ölçümü	24
3.3.3. Beslenme programının düzenlenmesi	25
3.3.4. Araştırmada uygulanan testler ve ölçümler.....	25
3.4. Ön Testler	26

3.4.1. Kan bulgularının ölçülmesi	26
3.4.2. Fiziksel aktiviteye hazır olma durumu (PAR-Q testi).....	26
3.4.3. Egzersiz protokolü için risk analizi	27
3.4.4. Kardiyak otonom nöropati varlığı ölçümü	29
3.4.5. Egzersiz kapasitesinin ölçümü- Bruce test protokolü	30
3.4.6. Elektrokardiyografi (EKG) ölçümü	31
3.5. Sürekli Kan Glukozu Ölçüm (CGM) ve Polar Cihazlarının Gönüllülerin	
Vücutuna Yerleştirilmesi.....	32
3.5.1. Sürekli kan glukozu ölçüm (CGM) cihazı ve yerleştirilmesi.....	32
3.5.2. Polar sensörünün yerleştirilmesi	33
3.6. Antrenman Programları	34
3.6.1. Orta yoğunluklu arasız antrenman (OYAA)	34
3.6.2. Yüksek yoğunluklu aralı antrenman (YYAA)	35
3.7. Çalışma Protokolü	36
3.8. Araştırmada Kullanılan İstatistiksel Yöntemler	36
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	66
6. KAYNAKLAR	72
5. EKLER	85
6. ÖZGEÇMİŞ.....	92

KISALTMA VE SİMGELER

ACSM:	Amerikan Spor Hekimliği Birliği
ANS :	Otonom sinir sistemi
β-AR :	Beta-adrenerjik reseptör
CGMS :	Continuous Glucose Monitoring System
EKG :	Elektrokardiyografi
GD :	Glisemik değişkenlik
HF :	Yüksek frekans
KAHD :	Kalp atım hızı değişkenliği
LF :	Düşük frekans
OYAA :	Orta yoğunluklu aralı antrenman :
SKG :	Sürekli kan glukozu
SMBG :	Self Monitoring of Blood Glucose
VLF :	Çok düşük frekans
YYAA :	Yüksek yoğunluklu arasız antrenman

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. RR intervallerinin elektrokardiyografideki şeması

Şekil 2. TANİTA BC418 model vücut analiz cihazı

Şekil 3. Alıcı

Şekil 4. Kaydedici

Şekil 5. Yerleştirici

Şekil 6. Aktarıcı

Şekil 7. Accu-chek instant şeker ölçüm cihazı

Şekil 8. Polar Kalp atım hızı sensörü

Şekil 9. Polar RS800 kalp atım saati

Şekil 10. Orta yoğunluklu aralı antrenman şeması

Şekil 11. Yüksek yoğunluklu aralı antrenman şeması

Şekil 12. Antrenman ve öğün planlamasının şekil üzerinde gösterimi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Zaman bağımlı KAHD parametreleri

Tablo 2. Frekans bağımlı KAHD parametreleri

Tablo 3. Kardiyovasküler risk faktörleri

Tablo 4. Kardiyovasküler risk sınıflaması

Tablo 5. Katılımcıların çalışma öncesi ve sonrası vücut analizleri

Tablo 6. Katılımcıların çalışma öncesi ve sonrası kan tahlilleri

Tablo 7. Katılımcıların çalışma öncesi maksimum oksijen kullanım kapasitesi, HbA1c değerleri ve çalışma öncesi ile sonrası kan tahlili analizleri

Tablo 8. Katılımcıların ilk ve son gün sabah öğününün kan glukozu ve kalp atım hızı ile korelasyonu

Tablo 9. 1. katılımcının antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR ve RMSSD değeri ortalamaları

Tablo 10. 2. katılımcıların antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR ve RMSSD değeri ortalamaları

Tablo 11. 3. Katılımcıların antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR ve RMSSD değeri ortalamaları

Tablo 12. 4. Katılımcıların antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR ve RMSSD değeri ortalamaları

Tablo 13. Katılımcıların antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR ve RMSSD değeri ortalamaları

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1. Bir katılımcının günlere göre antrenman öncesi ve sonraları kan glukoz grafiğine örnek

Grafik 2. Katılımcıların çalışma süresince antrenman ve öğün zamanlarındaki kan glukozu değerlerinin gösterilmesi

Grafik 3. Katılımcıların çalışma süresince antrenman ve öğün zamanlarındaki RR değerlerinin gösterilmesi

Grafik 4. 1 numaralı katılımcının saat 9.00 ve 10.30 arasındaki kan glukozu, RR ve RMSSD Değerleri

Grafik 5. Katılımcıların antrenman öncesi ve sonrası öğünlerinde toplanılan kan glukozu ve RR değerleri korelasyon sonuçları

Grafik 6. 1. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği

Grafik 7. 1. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği

Grafik 8. 1. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 9. 1. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin grafiği

Grafik 10. 1. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği

Grafik 11. 1. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 12. 2. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği

Grafik 13. 2. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği

Grafik 14. 2. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 15. 2. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin grafiği

Grafik 16. 2. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği

Grafik 17. 2. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 18. 3. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği

Grafik 19. 3. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği

Grafik 20. 3. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 21. 3. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin grafiği

Grafik 22. 3. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği

Grafik 23. 3. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 24. 4. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği

Grafik 25. 4. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği

Grafik 26. 4. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 27. 4. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin grafiği

Grafik 28. 4. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği

Grafik 29. 4. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 30. 5. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği

Grafik 31. 5. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği

Grafik 32. 5. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 33. 5. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin grafiği

Grafik 34. 5. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği

Grafik 35. 5. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RMSSD değerlerinin grafiği



ÖZET

Öğün Öncesi Farklı Yoğunluklarda Yapılan Egzersizlerin Kalp Hızı Değişkenliği ve Kan Glukoz Değişkenliği Üzerindeki Etkisinin İncelenmesi

Öğrencinin Adı: Begüm YÜCESOY

Danışmanı: Prof.Dr. Hasan Birol ÇOTUK

Anabilim Dalı: Beden Eğitimi ve Spor

Amaç: Bu çalışmanın amacı; öğün öncesi farklı yoğunluklarda yapılan egzersizlerin sürekli kan glukozu (SKG) değişkenliği ve kalp atım hızı değişkenliği (KAHD) üzerindeki etkisini incelemek ve aralarındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma, yaş ortalaması 40 ± 4.18 yıl olan 5 kadın birey ile yapılmış ve her bireye 6 günlük çalışma planı uygulanmıştır. Çalışma, günde 4 öğün ve kahvaltı dışındaki öğünlerden 30 dk önce uygulanmak üzere 3 bisiklet antrenmanı şeklinde düzenlenmiştir. Orta Yoğunluklu Arasız Antrenman (OYAA; n=4) ve Yüksek Yoğunluklu Aralı Antrenman (YYAA; n=1) şeklinde 2 farklı antrenman modeli uygulanmıştır. Çalışma sırasında kan glukozu ölçümleri için Devamlı Kan Glukozu Ölçüm Sistemi (CGMS) iPro2, Kalp Atım Hızı Değişkenliği ölçümü için Polar Kalp Atım Hızı Monitörü RS800i kullanılmıştır. Kan glukozu ve RR değerleri gün boyunca alınan 5 dakikalık veriler üzerinden eşleştirilmiş ve değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışma öncesi ve sonrası alınan vücut ağırlıkları, BKİ değeri, yağ oranı, yağ kütlesi, insülin hormonu, HOMA-IR yüzdeleri arasında anlamlı bir şekilde azalma gözlemlenmiştir ($p < 0.05$). Bel/kalça oranı, açlık plazma glukozu (APG), Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) 2.st plazma glukozunda (2.st PG) anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$). Sabah kahvaltı ile birlikte 2.5 saatlik sürecin verileri incelendiğinde üç katılımcının kan glukozu ile RR değerleri arasında 1. gün pozitif korelasyon, 6.gün ise negatif korelasyon gözlemlenmiştir.

Sonuçlar: Çalışmanın sonucunda, prediyabetli bireylerde günde 3 kez kısa açlıklarda uygulanan antrenmanların vücut kompozisyonunu, insülin hormonunu ve HOMA-IR değerini düşürdüğü, diğer parametrelerde anlamlı farklılık sağlamadığı gözlemlenmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre, prediyabeti olan bireylerde egzersizin günlük kan glukoz değişkenliğini etkilemek için bir yöntem olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Sözcükler: Kalp hızı değişkenliği, kan glukozu değişkenliği, prediyabet, yüksek yoğunluklu aralı antrenman, orta yoğunluklu arasız antrenman

ABSTRACT

Determination of the Effects of Different Pre-Meal Exercise Intensities on Heart Rate Variability and Blood Glucose Variability

Student's Name: Begum YUCESOY

Advisor: Professor Hasan Birol COTUK

Department: Physical Education and Sports

Background: This study aimed to investigate the effects of pre-meal different exercise intensities on continuous blood glucose (CBG) variability and heart rate variability (HRV) and to investigate the relationship between them.

Materials and Methods: Five women whose mean age was 40 ± 4.18 years participated in the study and the 6-day study plan was applied to each individual. The study was organized as 4 meals and 3 cycling training 30 minutes before meals other than breakfast. The training was conducted in 2 different intensities: Moderate Intensity Continuous Training (MICT; $n = 4$) and High-Intensity Interval Training (HIIT; $n = 1$). Continuous Blood Glucose Monitoring System (CGMS) iPro2 sensor and Polar Heart Rate Monitor RS800i was used for measurements. Blood glucose and RR data were matched every 5 minutes during the day.

Results: After the 6-days training, body weight, BMI, fat ratio, fat mass, insulin values, HOMA-IR percentages were significantly decreased ($p < 0.05$). No significant difference was found in fasting plasma glucose (FPG) value and the 2-h plasma glucose (2-h PG) value during a 75-g oral glucose tolerance test (OGTT) and waist/hip ratio ($p > 0.05$). When the data obtained 2.5 hours from the start of breakfast, a positive correlation was found between the blood glucose and RR values on the 1st day and a negative correlation was observed on the 6th day in three participants.

Conclusions: It was observed that the three-day pre-meal training reduced body composition, insulin hormone, and HOMA-IR value, but did not produce any significant differences in other parameters in prediabetes patients. According to the results of this study, exercise may be a way to influence blood glucose variability in individuals with prediabetes.

Keywords: Heart rate variability, blood glucose variability, prediabetes, moderate intensity continuous training, high intensity interval training.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde, toplum içerisinde yaygın olarak pek çok sağlık ve vücut ağırlığı problemi görülmektedir. Bu durumun en önemli nedeni; hareket azlığına bağlı olarak gelişen enerji harcamasının azalması ve alınan kalori miktarının artmasıdır. Toplu taşıma ve/veya şahısa özel araba kullanımının artması enerji harcamasını azaltmıştır. Aynı zamanda zaman darlığı ve bireylerin tam olarak ne yapacağını bilememesi, egzersiz yapmayı da engellemektedir. Bununla birlikte, yüksek kalorili hazır yemeklerin ve paketli ürünlerin tüketiminin artması da alınan kalori miktarını yükseltmiştir. Yoğun iş hayatına bağlı olarak bu duruma stres faktörü de eklenince sağlık problemleri kaçınılmaz olmuştur.

Özellikle, karın bölgesinde kilo problemi yaşayan bireylerde insülin direnci sıklıkla görülmektedir. İnsülin direncinin ilerleyen sürecinde diyabet gelişiminin engellenmesi için önleyici tedaviler geliştirilmelidir. Bu alanda kan glukozu seviyelerini dengede tutmak ve insülin duyarlılığını artırmak için pek çok çalışma yapılmaktadır. Çalışmalarda, gerekli beslenme müdahalelerinin araştırılmasının yanısıra, uygun antrenman modellerinin de planlanması yapılmaktadır.

Prediyabetli bireylerde, düzenli egzersiz ve sağlıklı beslenme uygulamalarının, sağlığa olumlu etkileri bilinmektedir. Bu iki uygulamanın da birlikte yapılması kuşkusuz çok daha fazla etkili olacaktır. Mevcut literatür insülin duyarlılığı, glukoz ve lipit metabolizması dahil olmak üzere metabolik sağlık biyobelirteçlerini geliştirmek için beslenme ve egzersiz müdahalelerinin birleştirilmesinin etkili olabileceğini göstermiştir (Richter ve Hargreaves, 2013; Aird ve ark., 2018)

Açlık, birkaç saat ile gün arasında değişen, uzun süreler boyunca enerji alımının olmaması ile karakterize edilir. Açlık durumunda yapılan antrenman modelleri üzerindeki çalışmaların olumlu sonuçlar vermesiyle, bu konuda daha fazla araştırmalar yapılmaktadır. Gece boyunca yemek yemenin kısıtlanmasıyla sabah açlığı veya gün içerisindeki kısa açlıkların hangisinin daha olumlu sonuç vereceği tartışmalı bir konudur. Gece daha kolay uygulanabilir olsa da, gündüz açlık

durumunun da uygulanması metabolizmayı farklı etkileyecektir. Açlık periyodu ilk birkaç saat boyunca sürdüğü için, vücut için gerekli enerji ağırlıklı olarak lipidleri kullanan glukojenolizden sağlanır (Maughan ve ark., 2010; Emekli, 2006).

Sağlıklı aktif erkeklerde yapılan yeni bir çalışmada, egzersiz öncesi kahvaltının atlanması daha negatif bir günlük enerji dengesi yaratır ve bu nedenle kısa vadeli bir enerji açığı sağlamak daha etkili bir strateji olarak görülmektedir (Edinburg ve ark., 2019).

Son zamanlarda yapılan araştırmalar, kan glukoz seviyeleri ile kalp atım hızı değişkenliği arasında bir korelasyon olduğunu göstermiştir. Özellikle kalp atım hızı değişkenliğinden hipoglisemik atakların tahmin edilebileceği öngörülmüş ve bazı algoritmalar geliştirilmiştir (Rothberg ve ark., 2016; Cichosz ve ark., 2014).

Sağlık açısından hangi antrenman türünün daha etkili olduğunu anlamak için yapılan çalışmalarda yüksek yoğunluklu aralı antrenmanın, orta yoğunluklu aralı antrenmana göre, sağlığa üzerinde daha iyi ve kan glukozu üzerinde daha olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir (Jelleyman ve ark., 2015; Mitranun ve ark., 2015). Yüksek yoğunluklu aralı antrenmanların, kısa süreli olmasının da zaman kısıtlılığı yaşayan bireylerde daha uygun olabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmanın temel amacı, kısa süreli açlıkta ve farklı yoğunluklarda yapılan antrenman modellerinin, prediyabetli bireylerde, kalp atım hızı değişkenliği ve kan glukozu üzerine etkilerinin incelenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Glukoz Metabolizması veya Metabolik Kontrolü

Karbonhidratlar, proteinler ve yağlar, enerji için kullanılan makro besin ögeleridir. Bu makrobesin ögeleri vücutta hem yapısal, hem de fonksiyonel olarak görev yapmaktadırlar. Vücutta en az bulunana ancak en önemli enerji kaynağı ise karbonhidratlardır (Emekli, 2006).

Karbonhidratlar monosakkarit, disakkarit oligosakkarit ve polisakkarit olarak sınıflandırılmaktadır. Birden fazla monosakkaritin glikozid bağıyla bağlanması sonucu, karbonhidratların diğer formları meydana gelmektedir (Altınışık, 2010). Karbonhidratların basit bir bileşeni olan glukoz, vücutta en temel enerji kaynaklarından biridir. Glukoz, basit şekerler (monosakkaritler) sınıflandırılması içerisinde yer almaktadır (Gözükara, 2011).

Glukoz aldehit grubuna sahip olduğu ve 6 karbon içerdiği için aldohekzoz yapısındadır. Askorbik asit dışında karbonhidratlar diyet için esansiyel değildir. Glukoneogenez gibi bazı yollarla vücut, diğer materyallerden (özellikle aminoasit) karbonhidrat sentezleyebilmektedir. (Montgomery ve ark., 2000).

Karbonhidratların sindirimi ağızda başlar ve bağırsak epitel hücrelerinin fırçamsı kenarında son bulur. Günde yaklaşık olarak 300 g karbonhidrat alınmaktadır. Diyetle alınan glukozun fazlası daha sonra kullanılmak üzere glikojen olarak depo edilir. Diyetle alınan karbonhidratların sindiriminden oluşan glukoz kana absorbe olur ve memeliler için en büyük enerji kaynağı bu glukozdur (Altınışık, 2010; Baysal, 2009).

2.1.1. Homeostatik Denge

Normal fizyolojik şartlarda çok iyi ayarlanmış bir homeostatik mekanizma vardır. Bu mekanizmada, karaciğer, karaciğer dışı dokular, enzimler, koenzimler, hormonlar rol alır. Glukozu hücre zarlarından çeşitli dokulara taşıyan ve çeşitli dokularda lokalize olmuş glukoz taşıyıcı proteinler de kan şekeri ayarlanmasında önemlidir. Bu taşıyıcılar GLUT 1, 2, 3, 4, 5 olmak üzere buldukları doku ve görevlerine göre sınıflandırılmıştır (Günay ve ark. 2006; Emekli, 2006). Bu taşıyıcı proteinler arasında GLUT-4 insülinle uyarılan kas ve yağ dokusunda bulunan taşıyıcıdır (Montgomery ve ark., 2000).

Kandaki glukoz konsantrasyonunun ve glukoz metabolizmasının kontrolü, pankreastaki 3 hormonu salgılayan Langerhans adacıklarının uygun fonksiyon göstermesine bağlıdır. Langerhans adacığında glukagon salgılayan a hücreleri, insülin salgılayan b hücreleri, bu diğer iki hormonun inhibe edicisi somatostatini salgılayan d hücreleri bulunmaktadır. Pankreas hormonları, insülin ve glukagondur. Bunlar, vücut dinlendiğinde glukodüzenleyici hormonların en baskın olanlarıdır. İnsülin, enerji depolamayı artırırken, glukagon enerji salınımını artırır. Glukagon ve insülin birbirinin antagonistidir ve kandaki glukozun denge halinde kalması bunların etkileşimlerine bağlıdır (Montgomery ve ark., 2000).

İnsülin hormonu, 51 aminoasitin disülfid bağları ile bağlandığı iki polipeptit zincirinden oluşan bir protein yapısındadır (Ası, 1999; Çiftçi ve ark., 2008; Günay ve ark., 2006). İnsülin hormonu, vücutta pankreasın langerhans adacıklarındaki beta hücrelerin granüllü endoplazmik retikulumundan sentezlenmektedir (Megep, 2011). Temel görevi; kan glukoz düzeylerinin kontrolünün sağlanmasıdır (Günay ve ark., 2013, 2006). Vücutta serum kan plazmasında serbest halde bulunan glukozun doku ve hücrelere geçişini ve karaciğerde glikojen sentezini artırır (Koz, 2010) Kan glikoz düzeyinin yükselmesi insülin salınımını artırır, bu durum glikozun hücre içi metabolizmasını ve karaciğerde glikojen sentezini artırır, glikoneogenezi azaltır ve trigliserid oluşumunu artırır (Aksoy, 2000)

Kan glukoz düzeyi çeşitli faktörler ile birlikte 70-110 mg/dl arasında sabit tutulur. Bu değer açlık kan glukozu değeridir. Açlık glukoz değeri bu aralığın üzerine üzerine çıktığı zaman hiperglisemiden söz edilir. İnsülin hormonu yükselerek, kanda serbest halde bulunan glukoz hücre ve dokulara taşınır. Kan şekeri normalin altına düştüğü takdirde hipoglisemiden söz edilir. Hipoglisemi, kan glukozunun 70 mg/dl ve altında seyretmesi durumudur. Kan glukozu düşüklüğü şeklindeki bu miktarlarda pankreastan yanıt olarak glukagon hormonu salgılanır ve kana glukoz tedarik edilir (Montgomery ve ark., 2000). Hipogliseminin başlıca nedeni aşırı insülinlidir. Plazma glukoz seviyesinde görülen hızlı bir düşme adrenalin salınımını hızlandırır. Burada amaç kan şekerini yükseltmek yani glikojenolizi başlatmaktır (Saisho, 2014).

Hiperglisemi ve hipoglisemi tabloları meydana gelmemesi için kan şekeri çeşitli metabolik yollarla düzenlenir. Kana şeker üç farklı kaynaktan verilir. Bunlar;

1. Diyetle alınan karbonhidratların glukozla dönüşmesi
2. Glikojenoliz ile glikojen depolarından kana salınan glukoz
3. Glukoneojenez ile; bazı amino asitlerden, laktik asitten ve gliserolden sentez edilen glukoz

2.1.2. Glisemik Değişkenlik

Glisemik değişkenlik (GD), gün boyunca kan şekeri seviyelerindeki dalgalanmaları tanımlamaktadır (Saisho, 2014). Artmış kan glukoz seviyeleri mikrovasküler hastalığın, artmış glisemik değişkenlik makrovasküler komplikasyonların daha çok belirleyicisidir (Karstoft ve ark., 2017; Stratton ve ark., 2000)

Diyabet komplikasyonlarının patogeneğinde anahtar rol oynayan oksidatif stres; hiperglisemi, hipoglisemi ve diyabetin vasküler komplikasyonlarını bağlayan ortak faktör olarak görülür (Singh ve ark., 2004; Ceriello ve ark., 2012) Gliseminin ortalama kan şekeri konsantrasyonundan bağımsız olarak artması, sistemik oksidatif stres, endotel disfonksiyon ve inflamasyon seviyelerinin artmasına neden olmaktadır. Kan glukoz konsantrasyonundaki dalgalanmaların diyabetik olmayan bireylerde bile endotel fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilediği bildirilmiştir (Ceriello ve ark.,

2012) Ayrıca glikoz instabilitesinin (yani büyük glisemik değişkenlik), artmış sistemik oksidatif stres ile, ortalama glikoz seviyelerine göre daha yakından ilişkili olduğu öne sürülmektedir (Monnier ve ark., 2006; Karstoft ve ark., 2017)

2.2. Vücut Sıvılarında Glukoz Tayini

Kan glukoz konsantrasyonunun tespiti, karbonhidrat metabolizmasının takibini gerektiren durumlarda veya diyabetik kişilerin iyi bir metabolik kontrol altında olup olmadıklarını belirlemek için kullanılır. Bu test, bireyin laboratuvarında belirli bir miktar kanı alındıktan sonra bakteriyel enzim glukoz oksidazın giderek artan ilavesiyle gerçekleşir. Kandaki tüm glukoz enzim tarafından glukonik asit ve H₂O₂'ye çevrilir (Montgomery, 2000).

Kanda ve diğer vücut sıvılarında glukoz ölçmek için çeşitli analitik yöntemler geliştirilmiştir. Bilim ve teknolojinin ilerlemesine paralel olarak glukoz ölçüm yöntemleri de hızla gelişmiş artık daha spesifik yöntemlerle ölçüm yapılmaktadır.

Bugün kullanılan yöntemler enzimatik ve kolorimetrik olmak üzere iki şekilde incelenebilir.

Sıklıkla kullanılan enzimatik yöntemler:

-Glukoz oksidaz

-Hekzokinaz

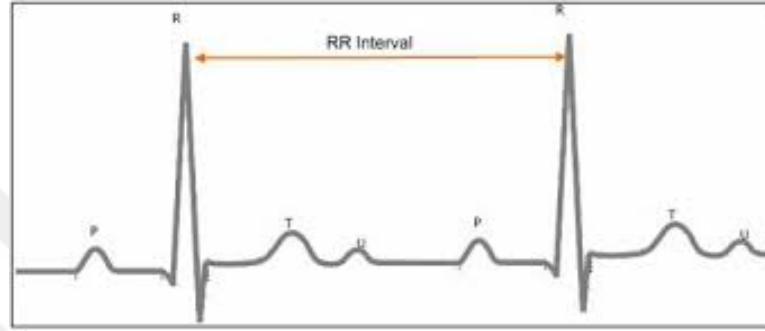
-Glukoz dehidrojenazdır (Emekli, 2006)

2.3. Kalp Atım Hızı Değişkenliği

Kalp atım hızı değişkenliği (KAHD), her bir kalp atımından bir diğer atıma meydana gelen değişkenlik olarak tanımlanmaktadır. Kalp hızındaki değişiklikler; egzersiz, stres, solunum ve metabolik nedenlere bağlı olarak otonomik sinir sistemi ile ilgilidir (Billman; 2011).

Birbirini izleyen kalp atışları arasındaki süreler normal-normal (NN veya RR) aralığı olarak tanımlanır. Şekil 1'de iki RR dalgasının elektrokardiyaografi ile okunmasını şematize edilmiştir. Bu elektrokardiyogram (EKG) okuması, KAHD'nin kalbin bir atımdan diğer atımına kadar kontraktıl varyasyonunu ölçmek için R

dalgaları (R-R aralıkları) arasındaki tutarlılığı nasıl değerlendirdiğini göstermektedir. Kardiyak otonomik kontrolün değerlendirilmesi için 5 dakikalık RR aralık ölçümü, hem zaman hem de frekans bölgesi analizi için standart yöntem olarak önerilmiştir. Değişken taleplere cevap veren bir kalp atım hızının, sağkalım avantajı sağladığına inanılırken, düşük KAHD, daha düşük kardiyovasküler sağlık ve sonuçlarla ilişkili olabilir (Task Force, 1999; Billman;2011).



Şekil 1. RR intervallerinin elektrokardiyografideki şeması

Kalp atım hızı sabit değildir, istirahatte bile kalp atımları arasındaki süre değişmektedir. Ardışık RR aralıkları, kalp atımının zamanlamasındaki değişkenliği hesaplamak için kullanılabilir. Prospektif epidemiyolojik çalışmalar, kalp hızı KAHD'nın azalmasıyla beraberinde pek çok sağlık probleminin meydana geldiğini göstermiştir.

Diyabet, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık riski artmaktadır. KAHD, sempatik ve parasempatik sinir sistemi aktivitesinin birlikte işlemesiyle düzenlenir ve kalp atımı ile değerlendirilir (Carnethon ve ark., 2003; Singh ve ark., 1998; Saito ve ark., 2015)

Otonomik disfonksiyonun bir belirteci olarak azalmış kalp hızı değişkenliğinin, diyabet ve prediyabetli bireyleri de içeren çeşitli popülasyonlardaki kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak morbidite (örn. koroner aterosklerozun ilerlemesi) ve mortalite açısından ciddi sonuçları olduğu gösterilmiştir (Beijers ve ark., 2009). Bu durumun tersine R

R aralığındaki sağlam periyodik değişiklikler genellikle sağlığın damgasını vurmaktadır. Kalp atış hızındaki bu geçici değişikliklerin büyük bir kısmı solunumla senkronize olur (inspirasyon sırasında kalp atış hızı artar (RR aralığı kısalmır) ve ekspirasyon sırasında kalp atış hızı azalır (RR aralığı uzar) (Thayer ve ark., 2008; Venegas, 2016; Billman, 2011))

İnsanda asetilkolin yolağı KAHD'ni açıklamak için anahtar rol oynar. Kalbin parasempatik düzenlenmesine asetilkolin nörotransmisyonu aracılık eder. Parasempatik ve sempatik tonus karşılıklı etkileşim ve dengededir. Birçok hastalıkta sempatik ve parasempatik aktivite arasındaki denge bozulmaktadır. Reseptör kavşağında parasempatik sistem asetilkolin, sempatik sistem ise epinefrin ve norepinefrin aracılığı ile etkinliğini gösterir (Task force, 1996; Billman, 2011).

Kalp hızı üzerindeki parasempatik etki, vagal sinir aracılığıyla olur ve kalp hızını azaltır, KAHD'ni artırır. İstirahatte parasempatik sistem baskın olup, kalp hızındaki değişiklikler büyük oranda vagal tonusa bağlıdır. Sempatik etki ise kalp atım hızında artışa, KAHD'de azalmaya neden olur (Task force, 1996; Billman, 2011; Berntson ve ark., 1997).

Enflamatuar sitokinler ve adipositokinlerin otonom dengesizliği ile ilişkili olabileceği yönünde çalışmalar yapılmaktadır. İnterlökin 6, enflamatuar yanıtlarda merkezi bir rol oynayan çok işlevli bir sitokindir. İnterlökin 6'nın sinir sisteminde ekspresyonu ve aktivitesi için de kanıtlar vardır. C-reaktif protein, karaciğerde interlökin 6'ya cevap olarak üretilen bir akut faz reaktanıdır. Semptomatik koroner arter hastalığı bulunmayan 264 orta yaşlı erkek ikizlerde yapılan bir çalışmada, C-reaktif proteinin ve interlökin 6'nın, düşük kalp hızı değişkenliği ile ilişkili olduğu bulundu. Enflamasyonun kalp atım hızı değişkenliğini değiştirdiği, ancak otonomik değişikliklerin proinflamatuar olacağını düşündüren ters yönlü ilişkinin de düşünülebileceği varsayılmaktadır. Ancak bu konuda daha net olabilmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (Lampert ve ark., 2008)

KAHD' nin en belirgin periyodik bileşeni, 0.15 - 0.4Hz arasında olduğu düşünülen solunum sinüs aritmidir (RSA). Bu yüksek frekans (HF) bileşenine neredeyse yalnızca parasempatik sinir aktivitesi aracılık eder. KAHD' nin bir diğer bileşeni, 0.04 - 0.15 Hz arasında değişen düşük frekanslı (LF) bileşendir. LF bileşeninin genel olarak hem sempatik hem de parasempatik kökenli olduğu düşünülmektedir (Berntson ve ark., 1997; Tarvainen ve ark., 2014).

Bir elektrokardiyografiden) KAHD'ni analiz etmek için iki ana yaklaşım vardır: zaman-bağımlı ve frekans-bağımlı yöntemlerdir.

2.3.1.Zaman-bağımlı yöntem

Hesaplama açısından basittir ve doğrudan ardışık RR interval değerleri serisine uygulanır. Sürekli bir EKG kayıta, her QRS kompleksi tespit edilir ve normal-normal (NN) aralıkları veya anlık kalp atış hızı belirlenir. Normal - normal aralıkları, sinüs düğümü depolarizasyonlarından kaynaklanan bitişik QRS kompleksleri arasındaki tüm aralıklardır. Hesaplanabilen parametreler, ortalama NN aralığı, ortalama kalp atım hızı, en uzun ve en kısa NN aralığı arasındaki fark, gece ve gündüz kalp atım hızı arasındaki fark vb. sayılabilir (Task force, 1996).

Hesaplanacak en basit değişken, NN aralığının (SDNN), yani varyansın karekökünün standart sapmasıdır. İzleme süresi azaldıkça, SDNN daha kısa döngü uzunluklarını tahmin eder. Bu nedenle, keyfi olarak seçilen EKG'lerde, SDNN, kayıt süresinin uzunluğuna bağlı olmasından dolayı iyi tanımlanmış bir istatistiksel miktar değildir. Pratikte, farklı sürelerdeki kayıtlardan elde edilen SDNN ölçümlerinin karşılaştırılması uygun değildir ve kayıtların süreleri standartlaştırılmalıdır.

Normal - normal RR aralıklarının standart sapması (SDNN), RR aralık serisindeki genelin (hem kısa hem de uzun vadeli) varyasyonunu yansıtırken, kısa vadeli değişkenliğin bir ölçüsü olarak ardışık farkların kök ortalama karesi (RMSSD) kullanılabilir. Ardışık RR aralığı farklarından hesaplanan bir başka ölçüm, 50 ms'den daha fazla değişen ardışık aralık sayısı veya buna karşılık gelen nispi miktar pNN50'dir.

Ardışık 5 dakikalık segmentlerden hesaplanan diğer zaman alanı parametreleri, 5 dakikalık segmentler (SDANN) üzerinden hesaplanan ortalama RR aralıklarının standart sapmasını ve RR aralıklarındaki 5 dakikalık standart sapmaların ortalamasını (SDNN endeksi) içerir. SDANN ve SDNN endeksinin hesaplanması, uzun süreli ölçümleri, temel olarak 24 saatlik Holter kayıtlarını gerektirir (Task force, 1996; Tarvainen ve ark., 2014). RMSSD yöntemi, pNN50 ve NN50'ye tercih edilir çünkü daha iyi istatistiksel özelliklere sahiptir.

Ölçümlerin birçoğu diğerleriyle yakından ilişkili olduğu için, aşağıdaki dördü zaman bölgesi KAHD değerlendirmesi için önerilmektedir:

- SDNN (toplam KAHD tahmini);
- KAHD üçgen indeksi (genel KAHD tahmini);
- SDANN (uzun vadeli bileşenlerin tahmini KAHD) ve
- RMSSD (KAHD'nin kısa vadeli bileşenlerinin tahmini).

Parametre	Tanım
Ortalama NN (ms)	İki normal kalp vurusu arasındaki ortalama çevirim uzunluğu
SDNN (ms)	Kayıt boyunca bütün NN aralıklarının standart sapması
SDNN indeksi (ms)	Kalp hızında 5 dakikadan fazla kısa süreli olan değişiklikler
SDANN (ms)	Kayıt boyunca 5 dakikalık kayıt bölümlerinin ortalama NN aralıklarının sayısı
RMSSD (ms)	24 saatlik kayıta ardışık NN aralıkları farklarının karelerinin toplamının karekökü
NN50 sayısı	Tüm kayıt boyunca aralarında 50 ms'den fazla fark olan komşu NN aralığı sayısı
pNN50 (%)	NN50 sayısının toplam NN sayısına oranı

NN; Normal-Normal aralık

Tablo 1. Zaman bağımlı kalp hızı değişkenliği parametreleri

2.3.2. Frekans-bağımlı yöntem

Frekans bağımlı yöntemde, RR aralık serisi için bir spektrum tahmini hesaplanır. Spektrum tahmininden önce, RR aralık serileri kübik spline enterpolasyonu ile eşit örneklenmiş dizilere dönüştürülür. Yazılımda, spektrum iki farklı yöntemle tahmin edilmektedir: Welch'in periodogramı ve otoregressive (AR) modellemesi. Welch'in periodogramında, RR serisi örtüşen bölümlere ayrılır, her bölüm sızıntı etkisini azaltmak için pencerelenir ve spektrum tahmini bu pencereli bölümlerin FFT spektrumlarının ortalaması alınarak elde edilir. AR yönteminde, RR serisi belirli bir AR modeliyle modellenmiştir ve spektrum tahmini, tahmini model parametrelerinden elde edilmiştir. AR spektrumu, spektral faktoring uygulayarak farklı spektral bileşenlere ayrılabilir

Spektrum tahminleri daha sonra çok düşük frekans (VLF), düşük frekans (LF) ve yüksek frekans (HF) bantlarına bölünmüştür. Normal insan deneklerde kısa süreli KAHD kayıtlarında bu bantlar için genel olarak kullanılan limitler, 0-0,04 Hz (VLF), 0,04-0,15 Hz (LF) ve 0,15-0,4 (HF) 'dir. Bu frekans bantlarından elde edilen KAHD ölçümleri tepe frekansları (yani VLF, LF ve HF bantları içerisinde maksimum güce karşılık gelen frekans değerleri), mutlak ve göreceli güçleri (VLF, LF ve HF için), normalleştirilmiş güçleri (LF için) içerir. ve HF), LF / HF güç oranı ve toplam spektral güç. Bant güçleri, spektrum tahminlerini yalnızca frekans bandı limitleri üzerine entegre ederek hesaplanır ve tüm spektruma entegre ederek toplam güç elde edilir. AR spektrumu durumunda, spektral faktoring kullanıldığında, belirli bir frekans bandının gücü, bant içindeki bileşenlerin güçlerinin toplanmasıyla elde edilir.

KAHD'nin HF bileşeni solunum sıklığı etrafında merkezlendiğinden, solunum her zaman KAHD analizinde göz önünde bulundurulmalıdır. Bunun nedeni solunum sıklığının denekler arasında ve farklı fizyolojik koşullara (örneğin egzersiz sırasında) göre değişmesidir ve bu nedenle HF bileşeni bazen standart HF bant limitlerinin dışında görünebilir (Tarvainen ve ark., 2014)

	Frekans (Hz)	Özellikleri
HF (ms²)	0.15-0.40	Parasempatik aktivasyon Solunumdan etkilenir Sempatik ve parasempatik tonumu yansıtır
LF (ms²)	0.04-0.15	Termoregulasyon ve periferik vasomotor aktivite ile ilgilidir
VLF (ms²)	0.0003-0.04	Tam bilinmiyor
ULF (ms²)	<0.003	Tam bilinmiyor

Tablo 2. Frekans bağımlı kalp hızı değişkenliği parametreleri

2.4. Antrenman Türleri

Amerikan Spor Hekimliği Birliği (ACSM); yetişkin bireylerin haftada en az 150 dk orta şiddette veya 75 dk yüksek şiddette kardiyolojik egzersizleri ve haftada iki veya üç gün dayanıklılık egzersizleri yapmasını önermektedir (Garber ve ark., 2011). Yapılan pek çok çalışma ile birlikte yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz (YYAE) yapan bireylerde doku insülin duyarlılıklarının arttığı bilinmektedir (Margolis ve Pasiakos, 2013). Aerobik egzersizin ise, egzersiz sırasında ve egzersizden birkaç saat sonra kan glikoz seviyelerini düşürdüğü ve insülin hassasiyetini değiştirebileceği gösterilmiştir (Stenerson ve ark., 2014)

2.4.1. Yüksek yoğunluklu aralı antrenman

Aralıklı (interval) antrenman, birçok egzersiz serisinin belirli aralıklarla tekrar edilmesidir. Aralı antrenmanın özelliği, çalışma ve dinlenme ya da yüksek ve alçak yüklenme devrelerinin sistemli olarak değişimidir (Revan ve ark., 2008) Devamlı dayanıklılık egzersizleri, aerobik enerji metabolizmasına dayanan işlevler sırasında performansı artırırken, yüksek şiddetli interval çalışmaları, aerobik ve anaerobik enerji sistemlerinin daha etkili kullanılabilmesini sağlamaktadır. Yapılan çalışmalarda bu antrenmanların oksijen alımını ve iskelet kaslarındaki enerji üreten mitokondriyal enzimlerin aktivitelerini artırdığı belirtilmiştir. Bu sayede tükenen anaerobik enerji kaynaklarının aerobik enerji kaynakları kullanılarak yenilenmesi ile dayanıklılık kapasitesinin artması sağlanmaktadır (Altınkök, 2015)

Yüksek yoğunluklu aralı antrenmanın (YYAA), aerobik kondisyon, kardiyak fonksiyon, lipidler ve glikoz kontrolü üzerinde, kardiyometabolik hastalığı olan hastalarda orta şiddette aralı antrenman (OYAA) ile karşılaştırıldığında üstün etkileri olduğu bildirilmiştir (Molmen-Hansen ve ark., 2012; Tjønnå ve ark., 2008).

Düşük ve yüksek yoğunluklu alternatif periyotlarla aralı antrenmanlar, devamlı antrenmanlara göre daha fazla glikemik kontrolü geliştirdiğine dair çalışmalar bulunmaktadır. Ayrıca yapılan çalışmalarda HIIT'in, aerobik egzersizlere göre daha çok yağ yıkımı sağladığı gözlenmiştir (Altınkök, 2015; Laursen ve Jenkins, 2002).

Birçok farklı yüksek yoğunluklu interval antrenman tipi bulunmaktadır. Tabata Tipi Yüksek Şiddetli Aralı Antrenman: 1996 yılında Izumi Tabata ve arkadaşları tarafından uygulanan yüksek şiddetli interval antrenman yöntemidir. Bu antrenman tekniğine göre 20 saniye ultra-şiddetli egzersiz ve 10 saniye dinleme süreci gerçekleştirilir. Antrenman devamı olarak 8 döngü - 4 dakika boyunca gerçekleştirilir (Tabata ve ark., 1996).

Peter Coe Tipi Yüksek Şiddetli Aralı Antrenman: Atletizm antrenörü olan Peter Coe tarafından 1970 yıllarında uygulanan bir yöntemdir. Bu antrenman; 200 metre hızlı koşu ve sonrasında ise 30 saniye dinlenme süreçlerinden oluşur (Coe, 2013).

Gibala Tipi Yüksek Şiddetli Aralı Antrenman: Yüksek şiddetli aralı antrenman üzerine Martin Gibala ve arkadaşları, 2009 yılında Gibala yöntemini geliştirmişlerdir. Bu yönteme göre; 3 dakika ısınma, 60 saniye yoğun antrenman ve 75 saniye dinlenme süreci uygulamışlardır. Bu antrenman uygulaması 8-12 döngüden oluşmaktadır (Little ve ark., 2009)

Karbonhidrat metabolizması ile ilgili olarak, dinlenik glikojen içeriğindeki, laktat taşıma kapasitesi ve oksidatif enerji ile çeşitli glikolitik enzimlerin aktivitede artış dahil olmak üzere çok çeşitli adaptasyonlar tanımlanmıştır (Parra ve ark., 2000; Burgomaster ve ark., 2006). İstirahat kasındaki adaptasyonlarla ilgili verilerin zenginliğinin aksine, sprint antrenmanının akut egzersiz süresinde karbonhidrat metabolizması üzerindeki etkisi hakkında çok az şey bilinmektedir.

2.4.2. Orta yoğunluklu arasız antrenman

Düzenli dayanıklılık antrenmanı, belirli bir maksimum iş yükünü daha uzun bir süre boyunca sürdürebilme durumudur. Aynı hızda veya aynı nabız aralığında antrenmanı devam ettirebilmektir. Bu antrenman türelri sabit bir mesafe, süre boyunca daha yüksek bir ortalama güç çıktısı elde etme kabiliyeti sağlayan birçok fizyolojik adaptasyona neden olur (Hawley, 2002; Gibala ve ark., 2006).

Devamlı dayanıklılık egzersizleri, aerobik enerji metabolizmasının çalışmasına bağlı olarak performansı artırır. Çalışan iskelet kasında substrat metabolizması değiştirilerek vücudun oksijeni taşıma ve faydalanma yeteneğinin artması sağlanır (Gibala ve ark., 2006).

Düzenli aerobik egzersiz, iskelet kası, karaciğer ve adipoz doku dahil olmak üzere, farklı periferik dokularda metabolizmayı artırır. Kısa süreli bir dayanıklılık antrenmanı (5-7 gün) bile glikojen kullanılabilirliğini artırır, dayanıklılık kapasitesinin artırılmasıyla sonuçlanır (Aird ve ark., 2018; Gibala ve ark., 2006).

2.5. Antrenman Türlerinin Glisemi Üzerine Etkisi

Karaciğer ve glikojene karşı kas üzerindeki farklı etkileri desteklemek için egzersiz müdahalelerinde yapılan değişikliğin çeşitli glukoz parametreleri üzerinde farklı etkileri olabilir. Yüksek yoğunluklu ve açlık durumunda antrenman yapılması önemli iki antrenman modelleridir. Özellikle Tip 2 diyabetin önlenmesi ve tedavi edilmesi için bu antrenman modelleri ile çalışmalar yapılmaktadır (Terada ve ark., 2016; Gillen ve ark., 2012).

Yetişkin insanlarda dayanıklılık egzersizi, üstün metabolik düzenleme ile ilişkilidir. Dayanıklılık egzersizlerinin insülin duyarlılığını artırıcı etkisi, temel belirleyici olan kan glukoz kontrolü ve beta-adrenerjik reseptör (β -AR) uyarımındaki artırılmış termojenik cevaplar ile fizyolojik belirleyici olarak enerji harcamasıdır (Dube ve ark., 2008; Bell ve ark., 2006a).

Tip 2 diyabetli ve kardiyovasküler hastalıkta fiziksel aktivitenin olumlu etkileri olduğu bilinmektedir. Değişen dönemlerde yüksek ve düşük yoğunluklu periyotlarla aralı antrenmanların etkileri kanıtlanmıştır (Gibala ve ark., 2012). Yapılan bir çalışmada, 2 hafta boyunca 16 dakikalık çok yüksek yoğunluklu sprint aralıklı egzersizin, insülin duyarlılığını arttırdığı, ancak dinlenme enerji harcamasını veya β -AR stimülasyonuna verilen termojenik cevabı etkilemediği bulunmuştur. İnsülin duyarlılığının artmasının, iskelet kası içindeki adaptasyonlara bağlı olabileceği düşünülmüştür (Richards ve ark., 2010).

Diyabet komplikasyonlarının patogenezinde anahtar rol oynayan oksidatif stres; hiperglisemi, hipoglisemi ve diyabetin vasküler komplikasyonlarını bağlayan ortak faktör olarak görülür (Singh ve ark., 2004; Ceriello ve ark., 2012)

Glisemik kontrolün yetersiz olması, sistemik oksidatif stres ve inflamasyon seviyelerinin artması ile ilişkilidir. Glikoz instabilitesinin (yani büyük glisemik değişkenlik), artmış sistemik oksidatif stres ile, ortalama glikoz seviyelerine göre daha yakından ilişkili olduğu öne sürülmektedir (Monnier ve ark., 2006; Karstoft ve ark., 2017).

2.6. Açlıkta ve Toklukta Egzersizin Kan Glukozuna Etkileri

Açlık, besin ve sıvı alımının yokluğu olarak tanımlanmaktadır. İlk aşaması, ince bağırsak tarafından son yenen öğünün tamamen emilmesidir. Bu süre, yiyeceğin türüne ve büyüklüğüne bağlıdır fakat genel olarak 3-4 saat ya da en fazla 7-8 saat arasındadır (Altın, 2017)

Açlık halindeyken egzersiz yapmak, hem akut hem de kronik durumda yağ asitlerinin ve kası içi trigliseritlerin glikoz metabolizmasını baskılayarak birincil yakıt kaynakları olarak kullanılmasını teşvik eder. Ancak akut antrenmanın yanıtları ile kronik antrenmana verilen yanıtlar aynı olmayacaktır (De Bock ve ark., 2005).

Bunlara ters bir görüş olarak açlık durumunda antrenman yapılması, adipoz doku metabolizmasında rol oynayan birçok temel genin ekspresyonunu körleştirdiğini ortaya çıkarmıştır. Bu bulgular, akut beslenme durumunun, önemli endokrin dokularda egzersiz sonrası fizyolojik adaptasyonların büyüklüğünü kesin olarak etkileyebileceğini göstermektedir (Chen ve ark., 2017). Yüksek yoğunluklu egzersizin kısa dönemleri kas glukojenolizini kolaylaştırır ve OYAA'dan daha yüksek dereceye kadar glukoz taşıyıcılarının translokasyonunu uyarabilir. Öğün öncesi egzersiz, muhtemelen hepatik glikojen depolarının daha fazla tükenmesinden dolayı, postprandiyal egzersizle karşılaştırıldığında kan glukoz konsantrasyonunun daha uzun süreli azalmasına neden olmuştur (Borer ve ark., 2009; Terada ve ark., 2016)

2.7. Sürekli Kan Glukozu Ölçüm Cihazları

İnsülin direnci olan veya diyabetik bireylerde sadece açlık veya tokluk kan glukozu değerleri ile tanı ve tedavi yaklaşımı yeterli olmamaktadır. Gün içerisindeki glukoz dalgalanmalarına bakmak yaşam biçimi, beslenme ve egzersiz gibi durumlarda meydana gelebilecek kan glukozu değişkenlikleri hakkında bize ayrıntılı bilgi verebilmektedir. Bu şekilde glisemik dalgalanmaların engellenmesi ile daha iyi kan parametreleri elde edilebilmektedir. Birçok yöntem, gün içerisindeki kan glukozu değerleri hakkında sonuç verebilmektedir. Bunlardan kendi kendine glukoz izlemi yönteminin (SMBG: Self Monitoring of Blood Glucose) diyabet takibinde sıklıkla kullanıldığı bilinmektedir. Parmak ucundan lanset yardımıyla delinip, örnek ölçüm çubuğuna damlatılır ve cihaz üzerinde glukoz oksidaz enzimi yardımıyla kan glukozu hızla ölçülebilmektedir. Ancak pratikte bu yöntem, acı hissi verdiği için ve ölçümü yapan bireye bağlı hatalar olabilmesinden kaynaklı çok sık kullanılmamaktadır. Alınan kan örneği kapiller damardan alındığı için her zaman doğru sonucu vermemektedir (Blevins, 2010; Boutati ve Rantis, 2008).

Glisemik dalgalanmaların belirlenmesinde kullanılan en ideal yöntem devamlı glukoz görüntüleme yöntemidir (CGMS: Continuous Glucose Monitoring System). Bu cihazlar, belirli bölgelerden subkutan dokuya yerleştirilerek interstisyel sıvıdan 5 dakikalık aralıklarla ölçüm alınma prensibine dayanır (Cichosz ve ark., 2014; Cinar ve Turksoy, 2018). Sensör 2 adet glukoz oksidaz enzimi içeren yarı geçirgen membrandan oluşur. Glukoz ve oksijen, yarı geçirgen membranı geçip glukoz oksidaz enzimi ile reaksiyona girdiğinde H₂O₂ (hidrojen peroksit) ile glukonik asit açığa çıkar. Hidrojen peroksit; hidrojen peroksidaz tarafından yıkılır ve iki adet H⁺ (hidrojen) iyonu açığa çıkar. Hidrojen iyonları CGMS için gerekli olan elektronik sinyali meydana getirir ve cihazın kaydedici parçası tarafından sinyal kaydedilir. Hidrojen iyon sinyali ile glukoz düzeyi orantılıdır. Bu sayede interstisyel sıvıdaki glukoz miktarı tespit edilebilir (Blevins, 2010).

Gün içerisindeki glisemik değişkenlik ve hipoglisemide veya hiperglisemide geçen süre ile ilgili devamlı bilgi verirler (Marling ve ark., 2011). Hipergliseminin

diyabetin hem semptomları hem de komplikasyonları üzerindeki etkisi muhtemelen interstisyel (dokular arası) ve hücrel etkiler aracılığı ile gerçekleşir. Bu nedenle, kan glukozunun kendisi, dokular üzerindeki glukoz etkilerinin sadece bir belirteçidir ve aracıdır (Moser ve ark., 2016).

Açlık durumunda olduğu gibi glukoz seviyeleri sabit olduğunda, genellikle interstisyel ve kılcal boşluklarda sonuçlar hemen hemen aynıdır. Bununla birlikte, glukoz seviyeleri, yemekten sonra olduğu gibi hızla değiştiğinde, glukozun kılcaldan interstisyel alana gitmesi için gereken zaman nedeniyle sensör glukozu geride kalabilir. Bu durum, fizyolojik ve teknolojik gecikme nedeniyle “gecikme olgusu” yaklaşık 20 dakikaya kadar sürebilir (filtreler ve verilerin her 5 dakikada bir depolanması). Bunun nedenlerinden biri, sensörün yüzeyinde protein biriktikçe duyarlılık kademeli olarak düşer ve bu nedenle sık kalibrasyon gereklidir (Blevins, 2010; Vishist, 2012)

Profesyonel CGM sisteminin 3 ayrı bileşeni bulunur.

1. Glukoz sensörü
2. Kaydedici
3. Sensör yerleştirme aparatı

Devamlı glukoz görüntüleme sensörü ön kol ya da abdominal subkutan dokuya, özel yerleştirme aparatı ile yerleştirilir. Takıldıktan sonra, kaydedici aparat da sensöre yerleştirilir ve özel yapıştırma bantları ile cihaz sabitlenir. İdeal sensör su geçirmez, hafif ve dikkat çekmeyecek özellikte olması gerekir. Sensörler takılıken cihazın kalibrasyonunun sağlanması için bireylerden günde 4 kez SMBG ölçümlerini almaları istenir (Kannampilly, 2013). Profesyonel CGM sistemlerinde kaydedicinin şarj edilmesini ve verilerin bilgisayar yazılımına yüklenmesini sağlayan “doc” adı verilen aparat mevcuttur. Bilgisayar ortamına aktarılan veriler; sensör bilgileri, günlük detaylı glukoz ölçümleri, ortalama glukoz dalgalanmaları, günlük ve ortalama en yüksek ve en düşük glukoz düzeyi ile glukoz limitinin altında ve üzerinde geçen süreden oluşur.

Devamlı glukoz monitör sistemi ile günlük detaylı sensör bilgileri, günden güne olan glukoz değişimleri, gece boyu, yemek öncesi ve sonrasındaki glukoz düzeyleri belirlenebilir, bireylere grafikte tablolarla verilebilir. Sensör tüm gün boyunca ortalama olarak yaklaşık 288 defa glukoz ölçümü yapar (Blevins, 2010)

İki çeşit CGMS yöntemi bulunmaktadır.

1- Profesyonel CGMS: Geriye dönük veri dökümü yapan yöntemdir. Kullanımı hızlı ve kolaydır. Hipoglisemi ya da hiperglisemi durumunda alarm vermediği için kan glukozu sonuçları kullanıcı tarafından bilinmez ve sonuçlar buna bağlı olarak tarafsızdır. Bireylerin herhangi bir ekrana bakıp da kan glukozunu göremediği için ölçüm sonuçları etkilenmez. Diyet, aktivite ve ilaç değişiklikleri de dahil olmak üzere terapötik tedavi önerileri yapmak için kullanılabilir (Kannampilly, 2013; Blevins, 2010).

2- Gerçek zamanlı (real time) CGMS: Hiperglisemi ya da hipoglisemi durumunda alarm vererek bireylerin farkındalığını artırır, yaşam tarzı değişiklikleri yapmalarını sağlar. Özellikle insülin kullanan Tip 1 diyabetli hastalarda insülin pompa sistemi de bu sensörlere ilave edilerek doz ayarlaması otomatik bir şekilde yapılabilmektedir (Kannampilly, 2013).

2.8. Kan Glukozu Değişkenliği Ve Kalp Atım Hızı Değişkenliği

Son zamanlarda yapılan araştırmalar, kan glukoz seviyeleri ile KAHD arasında bir korelasyon olduğunu göstermiştir. Kalp atış hızı değişkenliğinin, otonom sinir sisteminin (ANS) sempatik ve parasempatik dallarını yakından yansıttığı bilinmektedir. Neredeyse tüm görsel, metabolik ve vasküler fonksiyonlar, kan glukozunun düzenlenmesini de içeren ANS'nin bileşenleri tarafından engellenir. (Rothberg ve ark., 2016).

Parasempatik kontrol üzerindeki kan glukozunun etkisi için olası açıklayıcı mekanizmalar önerilmiştir. Artan sistemik glukozun, sempatik aktivitenin temel bir göstergesi olan ve sıklıkla parasempatik (HF) beraberlikle sonuçlanan artmış sistemik norepinefrin ile ilişkili olduğu ve hiperglisemi, yüksek afiniteli nöronal

glukoz taşınım proteinlerini suyla polyol yolunun aktivasyonunu arttırdığından kaynaklı olabileceği gösterilmiştir (Rothberg ve ark., 2016).

Hipergliseminin, otonom sinir sistemi göstergeleri ve buna bağlı olarak kardiyak otonomik disfonksiyon ile ilişkili olduğu ve Tip 2 diyabetli popülasyonda morbidite ve mortalite oranlarını artırabileceği gösterilmektedir (Cruz ve ark., 2018). Otonom sinir sisteminin dalgalanması, ardışık kalp atışları arasındaki aralıktaki salınım olarak tanımlanan KAHD ile tahmin edilebilir. KAHD'nin azalması, otonom sinir sisteminin işleyişinde anormallikler olduğunu göstermiştir ve bu durum, yüksek ölüm oranı ile ilişkilidir (Tulppo ve ark., 1996).

Akut hipogliseminin, yapılan bir çalışmadaki diyabetli bireylerde akut bir sempatik yanıtı uyardığı bilinmektedir. Cichosz ve arkadaşları tarafından Tip 1 diyabetli hipoglisemik olayları öngörmek için etkili bir yeni HRV algoritması geliştirilmiştir. Ne yazık ki, akut hiperglisemi ve ANS aktivitesi arasındaki ilişki tam olarak bilinmemektedir (Cichosz ve ark., 2014)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Çalışma Planı

Çalışma ön testleri, son testleri ve antrenman sırasındaki ölçümleri, Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Spor Fizyolojisi Laboratuvarı'nda Doç.Dr. Özgür Kasımay Çakır gözetiminde ve uygun şartlar altında yapılmıştır. Seçilen katılımcılar daha önce planlanan 6 günlük antrenman programına dahil edilmiştir. Araştırmanın niteliği bireylere ayrıntılı şekilde açıklandıktan sonra bilgilendirilmiş gönüllü olur formlarını okumaları ve katılmayı kabul ettikleri takdirde gönüllü onam formlarını imzalamaları istenmiştir.

3.2. Araştırma Grubu

Bu çalışma, 18-45 yaş aralığında 5 kadın birey ile yapılmıştır. Katılımcı grubu seçilirken; bireylerin sedanter olması, son 3 aydır, haftada en az 3 gün, günde 30 dakikanın üstünde egzersiz yapmamış olması, sigara ve alkol kullanmaması, kan glukoz ve lipid metabolizmasını etkileyen herhangi bir ilaç kullanımının olmaması, kontrolsüz tansiyon probleminin olmamasına dikkat edilmiştir.

Katılımcıların herhangi bir kalp ve damar hastalığı, hipertansiyon bulgusu (sistolik kan basıncı <130 mmHg ve diastolik kan basıncı <80 mmHg), otonom nöropatisi, egzersizi sınırlandıran eklem-kas-kemik yaralanması hikayesi olmadığından çalışmaya dahil edilmiştir. Dışlama kriterlerine göre de, regl durumunda olan bireyler, regl sürecinden sonra çalışmaya alınmıştır. Çalışma kriterlerini sağlayan bireylere ön testler uygulanarak, ön testlerin sonucunda uygun bireylerle sürece başlanmıştır.

3.3. Araştırmanın Yöntemi

3.3.1. Anamnez ve sağlık geçmişi formunun doldurulması

Gönüllülerin çalışmaya uygun olup olmadığını tespit edebilmek için Anamnez formu ve Sağlık geçmişi soruları katılımcı ile birebir şekilde görüşülerek cevaplandırılmıştır. Sağlık geçmişi sorularından herhangi birine evet yanıtını veren bireyler çalışma dışı bırakılmıştır.

3.3.2. Antropometrik Özelliklerin Ölçümü

Katılımcıların antropometrik özelliklerinin ölçümü, Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Spor Fizyolojisi Bölümü'nde yapılmıştır. Katılımcıların kendi beyanları ile doğum tarihi bilgileri alındıktan sonra yaşları hesaplanmış ve kaydedilmiştir. Katılımcıların boyları yine aynı bölümde araştırmacı tarafından ölçülmüştür. Biyoelektrik impedans analizi (BIA) yöntemi kullanılarak; vücut ağırlığı, Beden Kitle İndeksi (BKİ), yağ oranı (%), yağ kütlesi (kg) ve yağsız vücut kütlesi değerleri TANİTA BC 418 (Şekil 2) marka ölçüm cihazı ile analiz edilip kaydedilmiştir.

Doğru bir şekilde vücut analiz sonucunu elde edebilmek için ölçümler;

- Sabah aç karnına
- Tuvalete gittikten sonra,
- Çıplak ve kuru ayaklarla
- Elektrik akımını etkileyebilecek metal vb. takılar çıkartılarak yapılmıştır.



Şekil 2. TANİTA BC 418 model vücut analiz cihazı

3.3.3. Beslenme programının düzenlenmesi

Çalışmaya katılan katılımcıların Bazal Metabolizma Hızı (BMH), Harris-Benedict formülü kullanılarak ve formül sonucundaki değer fiziksel aktivite faktörü ile çarpılarak elde edilmiştir. Fiziksel aktivite faktörü bireyler, sedanter olarak değerlendirildiği için 1.3 şeklinde alınmıştır.

Kadınlar için Harris-Benedict Denklemi

$$655.1 + 9.56 * \text{ağırlık (kg)} + 1.85 * \text{boy (cm)} - 4.68 * \text{yaş}$$

Katılımcıların beslenme planlamasının yapılması için 1 günlük besin tüketim kaydı doldurması istenmiştir. Bireylerden çalışma süresince daha doğru veri alabilmek ve glukoz dalgalanmalarını önlemek amacıyla günde 4 öğün olacak şekilde beslenme programı düzenlenmiştir. Öğünlerin kompozisyonu yine aynı nedenden dolayı, her bir öğün için eş kalorili ve makrobesin öğeleri yüzdelerini içerecek şekilde ayarlanmıştır. Beslenme planlamasında makrobesin öğelerinden gelen enerjinin yüzdeleri oranları %50-55 karbonhidrat, %15-20 protein ve %25-30 yağ olacak şekilde planlanmıştır.

3.3.4. Araştırmada uygulanan testler ve ölçümler

Katılımcılara, testler ve ölçümler başlamadan önce araştırma ve elde edilecek sonuçların bilime sağlayabileceği katkı hakkında bilgi verilmiştir. Testin uygulanmasında katılımcıların şu hususlara dikkat etmesi istenmiştir:

- Testten bir önceki geceyi sakin, rahat ve iyi uyuyarak geçirmesi,
- Test öncesinde ilaç, nikotin ve alkol kullanmaması,
- Testten en az 3 saat önce yiyecek tüketmemesi,
- Test öncesi yorucu hareketlerden kaçınması,
- Testte rahat ve temiz bir spor kıyafet ile katılması.

3.4. Ön Testler

3.4.1. Kan bulgularının ölçülmesi

Katılımcıların çalışmaya başlamadan önce çalışmaya uygunluk durumunun belirlenmesi için kan örnekleri alınmıştır. Bireylerde prediyabet tanısı olanları dahil etmek için en az 8 saatlik açlık sonrası açlık kan glukozu, 2.saat tokluk kan glukozu, HbA1c, insülin ve HOMA-IR değerleri ölçülmüştür. Tokluk kan glukozu Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) ile yapılmış ve 75 gr 250 ml sıvı dekstroz içirilmiştir. Çalışma bitiminde HbA1c dışındaki ölçümler tekrarlanmıştır. HbA1c değeri 3 aylık kan glukozunu verdiği için çalışma sonrasında bakılmamıştır. Katılımcılar, çalışmadan sonraki günün sabahında hastaneye gelerek, katılımcıların aynı şekilde kan parametrelerine bakılmıştır. Amerikan Diyabet Derneği (ADA)'nin 2019 tanı kriterlerine göre, 3 parametreden birini sağlayan bireyler çalışmaya dahil edilmiştir. İnsülin hormonunun kan glukozu üzerindeki etkisi dolayısıyla insülin ve HOMA-IR değeri de bakılmıştır. (ADA, 2019)

Bu tanı kriterleri;

- Açlık plazma kan glukozu (FBG) 100-125 mg/dL veya
- 75-g OGTT sonucu 2. saat plazma kan glukozu 140-199 mg/dL veya
- HbA1c %5.7-6.4 'dir.

3.4.2. Fiziksel aktiviteye hazır olma durumu (PAR-Q testi)

Çalışmaya katılacak bireylerin fiziksel aktiviteye uygun olma durumunu değerlendirebilmek için PAR-Q formu doldurulmuştur. Test sonucunda herhangi bir soruya EVET cevabı alınan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır.

3.4.3. Egzersiz protokolü için risk analizi

Katılımcılara çalışmaya başlamadan önce egzersiz uygulamaları için Amerikan Spor Hekimliği Koleji (American College of Sports Medicine - ACSM) risk analizi testleri yapılmıştır. ACSM tarafından 2015 yılında geliştirilen yeni sağlık taraması önerilerine göre; Kardiyovasküler Hastalık Riski (KVH) faktörleri devre dışı bırakılmıştır. Aşağıda yeni Kardiyovasküler risk faktörleri sınıflaması verilmiştir. (Şekil 2). (ACSM, 2014)

Önerilere göre egzersize başlamak isteyen bireyler değerlendirilirken;

- 1) Kişinin hali hazırda var olan fiziksel aktivite düzeyi,
- 2) Bilinen kardiyovasküler, metabolik veya böbrek hastalıklarının bulgu veya semptomlarının varlığı
- 3) Planlanan egzersiz yoğunluğu dikkate alınır

Fiziksel olarak inaktif olan sağlıklı asemptomatik bireyler tıbbi değerlendirme gerekmeden hafif orta yoğunlukta egzersiz uygulamalarına başlayıp, herhangi bir semptom olmadığı takdirde ACSM yönergelerine uygun olarak yoğunluğu arttırabilirler. Bilinen kardiyovasküler, metabolik veya böbrek hastalığı olan fiziksel olarak inaktif bireyler ve/veya bulgu veya semptomları olanlar egzersize başlamadan önce tıbbi değerlendirmeden geçmelidir.

RİSK FAKTÖRLERİ	Tanımlayıcı kriterler
POZİTİF	
Yaş	Erkek>45 yaş, Kadın>55 yaş
Aile Hikayesi	Birinci derecede akrabada (erkek kardeş, oğul) 55 yaşından önce ya ya anne veya diğer bi- rinci derecede akrabalarda (kız kardeş, kız çocuk) 65 yaşından önce kalp krizi, koroner arter hastalığı veya ani ölüm
Sigara Kullanımı	Aktif sigara içici ya da son 6 ayda bırakmış
Hipertansiyon	Hipertansiyonu olan yada antihipertansif ilaç alıyor
Hiperkolesterolemi	LDL>130, Total kolesterol >200, HDL<40
Prediyabet	Açlık Kan Şekeri > 100 mg/dl veya OGTT ≥ 140 ve < 200 mg/dl
Obezite	Vücut kütle indeksi (BMI) > 30 kg/m ² Erkek için Bel çevresi >102 cm, Kadın için Bel çevresi >88 cm
Sedanter Yaşam Tarzı	Son 3 aydır haftada en az 3 gün 30 dk fiziksel aktivitede bulunmayanlar
NEGATİF	
Yüksek Serum HDL Kolestrolü	> 60 mg/dl

Tablo 3. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri

DÜŞÜK RİSK; Hastalık bulgusu olmayan en fazla bir risk faktörü olan bireyler
ORTA RİSK; Asemptomatik olan veya Tablo 1.'deki faktörlerinden iki ya da daha fazlasına sahip olan bireyler
YÜKSEK RİSK; Semptomatik olan veya bilinen kalp, akciğer veya metabolik hastalığı (diyabet, tiroid, böbrek ve karaciğer hastalığı) olan bireyler

Tablo 4. Kardiyovasküler hastalık risk sınıflaması

3.4.4. Kardiyak otonom nöropati varlığı ölçümü

Diyabetik otonom nöropati (DON), kalp atımlarını kontrol eden ve damar dinamiğinde anormalliklere neden olan, kalp ve kan damarlarını içine alan otonom sinir liflerinin hasar görmesidir. Klinik bulguları arasında; istirahatte taşikardi, egzersiz intoleransı, ortostatik hipotansiyon, kabızlık, gastroparezis, erektil disfonksiyon, sudomotor disfonksiyon, azalmış nörovasküler fonksiyon ve hipoglisemi gözlemlenebilmektedir (Vinik ve Ziegler, 2007; Vinik ve ark., 2013).

Günlük aktivitelerde kalp hızındaki değişiklikler otonomik dengeyi ve kardiyovasküler refleks mekanizmalarını göstermektedir. Normal bireylerde kalp hızındaki artmış değişkenlik otonomik bütünlüğün bir ölçüsü olarak kabul edilmektedir. Bunun tersine olarak KAHD'nde azalmaların görülmesi otonomik bozukluğun erken bulgularındandır (Şahin, 2015; Vinik ve ark., 2013).

Birçok tanı yöntemi olmakla birlikte yapılacak olan bu çalışmada invazif olmayan testler uygulanacaktır. Veriler; yaş ve cinsiyet göz önünde bulundurularak analizlerle değerlendirilecektir. Tanı testleri sırasında kardiyak otonom nöropatisi bulunan bireyler çalışma dışında bırakılacaktır.

Çalışmada kullanılan otonom nöropati tanı testi;

Derin solunum testi: hasta supin pozisyonda 1 dakikada 6 derin solunum sonrası hastanın EKG trasesinde her bir solunum döngüsünde en uzun ve en kısa R-R aralığı saptanır. Sonuç ortalama olarak verilir. İki aralık arasında kalp atım sayısı 10 atım/dk. dan küçük ise otonom nöropati varlığını gösterebilir. (Ewing ve ark., 1981)

3.4.5. Egzersiz kapasitesinin ölçümü- Bruce test protokolü

Robert A. Bruce (1963) tarafından geliştirilen Bruce Treadmil Test Protokolü günümüzde girişimsel olmayan tahmini maksimal oksijen tüketimi (VO₂max) ölçümünde yaygın olarak kullanılmaktadır (Beuce ve ark., 1963). VO₂max kişinin egzersizi sürdürebilme kapasitesini aerobik kapasiteye bağlı olarak ifade eder. Birim kütle (kg) başına dakikada kullanılan oksijen miktarı (ml) olarak tanımlanır. Egim ve hız düzenli olarak artırılarak kişinin maksimal sergileyebileceği seviyeye ulaşması beklenir. Katılımcılar teste %10 egim ve 2.74 km/saat hız ile başlarlar ve her 3 dakika sonunda %2 egimin artması ile devam ettirilir. Teste devam edebildiği süre kadar egim artırılır, devam edemediğinde bırakılır (Noonan ve Dean, 2000). Katılımcılardan test sonucunda elde edilen en yüksek kalp hızı maksimal kalp hızı olarak kabul edilmiştir.

Bruce Test Protokolünün Seviyeleri:

Seviye 1 = 2.74 km/sa, 10% Egim (3 dk)

Seviye 2 = 4.02 km/sa, 12% Egim (3 dk)

Seviye 3 = 5.47 km/sa, 14% Egim (3 dk)

Seviye 4 = 6.76 km/sa, 16% Egim (3 dk)

Seviye 5 = 8.05 km/sa, 18% Egim (3 dk)

Seviye 6 = 8.85 km/sa, 20% Egim (3 dk)

Seviye 7 = 9.65 km/sa, 22% Egim (3 dk)

Seviye 8 = 10.46 km/sa, 24% Egim (3 dk)

Seviye 9 = 11.26 km/sa, 26% Egim (3 dk)

Seviye 10 = 12.07 km/sa, 28% Egim (3 dk)

Tahmini Maksimal Oksijen Tüketiminin Hesaplanması:

VO₂max kadın için: $4.38 \times T - 3.9$

(T= Toplam test süresi (dk))

3.4.6. Elektrokardiyografi (EKG) ölçümü

Katılımcıların egzersiz testi sırasında EKG ölçümleri Marmara Üniversitesi, İstanbul Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi'nde Spor Fizyolojisi Laboratuvarı ortamında Doç.Dr. Özgür Kasımay Çakır kontrolünde yapılmıştır. EKG için deri yüzeyindeki elektriği etkileyeceğinden deneklerin üzerlerindeki metal ve elektronik eşyalar çıkartılmıştır. Elektrotların bağlanacağı yerler alkollü pamukla silindikten sonra jelli elektrotlar kullanılarak ve EKG kaydı gerçekleştirilmiştir. Klinisyen tarafından sonuçlar yorumlanmıştır.



3.5. Sürekli Kan Glukozu Ölçüm (CGM) ve Polar Cihazlarının Gönüllülerin Vücuduna Yerleştirilmesi

3.5.1. Sürekli kan glukozu ölçüm (CGM) cihazı ve yerleştirilmesi

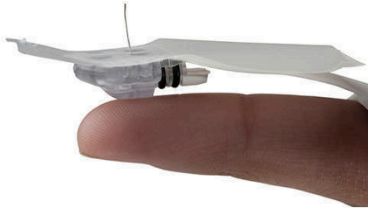
Çalışmada CGM cihazlarından Medtronic firmasının profesyonellerin kullanımına uygun olan ve kullanıcı tarafından anlık bir şekilde görüntülenemeyen **iPro™2** modeli kullanılmıştır. İPro™2 sistemi; 1 adet sensor, 1 adet kaydedici, 1 adet yerleştirici ve verileri bilgisayara atmak için kullanılan 1 adet aktarıcıdan oluşmaktadır. İPro2 sensörü ile katılımcılardan 5 dakikalık ortalamalar olmak üzere 6 gün boyunca günde 266 veri elde edilebilmektedir. Sensörden alınan ve kaydedici tarafından işlenen veriler, çalışma sonunda “CareLink iPro™” yazılımı kullanılarak elde edilmiştir. Sistemin kalibrasyonunun sağlanması için günde 3 kez parmaktan glukoz ölçümü yapmaları istenmiştir. Parmak ölçümü için bireylere Roche Accu-check instant şeker ölçüm cihazı ve stripleri verilmiştir. (Şekil 7)

1.Sensör: Derinin hemen altında hücrelerarası sıvıdan kan glukozu seviyesini ölçer. Cilt altında kalan kısım yaklaşık bir insan saç teli (26 gauge) kalınlığındadır. Su geçirmez yapısı sayesinde sensor vücutta iken dış alınamabilmektedir. (Şekil 3)

2.Kaydedici: Sensörün hemen üzerine takılır ve verileri kendi içerisinde kaydeder. (Şekil 4)

3.Yerleştirici: Bireylere sensörün kolay bir şekilde yerleştirilmesi için kullanılan cihazdır. (Şekil 5)

4.Aktarıcı (doc): Kaydediciyi yerleştirip, CareLink iPro™ yazılımını kullanarak verileri bilgisayara atmayı sağlar. (Şekil 6)



Şekil 3. Sensör



Şekil 4. Kaydedici



Şekil 5. Yerleştirici



Şekil 6. Aktarıcı



Şekil 7. Accu-chek instant şeker ölçüm cihazı

3.5.2. Polar sensörünün yerleştirilmesi

Polar, göğüs altına yerleştirilen bir kalp atım hızı sensörüdür (Şekil 8). Kalp atım hızı değişkenliği için sürekli olarak veri almaktadır. Sensörden veriyi alıp eş zamanlı olarak görüntülenmesi için aynı markanın RS800 kalp atım saati (Şekil 9) kullanılmıştır. Bireylerin her sabah saat 8:00'da polar bandı takmaları, saati başlatmaları ve araştırmacıya bu saati beyan etmeleri istenmiştir. Saat, her bir günün akşamı saat 22:30' da araştırmacı tarafından durdurulmuş ve saat içerisindeki veriler, paket program aracılığı ile bilgisayara aktarılmıştır.



Şekil 8. Polar kalp atım sensörü



Şeki

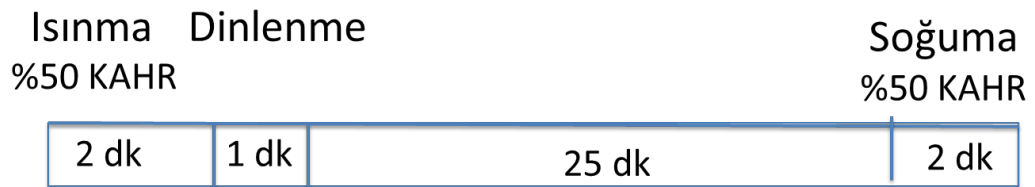
ti

3.6. Antrenman Programları

Katılımcılara 6 gün boyunca kan glukozu ve kalp atım hızı sensörleri takılarak, günde 3 kez olmak üzere antrenman yaptırılmıştır. Antrenmanlar öğün öncesi olacak şekilde saat 11:00, 15:00 ve 19:00'da 30 dk'lık periyotlar şeklinde yaptırılmıştır. Sabah kahvaltıdan önce antrenman yaptırılmamasının nedeni; prediyabetli olan bu birey grubunda, kan glukozunun çok fazla düşme ihtimalidir. Katılımcının antrenmanı, dikey bisiklette ve antrenman öncesi ve sonrasında esneme egzersizleri yaptırılmıştır. İki farklı antrenman türü uygulanmıştır.

3.6.1. Orta yoğunluklu arasız antrenman (OYAA)

Katılımcılardan orta yoğunluklu arasız antrenman yapan bireylere, Kalp Atım Hızı Rezervi'nin (KAHR) %50'si düzeyinde 2 dk ısınmayı takiben 1 dk pasif dinlenme yaptırılacaktır. Daha önce elde edilen KAHR'inin %60-65'inde 25 dk boyunca bisiklet ergometresinde antrenman yaptırılmıştır. Antrenman sonunda KAHR'nin %50'si düzeyinde 2 dk soğuma gerçekleştirilmiştir. Antrenman süreleri toplam 30 dk olarak sürmüştür. (Şekil 10)

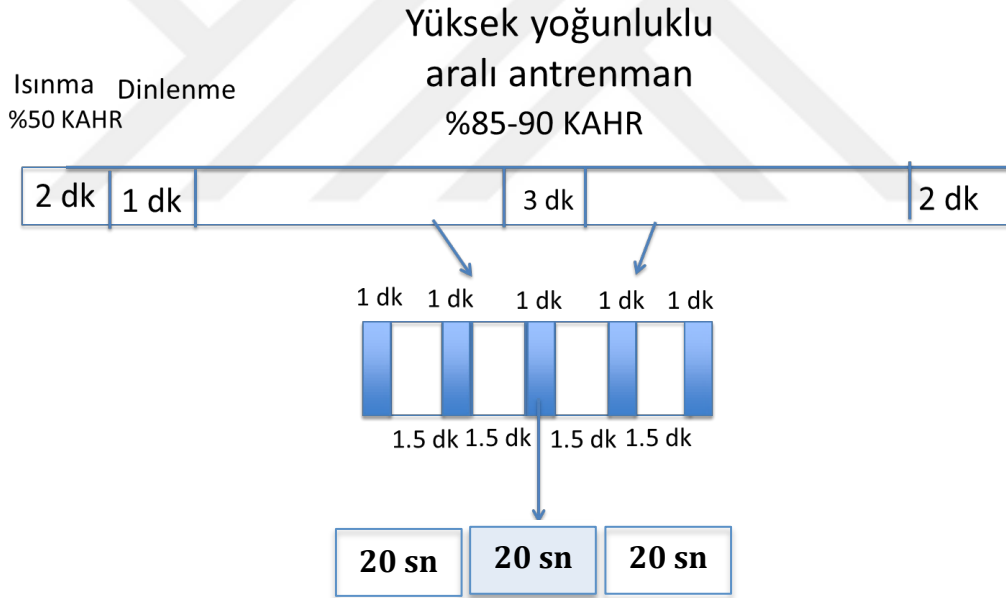


Orta yoğunluklu
arasız antrenman
%60-65 KAHR

Şekil 10. Orta yoğunluklu arasız antrenman şeması

3.6.2. Yüksek yoğunluklu aralı antrenman (YYAA)

Yüksek Yoğunluklu Aralı Antrenman (YYAA) protokolü öncesinde bisiklet ergometresi üzerinde %50 KAHR ile 2 dk ısınmayı takiben 1 dk pasif dinlenme yaptırılmıştır. Ardından YYAA olarak %85-90 KAHR ile 1 dk yüklenmeyi takiben 1.5 dk pasif dinlenme ile bisiklet antrenmanı uygulanmıştır. Yüklenmeler de kendi içerisinde 20 sn yüklenme, 20 sn pasif dinlenme ve 20 sn yüklenme olarak bölünmüştür. Her bir antrenman periyodu 5 kez tekrar edilip 2 set halinde yaptırılmıştır. Set arasında 3 dk pasif dinlenme verilmiştir. Antrenman sonunda KAHR'nin %50'si düzeyinde 2 dk soğuma gerçekleştirilmiştir. Antrenman süreleri toplam 30 dk olarak sürmüştür (Şekil 11).

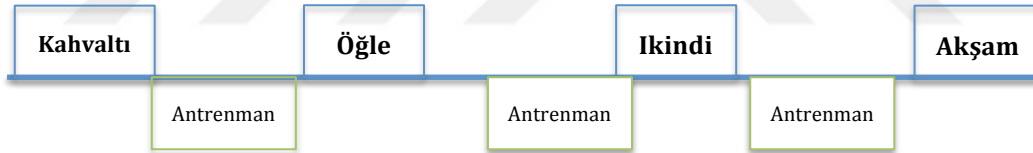


Şekil 11. Yüksek yoğunluklu aralı antrenman şeması

3.7. Çalışma Protokolü

Çalışma için ön testler yapıp katılımcılar seçildikten sonra sabah saat 7:00'da katılımcıların kol bölgesine kan glukoz sensörü araştırmacı tarafından yerleştirilmiştir. Polar RS800 saati, Polar bant ve Accu-chek instant şeker ölçüm cihazı teslim edilerek eğitimleri verilmiştir. Katılımcılara sensörün beslenme programı ve çalışma protolü hakkında eğitim verilmiştir. Sensörün katılımcılara yerleştirilmesinden sonraki gün çalışma protokolü başlamıştır. Antrenmanlar 11:00, 15:00 ve 19:00'da yaptırılmış ve antrenman bitiminden 30 dk sonra öğünlerini yapmaları istenmiştir. Öğünlerin 30 dk içerisinde bitmesi gerektiği anlatılmıştır. (Şekil 12)

Her bir günün sonunda saat 22:30'da saatler kapanmış ve veriler silinip, tekrardan katılımcılara verilmiştir. Her çalışma günü sabah saat 8:00' de kalkarak saati başlatmaları ve parmaktan şeker ölçümü yapmaları istenmiştir.



Şekil 12 Antrenman ve öğün planlamasının şemalinde gösterimi

3.8. Araştırmada Kullanılan İstatistiksel Yöntemler

Bireyler arasında parametrik olmayan karşılaştırmalar için, Wilcoxon işaretli sıra testi, 3 ve daha fazla grup karşılaştırmaları için varyans analizi, kan glukozu RR değerleri ve RMSSD değerleri arasındaki ilişkiyi incelemek için Pearson korelasyon testi yapılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya yaş ortalaması 40 ± 4.18 yıl olan 5 kadın birey katılmıştır. Katılımcılar gönüllülük esasına dayanılarak çalışmaya katılmıştır. İlk 4 katılımcı OYAA, 5. katılımcı da YYAA yapmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin, kan glukozunu ve kalp atım hızını etkileyen kalp, tansiyon ve diyabet gibi herhangi bir hastalığı veya kullandığı ilaç bulunmamaktadır. Katılımcılar seçilirken, vücut analiz ölçümleri alınarak BKİ değerleri $25-34.9 \text{ kg/m}^2$ içerisinde olanlar ile çalışmaya devam edilmiştir. Kan tahlili sonucu, ADA'nın tanı kriterleri doğrultusunda değerlendirilmiş ve açlık glukozu, OGTT 2. saat tokluk ve HbA1c parametrelerinden en az birini karşılayanlar çalışmaya alınmıştır.

Katılımcıların çalışma öncesi ve sonrası vücut analiz ölçümlerine bakıldığında, bel/kalça oranı ($p=0.500$) dışındaki vücut ağırlığı, BKİ değerleri, yağ oranı ve yağ kütlesi değerleri anlamlılık göstermiştir ($p<0.05$). (Tablo 5)

Katılımcı numarası		Ortalama \pm standart sapma	En düşük	En yüksek	P
Vücut ağırlığı	İlk	76.12 ± 5.77	68.3	83.4	0.041*
	Son	74.90 ± 6.07	66.5	82.3	
Beden Kitle İndeksi (BKİ)	İlk	28.20 ± 1.96	25.34	29.92	0.043*
	Son	27.75 ± 2.11	24.75	29.46	
Yağ oranı	İlk	39.06 ± 1.77	37.0	41.1	0.043*
	Son	37.56 ± 2.10	35.1	39.6	
Yağ kütlesi	İlk	29.76 ± 2.92	25.5	33.3	0.043*
	Son	28.20 ± 3.52	23.3	32.6	
Bel-kalça oranı	İlk	0.80 ± 0.05	0.73	0.84	0.500
	Son	0.79 ± 0.04	0.73	0.82	

Tablo 5. Katılımcıların çalışma öncesi ve sonrası vücut analizleri

Tablo 6’da her bir katılımcının çalışmaya dahil olma kriterlerini karşılama durumu koyu renkle işaretlenerek gösterilmiştir. HbA1c değeri 3 aylık kan glukozunu gösterdiği ve 6 günde değişmeyeceği için çalışma sonu bakılamamıştır.

İlk katılımcı, açlık glukozu 112 mg/dl, OGTT 2. saat tokluk glukozu 181 mg/dl ve HbA1c değeri %5.7 ile tüm kriterleri sağlamıştır. Katılımcı 2, 4 ve 5. HbA1c değerlerinin sırasıyla %5.7, %5.9 ve %5.8 olmasıyla dahil edilmiştir. Katılımcı OGTT şeker yüklemesinin 2. saatinde alınan tokluk glukozu 142 mg/dL ile çalışmaya dahil edilmiştir. ADA’nın kriterleri ile HOMA-IR indeksi her bir bireyde eş bir şekilde ilerlememiş ve katılımcı 3 ve 5’te 2.5 değerinin altında bulunmuştur.

Katılımcı numarası		1	2	3	4	5
Açlık glukoz (mg/dL)	İlk	112	90	91	90	91
	Son	106	90	84	73	86
OGTT 2. saat tokluk (mg/dl)	İlk	181	97	142	114	105
	Son	146	99	140	150	152
İnsülin (μ IU/mL)	İlk	20.29	16	8.23	25.1	7.85
	Son	8.68	8.91	5.35	6.85	6.29
HOMA-IR (%)	İlk	5.61	3.55	1.85	5.06	1.76
	Son	2.27	1.98	1.11	1.24	1.34
HbA1c (%)	İlk	5.7	5.7	5.2	5.9	5.8

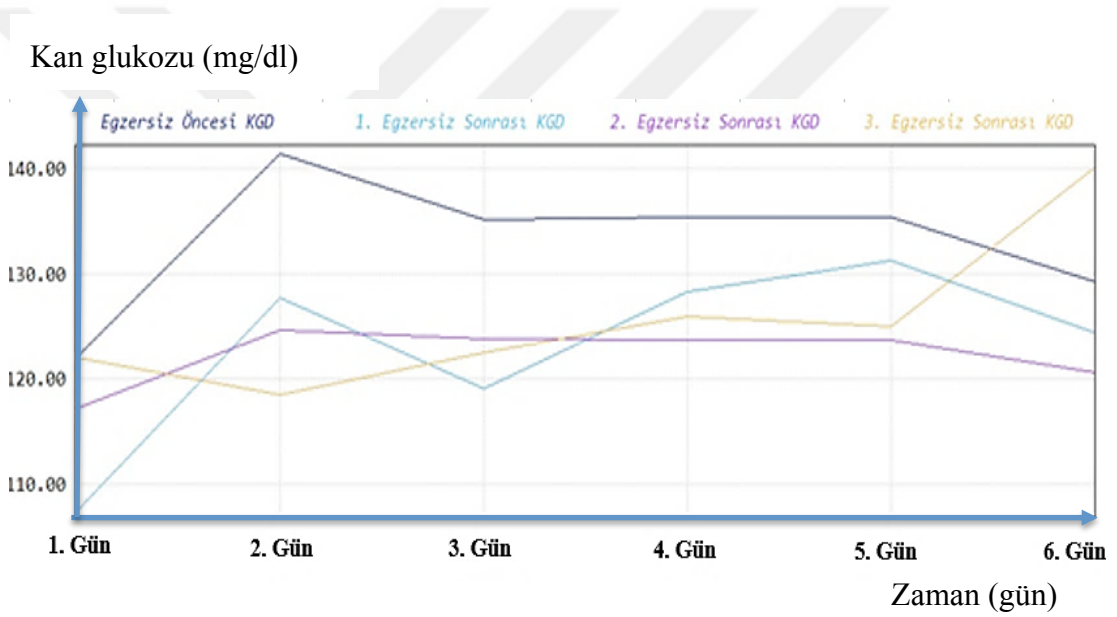
Tablo 6. Katılımcıların çalışma öncesi ve sonrası kan tahlili ölçümleri

Tablo 7’de katılımcıların çalışmaya başlamadan önce yapılan maksimum oksijen kullanım kapasitesi ve HbA1c değeri ile kan tahlili sonuçlarının ön testi ve son testi sonuçları verilmiştir. Kan tahlilleri incelendiğinde açlık glukozu (p=0.068) ve OGTT 2. saat tokluk glukoz (p=0.416) parametreleri çalışma öncesi ve sonrası anlamlılık göstermemiştir. İnsülin ve HOMA-IR değerlerinde ise anlamlı bir şekilde azalma görülmüştür (p<0.05).

Analiz türü		Ortalama ± standart sapma	En düşük	En yüksek	P
Maksimum Oksijen Kullanım Kapasitesi (ml/kg/dk)	İlk	36.20 ± 4.32	31	42	
	Son				
HbA1c (%)	İlk	5.66 ± 0.27	5.2	5.9	
Açlık glukoz (mg/dL)	İlk	94.8 ± 9.63	90	112	0.068
	Son	87.8 ± 11.97	73	106	
OGTT 2.saat tokluk (mg/dl)	İlk	127.8 ± 34.25	97	83.4	0.416
	Son	137.4 ± 21.95	99	152	
İnsülin (µIU/mL)	İlk	15.49 ± 7.53	7.85	25.10	0.043*
	Son	7.22 ± 1.54	5.35	8.91	
HOMA-IR (%)	İlk	3.57 ± 1.78	1.76	5.61	0.043*
	Son	1.59 ± 0.51	1.11	2.27	

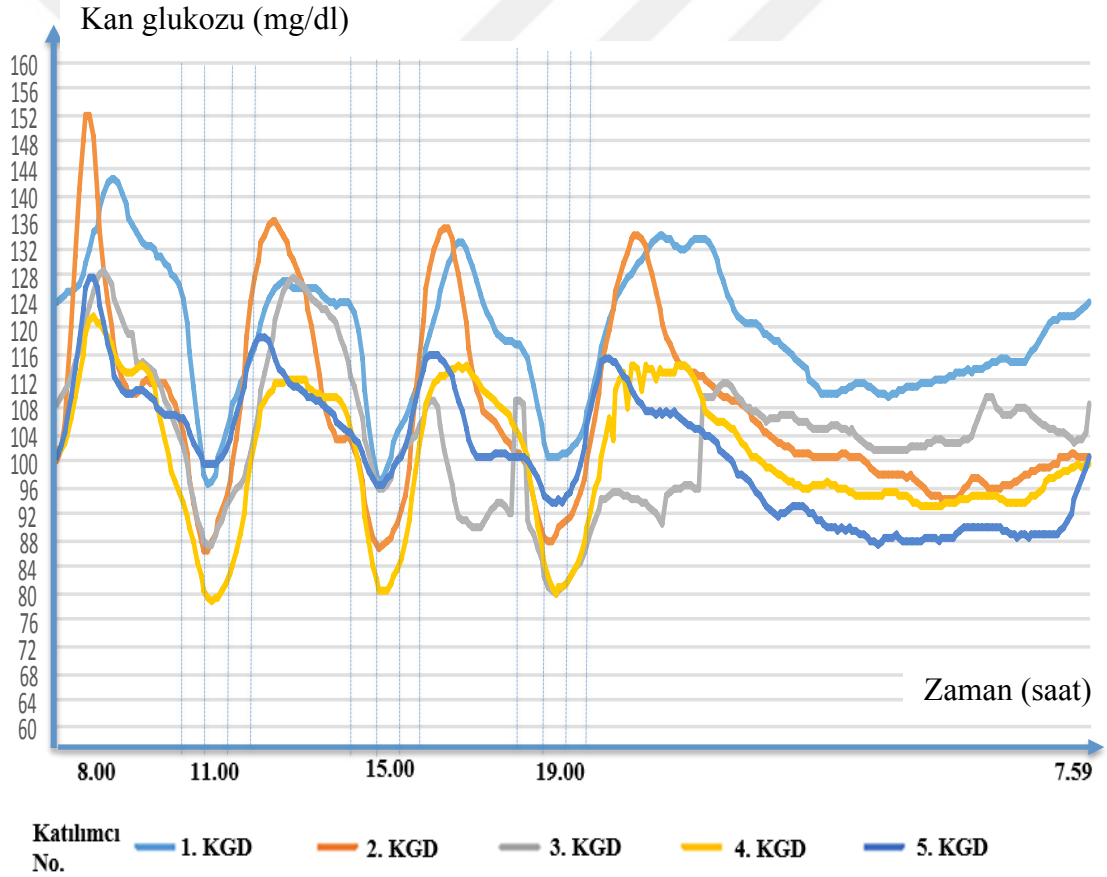
Tablo 7. Katılımcıların çalışma öncesi maksimum oksijen kullanım kapasitesi, HbA1c değerleri ve çalışma öncesi ile sonrası kan tahlili analizleri

Analiz yapılırken her bir katılımcı için 4 öğün olmak üzere öğün başlangıcından itibaren 2.5 saatlik kan glukoz ortalamaları alınmıştır. Sabah kahvaltından önce antrenman yapılmadığından dolayı antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalamaları şeklinde yazılmıştır. Her bir gün için saat 12:00, 16:00 ve 20:00'de yapılan öğünlerdeki 2.5 saatlik kan glukoz ortalamalarının da ortalaması alınarak tek bir antrenman sonrası kan glukoz değeri elde edilmiştir. Bu değer de antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalaması şeklinde adlandırılmıştır. Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalamaları antrenmansız olduğu için temel baz alınarak diğer öğünlerin ortalaması olan antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalaması ile karşılaştırılmıştır.



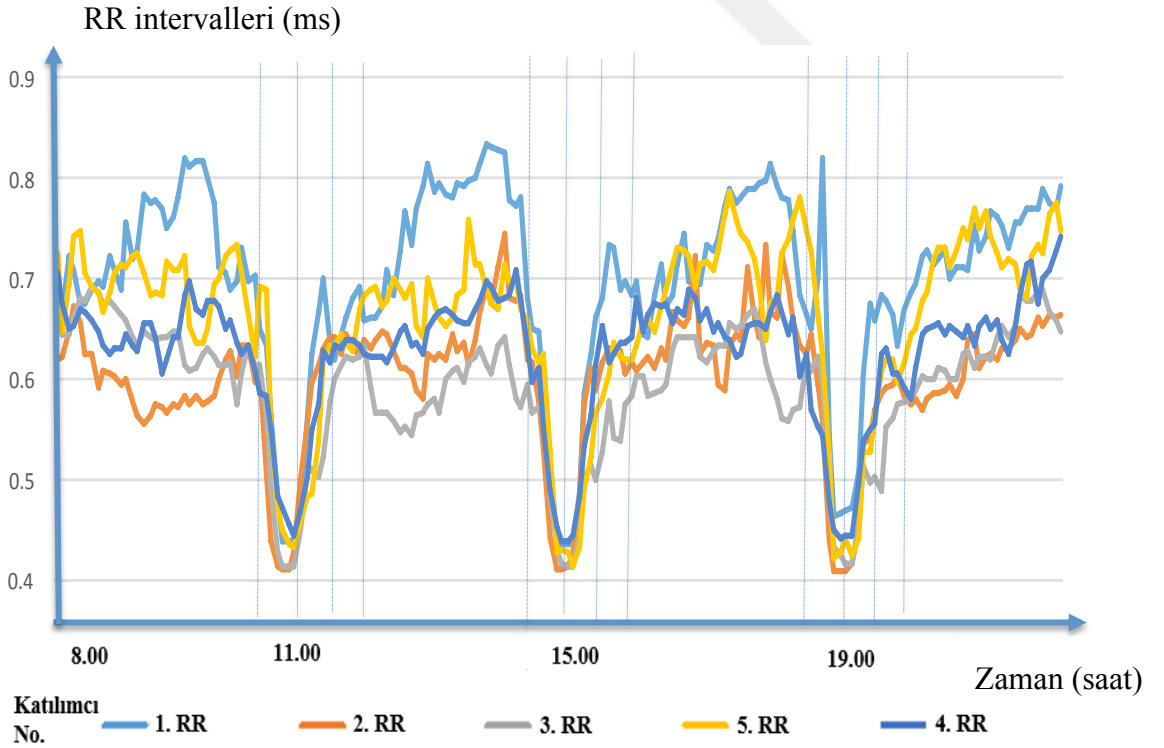
Grafik 1. Bir katılımcının günlere göre antrenman öncesi ve sonraları kan glukoz grafiğine örnek

Grafik 2’de 5 bireyin çalışma içerisinde tüm gün boyunca 5 dakikada bir alınan kan glukoz değerleri gösterilmektedir. Katılımcıların her biri grafikte farklı renk kullanılarak temsil edilmektedir. Grafik başlangıcından saat 8.00 olarak belirlenmiş ve 24 saat boyunca kan glukoz değerlerinin eş saatlerde ortalamaları alınarak gösterilmiştir. Grafiğin başlangıç saati aynı zamanda katılımcıların kahvaltı saatleridir. Ardından ilk işaret konulan bölüm saat 11.00’da başlayan antrenmanı, ikinci işaret ise 11.30 olarak antrenman bitişini temsil etmektedir. Üçüncü işaret 1. egzersiz sonrası öğünü, dördüncü işaret ise öğünün bitişini temsil eder. Bu şekilde düzenlenen antrenman ve yemek periyotları incelenmiştir. Grafik 2 de görüldüğü üzere egzersiz başlangıcı ile kan glukozunda düşüş ve ardından yarım saat sonra yenilen öğün ile kan glukozunda artış gözlemlenmiştir.



Grafik 2. Katılımcıların tümünün çalışma süresince antrenman ve öğün zamanlarındaki kan glukozu değerlerinin gösterilmesi

Grafik 3'te her bireyin çalışma içerisinde tüm gün boyunca saniye 1000 Hz çözünürlükte kaydedilen kalp atım hızları olarak RR değerleri gösterilmektedir. 5 katılımcının her biri grafikte farklı renk kullanılarak temsil edilmiştir. Grafik başlangıcında kan glukozu değerlerinde olduğu gibi saat 8.00 olarak belirlenmiş ve bu saat aynı zamanda katılımcıların kahvaltı saatlerini temsil etmektedir. Ardından ilk işaret konulan bölüm saat 11.00'da başlayan antrenmanı, ikinci işaret ise 11.30 olarak antrenman bitişini temsil etmektedir. Üçüncü işaret 1. egzersiz sonrası öğünü, dördüncü işaret ise öğünün bitişini temsil eder. Bu şekilde düzenlenen antrenman ve yemek periyotları esnasında ölçülen RR değerleri incelenmiştir. Grafikte de görüldüğü üzere egzersiz başlangıcı ile RR değerlerinde düşüş ve ardından yarım saat sonra yenilen öğün ile kan glukozunda artış gözlemlenmiştir.



Grafik 3. Katılımcıların çalışma süresince antrenman ve öğün zamanlarındaki RR değerlerinin gösterilmesi

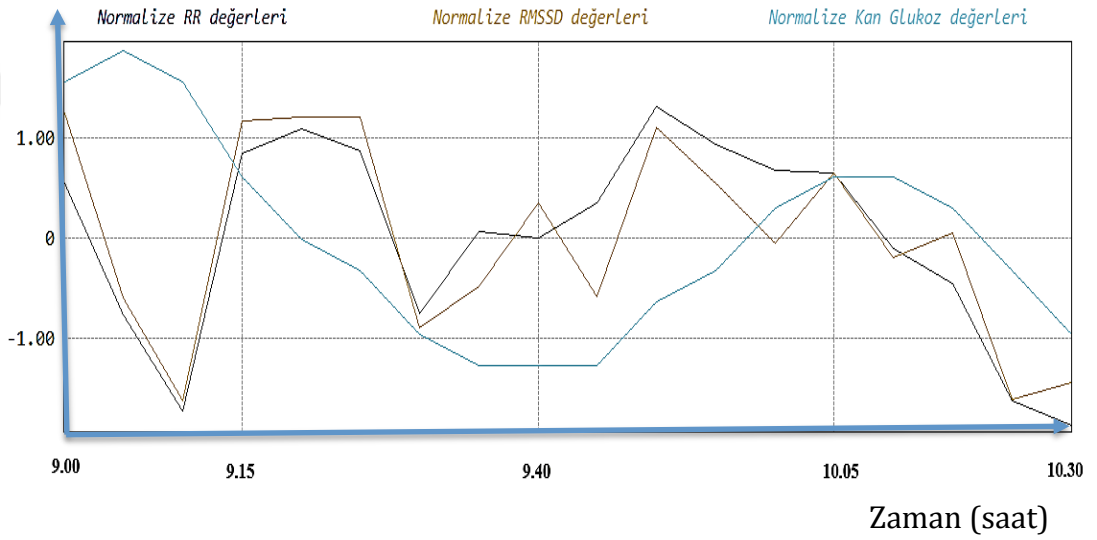
Katılımcıların sabah kalktıktan ve kahvaltı başlangıcından itibaren 2.5 saatlik verileri baz alınarak ilk gün ve son gün analizleri kan glukozu ve RR değerleri arasında yapılmıştır. Analiz sonucuna göre; 3 katılımcının ilk ve son günün ikisinde de kan glukozu ile RR arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Bu katılımcılar ilk gün pozitif yönde, son günlerinde de negatif korelasyon göstermiştir. Katılımcılardan 3'ü antrenmanın son gününde negatif korelasyon gösterirken, diğer 2'si pozitif korelasyon göstermiştir.

Katılımcı numarası	1.gün sabah kan glukozu ve RR	p	6.gün sabah kan glukozu ve RR	p
1	0.085	0.699	0.648	<0.05*
2	0.389	0.055	0.105	0.595
3	0.443	<0.05*	-0.442	<0.05*
4	0.573	<0.05*	-0.381	<0.05*
5	0.573	<0.05*	-0.522	<0.05*

Tablo 8. Katılımcıların ilk ve son gün sabah öğününün kan glukozu ve kalp atım hızı ile korelasyonu

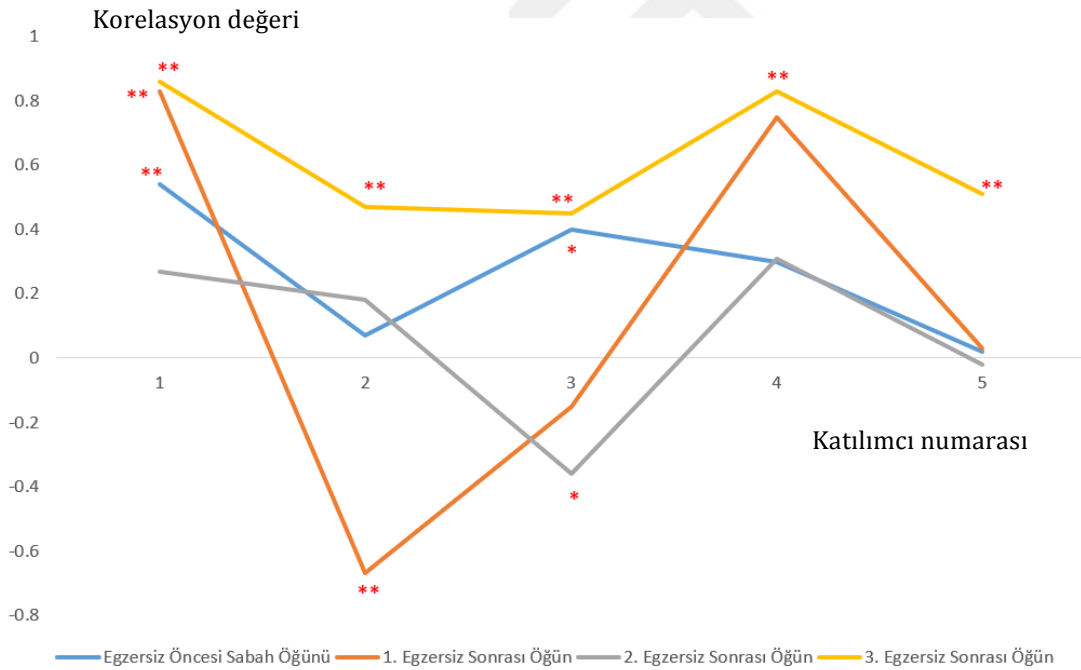
Grafik 4'te 1 numaralı katılımcıdan alınan kan glukozu, RR verileri ve bu verilerin kullanımıyla hesaplanan RMSSD değerleri normalize edilerek gösterilmiştir. Grafikte gösterilen bölüm kahvaltıdan sonra ve günün ilk egzersizinden önce analiz edilen saat 9.00 ve 10.30 arası analiz edilmiştir. Grafikte görüldüğü üzere RR ve RMSSD değerleri ilişkili hareket halinde, kan glukozu değerleri ise bazı bölümlerde RR değeri ile pozitif, bazı noktalarda ise negatif ilişki içindedir.

Normalize değerler



Grafik 4. 1 numaralı katılımcının saat 9.00 ve 10.30 arasındaki kan glukozu, RR ve RMSSD Değerleri

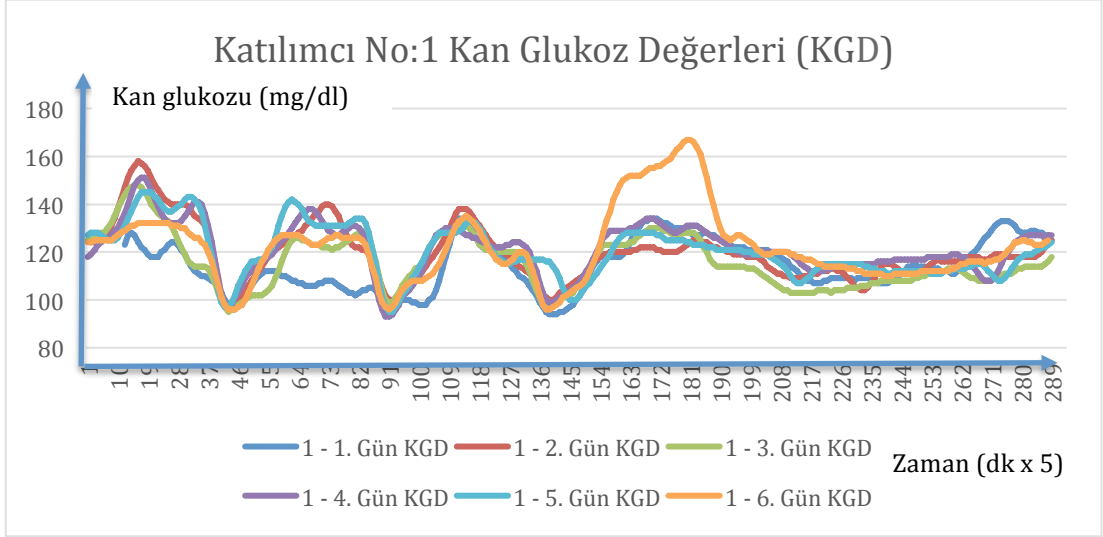
Grafik 5'te katılımcıların günün farklı saatlerinde, kan glukozu ve RR değerlerinin incelenmesi ile ulaşılan korelasyon testi skorları paylaşılmıştır. Korelasyon testleri, her katılımcıdan 6 gün boyunca elde edilen 5 dakikalık kan glukozu ortalamaları ve 5 dakikalık RR değerleri ortalamaları kullanılarak yapılmıştır. Farklı günlerde eş saat dilimleri ile gün egzersiz öncesi öğünü, 1. egzersiz sonrası öğünü, 2. egzersiz sonrası sonrası öğünü ve 3. egzersiz sonrası öğünü olarak incelenmiştir. Sabah öğünü ile birlikte 2,5 saat boyunca alınan kan glukozu ve RR değerleri korelasyonu katılımcı olan 5 bireyde sırası ile 0.54, 0.07, 0.4, 0.3 ve 0.02 olarak bulunmuştur. 3. Egzersiz öğünü sonrasında analiz edilen 2,5 saatlik veride ise korelasyon testi sonuçları paylaşıldığında, $p < 0.05$ anlamlılık değeri ile aynı sırada 0.86, 0.47, 0.45, 0.83, 0.51 olarak bulunmuş ve grafikte gün içinde yapılan farklı antrenmanlar öncesi ve sonrasında ulaşılan değerler paylaşılmıştır.



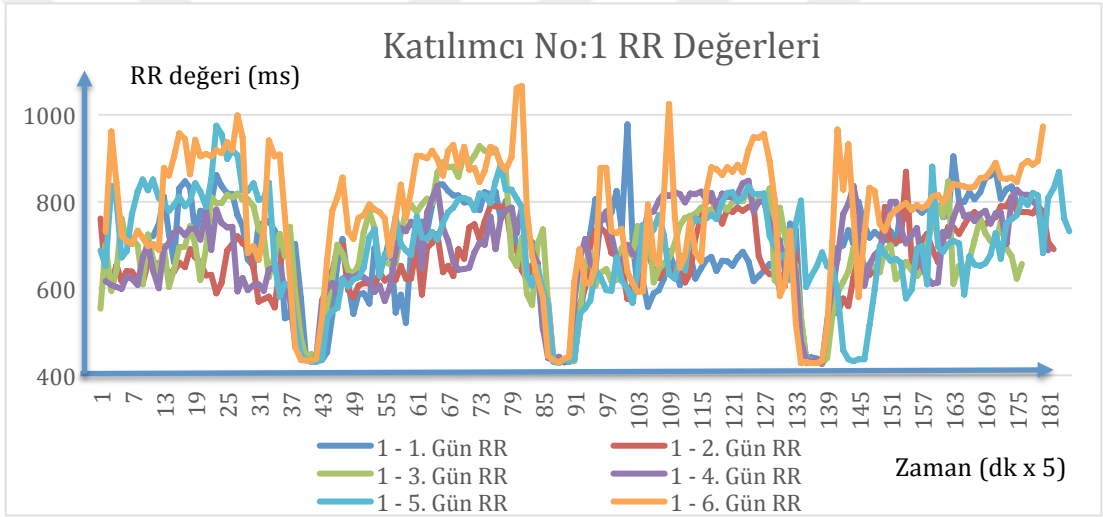
Grafik 5. Katılımcıların antrenman öncesi ve sonrası öğünlerinde toplanılan kan glukozu ve RR değerleri korelasyon sonuçları

Grafik 6, 7 ve 8’de sırasıyla 1 numaralı katılımcının kan glukoz, RR değerleri ve RMSSD değerleri verilmiştir. Grafiğin x eksenindeki zaman (dk x 5) değeri 5 dakikalık alınan ortalamaları göstermektedir. Grafik başlangıcı saat 8.00 olarak belirlenmiştir ve bu saat aynı zamanda katılımcının kahvaltı öğünün başlangıç saatidir. Katılımcının sensör aracılığıyla 6 gün boyunca, 5 dakikada bir elde edilen kan glukoz değerleri 289 adet yaklaşık 24 saatlik toplanılan veriler ile paylaşılmıştır.

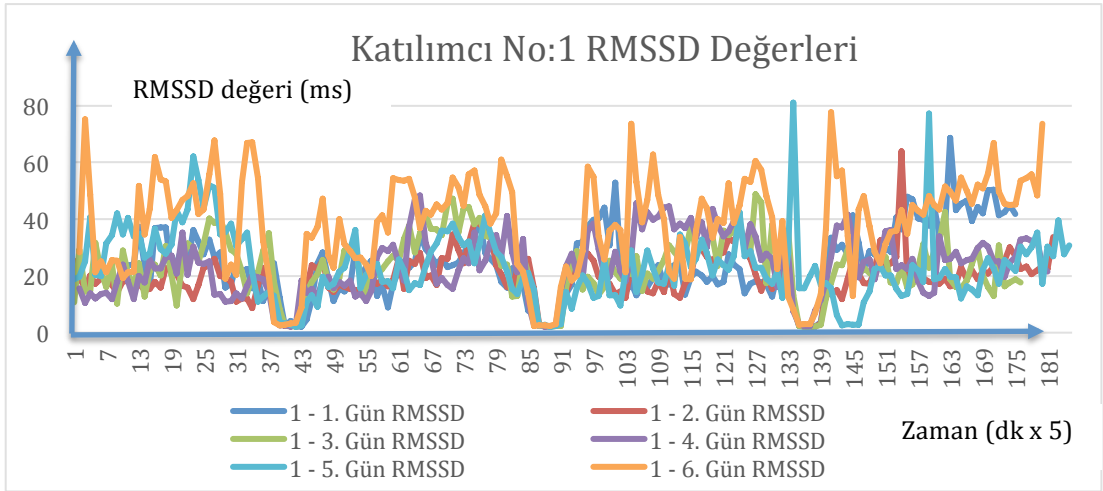
RR ve RMSSD değerleri 1000 Hz znrlkle toplanmış ve 5 dakika ortalamaları alınarak glukoz değerleri ile eşleştirilmiştir. Katılımcılardan saat 22:30 ve sonrasında Polar sensörünün çıkartılması istendiği için 181 adet yaklaşık 15 saatlik veri elde edilmiştir. Grafiklerde de görüldüğü gibi kan glukozu öğünler ile birlikte artış gösterirken, antrenmanlarda azalmaktadır ve öğün yapılmadığında daha durağan ilerlemektedir. RR değeri antrenman sırasında azalırken, RMSSD değeri de onunla benzer bir şekilde hareket etmektedir.



Grafik 6. 1. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği



Grafik 7. 1. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği



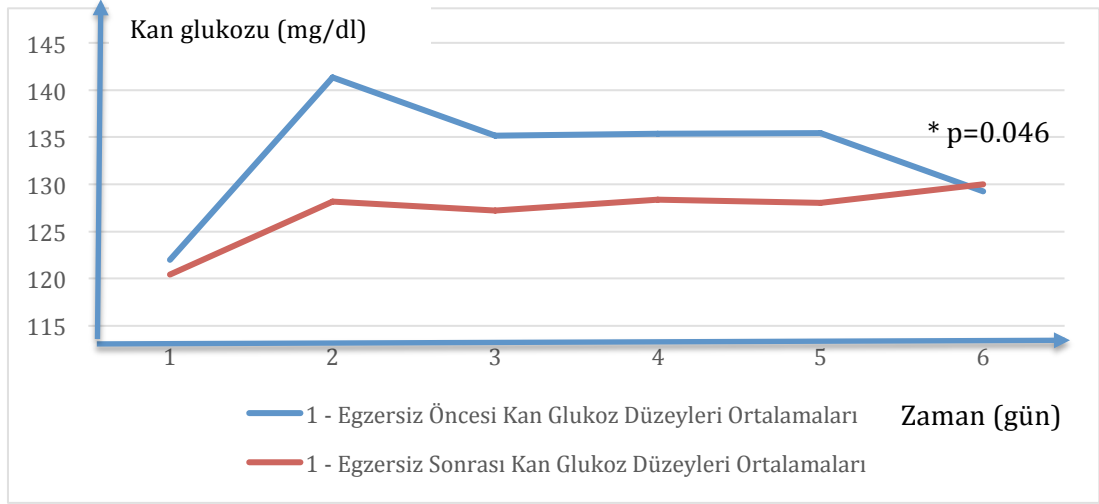
Grafik 8. 1. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Tablo 9’da 1. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu verilerinin antrenman öncesi ve sonrası karşılaştırılmaları, Grafik 9’da da grafiği verilmiştir. Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalaması 133.10 ± 6.65 mg/dl, antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları ise 127.02 ± 3.36 mg/dl’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz düzeyi ortalamaları arasında anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir ($p<0.05$).

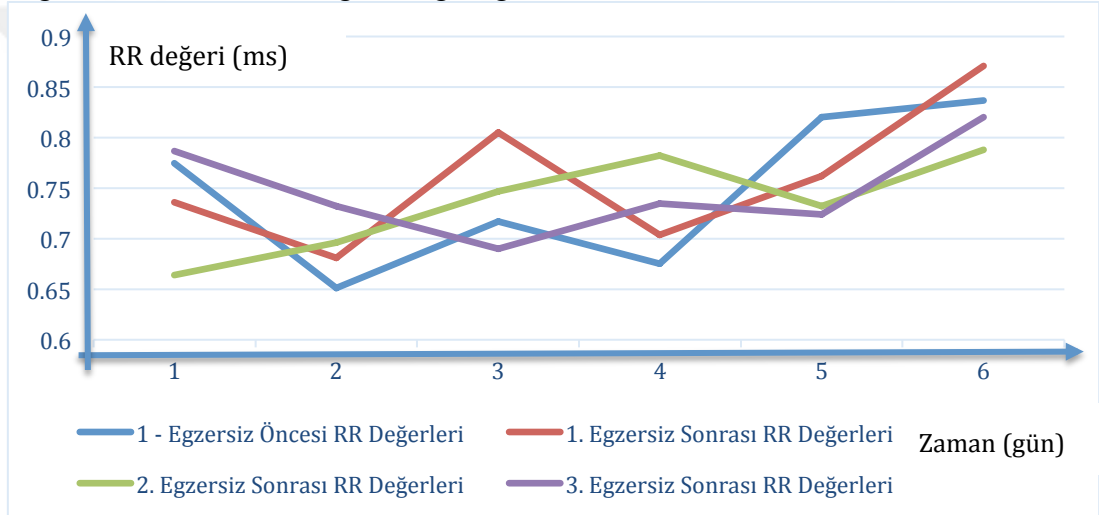
Kan glukoz düzeyleri ortalamaları ile aynı saat aralıklarında kaydedilen RR ve RMSSD değerleri de aynı yöntem kullanılarak analiz edilmiştir. Antrenman öncesi RR değerleri ortalaması 0.75 ± 0.08 ms, antrenman sonrası kan RR değerleri ortalaması ise 0.75 ± 0.04 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası RR değerleri ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.917$). Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalaması 27.76 ± 8.92 ms, antrenman sonrası kan RR değerleri ortalaması ise 29.09 ± 7.35 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası RMSSD değerleri ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.345$) (Grafik 10 ve Grafik 11)

1. katılımcı	N	Ortalama	Standart sapma	En düşük	En yüksek
Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	6	133.10	6.65	122.00	141.37
Antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	6	127.02	3.36	120.42	129.99
Antrenman öncesi RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.75	0.08	0.65	0.84
Antrenman sonrası RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.75	0.04	0.70	0.83
Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	27.76	8.92	18.32	40.11
Antrenman sonrası RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	29.09	7.35	22.69	43.25

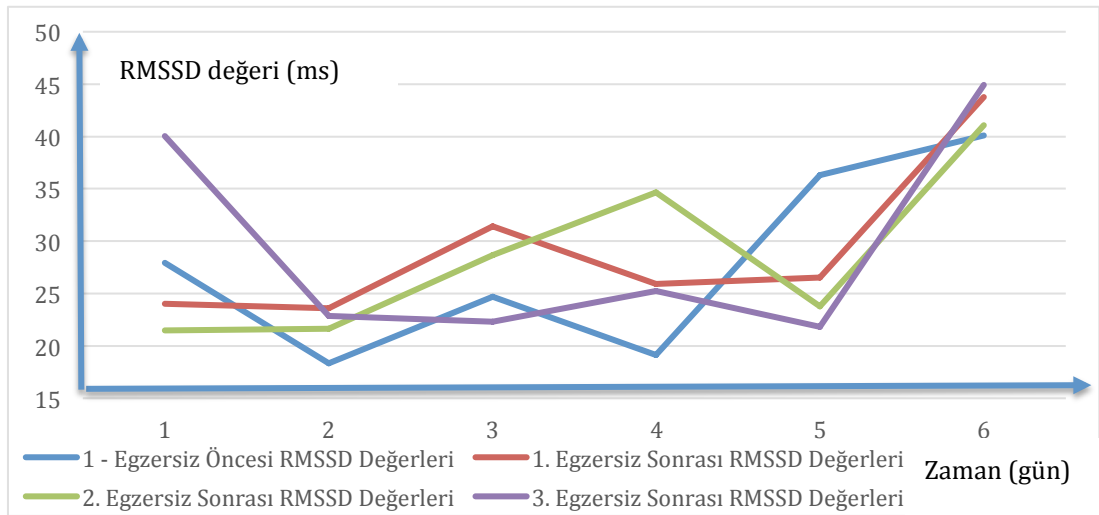
Tablo 9. 1. katılımcının antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR ve RMSSD değeri ortalamaları



Grafik 9. 1. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin anlamlılık değeri ve grafiği



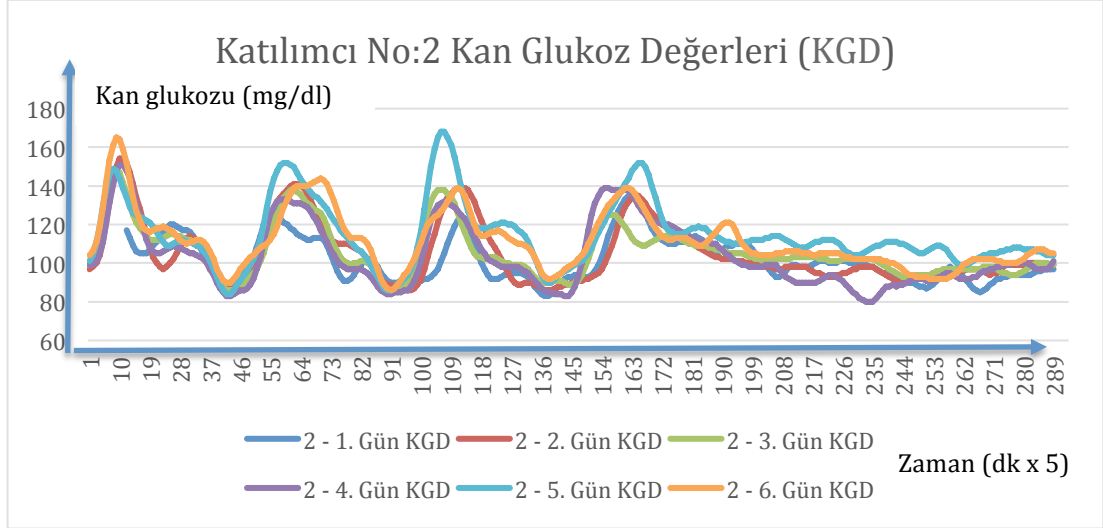
Grafik 10. 1. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği



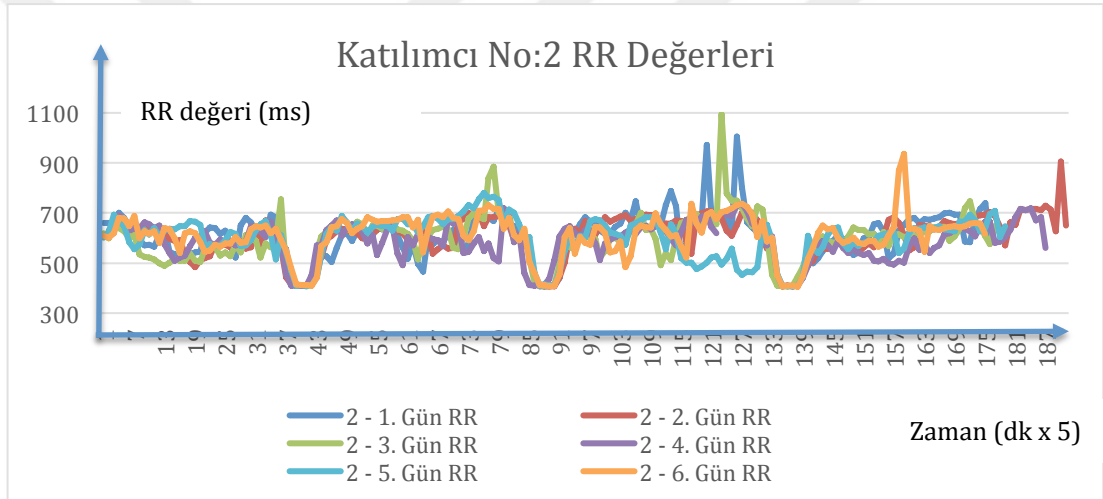
Grafik 11. 1. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RMSSD değerlerinin grafiği

Grafik 12, 13 ve 14'te sırasıyla 2 numaralı katılımcının kan glukoz, RR değerleri ve RMSSD değerleri verilmiştir. Katılımcının sensör aracılığıyla 6 gün boyunca, 5 dakikada bir elde edilen kan glukoz değerleri 289 adet yaklaşık 24 saatlik toplanılan veriler ile Grafik 12' de paylaşılmıştır. Katılımcının sensör aracılığıyla 6 gün boyunca, 5 dakikada bir elde edilen kan glukoz değerleri paylaşılmıştır.

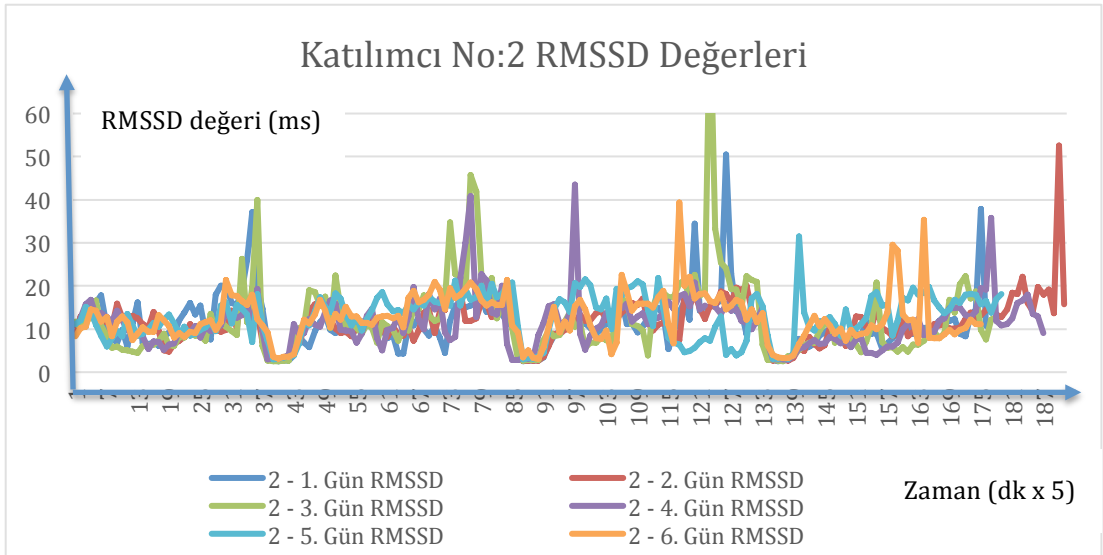
RR ve RMSSD değerleri 1000 Hz çözünürlükle toplanmış ve 5 dakika ortalamaları alınarak glukoz değerleri ile eşleştirilmiştir. Katılımcılardan saat 22:30 ve sonrasında Polar sensörünün çıkartılması istendiği için 187 adet yaklaşık 15.5 saatlik veri elde edilmiştir. Grafiklerde de görüldüğü gibi kan glukozu öğünler ile birlikte artış gösterirken, antrenmanlarda azalmaktadır ve öğün yapılmadığında daha durağan ilerlemektedir. RR değeri antrenman sırasında azalırken, RMSSD değeri de onunla benzer bir şekilde hareket etmektedir.



Grafik 12. 2. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği



Grafik 13. 2. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği



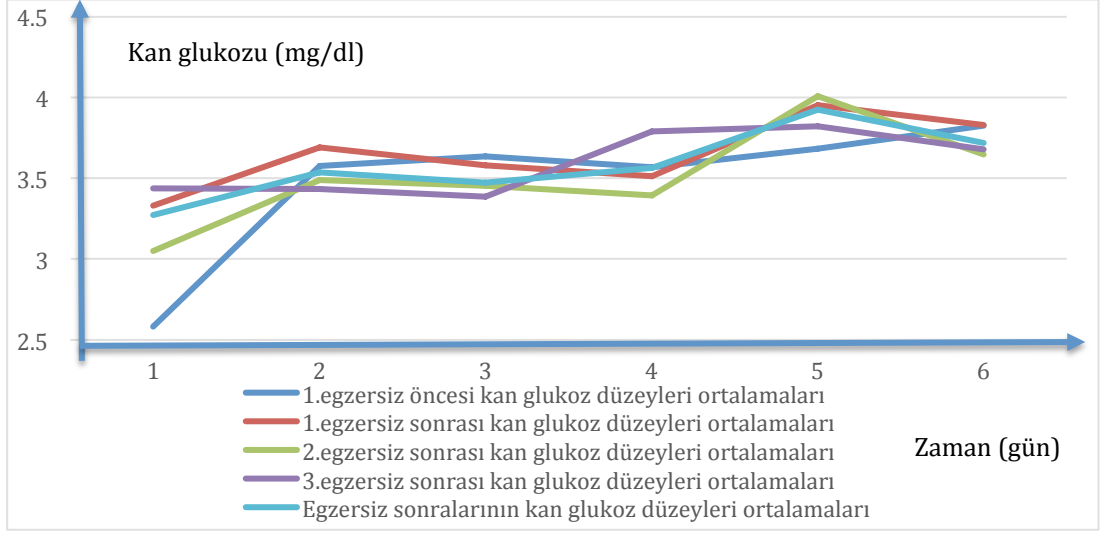
Grafik 14. 2. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Tablo 10’da 2. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu verilerinin antrenman öncesi ve sonrası karşılaştırılmaları ve Grafik 12’de de grafiği verilmiştir. Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalaması 120.31 ± 5.01 mg/dl, antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları ise 119.42 ± 7.39 mg/dl’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz düzeyi ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.345$).

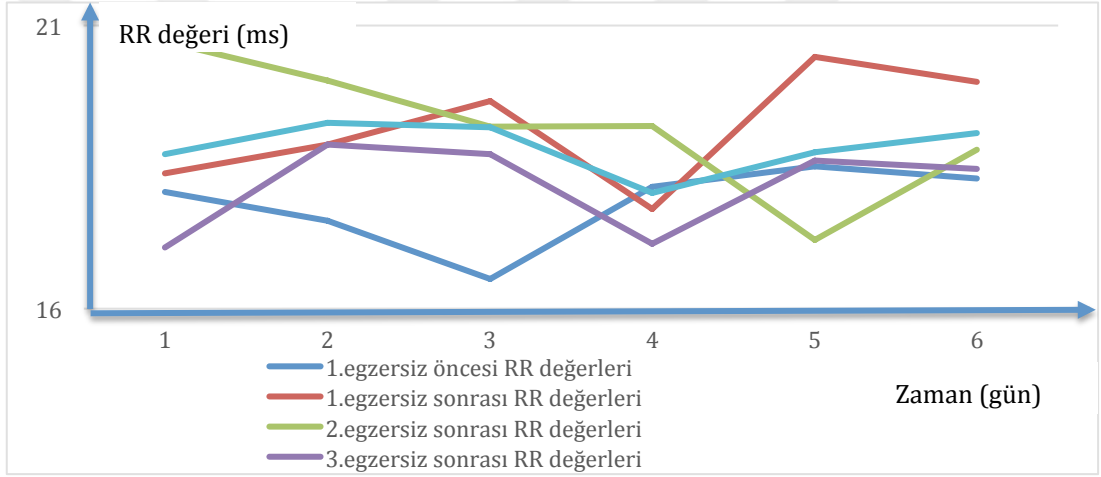
Kan glukoz düzeyleri ortalamaları ile aynı saat aralıklarında kaydedilen RR ve RMSSD değerleri de aynı yöntem kullanılarak analiz edilmiştir. Antrenman öncesi RR değerleri ortalaması 0.60 ± 0.02 ms, antrenman sonrası kan RR değerleri ortalaması ise 0.63 ± 0.02 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası RR değerleri ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmiştir ($p<0.05$). Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalaması 10.65 ± 1.21 ms, antrenman sonrası kan RMSSD değerleri ortalaması ise 13.70 ± 1.87 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası RMSSD değerleri ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmiştir ($p<0.05$) (Grafik 13 ve Grafik 14)

2. katılımcı	N	Ortalama	Standart sapma	En düşük	En yüksek
Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	6	120.31	5.01	112.26	127.46
Antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	6	119.42	7.39	109.14	130.86
Antrenman öncesi RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.60	0.02	0.55	0.62
Antrenman sonrası RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.63	0.02	0.60	0.65
Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	10.65	1.21	8.49	11.96
Antrenman sonrası RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	13.70	1.87	11.8	16.62

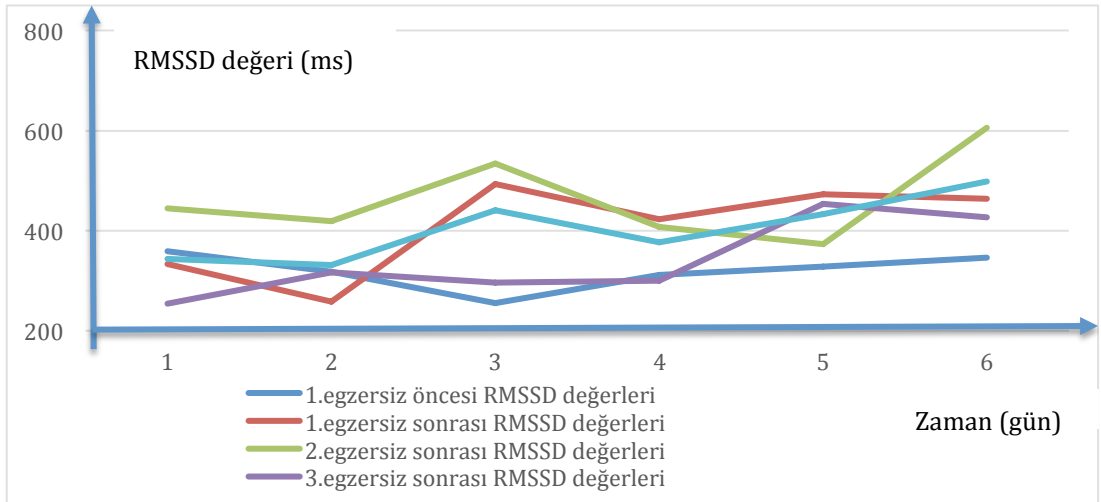
Tablo 10: 2. katılımcının antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR ve RMSSD Değeri Ortalamaları



Grafik 15. 2. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin grafiği



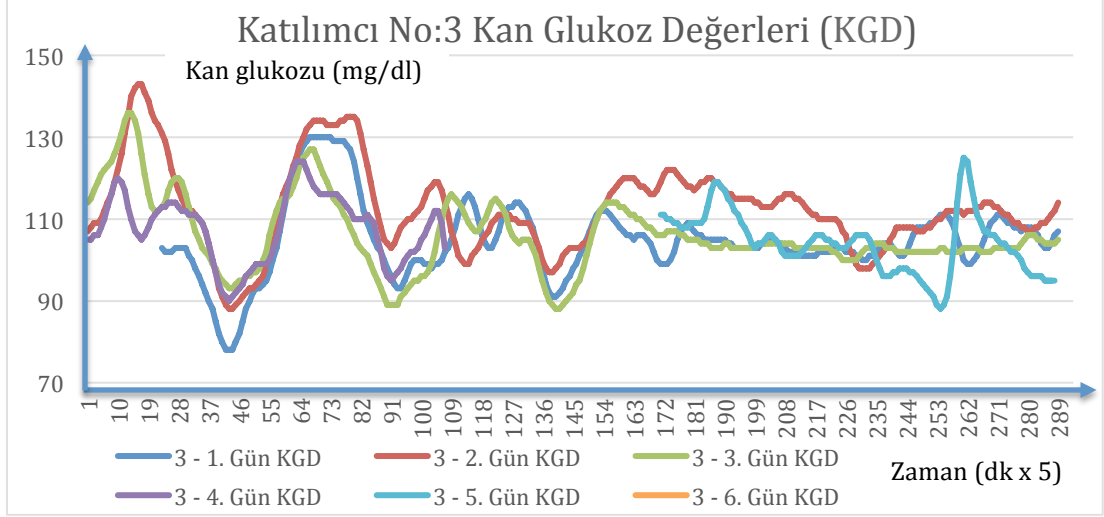
Grafik 16. 2. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği



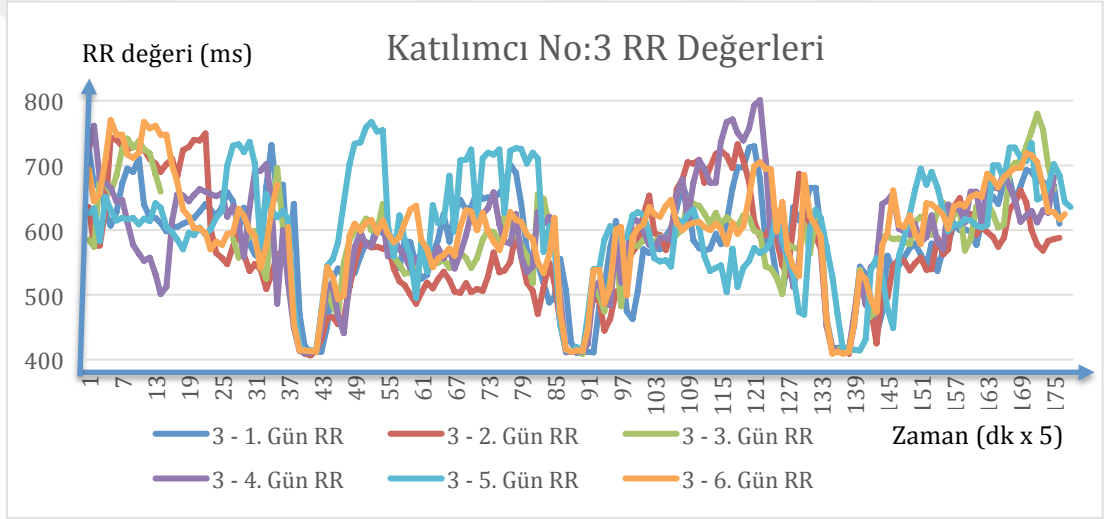
Grafik 17. 2. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği

Grafik 18, 19 ve 20’de sırasıyla 3 numaralı katılımcının kan glukoz, RR değerleri ve RMSSD değerleri verilmiştir. Katılımcının sensör aracılığıyla 6 gün boyunca, 5 dakikada bir elde edilen kan glukoz değerleri 289 adet yaklaşık 24 saatlik toplanılan veriler ile Grafik 18’ de paylaşılmıştır. Katılımcının sensör aracılığıyla 6 gün boyunca, 5 dakikada bir elde edilen kan glukoz değerleri paylaşılmıştır. Katılımcının CGM sensörü yerinden oynadığı için 4., 5. ve 6.günlerde ara ara veri kayıpları yaşanmıştır.

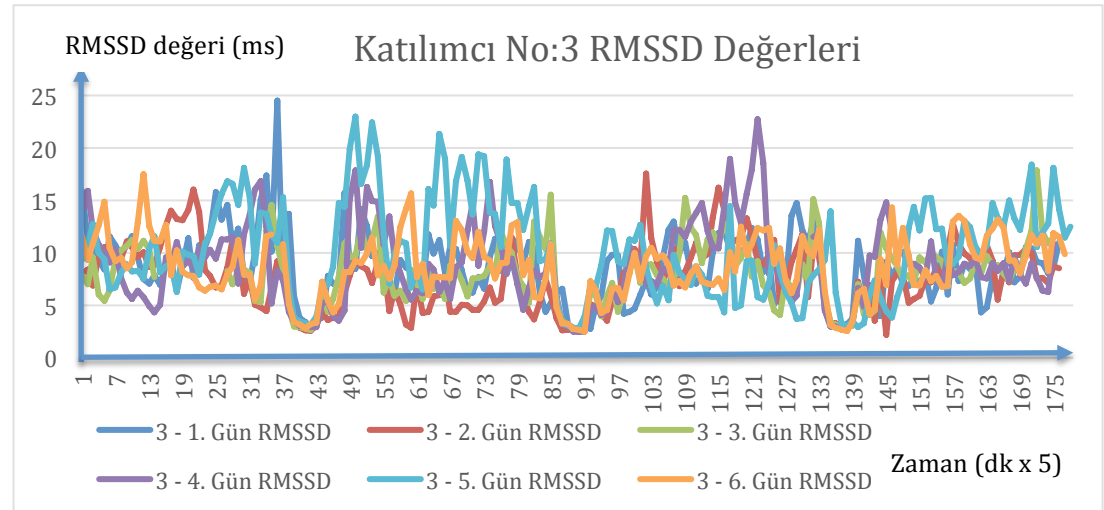
RR ve RMSSD değerleri 1000 Hz çözünürlükle toplanmış ve 5 dakika ortalamaları alınarak glukoz değerleri ile eşleştirilmiştir. Katılımcılardan saat 22:30 ve sonrasında Polar sensörünün çıkartılması istendiği için 175 adet yaklaşık 14 saat 35 dakikalık veri elde edilmiştir. Grafiklerde de görüldüğü gibi kan glukozu öğünler ile birlikte artış gösterirken, antrenmanlarda azalmaktadır ve öğün yapılmadığında daha durağan ilerlemektedir. RR değeri antrenman sırasında azalırken, RMSSD değeri de onunla benzer bir şekilde hareket etmektedir. Katılımcı 3. gün saat 9.21-10:10 arasında kalp atım hızı sensörünü çıkardığı için o zaman diliminde veri kaybı vardır.



Grafik 18. 3. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği



Grafik 19. 3. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği



Grafik 20. 3. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Tablo 11’de 3. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu verilerinin antrenman öncesi ve sonrası karşılaştırılmaları ve Grafik 21’de grafiği verilmiştir. Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalaması 115.03 ± 11.94 mg/dl, antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları ise 112.43 ± 2.56 mg/dl’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz düzeyi ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.715$).

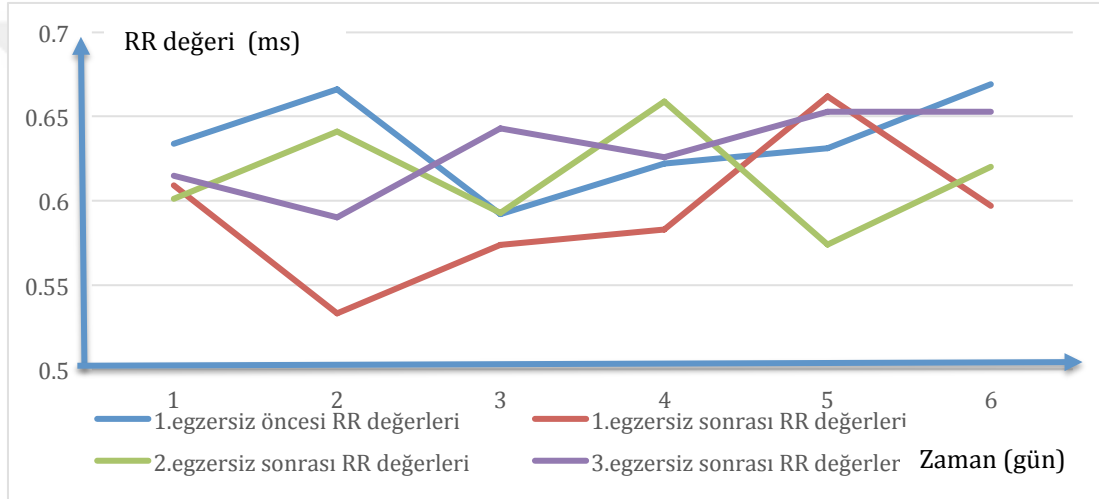
Kan glukoz düzeyleri ortalamaları ile aynı saat aralıklarında kaydedilen RR ve RMSSD değerleri de aynı yöntem kullanılarak analiz edilmiştir. Antrenman öncesi yapılan öğünlerde RR değerleri ortalaması 0.64 ± 0.03 ms, antrenman sonrası yapılan öğünler sonrasında alınan RR değerleri ortalaması ise 0.61 ± 0.02 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası RR değerleri ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.173$). Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalaması 9.61 ± 0.95 ms, antrenman sonrası kan RMSSD değerleri ortalaması ise 9.50 ± 1.19 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenmandan önce yapılan öğünlerde ve antrenman sonrası yapılan öğünler arasında RMSSD değerleri arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.753$) (Grafik 22 ve Grafik 23)

3. katılımcı	N	Ortalama	Standart sapma	En düşük	En yüksek
Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	4	115.03	11.94	98.46	125.31
Antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	4	112.43	2.56	110.35	115.83
Antrenman öncesi RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.64	0.03	0.59	0.67
Antrenman sonrası RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.61	0.02	0.59	0.63
Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	9.61	0.95	7.98	10.59
Antrenman sonrası RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	9.50	1.19	8.34	11.53

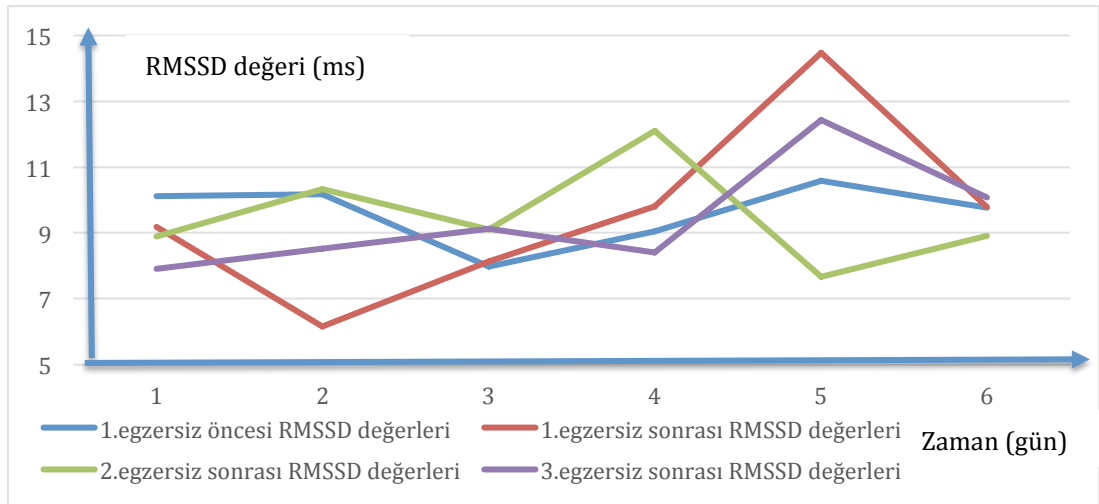
Tablo 11. 3. katılımcının antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR ve RMSSD değeri ortalamaları



Grafik 21. 3. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin grafiği



Grafik 22. 3. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği

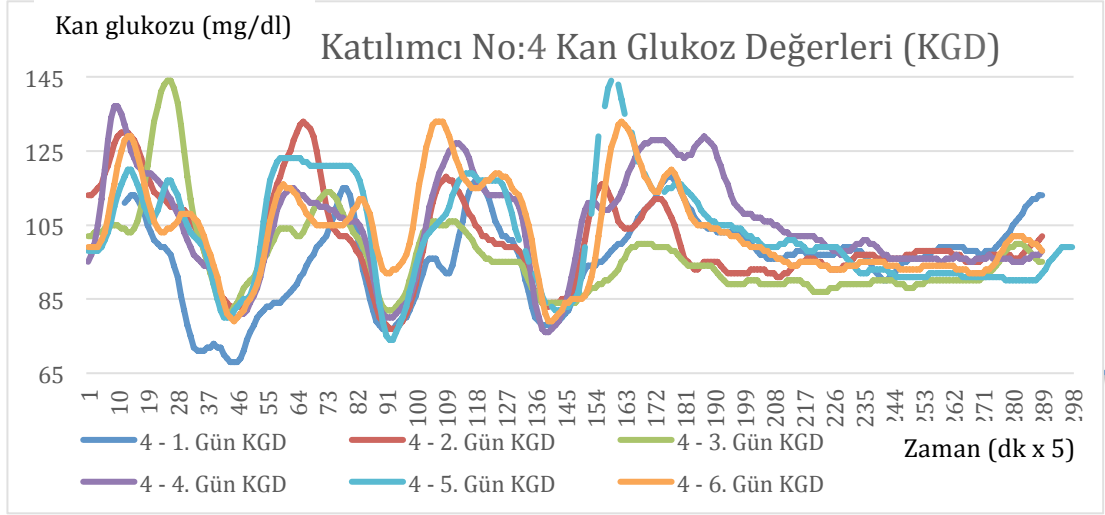


Grafik 23. 3. katılımcının antrenman öncesi öğün ve antrenman sonralarında yapılan üç öğünden elde edilen RMSSD grafiği

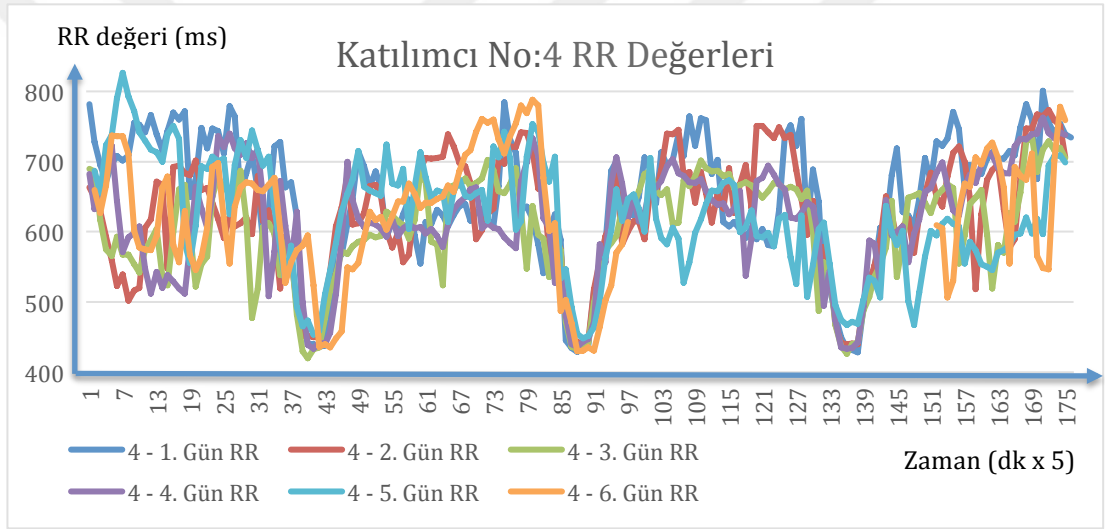
Grafik 24, 25 ve 26'da sırasıyla 4 numaralı katılımcının kan glukoz, RR değerleri ve RMSSD değerleri verilmiştir. Katılımcının sensör aracılığıyla 6 gün boyunca, 5 dakikada bir elde edilen kan glukoz değerleri 298 adet yaklaşık 24 saat 50 dakikalık toplanılan veriler ile Grafik 24' te paylaşılmıştır. Katılımcının sensör aracılığıyla 6 gün boyunca, 5 dakikada bir elde edilen kan glukoz değerleri elde edilmiştir.

RR ve RMSSD değerleri 1000 Hz çözünürlükle toplanmış ve 5 dakika ortalamaları alınarak glukoz değerleri ile eşleştirilmiştir. Katılımcılardan saat 22:30 ve sonrasında Polar sensörünün çıkartılması istendiği için 175 adet yaklaşık 14 saat 35 dakikalık veri elde edilmiştir. Katılımcının 6. gün psikolojik olarak özel durum yaşaması nedeniyle satin hafızası dolmuş ve son antrenmanın RR verisi elde edilememiştir. Yaklaşık olarak 15:50 – 20:30 arası veri kaybı bulunmaktadır.

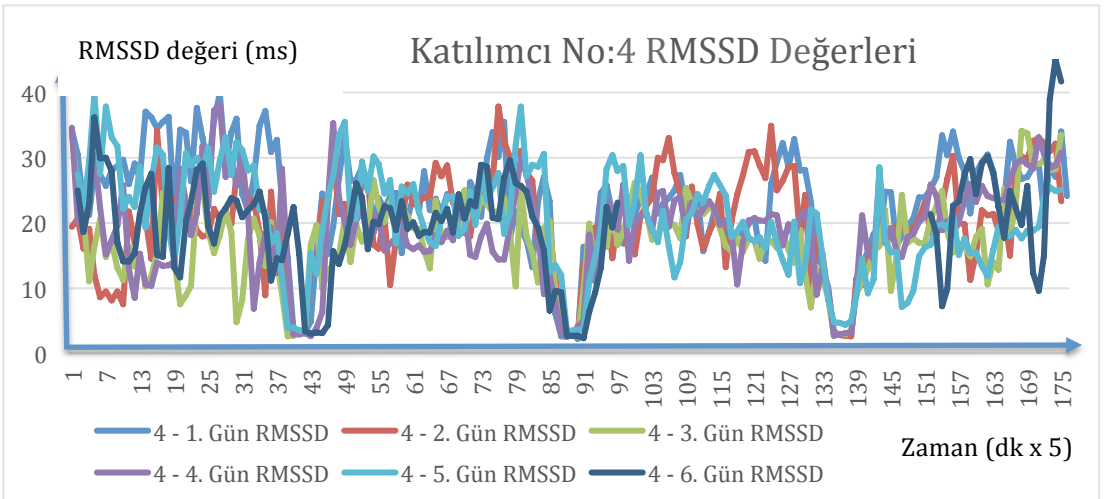
Grafiklerde de görüldüğü gibi kan glukozu öğünler ile birlikte artış gösterirken, antrenmanlarda azalmaktadır ve öğün yapılmadığında daha durağan ilerlemektedir. RR değeri antrenman sırasında azalırken, RMSSD değeri de onunla benzer bir şekilde hareket etmektedir.



Grafik 24. 4. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği



Grafik 25. 4. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği



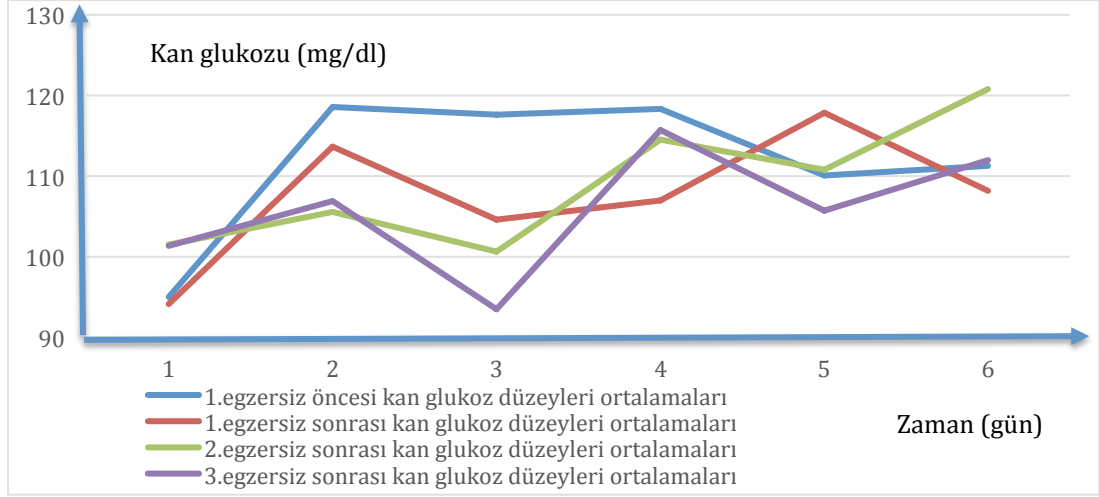
Grafik 26. 4. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Tablo 12’de 4. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu verilerinin antrenman öncesi ve sonrası karşılaştırılmaları ve Grafik 27’de kan glukoz grafiği verilmiştir. Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalaması 111.79 ± 9.02 mg/dl, antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları ise 107.45 ± 6.54 mg/dl’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz düzeyi ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.345$).

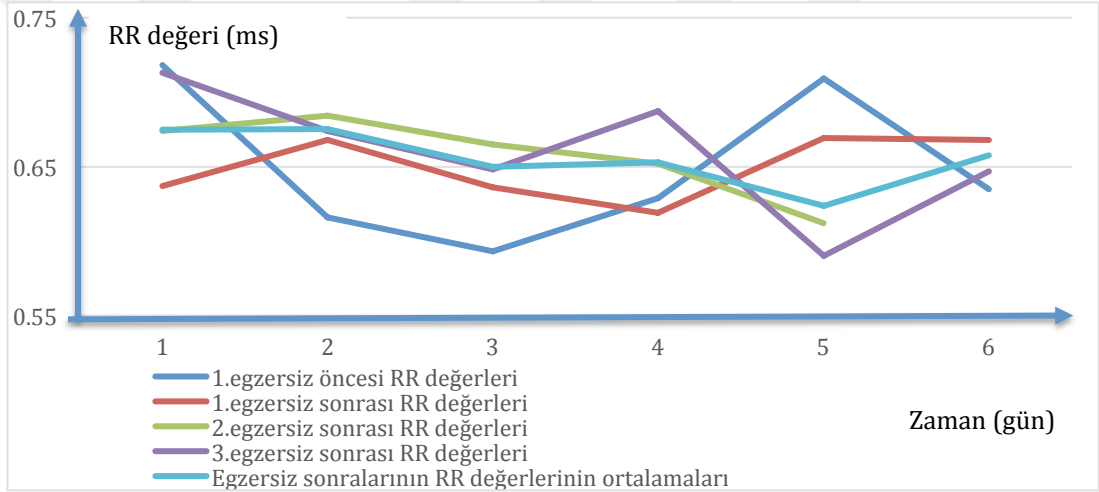
Kan glukoz düzeyleri ortalamaları ile aynı saat aralıklarında kaydedilen RR ve RMSSD değerleri de aynı yöntem kullanılarak analiz edilmiştir. Antrenman öncesi RR değerleri ortalaması 0.65 ± 0.05 ms, antrenman sonrası kan RR değerleri ortalaması ise 0.66 ± 0.02 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası RR değerleri ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.753$). Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalaması 22.69 ± 5.49 ms, antrenman sonrası kan RMSSD değerleri ortalaması ise 22.02 ± 1.83 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası RMSSD değerleri ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.60$) (Grafik 28 ve Grafik 29).

4. katılımcı	N	Ortalama	Standart sapma	En düşük	En yüksek
Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	6	111.79	9.02	94.98	118.52
Antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	6	107.45	6.54	98.99	113.63
Antrenman öncesi RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.65	0.05	0.59	0.72
Antrenman sonrası RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.66	0.02	0.62	0.68
Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	22.69	5.49	15.5	30.28
Antrenman sonrası RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	22.02	1.83	20.30	24.40

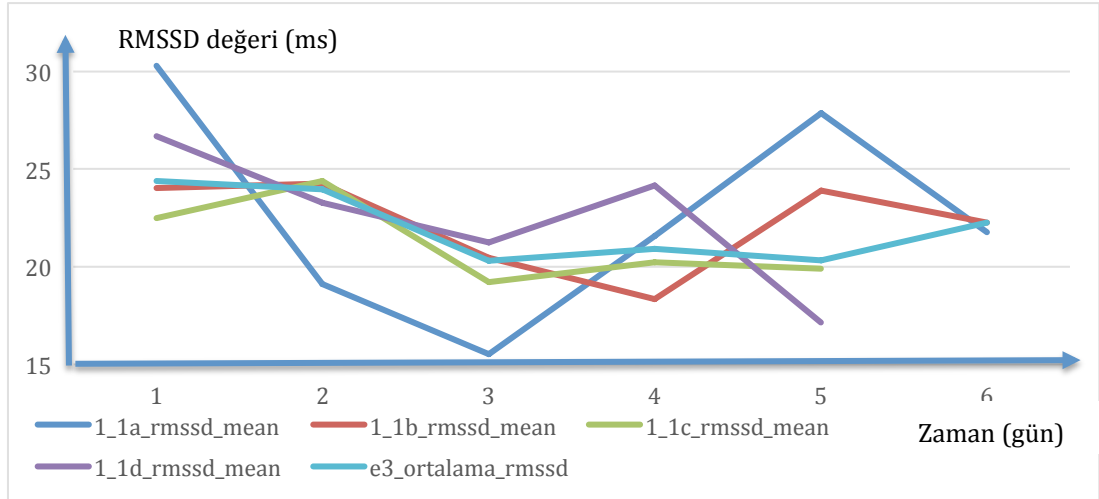
Tablo 12. 4. katılımcının antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR ve RMSSD değeri ortalamaları



Grafik 27. 4. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin grafiği



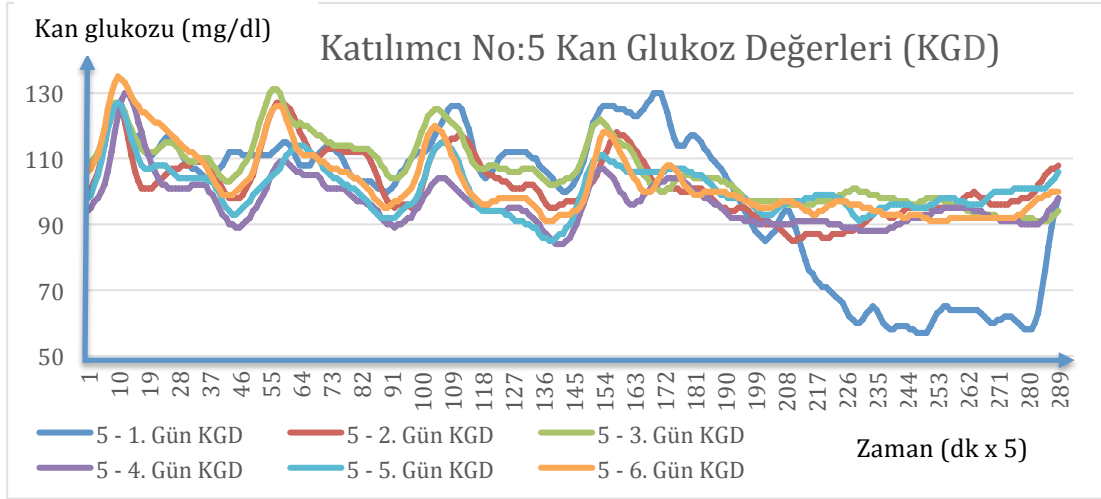
Grafik 28. 4. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği



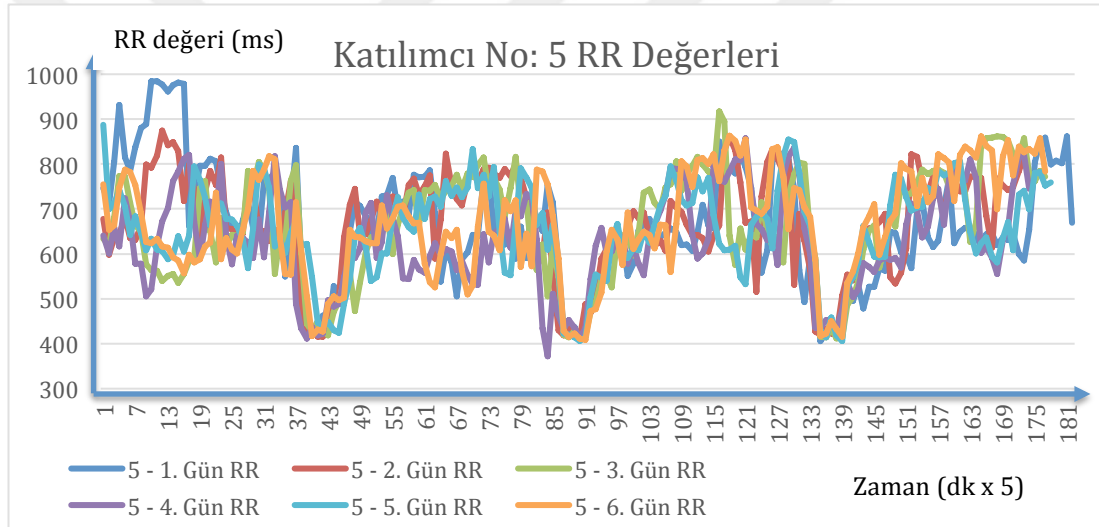
Grafik 29. 4. katılımcının antrenman öncesi öğün ve antrenman sonralarında yapılan üç öğünden elde edilen RMSSD grafiği

Grafik 30, 31 ve 32’de sırasıyla 5 numaralı katılımcının kan glukoz, RR değerleri ve RMSSD değerleri verilmiştir. Katılımcının sensör aracılığıyla 6 gün boyunca, 5 dakikada bir elde edilen kan glukoz değerleri 289 adet yaklaşık 24 saatlik toplanılan veriler ile Grafik 30’ da paylaşılmıştır. Katılımcının sensör aracılığıyla 6 gün boyunca, 5 dakikada bir elde edilen kan glukoz değerleri paylaşılmıştır. Katılımcının ilk gün kan glukozu gece çok düşük seyretmiştir.

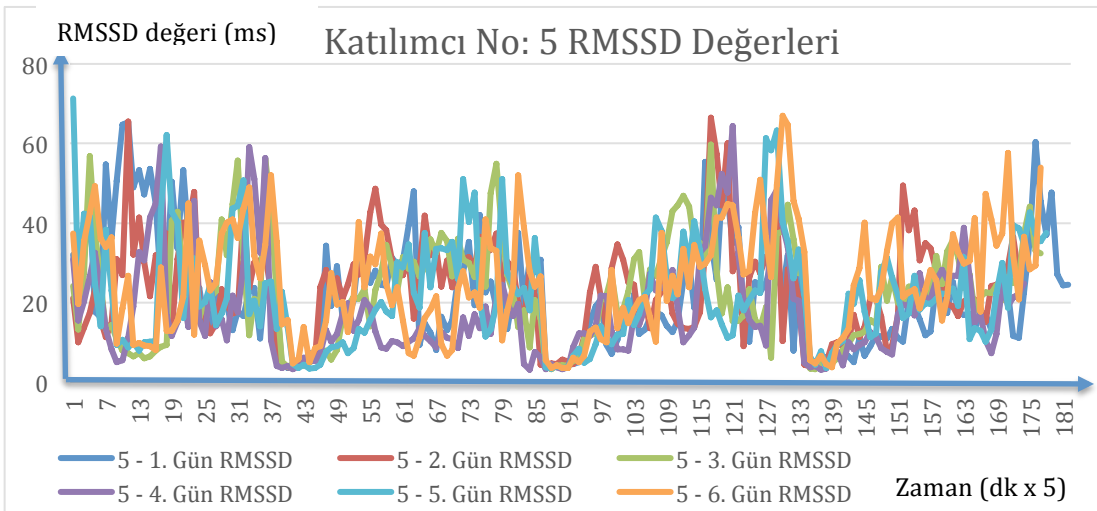
RR ve RMSSD değerleri 1000 Hz çözünürlükle toplanmış ve 5 dakika ortalamaları alınarak glukoz değerleri ile eşleştirilmiştir. Katılımcılardan saat 22:30 ve sonrasında Polar sensörünün çıkartılması istendiği için 181 adet yaklaşık 15 saatlik veri elde edilmiştir. Grafiklerde de görüldüğü gibi kan glukozu öğünler ile birlikte artış gösterirken, antrenmanlarda azalmaktadır ve öğün yapılmadığında daha durağan ilerlemektedir. RR değeri antrenman sırasında azalırken, RMSSD değeri de onunla benzer bir şekilde hareket etmektedir.



Grafik 30. 5. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu değerlerinin grafiği



Grafik 31. 5. katılımcının 6 gün boyunca alınan RR değerlerinin grafiği



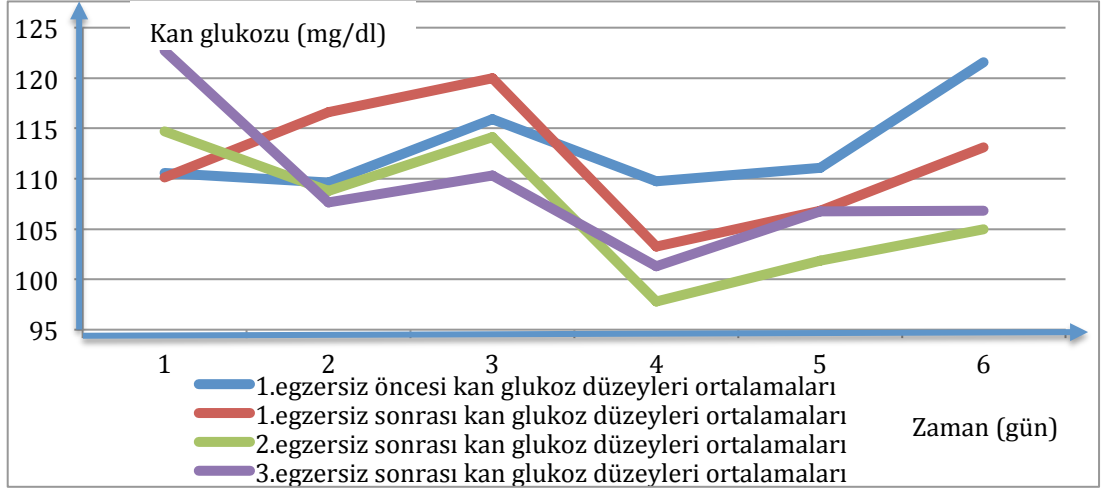
Grafik 32. 5. katılımcının 6 gün boyunca alınan RMSSD değerlerinin grafiği

Tablo 13’de 5. katılımcının 6 gün boyunca alınan kan glukozu verilerinin antrenman öncesi ve sonrası karşılaştırılmaları ve Grafik 33’de kan glukoz grafiği verilmiştir. Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalaması 113.08 ± 4.78 mg/dl, antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları ise 109.32 ± 5.78 mg/dl’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz düzeyi ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.249$).

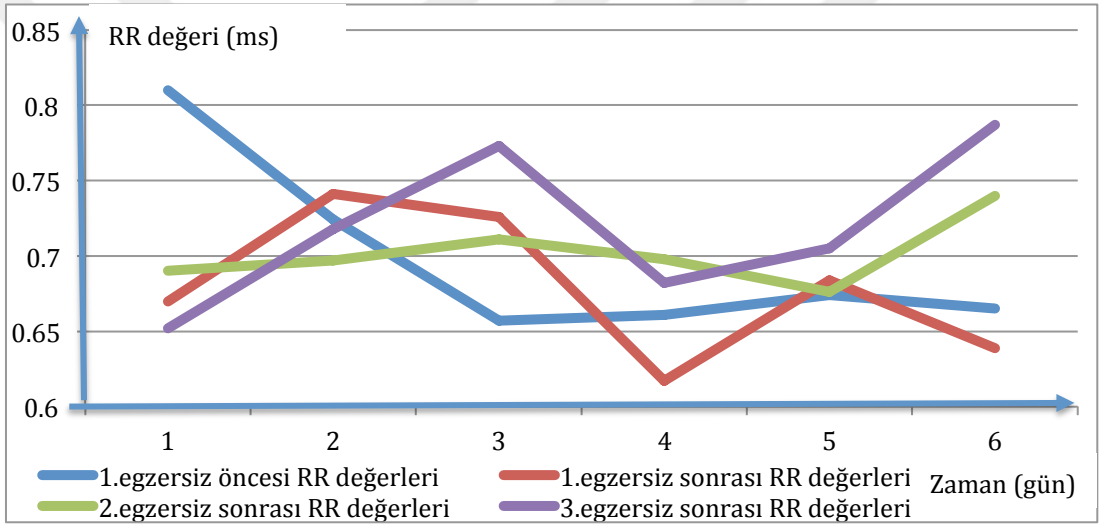
Kan glukoz düzeyleri ortalamaları ile aynı saat aralıklarında kaydedilen RR ve RMSSD değerleri de aynı yöntem kullanılarak analiz edilmiştir. Antrenman öncesi RR değerleri ortalaması 0.70 ± 0.06 ms, antrenman sonrası kan RR değerleri ortalaması ise 0.70 ± 0.03 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası RR değerleri ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.60$). Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalaması 26.50 ± 4.48 ms, antrenman sonrası kan RMSSD değerleri ortalaması ise 24.91 ± 3.91 ms’ dir. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde bu katılımcının 6 günlük antrenman öncesi ve sonrası RMSSD değerleri ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir ($p=0.753$) (Grafik 34 ve Grafik 35)

5. katılımcı	N	Ortalama	Standart sapma	En düşük	En yüksek
Antrenman öncesi kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	6	113.08	4.78	109.60	121.60
Antrenman sonrası kan glukoz düzeyleri ortalamaları (mg/dl)	6	109.32	5.78	100.79	115.84
Antrenman öncesi RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.70	0.06	0.66	0.81
Antrenman sonrası RR değerleri ortalamaları (ms)	6	0.70	0.03	0.67	0.74
Antrenman öncesi RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	26.50	4.48	21.95	34.76
Antrenman sonrası RMSSD değerleri ortalamaları (ms)	6	24.91	3.91	18.88	29.36

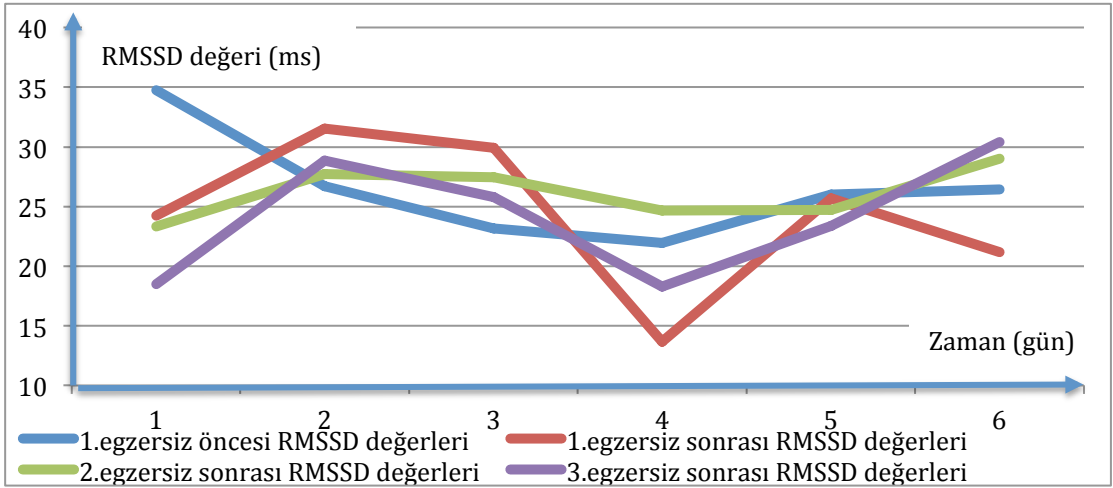
Tablo 13. 5. katılımcının antrenman öncesi ve sonrası kan glukoz, RR Ve RMSSD değeri ortalamaları



Grafik 33. 5. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının kan glukoz değerlerinin grafiği



Grafik 34. 5. katılımcının antrenman öncesi ve sonralarının ortalamasının RR değerlerinin grafiği



Grafik 35. 5. katılımcının antrenman öncesi öğün ve antrenman sonralarında yapılan üç öğünden elde edilen RMSSD grafiği

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Yapılan çalışmada 5 katılımcının, 6 gün boyunca uygulanan günde 3 antrenman ve antrenmanlar sonrasında alınan öğünlerin analizi paylaşılmıştır. İlk antrenman başlangıcından önceki sabah ve 6. antrenmandan sonraki gün alınan vücut ağırlıkları, yağ oranı, yağ kütlesi, bel-kalça oranı, açlık glukozu (mg/dL), OGGT 2. saat tokluk (mg/dL), insülin (μ IU/mL) değerleri, HOMA-IR yüzdeleri ölçülmüş ve karşılaştırmalar yapılmıştır. Kan glukozu verileri gün boyunca 5 dakikada bir alınan veriler üzerinden değerlendirilmiş, RR değerleri de 5 dakikalık ortalamalar alınarak zaman eşleştirmesi yapılmıştır. Antrenman öncesi ve gün içinde yapılan 3 antrenman sonrasında öğün başlangıçları itibariyle 2.5 saatlik (150 dk) bölümler incelenmiş, istatistiksel karşılaştırmalar ve incelenen grafikler paylaşılmıştır.

Katılımcıların çalışma öncesi ve sonrası vücut analiz ölçümlerine bakıldığında bel/kalça oranı ($p=0.500$) dışındaki vücut ağırlığı, yağ oranı ve yağ kütlesi değerleri anlamlılık göstermiştir ($p<0.05$). Sedanter bireyler üzerinde 6 günlük toplamda 18 antrenman uygulaması yaptığımız için, vücut kompozisyonu değişimlerinin olumlu yönde etkilenecek azalması olasıdır. Bel/kalça oranının çok fazla değişmemesi ikisinin de orantılı bir şekilde azalabileceğini düşündürmektedir.

Katılımcılar çalışmaya dahil edilirken, 3 tanı kriterinden birini sağlayan bireyler yeterli sayılmıştır. Çalışmadaki bireylerin kan sonucuna göre, sınırda olacak şekilde dahil edilenlerin sürekli olarak ölçülen kan glukozu değerlerine bakıldığında çok daha yüksek seyrettiği görülmüştür. Bu bağlamda tanı kriterlerinin prediyabet tanısında yeterli olmayacağı düşünülmektedir.

Bazı bireylerde çalışma sonrası OGTT yüklemesi 2.saat tokluk glukozunun, çalışmadan önce alınan kan örneğine göre daha fazla çıkması, insülin hormon duyarlılığının egzersiz ile artması, buna bağlı olarak azalması ve kan glukozunun kısa vadede yüksek seyredebileceğidir. Çalışmamızdaki sonucun tersi bir durum gösteren bir çalışmada, aerobik ve arsız antrenmanlar postprandiyal glukozu azaltırken, açlık glukozunu azaltmamıştır (MacLeod ve ark., 2013). Ancak yapılan son çalışmalar, serbest yaşam koşulları altında T2DM bireylerde herhangi bir egzersiz sonrasındaki günlerde, gliseminin azaldığını göstermiştir (Van Dijk ve

ark.,2012). Ancak farklı egzersiz türlerinin glisemiye azaltma üzerindeki etki düzeylerine dair çalışmalar devam etmektedir. Farklı koşullar altında egzersiz modellerininin vücuda ve glisemiye etki durumu daha fazla araştırılmalıdır. Yapılan çalışmada aynı gün içinde farklı saatlerde gerçekleştirilen egzersizlerin öncesinde ve sonrasında kan glukozu ve kalp atım hızı değişkenlikleri gün boyunca incelenmiştir.

Tip 2 diyabetli bireylerde yapılan bir çalışmaya göre, tek bir aerobik aralıklı yürüme antrenmanı, devamlı aralıksız yürüme antrenmanına göre, tokluk kan glukoz seviyelerini daha fazla azaltmıştır (Karstoft ve ark., 2014). Aynı şekilde başka bir çalışmada, bir aralıklı egzersiz seansının serbest yaşam koşulları altında CGM kaynaklı glisemiye geliştirdiği de gösterilmiştir (Gillen ve ark., 2012). Tek bir YYAA seansının OYAA'a kıyasla artan tokluk kan glukozunu azaltmada daha büyük ve daha kalıcı etkilere sahip olduğu sonucuna varmışlardır (Little ve ark., 2014). Sunulan çalışmada prediyabetli bireylerde gün içinde farklı saatlerde yapılan egzersizler sonucunda insülin değerlerinin azaldığı ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlemlenmiştir.

İnsülin dirençli bireylerin glisemik kontrolünde egzersiz atıştırma yöntemlerinin daha etkili bir yöntem olabileceğini öne süren Francois ve ark. (2014), öğün öncesi antrenmanların, öğün sonrası yapılan antrenmanlara göre daha etkili olduğunu savunmuşlardır. Sunulan çalışma bu doğrultuda düzenlenmiştir. Yalnızca sabah açlık durumunda antrenman yapılmaması ve antrenmanların 6 gün boyunca devam etmesi Francois ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile bu çalışma arasındaki farklardanır.

Ayrıca, yapılan bir çalışmada gün boyu serbest yaşam koşulları altında devamlı aralıksız yürüme ile karşılaştırıldığında, glukoz seviyeleri aralıklı yürümelerden daha düşük bulunmuştur. Bu bulgular, diyabette fiziksel aktivite uygularken sadece egzersiz hacmini ve yoğunluğunu değil, aynı zamanda egzersiz modunu da dikkate almanın önemini vurgulamaktadır (Karstoft ve ark., 2014). Bu çalışma, farklı yoğunluklarda ancak aynı türde antrenman modellerininin de yapılmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır. Sunulan çalışmada yeterli sayıda farklı grupta bireyler incelenmediği için yorum yapılamamaktadır.

Glisemi durumunun incelenmesinin yanında egzersiz yaparak genel sağlık halinin iyileştirilebileceği bilinmektedir. Bu durumlara bağlı olarak kan glukozu ve kalp parametreleri de süreç içerisinde olumlu olarak değişiklik göstermektedir. Kısa süreli veya tek seanslı aralı antrenman modellerinden sonra metabolik sonucu araştıran çalışmalar, genel olarak hem sağlıklı hem de Tip 2 diyabetli deneklerde glisemik kontrol ve insülin duyarlılığında güçlü gelişmeler olduğunu bildirmiştir (Gillen ve ark., 2012; Richards ve ark., 2012). Kjaer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yüksek yoğunluklu antrenmanların glukoz seviyelerinin artırmasının nedeni olarak glukagon ve katekolamin hormon salgılarının artışı gösterilmiştir (Kjaer ve ark., 1985). İnsülin etkisinin düzenlenmesi insülinle uyarılmış glukoz alımında azalma ve hepatik glukoz çıkışında artış gerektirir. Hepatik glukoz çıkışı, glukagon, epinefrin, büyüme hormonu (GH) ve kortizol ile arttırılır. Bu durum, açlık sırasında ve 3 saate kadar sürekli orta şiddette egzersiz sırasında yeterli dolaşım glukozun beslenmesini sağlar (Boree ve ark., 2009).

Egzersiz ncesi beslenmenin antrenmana dayanma performansını desteklediğini tespit eden pek çok çalışma bulunmaktadır. Ancak bazı çalışmalarda, kısa süreli (<60 dakika) aerobik performans belirteçleri değerlendirilmiştir. Bunların %57'sinde açlık ve tokluk durumu arasında performans farkı bulunmamıştır (Jentjens ve ark., 2003; Sherman ve ark., 1991; Aird ve ark., 1991).

Katılımcıların 6 günlük verilerinin ortalamasının sabah ve antrenman sonraları öğünleri takiben kan glukoz değerleri incelendiğinde, antrenmanlır belirgin bir şekilde kan glukozunu dşrmştir. Günün son antrenmanı sonrası yapılan akşam yemeğinde kan glukozu diğer sonuçlara ters olarak yemekle ilk başta düşmüş, yemeğe başladıktan 2 saat sonra yükselmiştir. Bu konuda yorum yapabilmek için daha fazla katılımcıya ihtiyaç duyulmaktadır.

Bu yıl yapılan bir diğer çalışmada akşam yemeğinden önce 50 dakikalık yürüyüş yapan birey grubunda, 24 saatlik glukoz profillerini etkilememiştir. Bunun yanında egzersiz açlık glukozunu, postprandial glukozu veya glukoz değerşkenliğini etkilememiştir (Rees ve ark., 2019) Bir metaanaliz sonucuna göre; birincil bulgular, egzersizin açlık glukoz konsantrasyonu üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olmamasına

rağmen, ortalama glukoz konsantrasyonunu ve günlük hiperglisemi süresini önemli ölçüde azalttığını göstermiştir (MacLeod ve ark., 2013). Sunulan çalışmada

Egzersizin akut glukoz düşürücü veya insülin duyarlılaştırıcı etkisi genellikle kısa sürelidir. Ancak bu etkinin ilk egzersiz süresinden sonra 48 saate kadar sürdüğü gösterilmiştir (Perseghin ve ark., 1996). Bu çalışmaya göre yorumlamak için analizlerin kontrol altında farklı şekillerde planlanması gerekmektedir. Her antrenman uygulamasından sonra antrenmansız günler vererek bu durum incelenebilir. Ancak yapılan çalışmada antrenmanın sonrasındaki 2.5 saatlik dilim olarak öğünle birlikte antrenman öncesi bölüm incelenmiştir. Çalışmada antrenman sırasında düşen kan glukozunun normale dönüşü sırasında antrenman öncesindeki durumdan yine de daha az düzeyde seyrettiği tüm günlerde gözlemlenmiş ve paylaşılmıştır.

Sabah aç karnına yapılan antrenmanlar sonrası YYAA, OYAA'na göre, gün boyu kan glukozunu daha fazla düşürmüştür. Çalışmamızda da veriler ertesi günkü duruma göre incelenmiştir ve açlık glukozuna etkisinin olmadığını düşündürmektedir.

Terada ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma, bizim yaptığımız çalışmayla benzer bir şekilde planlanmıştır. Açlık durumunda yapılan antrenmanların öğün sonrası glisemik artışları, kahvaltı sonrası antrenmandan daha fazla azalttığı bulunmuştur ($p<0.05$). YYAA, egzersizi takip eden günde nokturnal ve açlık glisemisini OYAA'dan daha fazla azaltmıştır. Kontrol durumuyla karşılaştırıldığında, açlık yapılan YYAA, interstisyel glisemik parametrelerin çoğunu azaltmıştır. Çalışmaya göre, YYAA'nın nokturnal/açlık glisemisini azaltmada OYAA'dan daha etkili olduğu gösterilmiştir. Aç karnına yapılan egzersiz, postprandial glisemik artışları, kahvaltı sonrası egzersizden daha fazla azaltır (Terada ve ark., 2016).

Açlık durumundaki antrenmanın, postprandial glukoz artışlarını toklukta yapılan antrenmana göre daha fazla azalttığına dair bulgumuz, Oberlin ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile benzerlik göstermektedir. Egzersiz yapılmayan

günlere göre kahvaltıdan önce yapılan antrenmanın, kahvaltı ve öğle yemeği sonrası glisemiye daha fazla azalttığı gösterilmiştir (Oberlin ve ark., 2014).

Devlin ve arkadaşlarının yaptığı eski bir çalışmada, sabah YYAA sonrası endojen glukoz üretiminin azaldığı, açlık glisemiye OYAA'dansa YYAA'nın daha fazla düşürdüğü bildirilmiştir. Bu çalışma ile yaptığımız çalışma benzerlik göstermektedir. Antrenman sonrası glisemik olarak YYAA daha fazla etkili olabilmektedir (Devlin ve ark., 1987).

Galloway ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada egzersiz öncesi karbonhidrat alımının, açlık koşullarına kıyasla anaerobik egzersiz sırasında bitirme zamanını iyileştirdiğini bulmuştur (Galloway ve ark., 2014). Aralıklı egzersizlerle ilgili olarak, tek bir egzersiz süresinde veya kronik bir müdahale ile YYAA yapılmasının, performans ölçümlerini etkilemediğini bulunmuştur (Gillen ve ark., 2013; Pritchett ve ark., 2008).

Çalışmamızla ters yönde iki farklı egzersiz yoğunluğunu karşılaştıran kısa süreli bir çalışmada, tek bir oturumda orta şiddette egzersiz ortalama glukozu (-28.8 mg/dL, $p<0.05$) düşürürken, yüksek yoğunluktaki egzersiz çok fazla düşürmemiştir (-12.6 mg/dL, $p=0.14$) (Manders ve ark., 2010). Yapılan bir çalışmada, tokluk durumundada, orta derecede egzersiz yapılması, antidiyabetik ilaç kullanmayan hiperglisemik bireylerde izleyen 22 saatlik bir süre zarfında glukozu azaltmıştır. Ancak aynı durum açlıkta yapılan antrenmanlarda gözlemlenmemiştir (Nygaard ve ark., 2017).

Bu çalışmada, sabah 8.00'da yapılan öğün sonrasında olmak üzere günde 3 öğün şeklinde antrenman planlamaları yapılmıştır. Çalışma sonucuna göre, sabah yapılan antrenmanlar, akşam yapılan antrenmanlara göre glisemik olarak daha etkili olmuştur. Çalışmamızla aynı yönde olan bir diğer çalışmada, öğleden sonra yapılan YYAA, tip 2 diyabetli erkeklerde kan glukozunu iyileştirmede sabah yapılandan daha etkili çıkmıştır. Çarpıcı bir şekilde, sabah yapılan YYAA'nın kan şekeri artırarak akut, zararlı bir etkisi olmuştur (Savikj ve ark., 2019).

Akşam öğünü öncesi yapılan direnç antrenmanının, sadece postprandiyal glukoz konsantrasyonlarını iyileştirdiği, öğün sonrası direnç antrenmanının ise, hem postprandial glukoz hem de triaçilgliserol konsantrasyonlarını iyileştirdiği gösterilmiştir. Bu bulguya dayanarak akşam öğünü sonrası direnç antrenmanının, kardiyovasküler hastalık riskini daha etkili bir şekilde düşürebileceği sonucuna varmışlardır. Ancak çalışmada farklı öğünlerde antrenman uygulamasıyla karşılaştırılma yapılmamıştır (Heden ve ark., 2014).

Çalışmamızla birlikte aynı yönde çok fazla araştırma olmadığı için karşılaştırmalar kısıtlı yapılabilmektedir. Hem egzersiz hem de öğün zamanlaması birlikte ele alınamamıştır. Bulgularımıza göre; sabah aç karnına yapılan antrenmanlar arasında KAHD açısından ilişki bulunamamıştır. Ancak antrenmanlar için kan glukozu ve KAHD arasındaki ilişki incelendiğinde anlamlı ilişkiler bulunmuştur. Bulgumuzla aynı yönde sonuç veren bir çalışmada akşam yemeğinin ardından, kan glukozu yükselirken, LF / HF oranı ile ortalama kan glukozu arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (Di Flaviani ve ark.,2011).

Bazı çalışmalar kan glukoz seviyesi ile parasempatik KAHD parametreleri arasında ters bir ilişki olduğunu öne sürmüştür. Bununla birlikte, bunun akut bir cevap mı yoksa kardiyak otonomik nöropati sonucu mu olduğu açık değildir. Günümüzde, hipergliseminin KAHD parametreleri üzerindeki akut etkisini gözlemleyen sınırlı miktarda bir araştırma vardır; ancak literatür, ANS ile kan glukozu arasındaki karşılıklı bağımlılık nedeniyle mevcut çalışmaların önemli olduğunu göstermektedir (Synowski ve ark., 2013; Rothberg ve ark., 2016). Sunulan çalışmada antrenman öncesi kan glukozu ve RR değerleri arasında korelasyon düzeyi düşük seviyede gözlemlenirken gün içinde yapılan üç egzersiz sonrasında akşam öğünü ve sonrası karşılaştırıldığında üç katılımcıda orta ve yüksek düzeyde korelasyon düzeyleri gözlemlenmiştir. Bu durum, egzersizin KAHD ve kan glukoz değişkenliği üzerindeki etkisini değiştirebileceğini düşündürmektedir.

6. KAYNAKLAR

American College of Sports Medicine; Pescatello LS, Arena R, Riebe D, Thompso PD, editors. ACSM Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2014.

American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2019;42 (Suppl 1):13-28.

Aird TP, Davies RW, Carson BP. Effects of fasted vs fed-state exercise on performance and post-exercise metabolism: A systematic review and meta-analysis. Scand J Med Sci Sports. 2018;28:5,1476-1493.

Aksoy M. Beslenme biyokimyası. 5. baskı. Hatiboğlu yayınevi. Ankara; 2000.

Altın Z. Açlığın fizyolojisi. Tepecik Eğit. ve Araşt. Hast. Dergisi. 2017; 27(3), 179-185.

Altınışik M. Karbonhidrat metabolizması bozukluklarına biyokimyasal yaklaşım. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2010; 11(1):51-59

Altınkök M. Yüksek şiddetli interval antrenman uygulamalarının etki alanlarının incelenmesi. Int J of Soc Sci Edu Res. 2015; 1(2), 463-475.

Ası T. Çizelgelerle biyokimya. 2. baskı, Ankara 1999, s:71-106.

Baysal A. *Beslenme*. Hatiboğlu Basım ve Yayım, 2009.

Beijers HJ, Ferreira I, Bravenboer B, Dekker JM, Nijpels G, Heine RJ, Stehouwer CD. Microalbuminuria and cardiovascular autonomic dysfunction are independently associated with cardiovascular mortality: evidence for distinct pathways: the Hoorn Study. Diabetes Care. 2009; 32.9:1698-1703.

Bell C, Stob NR, Seals DR. Thermogenic responsiveness to β -adrenergic stimulation is augmented in exercising vs. sedentary adults: role of oxidative stress. *J Physiol.* 2006a; 570, 629–653.

Berntson GG, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, Nagaraja H, Porges S, Saul J, Stone P, Molen MDV. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623-648.

Billman GE. Heart rate variability—a historical perspective. *Frontiers in physiology.* 2011;2,86.

Blevins TC. Professional Continuous Glucose Monitoring in Clinical Practice 2010. *J Diabetes Sci Technol.* 2010; 4(2):440-456

Borer KT, Wuorinen EC, Lukos JR, Denve JW, Porges SW, Burant C. Two bouts of exercise before meals, but not after meals, lower fasting blood glucose. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(8), 606-1614.

Boutati E, Raptis S. Self-Monitoring of Blood Glucose as Part of the Integral Care of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2008; 32 (Suppl. 2), p:205-210

Bruce RA, Blackman JR, Jones JW. Exercise testing in adult normal subjects and cardiac patients. *Pediatrics* 1963;32: 742-55.

Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J. Appl. Physiol.* 2006;100(6),2041-2047.

Carnethon MR, Golden SH, Folsom AR, Haskell W, Liao D. Prospective investigation of autonomic nervous system function and the development of type 2 diabetes: The atherosclerosis risk in communities study, 1987–1998. *Circulation.* 2003;107: 2190–5.

Ceriello A, Novials A, Ortega E, La Sala L, Pujadas G, Testa R, Giugliano D. Evidence that hyperglycemia after recovery from hypoglycemia worsens endothelial function and increases oxidative stress and inflammation in healthy control subjects and subjects with type 1 diabetes. *Diabetes*. 2012;61(11), 2993-2997.

Chen YC, Travers RL, Walhin JP. Feeding influences adipose tissue responses to exercise in overweight men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2017;313,p: 84-93

Cichosz SL, Frystyk J, Tarnow L, Fleischer J. Combining information of autonomic modulation and CGM measurements enables prediction and improves detection of spontaneous hypoglycemic events. *J. Diabetes Sci. Technol*. 2014;9(1), 132-137.

Cinar A, Turksoy K. Multivariable Control of Glucose Concentration. In *Advances in Artificial Pancreas Systems*. Springer, Cham. 2018; p: 65-82

Coe S. *Running my life* Hodder. 2013; 38-9.

Cruz LC, Teixeira-Araujo AA, Andrade KTP, Rocha TCOG & Moreira SR. Low intensity resistance exercise attenuates the relationship between glucose and autonomic nervous system indicators during 24 hours in women with type 2 diabetes. *Sci Sport*. 2018;33(2), p:75-83.

Çiftçi H, Akbulut G, Yıldız E, Mercanlıgil SM. Kan şekerini etkileyen besinler. Sağlık Bakanlığı Yayın. Klasmat Matbaacılık, Ankara, 2008,727.

De Bock K, Richter EA, Russell AP. Exercise in the fasted state facilitates fiber type-specific intramyocellular lipid break-down and stimulates glycogen resynthesis in humans. *J Physiol*. 2005;564, p: 649-660.

Devlin JT, Hirshman M, Horton ED, Horton ES. Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after single bout of exercise. *Diabetes*, 1987, 36.4, p: 434-439.

Di Flaviani A, Picconi F, Di Stefano P. Impact of glycemic and blood pressure variability on surrogate measures of cardiovascular outcomes in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2011;34: 1605–1609.

Dube JJ, Amati F, Stefanovic-Racic M, Toledo FG, Sauers SE, Goodpaster BH. Exercise-induced alterations in intramyocellular lipids and insulin resistance: the athlete's paradox revisited. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008,294, p: 882-888.

Emekli N. Temel ve uygulamalı biyokimya. Marmara Yayınları. 4.baskı, 2006.

Edinburgh RM, Hengist A, Smith HA, Travers RL, Betts JA, Thompson D & Tipton KD. Skipping breakfast before exercise creates a more negative 24-h energy balance: A randomized controlled trial in healthy physically active young men. *Nutr. J*, 2019.

Ewing DJ, Borsev DQ, Bellavere F, Clarke BF. Cardiac autonomic neuropathy in diabetes-comparison of measures of R-R interval variation. *Diabetologia*. 1981; 21:18-24.

Francois ME, Baldi JC, Manning PJ, Lucas SJ, Hawle JA, Williams MJ, Cotter JD. 'Exercise snacks' before meals: a novel strategy to improve glycaemic control in individuals with insulin resistance. *Diabetologia*, 2014, 57(7), 1437-1445.

Galloway SD, Lott MJ, Toulouse LC. Preexercise carbohydrate feeding and high-intensity exercise capacity: effects of timing of intake and carbohydrate concentration. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2014;24: 258-266.

Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, LLamonte MJ, Lee IM, Nieman DC, Swain DP. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2011, 43.7, p: 1334-1359.

Gibala MJ, Little JP, Van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Tarnopolsky MA. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J. Appl. Physiol.* 2006;575(3), p:901-911.

Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol.* 2012;590 p:1077–1084

Gillen JB, Little JP, Punthakee Z, Tarnopolsky MA, Riddell MC, Gibala MJ. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2012;14(6):575– 577.

Gillen JB, Percival ME, Ludzki A, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. Interval training in the fed or fasted state improves body composition and muscle oxidative capacity in overweight women. *Obesity (Silver Spring).* 2013;21: 2249-2255.

Gözükara EM. *Biyokimya. 5. Cilt. Nobel Tıp Kitabevi, 2011.*

Günay M, Tamer K, Cicioğlu Ğ. *Spor fiziyojisi ve performans ölçümü. 3. Baskı, Ankara, Gazi Kitabevi. 2013: 45-257.*

Günay M, Kara E, Cicioğlu İ. *Egzersiz ve antrenmana endokrinolojik uyumlar. Gazi Yayınevi, Ankara, 2006.*

Hawley JA. Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2002;29, 218–222.

Heden TD, Winn NC, Mari A, Booth FW, Rector RS, Thyfault JP, Kanaley JA. Postdinner resistance exercise improves postprandial risk factors more effectively than predinner resistance exercise in patients with type 2 diabetes. *J. Appl. Physiol.* 2014;118.5: 624-634.

Jarczok MN, Li J, Mauss D. Heart rate variability is associated with glycemic status after controlling for components of the metabolic syndrome. *Int J Cardiol.* 2013;167: 855–861.

Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, Davies MJ. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obesity reviews*, 16(11), 942-961, 2015.

Jentjens RL, Cale C, Gutch C, Jeukendrup AE. Effects of pre-exercise ingestion of differing amounts of carbohydrate on subsequent metabolism and cycling performance. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 88:444-452.

Johny Jose Kannampilly. Continuous Glucose Monitoring System. In: Association of Physician of India, *Medicine Uptodate Section 5: Diabetology* 2013; pp:198-200

Karstoft K, Christensen CS, Pedersen BK, Solomon TP. The acute effects of interval-vs continuous-walking exercise on glycemic control in subjects with type 2 diabetes: a crossover, controlled study. *J Clin Endocr Metab.* 2014;99(9), 3334-3342.

Karstoft K, Clark MA, Jakobsen I, Müller IA, Pedersen BK, Solomon TP, Ried-Larsen M. The effects of 2 weeks of interval vs continuous walking training on glycaemic control and whole-body oxidative stress in individuals with type 2 diabetes: a controlled, randomised, crossover trial. *Diabetologia.* 2017;60(3),508-517.

Kjaer M, Hollenbeck CB, Frey-Hewitt B, Galbo H, Haskell W, Reaven GM. Glucoregulation and hormonal responses to maximal exercise in non-insulin-dependent diabetes. *J Appl Physiol.* 1990;68(5):2067–2074.

Koz M, Gelir E, Ersöz G. Fizyoloji ders kitabı. 2. Baskı, Ankara, Nobel yayın evi 2010: 169-172.

Lampert R, Bremner JD, Su S, Miller A, Lee F, Cheema F. Decreased heart rate variability is associated with higher levels of inflammation in middle-aged men. *Am Heart J.* 2008; 156: 759–757.

Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sport Med.* 2002; 32 (1): 53-73.

Little JP, Gillen JB, Percival M, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *J Appl Physiol.* 2011;111(6):1554 –1560.

Little J, Adeel S, Safdar G, Wilkin M, Tarnopolsky, Martin J. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J. Physiol.* 2009; 22: 588-1011.

Little JP, Jung ME, Wright AE, Wright W & Manders RJ. Effects of high-intensity interval exercise versus continuous moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2014;39(7), 835-841.

MacLeod SF, Terada T, Chahal BS & Boule NG. Exercise lowers postprandial glucose but not fasting glucose in type 2 diabetes: a meta-analysis of studies using continuous glucose monitoring. *Diabetes-Metab Res.* 2013;29(8), 593-603.

Manders RJ, Van Dijk JW, van Loon LJ. Low-intensity exercise reduces the prevalence of hyperglycemia in type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 2010; 42(2): 219–225.

Margolis LM, Pasiakos SM. Optimizing intramuscular adaptations to aerobic exercise: effects of carbohydrate restriction and protein supplementation on mitochondrial biogenesis. *Adv Nutr.* Bethesda, Md. 2013;4(6), 657-64.

Marling C, Shubrook J, Vernier S. Characterizing Blood Glucose Variability Using New Metrics with Continuous Glucose Monitoring Data. *J. Diabetes Sci. Technol.* 2011; 5:871-878

Maughan RJ, Fallah J, Coyle EF. The effects of fasting on metabolism and performance. *Br J Sports Med.* 2010; 44:490-494.

Megep. Endokrin sistem. Milli Eğitim Bakanlığı, Ankara; 2011, s:1-25.

Mitranun W, Deerochanawong C, Tanaka H, Suksom D. Continuous vs interval training on glycemic control and macro-and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. *Scand J Med Sci Spor.* 2014;24(2);69-76.

Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, Aamot IL, Ekeberg IS, Tyldum GA, Wisloff U, Ingul CB, Stoylen A. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *Eur J Prev Cardiol.* 2012 Apr; 19(2):151-60.

Monnier L, Mas E, Ginet C, Michel F, Villon L, Cristol JP and Colette C. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. *JAMA.* 2006;295,14, p:1681–1687

Montgomery R, Conway TW, & Spector AA. *Biyokimya Olgu Sunumlu Yaklaşım 6.* baskı. N., Altan, Palme Yayıncılık, Ankara; 2000.

Moser O, Mader J, Tschakert G, Mueller A, Groeschl KAHD, Pieber T, Koehler G, Messerschmidt J, Hofmann P. Accuracy of continuous glucose monitoring (CGM) during continuous and high-Intensity interval exercise in patients with type 1 diabetes mellitus. *Nutrients*. 2016;8, 489.

Noonan V, Dean E. (2000) Submaximal exercise testing: clinical application and interpretation. *Phys Ther.*;80:782– 807.]

Nygaard H, Rønnestad BR, Hammarström D, Holmboe-Ottesen G & Høstmark AT. Effects of exercise in the fasted and postprandial state on interstitial glucose in hyperglycemic individuals. *J. Sports Sci*. 2017;16(2), 254.

Oberlin DJ, Mikus CR, Kearney ML, Hinton PS, Manrique C, Leidy HJ, Thyfault JP. One bout of exercise alters free-living postprandial glycemia in type 2 diabetes. *Med. Sci. Sports Exerc*. 2014;46(2), 232.

Parra J, Cadefau JA, Rodas G, Amigo N, Cusso R. The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. *Acta Physiol Scand*. 2000;169: 157–165.

Perseghin G, Price TB, Petersen KF, et al. Increased glucose transport–phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med*. 1996; 335(18): 1357–1362.

Pritchett K, Bishop P, Pritchett R, et al. Effects of timing of pre-exercise nutrient intake on glucose responses and intermittent cycling performance. *S Afr J Sports Med*. 2008; 20:86-90.

Rees JL, Chang CR, François ME, Marcotte-Chénard A, Fontvieille A, Klapat ND, Godkin FE. Minimal effect of walking before dinner on glycemic responses in type 2 diabetes: outcomes from the multi-site E-PARA DiGM study. *Acta diabetologica*. 2019; p: 1-11.

Revan S, Balcı ŞS, Pepe H, Aydoğmuş M. Sürekli ve internal koşu antrenmanlarının vücut kompozisyonu ve aerobik kapasite üzerine etkileri. *Spor metre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*. 2008;6,4, s :193-197.

Richards JC, Johnson TK, Kuzma JN, Lonac MC, Schweder MM, Voyles WF, Bell C. Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to β -adrenergic stimulation. *J. Appl. Physiol*. 2010;588(15), p:2961-2972.

Richter EA, Hargreaves M. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiol Rev*. 2013; 93:993-1017.

Rothberg LJ, Lees T, Clifton-Bligh R, Lal S. Association between heart rate variability measures and blood glucose levels: implications for noninvasive glucose monitoring for diabetes. *Diabetes Technol Ther*. 2016;18(6), 366-376.

Saisho Y. Glycemic variability and oxidative stress: a link between diabetes and cardiovascular disease? *Int J Mol Sci*. 2014;15:18381-18406.

Saito I, Hitsumoto S, Maruyama K, Nishida W, Eguchi E, Kato T & Tanigawa T. Heart rate variability, insulin resistance, and insulin sensitivity in Japanese adults: The Toon Health Study. *J. Epidemiol*. 2015; JE20140254.

Savikj, M., Gabriel, B. M., Alm, P. S, Smith J, Caidahl K, Björholm M, Wallberg-Henriksson H. Afternoon exercise is more efficacious than morning exercise at improving blood glucose levels in individuals with type 2 diabetes: a randomised crossover trial. *Diabetologia*. 2019;62(2), p:233-237.

Sherman WM, Peden MC, Wright DA. Carbohydrate feedings 1 h before exercise improves cycling performance. *Am J Clin Nutr*. 1991; 54:866-870.

Singh P, Jain A, Kaur G. Impact of hypoglycemia and diabetes on CNS: correlation of mitochondrial oxidative stress with DNA damage. *Mol Cell Biochem* 2004; 260:153–159

Singh JP, Larson MG, Tsuji H, Evans JC, O'Donnell CJ, Levy D. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension: Insights into pathogenesis of hypertension: The Framingham heart study. *Hypertension*. 1998; 32:293–7.

Stenerson M, Cameron F, Wilson DM, Harris B, Payne S, Bequette BW & Buckingham BA. The impact of accelerometer and heart rate data on hypoglycemia mitigation in type 1 diabetes. *J Diabetes Sci. Technol.* 2014;8(1), 64-69.

Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley S, Cull CA and Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *Bmj.* 2000; 321:405–412

Synowski SJ, Kop WJ, Warwick ZS, et al.: Effects of glucose ingestion on autonomic and cardiovascular measures during rest and mental challenge. *J Psychosom Res.* 2013; 74:149–154.

Şahin M. Diyabetik otonom nöropati. *Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Dergisi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları.* 2015;10(2):52-57.

Tabata I, Nishimura K, Kouzaki M. Effects of moderate–intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂max. *Med Sci Sport Exerc.* 1996; 28-30-1327.

Tarvainen MP, Niskanen JP, Lipponen JA, Ranta-Aho PO & Karjalainen PA. Kubios KAHD–heart rate variability analysis software. *Computer methods and programs in biomedicine.* 2014;113(1), 210-220.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the european society of cardiology and the north american society of pacing and electrophysiology. *Eur Heart J.* 1996; 17:354–81.

Terada T, Wilson BJ, Myette-Côté E, Kuzik N, Bell GJ, McCargar LJ, & Boulé NG. Targeting specific interstitial glycemic parameters with high-intensity interval exercise and fasted-state exercise in type 2 diabetes. *Metabolism.* 2016;65(5),599-608.

Thayer JF, Hansen AL, Johnsen BH. Chapter 9 Noninvasive Assessment of Autonomic Influences on the Heart: Impedance Cardiography and Heart Rate Variability. In: Luecken L, Gallo L, editors. *Handbook of Physiological Research Methods in Health Psychology*. Thousand Oaks CA: SAGE Publications, Inc.; 2008. pp. 183-211.

Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slørdahl SA, Kemi OJ, Najjar SM, Wisløff U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation.* 2008; 118(4):346-54.

Tulppo MP, Mäkikallio TH, Takala TE, Seppänen T, Huikuri HV. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol* 1996;271(1):H244—52.

Van Dijk JW, Tummers K, Stehouwer CD, Hartgens F, van Loon LJ. Exercise therapy in type 2 diabetes: is daily exercise required to optimize glycemic control? *Diabetes Care.* 2012;35(5):948 –954.

Vashist SK. Non-Invasive Glucose Monitoring Technology in Diabetes Management: A Review. *Analytica Chim. Acta* 2012, 750, 16–27.

Venegas MLM. The Genetics of Heart Rate Variability. University of Groningen, 2016.

Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care*. 2003;26(5):1553-79.

Vinik AI and Ziegler D. "Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy." *Circulation* 115.3. 2007; 387-397.

Weissman A, Lowenstein L, Peleg A, et al.: Power spectral analysis of heart rate variability during the 100-g oral glucose tolerance test in pregnant women. *Diabetes Care*. 2006; 29:571–574.

5.EKLER

BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU

Adı Soyadı:

Tarih:

ÖĞÜNLER	YİYECEK ADI	MİKTA RI	İÇECEK ADI	MİKTA RI	NEREDE YENİLDİĞİ
SABAHA					
KUŞLUK					
ÖĞLE					
İKİNDİ					
AKŞAM					
GECE					

KATILIMCILARIN ANAMNEZ FORMU

Tarih:

İsim, soyisim:

Yaş :

1. Antropometrik ölçümler

Kilo :kg

Boy :cm

Beden Kitle İndeksi :kg/m²

Yağ oranı :%

Bazal metabolizma hızı :kal

Bel :cm

Kalça :cm

2. Sağlık geçmişi

	Evet	Hayır
İnsülin direnci var mı? (HOMA-IR>2.5)		
Kalp ve damar hastalığı var mı?		
Anormal elektrokardiyogram (EKG) durumu var mı?		
Otonom nöropatisi var mı?		
Kontrolsüz hipertansiyon (sistolik kan basıncı>160 mmhg ve diastolik kan basıncı>100 mmhg) var mı?		
Lipit veya glukoz metabolizmasını etkilediği bilinen ilaç kullanıyor mu?		
Egzersiz sınırlandıran eklem-kas-kemik yaralanması var mı?		
Sigara ve alkol kullanımı var mı?		

FİZİKSEL AKTİVİTEYE HAZIR OLMA DURUMU- (PAR-Q TESTİ)

SORULAR		EVET	HAYIR
1	Doktorunuz hiç size bir kalp sorununuz bulunduğunu ve sadece doktor tarafından tavsiye edilen fiziksel aktiviteleri gerçekleştirmeniz gerektiğinizi söyledi mi?		
2	Fiziksel aktiviteyi gerçekleştirirken göğsünüzde ağrı hissediyor musunuz?		
3	Geçtiğimiz ay, herhangi bir fiziksel aktivite gerçekleştirmediginizde göğsünüz ağrıdı mı?		
4	Baş dönmesinden dolayı dengenizi kaybediyor musunuz veya hiç bilinç kaybı yaşadınız mı?		
5	Fiziksel aktivite sırasında kötüleşen bir kemik veya eklem ağrınız var mı?		
6	Halen tansiyon veya kalple ilgili bir sorun yüzünden doktorunuz tarafından tedavi edilmekte misiniz?		
7	Fiziksel aktivite yapmamanızı gerektiren başka sebepler biliyor musunuz?		

KATILIMCI TAKİP FORMU

İsim Soyisim:

1. Vücut bileşimi ölçümleri

	Tarih	Kilo (gr)	Yağ oranı (%)	Yağ kütlesi (gr)	Yağsız doku kütlesi (gr)	Kas kütlesi (gr)	BMH
1. ölçüm							
2. ölçüm							

2. CGM cihazı ile günlük kan glukozu ölçümleri

3. Polar sensörü ile günlük kalp atım hızı değişkenliği ölçümleri

ACSM KRİTERLERİ DOĞRULTUSUNDA RİSK ANALİZİ

ACSM Kriterleri Doğrultusunda Risk Analizi	
Risk faktörleri	Tanımlayıcı kriterler
Pozitif Aile hikayesi	Birinci derecede akrabada (erkek kardeş, oğul) 55 yaşından önce ya da anne veya diğer birinci derecede akrabalarda (kız kardeş, kız çocuk) 65 yaşından önce miyokard infarktüsü, koroner arter hastalığı veya ani ölüm
Sigara kullanımı	Aktif sigara içici ya da son 6 ayda bırakmış
Hipertansiyon	Hipertansiyonu olması ya da anti-hipertansif ilaç alıyor olması
Hiperkolesterolemi	Toplam kolesterol > 200 mg/dl veya HDL<35 veya LDL>130mg/dl
Açlık glukozunda artış	En az 2 farklı ölçümde doğrulanmış olan > 110 mg/dl Açlık Kan Şekeri
Obezite	Vücut kütle indeksi (Body Mass Index; BMI) > 30 kg/m ² veya Bel çevresi >100 cm
Sedanter yaşam tarzı	Düzenli egzersiz programında yer almayanlar
Negatif yüksek serum HDL kolestrolü	> 60 mg/dl

Düşük Risk	Hastalık bulgusu olmayan en fazla bir risk faktörünün var olduğu (erkeklerde < 45 yaş, kadınlarda < 55 yaş) bireyler
Orta Risk	Daha yaşlı (erkeklerde > 45, kadınlarda > 55) veya Tablo daki iki ya da daha fazla risk faktörünün var olduğu bireyler
Yüksek Risk	Bilinen kalp, akciğer veya metabolik hastalığı (diyabet, böbrek, tiroid veya karaciğer hastalığı) olan bireyler

ETİK KURUL ONAY FORMU



Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	09.2019.184
	PROJE ADI	Öğün öncesi farklı yoğunluklarda yapılan egzersizlerin kalp hızı değişkenliği ve kan glukoz değişkenliği üzerindeki etkisinin incelenmesi
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI/ADI	Prof. Dr. Hasan Birol ÇOTUK

KARAR BİLGİLERİ	Tarih : 01.02.2019 Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve gerçekleştirilmesinde sakınca bulunmadığı için Kurulumuzca onaylanmasına oy birliği ile karar verilmiştir. Onay sonrasında yapılacak her türlü proje değişiklikleri (katılımlar, başlık vb.) veya protokol değişikliklerinin Etik Kurula bildirilerek proje onayının yenilenmesi gerekmektedir.
-----------------	--

ÜYELER					
Unvanı / Adı / Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu / EK Üyeligi	Onaylanan Proje ile İlişkisi	Toplantıya katılım	İmza
Prof.Dr. Haner DİRESKENELİ	Romatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/ Başkan	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Prof.Dr. Tülin ERGUN	Dermatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Başkan Yrd.	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Prof.Dr. Atilla KARAALP	Farmakoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> EVET <input checked="" type="checkbox"/> HAYIR	<i>[Signature]</i>
Prof. Dr. Şefik GÖRKEY	Tıp Tarihi ve Etik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Prof.Dr. Handan KAYA	Patoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Prof.Dr. M.Bahadır GÜLLÜOĞLU	Genel Cerrahi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Prof.Dr. Semra SARDAS	Eczacı	M.Ü Eczacılık Fak./Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Prof.Dr. Başak DOĞAN	Diş Hekimi	M.Ü Diş Hekimliği Fak./Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Prof. Dr. Beste Melek ATASOY	Radyasyon Onkolojisi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Doç. Dr. Elib KARAKOÇ AYDINER	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Doç.Dr. Meltem KORAY	Diş Hekimi	İstanbul Üniv. Diş Hekimliği Fak./Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Doç. Dr. Gürkan SERT	Hukukçu	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Doç.Dr: Figen DEMİR	Halk Sağlığı	Acibadem Üniv. Tıp Fak.	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Doç.Dr. Pınar Mega TİBER	Biyofizik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>
Gözde Aynur MİRZA	Sağlık Mensubu olmayan kişi	Serbest	Var Yok	<input type="checkbox"/> Evet <input checked="" type="checkbox"/> Hayır	<i>[Signature]</i>

İSÜ İSTİNYE
ÜNİVERSİTESİ
I S T A N B U L

1. İstanbul Sağlık Bilimleri Kongresi

BEGÜM YÜCESOY

21 - 22 Haziran 2019 tarihleri arasında İstanbul'da düzenlenen
"1. İstanbul Sağlık Bilimleri Kongresi"ne
katılmıştır.



Doç. Dr. Yasemin Çirak
Kongre Sekreteri



Prof. Dr. Engin Ullukaya
Kongre Başkanı

21- 22 Haziran 2019
İstinye Üniversitesi Topkapı Kampüsü, İstanbul

6.ÖZGEÇMİŞ

Adı	Begüm	Soyadı	Yücesoy
Doğum Yeri	Üsküdar	Doğum Tarihi	1993
Uyruğu	T.C	Tel	05377964919
E-mail	begum.yucesoy@gmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Yüksek Lisans	İstanbul Medipol Üniversitesi- Tıbbi Biyokimya	2017
Lisans	İstanbul Medipol Üniversitesi- Beslenme ve Diyetetik	2015
Lise	Edremit Anadolu Lisesi	2011

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
Diyetisyen	Kardelen Tıp Merkezi	2016-2016
Diyetisyen	İbni Sina Tıp Merkezi	2017-2019
Öğretim Görevlisi	Bezm-i Alem Vakıf Üniversitesi	2018-2019
Diyetisyen	Begüm Yücesoy Beslenme ve Danışmanlık Merkezi	2019-halen

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	İyi	Orta	İyi
Almanca	Zayıf	Zayıf	Zayıf

Yabancı Dil Sınav Notu *								
YDS	ÜDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
63.75								

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	74.98		
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
SPSS, BeBis, Kubios, Microsoft Office	İyi

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendiriniz.