

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TİP 2 DİYABETLİ, PREDİYABETİK VE SAĞLIKLI BİREYLERDE
KARDİYORESPIRATUAR UYGUNLUK
PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Fzt. Beyza Nur KARADÜZ

**Kardiopulmoner Rehabilitasyon Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA
2019**

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TİP 2 DİYABETLİ, PREDİYABETİK VE SAĞLIKLI BİREYLERDE
KARDİYORESPIRATUAR UYGUNLUK
PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Fzt. Beyza Nur KARADÜZ

**Kardiopulmoner Rehabilitasyon Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Hülya ARIKAN

İKİNCİ DANIŞMAN

Doç. Dr. Ebru ÇALIK KÜTÜKCÜ

ANKARA

2019

ONAY SAYFASI

Tıp 2 Diyabetli, Prediyabetik ve Sağlıklı Bireylerde Kardiyorespiratuar

Uygunluk Parametrelerinin Karşılaştırılması

Öğrenci: Beyza Nur KARADÜZ

Danışman: Prof. Dr. Hülya ARIKAN

İkinci Danışman: Doç. Dr. Ebru ÇALIK KÜTÜKCÜ

Bu tez çalışması 08/07/2019 tarihinde jürimiz tarafından "Kardiopulmoner Rehabilitasyon Programı"nda yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. Tülin DÜĞER

Hacettepe Üniversitesi

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Hülya ARIKAN

Anıtlım Üniversitesi

Üye:

Doç. Dr. Yasemin ÇIRAK

İstinye Üniversitesi

Üye:

Doç. Dr. Neslihan DURUTÜRK

Başkent Üniversitesi

Üye:

Doç. Dr. Orçin TELLİ ATALAY

Pamukkale Üniversitesi

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

25 Temmuz 2019

Diclehan Orhan

Prof. Dr. Diclehan Orhan

Enstitü Müdürü

YAYINLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin / raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma ama iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan “ **Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge**” kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricinde YÖK Ulusal Tez Merkezi / H. Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- O Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. ⁽¹⁾
- Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 Ay ertelenmiştir. ⁽²⁾
- O Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. ⁽³⁾

29 /07/2019



Beyza Nur KARADÜZ

“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”

- (1) Madde 6. 1. Lisansüstü tezle ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir
- (2) Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. Şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü ve fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.
- (3) Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, tezin yapıldığı kurum tarafından verilir*. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, ilgili kurum ve kuruluşun önerisi ile enstitü veya fakültenin uygun görüşü üzerine üniversite yönetim kurulu tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.

Madde 7. 2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir.

* Tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu tarafından karar verilir.

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, grsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında zgn olduğunu, Prof. Dr. Hülya ARIKAN ve Doç. Dr. Ebru ÇALIK KÜTÜKCÜ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Fizyoterapist Beyza Nur KARADÜZ

TEŞEKKÜR

Tezimin planlanmasında ve tüm yüksek lisans eğitimim boyunca her alanda ve her anlamda destek olan, ufkumu genişleten, sabrı öğreten, cesaretlendiren ve bana hep sabır, şefkat ve güleryüzle yaklaşan değerli danışmanım Prof. Dr. Hülya ARIKAN'a,

Tezimin ortak danışmanı, çalışkanlığı ile rol modelim, her an arkamda hissettiğim ve her daim sahip olduğu her şeyi paylaşan kıymetli hocam Doç. Dr. Ebru ÇALIK KÜTÜKCÜ'ye,

Bilgilerini, deneyimlerini hiç çekinmeden paylaşan, kendilerinden çok şey öğrendiğim değerli hocalarım Prof. Dr. Deniz İNAL İNCE'ye, Doç. Dr. Melda SAĞLAM'a ve Doç. Dr. Naciye VARDAR YAĞLI'ya,

Beni kardiyopulmoner rehabilitasyonla tanıştıran, sevdiren, çalışkanlığına, üretkenliğine hayranlık duyduğum ve bugüne hep desteğini hissettiğim değerli hocam Doç. Dr. Yasemin ÇIRAK'a,

Tezime başladığım günden bugüne dek her zor anımda, yetersiz kaldığım durumda yanımda olan, elinden gelen her desteği sağlayan ve manevi bir ablam olarak sevdiğim kıymetli Uz. Fzt. Cemile BOZDEMİR ÖZEL'e,

Tez hastalarımı sağlayan, çalışmama ve akademik bakışıma çok büyük katkısı olan kıymetli hocam Prof. Dr. Selçuk DAĞDELEN'e, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'na ve çalışmamı destekleyen Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Koordinasyon Birimine,

Yüksek lisansımın bana kattığı en büyük güzelliklerden olan canım dostlarım Uz. Fzt. Kübra KILIÇ ve Uz. Fzt. Sena TEBER'e ve her zaman desteğini hissettiğim Fzt. Feyza MERAKLI'ya,

Her günümde ve tezimde hep arkamda olan, inanan canım babam, annem ve kardeşime ve sabrı, inancı ve yardımlarıyla hep yanımda olan kıymetli Dr. K. Furkan DURUKAN'a teşekkür ederim.

ÖZET

Karadüz B.N. Tip 2 Diyabetik, Prediyabetik ve Sağlıklı Bireylerin Kardiyorespiratuar Uygunluk Parametrelerinin Karşılaştırılması, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2019.

Tip 2 diyabet, kardiyorespiratuar uygunlukta azalmaya neden olmaktadır. Bozulmuş glukoz toleransı olan bireylerin tip 2 diyabet ve koroner arter hastalığı riski artmıştır. Tip 2 diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyorespiratuar uygunluklarının değerlendirildiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızın amacı tip 2 diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyorespiratuar uygunluk parametrelerini karşılaştırmaktır. Çalışmamıza 13 tip 2 diyabetik, 13 prediyabetik, 13 sağlıklı yetişkin birey dahil edildi. Fiziksel ve demografik verileri ve laboratuvar bulguları kaydedildi. Vücut kompozisyonları (Biyoelektriksel impedans analizi/ BIA), akciğer fonksiyonları (solunum fonksiyon testi/SFT), solunum kas kuvvetleri (maksimal inspiratuar ve ekspiratuar basınç: MİP/MEP), fonksiyonel kapasiteleri (6 dakika yürüme testi/ 6 DYT), maksimal egzersiz kapasiteleri (Artan hızda mekik yürüme testi/AHMYT), kardiyorespiratuar uygunlukları (Kardiyopulmoner egzersiz testi/KPET), fiziksel aktivite düzeyleri (Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi/İPAQ; akselerometre/SenseWear Armband SWA), yaşam kaliteleri (Kısa Form 36/ SF-36) ve günlük yaşam aktiviteleri (Kanada Aktivite Performans Ölçümü/KAPÖ) değerlendirildi. Bireylerin akciğer fonksiyonları, inflamatuvar düzeyleri, kardiyorespiratuar uygunluk düzeyleri, haftalık fiziksel aktivite düzeyleri, yaşam kaliteleri, günlük yaşam aktiviteleri, maksimal egzersiz kapasiteleri, vücut kompozisyonları ve fonksiyonel kapasiteleri birbirinden farklıydı ($p<0,05$). Tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerin oksijen tüketimleri sağlıklı bireylere göre düşüktü ve tip 2 diyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyorespiratuar uygunlukları istatistiksel olarak birbirinden farklıydı. Grupların solunum kas kuvveti ve IPAQ skorları arasında ise fark yoktu ($p>0,05$). Bozulmuş glukoz metabolizmasına sahip bireylerde kardiyorespiratuar uygunluğun değerlendirilmesinin önemli olacağını düşünmekteyiz. KPET bulgularına göre kardiyorespiratuar uygunluğun geliştirilmesi ile diyabetik komplikasyonlar geciktirebilir veya önlenabilir.

Anahtar kelimeler: prediyabet,diyabet,egzersiz kapasitesi,kardiyorespiratuar uygunluk

Destekleyen Kurumlar: H.Ü, B.A.P.K.B, Kapsamlı Araştırma Projesi (16286)

ABSTRACT

Karaduz B.N. A Comparison of Cardiorespiratory Fitness Parameters Type 2 Diabetic, Prediabetic and Healthy Individuals, Hacettepe University, Institute of Health Sciences, Cardiopulmonary Rehabilitation Program, Master Thesis, Ankara, 2019. Type 2 diabetes impairs cardiorespiratory fitness. Individuals with impaired glucose tolerance have an increased risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. There are no studies comparing cardiorespiratory fitness parameters of type 2 diabetic, prediabetic and healthy individuals in the literature. The purpose of this study was to compare cardiorespiratory fitness parameters of type 2 diabetic, prediabetic and healthy individuals. Thirteen diabetic, thirteen prediabetic, thirteen healthy subjects with same age and gender were enrolled in the study. Demographic, physical characteristics and laboratory findings of subjects were recorded. Body composition (Bioelectrical impedance analysis-BIA), lung function (pulmonary function test-PFT), respiratory muscle strength (maximal inspiratory and expiratory pressure/MIP-MEP), functional capacities (6 Minute Walk Test/ 6MWT), maximal exercise capacities (Incremental shuttle walk test/ISWT), cardiorespiratory fitness (Cardiopulmonary exercise test/CPET), physical activity levels (International Physical Activity Questionnaire/IPAQ; accelerometer), quality of life (Short Form-36) and activities of daily living (Canadian Activity Performance Measurement/COPM) were evaluated. Pulmonary functions, inflammatory levels, cardiorespiratory fitness levels, weekly physical activity levels, quality of life, activities of daily living, maximal exercise capacity, body composition and functional capacity of three groups were different ($p < 0.05$). Type 2 diabetic and prediabetic individuals have decreased oxygen consumption. Type 2 diabetic patients' oxygen consumption is significantly lower than healthy subjects. Respiratory muscle strength and IPAQ scores of three groups were similar ($p > 0.05$). We suggest that it will be important to assess cardiorespiratory fitness in individuals with impaired glucose metabolism. Improving cardiorespiratory fitness according to CPET results could prevent or delay diabetic complications.

Keywords: diabetes, prediabetes, exercise capacity, cardiorespiratory fitness

Supported by H.U., S.R.P.C.U., Comprehensive Research Project (16286)

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYINLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
ŞEKİLLER	xiv
TABLolar	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diyabetin Tanımı	4
2.2. Diyabetin Sınıflandırması	4
2.3. Diyabetin Epidemiyolojisi	5
2.4. Prediyabet	5
2.5. Tip 2 Diyabet ve Prediyabet İlişkisi	6
2.6. Prediyabetin ve Tip 2 Diyabetin Patofizyolojisi	7
2.6.1. Prediyabetin Patofizyolojisi	8
2.6.2. Tip 2 Diyabetin Patofizyolojisi	9
2.7. Tanı Kriterleri	11
2.7.1. Diyabet Tanı Kriterleri	11
2.7.2. Prediyabet Tanı Kriterleri	12
2.8. Diyabetin Komplikasyonları	13
2.8.1. Diyabetin Makrovasküler Komplikasyonları	13
2.8.2. Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonları	15
2.9. Prediyabet ve Tip 2 Diyabette Genel Tedavi Prensipleri	16
2.10. Tip 2 Diyabetin Önlenmesi	18
2.11. Diyabet ve Kardiyorespiratuar Uygunluk	19
2.11.1. Kardiyorespiratuar Uygunluk	19

2.11.2. Kardiyopulmoner Egzersiz Testinin Parametreleri	20
2.12. Diyabet ve Solunum Fonksiyonları	26
2.13. Diyabet ve Fiziksel Aktivite	27
2.14. Diyabet ve Fonksiyonel Kapasite	28
2.15. Diyabetik Bireylerin Vücut Kompozisyonu	29
2.16. Diyabet ve İnflamasyon	29
2.17. Diyabetik Bireylerin Yaşam Kalitesi ve Günlük Yaşam Aktiviteleri	30
3. BİREYLER VE YÖNTEM	31
3.1 Bireyler	31
3.1.1 Bireylerin Dahil Edilme Kriterleri	31
3.2. Yöntem	32
3.2.1. Demografik Bilgiler	344
3.2.2. Vücut Kompozisyonu	34
3.2.3. Solunum Fonksiyon Testi	34
3.2.4. Solunum Kas Kuvveti	35
3.2.5. Fonksiyonel Kapasitenin Değerlendirilmesi	36
3.2.6. Maksimal Egzersiz Kapasitesinin Değerlendirilmesi	37
3.2.7. Kardiyorespiratuar Uygunluğun Değerlendirilmesi	37
3.2.8. Fiziksel Aktivite Düzeyinin Değerlendirilmesi	39
3.2.9. Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi	42
3.2.10. İnflamatuar Belirteç	42
3.2.11. Günlük Yaşam Aktiviteleri	42
3.3. İstatistiksel Analiz	44
4. BULGULAR	4545
5. TARTIŞMA	7069
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	91
7. REFERANSLAR	98
8. EKLER	
EK-1. Etik Kurul Onayı	

EK-2. Hasta Ve Kontrol Grubu Onam Kağıtları

EK-4. Orjinallik Raporu

EK-5. Dijital Makbuz

9. ÖZGEÇMİŞ



SİMGELER VE KISALTMALAR

ADA	Amerikan Diyabet Birliği
AHMYT	Artan Hızda Mekik Yürüme Testi
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
ATS	Amerika Toraks Derneği
BAG	Bozulmuş Açlık Glukozu
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
cm	Santimetre
dk	Dakika
DKB	Diastolik Kan Basıncı
DPP	Diyabet Önleme Programı
ERS	Avrupa Solunum Derneği
F	Gruplar arasındaki farkın anlamlılık testi
FEF25-75%	Zorlu Vital Kapasitenin %25-75 Akım
FEV₁	Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar
FEV₁/ FVC	Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar
FVC	Zorlu Vital Kapasite
HbA1c	Glikolize Hemogloblin
IPAQ	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi
KAPÖ	Kanada Aktivite Performans Ölçümü
KAPÖ-P	Kanada Aktivite Performans Ölçümü Performans
KAPÖ-T	Kanada Aktivite Performans Ölçümü Tatmin
kg	Kilogram
kg/m²	Kilogram/metrekare
KPET	Kardiyopulmoner Egzersiz Testi
M	Ortanca
MEP	Maksimal Ekspiratuar Basınç
MET	Metabolik equivalent(Metabolik Eşdeğer)
MIP	Maksimal İnspiratuar Basınç

mL	Mililitre
mL/kg/dk	Mililitre/kilogram/dakika
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
p	İstatistiksel Yanılma Düzeyi
PEF	Tepe Akım Hızı
PreDM	Prediyabet
SF-36	Kısa Form 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği
SFT	Solunum Fonksiyon Testi
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SP0₂	Oksijen Saturasyonu
SPSS	İstatistiksel Analiz Programı
T2DM	Tip 2 Diyabetes Mellitus
TKG	Tokluk Kan Glukozu
TKŞ	Tokluk Kan Şekeri
VKİ	Vücut Kütle İndeksi
Volüm	Volümün Zorlu Vital Kapasiteye Oranı
X	Ortalama
X±SD	Ortalama± Standart Sapma
δ	Kruskal Wallis testi

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Tip 2 diyabet ve prediyabetin patofizyolojisi.	7
3.1. Çalışmanın akış diyagramı.	33
3.2. Kardiyopulmoner Egzersiz Testi Sırasında Kan Basıncı Ölçümü.	39
3.3. KPET 9 Panel Sonuç Grafikleri.	39
3.4. Kola takılarak ölçüm yapan akselerometre.	42



TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1	4
2.2.	18
2.3.	24
4.1.	46
4.2.	46
4.3.	47
4.4.	47
4.5.	48
4.6.	48
4.7.	49
4.8.	50
4.9	51
4.10.	52
4.11.	52
4.12.	54
4.13.	55
4.14.	57
4.15.	58
4.16.	60
4.17.	63
4.18.	65
4.19	66
4.20.	66
4.21	67
4.22	68
4.23	68

1. GİRİŞ

Tip 2 diyabet, insülin sekresyonunda veya aktivitesindeki bozukluklardan kaynaklanan protein, karbonhidrat ve yağ metabolizmasını etkileyen ve kan şekerinde yükselmeye karakterize; kronik, metabolik bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü ise diyabeti tanımlarken kalp, böbrekler, göz, kan damarları ve sinirlere ciddi zarar verdiğini belirtmiştir (1). Tanımdan da anlaşılacağı üzere tip 2 diyabete mikrovasküler ve makrovasküler birçok komplikasyon eşlik etmektedir. Diyabetik olmayan bireylerle kıyaslandığında, diyabetik bireylerin koroner arter hastalığına bağlı mortalite riski 2-4 kat daha fazladır (2, 3). Bu komplikasyonlar, diyabete eşlik eden obezite, fiziksel inaktivite gibi durumlar, sistemik inflamasyon gibi diğer faktörlerin de varlığı ile diyabetik bireyler aynı yaştaki sağlıklı bireylere göre daha düşük fonksiyonel kapasiteye, kas kitlesine ve kas kuvvetine sahip olmakta (4, 5) ve bunların sonucu olarak zamanla yaşam kalitelerinde kötüleşme ve günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmekte güçlükler görülebilmektedir (6).

Prediyabet (bozulmuş glukoz toleransı ve/veya bozulmuş açlık glukozu) ise açlık kan glukozunun ve/veya bozulmuş glukoz toleransının diyabet tanısı alacak kadar yüksek olmayıp, sağlıklı bireylerden daha yüksek olduğu evre için kullanılır (7). Prediyabetik bireylerin, sağlıklı bireylere göre diyabet geliştirme oranı oldukça yüksektir. Literatürde progresyon oranı değişim göstermekle birlikte her yıl prediyabetik bireylerin %5-10'unun diyabetik bireyler haline geldiği bildirilmiştir (8, 9). Aynı zamanda prediyabetik bireyler, kardiyovasküler hastalık oluşumu açısından da artmış riske sahiptir (10).

Kardiyorespiratuar uygunluk fiziksel uygunluğun bir alt bileşeni olup, bireylerin kardiyovasküler ve pulmoner sisteminin dokulara gereken besin maddelerini ve oksijeni tedarik etme yeteneğine denir. Kardiyorespiratuar sistem uygunluğunun değerlendirmesindeki en geçerli ölçüm maksimal oksijen tüketimidir (VO_2max) (11). Kardiyorespiratuar uygunluk, kişilerin günlük yaşam aktivitelerini devam ettirebilmelerinde büyük bir öneme sahip olduğu gibi bireylerin fiziksel aktivite düzeylerini artırmakta da oldukça önemli bir rolü vardır. Bozulmuş açlık glukozu, prematür mortalite ile ilişkilidir (12). Bozulmuş açlık glukozu olan veya

diyabet tanısı almamış 3044 bireyle yapılan çalışmada 16 yıllık takip periyodundan sonra orta ve yüksek kardiyorespiratuar uygunluğa sahip olanlarda mortalite oranının sırasıyla %35, %36 daha düşük olduğu bildirilmiştir (13) ve yüksek kardiyorespiratuar uygunluğun diyabete karşı koruyucu olduğu çok sayıda çalışmada gösterilmiştir (14). Akciğer kapiller-alveoler bileşimler açısından oldukça zengin bir organdır, diyabetin akciğer fonksiyonları etkilediğine dair çalışmalar mevcuttur (15). Diyabetik bireylerin sigara tüketimi ve obeziteden bağımsız olarak diyabetik olmayan bireylere göre daha düşük FVC, FEV₁ ve difüzyon kapasitesine (DLCO) sahip olduğu görülmüştür ve diyabetik bireylerin akciğer fonksiyonlarındaki kötüleşme kan glukoz düzeyi, hastalık süresi ve hastalığın ciddiyetiyle ilişkilidir (16). Diyabetik bireylerde periferel kasların etkilenimine dair çok sayıda yayın yer almaktadır ancak solunum kaslarının incelendiği az sayıda yayın mevcuttur. Diyabetik bireyler ile sağlıklı bireylerin solunum kas kuvvetleri karşılaştırıldığında diyabetik bireylerin daha düşük değerlere sahip olduğu görülmüştür (17).

Fiziksel aktivite, vücutta enerji harcamasına neden olan tüm aktivitelerin genel adıdır. Fiziksel inaktivite diyabet riskini artırmaktadır ve Amerikan Diyabet Birliği tarafından yayınlanan diyabet rehberinde diyabetik bireylerin haftada 150 dakika veya daha fazla orta şiddetli fiziksel aktivite yapmaları önerilmektedir (18).

Sedanter zamanın metabolik riskle pozitif ilişkili olduğu ve sedanter zamanı azaltmanın diyabet gibi yüksek bir popülasyonda yararlı olacağı bildirilmiştir (19). Ayrıca sedanter zaman, düşük yoğunluklu fiziksel aktivite ve orta-şiddetli fiziksel aktivitenin 120. dakika plazma glukoz seviyesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (20).

Diyabet, sistemik inflamasyonun eşlik ettiği metabolik bir hastalıktır. Sedanter yaşam, obezite, genetik gibi faktörlerin sonucu olarak insülin direnci gelişir. Bozulmuş glukoz toleransı olan bireylerde ise, yüksek duyarlılık C- reaktif protein düzeyinin (hs-CRP) daha yüksek olduğu ve vücut kitle indeksi ve bel çevresiyle ilişkili olduğu görülmüştür (21).

Literatürde yaşam kalitesi, inflamasyon düzeyi, kardiyorespiratuar uygunluk, vücut kompozisyonu, fiziksel aktivite gibi parametrelerinin ayrı ayrı incelendiği çalışmalar yer almaktadır ancak bu parametrelerin tümü birbiriyle ilişkilidir ve yapılan

Çalışmalarda kardiyorespiratuar uygunluğu etkileyen çok az sayıda değişkene yer verilmiştir. Ayrıca bu değişkenlerin tamamının prediyabetik, diyabetik ve sağlıklı bireylerin yer aldığı bir çalışma yer almamaktadır. Bu çalışmanın amacı prediyabetik, diyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyorespiratuar uygunluk parametrelerini karşılaştırmaktı.

H0: Tip 2 diyabetli, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyorespiratuar uygunluk parametreleri arasında fark yoktur.

H1: Tip 2 diyabetli, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyorespiratuar uygunluk parametreleri arasında fark vardır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetin Tanımı

Tip 2 diyabet; obezite ve fiziksel inaktivitenin artışı, yüksek enerjili beslenme alışkanlıkları ile dünyada sıklığı giderek artan metabolik bir hastalıktır. Tip 2 diyabet, pankreastaki beta hücrelerinin disfonksiyonu ve hedef organlardaki insülin direncine bağlı göreceli insülin eksikliği ile karakterizedir (22). Amerikan Diyabet Birliği ise diyabeti tanımlarken glisemik kontrolün ötesinde multifaktöriyel risklerin azaltılmasını kapsayan, sürekli medikal bakım gerektiren kompleks ve kronik bir hastalık olarak tanımlamaktadır (18).

2.2. Diyabetin Sınıflandırması

Diyabet, 4 grupta sınıflandırılmaktadır.

Tablo 2.1 Diyabetin sınıflandırılması (23).

Diyabet Türü	Temel Özellikleri	Klinik Görünümü
Tip 1 Diyabet	- Oto-immün beta hücre harabiyeti, - İnsülin eksikliği ile karakterize.	- Diyabetin yaklaşık %5-10'unu oluşturur, - Beta hücre harabiyetine bağlı (ancak genellikle çocuklukta) başlangıç yaşı, - Yaşam boyu insülin kullanımı, - Çocuklarda veya adölesanlarda ketoasidozis hastalığının ilk bulgusu olabilir.
Tip 2 diyabet	- Beta hücrelerinden salgılanan insülinin progresif kaybı, - Genellikle temelini insülin direnci oluşturmaktadır.	- Diyabetin %90-95'ini oluşturur, - Yaşamın devamı için, sürekli insülin kullanımı gerekmez, - Bireylerin tamamı olmamakla birlikte çoğunlukla bireyler obez veya fazla kiloludur, - Ketoasidoz nadiren kendiliğinden görülür, genellikle enfeksiyon gibi bir durum eşlik eder.
Gestasyonel diyabet	Gebeliğin 2. veya 3. trimesterinde tanınır ve gebelikten önce diyabet tanısı yer almamaktadır.	Tanısı gebeliğin 2. veya 3. trimesterinde tanınan diyabet olarak tanımlansa da dünya üzerinde tanılanmamış çok sayıda tip 2 diyabet olması nedeniyle prenatal dönemde risk faktör analizi gerekmektedir.
Diğer spesifik tipler	Beta hücrelerinin genetik defekti, Endokrinopatiler gibi çok sayıda nedene bağlı gelişen diyabet	Etiyolojiye bağlı, Örneğin enfeksiyona bağlı olduğunda çok sayıda virüs beta hücre harabiyetiyle ilişkilidir.

2.3. Diyabetin Epidemiyolojisi

Diyabet, tüm dünyada görülme sıklığı giderek artan kronik bir sağlık problemidir. Diyabette görülen dramatik artışa kentleşmeyle beraber fiziksel aktivite düzeyinin azalması, yüksek kalorili diyetler ve obezitenin artışı katkıda bulunmaktadır. Ayrıca son yıllarda çeşitli endüstriyel maddelerin, çevre kirliliğinin de endokrin sistemi bozarak tip 2 diyabete (T2DM) neden olduğunu bildirmiştir (24).

Dünya Sağlık Örgütü tarafından 2016 yılında yayınlanan diyabet raporuna göre; 2014 yılında dünya üzerinde 18 yaşının üzerinde 422 milyon diyabetli birey bulunmaktadır. Dünyada, 2012 yılında 1.5 milyon ölümün direkt nedeni diyabettir yani diyabet, tüm cinsiyetlerde 7. kadınlarda ise 5. ölüm nedenidir (1).

Uluslararası Diyabet Federasyonu'na göre ise 2013 yılında 219 ülkede toplamda 381.3 milyon diyabetik birey bulunmakta ve bu sayının 2035 yılında 591.9 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (25).

Türkiye'de diyabetin taraması için 26.499 bireyin değerlendirilmesiyle 'Türkiye'de Diyabet, Obezite, Hipertansiyon ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP)' in 2. aşaması yapılmıştır. Elde edilen sonuçlara göre ülkemizde diyabet prevalansı %16.5'tur ve yeni diyabet vakaları bunun %7.5'ini oluşturmaktadır (26). Ayrıca izole bozulmuş açlık glukozu olan bireylerin oranı %14.7, bozulmuş glukoz toleransının %7.9 ve prediyabetik bireylerin oranı ise %8.2'dir yani ülkemizdeki diyabetik bireylerin sayısının 6.5 milyon olduğu bu bireylerin yaklaşık yarısının diyabetik olduğunu bilmediği; 14.5 milyon bireyin ise prediyabetinin, bozulmuş açlık glukozunun veya bozulmuş glukoz toleransının olduğu tahmin edilmektedir. Bu veriler 12 yıl önce gerçekleştirilen TURDEP 1 çalışması ile kıyaslandığında diyabetin artış hızının %90, bozulmuş glukoz toleransının ise %106 olduğu görülmektedir. Verilerden de anlaşılacağı üzere, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de diyabet toplumsal bir sağlık problemi haline gelmiştir (26).

2.4. Prediyabet

Prediyabet, kan glukoz değerlerinin normal sınırlardan yüksek olup diyabet sınırına ulaşmadığı düzeyde olduğu ara döneme verilen isimdir. Amerikan Diyabet

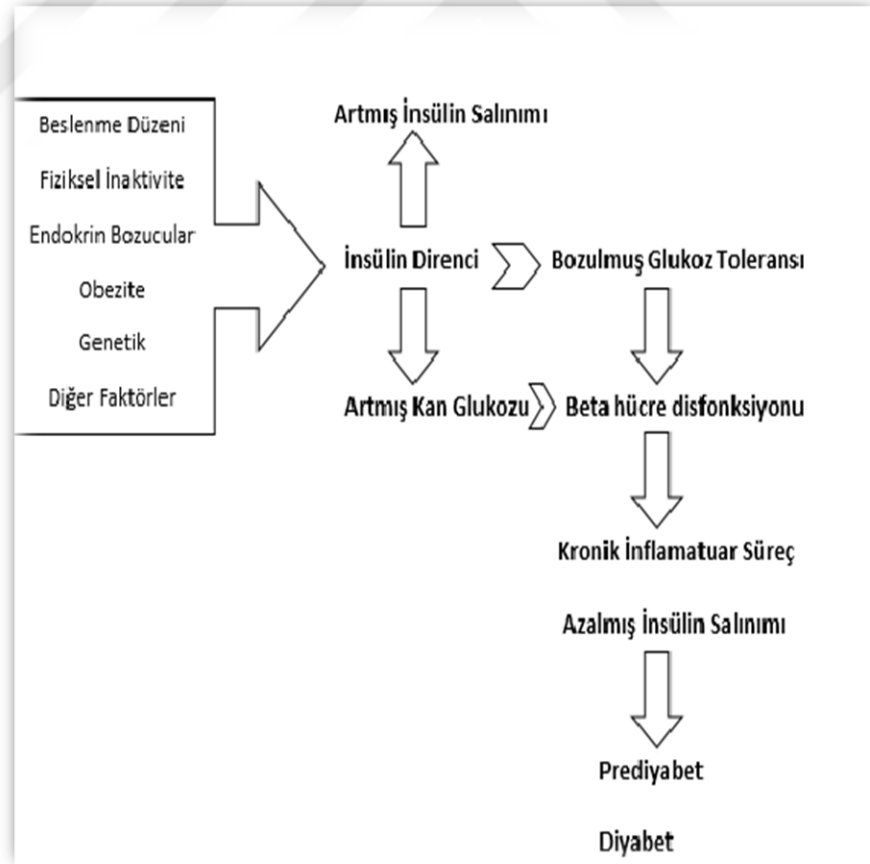
Birliği (ADA) prediyabeti bozulmuş açlık glukozu ve/veya bozulmuş glukoz toleransı ve/veya HbA1C değeri %5.7-%6.4 olduğu klinik durum olarak tanımlamaktadır (27). Prediyabet, tek başına bir klinik kavram olarak değil diyabet ve kardiyovasküler riskinin arttığı bir durum olarak değlendirilmektedir (28). Obezite (özellikle abdominal veya visseral obezite), dislipidemi (yüksek trigliserit ve/veya düşük HDL düzeyi) ve hipertansiyonla ilişkilidir (28). Bozulmuş açlık glukozunun ve bozulmuş glukoz toleransının prevalansı etnik kimlikler arasında farklılık gösterir ve 40 yaşın üzerindeki kişilerde her ikisinin görülme sıklığı daha fazladır. Bozulmuş açlık glukozunun görülme sıklığı erkeklerde kadınlara oranla daha fazladır ve nedeni tam olarak bilinmemektedir (29).

2.5. Tip 2 Diyabet ve Prediyabet İlişkisi

DSÖ, prediyabet için 'orta düzeyde hiperglisemi' tanımını kullanırken, ADA 'diyabet gelişimi için yüksek riskli durum' tanımını kullanmaktadır (29). Diyabet Önleme Programı (DPP) çalışmasına göre, prediyabetin diyabete yıllık ilerleme oranı %11'dir (29, 30). Prediyabetik bireylerin tamamı diyabetik bireylere dönüşmemektedir ancak ADA prediyabetik bireylerin %70'inin diyabetik bireyler haline geldiğini bildirmiştir (29). Prediyabete; obezite, hipertansiyon, ailede diyabet öyküsü gibi non-glisemik faktörlerin eklenmesi her yıl için diyabet riskini %30 artırır (31). Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransının her ikisinin bir arada görüldüğü bireylere göre sadece bozulmuş glukoz toleransı veya sadece bozulmuş açlık glukozu olan bireylerin diyabet gelişim riski daha düşüktür. Zhang ve arkadaşları tarafından HbA1c değeri diyabet riskiyle olan ilişkisinin incelendiğı çalışmada ise HbA1c değeri %5.5-6 olduğu bireylerin 5 yıllık rölatif diyabet riski %9-25 iken HbA1c değeri %6-6.5 olan bireyler için risk %25-50'dir (32). Bu nedenle prediyabetik düzeyde glisemik kontrolün sağlanması ve normoglisemiye dönüşün hedeflenmesi önem taşımaktadır.

2.6. Prediyabetin ve Tip 2 Diyabetin Patofizyolojisi

Pankreasın beta hücrelerinden salgılanan insülin, insanlarda birçok metabolizmada önemli rol oynayan anabolik bir hormondur. En önemli rolü ise kan glukozunun sinyaller aracılığıyla ayarlanmasıdır. İnsülin salgılanmasında vücutta oluşan insülin sinyallerin rolü oldukça büyüktür. İnsülin hem kimyasal hem de elektriksel bir dizi sinyaller aracılığıyla uyarılmakta ve salgılanmaktadır. İnsülinin salgılanması bifazik bir reaksiyondur. 1. Faz, glukoz düzeyindeki yükselişi takip eden 1-3 dakikalık fazdır ve insülin düzeyi ani bir şekilde, kısa bir süreliğine yükselir; yaklaşık olarak 6-10 dakika içinde bazal düzeyine döner ve bunu insülinin aşamalı olarak yükseldiği 2. Faz izler. Plazma glukozu 126 mg/dL aştığı anda 1. Faz insülin salınımı kaybolur (33). Prediyabet ve diyabetin patofizyolojik mekanizması Şekil 2.1’de gösterilmiştir:



Şekil 2.1. Tip 2 diyabet ve prediyabetin patofizyolojisi.

2.6.1. Prediyabetin Patofizyolojisi

Literatürde, insülin duyarlılığının diyabet tanısından 13 yıl önce düştüğü ve bu düşüşün 5 yıl öncesinde daha dik eğrili bir düşüş olduğunu bildirilmiştir ayrıca beta hücrelerindeki kompensatuar artışın da diyabet tanısından 3-4 yıl önce ortaya çıktığı bilinmektedir (34). Bu sonuçlar, insülin direncinin diyabet gelişiminden yıllar önce oluştuğunu ve beta hücrelerindeki kötüleşmenin prediyabetik düzeyde görüldüğünü göstermektedir.

Weir ve arkadaşları diyabetin gelişimini açıklamak için çok basamaklı bir model geliştirmiştir (35). 1. basamak diğer aşamalara göre göreceli olarak daha uzun bir dönemi kapsar. Bu aşamada insülin direncini kompanse etmek için insülin sekresyonu ve beta hücre miktarı artmıştır. 2. fazda ise kompensasyon bozulmuş ve kan glukozu prediyabetik düzeye doğru yükselmeye başlamıştır (89-116 mg/dL). Yapılan çalışmalarda (36), akut faz insülin salgılanmasının en etkin olduğu kan glukozu düzeyi 100 mg/dL'nin altıdır. Prediyabetin 100 mg/dL üzerindeki kan glukoz değerleri için kullanıldığı düşünüldüğünde, akut faz insülin cevabı prediyabetik bireylerde bozuktur.

Faz 3'e gelindiğinde ise beta hücrelerindeki kompensatuar mekanizma kan glukozunu prediyabetik düzeyde tutamayacak düzeye gelmiştir ve kan glukozu 130 mg/dL'yi aşmaya başlar ve hızla kan glukozu yükselir. Farklı yöntemlerle beta hücre fonksiyonunun araştırıldığı çalışmalarda prediyabetik bireylerin beta hücrelerinin insülin sekresyonunun anormal olduğunu (%80'e kadar azalmış) ve otopsi çalışmalarında ise bozulmuş açlık glukozuna (BAG) sahip bireylerin beta hücrelerinin %50 azaldığını bildirmiştir (34).

BGT olan bireylerde, açlık plazma glukoz değeri normal glukoz toleransına (NGT) sahip bireylerle oldukça benzerdir. BGT'de glukoz infüzyonundan 120 dakika sonra glukoz konsantrasyonu normale göre hala yüksektir, ancak BAG sahip bireylerde bu durum 30-60. dakika glukoz konsantrasyonunda görülür (29, 37). Yapılan çalışmalar, oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 60. dakika glukoz konsantrasyonunun 150 mg/dL'yi aşmasının tip 2 diyabet riski gelişimi için güçlü bir prediktör olduğunu göstermiştir (38).

BGT ve BAG'ın tamamında insülin direnci görülmesine karşın BGT ve BAG'de görülen insülin direncinin görüldüğü alanlar birbirinden farklıdır (29, 31, 37, 39). BAG'de görülen insülin direncinin primer kaynağı karaciğerdir ve kasların insülin cevapları genellikle normaldir (31, 34, 37). BGT'de ise karaciğerin insüline olan duyarlılığı normal veya hafifçe azalmıştır ancak kasların insüline duyarlılığı bozuktur (29, 37).

İnsülin sekresyon paternleri de BAG ve BGT'de birbirinden farklıdır (37). İzole BAG'da intravenöz (İV) glukozu cevap olarak akut faz insülin cevabı (0-10 dakika) azalmıştır ve oral glukozu ise erken faz (0-30 dakika) insülin cevabı azdır ancak geç faz (0-120 dakika) OGTT BAG'lı bireylerde normaldir. İzole BGT'de ise oral glukoz yüklemesine verilen erken faz insülin cevabı bozulmuş buna ek olarak geç faz insülin sekresyonunda da ciddi bir eksiklik söz konusudur (37).

2.6.2. Tip 2 Diyabetin Patofizyolojisi

Vücutta glukoz taşıyıcı proteinler ve insüline özgü reseptörler bulunmaktadır. Karaciğerde, kaslarda ve çeşitli dokularda yer alan taşıyıcı proteinler aracılığıyla glukozun taşınması ve hücrelere alınması gerçekleşir. Beta hücrelerinin yüzeyinde bulunan glukoz transporter-2 (GLUT-2) aracılığıyla glukoz hücre içine alınır ve elektriksel bir takım uyarılarla insülinin salgılanmasını sağlar. İnsülin ayrıca normalde belirli bir açlık düzeyinde karaciğerden salgılanan glukozu (hepatik glukoz output) baskılayan sinyaller oluşturarak kan şekeriindeki yükselmeleri engeller. Bir diğer taşıyıcı protein olan glukoz transporter-4 (GLUT-4) ise özellikle iskelet kaslarında olmak üzere çeşitli dokularda bulunur ve insülin tarafından uyarılarak glukoz kullanılmasını sağlar. Bazal durumda, GLUT-4 proteinlerinin alanı intrasellüler veziküler alandır. İnsülin tarafından GLUT-4'lerin uyarılmasıyla GLUT-4 proteinleri intrasellüler alandan plazma membranına yer değiştirir ve glukozun hücre içine taşınmasını gerçekleştirir.

İnsülin yağ ve karbonhidrat metabolizmasında anahtar bir role sahiptir. Sağlıklı bireylerde insülin, fazla karbonhidratın adipoz dokuda glikojen olarak depolanmasını, belirli bir kan glukoz düzeyinin altında karaciğerden glukoz çıkışını, iskelet kasları

tarafından glukoz alımını sağlar ve yağ dokusundan salgılanan serbest yağ asidi salgılanmasını baskılar.

Tip 2 diyabet, göreceli insülin eksikliği ve/veya insülin direncinin eşlik ettiği durumdur. Ancak tip 2 diyabetin patofizyolojisinde birçok mekanizma rol oynamaktadır. Bunlardan ilki insülin direncidir. İnsülin direncinin genetik bir komponenti olmasının yanı sıra obezite, fiziksel inaktivite ve ilerleyen yaş gibi çeşitli edinsel faktörlerle de ilişkilidir. Tip 2 diyabetik bireylerde insülin cevabı düşük duyarlılık ve insüline azalmış cevapla karakterizedir. Diyabette insülin direncinin görüldüğü alanla ilgili çeşitli teoriler olmasına karşın genellikle görülen defektin post-reseptör düzeyinde olduğu düşünülmektedir. Birçok diyabetik bireyde kas GLUT-4 protein seviyeleri, GLUT-4 gen dizilimleri normalken insülin tarafından uyarılan yer değişimlerinde hasar görülmektedir ve bu da post-reseptör düzeyinde bir defekt olduğunu desteklemektedir (40). İnsülin direncinin oluşumuyla ilgili bir diğer teori de insülin reseptörlerinin sayısındaki azalmadır. Ancak diyabetik bireylerin %99'undan büyük bir kısmında insülin gen dizilimiyle ilgili herhangi bir problem görülmemektedir bu da insülin reseptör düzeyinde değil post-reseptör düzeyinde bir direnç olduğunu doğrulamaktadır (40). Diyabetik bireylerde karaciğer ve kaslarda tirozin kinaz aktivitesi ve adiposit insülin reseptörlerinin duyarlılığı azalmıştır ancak bunun edinilen bir durum olduğu düşünülmektedir. Glisemik kontrolün sağlanması ve kilo kontrolüyle tirozin kinaz aktivitesindeki bozulma geri dönebilir. İnsülin direncinin kötüleşmesinin bir diğer nedeni inflamatuvar düzeyde görülen artıştır. Diyabetik bireyler çoğunlukla obez bireylerdir. Adipositlerden TNF-a gibi çeşitli inflamatuvar maddelerin salınımı artar ve artan bu inflamatuvar maddeler beta hücrelerinin yıkımına neden olur.

Bir diğer mekanizma ise hiperlipidemi ve hiperglisemidir. Diyabetik bireylerde hepatik glukoz çıkışı ve yağ asitlerinden salgılanan serbest yağ asitleri baskılanamaz. Baskılanamayan glukoz çıkışı ile hipergliseminin şiddeti ve serbest yağ asitlerinin salınımı artar ve bu da beta hücrelerindeki harabiyeti derinleştirir. Diyabetin başlangıçta kontrol altında tutulup zaman içinde insülin ihtiyacı duymasının nedeni de beta hücrelerinin progresif olarak kötüleşmesidir.

Kan glukozunun ayarlanmasında önemli bir rolü olan diğer hormon ise glukagondur. İnsülinle ters bir etki gösterir ve pankreasın alfa hücrelerinden sentezlenir. Diyabette kandaki glukagon miktarında artış söz konusudur (41). Glukagon, glukogenezi inhibe eder ve glukoneogenezi artırır (42). Kanda seviyesi artan glukagon karaciğerden glukoz çıkışını etkileyerek hiperglisemiye neden olur. Bunun yanı sıra tokluk durumunda glukagon miktarı düşer ve insülin miktarı artar, bu sayede glukoz homeostazı sağlanabilir (43). Ancak diyabetik bireylerdeki artmış glukagon düzeyi nedeniyle bu denge sağlanamaz ve hiperglisemi şiddetlenir.

Açlık durumunda insülin düzeyi oldukça düşüktür. Bazal düzeyde iskelet kasları tarafından kullanılan glukoz miktarı azdır ve diyabette glukoz kullanımında görülen temel bozukluk bu seviyededir. Bu nedenle açlık durumunda görülen hipergliseminin primer kaynağı iskelet kaslarında görülen bozukluk olmayabilir. Açlık glukozunun 140 mg/dL üzerinde olduğunda hepatik glukoz üretimi bir miktar artar ve açlık glukoz değeriyle korelasyon gösterir (40). Çeşitli çalışmalarda diyabetik bireylerde glukoneogenezin arttığı gösterilmiştir (44, 45). Bu artışa katkı sağlayan faktörler artan serbest yağ asidi miktarı, insülin direnci ve göreceli insülin eksikliğidir (40).

Diyabetik bireylerin tokluk hiperglisemisine birçok faktör neden olmaktadır. Hepatik glukoz salınımındaki artış (45) ve insülin tarafından uyarılan hepatik glukojen sentezinin azalması (46), göreceli insülin eksikliği ve insülin direnci tokluk hiperglisemisine neden olan çeşitli faktörlerdir. Bunun yanı sıra, bozulan insülin: glukagon oranı nedeniyle toklukla glukagon oranı düşmemektedir. Ayrıca 1. Faz insülin salınımının diyabetik bireylerde kaybolması da hiperglisemiye neden olmaktadır.

2.7. Tanı Kriterleri

2.7.1. Diyabet Tanı Kriterleri

Tip 2 diyabet tanısının konmasında ADA, açlık kan glukozunun, oral glukoz tolerans testi 2 saatlik plazma glukoz değerinin veya hemogloblin A1c değerinin

kullanılabileceğini bildirmiştir. ADA'nın diyabet tanısı için önerdiği referans değerler aşağıda belirtilmiştir (47):

Açlık kan glukozu: Açlık durumu, en az 8 saattir kalori tüketimi olmaması durumu için kullanılır. Buna göre açlık kan glukozunun 126 mg/dl'nin üzerinde olması **VEYA**,

Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT): ADA, glukoz yüklemesinin Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından belirtildiği şekilde yapılmasını önermektedir; susuz glukoz 75 gramlık glukozun suda çözülmesiyle yapılan yükleme sonrası 2. saat plazma glukoz değeri, **VEYA**

HbA1c değeri: Glikolize hemoglobin adı da verilen hemoglobin A1c değeri (HbA1c), son 3 aylık ortalama plazma glukoz değerini yansıtır. Bu değerin %6,5 değerinin yani 864.86 mg/dL (11.1 mmol/L) üzerinde olmasıyla **VEYA**

Klasik hiperglisemi semptomlarının veya hiperglisemi krizlerinin varlığı ve herhangi bir anda ölçülen plazma glukoz değerinin 200 mg/dL (11.1 mmol/L) üzerinde olmasıyla diyabet tanısı konur.

2.7.2. Prediyabet Tanı Kriterleri

Prediyabet, ADA kılavuzlarından artmış diyabet riski olarak tanımlanmaktadır ve bu bireylerin gelecek diyabet riskinin artmış olması nedeniyle takip edilmesi önerilmektedir. ADA kriterlerine göre prediyabet, bozulmuş açlık glukozu ve/veya bozulmuş glukoz toleransı ve/veya HbA1c değerinin %5.7-%6.4 aralığında olduğu durum olarak tanımlanır. ADA tarafından önerilen prediyabet tanı kriterleri ise;

- Açlık kan glukozunun 100-125 mg/dL **VEYA**
- 75-gram OGTT 2. saat plazma glukoz değerinin ise 140-199 mg/dL **VEYA**
- HbA1c değeri için ise %5.7-%6.4 aralığıdır.

DSÖ ise prediyabet tanısında bozulmuş açlık kan glukozu değeri için 110 mg/dL değerini önermektedir (47).

2.8. Diyabetin Komplikasyonları

Diyabet, birçok mekanizmayla makrovasküler ve mikrovasküler düzeyde kronik komplikasyonlara neden olmaktadır. Diyabetin makrovasküler komplikasyonları; kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık (stroke, transiskemik atak), periferik arter hastalığı (PAH) iken mikrovasküler komplikasyonları; retinopati, nöropati ve nefropatidir. Buna karşın, mikrovasküler komplikasyonlar ve makrovasküler komplikasyonlar genellikle birlikte seyrederek; küçük ve büyük damar hastalıkları için ortak risk faktörleri ortaktır ve benzer fizyolojik mekanizmalar söz konusudur (48).

Diyabetin komplikasyonları genellikle diyabet tanısından önce başlamıştır; diyabetik bireylerin yaklaşık %50'si diyabet tanısı konduğunda 1 kronik komplikasyona sahiptir ve bu bireylerin yaklaşık %21'inde retinopati, %18'inde anormal elektrokardiyografi (EKG) bulguları görülürken %14'ünde alt ekstremitelerde iskemiyeye neden olan kan akımında bozulma görülür. Diyabetik bireylerin yaşam beklentisinde 15 yıllık bir azalma söz konusudur ve bu bireylerin %75'inin mortalite nedenleri makrovasküler komplikasyonlardır (49).

2.8.1. Diyabetin Makrovasküler Komplikasyonları

Serebrovasküler olay (SVO) ve koroner arter hastalığı (KAH) göz önüne alındığında diyabetin makrovasküler komplikasyonlara neden olması mortalite ve morbidite açısından oldukça önemlidir. Epidemiyolojik çalışmalar, diyabetin kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörü olduğunu ve 2-4 kat artmış koroner arter hastalığı riski ile ilişkili olduğunu göstermiştir (50). Diyabetik bireylerde görülen bu artmış kardiyovasküler mortalite riski çok sayıda metabolik ve homeostatik anormali nedeniyle görülür, diyabet kendi başına KAH açısından risk oluştururken bunun yanı sıra tip 2 diyabetik bireylerin metabolik özellikleri de KAH için risk oluşturmaktadır; diyabetik bireylerin risk faktörleri incelendiğinde bireylerin %75-80'inin hipertansif olduğu, %70-80'inde LDL yüksekliği görüldüğü ve %60-70'inde obez olduğu bildirilmiştir (51). Yapılan çalışmalarda da diyabetik bireylerin daha yüksek KAH riskine sahip olması da hiperglisemi, dislipidemi, hipertansiyon,

hiperkoagölabilite, inflamasyon gibi çeşitli mekanizmaların birlikteliği ile açıklanmaktadır (50, 52). Bunların haricinde, endotelial disfonksiyona neden olarak makrovasküler komplikasyonlar oluşturan diğer faktörlerden bazıları ise; reaktif oksijen ürünlerinin (ROS) artmış üretimi, hiperleptinemi, sitokinler tarafından uyarılan artmış inflamatuvar düzey, CRP düzeyinde artış gibi inflamasyonla ilişkili mekanizmalardır (51). Tip 2 diyabete bağlı aterosklerozun klinik özelliği ise, daha erken başlangıçlı, daha hızlı ve daha kötü bir prognoza sahip olmasıdır (53) ve myokard infarktüsü (MI) geçiren diyabetik bireylerin mortalite oranı daha yüksektir (51).

Hiperglisemi KAH için bağımsız bir risk faktörüdür (54) ve bununla birlikte prediyabetik bireylerde tıpkı diyabetik bireyler gibi inflamatuvar bir süreç başlamıştır; diyabete benzer şekilde bu mekanizmalar nedeniyle prediyabetik bireylerde de KAH riski sağlıklı bireylerden fazladır. Ford ve arkadaşları tarafından prediyabet ve kardiyovasküler hastalığın ilişkisini inceleyen bir sistematik derlemede ise bozulmuş glukoz toleransının risk oranı 0,97-1.30 arasında; bozulmuş açlık glukozunun risk oranı ise 1.12-1.37 arasında bulunmuştur (10). Ayrıca açlık kan glukozunun 110 mg/dL düzeyi ile 100 mg/dL düzeyi karşılaştırıldığında, KAH riskinin yüksek kan glukozu ile arttığı bildirilmiştir.

Diyabetin bir diğer önemli makrovasküler komplikasyonu ise SVH'dir. Diyabetik olmayan bireylerle karşılaştırıldığında diyabetik bireylerin stroke riski en az 2 kat fazladır ve tıpkı KAH gibi SVH'de de daha kötü fonksiyonel sonuçlarla ve daha erken bulgularla ilişkilidir (55). Diyabetik bireylerin ortalama %20'sinin mortalite nedeni stroke iken herhangi bir SVO geçiren diyabetik bireylerin yaklaşık %50'sinde uzun dönem çeşitli kısıtlılıklar görülür (55, 56). SVH ile diyabet arasındaki ilişki tam olarak bilinmemekle birlikte diğer komplikasyonlara benzer şekilde, aterosklerozu hızlandırmasıyla, atriyal fibrilasyona neden olmasıyla ve serebral arter dallarında disfonksiyona neden olmasıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir (55, 57). Ayrıca koagülasyonda artış, hipertansiyon, vasküler inflamasyon ve endotelial disfonksiyonun da SVH'ye neden olabileceği düşünülmektedir (55, 57).

2.8.2. Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonları

Diyabetik bireylerde yüksek prevalanslarda mikrovasküler komplikasyonlar görülmesinden uzun süreli tedavi edilmeyen hiperglisemi sorumludur (58). Mikrovasküler komplikasyonlar daha çok glukoz alımının insülin aktivitesinden bağımsız olduğu dokularda görülür bunun nedeni bu dokuların glukoz maruziyetinin kan glukoz düzeyiyle yakından ilişkili olmasıdır (59). Bu metabolik hasarlanma kan akımında, endotelial permabilitede, ekstrasvasküler protein depolarında ve koagülasyonda değişikliklere neden olarak organ disfonksiyonuna ve sonuç olarak komplikasyonlara neden olur (59).

Retinopati, diyabetik bireylerde en sık görme kaybı nedenidir. Uzun süreli hiperglisemi nedeniyle retinadaki küçük damarlardaki değişimle karakterizedir. Ancak retinopati bireylerde genellikle asemptomatik seyreder, diyabet durasyonu ve hastalık ciddiyetiyle birlikte progresif görme kayıpları görülür ve tam görme kaybına (körlüğe) kadar ilerleyebilir (60).

Nefropati son dönem renal yetmezliğin ve buna bağlı mortalitelerin önemli nedenleri arasındadır. Diyabetik olmayan, diyabetik olup nefropatisi olmayan ve hem diyabetik hem de nefropatisi olan bireylerin 10 yıllık mortalite oranlarının incelendiği bir çalışmada diyabetik olmayan bireylerin mortalite oranı %7.7, diyabetik olup nefropatisi olmayan bireylerin mortalite oranı %11.5, hem diyabetik hem de nefropatisi olan bireylerin mortalite oranı ise %31.1 bulunmuştur ve diğer karıştırıcılar ortadan kalktığında nefropatinin yarattığı mortalite riskinin %23.4 olduğu görülmüştür (61).

BGT'nin renal ve retinal hasarla ilişkili olduğuna dair çok sayıda kanıt mevcuttur (62). Birçok çalışmada da nefropati ve retinopatinin diyabetin tanısı konduğunda var olduğu görülmüştür, bu durum glukoz disregülasyonunun erken evrelerinde retinopati ve nefropatiye neden olabileceğini doğrulamaktadır (62).

Nöropatiler tip 2 diyabetik bireylerin %50'den fazlasını etkilemektedir. Distal ve simetrik nöropati diyabetik nöropatinin en yaygın formudur ve uzun sinirlerin etkilenimine neden olur semptomlar özellikle ayakta tanımlanır ve ısı ve vibrasyon duyularında bozulmaya neden olabilir. Otonomik nöropati ise genellikle diyabetin

durasyonu ile ilişkilidir ve 'hipoglisemi farkındalığı', kan basıncı, gastrointestinal aktivite gibi bir çok sistemi etkileyebilir. Kardiyak otonomik nöropati kan kasını etkileyen bir nöropati şeklidir ve genellikle kalp hızı kontrolünde bozulmayla karakterizedir ve artmış kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir (60, 63). Diyabetik popülasyonun %20-34'ünü etkilediği tahmin edilmektedir ve egzersiz intoleransına neden olmaktadır (63). Makrovasküler komplikasyonlar gibi mikrovasküler komplikasyonlar da HbA1c düzeyiyle, diyabetin durasyonu, hipertansiyon gibi eşlik eden komorbiditeler ile bağlantılıdır; önlenmelerinin ve tedavilerinin ilk basamağını glisemik kontrolün sağlanması oluşturur (58, 60). Diğer mikrovasküler komplikasyonlara benzer şekilde nöropati de diyabet tanısı konduğunda bireylerin %10-18'inde görülmektedir yani nöropati diyabetin erken evrelerinde veya glukoz disregülasyonu daha az şiddette olduğunda da görülebilir; bozulmuş glukoz toleransı olan bireylerde görülen nöropati tıpkı diyabetik bireylerde olduğu gibi nöropatik ağrı ile ve distal, simetrik duyuşal nöropati ile karakterizedir (62).

2.9. Prediyabet ve Tip 2 Diyabette Genel Tedavi Prensipleri

Prediyabetin ve diyabetin tedavisinde yaşam şekli değişikliği ve farmakolojik tedavi yer almaktadır. Yaşam şekli değişikliğinde egzersiz alışkanlığının sağlanması, fiziksel aktivite düzeyinin artırılması ve oturma süresinin kısaltılması çok önemli bir yere sahiptir. Artmış fiziksel aktivite ile beslenme alışkanlıklarındaki değişimin diyabeti önleme ve geciktirmedeki yeri büyüktür.

Diyabet tedavisinde de prediyabete benzer şekilde kas aktivitesini arttıran fiziksel aktivite ve egzersiz önerilmektedir. Artmış fiziksel aktivite düzeyi ve egzersiz, dokuların insülin duyarlılığını artırır ve artmış kalori harcaması sağlar. Aynı zamanda fiziksel aktivite düzeyindeki artışın, inflamatuvar düzeyi azalttığı da bilinmektedir. Bu da diyabetik komplikasyonların geciktirilmesini ve önlenmesini sağlar.

Diyabet tedavisinde farmakolojik tedaviler de yer almaktadır. Bireylerin glisemik kontrolü sağlanırken oral yoldan alınan ilaçlar yeterli olmadığında, insülin tedavisi de tercih edilmektedir. Diyabetik bireylerin egzersiz planlanmasında kullanılan ilaç şeklinin, kullanılıyorsa insülin tipinin ve saatinin ayarlanması da önem

taşımaktadır. Bu faktörler göz önüne alınmadığında egzersiz hipoglisemiyle sonuçlanabilir.

➤ **Prediyabette Genel Tedavi Prensipleri**

Prediyabetik bireylerde yaşam şekli değişikliğinin temel hedefi, tip 2 diyabet gelişimini ve diyabetik komplikasyonları en önemli 2 risk faktörü olan obezite ve fiziksel inaktiviteyi azaltarak önlemektir (29). Kilo kaybı ve artmış fiziksel aktivitenin kan glukozunda düşmeye neden olduğu bilinmektedir. 3234 kişinin katıldığı plasebo, yaşam şekli değişikliği ve metformin tedavisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada bireylere yaşam şekli değişikliği olarak başlangıç vücut ağırlığının sağlıklı düşük kalorili, düşük yağ içerikli diyetle %7 azaltılması ve haftada en az 150 dakika fiziksel aktivite önerilmiştir ve diyabet insidansında düşüş gözlenmiştir (64).

Prediyabetik bireylerde farmakolojik yöntemlerden ilk seçenek metformindir. Özellikle VKİ ≥ 35 , <60 yaş ve gestasyonel diyabet öyküsü olan kadınlarda metformin tedavisinin kanıt düzeyi A'dır (65). Temelde hepatik glukoz çıkışını hedefleyerek açlık kan şekerini (AKŞ) düşürür (66). BGT'li bireylerde metforminin T2DM riskini %45 oranında azalttığı bildirilmiştir (29, 67).

➤ **Tip 2 Diyabette Genel Tedavi Prensipleri**

ADA, T2DM'de hipergliseminin farmakolojik tedavisini aşamalara ayırmıştır (68). T2DM tanısı konulduğunda yaşam şekli değişikliği önerilir, HbA1c hedefi belirlenir ve HbA1c'ye göre farmakolojik tedaviye başlanır. Başlangıç HbA1c değerinin %9'dan düşükse monoterapiyle, %9'a eşit veya büyükse dual terapiyle, %10'a eşit veya büyükse enjeksiyon terapi kombinasyonu başlangıç önerilir ve tedavi algoritmasına HbA1c hedefinin sağlanıp sağlanamama durumuna göre devam edilir (68).

Diyabette kullanılan girişimlerin patofizyolojik mekanizmaları Tablo-2.2’de gösterilmiştir:

Tablo 2.2. Diyabette kullanılan girişimlerin mekanizması (69).

Girişim	Patofizyolojik Mekanizma
Metformin	Vücut ağırlığını ve yeme isteğini azaltır , Karaciğer insülin direncini azaltır , Kas insülin direnci ve beta hücre fonksiyonu değişmez ,
Glukagon benzeri peptid 1 (GLP-1) Reseptör Agonisti	Karaciğer ve insülin direncini azaltır , İştah ve vücut ağırlığını azaltır , Beta hücre fonksiyonunu iyileştirir ,
Dipeptidil Peptidaz 4 İnhibitörleri	Kas ve karaciğer insülin direncini etkilemez , Beta hücre fonksiyonu korunur veya iyileşir , Vücut ağırlığı etkilemez ,
Sodyum Glukoz Co-Transporter 2 İnhibitörleri	Vücut ağırlığı ve kas insülin direnci azalır , Beta hücre fonksiyonu iyileştirir ,
Tiazolidinedionlar	Karaciğer ve kas insülin direncini düşürür , Beta hücre fonksiyonu iyileştirir ,
%5’in üstünde kilo kaybını sağlayan diyet	Vücut ağırlığını, karaciğer ve kas insülin direncini azaltmak ,

2.10. Tip 2 Diyabetin Önlenmesi

Literatürde T2DM’nin önlenebileceğini veya ertelenebileceğini bildiren çok sayıda çalışma mevcuttur (70). Yapılan önleme çalışmalarının büyük kısmında yaşam şekli değişikliği olmasına karşın farmakolojik girişimlerin yer aldığı çalışmalar da mevcuttur (71). ADA’nın 2018 kılavuzunda yer alan ‘Diyabetin Önlenmesi ve Geciktirilmesi’ önerilerinde en güçlü yaşam şekli değişikliği kanıtlarının Diyabet Önleme Programı (DPP) (64) tarafından bildirildiği belirtilmektedir (65). DPP’de vücut

ağırlığının %7'sinin 6 ayda kaybedilmesi amaçlanmıştır. Ayrıca programda haftalık en az 150 dakikalık fiziksel aktivite hedefinin haftanın günlerine yayılması ve en fazla 75 dakikalık bir kuvvet eğitiminin yer alması önerilmiştir (72). DPP kapsamında yoğun yaşam stili değişikliği ile 3 yıllık diyabet insidansı %58 azaltılmıştır (64).

Da Qing çalışması diyabetin önlenmesinde yaşam şekli değişikliğini araştıran çalışmalardan biridir (73). Bu çalışmaya BGT'li 577 kişi dahil edilmiştir ve 6 yıl boyunca izlendi. 1. grup kontrol grubu, 2. grup diyet, 3. grup egzersiz, 4. grup ise diyet+egzersiz grubu olarak belirlenmiştir. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında diyet grubunun diyabet riski %31, egzersiz grubunun %46, diyet+egzersiz grubunun diyabet riski ise %42 azalmıştır.

Finnish diyabet önleme çalışmasında da BGT'li 522 birey dahil edilmiştir (74). Diyet ve fiziksel aktivite grubu ile kontrol grubunun karşılaştırıldığı ve 3.2 yıl boyunca izlendiği çalışmada fiziksel aktivite önerisi olarak günlük en az 30 dakika aktivite ve yapılandırılmış, kişiye özgü kuvvet eğitimi de önerilmiştir. Çalışma sonucunda diyabet riskinin %58 azaldığı görülmüştür.

Diyabetin önlenmesi için yapılan farmakolojik tedavilerin önerildiği çalışmalardan bazıları Diyabet Önleme Programı (DPP) (64), İnsülin Bağımlı Olmayan Diyabeti Önleme Çalışması (STOP-NIDDM) (75), Ramipril ve Rosiglitazon İlaçları ile Diyabet Azaltma Yaklaşımları Çalışması (DREAM-rosiglitazon) (76)'dır ve bu çalışmalarda sırasıyla metformin kullanılmış ve DM riskini %31 azaltmış, akarboz kullanılmış ve diyabet riskini %25 azaltmış ve rosiglitazon kullanılarak diyabet ve herhangi bir ölümün risk toplamını %60 azalttığı bildirilmiştir.

2.11. Diyabet ve Kardiyorespiratuar Uygunluk

2.11.1. Kardiyorespiratuar Uygunluk

Fiziksel uygunluk *'günlük yaşamda gerçekleştirilen aktiviteleri yorulmadan yapabilme, rekreasyonel aktivitelere katılma ve onlardan zevk alma ve beklenmedik durumlarla başa çıkma enerjisine sahip olmak'* olarak tanımlanmaktadır (77). Kardiyorespiratuar uygunluk ise fiziksel uygunluğun 'sağlıkla ilişkili fiziksel uygunluk' bileşenlerinden birisidir ve 'çalışan kaslara kalp, akciğer ve vasküler sisteminin

oksijeni ve besin maddelerini ulaştırabilme yeteneği' olarak da ifade edilebilir. Kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET), kardiyorespiratuar uygunluğu değerlendirmede altın standarttır ve gaz değişim analizi ile maksimum oksijen tüketimini (VO_{2max}) ölçerek kardiyorespiratuar uygunluk için objektif ve somut bir ölçüm sağlar (78). Aynı zamanda KPET, metabolizmanın kontrol altında olduğu koşullarda kardiyovasküler, muskuloskeletal ve solunum sisteminin uygunluğunu, egzersiz sırasında herhangi bir kısıtlama meydana getirip getirmediğini ortaya koyarak herhangi bir problem varlığında problemin kaynağına ilişkin veri sağlar. KPET, hastalıkların tanısında ve prognozunda, maksimum iş yükünün ve uygun egzersiz modunun belirlenerek egzersiz reğetelendirilmesinde ve egzersiz programlarıyla kişilerdeki değişimlerin belirlenmesinde oldukça önemli bilgi vermektedir.

2.11.2. Kardiyopulmoner Egzersiz Testinin Parametreleri

Kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET), solunum sistemi, kardiyovasküler sistem ile ilgili ayrı ayrı birçok parametre vermektedir. Sonuçların yorumlanmasında sistemden elde edilen sayısal değerlerin yanısıra değerkenlerin egzersiz sırasındaki kinetiklerini gösteren 9 grafikten oluşan "Wasserman 9 Panel" den de yararlanılabilmektedir (79). KPET'in temel sonuç ölçümlerinin bir kısmı aşağıda özetlenmiştir. Sonuç ölçümlerinin normal değerleri parametrelerin sonundaki tabloda verilmiştir (Tablo-2.3) (80, 81).

- ***Oksijen tüketimi (VO_{2max} / VO_{2zirve})***

KPET'ten elde edilen kardiyorespiratuar uygunluğun ifade edilmesinde kullanılan temel ölçümdür. Kişiler tarafından egzersiz sırasında kullanılan ortalama oksijen miktarının (VO_2) solunum frekansı ile çarpımı sonucunda elde edilir ve dakikalık tüketilen oksijenin ml cinsinden ifadesidir. VO_{2max} ile VO_{2zirve} birbirinin yerine kullanılan ifadeler olmasına karşın ifade ettikleri değerler farklıdır. Normalde VO_2 , iş yükündeki (WR) artışa paralel olarak artış gösterir ancak öyle bir seviye vardır ki WR'de artış olmasına karşın VO_2 'de herhangi bir değerlik olmayan bir plato gözlenir. Bu platoda VO_2 'nin değeri 2,1 mL/kg/dk veya 150 mL/dk'dan daha az değerim gösterir

ve bu VO_2 değeri VO_{2max} olarak adlandırılır (82). VO_{2max} değeri kardiyorespiratuar uygunluğun ifade edilmesinde en değerli ifade olmasına karşın her zaman bu plato gözlenmez bu durumda kişilerin egzersiz boyunca ulaştıkları en yüksek VO_2 değeri VO_{2max} 'ın yerine kullanılır ve bu değere VO_{2zirve} değeri denir. VO_{2zirve} değerine karar verirken kişilerin maksimum çaba gösterdiklerinden emin olunmalıdır. Bireylerin maksimum çabaya ulaştıklarına karar vermeyi sağlayan bazı parametreler aşağıda özetlenmiştir (81, 83, 84):

- Kişilerin tahmin edilen VO_2 'ye ulaşması veya VO_2 'de plato görülmesi,
- Tahmin edilen maksimum iş yüküne ulaşılması,
- Maksimum kalp hızına ulaşılması veya artan iş yüküne rağmen kalp hızı artmaması,
- Zirve egzersiz ventilasyona ulaşılması veya maksimal solunum kapasitenin aşılması,
- Maksimal eforun karşılığı olarak bir solunum değişim oranı (RER) olmamasına karşın RER'in 1,15 olması,
- Algılanan zorluk düzeyinin Modifiye Borg skalasına göre 8'e eşit veya büyük olması,
- Egzersiz sonrası kan laktat konsantrasyonunun 8 mmol'e eşit veya büyük olmasıdır.

• **Karbondiyoksit Üretimi (VCO_2)**

KPET' de bulunan 9 panelli sistemde VO_2 ile ilişkisinin görülebildiği, solunumsal ve kardiyak sistemin gaz transportu hakkında bilgi veren parametrelerden birisidir. Artan iş yüküyle artan VO_2 ile benzer paternde VCO_2 de artar. Bu artış anaerobik eşiğin (AT) altında doğrusal ve orantılı bir artıştır. Daha yüksek iş yüklerinde, AT'ye yaklaşıldığında ise VCO_2 , VO_2 'den daha dik bir şekilde artar; bu artışın nedeni aerobik metabolizma tarafından artan laktik asitin bikarbonat tarafından tamponlanmasıdır (81). Toparlanma fazında ise RER' de ani bir artışla birlikte sağlıklı bireylerde VCO_2 VO_2 'den daha yavaş bir şekilde düşer (85).

Solunum Sistemin Cevapları

Ventilasyonun değerlendirilmesinde ventilasyonun (V_E) O_2 ile ilişkisi (V_E/VO_2) ve V_E ile CO_2 üretimi ile ilişkisi (V_E/VCO_2) incelenmektedir. V_E/VCO_2 lineer ilişkisinin bozulduğu noktaya respiratuar kompensasyon noktası (RCP) adı verilir ve pulmoner ve kardiyak hastalıklar için güçlü bir prognostik belirteç olarak kullanılmaktadır (85). V_E/VCO_2 değeri pulmoner sistemde ventilasyon/perfüzyon (V/Q) ilişkisini temsil eder (80).

V_E/VO_2 'nin minimum değerine ulaştığı nokta laktik asidozun ortaya çıkma anını, V_E/VCO_2 değerinin minimum değerine ulaştığı nokta ise respiratuar sistemin ortaya çıkan metabolik asidozu tamponlanmaya başladığı noktaya karşılık gelir (86).

- ***Solunum Değişim Oranı (RER)***

Karbondioksit üretiminin (VCO_2), oksijen tüketimine (VO_2) oranına (VCO_2/VO_2) solunum gaz değişim oranı veya solunum değişim oranı (RER) denir. Bu oran dengeli egzersiz sırasında (steady-state) solunum değişim oranı (RER) solunum eşitliğine (RQ) eşittir. RQ değeri 1 olduğunda birincil enerji kaynağı karbonhidratlar iken 1'in altındaki değerlerde enerji kaynağı olarak yağlar ve proteinler, karbonhidratlara eşlik eden enerji kaynaklarıdır. RQ, egzersiz sırasında kullanılan enerji kaynaklarıyla ilgili fikir veren ve daha çok hücresel düzeyde olan olayı analiz ettiği için ölçümü zor olan bir parametredir. RER değeri daha çok ağızdan gaz değişim oranını ifade etmektedir. RER 1'in üstüne çıktığı değerlerde genellikle egzersizin sonuna yaklaşılmıştır, hiperventilasyon eşlik etmekte ve laktik asit tamponlanmaktadır (87). Pik RER değeri mevcut literatürde egzersizde sergilenen eforun non-invaziv olarak değerlendirilebilen en iyi göstergesi olarak kabul edilmektedir (80).

Ventilatuar Eşik/ Anaerobik Eşik (VAT/AT)

Egzersiz kapasitesini değerlendirmek için kullanılan VAT/AT kavramları laktat eşiği/laktik asit eşiği/ventilatuar eşik gibi kavramlar olarak da bilinmektedir (81).

Egzersiz sırasında aerobik yolla enerji üretiminin olamadığı düzeyde anaerobik yolla enerji elde edilir ve laktik asit ortaya çıkar. Kan ve kasta laktat konsantrasyonunda artış görülmeye başladığı noktanın karşılık geldiği VO_2 değeri AT olarak adlandırılır. AT, aerobik kapasitenin önemli bir ölçümüdür. Normal bireylerde genellikle VO_{2max} 'ın %40-60'ında görülür (84). AT'nin belirlenmesinde invaziv ve non-invaziv birçok yöntem kullanılabasına karşın en sık kullanılan non-invaziv yöntem "V-slope yöntemi"dir. AT'ye kadar VO_2 ve VCO_2 paralel artış gösterir, AT'ye ulaşıldığında VCO_2 ile VO_2 arasındaki lineer ilişki bozulur ve VCO_2 'nin VO_2 ile bir kırılma noktası gösterir, bu kırılma noktasının meydana geldiği yer AT olarak kullanılır (87). Diğer yaygın kullanılan yöntem ise "ventilatuar eşitlik yöntemi"dir. Normalde ilerleyen egzersiz sırasında AT'nin altında V_E/VO_2 grafiğinde düşüş vardır ve AT'ye ulaşıldığında $P_{ET}O_2$ en düşük değerine ulaşır; V_E/VO_2 değeri yükselmeye başlar; end-tidal oksijen basıncının ($P_{ET}O_2$) en düşük değeriyle beraber V_E/VO_2 'nin sistematik olarak artmaya başladığı nokta AT olarak saptanır (85, 87).

Kalp Hızı (KH) İlişkili Cevaplar

İlerleyen WR ile beraber KH lineer olarak artış gösterir. KH ile VO_2 arasında da doğrusal artış gösteren bir ilişki mevcuttur, bu artış hızı beta bloker kullanan kişilerde ve atletlerde daha düşük oranlı bir artıştır. Daha belirgin düşüşler ise ejeksiyon fraksiyonunun korunduğu asemptomatik bireylerde ve kalp yetersizliği olan kişilerde görülmektedir (85). Normal KH cevabı, her 3,5 mL/kg/dk O_2 'ye yaklaşık 10 atım/dk'dir (80). Yaşa göre belirlenen tahmini kalp hızı ile kişilerin egzersiz sırasında ulaştıkları kalp hızı arasındaki fark ise kalp hızı rezervi (KHR) olarak adlandırılır ve normal değeri 15 atımdan daha düşük değerlerdir (81).

Oksijen nabızı ise VO_2 'nin KH'ye bölünmesi ile elde edilen değerdir ve her atımda tüketilen O_2 değerini ifade eder, stroke volüm ve arteriovenöz O_2 farkının belirteci olarak kabul edilmektedir (88).

Tablo 2.3. KPET Sonuçlarının yorumlanmasında kullanılan referans değerler.

Sonuç Ölçümü	Sağlıklı Kişilerdeki Referans Değeri
VO ₂ max veya VO ₂ zirve	>tahmin edilen değerin % 84'ü olmalıdır.
V _E /VCO ₂ slope	<30 olması beklenmesine karşın, ilerleyen yaşla daha küçük artışlar görülebilmektedir.
Maksimum egzersizde V _E /VO ₂	≤40 olmalıdır.
AT	>VO ₂ max'ın %40'ı olmalıdır (%40-80 arasında değişkenlik gösterirmektedir).
Kalp Hızı	>maksimum kalp hızının % 85'i olmalıdır. Eforun iyi denebilmesi için normal değeri % 90'ından büyük olmasıdır.
Kalp Hızı Rezervi	maksimum kalp hızından <15 atım/dk olmalıdır,
O ₂ Nabızı	>% 80 olmalıdır.

➤ Kardiyopulmoner Egzersiz Testi ve Diyabet

Tip 2 diyabetik bireyler çoğunlukla obez ve fiziksel olarak inaktif bireylerdir. Diyabetin, kardiyovasküler hastalıklar için en önemli risk faktörlerinden birisi olmasında bu düşük kardiorespiratuar uygunluk ve fiziksel aktivite düzeyinin rol oynadığı düşünülmektedir. T2DM'li bireylerin VO₂zirve değeri, aynı fiziksel aktivite düzeyi, yaş ve VKİ'ye sahip sağlıklı bireylerde yaklaşık %20 oranında daha düşüktür (89-91). Bu düşük VO₂max değeri hem erkek bireylerde hem de kadın bireylerde gözlenmektedir (90, 91). Kardiyak disfonksiyon, diyabetik bireylerde çoğunlukla görülmesine karşın egzersiz kapasitesindeki bu düşüşü açıklayan tek faktör değildir. Bozulmuş endotelial fonksiyon, doku hemoglobin saturasyonundaki düşüş, azalmış miyokardiyal perfüzyon, insülin direnci ve mitokondrial disfonksiyonun da bu düşüşle ilgili olduğu düşünülmektedir (92). Diyabetik bireylerde eşlik eden KAH olmadığında dahi görülen kardiyak disfonksiyon azalmış egzersiz kapasitesi ile ilişkilidir (93). Diyabetik bireylerde görülen mikrovasküler ve makrovasküler disfonksiyon nedeniyle egzersiz sırasında azalmış kan akımı görülür, ayrıca bozulmuş metabolik kontrol ve endotelial disfonksiyona bağlı nitrik oksit salınımında değişimler de azalmış kan akımı ile ilişkilidir (94). Bireylerin azalmış egzersiz kapasitesini açıklayan bir diğer faktörün de iskelet kasları olabileceği düşünülmektedir. Diyabet ve prediyabette görülen insülin direncinin temel alanlarından birisi iskelet kaslarıdır. İskelet kaslarında görülen

insülin direnci azalmış glukoz alımı, azalmış glukojen depolanmasına ve ATP üretimindeki verimliliğin azalmasına neden olmaktadır (92).

KPET'te diyabetik veya insülin direncine sahip bireylerde düşük VO_2 zirve değerinin yanı sıra yavaş VO_2 kinetiği görülmektedir (89, 92, 94). Diyabetik bireylerde görülen bu yavaşlamış gaz kinetikleri de azalmış egzersiz kapasitesi ve artmış yorgunlukla ilişkili olabilir (89). Diyabetik bireyler aynı iş yüklerinde sağlıklı bireylere göre daha yüksek yorgunluk algısına sahiptir (95). Diyabetin faz 2 VO_2 değerinde, zirve VO_2 değerine göre daha çok etkisi görülmektedir yani dinamik VO_2 cevabı maksimum VO_2 cevabına göre daha fazla etkilenmiştir (%34-36; %12-15) (96).

Diyabetik bireylerle sağlıklı kişiler karşılaştırıldığında, diyabetik bireyler ventilatuar eşiğe veya anaerobik eşiğe daha düşük iş yüklerinde ulaşmaktadır (97). Bu düşük iş yükü değeri hem maksimal hem de submaksimal egzersiz sırasında görülmektedir; VO_{2max} değerinin %60-70 ve 100'ünde kontrol grubunun iş yükü diyabetik gruptan daha yüksek bulunmuştur (98).

Solunum sistem cevapları değerlendirildiğinde, diyabetik bireylerin solunum değişim oranı (RER) değeri kontrol grubuna benzerdir, arteriovenöz O_2 farkı (a-v) ise VO_{2max} değerinin %100'ünde sağlıklı bireylerle farklı olmasına karşın VO_{2max} 'ın %60'ında benzerdir, bu fark kan akımındaki anormal dağılımla ve/veya iskelet kaslarının oksidatif kapasitesindeki azalmayla açıklanabilir (98).

Diyabetli kişiler egzersiz sırasında da yavaşlamış kalp hızı kinetiğine de sahiptir. Daha düşük maksimum kalp hızı ve daha yavaş kalp hızı toparlanması da diyabetik kişilerin egzersiz cevapları arasındadır (99). Ayrıca orta yaştaki diyabetik bireylerde sağlıklı bireylere göre azalmış kardiyak output, stroke volüm görülmektedir (100).

Kardiyorespiratuar uygunluk, fazla kilolu ve obez post-menapozal kadınlarda fiziksel aktivite düzeyi ve total yağ oranı eşitlendiğinde insülin duyarlılığı ile ilişkilidir ve insülin duyarlılığını belirleyen bağımsız bir faktördür (101). Kardiyorespiratuar uygunluk göz önüne alındığında, daha yüksek iş yüklerinin daha düşük açlık glukozu, HOMA indeksi ve HbA1c değeri; VO_{2pik} değerinin ise HbA1c değeri ve trigliserit düzeyiyle ilişkili olduğu görülmüş, anaerobik eşikteki iş yükünün de glukoz düzeyi, HOMA indeksi ve HbA1c değeri ile ilişkili olduğu görülmüştür (102). VO_{2pik} değeri,

egzersiz ve istirahatteki glukoz infüzyon hızıyla yüksek oranda, RER değeri ise beta hücrelerinin fonksiyonunu gösteren insülin cevabı ile yüksek düzeyde korelasyon göstermektedir (103).

Diyabetik bireylerin mortalite riskinin araştırıldığı bir çalışmada, kardiyorespiratuar uygunluğun vücut kitle indeksi ve yağ oranından bağımsız olarak mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (104).

Kardiyorespiratuar uygunluk, sağlıklı bireylerin diyabet riskini de belirlemektedir. 23000 erkek bireyin 18 yıl boyunca takip edildiği bir çalışmada yaş, kronik hastalık, sigara, alkol gibi çok sayıda karıştırıcı ortadan kaldırıldığında düşük kardiyorespiratuar uygunluğa sahip bireylere göre orta düzeyde kardiyorespiratuar uygunluğa sahip bireylerin %38, yüksek düzeyde kardiyorespiratuar uygunluğa sahip bireylerin %63 daha düşük oranda diyabet geliştirdiklerini gösterilmiştir (14). Bireylerin maksimum iş yükleri de diyabet riskiyle ilişkilidir. Maksimum egzersiz kapasitesi 6 MET olan bireyler ile 12 MET karşılaştırıldığında, 12 MET'e ulaşan bireylerin %54 daha düşük diyabet insidansına sahip olduğu ve her 1 MET yüksek egzersiz kapasitesi diyabet riskini %8 azaltmaktadır (105). Kardiyorespiratuar uygunluk, bireylerin başlangıç HbA1c değerleri göz önüne alındığında da diyabet riskini tahmin etmektedir yani kardiyorespiratuar uygunluğun koruyucu etkisi normal glukoz metabolizmasına sahip bireyler dahil olmak üzere altta yatan insülin direnci varsa dahi görülmektedir (105).

2.12. Diyabet ve Solunum Fonksiyonları

Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlara neden olduğu bilinmektedir. Akciğerde bulunan alveoler-kapiller bağlantıların büyük bir mikrovasküler alan olması, elastin ve kollajenden zengin olması nedeniyle diyabetten etkilenebilir (106). Ancak damar ağının oldukça geniş olması nedeniyle bu mikrovasküler yatak kaybı dispne gelişmeden kompanse edilebilir (107). Otopsi çalışmalarında diyabetik bireylerin alveol epitellerinde ve pulmoner kapiller bazal laminalarında kalınlaşma; pulmoner mikroanjiyopati görülmüştür (108). Diyabet, eşlik eden pulmoner bir hastalık olmadığında akciğer fonksiyonlarında orta düzeyde ve restriktif paternde bir

bozulmayla ilişkilidir (106). Diyabetin bozulmuş akciğer fonksiyonlarına neden olmasının nedenlerinden birisinin de inflamatuvar düzeyde yükselme olduğu düşünülmektedir. İnsülin direnci varlığı, abdominal obezite ve CRP düzeyindeki yükseklik bozulmuş zorlu vital kapasitede (FVC) ve 1. Saniyedeki zorlu ekspiratuar hacimdeki (FEV₁) düşüş için bağımsız birer prediktördür (109). Diyabetik bireylerin solunum fonksiyon testlerinde FEV₁, FVC, tepe akım hızı (PEF), zorlu vital kapasitesinin %25-75 akım hızı (FEF %25-75) sağlıklı bireylerden önemli ölçüde düşüktür (110, 111). Akciğer fonksiyonlarındaki bozukluk diyabetik bireyler gibi prediyabetik bireylerde de görülmektedir. Vücut kitle indeksi gibi karıştırıcılar ortadan kaldırıldığında bozulmuş açlık glukozu, kaldırılmadığında bozulmuş açlık glukozu ve kombine bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı bozulmuş akciğer fonksiyonları ile ilişkilidir (112). Yapılan bazı çalışmalarda (111, 113) HbA1c değeri ve diyabet durasyonunun akciğer fonksiyonlarındaki bozulma derecesiyle ilişkili olduğu bildirilmesine karşın bazı çalışmalarda aralarında bir ilişki bulunmamıştır (106).

Diyabetik bireylerin solunum kas kuvveti, solunum kas enduransı sağlıklı bireylerden daha düşüktür ve bu düşüklük akciğer fonksiyonlarıyla ve metabolik kontrol düzeyiyle (HbA1c) ilişkilidir (17).

2.13. Diyabet ve Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite diyabet yönetiminin temel bileşenlerindendir. Egzersiz, kan glukozunda iyileşme, insülin duyarlılığında artış, kilo kaybı, kardiyovasküler risk faktörlerinde azalma gibi birçok şekilde etki eder. Geniş örneklemelerle yapılan epidemiyolojik çalışmalarda tip 2 diyabette, fiziksel aktivitenin azalmış kardiyovasküler hastalıklar ve tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bozulmuş glukoz toleransı olan bireylerde ise yaşam şekli değişikliğinin (en az 150 dakika orta şiddetli aktiviteli fiziksel aktivite) tip 2 diyabet riskini %58 azalttığı gösterilmiştir (92). Ayrıca fiziksel aktivite glisemik kontrolün sağlanmasına katkıda bulunarak diyabetik komplikasyonların ortaya çıkmasını da önler veya geciktirir.

Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) tarafından prediyabetik ve yüksek riskli bireylere haftalık en az 150 dakika orta şiddetli fiziksel aktivite, tip 2 diyabetik bireylere ise haftanın ardışık 2 gününden daha fazlasını hareketsiz geçirmeyecek şekilde, haftanın 3 gününe bölünmüş 150 dakika veya daha fazla orta şiddetli fiziksel aktivite önermektedir (114).

Prediyabetik kadınlarda, her 20-30 dakikalık düşük şiddetli aktivite ve uzun süreli oturma süresinin kısa aralıklarla (5 dakikadan daha az) bölünmesi glisemik kontrolü geliştirir. Diyabetik bireylerde ise yine uzun süreli oturmanın yürüyüşle bölünmesi, yemek sonrası 15 dakikalık yürüyüşlerle glisemik kontrol geliştirilebilir (114).

Kilo kaybı gerçekleşmediğinde dahi egzersiz ve fiziksel aktivite iskelet kasında, adipoz dokuda ve karaciğerde insülin duyarlılığını geliştirmektedir (114). Diyabet Önleme Programı'nda kilo kaybı hedefini sağlamaksızın fiziksel aktivite hedefini sağlayan bireylerin diyabetin riskinin %44 azaldığı bulunmuştur (115).

2.14. Diyabet ve Fonksiyonel Kapasite

Diyabetik bireyler daha düşük fonksiyonel kapasiteye sahiptir. Fonksiyonel kapasitedeki bu düşüşün nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte fonksiyonel kapasitedeki azalma diyabetiklerde sağkalım için güçlü bir belirleyicidir (116). Obez bireylerde 6 dakika yürüme testi (6 DYT) sırasında daha fazla yorgunluk algılaması, kas-iskelet ağrısı ve dispne görülmektedir (117). Sadece maksimal değil submaksimal egzersiz kapasitesindeki azalmaya da bozulmuş kardiyovasküler cevaplar eşlik eder. Submaksimal egzersiz sırasında diyabetik bireylerin daha fazla oksijen borcuna, daha düşük kardiyak rezerve, toparlanma sırasında daha düşük kardiyak outputa sahip oldukları gösterilmiştir (118). Diyabetik bireylerin obez ve obez olmayan sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığı bir çalışmada (119), diyabetiklerin daha düşük 6 DYT mesafesine sahip oldukları, daha yüksek dispne algıladıkları ve diyabetik bireylerin %23' ünün referans değere göre daha düşük yürüme mesafesine sahip oldukları bildirilmiştir.

2.15. Diyabetik Bireylerin Vücut Kompozisyonu

Artmış bel çevresi, tip 2 diyabet ve prediyabet için risk faktörüdür. Bel çevresi ölçümü santral obezite ile ilgili fikir verirken, VKİ genel obezite ile ilgili fikir vermektedir. Literatürde santral obezitenin diyabetle ilişkisinin genel obeziteden daha fazla olduğu yer almaktadır, manyetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi çalışmaları da santral obezitenin, visseral adipoz dokunun ve üst gövdedeki visseral olmayan adipoz dokunun metabolik komplikasyonlara neden olduğunu bildirmiştir (120). Santral obezite, bozulmuş glukoz toleransına, glukoz insülin homeostazında değişimlere, insülin tarafından uyarılan glukoz temizlenmesinde azalmaya neden olmaktadır (120). Ayrıca bel çevresi AKŞ ve OGTT 120. dakika glukozu ile ilişkilidir (121). Tip 2 diyabetik bireylerde bel çevresinde her 1 cm artış, 6 DYT'de 2,9 m düşüşe neden olmaktadır (122).

Tip 2 diyabete obezitenin yanısıra ektopik yağ birikimi, iskelet kaslarında zayıflık ve kas kitlesi kaybı da de eşlik eder. Diyabet ve prediyabette görülen insülin direncinin nedeni de hem kas kitlesindeki kayıp hem de vücut yağ oranındaki artıştır (123).

2.16. Diyabet ve İnflamasyon

C-reaktif protein, tip 2 diyabet, obezite ve daha birçok kronik hastalığın patogeneğinde rol alan, en yaygın kullanılan metabolik inflamatuvar belirteçtir (124).

Tip 2 diyabet ve diyabete bağlı gelişen komplikasyonlar da kronik inflamatuvar bir süreçle ilişkilidir. Diyabette görülen inflamasyonun nedeni birçok faktörle açıklanmasına karşın süreci adipoz dokunun inflamasyonu başlattığı ve özellikle abdominal adipoz dokunun inflamasyonda önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir (125). Prediyabetik bireylerin de diyabetik bireyler gibi sağlıklı bireylere göre daha yüksek C-reaktif protein (CRP) düzeyine sahip olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir (126). Prediyabetik bireylerde, bozulmuş açlık glukoz düzeyi, bozulmuş glukoz tolerans düzeyi ve artmış HbA1c düzeyinin tamamı CRP düzeyi ile ilişkilidir (126).

CRP düzeyi, kardiyorespiratuar uygunluk için bağımsız bir belirleyicidir (127). Tip 2 diyabet ve prediyabette görülen egzersiz kapasitesindeki azalmanın, pulmoner fonksiyonlardaki bozulmanın temel nedenlerinden birisinin artmış CRP düzeyidir.

2.17. Diyabetik Bireylerin Yaşam Kalitesi ve Günlük Yaşam Aktiviteleri

Diyabetes mellitus; çoklu ilaç ve insülin tedavilerine uyum ve doz ayarlaması, hipoglisemi ve hiperglisemi semptomları, yaşam şekli değişiklikleri, diyabetle ilişkili komplikasyonlar ve bunlara ait duyulan endişe, sürekli medikal takip gerektirmesi gibi çok sayıda faktöre bağlı olarak diyabet diyabetik bireyler için yönetimi zor bir kronik hastalıktır. Diyabetik bireylerin yaşam kalitesinin sağlıklı bireylere göre daha düşüktür bunun yanısıra eşlik eden komplikasyonlar da yaşam kalitesinin düşürmektedir (128). Diyabetik bireylerde artmış kardiyorespiratuar uygunluk artmış yaşam kalitesi ile ilişkilidir. VO_2 zirve değerinde 5 mL/kg/dk'lık artış, kısa form 36 anketiyle değerlendirilen yaşam kalitesinin genel sağlık bileşeninde ve canlılık bileşeninde 4 puanlık artışa karşılık gelmektedir (128).

Prediyabetik bireylerin yaşam kalitesinin incelendiği çalışmalarda çelişkili sonuçlar yer almaktadır. Literatürde prediyabetin azalmış yaşam kalitesi ile ilişkili olduğunu bildiren yayınlar olmasına karşın (129), yalnızca BGT'ye sahip bireylerde azalmış yaşam kalitesini gösteren ve prediyabetin bozulmuş yaşam kalitesi ile ilgili olmadığını bildiren yayınlar da yer almaktadır (130).

Diyabetik bireylerde retinopati, nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar görülebilmektedir. Ayrıca diyabetin fiziksel fonksiyon kayıplarıyla ilişkili olabileceği de bilinmektedir (131). Diyabetik bireylerde zaman içinde gelişebilecek görme ve duyu kayıpları günlük yaşam aktivitelerinin gerçekleştirilmesini zorlaştırmaktadır. Diyabetik bireylerin enstrümental günlük yaşam aktiviteleri, sağlıklı bireylere göre kısıtlanmıştır ve bu kısıtlılık metabolik kontrol düzeyi, hastalık durasyonu ve yaşla yakından ilişkilidir (6).

Tüm bu bilgiler doğrultusunda, diyabet ve prediyabetin kardiyorespiratuar uygunluğu ve bu uygunluğu etkileyen birçok parametreyi etkilediği düşünülmüş ve çalışmamız planlanmıştır.

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1 Bireyler

Bu çalışma, tip 2 diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyorespiratuar uygunluk parametrelerini karşılaştırmak amacıyla yapıldı. Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı ve Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Fakültesi Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nde diyabet ve prediyabet tanısı konulmuş yetişkin bireyler ve sağlıklı gönüllü yetişkin bireylerle gerçekleştirildi. Çalışmanın örneklem büyüklüğünün hesaplanmasında G*Power 3.1.9.2 programı kullanıldı. Alfa %5, testin gücünün %80 olması için gerekli örneklem büyüklüğü her bir grupta 12'ser birey olmak üzere n=36 olarak hesaplandı.

3.1.1 Bireylerin Dahil Edilme Kriterleri

- Koopere olmak ve bağımsız ambule olabilmek,
- Vücut Kitle İndeksinin (VKİ) 40'ın altında olması,
- Sağlıklı bireyler için normal glukoz toleransına sahip olmak,

3.1.2 Bireylerin Hariç Tutulma Kriterleri:

- Eşlik eden solunum hastalığı olmak,
- Kontrol edilemeyen diyabet,
- Kontrol edilemeyen hipertansiyon,
- Yürümeye engel teşkil edecek ortopedik, nörolojik bir hastalığın bulunması,
- Bilinen herhangi bir kardiyak problemi veya yakınması olan ve EKG'de anormallik görülen,
- KPET uygulaması için kesin kontraendikasyon olan kontrollü olmayan kalp yetersizliği, stabil olmayan angina, kontrol edilemeyen aritmi gibi problemlere sahip olan bireyler çalışmaya dahil edilmedi.

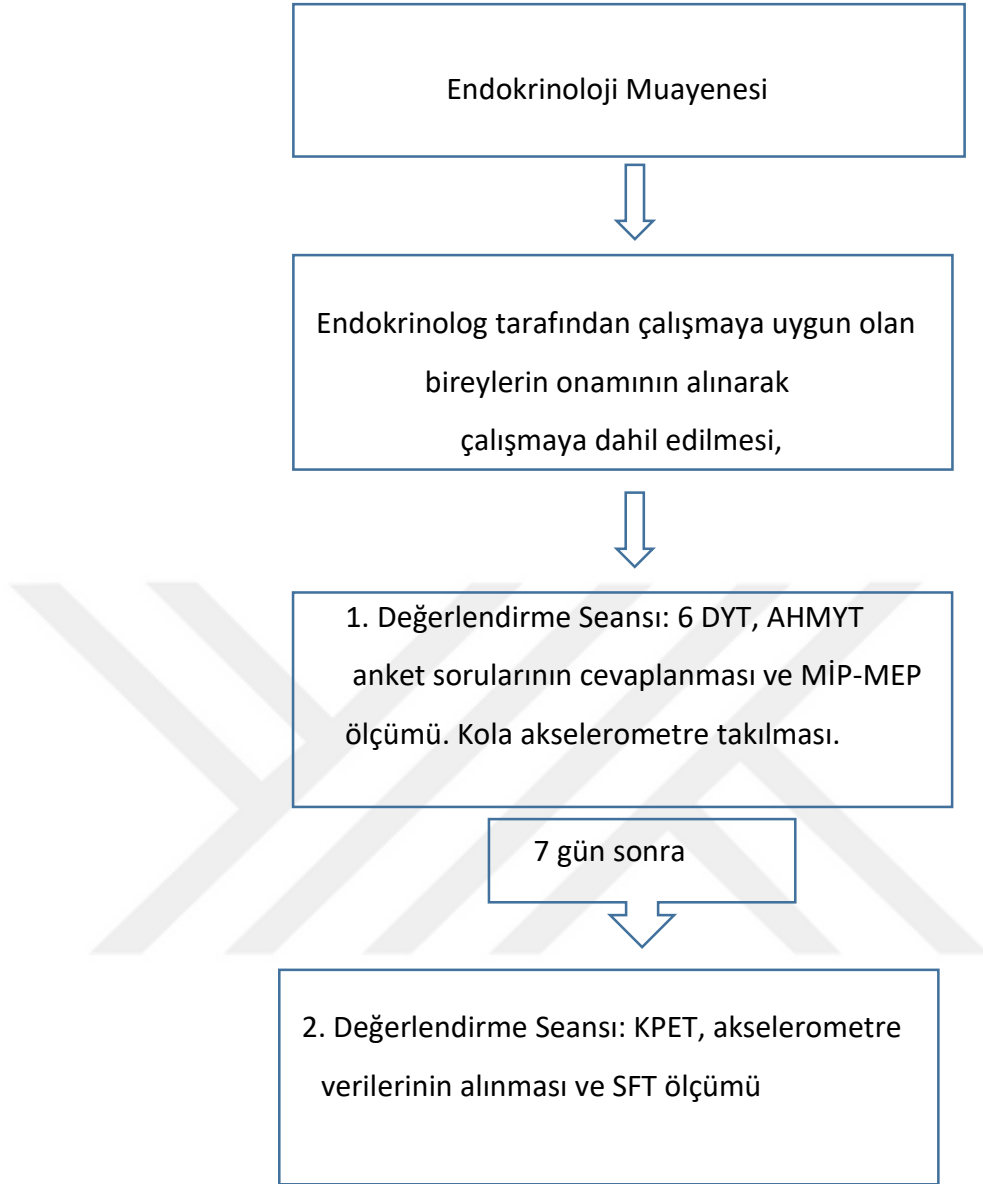
Etik Kurul Onayı: Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 10.10.2017 tarihli toplantıda, GO 17/ 793-11 numaralı karar ile etik ilkere uygun bulunmuştur (Ek-1). Her katılımcıya çalışmaya dahil edilmeden önce, çalışma hakkında bilgi verildi ve bireylerden bu bilgileri içeren yazılı bir metin halindeki onam formunu imzalamaları istendi (Ek-2).

3.2. Yöntem

Araştırmamız, HÜ Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı ve Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Fakültesi Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nde Kasım 2017-Haziran 2019 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışmamız kesitsel bir çalışmaydı.

Değerlendirme Yöntemleri

Bireylerin vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde antropometrik ölçümler ve bioelektrik impedans analizi, fonksiyonel kapasitenin belirlenmesinde 6 dakika yürüme testi (6 DYT), maksimal egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesinde artan hızda mekik yürüme testi (AHMYT), kardiyorespiratuar uygunluğunun değerlendirilmesinde kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET), solunum kas kuvvetinin belirlenmesinde ağız içi basınç ölçümü (maksimal inspiratuar (MİP) ve ekspiratuar basınç (MEP), akciğer volümlerinin değerlendirmesinde spirometrik ölçüm (SFT), fiziksel aktivite düzeyinin değerlendirmesinde Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) ve akselerometre, yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde Kısa Form-36 (SF-36), günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesinde Kanada Aktivite Performans Ölçümü (KAPÖ), inflamatuvar belirteç olarak serum CRP düzeyi kullanıldı. Tüm egzersiz testlerinin aynı gün yapılması güvenli olmayacağı ve doğru sonuç ölçümü vermeyeceği için egzersiz testleri 2 seans halinde uygulandı ve egzersiz seansları arası 7 gün olarak belirlendi. 1. değerlendirme gününde MİP,MEP, 6 DYT ve AHMYT değerlendirilirken; 2. değerlendirme seansında KPET ve SFT uygulandı. Uygulanan anketler ise 6 DYT ve AHMYT arasındaki istirahat periyodunda yapıldı. Çalışmanın akış diyagramı Şekil 3.1'de gösterilmiştir.



Şekil 3.1. Çalışmanın Akış Diyagramı

3.2.1. Demografik Bilgiler

Çalışmaya katılan bireylerin yaş, cinsiyet, boy uzunluğu (cm), vücut ağırlığı (kg), vücut kütle indeksi (kg/m^2), sigara öyküsü (paket-yıl), alkol tüketimi (litre/gün), eşlik eden kronik hastalıkları (hipertansiyon, koroner arter hastalığı gibi), kullanılan ilaçları, meslek durumu ve sosyoekonomik düzeyi kaydedildi.

3.2.2. Vücut Kompozisyonu

Vücut kütle indeksi (VKİ), kişilerin vücut ağırlıklarının (kg) boy uzunluklarının metre cinsinden değerinin karesine (m^2) bölünmesi ile belirlenmiştir. Bireylerin VKİ'ye göre sınıflandırılması DSÖ kriterlerine göre yapılmıştır (132). Bel ve kalça çevresi esnek olmayan bir mezura yardımı ile ikişer kere ölçüldü, 2 ölçüm arasındaki fark 1 cm'den fazla olduğunda 3. ölçüm yapıldı (133). Elde edilen bel çevresinin (cm) ve kalça çevresine (cm) bölünmesiyle bel: kalça oranı belirlendi (134). Bel çevresi, en alt seviyedeki kosta hizası ile iliak kristanın orta noktasından, kalça çevresi ise trokanter majör hizasında, kalçanın en şişkin bölgesinden ölçüldü (135).

Bireylerin kas kitlesi, yağ kitlesi, yağsız vücut ağırlığı, yağlı vücut ağırlığı biyoelektrik impedans analizi ile değerlendirildi. Biyoelektrik impedans analizinin değerlendirilmesinde Tanita BC-418 (Tanita Corp.,Tokyo,Japonya) Segmental Vücut Analizi cihazı kullanıldı. BC-418, her ayak ve her el için ikişer elektrottan oluşan 8 elektrotlu bir sistemdir ve tüm vücut analizine ek olarak ayaktan-ele ölçüm yaparak bacaklar, kollar ve gövde için 5 farklı segmentin vücut kompozisyonunu ölçer (136).

3.2.3. Solunum Fonksiyon Testi

Solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde spirometrik ölçüm kullanılmıştır. Ölçüm, ATS/ERS kriterlerinde göre, oturma pozisyonunda Quark CPET (Cosmed, Roma, İtalya) ile yapılmıştır. Solunum fonksiyon testi ile 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim (FEV_1), zorlu vital kapasite (FVC), FEV_1 değerinin FVC değerine oranı (FEV_1/FVC), tepe akım hızı (PEF), zorlu vital kapasitesinin %25-75 akım hızı ölçüldü. Birbiriyle uyumlu 3 ölçümden en yüksek değer kaydedildi (137, 138). Ölçümlerin sonuçları yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı ve boya göre beklenen değerlerin yüzdesi olarak

ifade edilmiştir. Sonuçların yorumlanmasında referans yüzde olarak Avrupa Solunum Cemiyeti (ERS) 93 değerleri kullanılmıştır (139).

3.2.4. Solunum Kas Kuvveti

Solunum kas kuvveti ölçümü için taşınan ve elektronik bir cihaz olan ve ağız içi basıncı değerlendiren MicroRPM (Micro Medical, İngiltere) cihazı kullanıldı.

Solunum kas kuvveti değerlendirmesinde ağız içi basıncı gösteren maksimal inspiratuar basınç (MIP) ve maksimal ekspiratuar basınç (MEP) kullanıldı. MIP değerlendirilirken, maksimum bir ekspirasyon bitiminde burun bir klips yardımıyla kapatıldı ve maksimum bir inspirasyon istendi ve bunun 1-3 saniye boyunca sürdürülmesi söylendi. Maksimum ekspiratuar basınç (MEP) ölçümünde ise kişilerin maksimal bir inspirasyon bitiminde burunları bir klipsle kapatıldı ve maksimum bir ekspirasyon yapması ve ekspirasyonun 1-3 saniye boyunca sürdürülmesi istendi. MEP ölçümündeki maksimal ekspirasyon sırasında bireylerin yanaklarının şişmemesi sağlandı. MIP ve MEP ölçümü 3'er kere tekrar edildi, ölçümler arasında % 10' dan fazla fark olmamasına dikkat edildi ve elde edilen en yüksek MIP ve MEP değeri cmH₂O cinsinden kaydedildi. Ölçüm sonuçlarının değerlendirilmesinde referans olarak Black ve Hyatt tarafından geliştirilen eşitlikler kullanıldı (140, 141).

Erkek:

20-54 yaş:

$$\text{MIP} = 129 - (\text{Yaş} \times 0,13)$$

$$\text{MEP} = 229 + (\text{Yaş} \times 0,08)$$

55-80 yaş:

$$\text{MIP} = 120 - (\text{Yaş} \times 0,25)$$

$$\text{MEP} = 353 - (\text{Yaş} \times 2.33)$$

Kadın:

20-54 yaş:

$$\text{MIP} = 100 - (\text{Yaş} \times 0,39)$$

$$\text{MEP} = 353 - (\text{Yaş} \times 2.33)$$

55-86 yaş:

$$\text{MIP} = 122 - (\text{Yaş} \times 0.79)$$

$$\text{MEP} = 210 - (\text{Yaş} \times 1.14)$$

3.2.5. Fonksiyonel Kapasitenin Değerlendirilmesi

Fonksiyonel kapasitesinin değerlendirilmesinde 6 dakika yürüme testi (6 DYT) kullanıldı. 6 DYT, ATS/ERS'nin kriterlerine uygun olarak, 28 metrelik düz bir koridorda uygulandı (142). Teste başlamadan önce kişilere çok fazla nefes darlığı, yorgunluk hissederseniz durup dinlenebilecekleri ancak sürenin durdurulmayacağı ve toparlandıklarında teste devam edebilecekleri açıklandı. Bireylerden 6 dakika boyunca yürüyebildikleri kadar hızlı yürümeleri ancak koşmamaları istendi. Teste başlamadan önce ve testin bitiminde kişilerin kan basıncı ve kalp hızları (KH), oksijen saturasyonları (SpO₂) taşınabilir pulse oksimetre (Jumper, JPD 500E; Shenzhen Jumper Medical Equipment, Çin) ile Modifiye Borg Skalasına göre dispne, bacak yorgunluğu ve genel yorgunlukları kaydedildi. Borg Skalası, sağlıklı kişilerde ve diyabetiklerde egzersiz sırasında algılanan zorluğun değerlendirmesinde altın standarttır (95). Modifiye Borg Skalası, 0 ile 10 arasında puanlanır ve sayı değeri büyüdükçe dispnenin ve yorgunluğun şiddeti artar. Bireylerin test öncesi ve sonrasında glukometre (Accu-Chek Performa Nano, Roche Diagnostics Turkey, Türkiye) ile kan glukozu ölçümü yapılmıştır.

6 DYT sonuçlarının yorumlanmasında yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, boy uzunluğu gibi faktörlere bağlı çeşitli eşitlikler bulunmaktadır. Sonuçların yorumlanmasında Enright ve ark. formülü kullanılmıştır (143).

6 DYT Mesafesinin Hesaplanması:

Erkek → $(7.57 \times \text{boy uzunluğu cm}) - (5.02 \times \text{yaş}) - (1.76 \times \text{vücut ağırlığı kg}) - 309 \text{ m}$,

Kadın → $(2.11 \times \text{boy uzunluğu cm}) - (2.29 \times \text{vücut ağırlığı kg}) - (5.78 \times \text{yaş}) + 667 \text{ m}$.

3.2.6. Maksimal Egzersiz Kapasitesinin Değerlendirilmesi

Maksimal egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesinde artan hızda mekik yürüme testi (AHMYT) kullanıldı. AHMYT; toplam 10 metrelik bir alanda, aralarında 9 metre olan iki koni arasında kişilerin yürümesi ile yapılan bir saha testidir (144). Bireylerin yürüme hızını sıklığı giderek artan sesli bir uyarın belirledi. Testin ilk yürüme hızı 0,5 m/sn'dir her dakika 0,17 m/sn artmaktadır (145). Test öncesinde ve testin sonunda kan basıncı, solunum frekansı ve parmağa takılan taşınabilir pulse oksimetre (Jumper,JPD 500E;Shenzhen Jumper Medical Equipment,Çin) ile kalp hızı (KH) ve oksijen saturasyonu (SpO₂) değerleri kaydedildi. Test sonrasındaki ve öncesindeki dispne, bacak yorgunluğu ve genel vücut yorgunluğu algılaması Modifiye Borg Skalası kullanılarak değerlendirildi. Bireylerin test öncesi ve sonrasında glukometre (Accu-Chek Performa Nano, Roche Diagnostics Turkey, Türkiye) ile kan glukozu ölçümü yapılmıştır. Test, kişi dispne veya yorgunluk nedeniyle devam edemediğinde ve testi sonlandırmak istediğinde, maksimum kalp hızının % 85'ine ulaşıldığında, 2 defa konilere kaçırdığında ve yeterli hızda yürümediğinde sonlandırıldı (144, 145). Testin sonucunda kişilerin tamamladıkları mekik sayısının karşılık geldiği mesafe kaydedildi.

3.2.7. Kardiyorespiratuar Uygunluğun Değerlendirilmesi

Kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET), Quark CPET (Cosmed,Roma,İtalya) cihazı ile her solukta ölçüm yöntemi (breath by breath) kullanılarak yapıldı. Bireylere testten 24 saat önce alkol ve kafein tüketmemeleri ve şiddetli egzersizden kaçınmaları söylendi (146). Egzersiz testi maksimal ve semptom limitli yapıldı ve koşu bandı (treadmill) ile Modifiye Bruce protokolü kullanıldı (93). Egzersiz testi sırasında tüm bireyler 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) ile izlendi ayrıca kan basıncı, kalp hızı, yorgunluk, nefes darlığı, oksijen saturasyonu gibi vital bulguları her aşamada kaydedildi. Bireylerin test öncesi ve sonrasında glukometre (Accu-Chek Performa Nano, Roche Diagnostics Turkey, Türkiye) ile kan glukozu ölçümü yapıldı. Modifiye Bruce protokolünde kullanılan hız ve eğimler 3 dakikalık periyotlar halindedir ve her 3 dakikanın sonunda bir sonraki düzeye geçilir. Testin 1.basamağı 2.7 kilometre (km)/saat hız, 2.basamak 2.7 km/saat hız, %5 eğimi, 3.basamak 2.7 km/saat, %10

eğimi, 4.basamak 4 km/saat hız, %12 eğimi, 5.basamak 5.5 km/saat %14 eğimi, 6.basamak 6.7 km/saat hız %16 eğimi temsil etmektedir.

KPET, yapılırken bireylere baş dönmesi, terleme, göz kararması gibi semptomlar hissedilirse bildirilmesi söylendi. Egzersiz testi sırasında breath-by-breath yöntemi ile oksijen tüketimi (VO_2 maks), CO_2 üretimi (VCO_2), O_2 nabızı (VO_2 /kalp hızı), RQ solunum değışim oranı (VCO_2/VO_2), laktat eşğı, solunum ve kalp hızı rezervi, CO_2 için hesaplanan ventilatuar eşitlik (V_E/VCO_2), O_2 için hesaplanan ventilatuar eşitlik (V_E/VO_2), toplam egzersiz süresi, ulaşılan maksimum iş yükü, maksimum kalp hızı ve kan basıncı, oksijen satürasyonu kaydedildi.

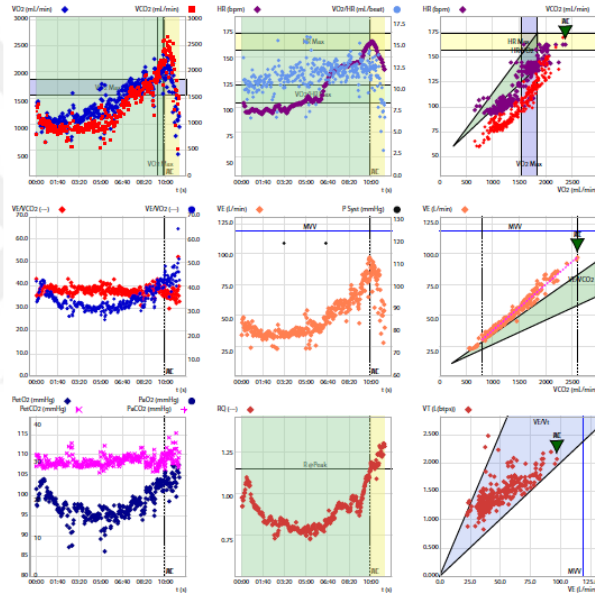
Testin bitirilme kriterleri aşağıda özetlenmiştir:

- Test, hastanın testi sonlandırmak istemesi durumunda,
- 2 mm'nin üzerinde ST segment elevasyonu veya depresyonunda,
- İlerleyici göğüs ağrısında,
- Sistolik kan basıncının 250 mmHg, diyastolik kan basıncının 120 mmHg'nın üzerine çıkması durumunda,
- Koordinasyon kaybında,
- Oksijen satürasyonu %80'in altına düştüğünde,
- Sistolik kan basıncının istirahat değeri 20 mmHg'dan daha fazla altına düştüğünde, bilinç bulanıklığı ve bayılma durumlarının varlığında ve test maksimal düzeye ulaştığında sonlandırıldı (147).

Test bitiminde bireylerin toparlanmasını sağlamak için 3 dakika 2,4 km/saat hızda yürütüldü. Test bitiminde ve sonraki 1.,3. ve 5. dakikalarda kişilerin vital bulguları kaydedildi.



Şekil 3.2. Kardiyopulmoner Egzersiz Testi Sırasında Kan Basıncı Ölçümü.



Şekil 3.3. KPET 9 Panel Sonuç Grafikleri.

3.2.8. Fiziksel Aktivite Düzeyinin Değerlendirilmesi

Fiziksel aktivitenin değerlendirilmesinde objektif bir ölçüm yöntemi olan akselerometre (148) ve kişilerin kendisi tarafından bildirilen fiziksel aktivite düzeyinin belirleyen ve Türkçe geçerlilik ve güvenirliği Sağlam ve ark. tarafından yapılmış olan Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi kullanıldı (149).

➤ Uluslararası Fiziksel Aktivite Ölçeği

Çalışmamızda Uluslararası fiziksel aktivite ölçeği (IPAQ) kısa formu kullanıldı. IPAQ, 7 sorudan oluşan son 1 haftada en az 10 dakika süreyle yapılan aktiviteleri geri çağrılımlı sorularla değerlendiren, subjektif bir fiziksel aktivite değerlendirme yöntemidir. Ölçek şiddetli fiziksel aktivite düzeyini, orta düzeyli fiziksel aktivite düzeyini ve yürümeyi değerlendirir. Ölçekte şiddetli aktivitelerin süresinin dakika cinsinden değeri ve haftada kaç gün yapıldığı (frekansı) 8 MET, orta şiddetli aktivitelerin süresinin dakika cinsinden değeri ve frekansı 4 MET, yürümenin süresinin dakika cinsinden değeri ve frekansı 3.3 MET ile çarpılır ve değerler toplanır. IPAQ 'a göre bireylerin aktivite düzeyleri değerlendirilirken bireyler, kategori 1 (inaktif), kategori 2 (minimal aktif), kategori 3 (çok aktif) olarak kategorilere ayrılır (149).

Kategori 3: Çok Aktif

a) En az 1500 MET- dk/haftayı sağlayan haftanın en az 3 gününde şiddetli aktivite
veya,

b) En az 3000 MET- dk/haftayı sağlayan 7 veya daha fazla gün yürüme, orta veya şiddetli aktivitenin kombinasyonu bu kategorideki bireyleri tanımlamakta,

Kategori 2: Minimal Aktif

Bireylerin 'minimal aktif' olarak değerlendirilmesi için 3 gruptan herhangi birine dahil olması gerekir:

a) Şiddetli aktivitenin, haftanın 3 veya üçten fazla gününde, günde minimum 20 dakika süre boyunca yapılması

veya,

b) 5 veya haftanın beşten fazla gününde orta şiddetli aktivite yapılması veya günde en az 30 dakika yürünmesi,

veya,

c) Minimum 600 MET-dk/hafta düzeyini sağlayan 5 veya beşten fazla günde yürüme,
orta veya şiddetli aktivitenin kombinasyonu

Yukarıda belirtilen koşullardan herhangi bir tanesini karşılayan bireyler, fiziksel aktivitenin minimal seviyesine ulaşır ve bu aktivite seviyesi neredeyse bir saat yürüyüşe karşılık gelmektedir (149).

Kategori 1: İnaktif

Fiziksel aktivitenin en alt düzeyidir. İkinci veya üçüncü kategoride yer alan kriterlere uymayan bireyler '*inaktif*' olarak düşünülmektedir.

➤ **Akselerometre**

Bireylerin fiziksel aktivite düzeyinin değerlendirilmesinde objektif bir ölçüm metodu olan SenseWear Armband (SWA™; BodyMedia Inc., Pittsburgh, USA) aktivite monitörü kullanıldı. SWA, hafif, giyilebilen bir cihazdır ve enerji harcamasının altın standartı olan çift katmanlı su yöntemi ile iyi düzeyde korelasyon göstermiştir (150, 151). Cihazın çalışma prensibi, kişilerin boy, ağırlık, cinsiyet gibi verileriyle kendi elde ettiği verileri sentezleme prensibine dayanır. Sonuçta da fiziksel aktivite düzeyi (PAL), toplam enerji harcaması, aktivite sırasındaki enerji harcaması ve istirahatteki enerji harcaması, adım sayısı, fiziksel aktivite süresi, metabolik eşitlik düzeyi (MET), uyku kalitesi gibi veriler sunar. Cihaz verileri ısı akışı, galvanik deri cevabı ve cilt ısı sensörleri ve akselerometre aracılığıyla toplar (150, 152).

Aktivite monitörü (SWA), üst kola Triceps kasının üzerine takıldı ve kişilerden cihazı ardışık 7 gün (1 hafta) boyunca takması istendi, cihaz su geçirmez bir yapıda olmadığı için duş alımı ve suda yapılacak faaliyetler dışında cihazın çıkarılmaması söylendi. 1 hafta sonunda SWA'nın verileri USB aracılığıyla bilgisayar ortamına aktarıldı ve veriler kaydedildi.



Şekil 3.4. Kola takılarak ölçüm yapan akselerometre.

3.2.9. Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde genel yaşam kalitesini değerlendiren Short Form 36 (SF-36) kullanıldı. SF-36 ölçeği, 36 sorudan oluşan ve 8 sağlık bileşenini inceleyen bir yaşam kalitesi ölçeğidir. Ölçeğin alt bileşenleri fiziksel ve mental değerlendirme bileşenlerini inceler. Alt parametreler; geçen bir yıl boyunca sağlıktaki değişiklik, fiziksel fonksiyon, fiziksel fonksiyona bağlı katılım kısıtlılığı, ağrı, mental sağlık, mental fonksiyonlara bağlı katılım kısıtlılığı, canlılık/enerji ve sosyal fonksiyondur. Ölçek Likert tipinde sorulardan oluşmakta ve son 4 haftayı sorgulamaktadır ve ölçeğin alt skorları 0-100 arasında değişmektedir ve puanın yüksekliği daha iyi sağlık durumunu ile ilişkilidir (153). Türk toplumunda geçerlilik çalışması bulunmaktadır (154).

3.2.10. İnflamatuar Belirteç

Çalışmaya katılan bireylerin serum C-reaktif protein (CRP) düzeyleri kaydedildi. Bireylerin CRP değerleri hasta dosyalarında yer alan son 3 aydaki ölçümlerinden kullanıldı.

3.2.11. Günlük Yaşam Aktiviteleri

Bireylerin aktiviteleri gerçekleştirirken sergiledikleri performans ve kişisel tatmin düzeylerinin değerlendirilmesinde Kanada Aktivite Performans Ölçümü (KAPÖ) kullanıldı (155). Bu ölçek, kişilerin günlük yaşamındaki aktiviteleri 3 ayrı başlık

altında toplanır bu başlıklar; üretkenlik, boş zaman aktiviteleri ve kendine bakım aktiviteleridir. Kişilerden günlük yaşamlarında kendileri için önemli olan 5 farklı aktivite seçmeleri istenir, bu aktivitelerin her birisi için aktivitenin kendi yaşamında ne kadar önem taşıdığını ve bu aktiviteyi yapmakla ilgili memnuniyet düzeyini 0-10 arasındaki likert skalasına göre (sırasıyla 0: önemli değil, 10:çok önemli; 0: hiç memnun değilim, 10: son derece memnunum) puanlaması istenir. KAPÖ puanlanırken Performans (KAPÖ-P) ve tatmin (KAPÖ-T) puanları ayrı ayrı toplanır ve aktivite sayısına bölünür.



3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın örneklem büyüklüğünün hesaplanmasında G*Power 3.1.9.2 programı kullanıldı. Alfa %5, testin gücünün %80 olması için gerekli örneklem büyüklüğü her bir grupta 12'şer birey olmak üzere $n=36$ olarak hesaplandı.

İstatistiksel analizlerin yapılmasında Windows tabanlı IBM SPSS Statistics 20 (IBM, ABD) paket programı kullanıldı. Değişkenlerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama $\pm$ standart sapma değerleri, minimum ve maksimum değerleri ve yüzde (%) değerleri kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılımlarının kontrolünde Shapiro-Wilk testi kullanıldı. İki den fazla grupların karşılaştırılmasında '*Kruskal Wallis*' testi, ikili grupların karşılaştırılmasında ise '*Mann Whitney U*' testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak ikili grup karşılaştırılmasında $p<0,05$, üçlü grup karşılaştırılmasında ise $p<0,017$ değeri kullanıldı. Bireylerin, diğ er parametreleri etkileyen karış tırıcı faktörleri '*Ancova testi-Kovaryans Analizi*' açısından değ erlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya endokrinoloji uzmanı tarafından araştırmaya katılmadan önce kan değerleri ve elektrokardiyografi kayıtları değerlendirilen, herhangi bir kardiyolojik problemi olmayan, 13 tip 2 diyabetik, 13 prediyabetik ve 13 normal glukoz metabolizmasına sahip, egzersiz performansını etkileyebilecek herhangi bir probleme sahip olmayan sağlıklı birey dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen diyabetik bireylerin cinsiyet dağılımlarına bakıldığında; 11'i (% 85) kadın, 2'si (% 15) erkek, prediyabetik bireylerin 10'u (% 77) kadın, 3'ü (% 23) erkek ve sağlıklı bireylerin 9'u (% 69) kadın, 4'ü (% 31)'i erkekti. Cinsiyet dağılımları açısından üç grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Tip 2 diyabetik bireylerin yaş ortalamaları $49,38\pm4,27$ yıl, vücut ağırlığı ortalamaları $84,23\pm13,29$ kilogram, boy uzunluğu ortalamaları $160,77\pm8,20$ santimetre, vücut kitle indeksi (VKİ) ortalamaları ise $31,86\pm4,04$ kilogram/metre²; prediyabetik bireylerin yaş ortalamaları $45\pm8,79$ yıl, vücut ağırlığı ortalamaları $84,69\pm19,56$ kilogram, boy uzunluğu ortalamaları $164,07\pm9,02$ santimetre, vücut kitle indeksi (VKİ) ortalamaları ise $30,71\pm4,70$ kilogram/metre²; sağlıklı bireylerin ise yaş ortalamaları $43,61\pm10,08$, vücut ağırlığı ortalamaları $70,54\pm14,21$ kilogram, boy uzunluğu ortalamaları $164,30\pm8,62$ santimetre, vücut kitle indeksi (VKİ) ortalamaları ise $26\pm4,29$ kilogram/metre² olarak bulundu. Bireylerin yaş ve boy uzunlukları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0,05$), VKİ ve vücut ağırlığı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi ($p<0,05$). İstatistiksel farkın hangi gruptan kaynaklandığına bakıldığında, diyabetik ve prediyabetik grup ve prediyabetik ve sağlıklı grubun birbirine benzer olduğu ($p=0,663$; $p=0,200$); beklendiği gibi tip 2 diyabetik ve sağlıklı grubun vücut kitle indeksinin istatistiksel olarak birbirinden farklı olduğu ($p=0,001$) görüldü. Hastalık sürelerine bakıldığında ise tip 2 diyabetik bireylerin diyabet durasyonu $7,61\pm2,47$; prediyabetik bireylerin BGT durasyonu ise $2,02\pm2,34$ yıldır ve grupların hastalık süreleri birbirinden istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,001$).

Bireyler arasında koroner arter hastalığı risk faktörlerinin sayısı açısından istatistiksel olarak fark saptandı ($p<0,05$). Risk faktörleri sayısı tip 2 diyabetik ve

prediyabetik bireyler arasında benzerken ($p=0,208$); tip 2 diyabetik, sağlıklı bireyler arasında ve prediyabetik, sağlıklı bireyler arasında fark bulundu ($p<0,001$, Tablo 1).

Tablo 4.1. Tip 2 diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin özellikleri.

Özellikler	Tip 2 diyabetik (n=13)	Prediyabetik (n=13)	Sağlıklı (n=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Yaş (yıl)	49,38±4,27	45±8,79	43,61±10,08	2	0,318
Cinsiyet, Kadın/Erkek (n)	11/2	10/3	9/4	2	0,648
Boy uzunluğu (cm)	160,77±8,20	164,07±9,02	164,30±8,62	2	0,541
Vücut ağırlığı (kg)	84,23±13,29 ³	84,69±19,56	70,54±14,21 ¹	2	0,046*
Vücut kütle indeksi (kg/m ²)	31,86±4,04 ³	30,71±4,70	26±4,29 ¹	2	0,005*
Hastalık Süresi (yıl)	7,61±2,47	2,02±2,34	-		<0,001*
Hastalık Süresi (min-max) (yıl)	2-9	0,5-6	-		<0,001*
Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri Sayısı	3,46±0,97	3±0,70	0,77±0,72	2	<0,001*

δ: Kruskal Wallis Testi, * $p<0,05$. Fark olan grup numarası üst simge olarak ifade edilmiştir.

Bireylerin sosyodemografik veri olarak medeni durumları, eğitim düzeyleri, çalışma şekilleri ve alkol ve sigara kullanımları kaydedildi. Tip 2 diyabetik bireylerin 12'si (% 92) evli, 1'i (% 8) ise bekar, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin ise 11'i (% 85) evli, 2'si (% 15) bekardı (Tablo 4.2). Bireylerin medeni durumlarının istatistiksel olarak birbirinden farklı olmadığı bulundu ($p>0,05$).

Tablo 4.2. Grupların medeni durumlarına göre incelenmesi.

Medeni Durum	Tip 2 diyabetik (n=13)		Prediyabetik (n=13)		Sağlıklı (n=13)		p
	n	%	n	%	n	%	
Bekar	1	92	2	85	2	85	0,795
Evli	12	8	11	15	11	15	

χ^2 Ki Kare Testi değeri

Mesleki dağılımları açısından diyabetik bireylerin 3'ü (% 23) tam gün çalışan, 1'i (% 8)emekli, 9'u (% 69) ev hanımı; prediyabetik bireylerin 5'i (% 39) tam gün çalışan, 3'ü (% 23) yarı zamanlı çalışan, 3'ü (% 23) ev hanımı, 2'si (% 15) emekli; sağlıklı

bireylerin ise 6'sı (% 46) tam gün çalışan, 3'ü (% 23) ev hanımı, 4'ü (% 31) emekliydi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Bireylerin mesleki durumları.

Meslek	Tip 2 diyabetik (n=13)		Prediyabetik (n=13)		Sağlıklı (n=13)	
	n	%	n	%	n	%
Tam gün çalışma	3	%23	5	%39	6	%46
Yarım gün çalışma	0	0	3	%23	0	0
Emekli	1	%8	2	%15	4	%31
Ev hanımı	9	69	3	%23	3	%23

Çalışmaya katılan bireylerin sosyoekonomik durumları; eğitim süreleri ve gelir düzeylerine göre 3 gruba ayrıldı. Düşük sosyoekonomik düzey; kısa eğitim süresi ve düşük gelirli, yüksek sosyoekonomik düzey; uzun eğitim süresi, orta-yüksek düzeyde gelirli, düşük ve yüksek grup dışında kalan bireyler ise orta sosyoekonomik düzey olarak ifade edildi. Diyabetik bireylerin 11'i (% 85) orta sosyoekonomik düzeye, 2'si (% 15) yüksek sosyoekonomik düzeye; prediyabetik bireylerin 8'i (% 62) orta sosyoekonomik düzeye, 5'i (% 38) yüksek sosyoekonomik düzeye; sağlıklı bireylerin ise 6'sı (% 46) orta sosyoekonomik düzeye, 7'si (% 54) ise yüksek sosyoekonomik düzeye sahipti (Tablo 4.4). Grupların sosyoekonomik düzeyleri birbirine benzer bulundu ($p>0,05$).

Tablo 4.4. Bireylerin sosyoekonomik düzey dağılımı.

Meslek	Tip 2 diyabetik (n=13)		Prediyabetik (n=13)		Sağlıklı (n=13)		p
	n	%	n	%	n	%	
Orta	11	85	8	62	6	46	0,120
Yüksek	2	15	5	38	7	54	

Sigara ve alkol kullanımı açısından bireyler değerlendirildiğinde, diyabetik bireylerin 7'si (% 54) daha önce hiç sigara içmemiş, 3'ü (% 23) bırakmış, 3'ü (% 23) aktif sigara içicisiydi; prediyabetik bireylerin 9'u (% 69) daha önce hiç sigara içmemiş,

2'si (% 15) bırakmış, 2'si (% 15) ise aktif sigara içicisiydi; sağlıklı bireylerin ise 13'ü de (% 100) hiç sigara içmemişti (Tablo 4.5). Alkol tüketimi açısından tip 2 diyabetik bireylerin 11'i (% 85) alkol kullanmıyorken, 2'sinin (%15) günlük 0,5 litre alkol tüketimi vardı, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin hiçbiri (% 0) alkol kullanmıyordu (Tablo 4.5). Grupların alkol ve sigara tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0,05$).

Tablo 4.5. Bireylerin alkol ve sigara tüketimi.

Sigara Kullanımları	Tip 2 diyabetik (n=13)		Prediyabetik (n=13)		Sağlıklı (n=13)		p
	n	%	n	%	n	%	0,110
Hiç içmemiş	7	54	9	69	13	100	
Bırakmış	3	23	2	15	0	0	
Aktif içici	3	23	2	15	0	0	
Alkol Kullanımları							
İçmiyor	11	85	13	100	13	100	0,121
0,5 L/gün	2	15	0	0	0	0	

χ^2 Ki Kare Testi değeri

Çalışmaya katılan bireylerin eşlik eden metabolik hastalıkları incelendiğinde; diyabetik bireylerin 5'inde (% 38) hipertansiyon, 11'inde (% 85) hiperlipidemi, 1'inde (% 8) hipotiroidi; prediyabetik bireylerin ise 4'ünde (% 31) hipertansiyon, 9'unda (% 69) hiperlipidemi, 2'sinde (% 15) hipotiroidi; sağlıklı bireylerin ise 4'ünde (% 31) hiperlipidemi görülmekteydi (Tablo 4.6.). Bireylerin bilinen veya şüphelenilen başka herhangi bir sağlık problemi yoktu.

Tablo 4.6. Bireylerin eşlik eden metabolik hastalıkları.

Eşlik eden metabolik hastalık	Tip 2 diyabetik (n=13)		Prediyabetik (n=13)		Sağlıklı (n=13)	
	n	%	n	%	n	%
Hipertansiyon	5	38	4	31	0	0
Hiperlipidemi	11	85	9	69	4	31
Hipotiroidi	1	8	2	15	0	0

Prediyabetik bireylerin glukoz toleransı incelendiğinde 10'unda (% 77) bozulmuş glukoz toleransı ve bozulmuş açlık glukozu, 3'ünde (% 23) ise bozulmuş açlık glukozu olduğu görüldü. Diyabetik ve prediyabetik bireylerin kullandığı ilaçlar sorgulandığında; diyabetik bireylerin 12'si (% 92) oral antidiyabetik, 1'i (% 8) bazal insülin, 2'si (%15) glukagon benzeri peptid-1, 7'si (% 54) antilipidemik ilaç, 5'i (% 38) antihipertansif ajan, 1'i ise (% 8) tiroksin; prediyabetik bireylerin ise 5'i (% 38) oral antidiyabetik ilaç, 2'si (% 15) antilipidemik ilaç, 1'i (% 8) antihipertansif ajan, 2'si (% 15) tiroksin kullanmaktaydı, sağlıklı bireyler ise hiçbir ilaç kullanmıyordu (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Diyabetik, prediyabetik bireylerin ilaç kullanımı.

İlaç kullanımı	Tip 2 diyabetik (n=13)		Prediyabetik (n=13)	
	n	%	n	%
Oral antidiyabetik	12	92	5	38
Bazal insülin	1	8	0	0
Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1)	2	15	0	0
Antihipertansif	5	38	1	8
Antilipidemik	7	54	2	15
Tiroksin	1	8	2	15

Bireylerin laboratuvar bulguları analiz edildiğinde açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c değeri; kolesterol profilinde ise HDL, VLDL, trigliserit değeri ve inflamatuvar bir belirteç olan CRP düzeyi istatistiksel olarak farklı iken ($p<0,05$); LDL ve total kolesterol değerleri açısından gruplarlar arasında istatistiksel olarak bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.8). Farkın hangi gruptan kaynaklandığına bakıldığında; beklendiği gibi tip 2 diyabetik ve sağlıklı bireylerin açlık kan şekeri ($p<0,001$), tokluk kan şekeri ($p=0,011$), HbA1c değeri ($p<0,001$), HDL değeri ($p=0,001$), trigliserit değeri ($p=0,011$), VLDL değeri ($p=0,001$), CRP değeri ($p=0,012$) istatistiksel olarak farklıydı. Tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerin ise açlık kan şekeri ($p=0,002$), HbA1c değeri ($p<0,001$) birbirinden farklı bulunurken, tokluk kan şekeri ($p=0,648$), total kolesterol değeri ($p=0,036$), LDL değeri ($p=0,035$), HDL değeri ($p=0,082$), trigliserit değeri ($p=0,832$), VLDL değeri ($p=0,210$) ve CRP değeri ($p=0,511$) istatistiksel olarak birbirine benzerdi. Prediyabetik ve sağlıklı bireylerin laboratuvar değerleri analiz edildiğinde

ise açlık kan şekeri ($p<0,001$), tokluk kan şekeri ($p=0,001$), HbA1c değeri ($p=0,001$), HDL değeri ($p=0,008$), VLDL değeri ($p=0,004$), trigliserit düzeyi ($p=0,013$) ve CRP değeri ($p=0,014$) istatistiksel olarak farklıyken; total kolesterol değeri ($p=0,374$), LDL değeri ($p=0,880$) istatistiksel olarak benzerdi.

Tablo 4.8. Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin laboratuvar bulguları.

Özellikler	Tip 2 diyabetik (n=13)	Prediyabetik (n=13)	Sağlıklı (n=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Açlık kan şekeri (mg/dl)	142,62±33,82 ^{2,3}	104,92±6,97 ³	85,31±7,37	2	<0,001**
Tokluk kan şekeri (mg/dl)	155,46±91,05 ³	112,7±10,45 ³	90,82±13,13	2	0,006*
HbA1c (%)	7,16±1,04 ^{2,3}	5,89±0,31 ³	5,4±0,31	2	<0,001**
Total kolesterol (mg/dl)	192,23±35,10	235,2±45,03	208,75±26,35	2	0,111
LDL (mg/dl)	127,15±26,23	160±33,82	140,67±71,10	2	0,150
HDL (mg/dl)	43,46±9,13 ³	49,44±4,93 ³	59,37±8,33	2	0,002*
Trigliserit (mg/dl)	172±65,46 ³	174,5±72,05 ³	101,83±80,52	2	0,014*
VLDL (mg/dl)	34,31±13,07 ³	43,38±17,70 ³	10,5±2,65	2	0,004*
CRP (mg/dl)	0,67±0,47 ³	0,53±0,27 ³	0,29±0,18	2	0,015*

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *: $p<0,05$, **: $p<0,001$, HbA1c: Glikolize hemoglobin yüzdesi, LDL: düşük dansiteli lipoprotein, HDL: yüksek dansiteli lipoprotein, VLDL: çok düşük dansiteli lipoprotein, CRP: C-reaktif protein. Fark olan grup numarası üst simge olarak gösterilmiştir.

Grupların vücut kompozisyonlarını değerlendirirken kullanılan antropometrik ölçüm değerleri ve biyoelektriksel impedans analizi bulguları Tablo 4.9’ da verilmiştir. Bireylerin bel çevresi, kalça çevresi, bel : kalça oranı, bel : boy oranı, yağ yüzdesi ve yağ kütlesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.9). Grupların ikili karşılaştırılmasında, prediyabetik ve diyabetik bireyin tüm parametrelerine birbirine benzerlik gösterirken ($p>0,05$), sağlıklı bireyler ile diyabetik bireylerin bel çevresi ($p<0,001$), kalça çevresi ($p=0,009$), bel : kalça oranı ($p<0,001$), bel:boy oranı ($p<0,001$), yağ yüzdesi ($p=0,007$), yağ kütlesi ($p=0,006$) birbirinden istatistiksel olarak farklıydı. Sağlıklı bireyler ile prediyabetik grubun karşılaştırılmasında ise bel çevresi ($p=0,001$), kalça çevresi ($p=0,006$), bel: kalça oranı ($p=0,003$), bel : boy

oranı ($p<0,001$) arasında anlamlı bir fark varken, yağ yüzdesi ve yağ kütlesi birbirine benzerdi ($p>0,05$).

Tablo 4.9 Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruptaki bireylerin vücut kompozisyonu.

Vücut kompozisyonu	Tip 2 diyabetik (n=13)	Prediyabetik (n=13)	Sağlıklı (n=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Bel çevresi (cm)	104 $\pm$ 8,67 ³	100,83 $\pm$ 11,91 ³	82,36 $\pm$ 9,46	2	<0,001**
Kalça çevresi (cm)	109 $\pm$ 70 ³	112,33 $\pm$ 10,71 ³	98,73 $\pm$ 10,54	2	0,007*
Bel:kalça (cm:cm)	0,96 $\pm$ 0,80 ³	0,9 $\pm$ 0,0 ³	0,82 $\pm$ 0,04	2	<0,001**
Bel:boy (cm:cm)	0,65 $\pm$ 0,06 ³	0,62 $\pm$ 0,06 ³	0,49 $\pm$ 0,06	2	<0,001**
Yağ yüzdesi (%)	37,96 $\pm$ 5,78 ³	35,15 $\pm$ 9,18	29,94 $\pm$ 6,41	2	0,047*
Yağ ağırlığı (kg)	32,09 $\pm$ 8,27 ³	30,06 $\pm$ 11,61	21,90 $\pm$ 7,61	2	0,033*
Yağsız vücut (kg)	51,88 $\pm$ 8,90	53,42 $\pm$ 11,01	49,23 $\pm$ 6,41	2	0,584
Yağsız vücut yüzdesi (%)	62,05 $\pm$ 5,78	65,23 $\pm$ 8,80	69,25 $\pm$ 5,66	2	0,058

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *: $p<0,05$, **: $p<0,001$. Fark olan gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin akciğer fonksiyonları Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Prediyabetik, diyabetik ve sağlıklı bireylerin solunum fonksiyon testi parametrelerinden zorlu vital kapasite (FVC), 1.saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm (FEV₁) (L) ve zorlu vital kapasitenin %25-75 akım hızı (FEF %25-75) (L) değerleri istatistiksel olarak birbirinden farklıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.10). Farkın kaynaklandığı grup analiz edildiğinde, prediyabetik ve sağlıklı grup arasında, prediyabetik ve diyabetik grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmezken ($p>0,05$); tip 2 diyabetik ve sağlıklı bireyler arasında FVC (L) ($p=0,014$), FEV₁ (L) ($p<0,001$) ve FEF %25-75 (L) ($p=0,004$) parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,05$, Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruptaki bireylerin solunum fonksiyon test sonuçlarının karşılaştırılması.

SFT Ölçümleri	Tip 2 diyabetik (n=13)	Prediyabetik (n=13)	Sağlıklı (n=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
FVC (%)	96,15±16,91	102,61±16,2	105±12,4	2	0,513
FVC (Litre)	2,86±0,46 ³	3,46±0,98	3,52±0,70 ¹	2	0,045*
FEV ₁ (%)	95,85±17,08	101,61±16,71	107,7±12,87	2	0,185
FEV ₁ (Litre)	2,38±0,32 ³	2,88±0,78	3,05±0,48 ¹	2	0,004*
FEV ₁ /FVC (%)	83,81±8,14	87,76±12,94	94,65±11,70	2	0,066
FEF %25-75 (%)	81±24,28	89,38±24,20	96±14,41	2	0,154
FEF %25-75 (L)	2,62±0,78 ³	3,20±1,08	3,64±0,98 ¹	2	0,023*
PEF (%)	84,61±18,77	92,15±16,48	103,85±17,85	2	0,059

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *:p<0,05. Fark olan gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

Bireylerin gruplara göre solunum kas kuvveti değerleri Tablo 4.11’de gösterilmiştir. Diyabetik bireylerin MİP değerleri ortalamaları -87,23±23,29 cmH₂O, prediyabetik bireylerin MİP değerleri ortalaması -101,23±34,66 cmH₂O, sağlıklı bireylerin MİP değerleri ortalaması ise -100,23±21,72 cmH₂O olarak bulunmuştur. MEP değerlerinin ortalamasına bakıldığında ise; diyabetik grubun 120,46±42,13 cmH₂O, prediyabetik grubun 124,46±29,0 cmH₂O, sağlıklı grubun ise 116,77±28,49 cmH₂O olduğu görülmüştür (Tablo 4.11). Grupların MİP, % MİP, MEP, % MEP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı kişilerin solunum kas kuvveti.

Solunum Kas Kuvveti Ölçümleri	Tip 2 diyabetik (n=13)	Prediyabetik (n=13)	Sağlıklı (n=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
MİP (cmH ₂ O)	87,23±23,29	101,23±34,66	100,23±21,72	2	0,321
MİP (%)	100,96±25,46	107,38±29,96	113,85±28,05	2	0,402
MEP (cmH ₂ O)	120,46±42,13	124,46±29,0	116,77±28,49	2	0,899
MEP (%)	70,85±17,90	74,31±13,68	71,31±20,50	2	0,760

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi

Tüm bireylerin fonksiyonel kapasitelerinin değerlendirilmesinde 6 dakika yürüme testi (6 DYT) kullanıldı. Testten önce ve sonra kaydedilen vital bulgular, modifiye Borg skalasına göre elde edilen yorgunluk ve dispne değerleri, yürüme

mesafesi, referans eşitliğe göre hesaplanan yürüme mesafesi yüzde (%) değeri Tablo 4.12'de gösterilmiştir. Tip 2 diyabetik bireylerin ortalama 6 DYT mesafeleri $565,5 \pm 31,91$ m, prediyabetik bireylerin ortalaması $584 \pm 28,89$ m, sağlıklı bireylerin ise ortalaması $671,23 \pm 59,87$ m olarak bulundu. Grupların 6 DYT mesafeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi ($p < 0,001$, Tablo 4.12). İkili gruplar arasındaki 6 DYT mesafeleri karşılaştırıldığında; diyabetik bireyler ile sağlıklı bireyler ve prediyabetik ile sağlıklı bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p < 0,001$), diyabetik ve prediyabetik bireylerin ise 6 DYT mesafelerinin benzer olduğu ($p = 0,152$, $p > 0,05$) görüldü (Tablo 4.12). Yaş, boy, vücut ağırlığı ve cinsiyete göre hesaplanan 6 DYT (%) değerleri ise diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı grupta sırasıyla % $104 \pm 8,83$, % $103,85 \pm 10,57$, % $111 \pm 15,46$ idi. Gruplar arasında 6 DYT (%) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p = 0,421$, Tablo 4.12).

Bireylerin başlangıç ve bitiş vital bulguları gruplar arasında incelendiğinde; başlangıç ve bitiş kalp hızının, sistolik ve diyastolik kan basıncının, oksijen saturasyonunun, ve Modifiye Borg skalasına göre algılanan dispne skorunun üç grupta benzer olduğu görülürken ($p > 0,05$), modifiye Borg skalasına göre algılanan bacak yorgunluğu ve genel yorgunluğun başlangıç düzeyi benzerken ($p = 0,180$, $p = 0,089$), 6 DYT sonrası algılanan yorgunluk düzeyleri birbirinden farklıydı (bacak yorgunluğu için $p = 0,001$; genel yorgunluk için $p = 0,016$) (Tablo 4.12). Bireylerin yaşlarına göre hesaplanan maksimum kalp hızına göre % kalp hızı değerleri ve test sonu ulaşılan kalp hızı değerleri açısından istatistiksel olarak bir fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 4.12). Diyabetik bireylerin test öncesi ve sonrası glukoz değerleri sırasıyla $135,92 \pm 39,40$ mg/dL ve $124,15 \pm 39,01$ mg/dL; prediyabetik bireylerin $95,15 \pm 13,47$ mg/dL ve $94,92 \pm 11,06$ mg/dL; sağlıklı bireylerin ise $86,5 \pm 7,78$ mg/dL ve $82,5 \pm 16,26$ mg/dL olarak bulundu. Bireylerin başlangıç ve bitiş glukoz değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (sırasıyla $p = 0,004$, $p = 0,001$). Farkın istatistiksel olarak hangi gruptan kaynaklandığına bakıldığında ise prediyabetik grubun diğer iki grup arasında fark saptanmazken, diyabetik ve sağlıklı grubun değerlerinin birbirinden farklı olduğu görüldü.

Tablo 4.12. Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruptaki bireylerin 6DYT sonuçları.

6 DYT değişkenleri		Tip 2 diyabetik (N=13)	Prediyabetik (N=13)	Sağlıklı (N=13)	F	P
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Mesafe (m)		565,5±31,91 ³	584±28,89 ³	671,23±59,87	2	<0,001**
% Mesafe		104±8,83	103,85±10,57	111±15,46	2	0,421
Kalp hızı (atım/dk)	Başlangıç	96,83±11,90	91,85±13,7	91,30±13,46	2	0,526
	Bitiş	126±7,70	132,46±12,96	127,15±20,40		0,309
SKB (mmHg)	Başlangıç	119±10,68	121,7±11,80	112,08±16,70	2	0,082
	Bitiş	137±15,11	143,23±24,9	126,70±21,25		0,086
DKB (mmHg)	Başlangıç	79,17±8,84	82,15±6,46	75,38±8,75	2	0,093
	Bitiş	84,17±10,65	84,08±11,41	82,46±10,36		0,687
SpO ₂ (%)	Başlangıç	96,84±1,53	96,46±1,66	96,31±1,93	2	0,482
	Bitiş	96,5±1,68	96,15±1,67	96,46±1,76		0,547
% Maksimal kalp hızı		75,75±4,0	76,92±18,65	74,54±9,09	2	0,822 ^δ
En yüksek kalp hızı		129,5±10,01	130,85±18,65	131,70±16,30	2	0,719
Kan glukozu (mg/dL)	Başlangıç	135,92±39,40	95,15±13,47	86,5±7,8		0,004*
	Bitiş	124,15±39,01	94,92±11,06	82,5±16,26		0,001*
Dispne (M.Borg)	Başlangıç	0,12±0,31	0,27±0,83	0,39±0,14	2	0,722
	Bitiş	1,67±2,23	1,85±1,90	1,23±1,30		0,623
Genel yorgunluk (M.Borg)	Başlangıç	0,5±0,98	0,38±0,84	0±0	2	0,089
	Bitiş	3,92±1,50 ³	2,35±2,25	1,65±1,67 ¹		0,016*
Bacak Yorgunluğu (M. Borg)	Başlangıç	0,33±0,86	0,35±0,85	0±0	2	0,180
	Bitiş	4,42±1,62 ³	3,61±2,17 ³	1,38±1,24 ^{1,2}		0,001*

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, **: p<0,001, *:p<0,05. Fark olan gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

6 DYT öncesi ve sonrası kalp hızı, kan basıncı, yorgunluk ve dispne düzeyleri, kan glukoz düzeylerindeki değişim Tablo 4.13’de gösterilmiştir. Bireylerin kalp hızı değişimi, kan basıncı değişimi, glukoz değişimi, dispne ve genel yorgunluk düzeyindeki

değişim birbirine benzerken ($p>0,05$) bacak yorgunluğundaki değişim açısından istatistiksel olarak fark vardı ($p<0,005$) (Tablo 4.13). Hangi gruplar arasında bu farkın gözlemlendiği incelendiğinde ise diyabetik ve sağlıklı bireyler ve prediyabetik ve sağlıklı bireyler arasında bu değişim miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendiği (sırasıyla $p=0,001$; $p=0,006$), diyabetik ve prediyabetik bireylerin ise benzer bir değişim gösterdiği görüldü ($p>0,05$).

Tablo 4.13. Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı kişilerin 6 DYT değişkenlerin fark değerleri.

6 DYT test öncesi ve sonrası değişkenlerin fark değerleri	Tip 2 diyabetik (N=13)	Prediyabetik (N=13)	Sağlıklı (N=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
ΔKH (atım/dk)	28,85 $\pm$ 11,66	40,61 $\pm$ 11,58	35,85 $\pm$ 11,41	2	0,075
ΔSKB (mmHg)	18,92 $\pm$ 14,51	21,54 $\pm$ 18,61	14,61 $\pm$ 19,40	2	0,596
ΔDKB (mmHg)	6,38 $\pm$ 12,24	1,92 $\pm$ 8,96	7,07 $\pm$ 10,46	2	0,663
ΔSpO_2 (%)	0,38 $\pm$ 1,38	0,31 $\pm$ 1,65	0,15 $\pm$ 1,57	2	0,669
$\Delta Dispne$	1,42 $\pm$ 2,12	1,58 $\pm$ 1,82	1,19 $\pm$ 1,28	2	0,827
$\Delta Yorgunluk Genel$	3,19 $\pm$ 1,83	1,96 $\pm$ 1,94	1,65 $\pm$ 1,67	2	0,086
$\Delta Yorgunluk Bacak$	3,92 $\pm$ 1,86 ³	3,27 $\pm$ 1,99 ³	1,38 $\pm$ 1,24 ^{1,2}	2	0,002*
$\Delta Glukoz$	11,77 $\pm$ 34,42	0,23 $\pm$ 14,50	4 $\pm$ 24,04	2	0,400

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *: $p<0,05$. Fark olan gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

Kişilerin artan hızda mekik yürüme testine (AHMYT) ait vital bulguları, yorgunluk algılamaları, kan glukoz değerleri ve yürüme mesafeleri Tablo 4.14'te gösterilmiştir. Bireylerin AHMYT mesafeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,001$). Gruplar arasındaki farka bakıldığında; diyabetik ve prediyabetik grup arasında bir fark olmadığı ($p=0,125$), prediyabetik ve sağlıklı grup arasında ($p<0,001$), diyabetik ve sağlıklı grup arasında ($p<0,001$) anlamlı bir fark bulundu. Benzer şekilde, bireylerin beklenen değerlere göre ulaştıkları mesafe yüzde değerleri ise gruplar arasında farklılık gösterdi ($p<0,001$) (156) (Tablo 4.14). AHMYT beklenen yüzde değerlerinde de diyabetik ve prediyabetik grubun sonuçları benzerken ($p=0,920$); prediyabetik ve sağlıklı grubun ($p=0,005$) ve diyabetik ve sağlıklı grubun ($p<0,001$) ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıydı.

AHMYT’de başlangıç kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncı, oksijen saturasyonu, yorgunluk ve dispne algılamaları arasında gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmezken ($p>0,05$), başlangıç glukoz değeri beklendiği üzere gruplar arasında farklı bulundu ($p=0,005$) (Tablo 4.14). Test sonrası değerler analiz edildiğinde ise, bireylerin vital bulguları arasında anlamlı bir fark bulunmamasına karşın ($p>0,05$), modifiye Borg skalasına göre dispne algılaması, genel yorgunluk, bacak yorgunluğu ve test sonu glukoz değerleri istatistiksel olarak farklı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.14). Prediyabetik ve diyabetik grubun yalnızca başlangıç ve bitiş glukoz değerleri birbirinden farklıyken ($p=0,004, p=0,002$), prediyabetik ve sağlıklı grubun test sonrası bacak yorgunluğu, genel yorgunluk ve dispne algılaması birbirinden farklıydı (sırasıyla $p=0,002, p=0,001, p=0,002$). Diyabetik ve sağlıklı grup arasında ise bacak yorgunluğu ve genel yorgunluk algılaması birbirinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıydı ($p<0,001, p=0,001$).

Grupların AHMYT’yi sonlandırma nedenlerine bakıldığında; diyabetik bireylerin 1’nin (%8) dispne, 2’sinin (%15) bacak yorgunluğu, 10’unun (%77) 2 koni kaçırdığı için; prediyabetik bireylerin 4’ünün (%31) dispne, 1’inin (%8) bacak yorgunluğu, 8’inin (%62) 2 koni kaçırdığı için, sağlıklı bireylerin ise 1’inin (%8) dispne, 1’inin (%8) bacak yorgunluğu, 11’inin (%85) 2 koni kaçırdığı için testi sonlandırdığı görüldü; grupların bitirme nedenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark olmadığı görüldü ($p=0,573$).

Tablo 4.14. Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin AHMYT değerleri.

AHMYT değişkenleri		Tip 2 diyabetik (N=13)	Prediyabetik (N=13)	Sağlıklı (N=13)	F	P
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Mesafe (m)		481,92±78,51 ³	544,46±124,18 ₃	731,38±121,22	2	<0,001**
% Mesafe		66,77±9,05 ³	70,15±14,80 ³	89,31±13,29 ^{1,2}	2	<0,001**
KH (atım/dk)	Başlangıç	90,3±10,95	85,07±12,08	85,5±9,19	2	0,329
	Bitiş	158±13,92	162,70±13,40	174±25,46		0,616
SKB (mmHg)	Başlangıç	122,77±13,48	131,54±14,12	124,5±2,12	2	0,073
	Bitiş	159,85±15,32	169,11±20,62	173±28,28		0,086
DKB (mmHg)	Başlangıç	81,7±15,34	80,31±9,98	82,5±3,53	2	0,372
	Bitiş	86,38±10,05	88,85±14,70	88,5±12,02		0,406
SpO ₂ (%)	Başlangıç	96,77±1,69	96,85±1,46	96±1,41	2	0,292
	Bitiş	96,92±1,66	97,38±0,87	95,5±0,71		0,777
%maksimum kalp hızı		93,99±7,34	94±7,22	103±4,24	2	0,974
Kan glukozu (mg/dL)	Başlangıç	158±47,08	111,31±24,97	95±2,83	2	0,005*
	Bitiş	135,93±39,4	95,15±13,47	86,5±7,78		0,004*
Dispne (M.Borg)	Başlangıç	0±0	0,23±0,60	0,0±0	2	0,128
	Bitiş	4,96±2,92	6,15±1,91 ³	0±0		0,010*
Genel yorgunluk (M.Borg)	Başlangıç	0,1±0,30	0,77±1,35	0±0	2	0,104
	Bitiş	6,23±2,49 ³	6,0±2,61 ³	3,5±0,71		0,001*
Bacak Yorgunluğu (M. Borg)	Başlangıç	0,31±0,86	0,54±0,94	0±0	2	0,136
	Bitiş	6,54±2,47 ³	5,35±2,03 ³	3,5±0,71		<0,001**

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *:p<0,05, **:p<0,001. Fark olan gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

AHMYT test öncesi ve sonrasına ait kalp hızı, kan basıncı, oksijen saturasyonu, yorgunluk ve dispne algılamasına ait değişimler Tablo 4.15’de yer almaktadır. Başlangıç bulgularına benzer bir şekilde, bireylerin test öncesi ve sonrası kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncı, oksijen saturasyonu, dispne algılaması ve glukoz değişimleri birbirine benzerken ($p>0,05$), bacak ve genel yorgunluk algılaması değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi (sırasıyla $p=0,001$; $p=0,001$) (Tablo 4.15). Yorgunluk değişimlerindeki farkın hangi gruplar arasındaki farktan kaynaklandığı analiz edildiğinde, diyabetik ve prediyabetik bireylerin genel ve bacak yorgunluğu algılaması değişimleri birbirine benzerken ($p>0,05$), diyabetik ve sağlıklı grubun bacak ve genel vücut yorgunluğu algılamaları fark değerleri arasında (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$) ve prediyabetik ve sağlıklı grubun genel yorgunluk değişimleri arasında fark olduğu saptandı ($p=0,003$).

Tablo 4.15. Grupların AHMYT test öncesi ve sonrası fark değerleri.

AHMYT test öncesi ve sonrası değişken fark değerleri	Tip 2 diyabetik (N=13)	Prediyabetik (N=13)	Sağlıklı (N=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
ΔKH (atım/dk)	67,69 $\pm$ 12,53	77,61 $\pm$ 13,50	88,5 $\pm$ 16,26	2	0,098
ΔSKB (mmHg)	37,08 $\pm$ 18,54	38,08 $\pm$ 13,62	48,5 $\pm$ 26,16	2	0,939
ΔDKB (mmHg)	4,69 $\pm$ 17,62	8,54 $\pm$ 10,92	6 $\pm$ 15,56	2	0,929
ΔSpO_2 (%)	0,15 $\pm$ 2,27	0,54 $\pm$ 1,56	0,5 $\pm$ 0,71	2	0,337
$\Delta Dispne$ (M.Borg)	1,42 $\pm$ 2,12	1,58 $\pm$ 1,82	2,5 $\pm$ 0,71	2	0,827
$\Delta Yorgunluk$ Genel (M.Borg)	6.11 $\pm$ 2.38 ³	5.23 $\pm$ 2.51 ³	3.5 $\pm$ 0,71	2	0,001*
$\Delta Yorgunluk$ Bacak (M.Borg)	6.23 $\pm$ 2.28 ³	4.81 $\pm$ 2.29	3.5 $\pm$ 0,71	2	0,001*
$\Delta Glukoz$	22.08 $\pm$ 34.57	16.15 $\pm$ 22.09	8.5 $\pm$ 4.95	2	0,669

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *: $p<0,05$. Farkın olduğu gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyopulmoner egzersiz testine (KPET) ait vital bulguları, yorgunluk algılamaları ve dispne algılamaları Tablo 4.16’da gösterilmiştir. 1.basamak 2.7 kilometre (km)/saat hız, 2.basamak 2.7 km/saat hız, % 5 eğim, 3.basamak 2.7 km/saat, % 10 eğim, 4.basamak 4 km/saat hız, % 12 eğim, 5.basamak 5.5 km/saat % 14 eğim ve 6.basamak 6.7 km/saat hız % 16 eğimi temsil etmektedir. Grupların hiçbir basamaktaki kalp hızlarında istatistiksel olarak anlamlı

bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.16). SKB değerlerine bakıldığında ise belirli basamaklarda gruplar arasında fark olduğu görüldü, farkı yaratan grubun analizinde ise tip 2 diyabetik ve prediyabetik grubun SKB değerlerinin tüm basamaklarda benzer olduğu, tip 2 diyabetik ve sağlıklı bireylerin SKB değerlerinin 3. ve 4. basamakta ve soğumada istatistiksel olarak birbirinden farklı olduğu (sırasıyla $p=0,012$, $p=0,001$, $p=0,012$) saptandı. Prediyabetik ve sağlıklı bireylerin SKB değerleri karşılaştırıldığında 2.,3.,4.,5. basamakların tamamında ve test bitiminde görülen değerler istatistiksel olarak birbirinden farklıydı (sırasıyla $p=0,009$; $0,004$; $0,016$; $0,005$; $0,014$).

DKB değerleri karşılaştırıldığında, istirahat ve 1. basamak kan basınçlarının birbirinden farklı olduğu bulundu. Farkın kaynaklandığı grubun analizinde, yalnızca tip 2 diyabetik ve sağlıklı grubun arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (sırasıyla $p=0,014$, $p=0,003$).

Bireylerin egzersiz sırasında ve sonrasında oksijen saturasyonu değerleri arasında fark yoktu ($p>0,05$). Testin 4. basamağında ve bitiminde modifiye Borg skalasına göre değerlendirilen dispne algılaması açısından tip 2 diyabetik grup ve sağlıklı grup arasında fark olduğu bulundu ($p=0,011$). Test bitiminde yer alan fark ise, diyabetik ve sağlıklı grup arasında ($p<0,001$) ve diyabetik ile prediyabetik grup arasındaki farktan kaynaklanmaktaydı ($p=0,012$). Bireylerin bacak yorgunluğu algılamalarına bakıldığında ise, fark tüm test basamaklarında sadece diyabetli ve sağlıklı grup arasındaki gözlendi (2.basamak için $p=0,002$, 3.basamak için $p<0,001$, 4.basamak için $p=0,002$, soğuma ve test bitimi için $p=0,014$). Tüm bireylerin KPET sırasındaki genel yorgunluk algılamaları birbirine benzerdi ($p>0,005$) (Tablo 4.16). Test öncesinde ve sonrasında ölçülen kan glukoz değerleri açısından tüm gruplar arasında fark gözlendi ($p<0,05$, Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruplarındaki bireylerin KPET test basamaklarındaki vital bulguların karşılaştırılması.

KPET Vital Bulgular	Test Basamak	Tip 2 diyabetik (N=13)	Prediyabetik (N=13)	Sağlıklı (N=13)	F	p
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Kalp hızı (atım/dakika)	İstirahat	88,77±12,17	88,31±11,01	82,15±12,95	2	0,358
	1.	108,15±12,34	105,61±13,41	99,54±10,21	2	0,330
	2.	118,69±14,22	116,70±15,64	108,15±11,47	2	0,163
	3.	134,38±17,34	129,85±17,01	120,08±11,85	2	0,103
	4.	150,58±18,09	149±13,34	136,08±14,92	2	0,058
	5.	153,57±20,46	169,28±14,75	154,92±14,17	2	0,143
	6.	-	167,5±13,43	165,4±3,05	1	1
	Soğuma	134,54±21,85	138,85±19,78	127±8,22	2	0,373
	TS	110±20,03	109,85±12,77	104±10,71	2	0,572
	TS 1.dk	99,77±12,46	98,92±7,41	95,31±10,23	2	0,455
	TS 3.dk	94,08±11,15	91,46±11,48	91,77±8,28	2	0,902
	TS 5.dk	93,31±13,20	92±10,68	90,15±8,62	2	0,725
Sistolik kan basıncı (SKB) (mmHg)	İstirahat	88,77±12,17	88,31±11,01	82,15±12,96	2	0,130
	1.	108,15±12,34	105,61±13,41	99,54±10,21	2	0,032*
	2.	118,70±14,22	116,7±15,64 ³	108,15±11,47	2	0,019*
	3.	134,39±17,34 ³	129,85±17,01 ³	120,08±11,85	2	0,009*
	4.	150,58±18,09 ³	149±13,34 ³	136,08±14,92	2	0,004*
	5.	153,58±20,46	169,28±14,75 ³	154,92±14,17	2	0,039*
	6.	-	167,5±13,43	165,4±3,05	1	0,306
	Soğuma	134,54±21,85 ³	138,85±19,77	127±8,22	2	0,026*
	TS	110±20,03	109,85±12,77 ³	104±10,71	2	0,019*
	TS 1. dk	125,77±12,72	119,61±9,61	117,38±9,95	2	0,177
	TS 3. dk	119,85±12,73	119,54±9,56	112,69±9,43	2	0,190
	TS 5. dk	114,69±9,19	115,85±11,62	111,38±9,39	2	0,682

Tablo 4.16. (Devam) Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruplarındaki bireylerin KPET test basamaklarındaki vital bulguların karşılaştırılması.

DKB (mmHg)	İstirahat	78,30±6,70 ³	78±7,30	71,23±8,33	2	0,033*
	1.	80±2,89 ³	79,23±6,40	72,69±6,96	2	0,010*
	2.	82,92±4,00	81,92±6,30	78,46±6,58	2	0,136
	3.	85±5,40	85,69±5,95	80±7,36	2	0,071
	4.	87,92±5,82	87,08±7,52	83,84±6,82	2	0,275
	5.	89,44±82	88,57±7,48	83,33±7,78	2	0,448
	6.	-	95±0	84±8,94	-	0,095
	Soğuma	83,08±5,96	81,15±6,50	78,85±6,81	2	0,363
	TS	80,31±6,42	77,92±6,28	74,54±6,76	2	0,089
	TS 1. dk	78±8,58	76±6,32	71,46±7,10	2	0,092
	TS 3. dk	76,92±6,30	75,38±6,80	73,92±6,65	2	0,529
	TS 5. dk	77±9,37	77±6,83	72,54±7,89	2	0,547
SpO₂ (%)	İstirahat	97,15±1,07	96,92±0,95	91,31±14,38	2	0,746
	1.	96,23±1,48	96,69±1,80	96,31±1,31	2	0,486
	2.	96,38±1,71	96,69±1,37	96,23±2,00	2	0,894
	3.	96,77±1,23	96,69±1,60	96,46±1,45	2	0,787
	4.	96,73±1,27	96,75±1,14	96,69±1,70	2	0,889
	5.	95,83±1,72	97±1,41	96,83±1,40	2	0,291
	6.	-	97,5±0,70	95,8±2,39	-	0,310
	Soğuma	96,84±0,90	97±0,91	96,77±0,83	2	0,737
	TS	97,38±1,44	97,38±0,65	96,69±2,29	2	0,402
Borg Dispne	İstirahat	0±0	0±0	0±0	2	1,0
	1.	0±0	0,30±0,85	0,15±0,55	2	0,349
	2.	0,89±1,44	0,85±1,46	0,23±0,60	2	0,372
	3.	2±2,27	1,69±2,36	0,42±0,60	2	0,112
	4.	5±3,64 ³	4,67±3,82	1,38±1,31	2	0,023*
	5.	3,8±2,59	5,28±3,82	3,25±3,25	2	0,452
	6.	-	8,5±2,12	3,4±2,97	-	0,121
	Soğuma	3,70±2,43	3,23±2,86	1,54±1,75	2	0,074
	TS	3,31±3,33 ^{2,3}	0,65±1,03	0,08±0,28	2	<0,001**

Tablo 4.16. (Devam) Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruplarındaki bireylerin KPET test basamaklarındaki vital bulguların karşılaştırılması.

M. Borg Bacak Yorgunluğu	İstirahat	0±0	0±0	0±0	2	1
	1.	0,16±0,55	0,08±0,28	0±0	2	0,598
	2.	1,46±1,20 ³	0,69±1,38	0±0	2	0,002*
	3.	2,54±1,33 ³	1,23±1,92	0,15±0,31	2	0,001*
	4.	4,08±2,64 ³	2,46±1,92	1,08±1,24	2	0,007*
	5.	2,55±2,65	5±3,96	1,54±1,75	2	0,143
	6.	-	7,5±3,53	3,6±2,30	-	0,155
	Soğuma	3,46±2,50 ³	1,85±1,52	1,35±1,52	2	0,028*
	TS	2,46±3,18 ³	0,61±0,87	0,15±0,55	2	0,009*
M. Borg Genel Yorgunluk	İstirahat	0,23±0,83	0±0	0±0	2	0,382
	1.	0,31±1,11	0,08±0,28	0±0	2	0,598
	2.	0,46±1,39	0,31±1,11	0,08±0,28	2	0,746
	3.	1,23±1,96	0,69±1,70	0,58±1,32	2	0,771
	4.	2,42±2,71	1,25±1,91	0,77±1,79	2	0,236
	5.	5,6±4,04	2,81±3,91	1,54±2,98	2	0,191
	6.	-	3,67±3,21	2,83±3,92	-	0,5
	Soğuma	2,08±2,46	1,27±1,56	0,73±1,30	2	0,403
	Test Bitimi	1,08±1,85	0,69±1,18	0,0±0	2	0,054
Kan glukozu (mg/dL)	Başlangıç	162,08±60,98	101,38±26,45	91,92±11,76	2	0,001*
	Bitiş	121,08±41,62	99,69±18,14	84,77±7,42	2	0,008*

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *:p<0,05, TS 1-3-5. Dk: Test sonrası 1-3-5. Dakika

KPET sırasında her solukta analiz yöntemiyle kaydedilen ölçümler Tablo 4.17'de gösterilmiştir. Bireylerin ölçüm sonuçları incelendiğinde kilogram başına düşen VO₂ değeri (mL/kg/dk) açısından gruplar arasında fark olduğu, istatistiksel olarak prediyabetik ve diyabetik grup arasında (p=0,448) ve benzer şekilde prediyabetik ve sağlıklı bireyler arasında fark bulunmadığı (p=0,153), farkın tip 2 diyabetik ve sağlıklı bireyler arasında olduğu saptandı (p=0,010). Grupların anaerobik eşikteki (@AT) ve respiratuar kompensasyon noktasındaki (@RC) VO₂ değerleri,

kilogram/dk başına VO₂ değerleri ve referans değerlere göre beklenen yüzde VO₂ değerleri birbirine benzerdi (p>0,05).

Bireylerin 1. dakika kalp hızı toparlanmaları da istatistiksel olarak birbirinden farklıydı (p<0,05) (Tablo 4.17). Bu farkın kaynağının da VO₂ değeri ile aynı şekilde diyabetik ve sağlıklı grup arasındaki farktan kaynaklandığı bulundu. Prediyabetik ve sağlıklı bireyler arasında (p=0,113), prediyabetik ve diyabetik bireyler arasında (p=0,204) istatistiksel olarak anlamlı bir yoktu.

Tablo 4.17. KPET sonuçları.

KPET sonuçları	Tip 2 diyabetik (N=13)	Prediyabetik (N=13)	Sağlıklı (N=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Toplam test süresi (dk)	14,43±2,19	14,58±2,14	16,11±1,82	2	0,096
Toplam egzersiz süresi (dk)	11,97±1,74	11,19±2,04	13,23±1,80	2	0,109
VO ₂ maks (mL/dk)	1817,77±348,77	1978,1±577,58	1969,4±526,82	2	0,761
VO ₂ maks (ml/kg/dk)	21,43±5,19 ³	23,2±5,20	31,05±20,10	2	0,045*
VO ₂ (%)	81,67±24,61	97,5±14,87	88,74±9,45	2	0,159
VO ₂ @AT (mL/dk)	1677,85±559,8	1726,25±736	1623,4±506,58	2	0,732
VO ₂ @RC (mL/dk)	1765,23±399,99	1836,91±566,68	1597,9±511,78	2	0,927
VO ₂ (mL/kg/dk) @AT	20,89±6,63	20,4±7,48	22,49±4,68	2	0,300
VO ₂ (mL/kg/dk)@RC	21,31±4,55	21,41±4,95	22,33±3,77	2	0,350
VO ₂ (%)@AT	92,38±24,71	84,45±26,12	95,1±20,33	2	0,471
VO ₂ (%) @RC	96,85±6,97	89,73±9,04	98,3±14,37	2	0,084
METmaks	6,11±1,49	6,9±1,22	6,90±1,43	2	0,134
MET @AT	5,58±1,83	5,65±1,37	7,15±2,21	2	0,175
MET@ RC	5,82±0,95	6,48±1,1	6,98±1,51	2	0,255
RQmax	1,18±0,86	1,19±0,11	1,14±0,78	2	0,886

Tablo 4.17 (Devam) KPET sonuçları.

RQ @AT	1,01±0,05	0,98±0,03	1,01±0,05	2	0,121
RQ @RC	1,08±0,06	1,07±0,06	1,09±0,06	2	0,936
VE (L/dk)	72,9±14,41	70,18±38,82	54,75±14,70	2	0,878
KH@AT	138,69±24,35	137,75±23,81	138,36±22,24	2	0,886
KH % @ AT	88,23±9,38	83,83±8,32	85,45±9,83	2	0,561
KH@RC	147,69±22,63	148,75±23,15	149±19,76	2	0,897
KH % @ RC	93,38±5,55	91,08±7,58	92,18±7,56	2	0,808
KHmax (atım/dk)	155,5±22,09	159,5±16,68	160,75±12,87	2	0,732
KH (%)	92,17±10,65	94,83±9,15	90,88±5,28	2	0,689
Kalp hızı rezervi (HRR)	18,17±17,03	12,5±5,01	16,62±9,90	2	0,987
1.dk kalp hızı toparlanması	14,67±13,62 ³	17,5±3,40	24,75±10,98	2	0,035*
O ₂ nabız	11,48±2,3	12,20±2,7	13,42±4,4	2	0,454
V _E /VCO ₂	31,192±4,34	31,32±2,84	32,09±3,22	2	0,199

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *:p<0,05. Farkın kaynaklandığı gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

Bireylerin fiziksel aktivite düzeyinin subjektif değerlendirmesinde kullanılan Uluslararası Fiziksel Aktivite Ölçeği (IPAQ) skorları Tablo 4.18’de verilmiştir. Grupların fiziksel aktivite alt ölçek puanları birbirine benzerdi. Gruplardan, diyabetik ve prediyabetik grup arasında ve sağlıklı grup ile diyabetik grup arasında herhangi bir fark gözlenmezken, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin oturma süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi (p=0,003).

Tablo 4.18. Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruptaki bireylerin IPAQ Skorları.

IPAQ Skorları	Tip 2 diyabetik (n=13)		Prediyabetik (n=13)		Sağlıklı (n=13)		F	p
	M	Min-max	M	Min-max	M	Min-max		
IPAQ- Şiddetli (MET-dk/hafta)	0	0-0	0	0-0	0	0-0	2	1,0
IPAQ- Orta şiddetli (MET-dk/hafta)	240	80-720	120	0-720	360	0-960	2	0,422
IPAQ- Yürüme (MET-dk/hafta)	612	51-2142	476	68-1632	816	153-1428	2	0,319
IPAQ-Toplam puan	852	171-2862	579	68-2172	1276	666-2088	2	0,149
IPAQ-Oturma süresi (dakika/gün)	240	150-480	240	30-480 ³	420	180-360	2	0,007*

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *:p<0,05. Farkın olduğu gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

Grupların fiziksel aktivite düzeyinin objektif olarak değerlendirilmesinde kullanılan akselerometre verileri Tablo 4.19’da verilmiştir. Bireylerin 7 günlük adım sayılarında ve MET (metabolik eşdeğer) parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi ($p<0,005$). Diyabetik ve sağlıklı bireylerin haftalık adım sayısında ve aktivitenin MET değerlerinde (sırasıyla $p=0,005$, $p=0,004$) istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0,05$). Prediyabetik grubun tüm fiziksel aktivite değişkenleri sağlıklı grup ve diyabetik grupla benzerdi ($p>0,05$). Bireylerin günlük aktivitelerini analiz etmek için; günlük enerji harcamaları ve adım sayıları da kaydedildi. Günlük akselerometre verileri Tablo 4.20’de belirtilmiştir. Grupların günlük fiziksel aktivite süreleri ve adım sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.20). Farkın kaynaklandığı gruba bakıldığında; diyabetik bireyler ve sağlıklı bireylerin günlük adım sayıları arasında ($p<0,001$) ve prediyabetik bireyler ile sağlıklı bireylerin günlük fiziksel aktivite süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi ($p=0,003$).

Tablo 4.19 Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruptaki bireylerin haftalık akselerometre sonuçları.

Fiziksel Aktivite	Tip 2 diyabetik (n=13)	Prediyabetik (n=13)	Sağlıklı (n=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Toplam Enerji Harcaması (kcal/7gün)	16014±3210,41	16862,46±2957,7	15870,1±6088	2	0,817
Fiziksel Aktivite Süresi (≥1.5 MET) (dk/7gün)	497,77±619,95	434,46±342,93	625,82±250,98	2	0,061
Aktif Enerji Harcaması (≥1.5 MET) (dk/7gün)	2744,07±2672,20	2847,23±2093,06	4003,1±1853,78	2	0,143
Adım Sayısı (adım/7gün)	40458±15516,61 ³	47131,31±16399	59806,2±1853,7	2	0,019*
MET	1,26±0,14 ³	1,3±0,25	1,48±0,19	2	0,014*
PAL	1.55±0,18	1,52±0,15	1,59±0,18	2	0,671

PAL: Fiziksel aktivite düzeyi indeksi δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *:p<0,05. Farkın olduğu gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

Tablo 4.20. Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruptaki bireylerin günlük akselerometre sonuçları.

Fiziksel Aktivite	Tip 2 diyabetik (n=13)	Prediyabetik (n=13)	Sağlıklı (n=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Toplam Enerji Harcaması (kcal/gün)	2432,15±490,42	2389,77±549,61	2161,38±523,7	2	0,374
Fiziksel Aktivite Süresi (≥1.5 MET) (dk/gün)	88±89,15	61,15±47,49 ³	103,77±41,46	2	0,023*
Aktif Enerji Harcaması (≥1.5 MET) (dk/gün)	394,15±89,15	352,23±242,98	504,54±236,58	2	0,107
Adım Sayısı (adım/gün)	5295,15±1930,64 ³	6628,92±2632,09	9435,46±3457,53	2	0,002*

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *:p<0,05. Farkın olduğu gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

Bireylerin yaşam kalitesini değerlendirmek için kullanılan kısa form-36 (SF-36) sonuçları Tablo 4.21’de verilmiştir. Gruplar arasında SF-36 fiziksel fonksiyonlar, ağrı, mental işlev, enerji/canlılık alt boyutları istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0,005$) (Tablo 4.21). İkili gruplar arasındaki fark analiz edildiğinde, diyabetik bireyler ve sağlıklı bireylerin SF-36 fiziksel fonksiyonlar ($p=0,001$) ve enerji/canlılık ($p=0,001$) alt boyut değerleri birbirinden farklıydı ($p<0,005$). Diyabetik bireyler ile prediyabetiklerin de enerji/canlılık alt boyut değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0,01$). Prediyabetik bireyler ile sağlıklı grubun ise fiziksel fonksiyonlar ($p=0,003$), ağrı ($p=0,002$) ve mental işlevler ($p=0,002$) alt boyut değerleri birbirinden farklıydı.

Tablo 4.21 Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruptaki bireylerin SF-36 sonuçları.

SF-36 alt boyutları	Tip 2 diyabetik (n=13)	Prediyabetik (n=13)	Sağlıklı (n=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
Fiziksel fonksiyon	68,85±6,82 ³	70,77±5,71 ³	80,77±8,62	2	0,002*
Sosyal fonksiyon	66,85±19,81	76,23±20,18	84,77±17,12	2	0,069*
Mental sağlık	58,46±13,71	66,77±9,44	73,23±15,35	2	0,054
Ağrı	66,15±31,04	60,54±24,83 ³	89,85±15,85	2	0,007*
Geçen bir yıl boyunca sağlıkta değişiklik	51,92±18,99	50±17,68	57,7±15,76	2	0,515
Fiziksel kısıtlılık	75±39,53	76,92±27,88	92,31±15,76	2	0,279
Mental işlev	66,69±43,05	33,38±45,17 ³	92,31±20,02	2	0,003
Enerji/canlılık	47,31±17,63 ₃	64,23±7,02	75±19,80	2	0,001*
Genel sağlık	54,61±21,06	56,54±19,73	70,38±12,32	2	0,061

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, *: $p<0,05$

Grupların KAPÖ skorlarının ortalama değerleri Tablo 4.23’de gösterilmiştir. Gruplar arasında KAPÖ -P ve KAPÖ -T puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.22). İkili grup analizleri incelendiğinde ise, prediyabetik ve diyabetik grubun KAPÖ -P ($p=0,014$) ve KAPÖ -T ($p=0,011$) skorları arasında anlamlı bir fark gözlemlendi. Sağlıklı ve prediyabetik grubun KAPÖ-P skorları

arasında anlamlı bir fark varken ($p<0,001$), KAPÖ -T skorları arasında anlamlı bir fark gözlenmedi ($p=0,030$). Diyabetik ve sağlıklı grubun ise hem KAPÖ -P skoru ($p<0,001$) hem de KAPÖ -T skoru ($p<0,001$) birbirinden anlamlı düzeyde farklıydı.

Tablo 4.22 Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı gruptaki bireylerin KAPÖ skorları.

Günlük Yaşam Aktiviteleri	Tip 2 diyabetik (n=13)	Prediyabetik (n=13)	Sağlıklı (n=13)	F	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
KAPÖ-P	4,95±0,68 ^{1,2}	5,71±0,56 ³	7,23±0,86	2	<0,001**
KAPÖ-T	5,09±0,58 ^{1,2}	5,91±0,78	6,95±1,21	2	<0,001**

δ: Kruskal Wallis testi, F: Varyans oran testi, **: $p<0,001$. Farkın kaynaklandığı gruplar üst simge olarak gösterilmiştir.

Grupların yaşamlarında en çok zorlandıkları aktivitelerin dağılımı Tablo 4.23'te verilmiştir. Diyabetik bireylerin 8'i (%61.5) yokuş çıkmakta, 8'i (%61.5) bir yük taşıırken merdiven çıkmakta, 10'u (%77) ağır ev işi yapmakta, 10'u (%77) ev süpürmekte, 3'ü (%23) bahçe işlerini yapmakta, 7'si (%54) koşmakta, 1'i (%7.7) dışarıda sosyalleşmek için vakit geçirmekte zorlanmaktaydı. Prediyabetik bireylerin ise 8'i (%61.5) yokuş çıkmakta, 8'i (%61.5) bir yük taşıırken merdiven çıkmakta, 5'i (%38.5) ağır ev işi yapmakta, 9'u (%69) ev süpürmekte, 3'ü (%23) bahçe işlerini yapmakta, 9'u (%69) koşmakta, 2'si (%15.4) dışarıda vakit geçirmekte zorlanmaktaydı. Sağlıklı bireylerin ise 4'ü (%31) yokuş çıkmakta, 5'i (%38.5) bir yük taşıırken merdiven çıkmakta, 5'i (%38.5) ağır ev işi yapmakta, 4'ü (%31) ev süpürmekte, 6'sı (%46) bahçe işlerini yapmakta, 9'u (%69) koşmakta zorlanmaktaydı.

Tablo 4.23 KAPÖ'ye göre zorlanılan aktivitelerin dağılımı.

Aktivite	Tip 2 diyabetik (n=13)		Prediyabetik (n=13)		Sağlıklı (n=13)	
	n	%	n	%	n	%
Yokuş Çıkmak	8	61.5	8	61.5	4	31
Yükle merdiven çıkmak	8	61.5	8	61.5	5	38.5
Ağır ev işi yapmak	10	77	5	38.5	5	38.5
Evi süpürmek	10	77	9	69	4	31
Bahçe işleri yapmak	3	23	3	23	6	46
Koşmak	7	54	9	69	9	69
Ağır yük taşımak	0	0	0	0	6	46
Dışarıda vakit geçirmek	1	7.7	2	15.4	0	0

5.TARTIŞMA

Endüstrileşme, endokrin bozucu gıda ve yaşam koşulları, artan vücut ağırlığı ve kalori alımına eşlik eden azalmış fiziksel aktivite düzeyi, stres gibi çok sayıda faktörle ilgili olarak dünyada ve ülkemizde diyabetin görülme sıklığı artmaktadır. Türkiye diyabet prevalansı ile ilgili yapılan en önemli çalışmalarda hem diyabet hem de BGT %90'ın üzerindeki oranlarda artış göstermektedir ve bu beklenen artışın çok ötesinde bir orandır. Mevcut ülke politikaları ile obezite ile mücadele edilmekte, fiziksel aktivite düzeyinin artırılması teşvik edilmektedir.

Diyabet ve diyabete bağlı görülen komplikasyonların tamamı bireylerin yaşam kalitesini düşürmekte, yaşam süresini azaltmakta ve ülke ekonomilerine oldukça yüksek maliyetlere neden olmaktadır. Ülkemiz gelişen bir ülke olmasına karşın, toplumsal diyabet farkındalığı oldukça düşüktür ve diyabet ortaya çıktıktan sonraki yıllarda tanılanmakta ve bu durum glisemik kontrolün sağlanması güçleştirmektedir. Türkiye'de oldukça diyabetik bireylerin yaklaşık %32'sinin tanı almayan bireyler olduğu bilinmektedir (157). Tüm bu yönleriyle ele alındığında diyabet gelişmeden önlenmelidir, prediyabetik bireylerin tip 2 diyabet gelişim riski ve kardiyovasküler hastalık riski sağlıklı bireylerden daha fazladır. Prediyabetik bireylerin artmış fiziksel aktivite alışkanlığı, kilo kaybı ve diyet gibi yaşam şekli değişiklikleriyle normal glukoz metabolizmasına dönebilecekleri veya tip 2 diyabet gelişiminin geciktirilebileceği bilinmektedir.

Çalışmamızın amacı, tip 2 diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyorespiratuar uygunluk parametrelerini karşılaştırmaktır. Çalışmamıza 26-58 yaş aralığında, her grupta 13 olmak üzere toplam 39 birey dahil edildi. Her birey çalışmaya dahil edilmeden önce endokrinolog tarafından muayene edildi ve çalışmaya katılan gruplar, kardiyorespiratuar uygunluk parametrelerini etkileyen faktörler açısından değerlendirildi. Grupların yaş, cinsiyet, boy uzunluğu benzer dağılım göstermesine karşın tip 2 diyabetik grup ile sağlıklı grubun, hastalık patogenezinde de rol aldığı üzere vücut ağırlığı ve vki'si birbirinden istatistiksel olarak farklı bulundu. Ancak bunun sonuçları etkilemesini önlemek amacıyla kovaryans analizi açısından değişkenler kontrol edildi.

Gruplar cinsiyet açısından benzer olmasına karşın çalışmamıza katılan bireylerin %77'si kadındı. Türkiye'nin diyabet popülasyonu açısından bu durum incelendiğinde epidemiyolojik olarak yapılan en büyük diyabet çalışmasında da sonuçlar benzerdir, diyabetik kadın bireylerin oranı %63 olarak bildirilmiştir (26).

Bireylerin koroner arter hastalığı risk faktörlerinin sayısı incelendiğinde, hem prediyabetik hem de diyabetik grubun risk faktörlerinin sağlıklı bireylerden yüksek ve anlamlı olarak farklı olduğu görüldü. Amerikan Diyabet Birliği tarafından da benzer şekilde prediyabet ve diyabetin risk faktörleri ileri yaş, hipertansiyon, ailede diyabet ve kardiyovasküler hastalık öyküsü, hiperlipidemi olarak tanımlanmaktadır (158) bizim çalışma grubumuz da diyabetik ve prediyabetik bireylerin özelliklerini yansıtmaktadır. Ayrıca prediyabetin diyabet için artmış risk olmasıyla da uyumlu olarak, prediyabetik bireylerin risk faktörleri diyabetik grupla oldukça benzerdir.

Bireylerin mesleki durumları incelendiğinde diyabetik bireylerin %69'unu ev hanımı olan kadınların oluşturduğu görülmektedir. Bu durum Türk toplumunun toplumsal özelliklerini yansıtmaktadır. Toplumumuzda ev hanımı olan kadınlar daha az fiziksel aktiviteye sahiptir ve daha sık öğünler ve daha yüksek kalori alımına sahiptir. Literatürde de sosyal yaşamda bir meslek sahibi olmamanın, kadınlarda daha fazla obezite ve glukoz intoleransına katkısı olduğu bildirilmiştir (157).

Çalışmamıza düşük sosyokültürel düzeyine sahip herhangi bir birey katılmadı. Çalışmamıza katılan orta ve yüksek sosyoekonomik düzeye sahip bireylerin dağılımı gruplar arası benzer olmakla birlikte grupların sosyoekonomik düzeyleri (%) incelendiğinde yüksek sosyoekonomik düzeye sahip bireylerin oranı glukoz toleransı sağlıklıya doğru gidildikçe artmaktadır. Sosyoekonomik olarak dezavantajlı olmanın artmış tip 2 diyabet oranı ve kronik inflamatuvar düzeyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (159).

Sigara ve alkol tüketimi prediyabet ve diyabet için risk faktörüdür. Sigara insülin direnci, inflamasyon ve dislipidemi ile ilişkili olmasının yanısıra mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları tetiklemektedir. Sigara içmek diyabetik bireylerde kilo kaybıyla ilişkili olmasına ve sigara bırakmanın kilo alımıyla ilişkisi bilinmesine karşın sigara tüketimi, santral obezite ile ilişkilidir ve sistemik

inflamasyon, oksidatif stres oluşturmasıyla direkt endotel fonksiyona ve beta hücreslerine zarar vermektedir (160). Daha önce sigara içmiş olmak da artmış diyabet riski ile ilişkilidir. Hiç sigara içmemiş bireylerle karşılaştırıldığında sigarayı bırakmış bireylerin diyabet gelişim risk oranı 1,22; hala sigara içenlerin ise 1,31 olarak bulunmuştur (161). Bizim çalışmamızda yer alan bireylerin dağılımında da grupların sigara tüketimi birbirinden istatistiksel olarak farklı olmasa da diyabetik grubun aktif sigara içici ve sigara bırakan bireylerinin oranı diğer gruplardan daha fazladır ve glukoz toleransı normale yaklaştıkça gruplarımızın sigara tüketim oranı azalmaktadır. Bu da sigara tüketiminin glukoz toleransını dereceli olarak kötüleştirdiğini gösterebilir.

Çalışmamıza katılan bireylerin alkol tüketim oranı oldukça düşüktü (%5,n=2). Bu bireylerin tamamı ise diyabetik bireylerdi ve günlük alkol tüketimleri 0,5 litreydi. Literatürde de kronik etanol tüketiminin, iskelet kası ve karaciğer gibi insüline duyarlı dokuların duyarlılığını bozarak ve beta hücre harabiyetine neden olarak bozulmuş glukoz toleransı ve insülin direncine neden olmaktadır (162).

Benzer risk faktörleriyle ilişkili olan diyabet, hiperlipidemi ve hipertansiyon birbiriyle yakından ilişkili parametrelerdir. Diyabet ve hiperglisemi otonomik disfonksiyona neden olması, renin-anjiyotensin sisteminde değişiklik yapması gibi çok sayıda faktörle ilişkili olarak hipertansiyona neden olabilmesi nedeniyle diyabetik bireylerde hipertansiyon görülme sıklığı oldukça fazladır (163). Çalışmamızda da literatürle uyumlu şekilde hipertansiyon görülme oranı diyabetik ve prediyabetiklerde sağlıklı bireylere göre fazlaydı. Benzer şekilde hiperlipidemi görülme oranı da glukoz toleransı iyileştikçe azalmaktaydı. Çalışmamıza dahil edilen bireyler rutin ilaç kullanımlarına devam ediyordu. Medikasyon kullanımları incelendiğinde bireylerin %44'ünün oral antidiyabetik kontrol altındaydı. %16'sı ise hipertansiyon için antihipertansif tedavi kullanmaktaydı.

Çalışmamızda laboratuvar bulgusu olarak bireylerin glukoz kontrol düzeylerine ait parametreler, kan yağları düzeyleri ve bir akut faz reaktanı olan ve subklinik inflamasyonla ilişkili olan CRP düzeyi kullanıldı. Diyabet, prediyabet ve sağlıklı bireylerin hastalık tanı ile karakteristik oldurması açısından da AKŞ düzeyleri birbirinden farklıydı ve en yüksek ortalama kan glukoz değeri diyabetik bireylerindi.

HbA1c düzeyinde de görülen bu farklılık bireylerin doğru glukoz metabolizmasına göre gruplandırıldığını ve analiz edildiğini göstermektedir. Düşük HDL ve yüksek trigliserit düzeyi diyabetik dislipidemi olarak bilinmektedir ve bu tabloda HDL ve trigliseritin kan glukozu üzerine doğrudan bir etkisi vardır (164). Literatürdeki bu tanımla uyumlu olarak çalışmamızda da HDL düzeyi gruplar arasında farklıydı ve en düşük HDL düzeyi diyabetik bireylere aitti. HDL düzeyi glukoz düzeyiyle paralel olarak iyileşmesine karşın diyabetik ve prediyabetik bireylerin HDL düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak birbirine benzerdi. Bunun nedeni HDL'nin VKİ, fiziksel aktivite düzeyi gibi başka faktörlerle ilişkili olması ve bireylerin bu yönlerden benzer olması olabilir.

Trigliserit düzeyleri incelendiğinde de yine benzer şekilde en düşük trigliserit düzeyine sağlıklı bireylerin sahip olduğu prediyabetik ve diyabetik bireylerden istatistiksel olarak da farklı olduğu ancak diyabetik ve prediyabetik bireylerin benzerlik gösterdiği görüldü. Bu da prediyabetik bireylerin de diyabetik bireylere benzer bir dislipidemi paternine sahip olduğunu göstermekteydi. Diyabetik dislipidemide, LDL düzeyleri bazen normal düzeylere yakın veya normal düzeyde olabilir, bizim çalışma grubumuz da klinik olarak bu tabloya benzerlik göstermekteydi (165). Bizim çalışmamızda LDL düzeyleri gruplar arasında farklı değildi, bu durum diyabetik dislipidemisinin yanısıra sağlıklı bireylerin sedanter olmasıyla, fazla kilolu sınırında olmalarıyla ilişkili olabilir.

CRP düzeyindeki artış sistemik inflamasyonun bir belirticidir. Diyabet ve prediyabet artmış inflamatuvar ve proinflamatuvar düzeyle ilişkilidir; prediyabetiklerde de insülin sekresyon defekti olan kişilere kıyasla insülin direnci olanlar daha yüksek inflamatuvar protein düzeyine gözlenmektedir (166). Wu ve ark.; artmış CRP düzeyinin daha yüksek HbA1c, insülin düzeyi ve kan glukoz seviyesiyle ilişkili olduğunu göstermiştir (167). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz CRP düzeyleri de literatürle benzerlik göstermektedir. En yüksek CRP düzeyi tip 2 diyabetik bireylerindir ve gruplar arasında anlamlı düzeyde bir farklılık vardır. Yine burada da CRP düzeyi prediyabetik ve sağlıklı bireylerde, diyabetik ve sağlıklı bireylerde farklı prediyabetik ve diyabetik grupta benzerdir. Artmış CRP düzeyi tip 2 diyabet için bağımsız bir

belirleyicidir (168). Prediyabetik bireylerin artmış diyabet riski ve kardiyovasküler hastalık riskine sahip olması artmış CRP düzeyine sahip olmalarıyla ilişkili olabilir (169).

Diyabetojenik faktörlerin abdominal adipoz dokudan salgılanması yönüyle bel:kalça veya bel çevresi genel obeziteden (VKİ) daha duyarlı kabul edilmektedir. Son yıllarda ise abdominal obeziteyi daha iyi saptaması yönüyle bel:boy değeri de diğer belirteçler kadar hassas hatta diğerlerine üstün bulunmuştur (170). Literatürde tip 2 diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin bel çevresinin ve abdominal obezite oranının birbirinden farklı olduğu yayınlar mevcuttur (171). Tüm bu antropometrik değerlerin diyabet ve prediyabet gelişim riskiyle ilişkili olduğunu bildiren yayınların yanı sıra bel:boy ve bel:kalça oranının diyabet riskini daha iyi tahmin ettiği de literatürde yer almaktadır (172). Bizim çalışmamızda tüm bu değerler yer almaktadır ve bu bilgilere benzer olarak bireylerin bel çevresi, kalça çevresi, bel:kalça ve bel:boy oranı farklıydı. Diyabetik ve prediyabetik bireyler vücut kompozisyonu yönüyle birbirine benzerlik gösterirken sağlıklı grup her iki gruptan da farklıydı. Ancak grup ortalamaları da dikkate alındığında, NGT'den tip 2 diyabete doğru bel çevresi artmakta, bel:kalça ve bel:boy değeri yükselmekteydi; en düşük değere NGT'li bireyler en yüksek değere ise T2DM'li bireyler sahipti.

Yağ oranı artmış inflamatuvar maddelerin salınımı, beta hücrelerini harap etmesi nedeniyle insülin direnci ve tip 2 diyabet ile ilişkilidir. Tip 2 diyabetik bireyler daha fazla yağ oranına sahiptir ve artmış yağ oranı prediyabetik ve diyabet riski için belirleyicidir (173, 174). Bizim çalışmamızda da bireylerin Tanita ile belirlenen yağ oranı ve yağ yüzdesi gruplar arasında farklıydı. Literatüre benzer olarak prediyabetik ve diyabetiklerin yağ ağırlık ve yüzdeleri birbirine benzerken sağlıklı bireyler her iki gruptan da farklıydı.

Tip 2 diyabet ve prediyabette pulmoner fonksiyonların araştırıldığı yayınlar mevcuttur. Tip 2 diyabette mikrovasküler bir hedef organ olabileceği nedeniyle ve kardiyorespiratuvar uygunluğun bir parçası olması nedeniyle bizim çalışmamızda da bireylerin pulmoner fonksiyonları değerlendirildi. Çalışmamızda bireylerin FVC (%) değerleri birbirinden farklı olmamakla birlikte glukoz metabolizması iyileştikçe FVC

(%) değerinin yükseldiği görülmektedir. FVC (litre) değerinde ise gruplar arasında anlamlı bir fark vardı ve bu fark tip 2 diyabetik ve sağlıklı bireyler arasındaydı ve FVC (L) değeri sağlıklı bireylerde en yüksek değerdeyken, tip 2 diyabetiklerde en düşük değere sahipti.

Literatürde de çalışma sonuçlarımıza benzer şekilde diyabetik bireylerin daha düşük FVC (%) değerine olduğunu gösteren çok sayıda çalışma mevcuttu (106, 175, 176). Çalışmamıza katılan bireylerin FEV₁ (L) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı. Litonjua ve arkadaşlarının 704 bireyle yapmış olduğu çalışmanın sonuçları da bizim bulgularımızla paralellik göstermekteydi; tip 2 diyabetik bireyler sağlıklı bireyler ile karşılaştırıldığında daha düşük FEV₁ ve FVC değerine sahipti (177). Çalışmamızın sonuçlarında FEF %25-75 (L) değerinde de istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmekteydi. Bu bulgumuz da Shah ve arkadaşları tarafından FEV₁, FVC ve FEF %25-75'in düşüp, FEV₁/FVC'nin korunduğu çalışmanın sonuçlarıyla örtüşmekteydi (175). Tüm bulgularımız incelendiğinde çalışmamızdaki diyabetik bireylerin restriktif paternde bir solunum bozukluğu olduğu görülmektedir ve bu da diyabette akciğer etkilenimi ile uyumludur (106). Kontrol grubumuzda yer alan sağlıklı bireylerin sigara kullanımı ile diyabetik bireylerin sigara kullanımı arasında fark olmamasına karşın, sağlıklı kontrol grubundaki bireylerin daha önce hiç sigara içmemiş olan, diyabetik bireylerin ise %46'sının sigara maruziyetine sahip olması da akciğer fonksiyonları arasındaki farkın kaynağı olabilir.

Çalışmamızla benzerlik gösteren çalışmalar incelendiğinde, bizim çalışmamızdaki diyabetik bireylerin ortalama FVC, FEV₁ değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Bunun da iyi glisemik kontrollü, herhangi bir kardiyovasküler ve akciğer hastalığına sahip olmayan ve sigara tüketimi yoğun olmayan bireylerin çalışmamıza dahil olmasıyla ilgili olduğunu düşünmekteyiz.

Literatürde tip 2 diyabetik bireylerin solunum kas kuvvetini inceleyen az sayıda çalışma mevcuttur (17). Fuso ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada diyabetik ve sağlıklı bireylerin MİP değeri farklı, MEP değeri benzer bulunmuştur. Ancak solunum kas kuvvetindeki azalmanın glisemik kontrolle ilişkili olduğu ve diyabetik komplikasyona sahip bireylerin daha düşük solunum kas kuvvetine sahip

olduğu bildirilmiştir (17). Bizim çalışma bulgularımıza göre diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin MİP ve MEP değerleri birbirinden farklı değildi. Ancak bu sonuçlarla benzer şekilde MİP değeri ve (%) MİP değeri en düşük tip 2 diyabetik, en yüksek ise sağlıklı bireylerde gözlenmiştir, yine benzer şekilde MEP değerinin ortalama değeri de glukoz metabolizmasına göre anlamlı bir farklılık göstermemekteydi. Bizim çalışmamıza dahil edilen diyabetik bireylerin ortalama HbA1c değeri %7,16'ydı. Bu da çalışmamızdaki diyabetik bireylerin iyi bir glisemik kontrole sahip olduğunu göstermektedir. Ayrıca çalışmamızda yer alan diyabetik bireylerin makrovasküler ve/veya makrovasküler herhangi bir komplikasyonu olmaması da solunum kas kuvvetinin etkilememesinin nedeni olabilir.

Literatürde diyabetik bireylerin fonksiyonel kapasitelerinin değerlendirilmesinde 6 DYT kullanılmıştır. Yapılan çalışmalarda diyabetik bireylerin sağlıklı kişilere göre daha düşük 6 DYT mesafesine (m) sahip olduğunu göstermektedir (178-180). Bizim çalışmamızda da 6 DYT mesafesinde gruplar arasında anlamlı bir fark vardı ve en düşük mesafe tip 2 diyabetik bireylerindi. Çalışmamızdaki tip 2 diyabetiklerin 6 DYT yürüme mesafeleri literatürde yer alan çalışmalardan yüksekti. Awotidebe ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda diyabetik bireylerin yürüme mesafesi 403 metre, 283 metre; Özdirenç ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada 492 metre, Wang ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da 451 metredir (122, 178-180) ancak bu çalışmalarda bireylerin herhangi bir komplikasyonlarının olup olmadığı belirtilmemiştir. Bizim çalışmamızda ise tip 2 diyabetiklerin 6 DYT yürüme mesafeleri ortalama 565 metreydi. Bunun nedeninin bireylerin herhangi bir mikrovasküler veya makrovasküler komplikasyona sahip olmaması, kardiyak hiçbir problemlerinin olmaması, eşlik eden hastalıklarının tümünün kontrol altında olması, iyi glisemik kontrole sahip olmaları, morbid obez olmamaları gibi fonksiyonel kapasiteyi etkileyen çok sayıda durumla ilgili olabileceğini düşünmekteyiz. 6 DYT ile beklenen yürüme mesafelerinin oranının hesaplanmasında Troosters ve arkadaşlarının eşitliği kullanıldı (181). Bu çalışmada (181), beklenen yürüme mesafesinin %82'sinin altındaki değerler düşük egzersiz kapasitesi ile ilişkilidir. Çalışmamızdaki tüm grupların ortalamaları %82'nin üstündeydi. En düşük 6 DYT (%)

ortalaması tip 2 diyabetik gruptadır. Tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerin beklenen değerlerinin yüzdesi ile sağlıklı bireylerin arasında yaklaşık %10'luk bir azalma gözlenmesine karşın, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Prediyabetik ve diyabetik bireylere 6 DYT yapılan bir çalışmada da diyabetik ve prediyabetik bireylerin yürüme mesafesi ve (%) değerleri birbirine benzerdi (182). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerin yürüme mesafesi ve beklenen değerleri birbirine benzerdi. Tip 2 diyabetik bireylerin bisiklet ergometresi testinde algılanan zorluk düzeylerinin fazla kilolu ve normal kilolu sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığı çalışmada, tip 2 diyabetik bireylerin aynı iş yüklerinde daha fazla zorluk algıladıkları bulunmuştur (183). Benzer şekilde Özdirenç ve arkadaşları da diyabetik bireylerin 6 DYT'yi sağlıklı bireylere göre daha zor bulduğunu bildirmiştir (178). Camcıoğlu ve arkadaşları tarafından BGT olan ve diyabetik bireylerle yaptıkları çalışmada 6 DYT genel yorgunluk düzeyinin diyabetik bireylerde daha yüksek olduğunu bulmuştur (182). Bizim çalışmamızın 6 DYT sonuçları da gruplar arasında farklıydı ve en yüksek yorgunluk ve bacak yorgunluğu düzeyi diyabetik bireylerindi. 6 DYT başlangıç ve bitiş değerleri arasındaki fark incelendiğinde ise yorgunluk (genel) ve bacak yorgunluğu değişiminin gruplar arasında farklı olduğu görüldü. Genel yorgunluktaki artış en fazla diyabetik bireylerde gözlenmesine karşın yorgunluk değişimi prediyabetik ve diyabetik bireylerde benzerdi. İnsülin direncinin mitokondriyal disfonksiyonla ilişkili olması bu durumla ilişkili olabilir. Diyabetik bireylerin daha fazla bacak yorgunluğu algılaması ise diyabetik bireylerde görülen iskelet kas disfonksiyonu ve mitokondriyal ile ilgili olabilir.

Toplumumuzda çalışma grubumuzdaki yaş aralığı ve vücut ağırlığına sahip bireyler çoğunlukla egzersiz yaptıklarında yürüyüşü tercih etmektedir. Literatürde de egzersiz testlerinin, bireylerin normal hayatlarında alışık oldukları aktivitelerden seçilmesi önerilmektedir. Bu yönüyle çalışmamızda artan iş yüklerine sahip, semptom limitli bir yürüyüş testi olan AHMYT bireylerin maksimal egzersize verdikleri cevapları değerlendirmek için kullanıldı. Ayrıca AHMYT, kalp yetersizliği olan bireylerde gelişebilecek kardiyak olayları tahmin etmektedir (184). Diyabetik ve prediyabetik bireylerde AHMYT'nin kullanıldığı herhangi bir yayınla karşılaşmadık ancak kardiyak

rehabilitasyona katılan hastalarda AHMYT'nin kullanılması önerilmektedir (185). Cardoso ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada AHMYT mesafesini belirleyen faktörlere yer verilmiştir ve diyabet varlığı AHMYT mesafesi ile negatif yönde ilişkili bir belirteçtir ve diyabeti olan bireylerin yürüme mesafesi yaklaşık 80 metre daha azdır (186). Aynı çalışmada sağlıklı bireylerin AHMYT mesafesinin (600-800 metre) kardiyak hastalardan (300-400 metre) yaklaşık 2 kat fazla olduğu bulunmuştur (186). Bizim çalışmamızda da en düşük AHMYT mesafesinin diyabetik bireylerin olduğu görüldü ve gruplar arasında anlamlı bir fark vardı. Bu fark prediyabetik ve diyabetik grup arasında görülmezken sağlıklı bireyler ile diğer gruplar arasında farklıydı. Bozdemir Özel'in metabolik sendromlu (MetS) bireylerde yaptığı çalışmada MetS'li kadınlarda yürüme mesafesi kadınlarda 467, erkeklerde 621 metre olarak bulunmuştur (187). Buna benzer şekilde, bizim diyabetik grubumuzun da % 85'i kadın bireylerdi ve diyabetik bireylerin AHMYT mesafesi 481 metreydi. Bizim çalışmamızda eşlik eden kalp hastalığı olan herhangi bir birey yoktu, bu nedenle egzersiz kapasitesindeki azalmanın göreceli olarak daha az olacağını düşünmekteyiz. Buna uyumlu olarak da bizim çalışmamızın diyabetik bireyleri Cardoso ve arkadaşlarının (186) kardiyak hastalığa sahip popülasyonundan daha yüksek bir AHMYT mesafesi yürüdüğü için bizim diyabetik bireylerimizin AHMYT mesafesi, sağlıklı bireylere göre %34 azdı. Grupların AHMYT yüzdelerine bakıldığında ise (156) yürünen mesafeye benzer şekilde sağlıklı grubun diğer iki gruptan istatistiksel olarak farklı olduğu ve en düşük yüzde mesafesinin yine diyabetik gruba ait olduğu görüldü. Çalışmamız bu yönüyle de Bozdemir Özel'in çalışmasıyla benzerlik göstermektedir. Bu çalışmada (187) MetS'li bireylerin AHMYT yüzdeleri kadınlarda % 60, erkeklerde % 64 olarak bulunmuştu ve bizim diyabetik grubumuzun ortalaması da % 67, prediyabetik grubumuzun ise % 70'di. Bu yönüyle incelendiğinde de bireylerin beklenen değerlerinin sağlıklı bireylere göre sırasıyla % 23-% 19 daha az olduğunu görmekteyiz. Grupların bitiş dispne skorları da prediyabetik ve sağlıklı grup arasında farklıydı. Prediyabetik bireylerin dispne skorları sağlıklı bireylerden fazlaydı. Gruplarımızın hiçbirinde eşlik eden akciğer olmadığı düşünülürse bu farklılığın bireylerin egzersiz intoleransından ve glukoz metabolizmasındaki bozukluğun dokuların oksijen kullanım

yeteneklerini değiştirmesinden kaynaklandığı düşünölebilir. Yine AHMYT’de de 6 DYT’ye benzer şekilde bireylerin genel yorgunluk ve bacak yorgunlukları birbirinden farklıydı. Bu fark sağlıklı bireyler ile diğer 2 grup arasında gözlenmekteydi. Tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerin yorgunluk algılamaları sağlıklı bireylerden fazlaydı. Bu bulgu da BGT geliştiren bireylerin diyabetik bireylere benzer şekilde azalmış egzersiz toleransına ve mitokondriyal disfonksiyona sahip olduklarını doğrulamaktadır. Grupların test öncesi ve sonrası değişimleri incelendiğinde de yine genel yorgunluk ve bacak yorgunluklarının farklı olduğu görölmektedir. Grupların kan basıncı ve kalp hızlarındaki değişimin en düşük değerinin diyabetik gruba ait olmasında da diyabetik bireylerin %38’inin antihipertansif ilaç kullanması etkili olmuş olabilir.

Seegerström ve arkadaşları tip 2 diyabetik, BGT’li ve sağlıklı bireylerin egzersiz yanıtlarını değerlendirdikleri çalışmalarında, bireylerin maksimum kalp hızlarında ve beklenen kalp hızı değerinin yüzdesinde 3 grup arasında anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir (188). Francisco ve arkadaşlarının ise diyabetik ve sağlıklı bireyleri karşılaştırdıkları çalışmalarında, bireylerin ventilatuar eşiklerindeki kalp hızlarının benzer, maksimum kalp hızlarının farklı olduğu bildirilmiştir (108). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, KPET sırasında grupların her basamakta kaydedilen kalp hızları gruplar arasında benzerdi. Ayrıca maksimum kalp hızları ve yaşa göre beklenen maksimal kalp hızının (220-yaş) yüzde değerinin de gruplar arasında farklı olmadığı göröldü. Ayrıca çalışmamızda ventilatuar eşikteki kalp hızları da benzerdi.

Tip 2 diyabet ve insölin direnci kan basıncında artışa neden olmaktadır. Diyabetik bireylerin egzersiz sırasında kan basıncı cevapları sağlıklı bireylere göre daha fazla olabilmektedir, literatürde ‘egzersiz hipertansiyonunun’ diyabetik bireylerde daha yaygın olduğu bildirilmiştir (189). Karavelioğlu ve arkadaşları normotansif sağlıklı diyabetik bireylerin egzersiz kan basıncı cevaplarını Bruce protokolü ile incelemiştir (190). Bu çalışmada testin çeşitli basamaklarındaki SKB değeri ve maksimum SKB değeri birbirinden farklıyken DKB cevapları arasında bir fark görölmemiştir (190). Caron ve arkadaşları da benzer şekilde diyabetik ve sağlıklı kişilerin egzersiz kapasitelerini bisiklet ergometresiyle değerlendirmişler ve

maksimum SKB değerlerini farklı, DKB benzer bulmuşlardır (191). Bizim alışmamızda da literatüre paralel bir şekilde, bireylerin istirahat kan basıncıları benzerken; test aşamalarında, test bitiminde ve soğumada SKB değeri birbirinden farklıydı. Farkın prediyabetik ve diyabetik grup arasında yer almazken sağlıklı bireylerle farklı olması ve BGT ve T2DM’li bireylerin daha yüksek kan basıncılarına sahip olması da literatürde insülin direncinin kan basıncını yükselttiği bilgisi ile örtüşmektedir. DKB ise başlangıçta farklılık gösterirken basamaklar arasında ve test sonunda benzerdi. Diyabetik grubumuzun % 38’inin, prediyabetik grubumuzun da % 31’inin hipertansif bireyler olmasının da artmış kan basıncı cevaplarıyla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda diyabetik bireylerin restriktif paternde, hafif bir akciğer etkilenimi vardı. Bu durum bireylerin KPET bitimindeki dispne skorlarının farklı olmasıyla ilgili olabilir. Bunun yanısıra her solukta ölçüm yönteminde bireylerin yüzüne tam olarak temas eden bir maske kullandık, tüm bireyler aynı koşullarda testi gerçekleştirse de bazı bireylerin dispne olarak tanımladıkları hissin aslında maskeden kaynaklanan kısıtlılık ve rahatsızlık hissi olduğunu düşünmekteyiz. Bireylerin patolojik bir solunum fonksiyon testine sahip olmamaları altta yatan bir akciğer hastalığı olmadığını dşndrebilir.

Çalışmamızdaki diğer tüm egzersiz testleri gibi KPET’te de bireylerin bacak yorgunluğu grupların arasında farklıydı. Bunun nedeni mitokondriyal disfonksiyonun haricinde egzersiz sırasında ortaya çıkabilecek hipo-hiperglisemi gibi kan glukozundaki dalgalanmalar, obezite de olabilir (192). Glukoz metabolizmasındaki bozulmaya obezitenin çoğunlukla eşlik ettiği düşünülürse, bireylerimizin obez veya fazla kilolu olması da yorgunluk oluşturabilir.

Literatürde, metforminin kalp hızını düşürdüğünü ve yorgunluk algısını artırdığını bildiren yayınlar mevcuttu (193). Bizim alışmamızda da diyabetik bireylerin %92’si oral antidiyabetik (OAD) kullanmaktaydı ve en fazla kullanılan OAD ilaç metformindi. Metforminin etkisiyle de bireyler daha fazla yorgunluk algılamasına sahip olabilir.

Diyabetik bireylerin egzersiz kapasitelerinin değerlendirilmesinde VO_{2max} veya zirve VO_{2} değeri altın standarttır. Diyabetik bireylerde görülen azalmış egzersiz

intoleransı nedeniyle daha düşük VO_2 değerine (mL/dk) sahip olduklarını gösteren yayınlar olmasına karşın (91), benzer olduğunu gösteren yayınlar da mevcuttur (194). Regensteiner ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetik ve sağlıklı bireylerin egzersiz performansı karşılaştırılmıştır (91). Bu çalışmada sağlıklı bireylerin ortalama VO_2 (mL/dk) değeri kadınlarda 1764, erkeklerde 2462 olarak, diyabetiklerde ise kadınlarda 1370, erkeklerde 2258 olarak bulunmuştur. Segerström ve arkadaşları ise NGT'li bireylerin grup ortalamasını 2410 mL/dk, BGT'li bireylerin grup ortalamasını 2210 mL/dk, diyabetiklerin grup ortalamasını ise 2110 mL/dk olarak bildirmiştir ve sağlıklı bireylerin VO_2 (mL/dk) değeri BGT'li bireylerden ve diyabetiklerden farklıydı (188). Huebschmann ve arkadaşları ise diyabetik grubun VO_2 (mL/dk) değerini 1313 mL/dk olarak bildirmiştir (95). Çalışmamızdaki bireylerin VO_2 (mL/dk) değeri diyabetik bireylerde 1818 mL/dk, prediyabetik bireylerde 1978 mL/dk, sağlıklı bireylerde ise 1969 mL/dk idi ve grupların değerleri istatistiksel olarak farklı değildi. Çalışmamızdaki diyabetiklerin %85'i, prediyabetik grubumuzun %77'si, sağlıklı grubumuzun ise %70'i kadındı. Bu anlamda Regensteiner ve arkadaşlarının (91) ve Huebschmann ve arkadaşlarının (95) bildirdiği değerlerle karşılaştırıldığında, bizim diyabetik grubumuzun oksijen tüketim değeri oldukça yüksekti. Ayrıca zirve oksijen tüketimi, yaş, boy, cinsiyet, vücut ağırlığı gibi faktörlerden etkilenmektedir. Diyabetik ve prediyabetik grubun vücut ağırlığının sağlıklı bireylere göre fazla olması da grupların benzer olmasında rol oynamaktadır. Bu faktöre rağmen sağlıklı bireylerin oksijen tüketim değeri diyabetik bireylere göre %8 fazlaydı.

Bireylerin vücut ağırlığının etkisini kaldırmak amacıyla kilogram başına dakikada düşen oksijen harcaması kullanılmaktadır (VO_2 mL/kg/dk). Segerström ve arkadaşları NGT'li bireylerin VO_2 (mL/kg/dk) değerini 30,7, BGT'li bireylerin 27, diyabetiklerin ise 25.3 mL/kg/dk olarak bulmuştur (188). Huebschmann ve arkadaşları diyabetik bireylerin VO_2 (mL/kg/dk) değerini 15.4 mL/kg/dk (95), Regensteiner ve arkadaşları ise kadın diyabetik bireylerin VO_2 (mL/kg/dk) değerini 18 mL/kg/dk olarak bildirmiştir (91). Biz de çalışmamızda diyabetik bireylerin VO_2 (mL/kg/dk) değerini 21.43 mL/kg/dk, prediyabetik bireylerin VO_2 (mL/kg/dk) değerini 23.2 mL/kg/dk, sağlıklı bireylerin VO_2 (mL/kg/dk) değerini ise 31.05 mL/kg/dk olarak bulduk ve bu

değerde gruplar arasında anlamlı bir fark mevcuttu ve bu fark diyabetik ve sağlıklı grup arasındaydı. Bu değerlere bakıldığında çalışmamızın sonuçları Segerström ve arkadaşları ile oldukça benzerdir (188). Ayrıca diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında da yine diyabetik bireylerimizin VO_2 (mL/kg/dk) değeri oldukça yüksektir. Diyabetik bireylerin yüksek oksijen tüketim değerlerinde eşlik eden hiçbir kardiyovasküler veya pulmoner hastalıklarının olmaması oldukça önemli bir etkidir. Bilindiği üzere diyabet KAH'ın en önemli nedenlerindendir ve diyabetik bireylerin birçoğu makrovasküler veya mikrovasküler komplikasyonlara sahiptir. Ayrıca KPET sırasında hiçbir olumsuz olay gelişmemesi sayesinde bireylerin tamamı maksimal egzersiz performansı sergileyebildi ve hiçbir test maksimal seviyeden önce sonlandırılmadı.

Grupların anaerobik eşikteki ve respiratuar kompensasyon noktasındaki oksijen tüketim değerleri incelendiğinde oksijen tüketim değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu. Regensteiner ve arkadaşlarının da sonuçları da çalışmamızla benzer olarak, diyabetik ve sağlıklı bireylerin AT'de VO_2 değerleri arasında fark olmadığını bulmuştur (195). Mac Ananay ve ark. diyabetik bireylerinin yaş ve HbA1c açısından çalışmamıza benzer olmasına karşın, çalışmamızdan farklı olarak AT'deki VO_2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu bildirmiştir (89). Çalışmamızdaki AT ve RC'deki VO_2 değerlerinin grup ortalamaları incelendiğinde ise en düşük değerin sağlıklı grupta görülmektedir. Bunun nedeni olarak diyabetik bireylerin daha düşük iş yüklerinde AT'ye ulaşması olabilir. AT'deki MET düzeyleri incelendiğinde, diyabetiklerin istatistiksel olarak anlamlı olmasa da sayısal olarak AT'de daha düşük MET düzeyine sahip olması bu düşüncemizi desteklemektedir.

Diyabetik ve prediyabetik bireyler ile sağlıklı bireylerin iş yüklerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda farklı sonuçlar yer almaktadır. Egzersiz intoleransına paralel olarak bireylerin maksimum iş yüklerinin daha az olacağı açıktır. Birçok çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak bisiklet ergometresi ile test yapılmıştır. Segerström ve arkadaşları sağlıklı grup ile diyabetik ve prediyabetik grubun zirve iş yükü arasında (188), O'Connor ve arkadaşları (100) ve Mac Ananay ve arkadaşları (89) diyabetik bireyler ve sağlıklı grubun zirve iş yükü arasında anlamlı bir fark bulmuşken; Caron ve arkadaşları diyabetik bireyler ve sağlıklı grubun zirve iş yükünü benzer

bulmuştur (191). Bizim çalışmamızda da grupların maksimum MET değeri arasında fark bulunmadı. Bu anlamda çalışmamız diyabetik gruplarımızın yaş ve VKİ açısından oldukça benzer olduğu Caron ve arkadaşlarının sonuçlarıyla paralellik göstermekteydi (191). Buna karşın bizim çalışmamızda da en düşük MET değeri diyabetik bireylerindi ve sağlıklı bireylere göre yaklaşık %10 daha azdı. Bireylerin AT'deki iş yüklerini inceleyen çalışmalarda ise maksimum iş yüküne benzer şekilde farklı sonuçlar mevcuttur. Mac Ananey ve arkadaşları, diyabetik ve sağlıklı bireylerin AT'deki iş yükü değerleri arasında fark bildirirken (89), Regensteiner ve arkadaşları gruplar arasında bir fark olmadığını bildirmiştir (195). Bizim çalışmamızda da bireylerin AT ve RC noktalarında MET değerlerinin birbirinden farklı olmadığını göstermekteydi. Ancak diyabetik bireylerin AT'deki iş yükü değeri sağlıklı bireylerden yaklaşık % 22 düşüktü. Çalışmamızın diğer egzersiz testlerinde olduğu gibi, diyabetik bireyler ile prediyabetik bireylerin AT'deki iş yükü birbirine oldukça yakındı. Bu da prediyabetik bireylerin de diyabetik bireyler gibi azalmış bir egzersiz kapasitesine sahip olduklarını doğrulamaktadır.

RQ değeri metabolik olarak kararlı düzeydeki egzersizlerde RER'e eşittir. RER, egzersizin şiddeti hakkında fikir vermekle birlikte bireylerin maksimal efor sergileyip sergilemediklerini belirlemede de kullanılır. Caron ve arkadaşları (191), Mac Ananey ve arkadaşları (89), Regensteiner ve arkadaşları (194, 195) ve Baldi ve arkadaşlarının tamamı diyabetik ve sağlıklı grubun RER değeri arasında; Segerström ve arkadaşları ise NGT, BGT ve diyabetiklerin RER değeri arasında anlamlı bir fark bulmamıştır (188). Biz de çalışmamızda NGT, BGT ve diyabetik grupların RER değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını gördük. Grupların tamamının RER değerinin 1.1'den büyük olması grupların tamamının maksimal bir efor sergilediğini göstermekteydi. Diyabetik bireylerin oksidatif kapasitesinin sağlıklı bireylere göre daha az olması nedeniyle diyabetik bireylerin iskelet kaslarının daha az oksijen harcamasına sahip olması ve dolayısıyla daha fazla anarobik enerji metabolizmasıyla enerji elde etmeleri RER değerini yükseltebilir (98). Bizim çalışmamızda Baldi ve arkadaşlarının bildirdiği sonuçlara benzer şekilde (98) diyabetik bireylerin RER değeri sağlıklı bireylerden daha yüksekti, prediyabetik bireylerin RER değeri de diyabetik

bireylere oldukça benzerdi. Öte yandan, grupların RER değerinin benzer olması, bireylerin benzer şiddette bir egzersiz yaptıklarını ve yorgunluk gibi parametrelerinin karşılaştırılmasının da doğru olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda yer alan bireylerin eşlik eden solunumsal bir problemleri olmamasına rağmen diyabetik bireylerin restriktif paternde solunum fonksiyon testleri vardı. KPET parametrelerinden dakika ventilasyonu (V_E) gruplar arasında farklı değildi. Caron ve arkadaşları da çalışmamıza benzer şekilde diyabetik ve sağlıklı bireylerin V_E değerini benzer bulmuştur (191). Caron ve arkadaşlarının çalışmasında diyabetik bireylerin ortalama dakika ventilasyonu değeri 105 L/dk olarak bildirilmiştir (191). Bizim çalışmamızda diyabetik bireylerin dakika ventilasyonu 73 L/dk olarak bulunmuştur. Çalışmamızda değişen akciğer hacimlerine karşın anlamlı bir fark yaratacak bir dakika ventilasyon artışı gözlenmemiştir ancak buna rağmen diyabetik bireylerin dakika ventilasyonu sağlıklı bireylere göre % 25 daha fazladır ve prediyabetik bireylerle dakika ventilasyonları arasında yalnızca %4 'lük bir fark vardır. Bu doğrultuda hipergliseminin ventilasyon üzerinde bir etki yarattığı ancak bunun akciğer patolojilerinde olduğu gibi belirgin olmadığını düşünmekteyiz.

Kalp hızı toparlanması (KHT), parasempatik sistemin egzersiz sonrasında tekrar aktive olma yeteneği hakkında bilgi verir. Bozulmuş KHT ise tüm nedenlere bağlı mortalite ve ani ölümler için bir belirleyici olarak kabul edilir (196). Diyabetik ve prediyabetik bireylerin artmış kan glukozu değerlerinin parasempatik aktivasyonu bozduğu bilinmektedir. Özcan Çelebi ve arkadaşları tarafından BGT, BAG, NGT ve diyabetiklerin KHT'lerinin karşılaştırıldığı çalışmada 1. dakika KHT değerlerinin en yüksek NGT'ye sahip bireylerde olduğu ve tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur (197). Bizim çalışmamızda da grupların 1. dakika KHT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ve en yüksek kalp hızı toparlanması sağlıklı gruba, en düşük değer ise diyabetik gruba aitti. Bizim çalışmamızda Özcan Çelebi ve ark. (197) farklı olarak fark yalnızca diyabetik ve sağlıklı bireyler arasındaydı. Çalışmalarımızın sonuçları arasındaki farkın, Özcan ve ark. çalışmasındaki diyabetiklerin glisemik kontrollü bireyler olmamasından, prediyabetik

bireylerin ise glisemik düzeyinin çalışmamızdaki bireylerle benzerlik göstermesinden kaynaklanmış olabilir.

Oksijen nabızı, kalbin her atımına karşılık vücuttaki dokulara gönderilen oksijen miktarını ifade etmektedir. Özellikle kardiyak problemi olan bireylerde kalp hızının dengeli olmayan yükselişine eşlik eden düşük oksijen tüketimi nedeniyle oksijen nabzında düşüş gözlenmektedir. Diyabetik bireylerde altta yatan herhangi bir kardiyak problem olmasa dahi kalbin yapısal değişiklikleri, azalmış oksijen tüketimi ve sempatik-parasempatik aktivitedeki bozulma gibi nedenlerle ilişkili olarak düşük oksijen nabızı gözlenebilir; literatürde diyabetik bireylerin oksijen nabzını inceleyen çalışmalar farklı sonuçlar bildirmiştir. Vukomanovic ve arkadaşları (198, 199) diyabetik bireyler ile sağlıklı bireylerin oksijen nabızı arasında bir fark bildirirken, Benbassat ve arkadaşlarının (200) diyabetik bireyler ile sağlıklı bireylerin oksijen nabızlarını karşılaştırdıkları çalışmada fark bildirilmemiştir. Bizim çalışmamızda da grupların oksijen nabızları glukoz toleransı iyileştikçe yükselmesine karşın istatistiksel olarak farklı değildi. Grup ortalamalarını literatürde elde edilen değerlerle karşılaştırdığımızda ise sonuçları bizimle paralellik gösteren Benbassat ve arkadaşları diyabetik bireylerin oksijen nabzını 13,2 mL/atım, sağlıklı bireylerin 13,6 mL/atım olarak bildirmiş (200); sonuçları çalışmamızla farklılık gösteren Vukomanovic ve arkadaşları ise diyabetiklerin oksijen nabzını 11,6 mL/atım, sağlıklı bireylerin ise 14,1 mL/atım olarak bildirmiştir (198). Bizim çalışmamızda da diyabetiklerin oksijen nabızı 11,48 mL/atım, sağlıklı bireylerin 13,42 mL/atım olarak bulunmuş; prediyabetiklerin ise glukoz metabolizmasıyla orantılı olarak 12,20 mL/atım olarak bulunmuştur.

V_E/V_{CO_2} değeri solunum etkinliğini gösteren bir parametredir. CO_2 üretimine paralel olarak artan ventilasyonu göstermektedir. Kalp yetersizliği olan bireylerde bu değerin mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (201). Kalp yetersizliği olan bireylerdeki bu anormal egzersiz yanıtında restriktif pulmoner hastalığı, azalmış difüzyon kapasitesi, anormal kardiyorespiratuar kontrol gibi faktörler sayılmıştır (201). Bu anormal durumların diyabetik bireylerde de olduğu göz önüne alınırsa diyabetik bireylerde de azalmış solunum etkinliği görülebilir. Bizim çalışmamızda diyabetik bireyler hafif düzeyde, restriktif paternde bir solunum bozukluğu gösterse

de solunum etkinlikleri arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Francisco ve arkadaşlarının çalışmasının sonuçlarında da kontrol grubu ve diyabetiklerin V_E/VCO_2 değeri arasında anlamlı bir fark gözlenmezken (108), Vukomanovic ve arkadaşları diyabetik bireyler ve sağlıklı bireylerin ventilasyon etkinliği arasında anlamlı bir fark gözlemiştir (199). Vukomanovic ve arkadaşlarının çalışmasında da V_E/VCO_2 değerinin gruplar arasında benzer değer göstermesine karşın anlamlı bir fark gözlenmesi örneklem büyüklüğünün çalışmamızdan daha büyük olmasıyla ilişkili olabilir.

Çalışmamızda 3 farklı egzersiz testine yer verilmiştir. 6 DYT literatürde submaksimal bir saha testi olarak, AHMYT maksimal bir saha testi olarak KPET ise maksimal bir laboratuvar testi olarak yer almasına karşın bireylerin gösterdikleri eforlar doğrultusunda submaksimal ve maksimal düzeye ulaşıp ulaşılmadığı değişkenlik gösterebilir. KPET, egzersiz kapasitesinin altın standart ölçümüdür. KPET ile bireylerin egzersiz sırasında enerji sistemlerinin, kardiyak ve pulmoner sistemin ve kas-iskelet sisteminin egzersiz yanıtlarının neredeyse tamamının değerlendirilmesi mümkün olmaktadır. 6 DYT ise akciğer hastalıklarında geliştirilen ve bireylerin sıkı monitorize edilmesi için çok sayıda ekipmanın taşınabilir olması gereken bir testtir ve bireylerin kendileri tarafından yürüme hızlarını belirlemeleri nedeniyle çok sayıda bireysel farklılıklar göstermektedir. AHMYT ise literatürde maksimal bir saha testi kabul edilir ancak bireylerin testi iyi anladığına, koopere olduğuna ve motive olduklarına emin olunmalıdır. Diğer testler gibi AHMYT’de de bireylerin testi sonlandırmak istemesi, sonlandırma kriteri olarak kabul edildiğinden kişilerin her zaman maksimal eforu sergilediğine emin olunamamaktadır. 6 DYT’ye benzer olarak testte EKG kaydı, oksijen tüketimi için taşınabilir başka cihazların olması gerekmektedir. AHMYT ve 6 DYT, tüm vücut sistemlerini analiz edememeleri, maksimal eforu gösteren metabolik belirteçlerin izlenememesi, kişisel farklılıkların daha fazla olması ve çevre koşullarından (örneğin yapılan koridor uzunluğu, koridorun zemini, başka uyaranların olup olmaması gibi) nedeniyle egzersiz kapasitesini değerlendirmede KPET kadar duyarlı olmamalarının yanısıra KPET kadar güvenli bir test imkanı da sağlamamaktadırlar.

Diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için fiziksel inaktivite bir risk faktörüdür. ADA, prediyabetik ve diyabetik bireylerin haftada 150 dakika fiziksel aktivite yapmasını önermektedir (202). Fiziksel aktivitenin arttırılması ile BGT'nin T2DM'ye ilerlemesinin önlenmesinde oldukça etkili bir yöntemdir (203). Dünyada olduğu gibi ülkemizde de fiziksel inaktivite sıklığı oldukça yüksektir. Ülkemizde tip 2 diyabet risk faktörlerinin incelendiği bir çalışmada, diyabetik olmayan bireylerin %50,7'sinin fiziksel olarak inaktif olduğu bulunmuştur (204). Yine ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise önerilen fiziksel aktivite düzeyini bireylerin %78,2'sinin karşılamadığı görülmüştür (205). Çalışmamızda fiziksel aktiviteyi değerlendirirken objektif ve kişilerin kendileri tarafından bildirilen fiziksel aktivite düzeylerini değerlendiren subjektif ölçümleri kullanıldı. Bireylerin IPAQ değerleri arasında gruplar arasında bir fark görülmedi ancak orta şiddetli fiziksel aktivite ve yürümenin MET değeri sağlıklı bireylerde daha yüksek, tip 2 diyabetli ve prediyabetik bireylerle benzerdi. Literatürde fiziksel aktivitenin IPAQ ile aktivitenin değerlendirildiği bir çalışmada, prediyabetik ve diyabetik bireylerin benzer aktivite düzeyi bildirdiği yer almaktadır (182). IPAQ alt parametrelerinden oturma zamanı gruplar arasında farklıydı ve en yüksek oturma zamanı beklenmeyen bir şekilde sağlıklı gruba aitti. Bu durum IPAQ'ın bireylerin kendileri tarafından bildirilen bir anket olmasının yanı sıra sağlıklı bireylerin %46'sının tam gün çalışan ve aktivite yapmayan işlerde çalışmaları ve diyabetik bireylerin ise %69'unun ev hanımı olup ev işlerini yoğun olarak gerçekleştirmeleri ile ilgili olabilir. Öte yandan, tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerin fiziksel aktivite konusunda aydınlatılmış bireyler olmaları, aktivite düzeylerini var olana göre yüksek bildirmelerine neden olabilmektedir.

Bireylerin fiziksel aktivitelerinin değerlendirilmesinde akselerometreler, pedometreler, kalp hızı monitörleri, çift katmanlı su yöntemi gibi çok sayıda yöntem kullanılmaktadır. SWA; iki düzlemde hareketi algılayabilen, bireylerin günlük ve haftalık aktif enerji harcamasını, toplam enerji harcamasını, PAL ve MET değeri, adım sayısı ve fiziksel aktivite sürelerini içinde bulundurduğu sensörler aracılığı ile kaydeder. Prediyabetik ve diyabetik bireylerin fiziksel aktivitelerinin akselerometre ile değerlendirildiği bir çalışmada, fiziksel aktivite düzeyinin bel çevresi, serum

trigliserit düzeyi, insülin düzeyi, açlık kan glukozu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (206). Bireylerin haftalık PAL değeri fiziksel aktivite düzeyleri hakkında önemli bir fikir verir. PAL değerinin 1.5-1.55 arasında olması sedanter yaşam şeklini ifade etmekte iken, 1.40-1.69 arasındaki değerlerin sedanter veya düşük aktivite düzeyine sahip bireyleri ifade ettiği bilinmektedir (207). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde prediyabetik ve diyabetik bireylerin PAL değeri, MET değeri, adım sayıları, aktif enerji harcamaları ve fiziksel aktivite süreleri sağlıklı bireylerden düşüktü (203, 208, 209). Akselerometre sonuçları ile IPAQ sonuçları beraber değerlendirildiğinde IPAQ sonuçlarında bireylerin var olandan daha yüksek bir aktivite düzeyi bildirdiği görülmektedir, bu durum diyabetik bireylerde bizim çalışmamızdaki FA değerlendirme yöntemlerini kullanan ve subjektif değerlendirmenin var olandan daha yüksek aktivite düzeyini belirlediğini gösteren başka bir çalışmada ile paralellik göstermektedir (210).

SF-36, genel bir yaşam kalitesi ölçeği olmakla beraber bireylerin yaşam kalitesini etkileyecek faktörleri çok boyutlu olarak değerlendirir ve literatürde diyabetik bireylerin yaşam kalitesinin SF-36 ile değerlendirildiği çok sayıda çalışma mevcuttur (211). Prediyabetik bireylerin ise yaşam kalitesini değerlendiren çalışmaların sayısı azdır ve sonuçları bakımından tutarlı değildir (212). Literatürde NGT, BGT ve T2DM gruplarının yaşam kalitelerini karşılaştıran yayınlarda glukoz metabolizması kötüleştikçe yaşam kalitesinin de bozulduğu bildirilmiştir (212, 213). Bizim çalışmamızda da SF-36'nın birçok alt parametresinde grupların arasında fark bulundu. Bireylerin fiziksel fonksiyonlarının glukoz metabolizmasıyla paralel olarak iyileştiği görüldü. Çalışmamız bu yönüyle literatürle paralellik göstermektedir. T2DM ve prediyabetin fiziksel fonksiyonlarda bozulmaya neden olduğu literatürde yer almaktadır (213-215). Çalışmamızda, prediyabetik bireylerin enerji/canlılık değerleri, ağrı değerleri ve mental işlevleri sağlıklı bireylere göre daha düşük değerlere sahipti. Bu da yine literatürle paraleldi; BAG'lı bireylerin NGT'li bireylere göre daha fazla vücut ağrısı ve daha düşük mental işlev puanına sahip olduğu bildirilmiştir (213, 215). Çalışmamızda beklenmeyen bir şekilde vücut ağrısı ve mental işlevin en kötü olduğu grup prediyabetik bireylerdi. Literatürde çoğunlukla diyabetik bireylerin tüm

parametrelerde daha kötü yaşam kalitesine sahip oldukları bildirilse de Makrilakis ve arkadaşları da psikolojik stresin en yüksek olduğu grubun prediyabetik bireyler olduğunu bildirmiştir (213).

Herhangi bir komplikasyonu görülmeyen diyabetiklerin günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirildiği çalışmalar oldukça azdır. Literatürde KAPÖ ile diyabetik bireylerin aktivite performanslarını inceleyen bir yayına rastlanmamıştır. Durutürk ve ark. tarafından (216), KAPÖ kardiyak gruptaki hastalarda uygulanmış ve KAPÖ'nün bu bireylerde sonuç ölçümlerini ve aktivite performanslarını belirleyebilecek bir ölçüm olduğu ayrıca yaşam kalitesi ve GYA değerlendiren ölçeklerle de ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamızda yer alan diyabetik ve prediyabetik bireylerin bilinen veya yakınması olan hiçbir komplikasyonu olmamasına rağmen sağlıklı bireylerle aktivite skorları arasında anlamlı bir fark vardı. Grupların zorlandıkları aktiviteler incelendiğinde diyabetik ve prediyabetik bireyin sosyalizasyon alanında sorunları varken sağlıklı bireylerde bir zorluk gözlenmedi. Bireylerin dışarıda vakit geçirmekte zorlanmalarında diyetlerine uyum sağlayamamaları, daha fazla yorulmaları etkili olmuş olabilir. Bunun yanı sıra aktiviteler incelendiğinde ev işi yönetiminde en fazla zorluk çeken bireylerin diyabetik bireyler olmasında en fazla kadın oranına (%85) sahip olması da etkili rol oynamıştır. Prediyabetik ve diyabetik grubun vücut ağırlıklarını da taşımaları gereken yokuş çıkmak, yükle merdiven çıkmak gibi aktivitelerde zorlanmaları da artmış vücut ağırlıklarının doğal bir sonucudur.

Çalışmamızın sonuçları değerlendirilirken bazı limitasyonlar göz önünde bulundurulmalıdır. Çalışmamız sonbahar ve yaz ayları arasında yapılmış olması nedeniyle metabolik belirteçler açısından, fiziksel aktivite düzeyi açısından ve sirkadyan ritim açısından mevsimler ve iklimsel değişimlerden etkilenmiş olabilir. Bireylerin glukoz toleransına göre ayrılmasında bireylerin tamamına oral glukoz tolerans testi zaten prediyabet ve diyabet tanısı var olan hastalarla çalışıldığı için etik olmayacağı gerekçesiyle yapılamamıştır ancak açlık kan glukozu ve HbA1c değerinin de eşit güvenilirlikte tanısal değeri vardır. Diyabetin doğal bir sonucu ve aynı zamanda nedeni olarak diyabetik bireylerin VKİ açısından istatistiksel olarak farklı olması

grupların karşılaştırılmasında zorluk olarak görülse de beklenen değerin yüzdesi olarak ifade edilemeyen değerler karıştırıcı faktörler açısından incelenmiştir ancak bulgularımızda ifade edilmemiştir. Sağlıklı bireylerin bir kısmı, çalışma için gönüllü olarak katıldıkları için AHMYT gibi testlerde daha fazla efor sergileyebilecekleri halde tam olarak motive olamamıştır. Aynı zamanda AHMYT, SFT ve MİP-MEP ölçümünde bireylerin bir kısmı testi tam bir kooperasyon düzeyiyle gerçekleştirmemiştir. Son olarak, KPET’te ventilasyon değerlendiren parametrelerin değerlendirilmesinde test sırasında yapılacak SFT daha güvenilir olabilecekti ancak biz SFT’yi yalnızca bireyler istirahat halindeyken değerlendirdik.

Çalışmamızın sonucu incelenecek olursa, diyabetik ve prediyabetik grubun kardiyak açıdan egzersiz cevapları oldukça benzerdir ve kalp hızı, kan basıncı gibi cevapları sağlıklı bireylerden fazladır. Egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesinde kullanılan yürüme mesafeleri eşlik eden komplikasyonları olmasa dahi diyabetik ve prediyabetik bireylerde sağlıklı bireylere göre daha düşüktür. Kardiyorespiratuar uygunluğun altın standardı olan oksijen tüketimi gruplar arasında anlamlı olarak farklıdır ve kardiyorespiratuar uygunluğun tüm nedenlere bağlı morbidite ve mortalitede önemli bir rolü olduğu bilinmektedir. Düzenli fiziksel aktivitenin oksijen tüketimini artırdığı bilinmektedir. Bireylere düzenli fiziksel aktivite ve egzersiz alışkanlığı kazandırılması hem egzersiz kapasitelerini hem de oksijen tüketimlerini arttıracaktır.

Bu sonuçlar kapsamında çalışmamız prediyabetik ve diyabetik bireylerin egzersiz kapasitesi ve onu etkileyen birçok parametre anlamında aydınlatıldığı, fiziksel aktivite düzeyi açısından da benzer sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığı bir çalışma olarak daha ileri çalışmalar açısından yol gösterici olacaktır. Ayrıca morbidite ve mortalite açısından bir belirteç olan VO_2 ‘nin rutin değerlendirme kapsamına alınarak korunması ve geliştirilmesi prediyabetik ve sağlıklı bireylerin diyabetik bireylere dönüşmesine engel olacak, diyabetik bireylerin ise komplikasyonlarını azaltacak veya engelleyecektir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Tip 2 diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin kardiyorespiratuar uygunluk parametrelerini araştırmak amacıyla yaptığımız çalışmaya 13 tip 2 diyabetik, 13 prediyabetik, 13 sağlıklı 39 birey çalışmaya dahil edildi. Çalışmanın sonucunda aşağıdaki bilgilere ulaştık:

- Tip 2 diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin boy uzunluğu, yaş ve cinsiyet dağılımları birbirine benzerdi. Tip 2 diyabet artmış vücut ağırlığı ile ilişkili olduğu için yalnızca tip 2 diyabetik ve sağlıklı bireylerin VKİ ve vücut ağırlıkları farklıydı. Bu da oksijen tüketiminin bu sonuçlardan benzer şekilde etkileneceğini göstermektedir.
- Düşük sosyoekonomik düzey, alkol ve sigara tüketimi diyabet için risk faktörüdür. Çalışmamızda bireylerin alkol ve sigara tüketiminin gruplar arasında benzer olması nedeniyle, ölçümlerin üzerindeki etkisinin benzer olacağını düşündürmektedir.
- İnflamatuar düzey hakkında bilgi veren CRP düzeyi tüm glukoz toleransları arasında farklıydı. En yüksek CRP değeri tip 2 diyabetiklerin iken en düşük CRP değeri sağlıklı bireylerindi. Bu da glukoz toleransındaki bozulmanın inflamasyonla ilişkili olduğunu göstermektedir.
- Grupların vücut kompozisyonları incelendiğinde, yağ oranı ve bel çevresinin en yüksek değeri beklendiği gibi tip 2 diyabetiklerde görülürken, prediyabetik bireyler ile diyabetik bireylerin tüm parametreleri benzerdi.
- Bilinen hiçbir akciğer hastalığı ve yakınması olmayan diyabetik bireylerin akciğer fonksiyonları sağlıklı bireylere göre restriktif paternde bir değişim göstermiştir. Bu değişim prediyabetik bireylerde gözlenmemektedir.

- Çalışmamızda, akciğer fonksiyonlarının yanısıra solunum kas kuvvetleri de değerlendirildi. Solunum kas kuvveti değeri ve beklenen değerin yüzde değerinde gruplar arasında herhangi bir fark gözlenmedi.
- Bireylerin fonksiyonel kapasitelerinin değerlendirilmesinde 6 DYT kullanıldı. Gruplarımızın 6 DYT mesafeleri tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerde sağlıklı bireylere göre anlamlı olarak azalmıştı. 6 DYT submaksimal bir saha testi olmasına rağmen prediyabetik ve diyabetik bireylerin genel yorgunluk ve bacak yorgunluk düzeyleri sağlıklı bireylerden anlamlı olarak fazlaydı.
- Çalışmamızda bireylerin maksimal egzersiz kapasitelerinin değerlendirilmesinde AHMYT kullanıldı. Literatürde AHMYT'nin diyabetik ve prediyabetik bireylerde değerlendirildiği herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Gruplarımızın AHMYT mesafeleri de beklenen değerlerin yüzdesi de gruplar arasında farklıydı ve egzersiz kapasitesindeki azalma prediyabetik bireylerde de gözlenmekteydi. AHMYT'nin diyabetik ve prediyabetik uygulanabilir bir testtir ve bireylerin egzersiz kapasitesi arasındaki farkı ortaya koyabilmektedir.
- Gruplarımızın AHMYT sonrası genel yorgunluk ve bacak yorgunluğu düzeyleri birbirinden farklıydı. 6 DYT sonucuna benzer olarak artmış yorgunluk düzeyi tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerde görülmekteydi. Bu durumun önlenmesi için bireylerin fiziksel aktivite düzeyinin artırılmasını, düzenli egzersiz programlarına katılımlarının sağlanmasını ve bu sayede mitokondri fonksiyonlarının iyileştirilmesini önermekteyiz.
- Çalışmamızda kardiyorespiratuar uygunluğun değerlendirilmesinde altın standart olan KPET kullanıldı. Grupların KPET'e verdikleri yanıtlarda tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerin kan basıncı ve bacak yorgunluklarının sağlıklı bireylere göre yüksek olduğu görüldü. Egzersize artmış kan basıncı

cevabı diyabetik bireylerin %38'inin antihipertansif olmasına rağmen görülmektedir.

- Çalışmamızda, kardiyorespiratuar uygunluğun yansıtan oksijen tüketiminin kilogram başına tüketimi (VO_2 mL/kg/dk) gruplar arasında anlamlı olarak farklıydı. Glukoz toleransı iyileştikçe oksijen tüketimi artmaktadır. Artmış oksijen tüketiminin tüm nedenlere bağlı morbidite ve mortaliteyi azalttığı bilinmektedir. Bu nedenle bireylerin yaşam stillerinin değiştirilmesi teşvik edilerek, oksijen tüketimlerini iyileştiren düzenli fiziksel aktivite ve egzersiz süresinin artırılıp, geçirilen sedentar zamanın azaltılması gereklidir.
- Çalışmamızda grupların kalp hızı toparlanması da birbirinden farklıydı. KHT, parasempatik sistemin aktive olması hakkında fikir verir. Hiperglisemi, parasempatik aktiviteyi azaltmaktadır. Çalışmamızda da grupların glisemi düzeyi ile KHT ters orantılı olarak değişmiştir.
- Gruplarımızın IPAQ ile değerlendirilen FA'larında oturma zamanı en yüksek sağlıklı bireylerdeydi. Bunda çalışma örneklemimiz ve subjektif bir ölçüm olması etkendi.
- Fiziksel aktivitenin objektif değerlendirilmesinde akselerometre kullanıldı. Çalışmamızdaki bireylerin tamamı önerilen fiziksel aktivite süresini karşılamaktaydı. Haftalık MET düzeyleri ise NGT'den T2DM'ye doğru azalmaktaydı. Bu durum diyabetik bireylerin komplikasyonları açısından riskli olmasına ve bu konuda bilgilendirilmelerine karşın, sedentar yaşam tarzını devam ettirdiklerini göstermektedir. Bireylere yaşam stillerini değiştirmeleri ve bireysel egzersiz programları belirleyerek aktivite sürelerinin artırılmasında fizyoterapistlere önemli bir rol düşmektedir.

- SWA ile değerlendiren fiziksel aktivitenin günlük değerlendirilmesinde diyabetik ve prediyabetik bireylerin günlük fiziksel aktivite süresi sağlıklı bireylerden azdı. Sağlığın korunması ve geliştirilmesi için kullanılan adım sayısı da en yüksek sağlıklı bireylerdeydi. Ancak DSÖ tarafından önerilen 10,000 adımı gruplarımızın hiçbiri karşılamamaktaydı. Fiziksel inaktivitenin birçok metabolik hastalık açısından risk faktörü olduğu göz önünde bulundurularak sağlıklı bireylerin de aktivitelerinin artırılması ve fiziksel aktivite konusunda fizyoterapistler tarafından rehberlik yapılması oluşabilecek hastalıklar için de koruyucu olacaktır.
- Çalışmamızdaki grupların fiziksel aktivite düzeylerinin birçok parametre açısından benzerlik göstermekteydi. Kardiyorespiratuar uygunluğu etkileyen önemli bir faktör olan fiziksel aktivitenin gruplar arasında benzer olması, VO_2 değerinin de benzer olarak etkilendiğini göstermektedir. Bu sayede karıştırıcı faktörlerimiz azaltılarak hastalığın oksijen tüketimi üstündeki etkisinin daha net görülmüş olabilir.
- Çalışmamızda, bireylerin yaşam kaliteleri fiziksel fonksiyon, ağrı, mental işlev ve enerji/canlılık açısından birbirinden farklıydı. Fiziksel fonksiyonun en fazla etkilendiği bireyler tip 2 diyabetik bireylerdi ve prediyabetik bireylerle benzerdi. Vücut ağrısı, mental işlev ve enerji/canlılık alt parametrelerinde anlamlı bir fark vardı. Beklenmeyen bir şekilde, ağrı ve mental işlevin en düşük olduğu grup prediyabetik bireylerdi. Sağlıklı bireylerin yaşam kalitesi tüm parametreler açısından en yüksek değere sahipti. Bu durum diyabetik olmasa bile glukoz metabolizmasındaki bozulmaların yaşam kalitesi üzerinde olumsuz bir etkisi olduğunu göstermektedir.
- Diyabetik bireylerde GYA'nın araştırıldığı çalışmalar genellikle nöropatik bireylerde yapılmıştır. Çalışmamızdaki hiçbir bireyin nöropatisi olmamasına karşın, tip 2 DM'li bireylerin en çok zorlandıkları GYA ile ilgili hem KAPÖ-tatmin

hem de KAPÖ-performans skorlarının sağlıklı bireylere göre azalmış olduğunu gösterdik. Bu durum artmış yorgunluk algılaması, azalmış egzersiz kapasitesi, eşlik eden komorbiditeler gibi çeşitli durumların varlığıyla ilişkili olabilir.

Tüm bu veriler ışığında hiçbir kardiyak ve pulmoner hastalık olmadığında dahi glukoz toleransındaki kötüleşme kardiyorespiratuar uygunluğu etkilemektedir. Kardiyorespiratuar uygunluk, diyabet riskini tahmin etmektedir ayrıca kardiyorespiratuar uygunluğun iyileştirilmesi diyabetik ve prediyabetik bireylerde sıklıkla görülen makro ve mikrovasküler komplikasyonlara karşı koruyucudur. Prediyabet, tek başına bir hastalık olmaktan çok bir geçiş fazı veya artmış riskli bir durum olarak görülmektedir. Ancak çalışma sonuçlarımızdan anlaşıldığı üzere prediyabetik bireylerin birçok egzersiz cevabı diyabetik bireylere benzerdir. Prediyabetik bireylerin tanı almasının ve yaşam şekli modifikasyonu ile diyabet gelişiminin önlenmesi büyük bir önem taşımaktadır. Egzersiz, tip 2 diyabetik ve prediyabetik bireylerin tedavisinde anahtar bir role sahiptir. Glukoz toleransındaki bozulmanın azalmış egzersiz kapasitesi ile ilişkili olduğu göz önünde bulunarak hazırlanacak fizyoterapi programının etkinliği ve uygulanabilirliği artacaktır. Çalışmamız tüm glukoz toleranslarına sahip bireyleri karşılaştırması, altın standart olan oksijen tüketiminin kullanılması, değerlendirmelerin objektif yöntemlerle gerçekleştirilmesi açısından literatüre önemli bir katkı sağlayacaktır. Ayrıca çalışmamızda yer alan prediyabetik bireylerin, egzersiz ve fiziksel aktivite konusunda değerlendirilmesi ve bilgilendirilmesi de ortaya çıkacak diyabet riskini azaltmada önemli bir rol oynayacaktır.

Yapılacak sonraki çalışmalarda, kardiyorespiratuar uygunluğu etkileyen tüm karıştııcı faktörlerin korelasyon analizlerinin yapılmasını önermekteyiz. Ayrıca yaşam şekli olarak daha aktif olan ve metabolik olarak tamamen sağlıklı olan bireylerin (örneğin normal kolesterol düzeyine sahip) diyabetik ve prediyabetik bireylerle karşılaştırılması aradaki farkın daha iyi ortaya konmasını sağlayabilir.

Çalışmamızın sonucundan kabul ettiğimiz hipotezlerimiz aşağıda özetlenmiştir:

H₁: Diyabetik ve sağlıklı bireylerin vücut kitle indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark varken ($p < 0,05$); prediabetik bireylerin VKİ'leri diğer 2 grupta aynıdır ($p > 0,05$).

H₁: Prediabetik ve sağlıklı bireyler ile diyabetik ve sağlıklı bireylerin koroner arter hastalığı risk faktörlerinin sayısı istatistiksel olarak birbirinden farklıdır ($p < 0,05$).

H₀: Diyabetik, prediabetik ve sağlıklı bireylerin sigara ve alkol tüketimleri birbirine benzerdir ($p > 0,05$).

H₁: Diyabetik, prediabetik ve sağlıklı bireylerin kan glukoz düzeyleri, inflamatuvar düzeyleri ve kan kolesterol düzeyleri birbirinden farklıdır ($p < 0,05$).

H₁: Prediabetik ve sağlıklı bireylerin, diyabetik ve sağlıklı bireylerin bel:kalça, bel çevresi, kalça çevresi birbirinden farklıdır ($p < 0,05$).

H₁: Diyabetik ve sağlıklı bireylerin akciğer fonksiyonları birbirinden farklı iken ($p < 0,05$), prediabetik bireylerin akciğer fonksiyonu diğer 2 grupta benzerlik göstermektedir.

H₀: Diyabetik, prediabetik ve sağlıklı bireylerin solunum kas kuvveti arasında fark yoktur ($p > 0,05$).

H₁: Diyabetik, prediabetik ve sağlıklı bireylerin 6 DYT mesafeleri arasında fark vardır ($p > 0,05$).

H₀: Diyabetik, prediabetik ve sağlıklı bireylerin 6 DYT beklenen yürüme mesafelerinin yüzdesinde (%) fark yoktur ($p > 0,05$).

H₁: Diyabetik, prediabetik ve sağlıklı bireylerin AHMYT mesafelerinde ve beklenen yüzdelerinde (%) anlamlı bir fark vardır ($p > 0,05$).

H₀: Diyabetik, prediabetik ve sağlıklı bireylerin KPET egzersiz sürelerinde fark yoktur ($p > 0,05$).

H₁: Diyabetik, prediabetik ve sağlıklı bireylerin VO_2 (mL/kg/dk) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p < 0,05$). Bu fark tip 2 diyabetik ve sağlıklı bireyler arasındadır.

H₁: Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin günlük fiziksel aktivite süreleri ve adım sayıları birbirinden farklıdır ($p>0,05$).

H₁: Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin fiziksel fonksiyonlarında, ağrı algılamalarında, mental işlevlerinde ve enerji/canlılık alt boyutlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p<0,05$).

H₁: Diyabetik, prediyabetik ve sağlıklı bireylerin günlük yaşam aktivitelerindeki performans ve tatmin algılamaları birbirinden farklıdır ($p<0,05$).



7. REFERANSLAR

1. Organization WH. Global report on diabetes: World Health Organization; 2016.
2. Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannell WB. Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population: sixteen year follow-up study. *Diabetes*. 1974;23(2):105-11.
3. Rytter L, Troelsen S, Beck-Nielsen H. Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 1985;8(3):230-4.
4. Leenders M, Verdijk LB, van der Hoeven L, Adam JJ, van Kranenburg J, Nilwik R, et al. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2013;14(8):585-92.
5. Özdirenç M, Koçak Ga, Güntekin R. The acute effects of in-patient physiotherapy program on functional capacity in type II diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 2004;64(3):167-72.
6. Bossoni S, Mazziotti G, Gazzaruso C, Martinelli D, Orini S, Solerte S, et al. Relationship between instrumental activities of daily living and blood glucose control in elderly subjects with type 2 diabetes. *Age and ageing*. 2007;37(2):222-5.
7. Carroll JK, Winters PC, Sanders MR, Decker F, Ngo T, Sciamanna CN. Clinician-targeted intervention and patient-reported counseling on physical activity. *Preventing chronic disease*. 2014;11:E89.
8. Forouhi N, Luan J, Hennings S, Wareham N. Incidence of Type 2 diabetes in England and its association with baseline impaired fasting glucose: the Ely study 1990–2000. *Diabetic medicine*. 2007;24(2):200-7.
9. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance. *Diabetes care*. 2007;30(3):753-9.
10. Ford ES, Zhao G, Li C. Pre-diabetes and the risk for cardiovascular disease: a systematic review of the evidence. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(13):1310-7.
11. Heyward VH, Gibson A. Advanced fitness assessment and exercise prescription 7th edition: Human kinetics; 2014.
12. Wen CP, Cheng TYD, Tsai SP, Hsu HL, Wang SL. Increased mortality risks of pre-diabetes (impaired fasting glucose) in Taiwan. *Diabetes Care*. 2005;28(11):2756-61.
13. Lyerly GW, Sui X, Lavie CJ, Church TS, Hand GA, Blair SN, editors. The association between cardiorespiratory fitness and risk of all-cause mortality among women with impaired fasting glucose or undiagnosed diabetes mellitus. *Mayo Clinic Proceedings*; 2009: Elsevier.
14. Loprinzi PD, Pariser G. Cardiorespiratory fitness levels and its correlates among adults with diabetes. *Cardiopulmonary physical therapy journal*. 2013;24(2):27.
15. Huang H, Guo Q, Li L, Lin S, Lin Y, Gong X, et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on pulmonary function. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2014;122(06):322-6.
16. Klein O, Krishnan J, Glick S, Smith L. Systematic review of the association between lung function and Type 2 diabetes mellitus. *Diabetic medicine*. 2010;27(9):977-87.
17. Fuso L, Pitocco D, Longobardi A, Zaccardi F, Contu C, Pozzuto C, et al. Reduced respiratory muscle strength and endurance in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2012;28(4):370-5.
18. Association AD. Standards of medical care in diabetes—2017. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl.1):37.

19. Cooper AJ, Brage S, Ekelund U, Wareham NJ, Griffin SJ, Simmons RK. Association between objectively assessed sedentary time and physical activity with metabolic risk factors among people with recently diagnosed type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2014;57(1):73-82.
20. Healy GN, Dunstan DW, Salmon J, Cerin E, Shaw JE, Zimmet PZ, et al. Objectively measured light-intensity physical activity is independently associated with 2-h plasma glucose. *Diabetes care*. 2007;30(6):1384-9.
21. Choi K, Lee J, Lee K, Seo J, Oh J, Kim S, et al. Comparison of serum concentrations of C-reactive protein, TNF- α , and interleukin 6 between elderly Korean women with normal and impaired glucose tolerance. *Diabetes research and clinical practice*. 2004;64(2):99-106.
22. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *The Lancet*. 2017;389(10085):2239-51.
23. Association AD. Standards of medical care in diabetes—2017. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl.1):81-8.
24. Hectors T, Vanparys C, Van Der Ven K, Martens G, Jorens P, Van Gaal L, et al. Environmental pollutants and type 2 diabetes: a review of mechanisms that can disrupt beta cell function. *Diabetologia*. 2011;54(6):1273-90.
25. Guariguata L, Whiting D, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw J. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes research and clinical practice*. 2014;103(2):137-49.
26. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincçag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European journal of epidemiology*. 2013;28(2):169-80.
27. Association AD. Standards of medical care in diabetes—2017. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl.1):13.
28. Association AD. Standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes care*. 2018;41(Supplement 1):16.
29. Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M. Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. *The Lancet*. 2012;379(9833):2279-90.
30. Group DPPR. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Lancet*. 2009;374(9702):1677-86.
31. Perreault L, Færch K. Approaching pre-diabetes. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2014;28(2):226-33.
32. Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, Barker LE, Thomas W, Bullard KM, et al. A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. *Diabetes care*. 2010;33(7):1665-73.
33. Henquin J-C. Regulation of insulin secretion: a matter of phase control and amplitude modulation. *Diabetologia*. 2009;52(5):739.
34. Bergman M. Pathophysiology of prediabetes and treatment implications for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine*. 2013;43(3):504-13.
35. Weir GC, Bonner-Weir S. Five stages of evolving beta-cell dysfunction during progression to diabetes. *Diabetes*. 2004;53(suppl 3):S16-S21.
36. BRUNZELL JD, ROBERTSON RP, LERNER RL, HAZZARD WR, ENSINCK JW, BIERMAN EL, et al. Relationships between fasting plasma glucose levels and insulin secretion during intravenous glucose tolerance tests. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1976;42(2):222-9.
37. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care. *Diabetes care*. 2007;30(3):753-9.
38. Abdul-Ghani MA, Williams K, DeFronzo RA, Stern M. What is the best predictor of future type 2 diabetes? *Diabetes care*. 2007;30(6):1544-8.

39. Qiao Q, Jousilahti P, Eriksson J, Tuomilehto J. Predictive properties of impaired glucose tolerance for cardiovascular risk are not explained by the development of overt diabetes during follow-up. *Diabetes care*. 2003;26(10):2910-4.
40. Poretsky L. *Principles of diabetes mellitus*: Springer; 2010.
41. Quesada I, Tudurí E, Ripoll C, Nadal Á. Physiology of the pancreatic α -cell and glucagon secretion: role in glucose homeostasis and diabetes. *Journal of Endocrinology*. 2008;199(1):5-19.
42. Kalra S, Gupta Y. The insulin: glucagon ratio and the choice of glucose-lowering drugs. *Diabetes Therapy*. 2016;7(1):1-9.
43. Israelian Z, Gosmanov NR, Szoke E, Schorr M, Bokhari S, Cryer PE, et al. Increasing the decrement in insulin secretion improves glucagon responses to hypoglycemia in advanced type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(11):2691-6.
44. Wajngot A, Chandramouli V, Schumann WC, Ekberg K, Jones PK, Efendic S, et al. Quantitative contributions of gluconeogenesis to glucose production during fasting in type 2 diabetes mellitus. *Metabolism-Clinical and Experimental*. 2001;50(1):47-52.
45. Gastaldelli A, Baldi S, Pettiti M, Toschi E, Camastra S, Natali A, et al. Influence of obesity and type 2 diabetes on gluconeogenesis and glucose output in humans: a quantitative study. *Diabetes*. 2000;49(8):1367-73.
46. Rizza RA. Pathogenesis of fasting and postprandial hyperglycemia in type 2 diabetes: implications for therapy. *Diabetes*. 2010.
47. Association AD. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes Care*. 2018;41(Supplement 1):S13-S27.
48. Krentz AJ, Clough G, Byrne CD. Interactions between microvascular and macrovascular disease in diabetes: pathophysiology and therapeutic implications. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2007;9(6):781-91.
49. Association IDATID. Guidelines on the management and prevention of prediabetes. *Acta Medica Indonesiana*. 2014;46(4).
50. Brown A, Reynolds LR, Bruemmer D. Intensive glycemic control and cardiovascular disease: an update. *Nature Reviews Cardiology*. 2010;7(7):369.
51. Aronson D, Edelman ER. Coronary artery disease and diabetes mellitus. *Cardiology clinics*. 2014;32(3):439-55.
52. Mazzone T, Chait A, Plutzky J. Cardiovascular disease risk in type 2 diabetes mellitus: insights from mechanistic studies. *The Lancet*. 2008;371(9626):1800-9.
53. Wu W, Wang M, Sun Z, Wang X, Miao J, Zheng Z. The predictive value of TNF- α and IL-6 and the incidence of macrovascular complications in patients with type 2 diabetes. *Acta diabetologica*. 2012;49(1):3-7.
54. Levitan EB, Song Y, Ford ES, Liu S. Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease?: a meta-analysis of prospective studies. *Archives of internal medicine*. 2004;164(19):2147-55.
55. Phipps MS, Jastreboff AM, Furie K, Kernan WN. The diagnosis and management of cerebrovascular disease in diabetes. *Current diabetes reports*. 2012;12(3):314-23.
56. Hankey G, Spiesser J, Hakimi Z, Bego G, Carita P, Gabriel S. Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. *Neurology*. 2007;68(19):1583-7.
57. Air EL, Kissela BM. Diabetes, the metabolic syndrome, and ischemic stroke: epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes care*. 2007;30(12):3131-40.
58. Khanam PA, Hoque S, Begum T, Habib SH, Latif ZA. Microvascular complications and their associated risk factors in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2017;11:S577-S81.

59. Khalil H. Diabetes microvascular complications—A clinical update. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2016.
60. Pickett KA. Microvascular complications of diabetes: what's relevant for practice? *The Journal for Nurse Practitioners*. 2016;12(10):683-9.
61. Afkarian M, Sachs MC, Kestenbaum B, Hirsch IB, Tuttle KR, Himmelfarb J, et al. Kidney disease and increased mortality risk in type 2 diabetes. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2013;ASN. 2012070718.
62. Singleton JR, Smith AG, Russell JW, Feldman EL. Microvascular complications of impaired glucose tolerance. *Diabetes*. 2003;52(12):2867-73.
63. Tolentino MS, Tolentino AJ, Tolentino MJ. Current and investigational drugs for the treatment of diabetic retinopathy. *Expert opinion on investigational drugs*. 2016;25(9):1011-22.
64. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England journal of medicine*. 2002;346(6):393-403.
65. Association AD. 5. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes Care*. 2018;41(Supplement 1):S51-S4.
66. Nathan D, Buse J, Davidson M, Heine R, Holman R, Sherwin R, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetologia*. 2006;49(8):1711-21.
67. Lily M, Godwin M. Treating prediabetes with metformin: systematic review and meta-analysis. *Canadian Family Physician*. 2009;55(4):363-9.
68. Association AD. 8. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes care*. 2018;41(Supplement 1):S73-S85.
69. Samocha-Bonet D, Debs S, Greenfield JR. Prevention and treatment of type 2 diabetes: a pathophysiological-based approach. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2018.
70. Pour OR, Dagogo-Jack S. Prediabetes as a therapeutic target. *Clinical chemistry*. 2011;57(2):215-20.
71. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabetic Medicine*. 2007;24(5):451-63.
72. Group DPPR. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. *Diabetes care*. 2002;25(12):2165-71.
73. Pan X-R, Li G-w, Hu Y-H, Wang J-X, Yang W-Y, An Z-X, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes care*. 1997;20(4):537-44.
74. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*. 2001;344(18):1343-50.
75. Chiasson J-L, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M, et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *The Lancet*. 2002;359(9323):2072-7.
76. Investigators DT. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2006;368(9541):1096-105.
77. Clarke H. Basic understanding of physical fitness. *Physical Fitness Research Digest*. 1971;1(1):1-10.
78. Imboden MT, Harber MP, Whaley MH, Finch WH, Bishop DL, Kaminsky LA. Cardiorespiratory Fitness and Mortality in Healthy Men and Women. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(19):2283-92.

79. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Froelicher VF. Principles of exercise testing and interpretation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 1987;7(4):189.
80. Committee W, EACPR:, Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, et al. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *European heart journal*. 2012;33(23):2917-27.
81. Society AT. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2003;167(2):211.
82. Taylor HL, Buskirk E, Henschel A. Maximal oxygen intake as an objective measure of cardio-respiratory performance. *Journal of applied physiology*. 1955;8(1):73-80.
83. Howley ET, Bassett DR, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Medicine and science in sports and exercise*. 1995;27:1292-.
84. Mezzani A, Agostoni P, Cohen-Solal A, Corra U, Jegier A, Kouidi E, et al. Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2009;16(3):249-67.
85. Dumitrescu D, Rosenkranz S. Graphical data display for clinical cardiopulmonary exercise testing. *Annals of the American Thoracic Society*. 2017;14(Supplement 1):S12-S21.
86. GÜRSEL G. Egzersiz Testleri: Klinik Tanıdaki Yeri ve Hasta Takibindeki Önemi.
87. Albouaini K, Egred M, Alahmar A, Wright DJ. Cardiopulmonary exercise testing and its application. *Postgraduate medical journal*. 2007;83(985):675-82.
88. Lavie CJ, Milani RV, Mehra MR. Peak exercise oxygen pulse and prognosis in chronic heart failure. *The American journal of cardiology*. 2004;93(5):588-93.
89. Mac Ananey O, Malone J, Warmington S, O'Shea D, Green S, Egana M. Cardiac output is not related to the slowed O₂ uptake kinetics in type 2 diabetes. 2011.
90. O'Connor E, Kiely C, O'Shea D, Green S, Egaña M. Similar level of impairment in exercise performance and oxygen uptake kinetics in middle-aged men and women with type 2 diabetes. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2012;303(1):R70-R6.
91. Regensteiner JG, Bauer TA, Huebschmann AG, Herlache L, Weinberger HD, Wolfel EE, et al. Sex differences in the effects of type 2 diabetes on exercise performance. *Medicine and science in sports and exercise*. 2015;47(1):58.
92. Reusch JE, Bridenstine M, Regensteiner JG. Type 2 diabetes mellitus and exercise impairment. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2013;14(1):77-86.
93. Poirier P, Garneau C, Bogaty P, Nadeau A, Marois L, Brochu C, et al. Impact of left ventricular diastolic dysfunction on maximal treadmill performance in normotensive subjects with well-controlled type 2 diabetes mellitus. *The American journal of cardiology*. 2000;85(4):473-7.
94. Bauer TA, Reusch JE, Levi M, Regensteiner JG. Skeletal muscle deoxygenation after the onset of moderate exercise suggests slowed microvascular blood flow kinetics in type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2007;30(11):2880-5.
95. Huebschmann A, Kohrt W, Herlache L, Wolfe P, Daugherty S, Reusch JE, et al. Type 2 diabetes exaggerates exercise effort and impairs exercise performance in older women. *BMJ Open Diabetes Research and Care*. 2015;3(1):e000124.
96. Green S, Egaña M, Baldi JC, Lamberts R, Regensteiner JG. Cardiovascular control during exercise in type 2 diabetes mellitus. *Journal of diabetes research*. 2015;2015.
97. Moxley EW, Smith D, Quinn L, Park C. Relationships between glycemic control and cardiovascular fitness. *Biological research for nursing*. 2018;20(4):422-8.

98. Baldi JC, Aoina JL, Oxenham HC, Bagg W, Doughty RN. Reduced exercise arteriovenous O₂ difference in Type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology*. 2003;94(3):1033-8.
99. Sydó N, Sydó T, Merkely B, Carta KG, Murphy JG, Lopez-Jimenez F, et al., editors. Impaired heart rate response to exercise in diabetes and its long-term significance. *Mayo Clinic Proceedings*; 2016: Elsevier.
100. O'Connor E, Green S, Kiely C, O'Shea D, Egaña M. Differential effects of age and type 2 diabetes on dynamic vs. peak response of pulmonary oxygen uptake during exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2015;118(8):1031-9.
101. Messier V, Malita FM, Rabasa-Lhoret R, Brochu M, Karelis AD. Association of cardiorespiratory fitness with insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women: a Montreal Ottawa New Emerging Team study. *Metabolism*. 2008;57(9):1293-8.
102. Waldburger R, Wilms B, Ernst B, Thurnheer M, Schultes B. Cardio-respiratory fitness is independently associated with cardio-metabolic risk markers in severely obese women. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2014;122(03):190-4.
103. Larsen FJ, Anderson M, Ekblom B, Nyström T. Cardiorespiratory fitness predicts insulin action and secretion in healthy individuals. *Metabolism*. 2012;61(1):12-6.
104. Church TS, Cheng YJ, Earnest CP, Barlow CE, Gibbons LW, Priest EL, et al. Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(1):83-8.
105. Juraschek SP, Blaha MJ, Blumenthal RS, Brawner C, Qureshi W, Keteyian SJ, et al. Cardiorespiratory fitness and incident diabetes: the FIT (Henry Ford Exercise Testing) project. *Diabetes Care*. 2015;38(6):1075-81.
106. van den Borst B, Gosker HR, Zeegers MP, Schols AM. Pulmonary function in diabetes: a metaanalysis. *Chest*. 2010;138(2):393-406.
107. Klein O, Krishnan J, Glick S, Smith LJ. Systematic review of the association between lung function and Type 2 diabetes mellitus. *Diabetic medicine*. 2010;27(9):977-87.
108. Francisco C, Catai A, Moura-Tonello S, Lopes S, Benze B, Del Vale A, et al. Cardiorespiratory fitness, pulmonary function and C-reactive protein levels in nonsmoking individuals with diabetes. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2014;47(5):426-31.
109. Lim SY, Rhee E-J, Sung K-C. Metabolic syndrome, insulin resistance and systemic inflammation as risk factors for reduced lung function in Korean nonsmoking males. *Journal of Korean medical science*. 2010;25(10):1480-6.
110. El-Habashy MM, Agha MA, El-Basuni HA. Impact of diabetes mellitus and its control on pulmonary functions and cardiopulmonary exercise tests. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2014;63(2):471-6.
111. Röhling M, Pesta D, Markgraf DF, Strassburger K, Knebel B, Burkart V, et al. Metabolic determinants of impaired pulmonary function in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2018;126(09):584-9.
112. Li Y, Saito M, Tobimatsu S, Oshida H, Hori Y, Fuchigami H, et al. Prediabetes and impaired lung function in asymptomatic adults. *Diabetes research and clinical practice*. 2013;100(2):e51-e4.
113. Zineldin MAF, Hasan KAG, Al-Adl AS. Respiratory function in type II diabetes mellitus. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2015;64(1):219-23.
114. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2016;39(11):2065-79.
115. Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, Lachin JM, Bray GA, Delahanty L, et al. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes care*. 2006;29(9):2102-7.

116. Okur I, Taspinar B, Telli Atalay O, Pasali Kilit T, Toru Erbay U, Okur EO. The effects of type 2 diabetes mellitus and its complications on physical and pulmonary functions: A case–control study. *Physiotherapy theory and practice*. 2018;1-7.
117. Hulens M, Vansant G, Claessens A, Lysens R, Muls E. Predictors of 6-minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2003;13(2):98-105.
118. Joshi D, Shiwalkar A, Cross M, Sharma S, Vachhani A, Dutt C. Continuous, non-invasive measurement of the haemodynamic response to submaximal exercise in patients with diabetes mellitus: evidence of impaired cardiac reserve and peripheral vascular response. *Heart*. 2010;96(1):36-41.
119. Latiri I, Elbey R, Hcini K, Zaoui A, Charfeddine B, Maarouf MR, et al. Six-minute walk test in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients living in Northwest Africa. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 2012;5:227.
120. Vazquez G, Duval S, Jacobs Jr DR, Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiologic reviews*. 2007;29(1):115-28.
121. Shalev-Goldman E, McGuire KA, Ross R. Waist circumference and cardiorespiratory fitness are independently associated with glucose tolerance and insulin resistance in obese women. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2013;39(3):358-62.
122. Wang Y, Yang H, Nolan M, Negishi K, Burgess J, Marwick TH. Association of waist circumference with impaired six-minute walk in type 2 diabetes mellitus is independent of cardiac function. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2016;30(3):542-4.
123. Hirasawa Y, Matsuki R, Ebisu T, Kurose T, Hamamoto Y, Seino Y. Evaluation of skeletal muscle mass indices, assessed by bioelectrical impedance, as indicators of insulin resistance in patients with type 2 diabetes. *Journal of physical therapy science*. 2019;31(2):190-4.
124. Lavie CJ, Church TS, Milani RV, Earnest CP. Impact of physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training on markers of inflammation. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2011;31(3):137-45.
125. Lontchi-Yimagou E, Sobngwi E, Matsha TE, Kengne AP. Diabetes mellitus and inflammation. *Current diabetes reports*. 2013;13(3):435-44.
126. Kato K, Otsuka T, Saiki Y, Kobayashi N, Nakamura T, Kon Y, et al. Association Between Elevated C-Reactive Protein Levels and Prediabetes in Adults, Particularly Impaired Glucose Tolerance. *Canadian journal of diabetes*. 2019;43(1):40-5. e2.
127. Kullo IJ, Khaleghi M, Hensrud DD. Markers of inflammation are inversely associated with VO2 max in asymptomatic men. *Journal of Applied Physiology*. 2007;102(4):1374-9.
128. Bennett WL, Ouyang P, Wu AW, Barone BB, Stewart KJ. Fatness and fitness: how do they influence health-related quality of life in type 2 diabetes mellitus? *Health and Quality of Life Outcomes*. 2008;6(1):110.
129. Hiltunen L, Keinänen-Kiukaanniemi S. Does glucose tolerance affect quality of life in an elderly population? *Diabetes research and clinical practice*. 1999;46(2):161-7.
130. Seppälä T, Saxen U, Kautiainen H, Järvenpää S, Korhonen PE. Impaired glucose metabolism and health related quality of life. *Primary care diabetes*. 2013;7(3):223-7.
131. Maggi S, Noale M, Gallina P, Marzari C, Bianchi D, Limongi F, et al. Physical disability among older Italians with diabetes. The ILSA study. *Diabetologia*. 2004;47(11):1957-62.
132. Organization WH. Obesity: preventing and managing the global epidemic: World Health Organization; 2000.
133. Ayala AMC, Nijpels G, Lakerveld J. Validity of self-measured waist circumference in adults at risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *BMC medicine*. 2014;12(1):170.

134. Lee CMY, Woodward M, Pandeya N, Adams R, Barrett-Connor E, Boyko EJ, et al. Comparison of relationships between four common anthropometric measures and incident diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 2017;132:36-44.
135. Han T, McNeill G, Seidell J, Lean M. Predicting intra-abdominal fatness from anthropometric measures: the influence of stature. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*. 1997;21(7).
136. Neovius M, Hemmingsson E, Freyschuss B, Uddén J. Bioelectrical impedance underestimates total and truncal fatness in abdominally obese women. *Obesity*. 2006;14(10):1731-8.
137. Miller MR, Crapo R, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, et al. General considerations for lung function testing. *European Respiratory Journal*. 2005;26(1):153-61.
138. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *European respiratory journal*. 2005;26(2):319-38.
139. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo R, Burgos F, Casaburi R, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *European respiratory journal*. 2005;26(5):948-68.
140. European RS, Society AT. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;166(4):518.
141. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *American Review of Respiratory Disease*. 1969;99(5):696-702.
142. Singh SJ, Puhan MA, Andrianopoulos V, Hernandez NA, Mitchell KE, Hill CJ, et al. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society: measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respiratory Soc*; 2014.
143. Enright PL, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1998;158(5):1384-7.
144. Singh SJ, Morgan M, Scott S, Walters D, Hardman AE. Development of a shuttle walking test of disability in patients with chronic airways obstruction. *Thorax*. 1992;47(12):1019-24.
145. Parreira VF, Janaudis-Ferreira T, Evans RA, Mathur S, Goldstein RS, Brooks D. Measurement properties of the incremental shuttle walk test: a systematic review. *Chest*. 2014;145(6):1357-69.
146. Yan X, Dvir N, Jacques M, Cavalcante L, Papadimitriou ID, Munson F, et al. The ACE I/D gene variant predicts ACE enzyme content in blood but not the ACE, UCP2 and UCP3 protein content in human skeletal muscle in the Gene SMART study. *Journal of Applied Physiology*. 2018.
147. Levett D, Jack S, Swart M, Carlisle J, Wilson J, Snowden C, et al. Perioperative cardiopulmonary exercise testing (CPET): consensus clinical guidelines on indications, organization, conduct, and physiological interpretation. *British journal of anaesthesia*. 2018;120(3):484-500.
148. Arvidsson D, Slinde F, Larsson S, Hulthen L. Energy cost of physical activities in children: validation of SenseWear Armband. *Medicine and science in sports and exercise*. 2007;39(11):2076-84.
149. Öztürk M. Üniversitede eğitim-öğretim gören öğrencilerde uluslararası fiziksel aktivite anketinin geçerliliği ve güvenilirliği ve fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. 2005.
150. Brazeau A-S, Karelis A, Mignault D, Lacroix M-J, Prud'homme D, Rabasa-Lhoret R. Accuracy of the SenseWear Armband™ during ergocycling. *International journal of sports medicine*. 2011;32(10):761-4.

151. Johannsen DL, Calabro MA, Stewart J, Franke W, Rood JC, Welk GJ. Accuracy of armband monitors for measuring daily energy expenditure in healthy adults. *Medicine and science in sports and exercise*. 2010;42(11):2134-40.
152. Papazoglou D, Augello G, Tagliaferri M, Savia G, Marzullo P, Maltezos E, et al. Evaluation of a multisensor armband in estimating energy expenditure in obese individuals. *Obesity*. 2006;14(12):2217-23.
153. Özdemir İ, Hocaoglu Ç, Koçak M, Ersöz HÖ. Tip 2 Diyabetes Mellituslu Hastalarda Yaşam Kalitesi ve Ruhsal Belirtiler. *Dusunen Adam: Journal of Psychiatry & Neurological Sciences*. 2011;24(2).
154. Kocyigit H. Reliability and validity of the Turkish version of short form-36 (SF-36): a study in a group of patients with rheumatic diseases. *Turk J Drugs Ther*. 1999;12:102-6.
155. Law M, Baptiste S, McColl M, Opzoomer A, Polatajko H, Pollock N. The Canadian occupational performance measure: an outcome measure for occupational therapy. *Canadian Journal of Occupational Therapy*. 1990;57(2):82-7.
156. Probst VS, Hernandez NA, Teixeira DC, Felcar JM, Mesquita RB, Gonçalves CG, et al. Reference values for the incremental shuttle walking test. *Respiratory medicine*. 2012;106(2):243-8.
157. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care*. 2002;25(9):1551-6.
158. Association AD. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;42(Suppl 1):S13.
159. Stringhini S, Batty GD, Bovet P, Shipley MJ, Marmot MG, Kumari M, et al. Association of lifecourse socioeconomic status with chronic inflammation and type 2 diabetes risk: the Whitehall II prospective cohort study. *PLoS medicine*. 2013;10(7):e1001479.
160. Chang SA. Smoking and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & metabolism journal*. 2012;36(6):399-403.
161. Yeh H-C, Duncan BB, Schmidt MI, Wang N-Y, Brancati FL. Smoking, smoking cessation, and risk for type 2 diabetes mellitus: a cohort study. *Annals of internal medicine*. 2010;152(1):10-7.
162. Kim JY, Lee DY, Lee YJ, Park KJ, Kim KH, Kim JW, et al. Chronic alcohol consumption potentiates the development of diabetes through pancreatic β -cell dysfunction. *World journal of biological chemistry*. 2015;6(1):1.
163. Libianto R, Batu D, MacIsaac RJ, Cooper ME, Ekinci EI. Pathophysiological Links Between Diabetes and Blood Pressure. *Canadian Journal of Cardiology*. 2018;34(5):585-94.
164. Haase CL, Tybjaerg-Hansen A, Nordestgaard BG, Frikke-Schmidt R. HDL cholesterol and risk of type 2 diabetes: a Mendelian randomization study. *Diabetes*. 2015;64(9):3328-33.
165. Schofield JD, Liu Y, Rao-Balakrishna P, Malik RA, Soran H. Diabetes dyslipidemia. *Diabetes Therapy*. 2016;7(2):203-19.
166. Festa A, Hanley AJ, Tracy RP, D'Agostino Jr R, Haffner SM. Inflammation in the prediabetic state is related to increased insulin resistance rather than decreased insulin secretion. *Circulation*. 2003;108(15):1822-30.
167. Wu T, Dorn JP, Donahue RP, Sempos CT, Trevisan M. Associations of serum C-reactive protein with fasting insulin, glucose, and glycosylated hemoglobin: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *American Journal of Epidemiology*. 2002;155(1):65-71.
168. Hu FB, Meigs JB, Li TY, Rifai N, Manson JE. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. *Diabetes*. 2004;53(3):693-700.
169. Haffner SM. Pre-diabetes, insulin resistance, inflammation and CVD risk. *Diabetes research and clinical practice*. 2003;61:S9-S18.

170. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews*. 2012;13(3):275-86.
171. Haghighatdoost F, Amini M, Feizi A, Iraj B. Are body mass index and waist circumference significant predictors of diabetes and prediabetes risk: Results from a population based cohort study. *World journal of diabetes*. 2017;8(7):365.
172. Zhao X, Zhu X, Zhang H, Zhao W, Li J, Shu Y, et al. Prevalence of diabetes and predictions of its risks using anthropometric measures in southwest rural areas of China. *BMC public health*. 2012;12(1):821.
173. Neeland IJ, Turer AT, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Vega GL, Farzaneh-Far R, et al. Dysfunctional adiposity and the risk of prediabetes and type 2 diabetes in obese adults. *Jama*. 2012;308(11):1150-9.
174. Sattar N, Gill JM. Type 2 diabetes as a disease of ectopic fat? *BMC medicine*. 2014;12(1):123.
175. Shah SH, Sonawane P, Nahar P, Vaidya S, Salvi S. Pulmonary function tests in type 2 diabetes mellitus and their association with glycemic control and duration of the disease. *Lung India: Official Organ of Indian Chest Society*. 2013;30(2):108.
176. Kaparianos A, Argyropoulou E, Sampsonas F, Karkoulas K, Tsiamita M, Spiropoulos K. Pulmonary complications in diabetes mellitus. *Chronic respiratory disease*. 2008;5(2):101-8.
177. Litonjua AA, Lazarus R, Sparrow D, DeMolles D, Weiss ST. Lung function in type 2 diabetes: the Normative Aging Study. *Respiratory medicine*. 2005;99(12):1583-90.
178. Özdirenc M, Biberoğlu S, Özcan A. Evaluation of physical fitness in patients with Type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 2003;60(3):171-6.
179. Awotidebe TO, Adedoyin RA, Yusuf AO, Mbada CE, Opiyo R, Maseko FC. Comparative functional exercise capacity of patients with type 2-diabetes and healthy controls: a case control study. *The Pan African medical journal*. 2014;19.
180. Awotidebe TO, Ativie RN, Oke KI, Akindele MO, Adedoyin RA, Olaogun MO, et al. Relationships among exercise capacity, dynamic balance and gait characteristics of Nigerian patients with type-2 diabetes: an indication for fall prevention. *Journal of exercise rehabilitation*. 2016;12(6):581.
181. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Six minute walking distance in healthy elderly subjects. *European Respiratory Journal*. 1999;14(2):270-4.
182. Camcioglu B. DİABETES MELLİTUS VE GLUKOZ METABOLİZMASI BOZUKLUĞU OLAN HASTALARDA, KAS KUVVETİ, FONKSİYONEL KAPASİTE VE SAĞLIK STATÜSÜNÜN KARŞILAŞTIRILMASI. 2011.
183. Huebschmann AG, Reis EN, Emsermann C, Dickinson LM, Reusch JE, Bauer TA, et al. Women with type 2 diabetes perceive harder effort during exercise than nondiabetic women. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*. 2009;34(5):851-7.
184. Morales FJ, Montemayor T, Martinez A. Shuttle versus six-minute walk test in the prediction of outcome in chronic heart failure. *International journal of cardiology*. 2000;76(2-3):101-5.
185. Sandercock GR, Cardoso F, Almodhy M, Pepera G. Cardiorespiratory fitness changes in patients receiving comprehensive outpatient cardiac rehabilitation in the UK: a multicentre study. *Heart*. 2013;99(11):785-90.
186. Cardoso FM, Almodhy M, Pepera G, Stasinopoulos DM, Sandercock GR. Reference values for the incremental shuttle walk test in patients with cardiovascular disease entering exercise-based cardiac rehabilitation. *Journal of sports sciences*. 2017;35(1):1-6.
187. Bozdemir Özel C. Metabolik Sendromlu Bireylerde Cinsiyetin Egzersiz Kapasitesi Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi. 2014.

188. Segerström ÅB, Elgzyri T, Eriksson K-F, Groop L, Thorsson O, Wollmer P. Exercise capacity in relation to body fat distribution and muscle fibre distribution in elderly male subjects with impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and matched controls. *Diabetes research and clinical practice*. 2011;94(1):57-63.
189. Schultz MG, Sharman JE. Exercise hypertension. *Pulse*. 2013;1(3-4):161-76.
190. Karavelioglu Y, Karapinar H, Gul İ, Kucukdurmaz Z, Yilmaz A, Akpek M, et al. Blood pressure response to exercise is exaggerated in normotensive diabetic patients. *Blood pressure*. 2013;22(1):21-6.
191. Caron J, duManoir GR, Labrecque L, Chouinard A, Ferland A, Poirier P, et al. Impact of type 2 diabetes on cardiorespiratory function and exercise performance. *Physiological reports*. 2017;5(4).
192. Fritschi C, Quinn L. Fatigue in patients with diabetes: a review. *Journal of psychosomatic research*. 2010;69(1):33-41.
193. Das S, Behera SK, Srinivasan A, Xavier AS, Selvarajan S, Kamalanathan S, et al. Effect of metformin on exercise capacity: A meta-analysis. *Diabetes research and clinical practice*. 2018;144:270-8.
194. Regensteiner JG, Bauer TA, Reusch JE, Quaife RA, Chen MY, Smith SC, et al. Cardiac dysfunction during exercise in uncomplicated type 2 diabetes. *Medicine and science in sports and exercise*. 2009;41(5):977.
195. Regensteiner JG, Bauer TA, Reusch JE, Brandenburg SL, Sippel JM, Vogelsong AM, et al. Abnormal oxygen uptake kinetic responses in women with type II diabetes mellitus. *Journal of Applied Physiology*. 1998;85(1):310-7.
196. Yamada T, Yoshitama T, Makino K, Lee T, Saeki F. Heart rate recovery after exercise is a predictor of silent myocardial ischemia in patients with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2011;34(3):724-6.
197. Celebi OO, Celebi S, Canbay A, Gokaslan S, Diker E. IMPAIRED HEART RATE RECOVERY IN PATIENTS WITH IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE. *Acta Endocrinologica (1841-0987)*. 2014;10(1).
198. Vukomanovic V, Suzic-Lazic J, Celic V, Cuspidi C, Petrovic T, Grassi G, et al. The relationship between functional capacity and left ventricular strain in patients with uncomplicated type 2 diabetes. *Journal of hypertension*. 2019.
199. Vukomanovic V, Suzic-Lazic J, Celic V, Cuspidi C, Petrovic T, Ilic S, et al. Association between functional capacity and heart rate variability in patients with uncomplicated type 2 diabetes. *Blood pressure*. 2019:1-7.
200. Benbassat CA, Stern E, Blum I, Kramer M, Lebzelter J, Fink G. Pulmonary function in patients with diabetes mellitus. *The American journal of the medical sciences*. 2001;322(3):127-32.
201. Nanas SN, Nanas JN, Sakellariou DC, Dimopoulos SK, Drakos SG, Kapsimalakou SG, et al. VE/VCO₂ slope is associated with abnormal resting haemodynamics and is a predictor of long-term survival in chronic heart failure. *European journal of heart failure*. 2006;8(4):420-7.
202. Association AD. 5. Lifestyle management: standards of medical care in diabetes—2019. *Diabetes care*. 2019;42(Supplement 1):S46-S60.
203. Amadid H, Johansen NB, Bjerregaard A-I, Vistisen D, Færch K, Brage S, et al. Physical Activity Dimensions Associated with Impaired Glucose Metabolism. *Medicine and science in sports and exercise*. 2017;49(11):2176-84.
204. Cosansu G, Celik S, Özcan S, Olgun N, Yıldırım N, Demir HG. Determining type 2 diabetes risk factors for the adults: A community based study from Turkey. *Primary care diabetes*. 2018;12(5):409-15.

205. Çevik AB, Karaaslan MM, Koçan S, Pekmezci H, Şahin SB, Kırbaş A, et al. Prevalence and screening for risk factors of type 2 diabetes in Rize, Northeast Turkey: findings from a population-based study. *Primary care diabetes*. 2016;10(1):10-8.
206. Hamasaki H, Noda M, Moriyama S, Yoshikawa R, Katsuyama H, Sako A, et al. Daily physical activity assessed by a triaxial accelerometer is beneficially associated with waist circumference, serum triglycerides, and insulin resistance in Japanese patients with prediabetes or untreated early type 2 diabetes. *Journal of diabetes research*. 2015;2015.
207. Joint F. Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Rome, 17-24 October 2001. 2004.
208. Loprinzi PD. Accelerometer-determined sedentary and physical activity estimates among older adults with diabetes: considerations by demographic and comorbidity characteristics. *Journal of aging and physical activity*. 2014;22(3):432-40.
209. Baan C, Stolk R, Grobbee D, Witteman J, Feskens E. Physical activity in elderly subjects with impaired glucose tolerance and newly diagnosed diabetes mellitus. *American journal of epidemiology*. 1999;149(3):219-27.
210. Mynarski W, Psurek A, Borek Z, Rozpara M, Grabara M, Strojek K. Declared and real physical activity in patients with type 2 diabetes mellitus as assessed by the International Physical Activity Questionnaire and Caltrac accelerometer monitor: a potential tool for physical activity assessment in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 2012;98(1):46-50.
211. Ali S, Stone M, Skinner TC, Robertson N, Davies M, Khunti K. The association between depression and health-related quality of life in people with type 2 diabetes: a systematic literature review. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2010;26(2):75-89.
212. Väättäinen S, Keinänen-Kiukaanniemi S, Saramies J, Uusitalo H, Tuomilehto J, Martikainen J. Quality of life along the diabetes continuum: a cross-sectional view of health-related quality of life and general health status in middle-aged and older Finns. *Quality of Life Research*. 2014;23(7):1935-44.
213. Makrilakis K, Liatis S, Tsiakou A, Stathi C, Papachristoforou E, Perrea D, et al. Comparison of health-related quality of Life (HRQOL) among patients with pre-diabetes, diabetes and normal glucose tolerance, using the 15D-HRQOL questionnaire in Greece: the DEPLAN study. *BMC endocrine disorders*. 2018;18(1):32.
214. Tapp RJ, O'Neil A, Shaw JE, Zimmet PZ, Oldenburg BF, Group AS. Is there a link between components of health-related functioning and incident impaired glucose metabolism and type 2 diabetes?: the Australian Diabetes Obesity and Lifestyle (AusDiab) study. *Diabetes Care*. 2010;33(4):757-62.
215. Chittleborough CR, Baldock KL, Taylor AW, Phillips PJ, Team NWAHS. Health status assessed by the SF-36 along the diabetes continuum in an Australian population. *Quality of Life Research*. 2006;15(4):687-94.
216. Duruturk N, Tonga E, Karatas M, Doganozu E. Activity performance problems of patients with cardiac diseases and their impact on quality of life. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(7):2023-8.

8. EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 -305

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 05 HAZİRAN 2018 SALI
Toplantı No : 2018/14
Proje No : GO 17/793 (Onay Tarihi: 10.10.2017)
Karar No : GO 17/793-01

Kurulumuzun 10.10.2017 tarihli toplantısında onaylanmış olan GO 17/793 kayıt numaralı, Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğretim üyelerinden Prof. Dr. Hülya ARIKAN' ın sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Selçuk DAĞDELEN, Uzm. Fzt. Cemile Bozdemir ÖZEL ile birlikte çalışacakları ve Fzt. Beyza Nur KARADÜZ' ün yüksek lisans tezi olan, **"Tip 2 Diyabetli, Prediyabetik ve Sağlıklı Bireylerde Kardiyorespiratuar Uygunluk Parametrelerinin Karşılaştırılması"** başlıklı proje için vermiş olduğunuz 17.05.2018 tarihli dilekçeniz, Kurulumuzun 05.06.2018 tarihli toplantısında görüşülmüş olup, Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğretim üyelerinden Doç. Dr. Ebru Çalık KÜTÜKÇÜ'nün proje ekibine yardımcı araştırmacı olarak dahil edilmesi **uygun bulunmuş** ve kayıtlarımıza eklenmiştir.

- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan) | 10 Doç. Dr. Gözde GİRGIN (Üye) |
| 2. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU (Üye) | 11 Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye) |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SAĞLAM (Üye) | 12. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAGLAM (Üye) | 13. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL (Üye) |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye) | 14. Dr. Öğr. Üyesi Özay GÖKÖZ (Üye) |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye) | 15. Dr. Öğr. Üyesi Müge DEMİR (Üye) |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye) | 16. Öğr. Gör. Dr. Meltem ŞENGEL (Üye) |
| 8. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye) | 17. Av. Meltem ONURLU (Üye) |
| 9. Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye) | |

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Fizyoterapistin beyanı, Prediyabetik Hasta grubu için)

Sayın Katılımcı;

Prediyabetik bireyler üzerine bir araştırma yapmaktayız. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız. Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni; prediyabetik bireylerde kardiyorespiratuar uygunluk parametreleri adını verdiğimiz solunum kas kuvveti,aerobik kapasite,fonksiyonel kapasite,fiziksel aktivite düzeyi gibi değişkenlerin incelenmesi ve bunları etkileyen faktörlerin belirlenmesidir. Bu araştırma Hacettepe Üniversitesi Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nde yapılacaktır. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Fzt. Beyza Nur Karadüz tarafından değerlendirileceksiniz ve bulgularınız kaydedilecektir. Çalışmaya başlamadan size çalışma hakkında bilgi verilecektir. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için yaş, boy, kilo, meslek ve prediyabete ait klinik özellikler gibi bilgileriniz alınacaktır. Değerlendirme sonucunuz uygun ise bu çalışmaya alınacaksınız. Ölçümlere başlamadan önce prediyabet nedeniyle fiziksel aktivite seviyenizin ne ölçüde etkilendiğini belirlemek, yaşam kalitenizi ve günlük yaşam aktivitenizi değerlendirmek için anket formu dolduracaksınız. Oturmada hastalığın solunum fonksiyonlarına etkisini incelemek için Solunum Fonksiyon Testi yapılacaktır. Solunum kas kuvveti ölçümü için ise ağız ölçüm cihazına 1-3 sn. içerisinde var gücünüzle nefes almanız ve yine aynı sürede nefes vermeniz istenecektir. Vücut analizinizin yapılması için mezura yardımıyla beliniz ve kalçanız ölçülecektir ve çıplak ayakla bir cihaz üzerinde çıkmanız istenecektir. Fonksiyonel kapasitenizi değerlendirmek için 30 metre uzunluğunda bir koridorda 6dk yürümeniz, CD çalar yardımıyla 9 metrelik koniler arasında yürümeniz ve bir de koşu bandında yürümeniz istenecek ve bu sırada solunumunuz değerlendirilecektir. Testleri devam ettiremeyecek kadar yorgunluk, nefes darlığı ve baş dönmesi gibi

durumlar olduğuunda dinlenip teste tekrar devam edebilirsiniz. Test yönergeleri her test başlangıcında ayrıca anlatılacak ve uygulamalı olarak gösterilecektir. Bu değerlendirmeler rutin tedavinizden önce yapılacaktır ve tedavinizde herhangi bir aksama olmayacaktır. Değerlendirme sırasında oluşabilecek riskler: Değerlendirme size zarar verecek herhangi bir risk içermemektedir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekme hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Fzt. Beyza Nur Karadüz tarafından Hacettepe Üniversitesi Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nde bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam fizyoterapist ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim, (ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması

halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi (bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, sorumlu araştırmacı, Prof.Dr. Hülya Arıkan'a 0312 305 15 77 no'lu telefondan, araştırmacı Fzt. Beyza Nur Karadüz'ü 0545 2231681 (cep) no'lu telefondan ve Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nden arayabileceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı" olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

İmza

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

İmza

Katılımcı ile görüşen fizyoterapist

Adı soyadı: Beyza Nur KARADÜZ

Adres: Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, 06100 Samanpazarı/Ankara

Tel.

İmza

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Fizyoterapistin beyanı, Diyabetik Hasta grubu için)

Sayın Katılımcı;

Diyabetik bireyler üzerine bir araştırma yapmaktayız. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında

sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız. Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni;diyabetik bireylerde kardiyorespiratuar uygunluk parametreleri adını verdiğimiz solunum kas kuvveti,aerobik kapasite,fonksiyonel kapasite,fiziksel aktivite düzeyi gibi değişkenlerin incelenmesi ve bunları etkileyen faktörlerin belirlenmesidir. Bu araştırma Hacettepe Üniversitesi Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nde yapılacaktır. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Fzt. Beyza Nur Karadüz tarafından değerlendirileceksiniz ve bulgularınız kaydedilecektir. Çalışmaya başlamadan size çalışma hakkında bilgi verilecektir. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için yaş, boy, kilo, meslek ve diyabete ait klinik özellikler gibi bilgileriniz alınacaktır. Değerlendirme sonucunuz uygun ise bu çalışmaya alınacaksınız. Ölçümlere başlamadan önce diyabet nedeniyle fiziksel aktivite seviyenizin ne ölçüde etkilendiğini belirlemek, yaşam kalitenizi ve günlük yaşam aktivitenizi değerlendirmek için anket formu dolduracaksınız. Oturmada hastalığın solunum fonksiyonlarına etkisini incelemek için Solunum Fonksiyon Testi yapılacaktır. Solunum kas kuvveti ölçümü için ise ağız ölçüm cihazına 1-3 sn. içerisinde var gücünüzle nefes almanız ve yine aynı sürede nefes vermeniz istenecektir. Vücut analizinizin yapılması için mezura yardımıyla beliniz ve kalçanız ölçülecektir ve çıplak ayakla bir cihaz üzerinde çıkmanız istenecektir. Fonksiyonel kapasitenizi değerlendirmek için 30 metre uzunluğunda bir koridorda 6dk yürümeniz, CD çalar yardımıyla 9 metrelik koniler arasında yürümeniz ve koşu bandında yürümeniz istenecek,bu sırada solunumunuz değerlendirilecektir. Testleri devam ettiremeyecek kadar yorgunluk, nefes darlığı ve baş dönmesi gibi durumlar olduğunda dinlenip teste tekrar devam edebilirsiniz. Test yönergeleri her test başlangıcında ayrıca anlatılacak ve uygulamalı olarak gösterilecektir. Bu değerlendirmeler rutin tedavinizden önce yapılacaktır ve tedavinizde herhangi bir aksama olmayacaktır.

Değerlendirme sırasında oluşabilecek riskler: Değerlendirme size zarar verecek herhangi bir risk içermemektedir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini

denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekme hakkına da sahiptiriz

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Fzt. Beyza Nur Karadüz tarafından Hacettepe Üniversitesi Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nde bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam fizyoterapist ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütölmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim, (ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi (bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, sorumlu araştırmacı, Prof.Dr. Hülya Arıkan'a 0312 305 15 77 no'lu telefondan, araştırmacı Fzt. Beyza Nur Karadüz'ü 0545 2231681 (cep) no'lu telefondan ve Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nden arayabileceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve

katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adı, soyadı:

İmza

İmza

Katılımcı ile görüşen fizyoterapist

Adı soyadı: Beyza Nur KARADÜZ

Adres: Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, 06100 Samanpazarı/Ankara

Tel.

İmza

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Fizyoterapistin beyanı, Sağlıklı grup için)

Sayın Katılımcı;

Sağlıklı kişilerin prediyabetik ve diyabetik bireylerin solunum kas kuvvetini, yaşam kalitesini, fiziksel uygunluğunu değerlendirmek üzerine bir araştırma yapmaktayız. Sağlıklı kişiler ile bu karşılaştırmayı yapabilmek için sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız. Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni; sağlıklı, prediyabetik ve diyabetik bireylerin kardiyorespiratuar uygunluk parametreleri adını verdiğimiz solunum kas kuvveti, aerobik kapasite, fonksiyonel kapasite, fiziksel aktivite düzeyi gibi değişkenlerin incelenmesi ve

bunları etkileyen faktörlerin belirlenmesidir. Bu araştırma Hacettepe Üniversitesi Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nde yapılacaktır. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Fzt. Beyza Nur Karadüz tarafından değerlendirileceksiniz ve bulgularınız kaydedilecektir. Çalışmaya başlamadan size çalışma hakkında bilgi verilecektir. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için yaş, boy, kilo, meslek ve diyabetle ilişkili klinik özellikler gibi bilgileriniz alınacaktır. Değerlendirme sonucunuz uygun ise bu çalışmaya alınacaksınız. Ölçümlere başlamadan önce fiziksel aktivite seviyenizi belirlemek, yaşam kalitenizi ve günlük yaşam aktivitenizi değerlendirmek için anket formu dolduracaksınız. Oturmada solunum fonksiyonlarınızı incelemek için Solunum Fonksiyon Testi yapılacaktır. Solunum kas kuvveti ölçümü için ise ağız ölçüm cihazına 1-3 sn. içerisinde var gücünüzle nefes almanız ve yine aynı sürede nefes vermeniz istenecektir. Vücut analizinizin yapılması için mezura yardımıyla beliniz ve kalçanız ölçülecektir ve çıplak ayakla bir cihaz üzerinde çıkmanız istenecektir. Fonksiyonel kapasitenizi değerlendirmek için 30 metre uzunluğunda bir koridorda 6dk yürümeniz, CD çalar yardımıyla 9 metrelik koniler arasında yürümeniz ve koşu bandında yürümeniz istenecek, bu sırada solunumunuz değerlendirilecektir. Testleri devam ettiremeyecek kadar yorgunluk, nefes darlığı ve baş dönmesi gibi durumlar olduğunda dinlenip teste tekrar devam edebilirsiniz. Test yönergeleri her test başlangıcında ayrıca anlatılacak ve uygulamalı olarak gösterilecektir. Bu değerlendirmeler rutin tedavinizden önce yapılacaktır ve tedavinizde herhangi bir aksama olmayacaktır.

Değerlendirme sırasında oluşabilecek riskler: Değerlendirme size zarar verecek herhangi bir risk içermemektedir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekme hakkına da sahipsiniz

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Fzt. Beyza Nur Karadüz tarafından Hacettepe Üniversitesi Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nde bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam fizyoterapist ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim, (ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi (bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, sorumlu araştırmacı, Prof.Dr. Hülya Arıkan'a 0312 305 15 77 no'lu telefondan, araştırmacı Fzt. Beyza Nur Karadüz'ü 0545 2231681 (cep) no'lu telefondan ve Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'nden arayabileceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı" olarak yer alma kararını

aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adı, soyadı:

İmza

İmza

Katılımcı ile görüşen fizyoterapist

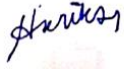
Adı soyadı: Beyza Nur KARADÜZ

Adres: Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, 06100 Samanpazarı/Ankara

Tel.

İmza

Ek-4. Orjinallik Raporu

	T.C. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ YÜKSEK LİSANS/DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU	FORM: 
	Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne	Tarih: 23/7/2019
Adı Soyadı: Beyza Nur Karadüz		
Öğrenci No: N16131152		
Anabilim Dalı: Fizyoterapi ve Rehabilitasyon		
Programı: Kardiyopulmoner Rehabilitasyon		
Statüsü: ☒ Y.Lisans ☐ Doktora ☐ Bütünleşik Dr.		
Tez Başlığı / Konusu:	Tip 2 Diyabetli, Prediyabetik ve Sağlıklı Bireylerde Kardiyorespiratuar Uygunluk Parametrelerinin Karşılaştırılması	
Yukarıda başlığı/konusu gösterilen tez çalışmamın a) Kapak sayfası, b) Giriş, c) Ana bölümler ve d) Sonuç kısımlarından oluşan toplam 115 sayfalık kısmına ilişkin, 23/7/2019 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezin benzerlik oranı % 9 'olarak tespit edilmiştir. Uygulanan filtrelemeler: 1- Kaynakça hariç 2- Alıntılar hariç / dahil 3- 5 kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç Hacettepe Üniversitesi "Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Uygulama Esasları"nı inceledim ve bu Uygulama Esasları'nda belirtilen azami benzerlik oranlarına göre tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim. Gereğini saygılarımla arz ederim.		
		Ad Soyad, İmza Beyza Nur Karadüz 
Ek: 1 Adet, tezin tam başlığını öğrencinin ad soyad bilgisini ve dosyanın toplam sayfa sayısını gösterecek şekilde Raporlama işlemi tamamlandıktan sonra alınacak ekran görüntüsü		
Örnek: Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Uygulama Esasları Madde 5 (4) Ek 1		
DANIŞMAN ONAYI		UYGUNDUR.
		23/7/2019 (Ünvan, Ad Soyad, Tarih İmza) Prof. Dr. Hülya ARIKAN 

TİP 2 DİYABETLİ, PREDİYABETİK VE SAĞLIKLI BİREYLERİN KARDİYORESPIRATUAR UYGUNLUK PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

ORJİNALLIK RAPORU

% 9	% 4	% 4	% 7
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	% 2
2	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
3	YILMAZEL, Gülay, ÇETİNKAYA, Fevziye and NAÇAR, Melis. "Hemşirelik öğrencilerinde sağlığı geliştirme davranışları", Türk Silahlı Kuvvetleri, 2013. Yayın	% 1
4	Submitted to Eastern Mediterranean University Öğrenci Ödevi	<% 1
5	Submitted to The Scientific & Technological Research Council of Turkey (TUBITAK) Öğrenci Ödevi	<% 1
6	Submitted to Gazi University Öğrenci Ödevi	<% 1

Ek-5. Dijital Makbuz



Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Beyza Nur Karadüz
Ödev başlığı: TİP 2 DİYABETLİ, PREDİYABETİK V..
Gönderi Başlığı: TİP 2 DİYABETLİ, PREDİYABETİK V..
Dosya adı: Dosya boyutu:2.84M
Sayfa sayısı: 115
Kelime sayısı: 29,334
Karakter sayısı: 201,402
Gönderim Tarihi: 23-Tem-2019 11:34AM (UTC+0300)
Gönderim Numarası: 1154295361

TİP 2 DİYABETLİ, PREDİYABETİK VE SAĞLIKLI BİREYLERİN
KARDİYORESPIRATUAR UYGUNLUK
PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Fzt. Beyza Nur KARADÜZ

ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ

Bu bölümdeki sorular son 7 gün içerisinde fiziksel aktivitede harcanan zamanla ilgilidir. Lütfen son 7 günde yaptığınız şiddetli fiziksel aktiviteleri düşünün. (işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence vb.)

Şiddetli fiziksel aktiviteler yoğun fiziksel efor gerektiren ve nefes alıp verme temposunun normalden çok daha fazla olduğu aktivitelerdir. Sadece herhangi bir zamanda **en az 10 dakika** süre ile yaptığınız aktiviteleri düşünün.

1.Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol, veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada___gün

☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → **(3.soruya gidin.)**

2.Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde___saat

Günde___dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim.

Geçen 7 günde yaptığınız **orta** dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3.Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi **orta** dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.

Haftada___gün

☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → **(5.soruya gidin.)**

4. Bu günlerin birinde **orta** dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde___saat

Günde___dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim.

Geçen 7 günde **yürüyerek** geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5.Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada___gün

☐ Yürümedim. → **(7.soruya gidin.)**

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde___saat

Günde___dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim.

Son soru, **geçen 7 günde hafta içinde oturarak** geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dâhildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7.Geçen **7 gün** içerisinde, günde **oturarak** ne kadar zaman harcadınız?

Gnde____saat

Gnde____dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim.



Ek-7. SF-36 Yaşam Kalitesi Anketi

SF-36 YAŞAM KALİTESİ ANKETİ

AÇIKLAMA: Bu anket ile size sağlık durumunuz ve günlük aktiviteleriniz (işinizdeki, evinizdeki ve ev dışındaki) ile ilgili sorular sorulacaktır. Lütfen, her bir soru için size en uygun olan cevabı işaretleyiniz.

1. Genel sağlık durumunuzu nasıl tanımlarsınız?

- a) Mükemmel
- b) Çok iyi
- c) İyi
- d) Fena Değil
- e) Kötü

2. Geçen seneye karşılaştırıldığında, şimdiki sağlık durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?

a) Bir yıl öncekinden daha iyiyim	5
b) Bir yıl öncekinden biraz daha iyiyim	4
c) Bir yıl öncesi ile hemen hemen aynı durumdayım	3
d) Bir yıl öncekinden biraz daha kötüyüm	2
e) Bir yıl öncekinden çok daha kötüyüm	1

3. Aşağıdaki sorular genellikle yaptığınız aktiviteler hakkındadır. Sağlık durumunuz bu aktiviteleri yapmanızı ne derece engellemektedir?

	Evet çok engelliyor	Evet biraz engelliyor	Hayır hiç engellemiyor
a) Kuvvet gerektiren faaliyetler; örneğin ağır eşyalar kaldırmak, futbol gibi sporlarla uğraşmak	(1)	(2)	(3)
b) Masa sandalye, sehpa gibi eşyaları yerinden hareket ettirmek ve elektrikli süpürge kullanmak gibi orta derecede yorucu aktiviteler	(1)	(2)	(3)
c) Alışveriş çantası kaldırmak ve taşımak	(1)	(2)	(3)
d) Birden fazla merdiven basamağı çıkmak	(1)	(2)	(3)
e) Ek merdiven basamağı çıkmak	(1)	(2)	(3)
f) Diz çökmek, öne arkaya doğru eğilmek	(1)	(2)	(3)
g) 1,5 km 'den fazla yol yürümek	(1)	(2)	(3)
h) 500 metre yürümek	(1)	(2)	(3)
i) 100 metre yürümek	(1)	(2)	(3)
j) Kendi kendine banyo yapmak ve giyinmek	(1)	(2)	(3)

4. Son dört hafta içinde herhangi bir fiziksel problemden dolayı gerek işinizde gerekse günlük aktivitelerinizde aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
a) İşiniz ve günlük aktiviteleriniz için ayırdığınız zamanda bir azalma oldu mu?	(1)	(2)
b) Yapmak istediklerinizden daha azını mı gerçekleştirdiniz?	(1)	(2)
c) İş ortamınızda ve günlük yaşamınızda yaptığınız diğer aktivitelerin türlerinde bir azalma oldu mu?	(1)	(2)
d) İşinizi ve diğer aktivitelerinizi yaparken bir zorlanmayla karşılaştınız mı? (Örneğin fazladan çaba gerektirdi mi?)	(1)	(2)

5. Son dört hafta içerisinde herhangi bir duygusal problemden dolayı (stres, gerilim, endişe gibi) gerek işinizde gerekse günlük aktivitelerinizde aşağıdaki sorulardan herhangi biri ile karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
a) İşiniz ve günlük aktiviteleriniz için ayırdığınız zamanda bir azalma oldu mu?	(1)	(2)
b) Yapmak istediklerinizden daha azını mı gerçekleştirdiniz?	(1)	(2)
c) İşinizi ve günlük aktivitelerinizi her zamanki kadar dikkatli yapmadınız mı?	(1)	(2)

6. Son dört hafta içerisinde fiziksel ve duygusal problemlerinizi ailenizle, arkadaşlarınızla ve komşularınızla olan sosyal ilişkilerinizi ne düzeyde etkiledi?

a) Hiç etkilemedi	5
b) Çok az etkiledi	4
c) Orta derecede etkiledi	3
d) Oldukça etkiledi	2
e) Çok fazla etkiledi	1

7. Son dört hafta içerisinde vücut ağrılarınız oldu mu?

a) Hiç	6.0
b) Çok hafif	5.4
c) Hafif	4.2
d) Orta	3.1
e) Ağır	2.2
f) Çok ağır	1.0

8. Son dört hafta içerisinde vücut ağrılarınız normal iş ve günlük hayatınızdaki aktivitelerinizi (hem ev içinde hem de ev dışında) ne kadar etkiledi?

a) Hiç	5
b) Biraz	4
c) Orta düzeyde	3
d) Oldukça	2
e) Çok fazla	1

9. Aşağıdaki sorular sizin dört hafta içerisindeki genel durumunuzla ilgilidir?

	Her zaman	Çoğu zaman	Genellikle	Bazen	Çok az zaman	Hiçbir zaman
a) Son dört hafta içerisinde ne kadar süreyle kendinizi canlı, hayat dolu hissettiniz?	(6)	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
b) Son dört hafta içerisinde ne kadar süreyle çok sinirliydiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
c) Son dört hafta içerisinde ne kadar süreyle hiçbir şeyin sizi neşelendiremeyeceği kadar kötü hissettiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
d) Son dört hafta içerisinde ne kadar süreyle sakin, soğukkanlı ve huzur içerisindeydiniz?	(6)	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
e) Son dört hafta içerisinde ne kadar süreyle kendinizi enerji dolu hissettiniz?	(6)	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
f) Son dört hafta içerisinde ne kadar süreyle kendinizi üzgün ve sıkıntılı hissettiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
g) Son dört hafta içerisinde ne kadar süreyle kendinizi bitkin hissettiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
h) Son dört hafta içerisinde ne kadar süreyle kendinizi mutlu hissettiniz?	(6)	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
i) Son dört hafta içerisinde ne kadar süreyle kendinizi yorgun hissettiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)

10. Son dört hafta içerisinde fiziksel ve duygusal problemlerinizi, arkadaş ve akraba ziyaretleri gibi sosyal aktivitelerinizi ne kadar süreyle etkiledi?

a) Her zaman	1
b) Çoğu zaman	2
c) Bazen	3
d) Çok az zaman	4
e) Hiçbir zaman	5

11. Lütfen aşağıdaki ifadelerden sizi en iyi şekilde tanımlayanı işaretleyiniz.

	Kesinlikle Doğru	Büyük ölçüde doğru	Bilmiyorum	Büyük ölçüde yanlış	Kesinlikle yanlış
a) Başkalarıyla karşılaştırıldığında daha kolay hasta oluyorum.	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
b) En az bildiğim diğer insanlar kadar sağlıklıyım.	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)
c) Sağlık durumumun kötüye gideceğini sanıyorum.	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
d) Sağlık durumumun mükemmel olduğunu düşünüyorum.	(5)	(4)	(3)	(2)	(1)

9. ÖZGEÇMİŞ

1. Adı Soyadı : BEYZA NUR KARADÜZ
2. Doğum Tarihi : 20.05.1993
3. Unvanı : Fizyoterapist
4. Öğrenim Durumu : YÜKSEK LİSANS (DEVAM EDİYOR)

Derece	Alan	Üniversite	Yıl
Lisans	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	Turgut Özal Üniversitesi	2015
Y. Lisans	Kardiyopulmoner Rehabilitasyon	Hacettepe Üniversitesi	2016-Halen

Uluslararası hakemli dergilerde yayınlanan makaleler (SCI,SSCI,Arts and Humanities)

1- Tekerlek H, Cakmak A, Calik-Kutukcu E, Arikan H, Inal-Ince D, Saglam M, Vardar-Yagli N, Oksuz C, Duger T, Savci S, Bozdemir-Ozel C, Sonbahar-Ulu H, **Karaduz BN**, Coplu L. Exercise Capacity and Activities of Daily Living are Related in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Archivos de Bronconeumología (In Press)

Uluslararası bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitabında basılan bildiriler

1- Cirak Y, Yilmaz-Yelvar GD, Parlak Demir Y, Baytok B, **Karaduz BN**. 'Fear of falling, balance and associated disease-related factors in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A cross-sectional study'. European Respiratory Society Annual Congress, 03-07 September 2016, London, England, European Respiratory Journal, 48 (suppl 60), PA 1345, 2016. (Science Citation Index kapsamındadır)

2- Cirak Y, Yilmaz-Yelvar GD, **Karaduz BN**. 'Knowledge and views of physiotherapists about smoking cessation and counseling'. European Respiratory Society Annual Congress, 03-07 September 2016, London, England, European

Respiratory Journal, 48 (suppl 60), PA 4450, 2016. (Science Citation Index kapsamındadır)

3- Cirak Y, Yilmaz-Yelvar GD, Cirak AO, **Karaduz BN** 'Pain assessment in the intubated and sedated intensive care patients'. European Respiratory Society Annual Congress, 03-07 September 2016, London, England, European Respiratory Journal, 48 (suppl 60), PA 4428, 2016. (Science Citation Index kapsamındadır)

4- Tekerlek H, Calik-Kutukcu E, Arikan H, Inal-Ince D, Saglam M, Vardar-Yagli N, Oksuz C, Duger T, Savci S, Bozdemir-Ozel C, Cakmak A, Sonbahar-Ulu H, **Karaduz BN**, Coplu L. 'Relationship between maximal exercise capacity and activities of daily living in patients with GOLD stage II-III chronic obstructive pulmonary disease'. 28th European Respiratory Society Annual Congress, 15-19 September 2018, Paris, France, European Respiratory Journal, 52 (suppl 62), 248, 2018. (Science Citation Index kapsamındadır)

5- Bozdemir-Ozel C, Arikan H, Dagdelen S, **Karaduz BN**, Calik-Kutukcu E, Inal-Ince D, Kabakci G, Sumer E. 'Evaluation of Cardiovascular Disease Risk Factors Knowledge Levels and Physical Activity of Individuals with Type 2 Diabetes'. Union of Thrace Universities 2nd International Health Sciences Congress, 2018.

6- Karaduz BN, Bozdemir-Ozel C, Arikan H, Dagdelen S, Calik-Kutukcu E, Kabakci G, Sumer E. 'Investigation of Exercise Barriers and Physical Activity Levels of Type 2 Diabetic Individuals'. Union of Thrace Universities 2nd International Health Sciences Congress, 2018.

Ulusal bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitabında basılan bildiriler

1- Çırak Y, Yılmaz Yelvar GD, Parlak Demir Y, **Karadüz BN**, Baytok B, Kronik obstrüktif akciğer hastalarında postural stabilite, fiziksel performans ve akciğer fonksiyonu arasında bir ilişki var mıdır? Türk Toraks Derneği 19. Yıllık Kongresi Program ve Bildiri Kitabı, s192, 2016. (Poster)

2- Çırak Y, Yılmaz Yelvar GD, Parlak Demir Y, Baytok B, **Karadüz BN**, Kronik obstrüktif akciğer hastalarında düşme korkusu, denge ve bunu etkileyen hastalığa bağlı faktörler: kesitsel çalışma ,Türk Toraks Derneği 19. Yıllık Kongresi Program ve Bildiri Kitabı, s216, 2016. (Poster)

3- Çırak Y, KorkmazM, Yılmaz Yelvar GD, Parlak Demir Y, Karadüz **BN**, “Ortalama trombosit hacminin demanslı bireylerde değişimi ve bu değişime fonksiyonel kapasite ve bağımsızlık düzeyinin etkisi” Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi, 27 (2), s69-70, 2016.

4- Dalkılıç M, Parlak Demir Y, Çırak Y, Yılmaz Yelvar GD, **Karadüz B**, Uğur R, Kolsuz M, Evren MB, Akman M, “Start bel sağlığı tarama ölçeğinin (Start Back Screening Tool) Türkçe versiyonunun geçerlik ve güvenirliği,”5. Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi, 20-24 Mayıs, Bolu, Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi, 26 (2), s29, 2015.(Sözel bildiri)

5- Yılmaz Yelvar GD, Çırak Y,Özcan EN, Boydak AN, Güner Z, Şentürk K, **Karadüz BN**, BayrambaşEB,“Tek seans solunum kas enduransı eğitiminin hamstring esnekliği üzerindeki akut etkisi” 26. Ulusal Türk Ortopedi Ve Travmatoloji Kongresi 3.Fizyoterapi-Ortopedi Ortak Sempozyumu, 25-30 Ekim, Antalya, Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica, 50 (Suppl I), s247, 2016. (Poster)

6- **Karadüz BN**, Kılıç K, Teber S, Arıkan H. ‘Fizyoterapi öğrencilerinin fiziksel aktivite düzeylerinin ve egzersize yönelik tutumlarının incelenmesi’ 1. Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Kongresi 22-25 Kasım 2017, Hacettepe Üniversitesi, Ankara. (poster)

Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi, 29 (1), p015, 2018

7- Kılıç K, Vardar-Yağlı N, Sağlam M, Çalık-Kütükcü E, İnal-İnce D, Arıkan H, **Karadüz BN**, Bozdemir-Özel C, Sonbahar-Ulu H, Çakmak A, Kılıçkap S. ‘Akciğer kanserli bireylerde ağrı durumunun değerlendirmesi’. 1. Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Kongresi 22-25 Kasım 2017, Hacettepe Üniversitesi, Ankara. (poster)

Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi, 29 (1), p017, 2018

8- Kılıç K, Vardar-Yağlı N, Sağlam M, Çalık-Kütükcü E, İnal-İnce D, Arıkan H, **Karadüz BN**, Bozdemir-Özel C, Sonbahar-Ulu H, Çakmak A, Kılıçkap S. ‘Akciğer kanserinde kognitif durumun incelenmesi’. 1. Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Kongresi, 22-25 Kasım 2017, Hacettepe Üniversitesi, Ankara. (sözel sunum)

Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi, 29 (1), s002, 2018.

9- **Karadüz BN**, Teber S, Vardar-Yağlı N, Sağlam M, Bozdemir-Özel C, Arıkan H, Çalık-Kütükcü E, İnal-İnce D. 'İskelet kas fonksiyonları ile solunum kas fonksiyonları arasında bir ilişki var mıdır?'. Türk Toraks Derneği 21.Yıllık Kongresi Bildiri Kitabı, s512, 11-15 Nisan 2018, Titanic Deluxe Otel, Belek, Antalya. (elektronik poster) (EPS-140)
Turkish Thoracic Journal, 19 (suppl 1), s306, 2018

10- Teber S, **Karadüz BN**, Sağlam M, Vardar-Yağlı N, Çalık-Kütükcü E, İnal-İnce D, Arıkan H. 'Sağlıklı yetişkinlerde fiziksel uygunluk ile solunum fonksiyonları arasındaki ilişki'. Türk Toraks Derneği 21.Yıllık Kongresi Bildiri Kitabı, s332-333, 11-15 Nisan 2018, Titanic Deluxe Otel, Belek, Antalya. (poster) (PS-116)
Turkish Thoracic Journal, 19 (suppl 1), s286, 2018

11- Tekerlek H, Çalık Kütükcü E, Çakmak A, Karadüz BN, İnal İnce D, Sağlam M, Vardar Yağlı N, Bozdemir Özel C, Sonbahar Ulu H, Fırat M, Arıkan H, Karakaya G. 'Bronş astımı olan hastalarda komorbidite düzeyi ve yorgunluk şiddetinin günlük yaşam aktiviteleri ile ilişkisi'. 7. Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi, 18-20 Nisan 2019, The Ankara Hotel, Ankara. (sözel) (S058)

12- Bozdemir Özel C, Arıkan H, Dağdelen S, Çalık Kütükcü E, Karadüz BN, İnal İnce D, Kabakçı G, Sümer E. 'Diyabetik hastalarda iki farklı yüksek şiddette aralıklı egzersiz: Akut cevaplar'. 7. Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi, 18-20 Nisan 2019, The Ankara Hotel, Ankara. (sözel) (S063)

13- Karadüz BN, Bozdemir Özel C, Arıkan H, Çalık Kütükcü E, Dağdelen S, İnal İnce D, Kabakçı G, Sümer E. 'Tip 2 diyabetli bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının incelenmesi'. 7. Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi, 18-20 Nisan 2019, The Ankara Hotel, Ankara. (Poster) (P134)

14- Bozdemir Özel C, Arıkan H, Dağdelen S, Çalık Kütükcü E, Karadüz BN, İnal İnce D, Kabakçı G, Sümer E. 'Tip 2 diyabette subklinik inflamasyon azalmış kas oksijen kullanımı, düşük egzersiz kapasitesi ve yaşam kalitesiyle ilişkilidir'. 55. Ulusal Diyabet Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongresi, 24-27 Nisan 2019, Concorde Hotel, Bafra, KKTC. (Sözel) (SS-30)

Projeler

1- Tip 2 diyabetli, prediyabetik ve sağlıklı kişilerin kardiyorespiratuar uygunluk parametrelerinin karşılaştırılması. Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesi- Kapsamlı Proje; Araştırmacı. (Devam Eden Proje)

Bilimsel ve Mesleki Kuruluşlara Üyelikler

Türkiye Fizyoterapistler Derneği	2016
Türk Toraks Derneği	2015
European Respiratory Society	2015
Kardiyopulmoner Fizyoterapistleri Derneği	2017

Ödüller

1- Bozdemir Özel C, Arıkan H, Dağdelen S, Çalık Kütükcü E, Karadüz BN, İnal İnce D, Kabakçı G, Sümer E. 'Diyabetik hastalarda iki farklı yüksek şiddette aralıklı egzersiz: Akut cevaplar'. 7. Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi, 18-20 Nisan 2019, The Ankara Hotel, Ankara. (şözel) (S063) **Şözel Bildiri 3.lük Ödülü**