

**T.C. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA EGZERSİZE FİZİKSEL**  
**VE NÖROMUSKÜLER ADAPTASYONLAR**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR. ABDURRAHİM ALTINKAPAK**

**DANIŞMAN**  
**DOÇ. DR. GÜLİN FINDIKOĞLU ERGİN**

**DENİZLİ – 2020**

**T.C.**  
**PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP**  
**FAKÜLTESİ FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA EGZERSİZE FİZİKSEL**  
**VE NÖROMUSKÜLER ADAPTASYONLAR**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR. ABDURRAHİM ALTINKAPAK**

**DANIŞMAN**  
**DOÇ. DR. GÜLİN FINDIKOĞLU ERGİN**

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri  
Koordinasyon Birimi'nin 13.03.2019 tarih ve 2019TIPF003 nolu kararı  
ile desteklenmiştir

**DENİZLİ – 2020**

## ONAY SAYFASI

Doç. Dr. Gülin FINDIKOĞLU ERGİN danışmanlığında Dr. Abdurrahim ALTINKAPAK tarafından yapılan “Tip 2 Diyabetli Hastalarda Egzersize Fiziksel Ve Nöromusküler Adaptasyonlar” başlıklı tez çalışması 16/06/2020 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN: Prof. Dr. Füsun ARDIÇ

ÜYE: Doç. Dr. Gülin FINDIKOĞLU ERGİN

ÜYE: Prof. Dr. Zafer GÜNENDİ

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.

.../.../...

Prof. Dr. Osman ÇİFTÇİ

Pamukkale Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanı

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, tezimin oluşturulması, yürütülmesi, değerlendirilmesi, sonuçların yorumlanması ve yazılmasında gece gündüz demeden benden destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Gülin Fındıkoğlu Ergin'e, büyük destek ve yakınlığını gördüğüm, hoşgörüsü ve yardımlarıyla her konuda bizlere yol gösteren, eğitimimde büyük katkısı olan, bilimsel yönü ile örnek aldığım değerli hocam Prof. Dr. Füsün Ardıç'a, tüm eğitim sürecinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Oya Topuz, Prof. Dr. Necmettin Yıldız, Doç. Dr. Ayşe Sarsan, Doç. Dr. Nuray Akkaya, Doç. Dr. Hakan Alkan'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım. Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum doktor arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Yetişmemde büyük emeği olan kıymetli aileme, hayatımın her aşamasında olduğu gibi asistanlığım ve tez sürecinde desteğini her daim hissettiğim sevgili eşim ve hayat arkadaşım Dr. Nadide Gül Özcan Altınkapak'a en derin sevgilerimi sunarım.

*Dr. Abdurrahim Altınkapak*

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>III</b>
<b>SEMBOLLER VE KISALTMALAR</b> .....	<b>V</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	<b>VII</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>VIII</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>IX</b>
<b>SUMMARY</b> .....	<b>XI</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>4</b>
<b>2.1 DİYABETES MELLİTUS</b> .....	<b>4</b>
2.1.1 Tanımı.....	4
2.1.2 Epidemiyoloji.....	4
2.1.3 Diyabetes Mellitusun Tanı Kriterleri.....	4
2.1.4 Tip 2 Diyabetes Mellitus.....	6
2.1.5 Tip 2 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları.....	8
2.1.6 Tip 2 Diyabetes Mellitus Tedavi.....	11
2.1.7 Tip 2 Diyabetli Hastalarda Egzersiz Tipleri:.....	15
2.1.8 Egzersizin Akut Etkileri.....	19
2.1.9 Egzersizin Kronik Etkileri.....	20
<b>2.2 NORMAL YÜRÜME</b> .....	<b>23</b>
2.2.1 Yürüme Fazları.....	24
2.2.2 Yürüyüş Parametreleri.....	26
2.2.3 Yürümenin Mekanığı.....	27
<b>2.3 DİYABETİK HASTALARDA YÜRÜYÜŞ</b> .....	<b>28</b>
<b>2.4 YÜRÜME ANALİZİ</b> .....	<b>30</b>

2.4.1 Yürüme Analizinin Giyilebilir Sensörleri:.....	32
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>34</b>
<b>3.1 ARAŞTIRMANIN TİPİ .....</b>	<b>34</b>
<b>3.2 HASTA SEÇİMİ .....</b>	<b>34</b>
3.2.1 Akış Şeması.....	35
<b>3.3 EGZERSİZ GRUPLARI .....</b>	<b>36</b>
3.3.1 Yüksek Şiddetli Aralıklı Egzersiz (YŞAE) Grubu .....	37
3.3.2 Orta Şiddetli Sürekli Egzersiz (OŞSE) Grubu .....	37
3.3.3 Kontrol Grubu .....	37
<b>3.4 DEĞERLENDİRME PARAMETRELERİ.....</b>	<b>38</b>
3.4.1 Boy ve Kilo Ölçümleri.....	38
3.4.2 Vücut Kütle İndeksi (VKİ) Ölçümleri .....	38
3.4.3 Bel Çevresi, Kalça Çevresi ve Bel/Kalça Oranı Ölçümleri .....	38
3.4.4 Tanita Vücut Kompozisyon Ölçümü .....	38
3.4.5 VIScan ile Abdominal Yağ Ölçümü.....	39
3.4.6 Yürümenin Değerlendirilmesi.....	40
3.4.7 Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi Uzun Formu.....	41
3.4.8 Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi.....	43
<b>3.5 İSTATİSTİK .....</b>	<b>43</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>44</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>54</b>
<b>6. SONUÇ .....</b>	<b>71</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>74</b>
<b>8. EKLER.....</b>	<b>98</b>

## SEMBOLLER VE KISALTMALAR

DM	: Diyabetes Mellitus
T1DM	: Tip 1 Diyabetes Mellitus
T2DM	: Tip 2 Diyabetes Mellitus
GDM	: Gestasyonel Diyabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
VKİ	: Vücut Kütle İndeksi
YŞAE	: Yüksek Şiddetli Aralıklı Egzersiz
OŞSE	: Orta Şiddetli Sürekli Egzersiz
VO <sub>2max</sub>	: Maksimum Oksijen Tüketimi
OGTT	: Oral Glikoz Tolerans Testi
BGT	: Bozulmuş Glikoz Toleransı
OAD	: Oral Antidiyabetik İlaçlar
HT	: Hipertansiyon
ACE-İ	: Anjiyotensini Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
ARB	: Anjiyotensin Reseptör Blokeri
KTS	: Karpal Tünel Sendromu
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
SU	: Sülfonilüre
TZD	: Tiazolidindion

AGI	: $\alpha$ -Glikozidaz İnhibitörleri
GLP-1	: Glukagon-benzeri Peptid-1
DPP-4i	: Dipeptidil Peptidaz-4 İnhibitörleri
SGLT-2	: Sodyum Glikoz Kotransporter-2
NPH	: Orta Etkili Nötral Protamin Hagedorn
MET	: Metabolik Denklik Birimi
KPET	: Kardiyopulmoner Egzersiz Testi
DPN	: Diyabetik Polinöropati
MKH	: Maksimal Kalp Hızı
IPAQ	: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi
BKO	: Bel/Kalça Oranı
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
PGC-1 $\alpha$	:Peroksizom Proliferatör ile Aktive Edilmiş Reseptör Gama Koaktivatörü 1-Alfa
YRK	: Yer Reaksiyon Kuvveti



## ŞEKİLLER DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 1.</b> Yürüyüşün Fazları. (a) Basma Fazı; (b) Salınım Fazı. (144).....	24
<b>Şekil 2.</b> BTS G-WALK cihazı .....	40
<b>Şekil 3.</b> BTS G-WALK cihazı ile yürüyüş analizi .....	41

## TABLULAR DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1.</b> Diyabetes mellitus tanı kriterleri (36) .....	5
<b>Tablo 2.</b> Diabetes mellitus'un etiyolojik sınıflaması .....	5
<b>Tablo 3.</b> Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri. ....	44
<b>Tablo 4.</b> Çalışmaya alınan Tip 2 diyabetli hastaların fiziksel aktivite düzeylerinin Uluslararası fiziksel aktivite anketi ile (IPAQ) karşılaştırılması.....	45
<b>Tablo 5.</b> Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması. ....	46
<b>Tablo 6.</b> Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre VIScan ve bioelektrik empedans analiz sonuçlarının karşılaştırılması.....	47
<b>Tablo 7.</b> Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre kardiyopulmoner egzersiz testi sonuçlarının karşılaştırılması. ....	48
<b>Tablo 8.</b> Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre yürüme analizi sonuçlarının karşılaştırılması. ....	50
<b>Tablo 9.</b> Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre SF-36 sonuçlarının karşılaştırılması. ....	52

## ÖZET

### **Tip 2 Diyabetli Hastalarda Egzersize Fiziksel Ve Nöromusküler Adaptasyonlar**

Dr. Abdurrahim ALTINKAPAK

Diyabetes mellitus (DM) insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara neden olan bir metabolizma hastalığıdır. Medikal tedavi, diyet ve egzersiz, Tip 2 diabetes mellitus(T2DM) tedavisinin temel taşlarıdır. Bu çalışmanın amacı; T2DM hastalarına önerilen yüksek şiddetli aralıklı aerobik egzersiz (YŞAE) ile orta şiddetli sürekli aerobik egzersizi (OŞSE), fiziksel uygunluk, vücut kompozisyonu ve yürüme parametreleri açısından karşılaştırmaktır. T2DM olan 24'er hasta YŞAE, OŞSE ve kontrol grubuna rastgele yöntemle dağıtıldı. YŞAE grubuna interval ve dinlenme periyodları,  $VO_{2max}$ 'ın %90'ına ve %30'una karşılık gelen güç değerinde 1:2 oranında; OŞSE grubuna ise  $VO_{2max}$ 'ın %50'si olacak şekilde aerobik egzersiz verilirken kontrol grubuna ev programı olarak germe egzersizleri verildi. YŞAE ve OŞSE gruplarına 3seans/hafta, on iki hafta boyunca gözetimli aerobik egzersiz verildi. Aerobik egzersiz programı 24 dk ile başlayıp 4 haftada bir 12 dk arttırıldı. Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlendirmelerinde; antropometrik ölçümler, vücut kompozisyon analizi, visceral ve abdominal yağ ölçümü, kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET), BTS G-WALK cihazı ile yürüme analizi ve kısa form-36 (SF-36) anketi kullanıldı. Egzersiz programı sonunda, YŞAE ve OŞSE gruplarında  $VO_{2max}$  değerleri ile SF-36'nın genel fiziksel sağlık ve genel mental sağlık bileşenleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Antropometrik ölçümler, kas kütle ve yüzdesi, yağ kütle ve yüzdesi, iç yağ ve karın yağ yüzdesi, yürüme hız ve kadansı ile diğer yürüme parametreleri açısından 3 grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır. Sonuç olarak T2DM'li hastalar için önerilen ve izokalorik olarak verilen YŞAE ile OŞSE tipi aerobik egzersizlerin antropometrik ölçümler, vücut

kompozisyonu, aerobik kapasite ve yürüme parametreleri açısından birbirine üstünlüğü bulunmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus, yürüme, aerobik, egzersiz, interval, yağ.

## SUMMARY

### **Physical and neuromuskuler adaptations to exercise in patients with type 2 diabetes**

Dr. Abdurrahim ALTINKAPAK

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disease that causes disorders in carbohydrate, protein, and fat metabolism due to absolute or relative insufficiency of insulin hormone secretion and/or insulin effect. Medical treatment, diet, and exercise are the main components of type 2 diabetes mellitus (T2DM) treatment. The aim of this study is to compare high-intensity interval aerobic exercise(HIIE) with moderate-intensity continuous aerobic exercise(MICE) that were recommended to patients with T2DM in terms of physical fitness, body composition, and gait parameters. Twenty four patients with T2DM were randomly distributed to the HIIE, MICE, and control groups. HIIE group worked with peak and rest corresponding to the power of 90% and 30% of  $VO_{2max}$  with 1:2 ratio, the MICE group worked at power corresponding to the 50% of  $VO_{2max}$  while control group worked with stretching exercises as at home. Supervised aerobic exercise training was given to HIIE and MICE groups for 3 sessions/week for twelve weeks. Aerobic exercise sessions started with 24 minutes and increased by 12 minutes for every 4 weeks. Anthropometric measurements, body composition analysis, visceral and abdominal fat measurement, cardiopulmonary exercise test, gait analysis with BTS G-WALK, and short-form 36 (SF-36) questionnaire were used in the pre-treatment and post-treatment evaluations of patients.  $VO_{2max}$  and scores of general physical health and general mental health components of SF-36 were found to be significantly higher in the HIIE and MICE groups compared to the control group at the end of the exercise training. There were no statistically significant differences among the 3 groups in terms of anthropometric measurements, muscle mass and percentage, fat mass and percentage, internal fat and abdominal fat percentage, gait speed and cadence, and other gait parameters. In conclusion, isocaloric HIIE and MICE type of aerobic exercises recommended for

patients with T2DM are not superior to one another in terms of anthropometric measurements, body composition, aerobic capacity, and gait parameters.

Key Words: Diabetes mellitus, gait, aerobic, exercise, interval, fat.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün verilerine göre, son on yılda diyabetli bireylerin sayısında 108 milyondan 442 milyona küresel bir artış olmuştur. Genellikle diyabetiklere; körlük, böbrek yetmezliği, kardiyovasküler hastalık, inme ve alt ekstremitte amputasyonu dahil olmak üzere bir dizi komplikasyon eşlik eder ve bu sadece ciddi kalıcı hasara yol açmaz, aynı zamanda halk sağlığı sistemi için büyük bir yük oluşturur (1). Son yıllarda, diyabet vakalarının %90-95'ini oluşturan tip 2 diyabet (T2DM) insidansı artmıştır. T2DM, insülin sekresyonunda progresif bir kayıp ve periferik insülin direnci ile birlikte “insülin bağımlı olmayan diyabet” olarak tanımlanmaktadır (2). Fiziksel aktivitenin benimsenmesi ve sürdürülmesi dahil olmak üzere yaşam tarzındaki değişiklikler, T2DM'nin önlenmesi ve geciktirilmesi için temel taşlardır (3).

Diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü tip 1 DM (T1DM), T2DM ve gestasyonel DM (GDM)) primer, diğerleri (spesifik diyabet tipleri) ise sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir (4). Tıbbi Beslenme Tedavisi; diyabetin önlenmesinin, yönetiminin, kendini yönetebilme eğitiminin tamamlayıcı bir parçadır (3). T2DM'li çoğu hasta, nonfarmakolojik yaklaşıma ilaveten oral antidiyabetik ilaçlar (OAD) ve/veya insülin tedavisi ile farmakolojik tedaviye ihtiyaç duyacaktır. Şu anda, birkaç önemli antidiyabetik ilaç sınıflandırması vardır, bunlar: biguanitler, sülfonilüreler (SU'lar), tiazolidindionlar (TZD'ler),  $\alpha$ -glikozidaz inhibitörleri (AGI'ler), meglitinidler, glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonistleri, dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP-4i) ve sodyum glikoz kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitörleridir (5,6).

Düzenli fiziksel aktivite bozulmuş glikoz toleransı olan kişilerde T2DM riskini azaltabilir (7,8). Amerikan Diyabet Derneği, prediyabetik ve diyabet açısından yüksek risk altındaki bireyler için en az 150 dk/hafta orta şiddetli fiziksel aktivite veya daha kısa sürelerde (en az 75 dk/hafta) yüksek şiddetli veya aralıklı antrenman ve diyet değişikliklerini, popülasyondaki T2DM'nin başlangıcını önlemek veya geciktirmek için önerir (9). Fakat T2DM bireylerde yüksek şiddette egzersizin faydası olup olmadığı konusunda çelişkili veriler mevcuttur. Bununla birlikte,

diyabetli hastalar diyet ve farmakolojik müdahalelere iyi uyum sağlarken, egzersiz düzeyleri düşük kalmaktadır (10). Aerobik egzersiz eğitimi, T2DM'li hastalarda, artmış maksimum oksijen tüketimi ( $VO_{2max}$ ) ve artmış insülin duyarlılığı gibi klinik sonuçlar ve glisemik profil üzerinde yararlı etkiler ile ilişkilidir (11-14)

Yürüme analizi; yürümenin sayısal olarak değerlendirilmesi, tanımlanması ve yorumlanmasıdır (15). Yürüme analizi laboratuvarlarında kullanılan değerlendirme yöntemleri; gözleme dayalı analiz ve video kaydı, temporospasyal analiz, kinematik analiz, kinetik analiz, dinamik pedobarografi, dinamik EMG, enerji ölçümleri gibi yöntemlerdir. Yürüme analizinde temporospasyal analiz yapmak amacı ile farklı tiplerde sistem ve hareket sensörleri kullanılmaktadır. Genellikle, insan yürüyüşü vücut segmentlerinin tekrarlayan devinimini içeren periyodik hareketidir. Normal yürüme siklusu sekiz farklı fazdan oluşmaktadır. Bunlar; ilk temas, ağırlık aktarımı, basma ortası, basma sonu, salınım öncesi, salınım başı, salınım ortası ve salınım sonudur (16). Diyabetik kişilerin değişmiş yürüyüş paternleri büyük ölçüde periferik nöropati ile ilişkili olmasına rağmen diyabetik hastalarda klinik olarak anlamlı nöropatileri olmayanlarda da benzer sapmalar saptanmıştır (17-21). Hem stabil yürüme hem de ayakta durmanın diyabetten olumsuz etkilendiği bildirilmiştir (22). Yapılan çalışmalarda; diyabetli bireylerin daha yavaş yürüyüş hızına, daha kısa adım uzunluğuna, sagittal düzlemde daha az hareket ve eklem momentine sahip olduğu bulunmuştur (17,23).

Diyabetik polinöropatili (DPN) hastaların; ayak bileği dorsifleksiyon ve plantar fleksiyonda, diz fleksiyon ve ekstansiyon ve metatarsal eklem hareket açıklıklarında diyabetik olmayan popülasyona göre azalma vardır (24-26). Ayak bileği eklem hareketindeki değişiklikler plantar basınç değişimleri ile ilişkili olarak oluşur (27). DPN'li hastalar, bozulmamış duyusu olan bireylere göre çok daha büyük düşme riskine sahiptir (28,29). Diyabetik hastalarda görülen distal simetrik polinöropati, tipik olarak ilk önce distal ekstremiteleri etkileyerek proksimale doğru ilerleyen bir nöropatidir. Duysal defisitlerle karşılaştırıldığında motor tutulum daha az baskındır ve distal alt ekstremitelerde kısıtlıdır. Bu durum ayak parmaklarında ve ayaklarda kas atrofisi ve zayıflığı ile sonuçlanır. Semptomu olmayan hastalarda bile aşıl refleksi kaybı ve vibrasyon duyusunda azalma vardır. Bu hastalarda periferik



otonomik disfonksiyonda (terlemede azalma, ayak venlerinde genişleme) olması, nasır ve ayak ülserlerinde artışa neden olur. Hastaların en az yarısı asemptomatik olduğundan, tanı genellikle gecikmektedir. Bu diyabetik ayak ve komplikasyonlarını beraberinde getirmektedir (30).

Periferal nöropatisi olmayan erken evre diyabetik bireylerde mobilite bozukluğunu etkili bir şekilde önlemek için stratejiler geliştirmek gereklidir. Yaptığımız literatür taramasına göre T2DM olan hastalara uygulanan aerobik egzersiz programının yürüme üzerine etkisini gösteren kısıtlı çalışmaya rastlanmıştır.

Çalışmamızın amacı; diyabetik hastalarda yüksek şiddetli aralıklı aerobik egzersiz (YŞAE) ile orta şiddetli sürekli aerobik egzersizi (OŞSE); fiziksel uygunluk, vücut kompozisyonu ve nöromusküler değişiklikleri yansıtan yürüme parametreleri açısından karşılaştırmaktır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1 DİYABETES MELLİTUS**

#### **2.1.1 Tanımı**

Diyabetes mellitus (DM) insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara neden olan sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik metabolizma hastalığıdır (31).

Diyabetes mellitus kronik ve progresif seyirli bir hastalık olup, tüm organ ve sistemleri etkilemektedir. Kontrolsüz diyabetten kaynaklanan hiperglisemi, ketoasidoz veya nonketotik hiperosmolar koma gibi akut ve hayatı tehdit eden durumlara neden olabilirken, uzun dönemde de mikro ve/veya makrovasküler komplikasyonlar ile retinal, renal, nöral ve kardiyovasküler hastalıklara neden olarak morbidite ve mortalitede artışa yol açar (32).

#### **2.1.2 Epidemiyoloji**

Diyabetes mellitus tüm dünyadaki en yaygın ve en önemli hastalıklardan biridir. Ölüm nedenleri arasında çoğu ülkede ilk beş nedenden birini oluşturmaktadır (33). Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II)'nda 2010 yılında Türk erişkin toplumunda, yani 20 yaş ve üstü nüfusta DM sıklığının % 13.7'ye (yaklaşık 6,5 milyon kişi) ulaştığı görülmüştür. Bunların sadece %54'ünün bilinen diyabet tanısı olup geriye kalan yaklaşık %45 diyabetlinin (yaklaşık 3 milyon kişi) hastalığının farkında olmadığı saptanmıştır. DM tanısı olan hastaların da %64,5'inin kan şekeri kontrolünün yetersiz olduğu görülmüştür (34).

#### **2.1.3 Diyabetes Mellitusun Tanı Kriterleri**

Diyabetes mellitusun klinik bulgu ve belirtileri; ağız kuruluğu, polifaji, polidipsi, poliüri, kilo kaybı, bulanık görme, ayaklarda uyuşma, karıncalanma, yanma, idrar yolu enfeksiyonları, vulvovajinit, mantar enfeksiyonları, kaşıntı, ciltte

kuruma, yorgunluktur (35). DM tanı kriterleri Tablo 1’de gösterilmiştir (36). Buna göre; kan glikozu ölçümünde referans yöntem olarak venöz plazmada glikoz oksidaz yöntemi kullanılmalıdır. Açlık plazma glikozu için en az 8 saat açlık gereklidir.

Rastlantısal plazma glikozu, gıda alımına bağlı olmaksızın günün herhangi bir saatinde ölçülebilir. Diyabet tanısında kullanılan oral glikoz tolerans testi (OGTT) ve HbA1c’nin tanı değeri olarak birbirine göre üstünlüğü gösterilmemiştir (36).

**Tablo 1.** Diyabetes mellitus tanı kriterleri (36)

Açlık Plazma Glikozu $\geq 126$ mg/dl
Rastlantısal Plazma Glikozu + diyabet semptomları $\geq 200$ mg/dl
OGTT’de 2.saat plazma glikozu $\geq 200$ mg/dl
HbA1c $\geq$ %6.5

Diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü T1DM, T2DM ve GDM) primer, diğerleri (spesifik diyabet tipleri) ise sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir (4).

**Tablo 2.** Diabetes mellitus'un etiyolojik sınıflaması

1. T1DM
A. İmmün aracılı B. İdiyopatik
2. T2DM
3. GDM
4. Diğer spesifik diyabet tipleri A. $\beta$ -hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları D. Endokrinopatiler E. İlaç veya kimyasal ajanlar F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar H. İnfeksiyonlar

Tip 1 diyabetes mellitus, immün aracılıdır ve günlük insülin kullanımını gerektirir. Diğer yaygın olan tip ise T2DM, insülin direnci veya göreceli olarak insülin eksikliği ile karakterizedir. T2DM diyabet en sık görülen formudur ve dünya

genelinde diyabetli kişilerin %90'ını oluşturur. GDM, gebelik zemininde ortaya çıkan genellikle doğumla birlikte iyileşen diyabet tipidir (37).

#### **2.1.4 Tip 2 Diyabetes Mellitus**

Tip 2 diyabetes mellitus, insülin duyarlılığı ve insülin sekresyonu arasındaki dengesizlikten kaynaklanmaktadır. Bozulmuş insülin etkisi, birçok dokuda, örneğin iskelet kası, yağ dokusu ve karaciğerde gözlenir. Azalmış insülin etkisi pankreastan insülin sekresyonunun artmasına ve neden olur. Kompanze hiperinsülinemi glikoz seviyesini normal aralıkta korur, ancak diyabet geliştirme riski yüksek olan bireylerde, beta hücreleri fonksiyonu zamanla azalır ve bozulmuş glikoz toleransı (BGT) ve sonunda diyabet gelişimine yol açar (38,39).

Tip 2 diyabetes mellitus ayrıca insüline bağımlı olmayan diyabet olarak bilinir ve diyabet vakalarının % 90-95'ini oluşturur. Hastaların çoğu abdominal bölgede obez veya yüksek yağ dağılımına sahiptir ve özellikle santral obezitenin bir dereceye kadar insülin direncine neden olabileceği bilinmektedir. T2DM gelişme riski yaş, obezite ve fiziksel inaktivite ile artış gösterir (39).

##### **2.1.5.1 Tip 2 Diyabetes Mellitus Risk Faktörleri**

Tip 2 diyabetes mellitusun temel nedeni yaşam biçimi faktörleri ve genetikdir. Birçok yaşam biçimi faktörünün T2DM gelişimi için önemli olduğu bilinmektedir. Bunlar fiziksel aktivitesizlik, durağan yaşam biçimi, sigara kullanımı ve bol alkol kullanımındır. Obezitenin T2DM vakalarının yaklaşık olarak %55'ine katkı sağladığı bulunmuştur (40).

#### **1. Metabolik Sendrom ve Prediyabetik Durumlar**

Prediyabet, glikoz seviyesinin normal veya normalden yüksek olduğu ancak diyabet aralığında olmadığı, T2DM'nin en erken evresidir. T2DM'nin 4 evresinden ilk ikisi olan preklinik evre ve BGT evreleri prediyabetik döneme aittir (41). Son iki evre ise erken klinik dönem (hiperglisemik hiperinsülinemik dönem) ve klinik diyabet dönemi (hiperglisemik hipoinsülinemik dönem) olarak değerlendirilmektedir. Aşikar diyabet döneminin başlangıcında insülin salgı yedeği yeterli olduğu için diyet ve OAD yeterli olmaktadır (36,41).

## **2. Vücut Kütle İndeksi**

Obezite, T2DM'ye sıklıkla eşlik eden bir metabolizma bozukluğu olmasının yanı sıra, kişide diyabet gelişeceğini belirleyen önemli bir risk faktörüdür (42-44). Yağ kütlesi arttıkça insülin direncinin ortaya çıkması ile ilişkin en olası aday faktörler arasında, serbest yağ asitleri, TNF- $\alpha$ , leptin yer almaktadır (45). Obeziteye neden olan genin (Ob) bir ürünü olan leptin, adipozitlerde üretilir ve izole edilmiş sıçan adipozitlerinde insülinin metabolik aktivitesini bozduğu belirtilmiş olup, obezitedeki insülin direncine katkıda bulunabilir (46,47).

## **3. Hiperlipidemi**

Tip 2 diyabetes mellitusta görülen dislipideminin merkezinde yer alan insülin direnci varlığında, hormon-duyarlı lipazın inhibisyonunun azalması sonucunda, adipoz dokudan karaciğere serbest yağ asidi akışında artış olur. Sonuçta postprandiyal hiperlipideminin düzelmesinden sorumlu enzim olan lipoprotein lipaz aktivitesinin azalmasının katkısı ile diyabetik dislipideminin özelliği olan hipertrigliseridemi, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL) düşüklüğü ve oksidasyona daha yatkın olan düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL) artışı ortaya çıkar (48).

## **4. Hipertansiyon**

Prospektif ve vaka kontrol çalışmaları, hipertansiyonun T2DM'nin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu göstermiştir (49). İnsülin direnci, kan basıncı seviyeleri ile T2DM insidansı arasında başka bir potansiyel bağlantı olabilir. İnsülin artışı; endotelin salınımını, renal su ve tuz emilimini, hücre içi sodyum ve kalsiyum düzeyini, Anjiotensin-2 ve aldosteron salınımını arttırarak hipertansiyona eğilim oluşturur (50).

## **5. Sigara**

Bazı prospektif çalışmalar, mevcut sigara içmenin T2DM gelişmesi için risk faktörü olduğunu bildirmiştir (51). Günde  $\geq 20$  sigara kullananlarda hafif içici veya sigara kullanımı bırakmış olanlara kıyasla daha yüksek T2DM riski saptanmıştır (52). Sigara içmek insülin direncine ve yetersiz kompensatuar insülin sekresyon yanıtına neden olur (53).

## **6. Fiziksel Hareketsizlik**

Fiziksel hareketsizliğin, T2DM gelişmesinde güçlü bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (54). Fiziksel aktivite, hem doğrudan insülin duyarlılığını artırıp insülin direncini azaltarak hem de dolaylı olarak vücut kütleindeki ve vücut kompozisyonundaki faydalı değişikliklerle risk altındaki kişilerde T2DM gelişiminin geciktirilmesinde veya önlenmesinde önemli bir rol oynar (55).

## **7. Diyet Alışkanlığı**

Tıbbi beslenme tedavisi; diyabetin önlenmesinin, yönetiminin, kendini yönetebilme eğitiminin tamamlayıcı bir parçadır (3). Prospektif kohort çalışmalarında yüksek diyet glikemik indeksi, artmış T2DM riski ile ilişkili bulunmuştur (56,57).

## **8. Genetik**

Çeşitli çalışmalar, genetik bileşenlerin T2DM'nin patogenezinde önemli bir role sahip olduğunu göstermiştir (58). Bazı prospektif çalışmalar ve kesitsel çalışmalar, birinci derece akrabalar arasında pozitif aile geçişinin T2DM riskinde artışa neden olduğunu ve her iki ebeveyn etkilendiğinde riskin daha yüksek olduğunu bildirmiştir (58). Pankreas hücrelerinde eksprese edilen ve insülin sekresyonunun bozulmasına neden olan bu genler arasında, TCF7L2 geni T2DM riski en yüksek olan lokustur (59,60).

### **2.1.5 Tip 2 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları**

#### ***2.1.5.1 Tip 2 Diyabetin Akut Komplikasyonları:***

##### **Hipoglisemi:**

Hipoglisemi, plazma glikozun seviyesinin normalin altında olması olarak tanımlanır fakat optimal tahmini değeri bildirmek doğru değildir (61). Ancak DM hastalarında plazma glikoz düzeylerinin <70 mg/dl olması optimal tahmini değeri olarak kabul edilir. Bu tahmini değeri, sağlıklı insanlarda kontregülatuar hormonal aktiviteyi tetikleyen değerdir (62).

### **Diyabetik Ketoasidoz:**

Ketonemi, asidoz ve hiperglisemi birlikteliğiyle seyreden bir durumdur ve T1DM olan hastalarda daha fazla görülmektedir (63). Tedavisi temel olarak hipergliseminin düzeltilmesi, dehidratasyonun giderilmesi, elektrolit dengesizliğinin ortadan kaldırılması ayrıca serum ve idrardaki keton cisimlerinin giderilmesidir (64).

### **Hiperosmolar Hiperglisemik Koma**

Hiperosmolar hiperglisemik durum yavaş ve sinsi gelişir, ketonemi yoktur; ancak ağır bir hiperglisemi tablosu mevcuttur ve dehidratasyon ile birlikte hiperosmolarite eşlik eder. DM nedeniyle hastane yatışı verilen hastaların yaklaşık %1'inde görülür (65).

### **Laktik asidoz:**

Laktik asidoz durumunda kanda laktat konsantrasyonu artar ve anyon açığının da eklendiği bir asidoz durumu ortaya çıkar. Genel olarak hipoksiye yatkınlık yaratan hastalığı olan kişilerde görülür. pH ve HCO<sub>3</sub> düzeyinde düşme, artmış anyon açığı bu tabloyu düşündürmelidir (66).

### **2.1.5.2 Tip 2 Diyabetin Kronik Komplikasyonları:**

#### **Mikrovasküler Komplikasyonlar**

##### **Nefropati:**

Son dönem böbrek hastalığının en sık nedeni olan diyabetik nefropati başlıca intraglomerüler arteriollerin hasarına bağlı olarak ortaya çıkar. Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir (67). Diyabetik nefropati kliniği hipertansiyon, ödem, proteinüri ve böbrek yetersizliği ile karakterizedir (68).

##### **Retinopati**

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda en önemli körlük nedenidir. Bu nedenle T2DM'de tanıda retinopati taraması yapılmalıdır (69). Patogeneizde multifaktöriyel olmakla birlikte kronik hiperglisemi primer rol oynamaktadır (70). Kötü glisemik kontrol, diyabet süresi, puberte, gebelik, hipertansiyon, kötü lipid profili ve anemi retinopatinin gelişmesini hızlandıran risk faktörleridir (71).

## **Nöropati**

Nontravmatik ayak ampütasyonlarının en önemli sebebidir. Fokal, distal simetrik, proksimal motor ve otonom nöropati olmak üzere 4 tipi vardır. T2DM'de tanı anında taranmaya başlanmalıdır. Yılda bir kez taranması önerilir (72). Nöropati gelişimine lipotoksisite ve yüksek kan şekeri toksisitesinin neden olduğu düşünülmektedir. Periferik vasküler hastalığın da periferik nöropati patofizyolojisinde önemli bir etken olduğu bilinmektedir. Ayrıca hipertansiyon, nöropati gelişimini hızlandırabilmektedir (73). Muayenede erken evrelerde eldiven çorap tarzı duyu kaybı ve buna paralel hiporefleksi veya arefleksi saptanır. İleri evrelerde distal el ve ayak kaslarında motor tutulum ve intrinsik kaslarda atrofi saptanır. Ekstremitelerde yanma, batma ya da sızlama şeklinde ağrılarla veya pareteziler ve hipoesteziden oluşan duyu belirtiyle başlar. Zaman içerisinde bulgulara otonom sinir sistemine ilişkin semptomlar, hafif derecede distal motor güçsüzlük ve atrofi eklenir. Ayak parmaklarından sinsi şekilde başlayan yakınmalar üst ekstremitelere ve proksimale doğru yayılır. Zamanla klinik tabloya ayak ülserleri ve nöropatik artropati (Charcot eklemleri) eklenir (74).

## **Makrovasküler komplikasyonlar**

### **Kardiyovasküler hastalıklar**

Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Tip 2 diyabetlilerde özellikle koroner arter hastalığı (KAH) riski non-diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. Bu hastaların %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilir. Diyabet, KAH yönünden bağımsız bir risk faktörüdür (75).

### **Periferik arter hastalığı**

Periferik arter hastalığı diyabetiklerde normal popülasyona göre daha erken yaşlarda başlayıp daha hızlı progrese olur. Yine bacak ve ayak ampütasyonları diyabetik hasta grubunda 5 kat daha fazladır (75).

### **Serebrovasküler hastalık**

Diyabetik bireylerde serebrovasküler hastalık (SVH) insidansı ve prevalansı da artmıştır. İleri yaş, ateroskleroz, hiperlipidemi, geçici iskemik atak öyküsü, kardiyak



hastalık varlığı SVH riskini arttırmaktadır. Diyabetik hastalarda inme beklendiği üzere daha sık görülür ve daha çok sekel bırakır. Mevcut hiperkoagülopati nedeniyle çoğunlukla trombotik nedeni olup kanamalar sık görülmez (75).

### **2.1.6 Tip 2 Diyabetes Mellitus Tedavi**

DM tedavisi multidisipliner bir yaklaşımla yönetilmelidir. En önemli basamak hastanın eğitimi, beslenmesinin düzenlenmesi ve egzersiz desteğinin sağlanmasıdır. Kan glikoz düzeyini düşürmek, insülin direncini kırmak veya yetersiz olan insülini yerine koymak da tedavinin diğer basamaklarıdır (3).

#### **2.1.6.1 Diyabet Eğitimi**

Diyabetli hasta yönetiminde en önemli ve öncelikli basamak hastanın eğitilmesidir. Eğitimin esas amacı hastanın diyabete uyumunu kolaylaştırmak, metabolik ve biyokimyasal kontrolü sağlamak, kan basıncını normal sınırlar içinde tutmak ve korumak, ideal vücut ağırlığına ulaşmak ve sağlıklı bir egzersiz programı oluşturmak olmalıdır (76).

#### **2.1.6.2 Diyet**

Diyabet hastalarına tanı anından, riskli bireylere de ilk vizitten itibaren tıbbi beslenme sorgulanmalı, düzenlenmeli ve her değerlendirmede kontrol edilmelidir. Diyabetli bireylerin tanıyı takiben en kısa süre içerisinde diyetisyene yönlendirilmesi önerilmektedir (77).

#### **2.1.6.3 Medikal tedavi**

##### **2.1.6.3.1 Oral Antidiyabetik ilaçlar**

Tip 2 diyabetli çoğu hasta, nonfarmakolojik yaklaşımdan sonra, OAD ve/veya insülin tedavisi ile farmakolojik olarak tedaviye ihtiyaç duyacaktır. Şu anda, birkaç önemli antidiyabetik ilaç sınıflandırması vardır, bunlar: biguanitler, sülfonilüreler (SU'lar), tiazolidindionlar (TZD'ler),  $\alpha$ -glikozidaz inhibitörleri (AGI'ler), meglitinidler, glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonistleri, dipeptidil

peptidaz-4 inhibitörleri (DPP-4i) ve sodyum glikoz kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitörleridir (5,6).

### **Biguanid**

Metformin biguanid derivesi olup, uzun yıllardır T2DM tedavisinde kullanılan ilk seçilecek ajandır. Hepatik glikoz üretimini baskılar, periferik dokulardaki insülin direncini azaltarak esas olarak iskelet kasında glikoz kullanımını artırır (78).

### **Sülfonilüreler**

Sülfonilüreler, ana etki mekanizması, pankreas adacık hücresindeki reseptörlere bağlanarak  $\beta$  hücrelerdeki SUR reseptörlerine bağlanarak insülin sekresyonunu uyarmaktır (78). SU'ler yaygın olarak kullanılır, genellikle güvenli ve ucuzdur, ancak hipogliseminin yan etkisi kullanımını sınırlayabilir (78).

### **Meglitinidler (Glinidler)**

Meglitinidlerin (glinidler) etki mekanizması her ne kadar SU'lara benzerlik gösterebilir yapısal olarak SU'lardan farklıdır. SU'lardan farkı etkinin daha hızlı başlayıp kaybolmasıdır. Glinidler, pankreasın  $\beta$  hücrelerindeki SUR reseptörlerinin sülfonilürelerden farklı bir noktasına bağlanarak ve ATP-sensitif potasyum kanalını kapatarak insülin sekresyonunu uyarırlar. Bu ilacın etkisi glikoz bağımlıdır, düşük glikoz konsantrasyonunda bu etki azalır (79,80).

### **Tiyazolidinedionlar**

Yağ dokusunda peroksizom proliferatör reseptör gama (PPAR- $\gamma$ ) üzerinden etki gösteren TZD'ler, yağ metabolizmasını ve dağılımını etkilerler. Böylelikle trigliseridler visseral yağ dokusundan subkütanoz dokuya geçer. Diyabete bağlı temel problemleri çözmesinde visseral yağ dokusunu azaltıcı etkisi önemlidir. Bu etkilerinden başka insülin direnci yaratan tümör nekroz faktörü (TNF)- $\alpha$  ve interlökin (IL)-6 gibi proinflamatuvar sitokinlerin konsantrasyonlarını azaltarak, adiponektin düzeylerini artırarak hem insülin duyarlılığını artırır (81).

### **Alfa-Glikozidaz İnhibitörleri**

Alfa-glikozidaz inhibitör (AGİ)'ler, ince bağırsakta fırçamsı kenar hücrelerinde bulunan oligosakkaridleri ve disakkaridleri monosakkaridlere parçalayan enzimdir.

Bu grubun üyesi olan akarboz, alfa-glikozidaz enzimine reversibl bağlanır (3). AGİ'lerin, HbA1c üzerinde ılımlı etkisi vardır (79,80).

### **Glukagon-benzeri peptid-1 reseptör agonistleri**

Glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonisti, GLP-1 reseptörüne bağlanır ve artmış glikoz düzeylerine bağımlı olarak insülin sekresyonuna ve glukagon baskılanmasına neden olur. GLP-1 reseptörü agonistleri subkutan uygulanır, kilo kaybı ve HbA1c'de % 0.5-1.0 azalma ile ilişkilidir (79).

### **Dipeptidil Peptidaz-4 inhibitörleri**

Dipeptidil Peptidaz-4 inhibitörleri (DPP-4i), vücutta GLP-1 ve gastrik inhibitör peptid gibi birçok biyoaktif peptidi yıkan enzimdir. DPP-4i bu biyoaktif peptidlerin yıkımını engeller. Özellikle GLP-1 düzeyinin arttığı doz bağımlı olarak hipoglisemi olmaksızın insülin salgılanmasını artırır (5).

### **Sodyum glikoz kotransport 2 (SGLT-2) inhibitörleri**

Sodyum glikoz kotransport 2 (SGLT-2) inhibitörleri böbreklerde glikozun geri emilimini azaltır, böylece idrar glikoz atılımını artırır (6). SGLT-2 inhibitörleri üriner glikoz ekskresyonunu artırarak kan glikoz düzeyini düşürürler (82).

### **2.1.6.3.2 İnsülin Tedavisi**

Fizyolojik insülin sekresyonu, kan glikoz seviyesine bağılı olarak pankreastan portal dolaşıma olmaktadır. Diyabette bu fizyolojik kontrol bozulduğundan subkutan yolla periferden insülin vererek aynı etkiyi sağlamak güçtür. Subkutan insülin emilimini, insülin enjeksiyonun yeri, derinliği, emilim hızı (masaj, ısı değişikliği) ve insülinin tipi, kaynağı, konsantrasyonu, dozu, enjeksiyon yerinde yıkılması, insülin antikorları gibi bir çok faktör etkilemektedir (83,84).

**Kısa/hızlı etkili insan insülini:** Regüler insan insülini çinkoya bağlanmış kristal yapıdadır. Subkutan enjeksiyonu takiben 15-30 dk. içinde etki göstermeye başlar, 1-3 saatte pik yapar ve etkisi 5-7 saatte sonlanmaktadır (85). Hızlı etkili insülin analogları, insülin lispro, insülin aspart ve insülin glulisin etkisi 15 dk.'da başlayıp, pik düzeyini 1 saatte ulaşır, 3,5-4,5 saatte etkisi sona ermektedir (61).

**Orta Etkili Nötral Protamin Hagedorn (NPH):** Subkutan enjeksiyonu takiben 1-4 saatte etkisi başlamakta, 4-10 saat içerisinde pik yapmakta ve 10-18 saatte etkisi sonlanmaktadır (62).

**Uzun Etkili İnsülin Analogları:** İnsülin glarjin ve insülin detemir, NPH insülinine göre daha uzun etkili ve pik oluşturmayan insülinlerdir. Yirmi dört saat süren bazal insülin düzeyi sağlamaktadırlar. Noktürnal hipoglisemi riski düşüktür (86).

**Karışım insülinler:** Ülkemizde kısa etkili regüler insülin ve NPH, çok kısa etkili insülin lispro ve bunun orta etkili formu NPL, insülin aspart ve bunun orta etkili formu olan NPA karışımı kullanıma sunulmuştur (85,86).

#### ***2.1.6.4 Egzersiz tedavisi***

Egzersiz, T2DM tedavisinin temel taşlarından. Yapılan çalışmalar sonucu egzersizin kardiyovasküler olay riskini azalttığı ve yaşam beklentisini artırdığı saptanmıştır (87). DSÖ; haftada 6 gün, günde en az 30 dakikalık fiziksel aktiviteyi tavsiye etmektedir. Diyabeti olan hastalar, yürüme instabilitesi veya düşme riskinden dolayı bu kriteri karşılamakta zorlanırlar. Bu nedenle diyabetik komplikasyonları artmakta ve muskuloskeletal fonksiyonları azalmaktadır (88).

İyi programlanmış egzersiz güvenli ve etkili sonuçlar doğurur. Bunda egzersizin tipi ve frekansı belirleyicidir. Düzenli egzersiz yapan diyabet hastaları dışardan alınan insülin dozajını azaltma ve hatta bırakma imkanına sahip olabilmektedirler. Ayrıca egzersiz sayesinde LDL, trigliseridler ve kan basıncı azalarak, HDL artmaktadır (89).

Hastalar egzersiz programına başlayacakları zaman, saatte 2 km yürümek, haftada bir kez yürüyüş veya daha kısa süreli egzersiz gibi düşük derecede aktivite tercih edilmelidir. Zamanla hastaların tolere edebildikleri ölçüde, egzersizin süresi ve sıklığı arttırılmalıdır (90).

## **2.1.7 Tip 2 Diyabetli Hastalarda Egzersiz Tipleri:**

### **2.1.7.1 Aerobik Egzersizler (Kardiyovasküler Endurans Egzersizleri)**

Amerikan Diyabet Akademisi (ADA) önerilerine göre diyabetik bireyler haftada en az 150 dakika olmak üzere, maksimal kalp hızı (MKH)'nın %50-70'i olacak şekilde ardışık olmayan günlerde orta ve ağır aerobik egzersiz veya MKH'nin %70'inden fazla olacak şekilde haftada en az 90 dk olacak şekilde ağır aerobik egzersiz yapmalıdırlar. Herhangi bir kontrendikasyon yoksa T2DM'li hastalar haftada 3 kez olan direnç egzersizi programına katılmak için teşvik edilmelidirler (91).

Aerobik egzersizler, büyük kas gruplarının katıldığı sürekli, ritmik ve dinamik egzersizlerdir(koşma, bisiklet binme, koşu bandında yürüme, yüzme gibi). Endurans; yani dayanıklılık uzun süre iş yapabilme ve eforu devam ettirebilme yeteneğidir (92). Kardiyovasküler ve iskelet kası enduransını artırmak için büyük kas gruplarının uzun süreli orta ve yüksek şiddette çalıştırılması, aerobik egzersizin temelini oluşturmaktadır (93). Oksijen taşıma ve kullanma yeteneğine aerobik kapasite denmektedir ve aerobik kapasite,  $VO_{2max}$  (ml  $O_2$ /kg/dk) veya MET (metabolik denklik birimi) olarak ifade edilir.  $VO_{2max}$  kilogram başına, mililitre cinsinden dakikada tüketilen oksijen miktarıdır. 1 MET yaklaşık 3,5 ml  $O_2$ /kg/dk'ye eşittir (94). Aerobik egzersiz programları ile vücudun maksimum oksijeni taşıma ve kullanma potansiyelini geliştirmesi amaçlanmaktadır (95).  $VO_{2max}$ 'daki değişikliklerle kardiyorespiratuar kapasitede düzelmeye ölçülebilir.  $VO_{2max}$  ölçümü kardiyopulmoner kapasitenin değerlendirilmesi için altın standarttır ve klinik araştırmalarda yaygın olarak kullanılmaktadır (96).

#### **2.1.7.1.1 Orta Şiddetli Sürekli Egzersiz**

Orta şiddetli sürekli egzersiz (OŞSE), sabit süreli (genellikle 20-60 dk) ve sabit yükte uygulanan geleneksel egzersiz protokolüdür. Orta şiddetli aktivite kalp hızının %55-69'u veya  $VO_{2max}$ 'ın %40-59'na ulaşıldığı yoğunluk olarak tanımlanır (97). ADA orta şiddette aerobik egzersizin haftada en az 150 dk yapılmasını önerirken yüksek şiddette aerobik egzersizin haftada 90 dk ile sınırlanmasını tavsiye edilmektedir (98). Egzersiz şiddetinin çok düşük olması durumunda, vücutta istenilen

fizyolojik stresin yaratılmayacağı göz önünde tutulmalıdır. Diyabetli hastalara orta dereceli olarak tabir edilen yani MKH'nın %50-70'i kadar bir yoğunlukta veya  $VO_{2max}$ 'ın %40-60'ı aralığında olacak şekilde aerobik egzersizler önerilmektedir. Ancak aktivite şiddetindeki artışın, kan glikoz düzeyinin kontrolünde önemli kazanımları olabileceği bu nedenle aerobik egzersizin  $VO_{2max}$ 'ın %60'ından veya maksimum kalp atım hızının %70'inden fazla şiddetle yapılabileceği bildirilmiştir (99). Yine de ağır egzersizlerde hastanın çabuk yorulup egzersize uzun süre devam edemeyeceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Hastaların, görece yüksek şiddette egzersiz yapmalarının daha faydalı olabileceği noktasından hareketle, egzersiz programının ilerleyen aşamalarında sürenin azaltılmasıyla beraber şiddetinin artırıldığı yüklemelerle kazanımlarının korunması hedeflenebilir (10).

#### **2.1.7.1.2 Yüksek Şiddetli Aralıklı Egzersiz**

Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz (YŞAE), anaerobik eşikten daha büyük bir yoğunlukta tamamlanan kısa ile orta süreli (örneğin 10 sn ile 5 dk) egzersiz periyodlarının tekrarlanması olarak tanımlanabilir (100). YŞAE, aerobik egzersiz uygulamaları ile karşılaştırıldığında kısa zaman sürecinde verimli olması, aerobik kapasite ile beraber anaerobik kapasiteyi artırması, obezite, kardiyovasküler hastalıklar, T2DM gibi hastalıklarda meydana gelen mortalite riskini azaltarak yaşam kalitesinde artış sağlaması nedeniyle ilgi görmüştür (101).

Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz kişinin maksimuma yakın efor sarf ederek kalp hızının %80-100'ü arasında artırıldığı kısa, aralıklı yoğun aktivite dönemleri ile istirahat veya düşük şiddetli egzersiz dönemlerini birlikte içeren bir egzersiz tipidir (102). Yüksek şiddetli egzersiz kaslarda mitokondrial biyogenezin ana düzenleyicisi olan peroksizom proliferatör ile aktive edilmiş reseptör gama koaktivatörü 1-alpha(PGC-1 $\alpha$ ) reseptör aktivasyonunu etkilemektedir. PGC-1 $\alpha$  aktivasyonunun artmasıyla birkaç mitokondriyal genin mRNA ekspresyonu artar, mitokondrial adaptasyon süresi hızlanır, daha fazla enerji üretilmesi ve böylece iskelet kas oksidasyon kapasitesinde artış ile maksimal aktivite düzeyinin gelişmesi sağlanır (10). Ayrıca AMPK (AMP-activated protein kinase) ve p38 mitojen ile aktive edilmiş protein kinaz (MAPK) aktivasyonunu hızlandırır (10,103). Kanıtlar, egzersiz yoğunluğunun PGC-1 $\alpha$  aktivasyonunu etkileyen ana faktör olduğunu göstermektedir

(104). YŞAE uygulamasının oksidatif kapasiteyi, antioksidan defansı ve endotel fonksiyonları geliştirdiği de bildirilmektedir (105).

Yapılan bir çalışmada, kısa süreli şiddetli iki egzersiz periyodunun (2×200 kcal), aynı düzeyde sürekli şiddetli egzersize (400 kcal) göre egzersiz sonrası daha fazla oksijen tüketimine neden olduğu saptanmıştır (106). Son yayınlanan ADA'ya göre YŞAE protokolü, T2DM'lerde OŞSE'e alternatif bir protokol olarak yerini almıştır (9). Örneğin YŞAE protokolü ile 2 haftalık 6 seans egzersiz sonrası T2DM'lerde mitokondriyal kapasite ve glikoz kontrolünde düzelme, kas iskelet adaptasyonları ile metabolik sağlıkta düzelme saptanmıştır (107).

Orta şiddetli sürekli egzersiz ile karşılaştırıldığında YŞAE protokolü bazı kardiyometabolik değişkenlerde düzelmeler gösterilmiştir. (108). T2DM'lerde son dönemde yapılmış bir metaanalizde egzersiz programının süre ve yoğunluğunun DM kontrolünde önemli bir rolü olduğu bulunmuştur, fakat hangi tip egzersizin etkili olduğu yönünde yetersiz veri bulunmaktadır (11). Kısa süreli (2 haftalık) YŞAE protokolü verilen T2DM'lerde glisemik kontrol üzerine akut etkilere sahip olduğu gösterilmiştir (107). Benzer sonuçlar orta süreli (8-12 hafta) egzersiz protokollerinde HbA1c, OGTT, açlık kan şekeri ve HOMO-IR üzerinde bulunmuştur (109,110). Literatürde YŞAE'nin iştah regülasyonunda, bazı çalışmalar faydalı etkisi olduğunu desteklese de diğerleri etkisi olmadığını göstermiş olup henüz görüş birliği yoktur (111,112).

Hangi egzersiz tipinin glisemik kontrol üzerinde daha fazla düzelme sağladığına bakıldığında T2DM'lerde YŞAE'nin daha üstün olduğunu destekleyen deneysel bir kanıt bulunmamaktadır (113). Glisemik kontrol üzerindeki düzelmeler için önerilen mekanizmalar; egzersizin kas insülin duyarlılığı düzeltilmesi, egzersiz sonrası kas dokuya glikoz dağıtımına imkan vermesi ayrıca intromyosellüler metabolizmasında düzelme sağlamasıdır (114).

Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz protokolü OŞSE protokolü ile karşılaştırıldığında kas hücrelerindeki glikoz transport protein (GLUT 4) ve mitokondriyal içerikte daha fazla artış saptanmıştır (115). Son çalışmalar kısa-orta süreli YŞAE'nin obez ve T2DM'lerde vücut kompozisyon ölçümleri ve

kardiyorespiratuar fonksiyonlarda düzelmeyi sağlayan etkili bir uyaran olduğunu desteklemektedir (113,116).

### ***2.1.7.2 Kuvvetlendirme Egzersizleri (Güçlendirme Egzersizleri, Dirençli Egzersizler)***

Kuvvetlendirme egzersizleri, direnç uygulayarak kas kuvvetini ve dayanıklılığını arttırmak amacıyla yapılan egzersizlerdir. Her egzersiz için belirlenen bir eklem için tam hareket açıklığı içerisinde, sadece bir kere kaldırabileceği en fazla ağırlık olarak tanımlanan bir maksimum tekrar (1 MT) periyodik olarak değerlendirilmelidir (97). Haftada 2-3 gün, 2-4 set, her sette 8-12 tekrar, orta şiddette (1 MT'nin %60'ı) ya da yüksek şiddette (1 MT'nin %80'i) dirençle büyük kas grupları çalıştırılır. Kuvvetlendirme egzersizinde yüklenme zamanla arttırılmalı, kas kuvveti arttıkça tekrar sayısı, set sayısı veya direnç arttırılmalıdır (117).

Diyabetlilerde direnç egzersizlerine cevap olarak kas kütlelerinde, glikojen depolanmasında ve insülin bağımsız glukoz taşıyıcılarında artma ile glikoz kontrolünde iyileşme sağlanır (118). Direnç egzersizi de aerobik egzersiz kadar, insülin duyarlılığında artışa neden olmaktadır. Yapılan klinik çalışmalar sonucu T2DM'de direnç egzersizinin HbA1c'yi düşürücü etkisine dair güçlü kanıtlar elde edilmiştir (119). Direnç egzersizi uygulaması kontrendikasyonu olmayan diyabetli hastalarda aerobik egzersizi destekleyecek şekilde programa dahil edilmelidir (98).

### ***2.1.7.3 Germe Egzersizleri***

Germe egzersizleri eklem hareket açıklığında artışa ve yaralanma riskinde azalmaya neden olduklarından, egzersiz programına mutlaka dahil edilmelidir (120). Germinin fiziksel sağlığa etkisi çoğunlukla göz ardı edilir. Oysaki germe egzersizleri eklemlerin normal eklem hareket açıklığının korunması açısından oldukça önemlidir. Özellikle T2DM'li hastalarda, eklemlerdeki yapısal değişiklikler sonucu eklem mobilitesinde limitasyonlar meydana gelebilmektedir. Germe egzersizlerinin bir diğer faydası ayaktaki yüksek plantar basınç dağılımını normalleştirerek ayaktaki ülserasyon riskini de azaltılmasıdır (121).



#### **2.1.7.4 Kombine Egzersizler**

Pek çok fiziksel aktivite rehberinde diyabetli bireyler için hem aerobik hem de dayanıklılık egzersizleri önerilmektedir (122,123). T2DM'li bireylerde haftada 3 kez kombine egzersiz, aerobik veya tek başına direnç egzersizine göre bozulmuş glukoz kontrolünde daha faydalı olabilir. Tip 2 diyabetiklerde aerobik ve direnç egzersiz programlarının beraber uygulanması sonucunda HbA1c'de %0,8 düşüş, insülin hassasiyetinde %106 artış ve açlık insülin değerinde %7 azalma görülmüştür (118).

Diabetes Aerobic and Resistance Exercise (DARE) çalışmasında T2DM'li hastalarda haftada 3 gün 6 ay süre ile yapılan aerobik ve direnç egzersizlerinin her birinin glisemik kontrolü iyileştirdiği, ancak, egzersizler kombine edildiğinde bu etkinin daha da büyük olduğu tespit edilmiştir (122). Bununla birlikte, şimdiye kadar yapılan tüm çalışmalarda aynı egzersiz seansında hem aerobik hem de direnç egzersizlerinin birlikte uygulandığı kombine egzersizlerde kalori harcama miktarı diğer egzersiz modellerine göre yüksek bulunmuştur (99).

#### **2.1.8 Egzersizin Akut Etkileri**

##### **2.1.8.1 Glikoz Düzeyi**

Çoğu obez olan tip 2 diyabetik bireylerde, hafif-orta egzersiz sonrasında kan glikozu düşmektedir. Kan glikozundaki bu düşmenin miktarı, egzersizin süresine ve şiddetine, egzersiz öncesi glikoz değerine, egzersiz üzerinden ne kadar süre geçtiğine bağlı olarak değişmektedir (124). Kısa süreli, yüksek yoğunluktaki egzersiz; sıklıkla hiperinsülinemik obez tip 2 diyabetiklerde kan glikozu, kontregülatuar hormonların etkisiyle egzersizden sonra 1 saat süreyle yükselmektedir (125).

##### **2.1.8.2 İnsülin Direnci**

İnsülin direnci, T2DM'nin erken safhasında insülin aracılı glikoz alımını azaltmaktadır. İnsülin bağımlı glikoz alımı iskelet kasında olmaktadır ve kas kütlesi miktarıyla direkt, yağ kütlesi miktarıyla ters orantılıdır. Yapılan çalışmalarda egzersizin, obez T2DM'lilerde periferik ve splanknik insülin duyarlılığını artırdığını saptamışlardır (125). Bu artan duyarlılık egzersiz sonrası 24-72 saat devam

etmektedir, bu nedenle ardı ardına gelen iki günden daha fazla egzersize ara verilmemelidir. Bu yüzden insülin direncini azaltmak için hafif-orta şiddette ve düzenli egzersiz yapılmalıdır (126).

### **2.1.9 Egzersizin Kronik Etkileri**

Tip 2 diyabetliler sağlıklı kişilerle kıyaslandığında, daha düşük  $VO_{2max}$ 'a sahip oldukları görülmektedir. Hiperglisemi, kapiller yoğunluk azalması, oksijen dağılımındaki değişiklikler, kan viskozitesinin artması vasküler veya nöropatik komplikasyonların varlığı  $VO_{2max}$  değerini düşürmektedir (125). Düzenli egzersiz, istirahat ve aktif haldeyken kalp hızını düşürür. Kardiyak debi ve vuruş hacmini artırır. İstirahat ve egzersiz sırasındaki kan basıncını düşürür, glisemik kontrolü sağlar ve uzun dönem komplikasyonlara yönelik olarak, fiziksel olarak aktif yaşam tarzını içeren davranış modelleri geliştirilmelidir (125).

Fiziksel egzersizin birçok yararlı etkisi bildirilmiştir:

a) Plazma lipit bileşiminin iyileştirilmesi (trigliserit, total kolesterol ve LDL seviyesini azalması ve HDL seviyesini artırması)

b) Glikoz homeostazının düzelmesi [insülin bağımsız glikoz alımı; glikoz taşıyıcısı-4 (GLUT-4)] ve insülin duyarlılığında artış

c) Artmış iskelet kası oksidatif kapasitesi (geliştirilmiş biyogenezis ve mitokondriyal metabolizma)

d) İnflamasyon markerlarında azalma (127,128)

#### **2.1.10.1 Hipertansiyon**

Esansiyel hipertansiyon, T2DM'lilerde sık görülen bir kardiyovasküler risk faktörüdür (125). Yapılan çalışmaların bazılarında, düzenli egzersizin T2DM'lilerde kan basıncını düşürdüğü saptanmıştır (129).

### ***2.1.10.2 Metabolik Kontrol (Glikoz kontrolu ve insülin direnci)***

Tip 2 diyabetiklerde egzersizin glisemik kontroldeki olumlu etkisi son egzersizden itibaren 72 saat sürmektedir. Sonuç olarak düzenli egzersiz, kas dokusunda ve yağ dokusunda insülin duyarlılığını devam ettirebilmek için tip 2 diyabetiklerde şarttır (125). Bir meta-analize göre düzenli aerobik egzersiz, ortalama HbA1c değerinde % 0.66 oranında ve glikoz değerlerinde anlamlı olan düşüşe neden olmuştur (13).

Aerobik egzersiz programı T2DM'li hastalarda yaşam şekli modifikasyonu ile birlikte ve kontrollü bir şekilde uygulanır. Hipoglisemik etkileri, aşırı sempatik aktiviteyi ve insülin direncini azaltıcı etkileri nedeniyle tercih edilir. Aerobik egzersiz kalori tüketimini ve kardiyovasküler kapasiteyi artırır. Teorikte aerobik, dirençli ve fleksibilite egzersizleri kombine olarak verilmelidir. Çünkü metabolik etkileri ve vücut kompozisyonuna olan etkileri tamamlayıcıdır (130). Aerobik egzersiz ile birlikte yapılan dirençli egzersizler toplam çalışma kapasitesini ve maksimum oksijen alımını, kas kuvvetini ve eklem fleksibilitesini, yağsız kas kütesini artırır (131,132).

### ***2.1.10.3 Lipid ve Lipoproteinler***

Aerobik egzersiz, T2DM'lilerde daha az aterojenik olan lipid profili sağlar. Bu durum ateroskleroz hızını ve mortaliteyi azaltmaktadır (125).

### ***2.1.10.4 Kilo verme/idame ettirme***

Tip 2 diyabetes mellitusun başlangıç tedavisinde egzersiz ve tıbbi beslenme tedavisi esastır. Orta derecede kilo kaybı (yaklaşık %10'u veya 7,3-10 kg) metabolik hedeflere ulaşmaya yardımcıdır (133). Kilo verme insülin direncini azaltır ve insülin sekresyonu hala yeterli düzeydeyken T2DM gelişimini azaltmaktadır (125).

### **2.1.10.5 Psikolojik Etkileri**

Diyabetin komplikasyonları hastaların metabolik kontrolünü ve psikolojik sağlıklarını etkilemektedir. Düzenli fiziksel aktivite stresi azaltır, psikolojik iyilik halini güçlendirir ve yaşam kalitesini artırmaktadır (125).

### **2.1.10.6 Kas İskelet Sistemine Etkisi**

Tip 2 diyabetes mellitus ve obez olgularda iskelet kasında insülin sinyalizasyonunda bozukluklar gösterilmiştir (134,135). İnsülin reseptör substratı-1 (IRS-1)'in fosforilasyonu ve fosfatidilinositol 3-kinazın insülin stimüle edici aktivitesi azaldığı gözlemlenmiştir. Sıçanlarda endurans egzersizinin, ERK-1 ve IRS-1'in gen ifadesini (mRNA seviyelerini) arttırdığı bulunmuştur (136). ERK1, MAP kinaz izoformudur. MAP kinaz yolu glikojen sentaz aktivitesinin regülasyonunda ve insülinin postreseptör etkileşiminde önemli rol almaktadır (137).

Tip 2 diyabetli erkek ve kadın bireylerde kas kılcal yoğunluğu azalmıştır (138). Endurans egzersizi ile sağlıklı ve T2DM'lilerde kılcal yoğunluk artmaktadır (139,140).

Kuvvetlendirme egzersizleri kas kütle miktarını artırır, yağ kütesini azaltır ve istirahatteki metabolizma hızını artırıcı etki meydana getirir. Kuvvetlendirme egzersizleri vücut kompozisyonunu olumlu yönde etkileyerek hastalık riskini ve özellikle abdominal yağlanmayı azaltır. Bir diğer olumlu etkisi kemik sağlığı üzerinedir. Kuvvetlendirme ve kardiyovasküler egzersizler osteoporozla savaşmaya yardımcı olur. Bu egzersiz tipi kas kütleindeki artış açısından önemlidir ve mutlaka tedavi programına dahil edilmelidir. Dirençli egzersiz ayrıca insülin hassasiyetini ve fonksiyonunu artırır. Kuvvetlendirme egzersizleri stabilizasyonu artırarak düşme, yaralanma, denge vb. faktörler üzerinde etkilidir (131). Endurans egzersizi yapan bireylerde iskelet kaslarında GLUT 4 up-regüle olmaktadır (141). T2DM'lilerde GLUT 4 içeriğinin egzersizle arttığı gösterilmiştir (142).

## 2.2 NORMAL YÜRÜME

Yürüme, bir yerden bir yere gidebilmek için iki bacağın kullanılarak gövdenin ilerletilmesidir. Yürümenin sağlanması için denge ve hareket yeteneği şarttır. Denge, dik postürün sağlanması ve yürümenin devamı için gerekir. Hareket ise ritmik adımlamaya başlama, sürdürme yeteneğidir. Uzun süre yorulmadan yürüyebilmek için sağlam kemik yapısı, iyi kas gücü ve normal çalışan eklemlere ihtiyaç vardır. İdeal kas tonusu yer çekimine karşı gelecek kadar yüksek, harekete izin verecek kadar düşük olmalıdır.

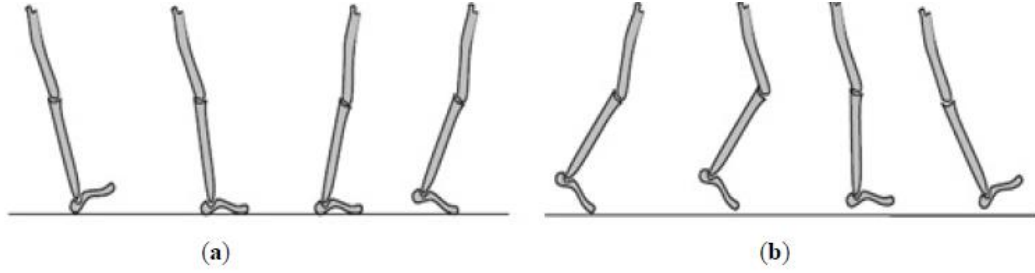
Yürürken gövdeyi ilerletebilmek için bacaklarda tekrarlanan hareket zincirine 'yürüme siklusu' denir. Yürüme siklusunda bacağın havada olduğu döneme 'salınma (swing) fazı; yerde olduğu döneme ise 'basma (stance) fazı' denir. Sağlıklı bir insanda rahat yürüme hızında yürüme siklusu süresi bir saniyenin biraz üstünde olup basma fazı yürüme siklusunun % 60'ını, salınma fazı ise % 40'ını oluşturur. Hızlı yürüme sırasında salınım fazı uzarken basma dönemi ve çift destek fazı kısalır, koşma sırasında ise çift destek fazı ortadan kalkar. Yürümenin iki fazı; basma ve salınma fazı ise kendi içinde alt dönemlere ayrılır.

### **Yürüyüş Fazlarına Giriş:**

İnsan yürüme paterni analizinde ortaya çıkan fazlar direkt olarak bireyin eklem ve segmentlerinde üretilen farklı hareketlerin fonksiyonel önemini göstermektedir. Normal yürüme siklusu sekiz farklı fazdan oluşmaktadır. Bunlar; ilk temas, ağırlık aktarımı, basma ortası, basma sonu, salınım öncesi, salınım başı, salınım ortası ve salınım sonudur (16,143).

## 2.2.1 Yürüme Fazları

Topuk vurma	Yük aktarma	Basma fazı ortası	Basma fazı sonu	Salınım öncesi	Salınım başı	Salınım ortası	Salınım sonu
-------------	-------------	-------------------	-----------------	----------------	--------------	----------------	--------------



**Şekil 1.** Yürüyüşün Fazları. (a) Basma Fazı; (b) Salınım Fazı. (144)

### 2.1.1.1 Basma Fazı

Kendi içinde beş dönemde incelenir. Topuk vuruşu ile başlar, parmak kalkışı ile tamamlanır.

#### İlk temas (Topuk Vurma):

Basma fazı başlangıcıdır, birinci çift destek fazının parçasıdır. Yürüme siklusunun ilk %2'lik kısmını içerir. Ayağın yere değmesiyle başlar. Kalça 30° fleksiyonda, diz tam ekstansiyonda ve ayak bileği nötral pozisyonundadır. Yer reaksiyon kuvveti (YRK) kalça ve diz ekleminin önünden ayak bileğinin ise arkasından geçer. Stabilizasyonu sağlamak için kalça ekstansörleri ve abdükörü, diz fleksör ve ekstansörleri, ayak dorsifleksörleri eksantrik olarak kasılır (145).

#### Ağırlık Aktarımı:

Birinci çift destek fazıdır. Yürüme siklusunun %2-10'u oluşturur. Diğer ayak kalkana kadar gövde ağırlığı bu ayak üzerindedir. Kalça eklemi fleksiyondan ekstansiyona gelir. Ayak bileği 10° plantar fleksiyon, diz 20° fleksiyondadır. Bu dönemde amaç şokun absorpsyonu, ayağın tümünün yere indirilmesi ve vücut ağırlığının üstlenilmesidir. YRK kalça eklemi önünde, diz ve ayak bileği eklemi arkasındadır. Oluşan dış momentler ile kalça ve diz eklemi fleksiyona, ayak bileği

eklemi plantar fleksiyona gider. Bu dış kuvvetleri dengeleyebilmek için kalça abdükörü, diz fleksör ve ekstansörleri, ayak bileği dorsifleksörleri eksantrik olarak kasılır (145).

#### **Basma Ortası:**

Yürüme siklusunun %10-30'unu oluşturur. Kalça ve diz eklemi ekstansiyonda, ayak bileği plantar fleksiyondan 10° dorsifleksiyona gelir. Amaç sabit olan ayak bileği üzerinden gövdeyi öne doğru ilerletmektir. YRK kalça eklemine ortasından, dizin arkasından ve ayak bileği eklemine önünden geçer. Dizde erken dönemde kuadriseps kasılır, ayak bileğinde ise plantar fleksörlerde eksantrik kasılma olur (145).

#### **Basma Sonu:**

Yürüme siklusu %30-50'sini kapsar. Kalça 10° ekstansiyon, ayak bileği plantar fleksiyonda, diz ise ekstansiyondan fleksiyona gelmektedir. Amaç ayağın yerden kaldırılmasına hazırlıktır. YRK kalçanın arkasında, dizin ve ayak bileğinin önündedir. Kalçada iliopsoas, dizde gastroknemius, ayak bileğinde triseps kasılır (145).

#### **Salınım Öncesi:**

Yürüme siklusunun %50-60'lık kısmını oluşturur. İkinci çift destek fazıdır. Karşı ayak yere değdiğinde başlar, parmakların yerden ayrılmasıyla sonlanır. Amaç bacağı salınımına hazırlamaktır. Kalça eklemi nötral pozisyonda, diz 35° fleksiyonda, ayak bileği 20° plantar fleksiyondadır. YRK dizin ve kalça eklemine arkasından, ayak bileğinin önünden geçer (145).

#### **2.1.1.2 Salınım Fazı**

Kendi içinde üç dönemde incelenir. Parmağın yerle temasının bitmesiyle başlar, bir sonraki topuk vuruşu ile biter.

### **Salınım Başı:**

Yürüme siklusunun %60-73'ünü oluşturur. Ayağın yerden kaldırılmasıyla başlar, ayak diğer ayağın hizasına gelince biter. Amaç havadaki ekstremiteyi hızla öne ilerletmektir. Kalça eklemi 20° fleksiyonda, diz 60° fleksiyonda ayak bileği ise 10° plantar fleksiyondadır. Kalça eklemi fleksörleri, ayak bileği dorsifleksörleri konsantrik olarak; diz fleksör ve ekstansörleri ise eksantrik olarak kasılır (145).

### **Salınma Ortası:**

Yürüme siklusunun %73-87'lik kısmını kapsar. Maksimum kalça fleksiyonu olduğu andan salınan ekstremitedeki tibia yere dik olana kadar geçen dönemi kapsar. Kalça eklemi 30 fleksiyonda, diz 60 fleksiyondan 30 fleksiyona gider. Ayak bileği ise nötral pozisyonundadır. Kalça fleksörleri ve ayak bileği dorsifleksörleri konsantrik olarak; diz fleksörleri ise eksantrik olarak kasılırlar.

### **Salınım Sonu:**

Yürüme siklusunun %87-100'lük bölümüdür. Vertikal tibia pozisyonundan ayağın tekrar yere değene kadar geçen zamanı kapsar. Kalça eklemi 30 fleksiyonda, diz tam ekstansiyonda ve ayak bileği nötral pozisyonundadır. Ayak yere basmaya hazırlanır. Ayak bileği dorsifleksörleri konsantrik, diz fleksörleri eksantrik olarak kasılırlar (145).

## **2.2.2 Yürüyüş Parametreleri**

**Adım Uzunluğu:** Tek bir adımın uzunluğudur. Bir ayağın topuğunun yere ilk değdiği nokta ile diğer ayağın topuğunun yere ilk değdiği nokta arasındaki mesafedir.

**Adım Genişliği:** Sağ ve sol ayak topuklarının yere değdiği noktalar arasında yürüyüş yönüne dik olarak ölçülen uzaklıktır. Her iki topukları orta noktaları arasından ölçülür.

**Çift Adım Uzunluğu:** Bir yürüme siklusu içinde aynı ayağın yere değdiği ardışık iki nokta arasındaki mesafedir.



**Çift Basma Süresi:** İki ayağın birlikte yere bastığı süredir. Koşma sırasında sıfır değerindedir.

**Tek Basma Süresi:** Bir ayağın yere basma süresidir.

**Kadans:** Bir dakika içinde atılan adım sayısıdır. Adım sayısı arttıkça basma fazının içindeki çift destek dönemi kısalmaktadır.

**Yürüyüş Hızı:** Her iki alt ekstremitenin adım uzunluklarının ortalamasının dakikadaki adım sayısı ile çarpılmasıyla bulunur.

**Siklus Frekansı:** Bir saniyedeki siklus sayısıdır.

### 2.2.3 Yürümenin Mekanığı

Vücut ağırlık merkezinin ileri götürülmesi, alt ekstremitelerin, gövde rotasyonunu ve sallanan kolları içeren vücudun geri kalanının istemli kas kontraksiyonunu gerektirir (146). Topuk vuruşu, tibialis anterior kasının eksantrik kasılmasıdır. Basma ortası boyunca gastrosoleus kompleksi eksantrik olarak kasılır, basma sonunda konsantrik kasılma ile devam eder. Salınma fazı yer çekimini yenmek için tibialis anteriorun yeterli konsantrik kasılmasını gerektirir. Hamstring ve kuadriseps kasları, vücudun dinamik ve statik dengesini sürdürmek için proprioseptif geri bildirim yaparak yürümede önemli rol oynar. Bu sağlam santral ve periferik sinir sistemi boyunca düzenlenir, ters sarkaç modeli olarak bilinir ve enerjinin %70'ini muhafaza eder (147).

#### 2.2.3.1 Statik ve Dinamik Denge

Vücudun görsel alan, vestibüler, proprioseptif ve işitsel duyuşsal algıları postürün otonom mekanik ayarlamaları için geri bildirim sağlar (148). Ayağın plantar kısmındaki gerilme ve zorlanmalar çeşitli mekanoreseptörleri aktive eder. Ekstremitte pozisyonu ve hareket algısı, kas içicikleri, deri ve eklem reseptörleri aracılığı ile olur. Ayrıca kas kasılmasının proprioseptif geri bildirim tendon organ reseptörleri aracılığı ile olmaktadır (149). Bu miyelinli A beta lifleri ile dorsal kök ganglionlarını kullanarak beyin kökündeki nukleus gracilise giden geri bildirim döngüsü yaratır (150).

## 2.3 DİYABETİK HASTALARDA YÜRÜYÜŞ

Pek çok anormallik; duyu kaybı (bozulmuş vibrasyon ve koruyucu duyu), azalmış alt ekstremite gücü ve santral sinir sistemindeki değişiklikler diyabetik bireylerde bozulmuş yürüyüşe katkıda bulunur (151,152).Diyabetik polinöropatili hastalar, bozulmamış duyası olan bireylere göre çok daha büyük düşme riskine sahiptir (28,29). Çoğu yürüme sırasındaki dinamik stabiliteyi sağlamada güçlük çekmeleri nedeni ile hareket sırasında düşerler (28,153). Bir başka çalışma bu kişilerde, merdiven çıkma ve yürüme sırasında kütle merkezinden daha fazla sapma göstermiştir (154).

Yürüme ve otonomik fonksiyon ilişkisini inceleyen bir çalışmada, diyabetik kişiler doğrusal bir zeminde yürürken ve dönme boyunca ek adımlar attıkları saptanmıştır (151). Azalmış yürüme hızı, kadans, adım uzunluğu ve daha az ivmelenme DPN ile ilişkili bulunmuştur (155). Bilinen girişimsel olmayan sadece bir çalışmada ağırlı DPN ve yürüyüş değerlendirilmiştir. Bu çalışmada otörler, ağırlı DPN'li hastalarda, adım uzunluğunda ve adım hızında büyük çeşitlilik, ayrıca daha fazla yürümeye eğilim olduğunu saptamışlardır (156).

Dingwell ve ark, plantar deri duyası kaybı olan daha ileri DPN'li hastaların beklenen yürüme hızından daha yavaş yürümeye eğilim gösterdiklerini bulmuşlardır (22). Nöropati varlığı diyabetik hastalarda ölüm için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (157).

Diyabetik polinöropatili (DPN) hastaların; ayak bileği dorsifleksiyon ve plantar fleksiyonda, diz fleksiyon ve ekstansiyon ve metatarsal eklem hareket açıklıklarında diyabetik olmayan popülasyona göre azalma vardır (24-26). Ayak bileği eklem hareketindeki değişiklikler plantar basınç değişimleri ile ilişkili olarak oluşur (27). Bu azalma en çok diyabetik ayak ülseri hikayesi olan birinci metatarsofalangeal eklemden belirgin bulunmuştur (158,159). DPN'nin kalça eklemi hareket açıklığı üzerine etkisi belirsizdir. Gomes ve ark. (160) DPN'li hastalarda kalça fleksiyonunda artış saptamışlar ve bunun distaldeki eklem hareket açıklığı kısıtlılığına kompanse edilebilir etki nedeniyle olduğunu düşünmüşlerdir. Fakat Yavuzer ve ark. ile

Raspoviç ve ark.'nın yaptıkları iki çalışmada, DPN'li kişilerde, diyabetik olmayan kişilere göre kalça fleksiyonunda azalma olduğu bulunmuştur (17,158)

İlginç biçimde Hazari ve ark. yaptıkları çalışmada, DPN'li olan ve olmayan hastaların kalça, ayak bileği ve diz eklem hareket açıklıklarında önemli fark bulunmamıştır (24). Bu çalışmada otörler yürüme sırasında ayak bileği eklem kompleksi pasif eklem hareket açıklığında, diyabetik ve diyabetik olmayan kişiler arasında farklılık saptamışlardır. Fakat burada, DPN'li ve diyabetik olmayan kişiler arasında yürüme boyunca fark saptanmamıştır. Kollajen glikasyonu; periartiküler yapıların kalınlaşmasına ve nöropatiden dolayı ayak bileği hareketinde farklılıklara neden olabilmektedir (159).

Normal yürüme, duyuşsal inputlarla öğrenilen motor kalıpların modifiye edilmesi ile ortaya çıkan kas outputu ile istenen hareketin yapılmasını içeren sağlıklı bir nöromusküler sistemin son ürünüdür. Sağlam santral ve periferik sinir sistemi hareketi başlatmak ve kontrol etmek için; yeterli kas gücü, kemikler, tam eklem hareket açıklığı günlük yaşam aktivitelerini sürdüreceğ normal hareket için gereklidir (161). Bundan dolayı DPN, yürüme bozuklukları ve düşme riskinde önemli rol oynamaktadır (162). Diyabetik kişilerin değişmiş yürüyüş paternleri büyük ölçüde periferik nöropati ile ilişkili olmasına rağmen diyabetik hastalarda klinik olarak anlamlı nöropatileri olmayanlarda da benzer sapmalar saptanmıştır (17-21).

Hem stabil yürüme hem de ayakta durmanın diyabetten olumsuz etkilendiği bildirilmiştir (22). Yürüyüş paterni değişikliklerine ilişkin fikir edinmek için; periferik nöropati olmayan erken evre diyabetik bireylerde mobilite bozukluğunu etkili bir şekilde önlemek için strateji geliştirmek gereklidir. Yapılan çalışmalarda; diyabetli bireylerin daha yavaş yürüyüş hızına, daha kısa adım uzunluğuna, sagittal düzlemde daha az hareket ve eklem momentine sahip olduğu bulunmuştur (17,23).

Yürüyüş değerlendirme çalışmalarına bakıldığında; diyabetli olgularda adım uzunluğu ve yürüyüş hızının daha az olduğu, destek yüzeyi ve çift destek fazının daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu durum yürüyüş stabilitesinin olumsuz yönde etkilenmesine neden olur (163). Çalışmaların genelinde özellikle plantar basınçta ve yürüyüşün duruş fazında artış olduğu görülmektedir. Ancak yürüyüş üzerine direkt

etkisi olan bazı önemli parametrelerin literatürde yeterince vurgulanmadığı ve çalışmaların eksik yönleri olduğu göze çarpmaktadır. Bunlar; diyabetin süresi, periferik nöropati şiddetinin, ayak deformite varlığının, beden kütle indeksinin, cinsiyetin, kladikasyo ağrısının ve periferik arteriyel hastalık varlığının göz ardı edilmesi şeklinde sıralanabilir (25).

Lamola ve ark. 2015 yılında yayınladıkları çalışmaları ile sadece yürüyüş hızının değerlendirilmesinin bile hastalık progresyonunun basit ve temel bir göstergesi sayılabileceğini belirtmişlerdir. Aynı zamanda ayak ülseri oluşumu ve rekürrens önlenmesinde yürüyüş hızı eğitimlerinin önemli olabileceğini ortaya koymuşlardır (164). Fonksiyonel yürüyüşün geliştirilmesi için ayak bileği kompleksinin mobilitesi ve kuvveti artırılmalıdır (165). Biyomekanik değişimlerin iyileştirilmesi adına planlanan egzersiz programları ile fiziksel aktivite artışı sağlanmalıdır (166).

Ayakta durma ve dengeli yürüme, ikisinin de diyabetten negatif yönde etkilendiği gösterilmiştir (22). Yürüme paterni değişimlerine bakıldığında, periferik nöropatisi olmayan bireylere bakıldığında, diyabetin erken evrelerinde hareket bozukluğunu etkili biçimde önleyecek stratejiler geliştirilmelidir.

## **2.4 YÜRÜME ANALİZİ**

Yürüme analizi; yürümenin sayısal olarak değerlendirilmesi, tanımlanması ve yorumlanmasıdır (15). Yürüme analizi pratikte tanı, tedavi planlaması, tedavinin izlemi, ortez-protez etkinliğini değerlendirebilmek amacıyla kullanımı yaygınlaşmaktadır. Yürüme Analizi laboratuvarlarında kullanılan değerlendirme yöntemleri:

### **Gözlemsel Analiz ve Video Kaydı**

Yürüme sırasında her anatomik bölgeye ve ekleme ayrı ayrı bakılır. Yürüyüş önce önden daha sonra her iki yandan izlenir. Yürüme alanının uzunluğu 8-10 m olmalıdır. Genişliğin ise 3-4 m olması gerekir. Kayıt olmaması ve vücudun birçok parçasının aynı anda hareket sırasında incelenmesi sadece göz ile gözlemi yetersiz kılar. Bundan dolayı sağlıklı gözlem için video çekimine ihtiyaç duyulur. Dijital

ortama kaydedilen görüntünün tekrar tekrar ve gerektiğinde durdurularak incelenmesi analizin kalitesini artıracaktır (167).

### **Temporospasyal Analiz**

Temporospasyal veriler içinde adım uzunluğu, genişliği, kadans, hız, basma ve salınım zamanı, çift destek zamanı ve bunların siklus içindeki süreleri incelenir.

### **Kinematik Analiz**

Hareketi oluşturan kuvvetleri dikkate almaksızın yalnızca hareketin incelenmesidir. Temeli eklemlerin uzaydaki yerlerinin belirlenmesi esasına dayanır. Kinematik analiz sırasında gövde, pelvis, kalça, diz ve ayak bileği eklemlerinin her üç düzlemdeki (sagittal, koronal ve transvers) pozisyonu, eklem açıları, lineer-açısal hız ve ivmeleri ölçülerek sayısal veri olarak kaydedilir. Kinematik veriler yürüme hızına bağlıdır, hız azaldıkça eklem açıklığı azalır (167).

### **Kinetik Analiz**

Hareketi oluşturan kuvvetlerin; yer tepkimesi kuvveti, eklem momentleri, eklem güçlerinin incelenmesidir. Kinetik analiz sırasında yer tepkime kuvveti, kuvvet platformu ile ölçülür. Bu ölçüme dayanarak bilgisayar tarafından modellenmeler ve matematiksel oranlamalar ile kalça, diz ve ayak bileği eklemlerindeki moment ve güçler hesaplanır (168).

### **Dinamik Pedobarografi**

Ayak tabanındaki basınç dağılımının değerlendirilmesi yapılır. Özellikle ayak mekaniğinin bozulduğu pes planus, pes kavus, diyabetik ayak gibi patolojilerde veya alt ekstremitte dizilim bozuklukları gibi durumlarda kullanılmaktadır.

### **Dinamik EMG**

Hasta yürütülürken hareket halinde kas gruplarının aktiviteleri iğne ya da yüzeyel elektrot ile kaydedilir. Kasılan kasların yürüme döngüsü içinde kasılma anları belirlenir ve bu veriler kinetik, kinematik verilerle birleştirilerek nöromuskuler durum hakkında fikir edinilir (167).

Giyilebilir sensörler kullanılan yürüme analizinde, hareket sensörleri hastanın bel ve ayak gibi çeşitli vücut bölgelerine takılır. Bu sensörler; ivmeölçerler,

jirosensörler, kuvvet sensörleri, gerinim ölçerler, eğim ölçer, gonyometreler olabilir ve insan yürüyüşünün çeşitli karakteristik özelliklerini ölçebilir (169,170). Hareket sinyalleri bu sensörler tarafından algılanır ve yürüme analizi elde edilir. Örneğin, yürümenin özellikleri ivmeölçer ve ayağa takılan sensörler aracılığı ile hesaplanıp raporlanır (171,172). Harekete duyarlı teknolojilerin gelişmesi ile gelecekte yürüme analizi hesaplanması için giyilebilir sensörlerin sayısı artacaktır. Klinik çalışmalarda giyilebilir sensörler yürüme analizinin hesaplanmasında yaygın olarak kullanılacaktır.

#### **2.4.1 Yürüme Analizinin Giyilebilir Sensörleri:**

Yürüme analizinde farklı tiplerde sistem ve hareket sensörleri kullanılmaktadır. Bunlar; akselerometre, jiroskop, magnetoresistif sensörler, fleksibl gonyometre, elektromanyetik izleme sistemi, kumaş algılama, güç sensör, elektromyografi sensörleridir. Bu sensörler, çeşitli yürüme analizi uygulamalarından oluşan tekli ya da çoklu tipte sensörlerdir.

#### **Akselerometre, Jiroskop, Magnetoresistif sensörler**

Akselerometre, kendi duyarlı eksenini boyunca ivmelenmeyi ölçen bir sensör türüdür. Newton'un ikinci kuralı ( $Güç = Kütleye \times İvme$ ) temel alınarak, ivme kütlenin referans noktasına göre yer değişimindeki fiziksel değişiklikler belirlenerek elektiriksel olarak ölçülebilir.

Akselerometrenin yaygın tipleri; piezoelektrik, piezorezistif ve kapasitif akselerometre olarak isimlendirilir. Piezorezistif ve kapasitif akselerometre yüksek stabiliteye sahip ikili ivmeler tespit edebilir. Bu nedenle, bu tip akselerometreler insan yürüyüşündeki hareket durumunu ölçmek için uygundur (173). Bu akselerometrelerin ayaklar ya da bacaklara bağlanması ile yürüme analizinde değerlendirilen yürüyüşteki bacaklar ve ayakların ivme/hız'ı belirlenebilir (174).

Jirometre açısal hız sensörüdür. Mikromakine jiroskop Coriolis kuvvetini ölçme prensibi üzerine kurulmuştur. Coriolis etkisinde lineer bir hareket belirlenerek, jiroskopik sinyal entegrasyonu ile açısal oran elde edilebilir. Ayrıca; elektronik, mikroçip paketli MEMS jiroskop cihazları, fiberoptik jiroskop ve son derece sensitif

kuantum jiroskop gibi çeşitli kullanım alanları mevcuttur. Jiroskop açısal oran ölçümleri kullanılarak insan yürüme ve hareket analizlerinde kullanılır (175,176). Örneğin; jiroskopun insan ayakları ya da bacaklarına bağlanması ile yürüyüşün çeşitli fazlarında açısal hız ve ayak ya da bacakların hızları hesaplanabilir. Yürüme analizinde, jiroskop genellikle akselerometre ile birlikte başlangıç algılama sistemini tamamlamak için kullanılır.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1 ARAŞTIRMANIN TİPİ**

Araştırma diyabetik hastalarda yüksek şiddetli aralıklı egzersiz (YŞAE) ile orta şiddetli sürekli egzersizin (OŞSE); fiziksel uygunluk, vücut kompozisyonu ve yürüme parametreleri açısından karşılaştırılması amacıyla prospektif, tek kör, randomize kontrollü çalışma olarak planlandı.

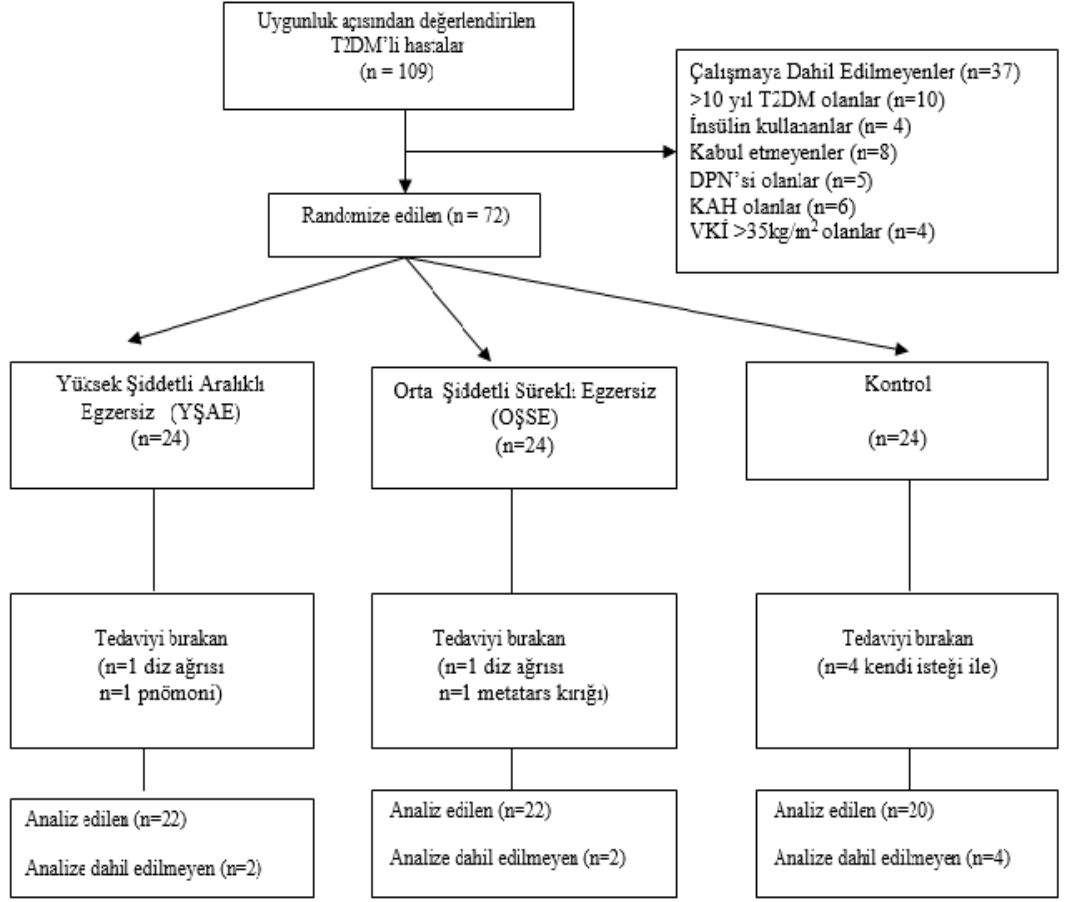
#### **3.2 HASTA SEÇİMİ**

Mayıs 2019 ile Mart 2020 tarihleri arasında hastanemiz Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'na müracaat eden ve kan biyokimyasal değerleri (glikoz, HbA1c, insulin, lipid profili karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, ürik asit, albümin,) ile değerlendirilerek egzersiz yapmak üzere kontraendikasyonu olmayan T2DM hastalar arasından dahil etme /dışlama kriterlerine uygun olan, çalışmaya katılmayı kabul eden 72 hasta alınmıştır.

Çalışma için 109 hasta ile görüşüldü. Bu hastalardan dahil etme-dışlama kriterlerini sağlayan 80 hastadan 72 tanesi gönüllü olarak katılmayı kabul etti. Her bir grupta 24 hasta olacak şekilde çalışmaya başlatılan hastalardan 2 kişi YŞAE, 2 kişi OŞSE ve 4 kişi kontrol grubundan ayrıldı. Çalışma YŞAE grubunda 22 hasta; OŞSE grubunda 22 hasta ve kontrol grubunda 20 hasta ile tamamlandı.



### 3.2.1 Akış Şeması



Çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Komitesi'nin 30.10.2018 tarihli 2019TIPF003 sayılı toplantısında onay almış ve Helsinki Deklarasyonu'na uygun yürütülmüştür.

#### Dahil Etme Kriterleri:

1. Bir yıldan uzun 10 yıldan kısa olmak üzere T2DM tanısı almış olmak
2. Gerekli medikal ve diyet tedavisini alıyor olmak
3. İnsüline bağımlı olmamak
4. Haftada 210 dk'dan daha az egzersiz yapmak

### **Dışlama Kriterleri:**

1. Aşık kardiyovasküler hastalık
2. Koroner arter hastalığı
3. Orta-ağır kapak hastalığı
4. Atrial fibrilasyon
5. Tedavi edilmemiş hipertansiyon
6. Konjenital kalp hastalığı
7. Retinopati
8. Nöropati
9. Makroalbuminüri
10. Serebrovasküler hastalık geçirmiş olmak
11. Ejeksiyon fraksiyonunun <40' in altında olması
12. Vücut kütle indeksi >35 kg/m<sup>2</sup>
13. İstirahatte veya egzersizde EKG'de belirgin iskemik değişiklikleri olması
14. Son 12 ay içinde sigara veya alkol bağımlılığı
15. Vücut yağ dağılımını etkileyecek ilaç kullanmak (ör: insülin, thiazolidinedion)

### **3.3 EGZERSİZ GRUPLARI**

Dahil edilme kriterlerini karşılayan T2DM'li 72 hasta, her bir grupta 24 hasta olacak şekilde rastgele sayılar tablosu kullanılarak 3 ayrı egzersiz grubuna ayrıldı. Hastalara haftada 3 seans, 12 hafta boyunca toplam 36 seans (*Ergoline Marka Ergoselect II 100 / 200 /Reha Model 200, German*) eletromanyetik pedallı bisiklet ile

aerobik egzersiz verildi. Aerobik egzersiz programı 5dk ısınma, 24 dk interval veya sürekli egzersiz eğitimi, 5 dk soğuma periyodlarını içerdi. Aerobik egzersiz eğitim süresi 4 haftada bir 12 dk arttırıldı. Isınma ve soğuma periyodları her hastada 20 watt olarak çalıştırıldı. Egzersiz sırasında hastalar kalp hızı, TA, nabız, EKG, arteriel O<sub>2</sub> saturasyonu ve semptom açısından takip edildi.

### **3.3.1 Yüksek Şiddetli Aralıkli Egzersiz (YŞAE) Grubu**

Gruptaki bireylerin egzersiz öncesi kardiyopulmoner egzersiz testleri (KPET) yapıldı ve VO<sub>2max</sub>'ları ölçüldü. YŞAE grubunda olan hastalara interval periyodları; KPET sonucunda elde edilen VO<sub>2max</sub>'ın %90'ın karşılık gelen güç değerinde 60'ar sn, dinlenme periyodları; VO<sub>2max</sub>'ın %30'ın karşılık gelen güç değerinde 2 dk olarak (1:2 oranında) 24 dk (8 tepe-çukur) interval aerobik egzersiz verildi. Isınma ve soğuma periyodları her hastada 20 watt olarak 5 dk çalıştırıldı. Çalışmanın süresi; ilk dört hafta 24 dk, daha sonra dört haftada bir hastaların interval eğitim süreleri 12 dk arttırılarak 48 dk olarak tamamlandı. YŞAE ve OŞSE grubunun enerji tüketimi eşit olacak şekilde (izokalorik) hesaplandı.

### **3.3.2 Orta Şiddetli Sürekli Egzersiz (OŞSE) Grubu**

Gruptaki bireylerin egzersiz öncesi KPET yapıldı ve VO<sub>2max</sub>'ları ölçüldü. OŞSE grubunda olan hastalara; KPET sonucunda elde edilen maksimal gücün %50'si olacak şekilde 24 dk aerobik egzersiz verildi. Isınma ve soğuma periyodları her hastada 20 watt olarak 5 dk çalıştırıldı. Çalışmanın süresi; ilk dört hafta 24 dk daha sonra dört haftada bir hastaların eğitim süreleri 12 dk arttırılarak 48 dk olarak tamamlandı.

### **3.3.3 Kontrol Grubu**

Kontrol grubundaki hastalara germe egzersizleri verildi.

### 3.4 DEĞERLENDİRME PARAMETRELERİ

Hastaların tedavi öncesi ve bitiminde aşağıda sayılan parametreler değerlendirildi.

#### 3.4.1 Boy ve Kilo Ölçümleri

Boy; ayaklar çıplak, vücut ve baş dik durumda iken stadiometer ile ölçüldü ve kaydedildi. Ağırlık ölçümü, Tanita MC580 (*Tanita, IL-USA*) cihazı ile bireyler çıplak ayakla ve üzerinde ince ve hafif kıyafetler var iken kg cinsinden ölçüldü ve kaydedildi.

#### 3.4.2 Vücut Kütle İndeksi (VKİ) Ölçümleri

Bireylerin total vücut yağını belirlemede VKİ kullanıldı. Tüm bireyler için VKİ “Vücut ağırlığı/(boy uzunluğu x boy uzunluğu)” ( $\text{kg/m}^2$ ) denklemi kullanılarak hesaplandı (177).

#### 3.4.3 Bel Çevresi, Kalça Çevresi ve Bel/Kalça Oranı Ölçümleri

Bel çevresi ölçümü; birey iç çamaşırları ile ayakta, kollar yanda, bacaklar bitişik durumda ve karın normal gevşeklikte iken belin en dar bölgesinden bel çevresi ölçümü yapıldı. Ölçüm sırasında mezurun her iki tarafta yere paralel olmasına, dokunun sıkıştırılmamış olmasına dikkat edildi Kalça çevresi, bel çevresi ölçümü ile aynı pozisyonda, kalçanın en geniş bölgesinden mezura yere paralel olacak şekilde ölçüldü ve cm cinsinden kaydedildi. Bel/kalça oranı (BKO) bireyin bel çevresinin, kalça çevresine bölünmesiyle hesaplanıp kaydedildi.

#### 3.4.4 Tanita Vücut Kompozisyon Ölçümü

Çalışmaya katılan hastaların vücut yağ yüzdelerini tespit etmek amacıyla Tanita MC580 (*Tanita, IL-USA*) bioelektrik impedans analizörü kullanılmıştır. Hastaların vücut kompozisyonlarını belirlemek için boy uzunlukları, yaşları, cinsiyetleri ve antrenman düzeyleri elektronik analizör ekranına veri olarak girildikten sonra, denekten çıplak ve kuru ayak ile Tanita MC580 (*Tanita, IL-USA*) cihazının platformu üzerine çıkması istenmiştir. VKİ, vücut yağ kütlesi, vücut yağ

yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ölçüm ve tespitleri yapılmıştır. Ölçümler hafif kıyafetler ile alındı ve yaklaşık dara ağırlığı düşüldü. Ölçüm yapmadan önce ayakların bulunduğu çelik skala temizlenmiş ve kurulanmıştır. Analizör tarafından vücut ağırlığı, vücut yağ yüzdesi ve kas miktarını kg cinsinden otomatik olarak tespit edilmiştir.

### **3.4.5 VIScan ile Abdominal Yağ Ölçümü**

Abdominal yağ, bir bioelektrik impedans analiz yöntemi olan VIScan AB-101 (*Tanita, IL-USA*) cihazı ile değerlendirildi. Hasta muayene masasına supin pozisyonda, başının altında yastık olmadan ve elleri göğüs üzerinde çapraz şekilde bağlı olacak şekilde yatırıldı. Umblikus 10 cm aşağısından ve yukarisından çıplak kalacak şekilde, hastanın kıyafetleri sıyrıldı. Cihaz ana ünitesi, ölçüm kanalları sağdan ve soldan deneğe eşit uzaklıkta ve abdomene temas etmeyecek şekilde yerleştirildi. Abdomen üzerine yerleştirilen cihazın lazer ışığı tam olarak umblikusa denk gelecek şekilde ayarlandı ve bu şekildeyken bel çevresi ölçümü yapıldı, daha sonra karın bölgesi ıslak pamuk ile nemlendirildikten sonra empedans kemeri yerleştirildi. Elektrot kemeri çift frekanslı biyoelektriksel impedans ile ( 6.25 ve 50 khz) viseral yağ (1-59 birim) ve gövde yağı (% 5-75) ölçümlerini gerçekleştirdi.

Ölçümlerin doğruluğu için, hastalar yemek yedikten ve sıvı aldıktan en az 3 saat sonra, ölçüm öncesi tuvaletini yaptıktan sonra, öncesinde en az 12 saat egzersiz yapmamış halde ve sabah aynı saatlerde yapıldı (178). Menstürasyon dönemine denk gelen hastaların ölçümleri menstürasyon bitince yapıldı.

### **3.4.6 Kardiyopulmoner Egzersiz Testi**

Kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET), dik pozisyonda bisiklet (*Bike-med, Technogym-İtaly*) ve 15watt/dk artışı olan rampa tipinde protokolle ergospirometre (*CareFusion 234 Gmb 2011, Germany*) ile  $VO_{2max}$  direkt olarak ölçüldü. Egzersiz öncesi hastaların istirahat nabızları ve tansiyonları ölçüldü. Hastalar egzersiz sırasında 12 derivasyon EKG ile monitorize edildi. Hastaların egzersiz testi 30 watt ile başlandı, her 1 dakikada bir 15 watt artırıldı. 2 dakika aralıklarla hastaların TA, kalp hızları kaydedildi. Test ile egzersizde ulaşılan maksimal oksijen tüketimi ( $VO_{2max}$ , ml/kg/dk) değerlendirildi.

Kardiyopulmoner egzersiz testi sırasında MKH'nın % 85'ine ulaşıldığında ve  $RER \geq 1.10$  olduğunda KPET sonlandırıldı (179). Tüm hastalara 12 haftalık egzersiz öncesi ve egzersiz programı sonunda KPET yapıldı.

### 3.4.6 Yürümenin Değerlendirilmesi

Hastaların yaş, boy ve vücut ağırlığı gibi antropometrik ölçümleri analiz öncesi kaydedildi. Hastaların temporospasyal yürüme parametreleri kablosuz manyetik sensörlü triaksiyal akselerometre (BTS G-WALK, *BTS Bioengineering, MA-USA*) ile değerlendirildi (Şekil 2).

BTS G-WALK cihazı, 70x40x5 mm ebatlarında ve yaklaşık 60 g ağırlığında olup analiz esnasında cihaz semielastik bir kemerle S1 vertebra düzeyine konumlandırıldı (Şekil 3). Hastalardan kendilerinin belirlediği normal hızda doğrusal olarak yürümeleri istendi. Yaklaşık 15 m'lik yürüyüş ile kayıtlar alındı. Yürüme parametreleri olarak kadans, basma süresi (sn), siklus süresi (sn), salınma süresi (sn), çift destek süresi (sn), tek destek süresi (sn) gibi temporaspasyal veriler Bluetooth bağlantısı ile bilgisayara aktarıldı. İstatistiksel analiz için sağ bacağına ait veriler kullanıldı.



Şekil 2. BTS G-WALK cihazı



**Şekil 3.** BTS G-WALK cihazı ile yürüyüş analizi

### **3.4.7 Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi Uzun Formu**

Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) uzun formu ile çalışmaya katılan hastaların fiziksel aktivite düzeyleri belirlendi. Uzun form (27 soru), bu alanlardaki aktiviteleri ev işi, bahçe işi, iş aktivitesi, ulaşım ve boş zaman aktivitelerine göre detaylı değerlendirmektedir. Oturmada harcanan zaman hafta içi ve hafta sonu olarak kaydedilmektedir. IPAQ uzun form için toplam skorun hesaplanması bütün alanlarda aktivitenin tüm tipleri için süre (dakikalar) ve frekans (günler) toplamını içermektedir. Toplam skorun hesaplanmasında iki farklı değerlendirme bulunmaktadır. Birincisi alana (iş, ulaşım, ev-bahçe işi, boş zaman) özel skorlama, ikincisi ise aktiviteye (yürüme, orta şiddetli aktivite, şiddetli aktivite) özel skorlamayı içermektedir. Alana özel skorlama, kendi alt başlığı içinde yer alan yürüme, orta şiddetli aktivite ve şiddetli aktivite skorlarının toplamından oluşmaktadır. Aktiviteye özel skorlamada ise alanların kendi başlığı altındaki yürüme, orta şiddetli aktivite, şiddetli aktivitenin kendi içinde toplamı ile hesaplanmaktadır.

Yüksek, orta şiddette aktivite ve yürüme süreleri aşağıdaki hesaplamalarla bazal metabolik hıza karşılık gelen MET'e çevrilerek toplam fiziksel aktivite skoru (MET-dk/hafta) hesaplanır:

- Yürüme skoru (MET-dk/hf) =  $3.3 \times \text{yürüme süresi} \times \text{yürüme günü}$
- Orta şiddette aktivite skoru (MET-dk/hf) =  $4.0 \times \text{orta şiddette aktivite süresi} \times \text{orta şiddette aktivite günü}$
- Yüksek şiddette aktivite skoru (MET-dk/hf) =  $8.0 \times \text{yüksek şiddette aktivite süresi} \times \text{yüksek şiddette aktivite günü}$

Populasyonları kategorisel olarak sınıflarken belirlenen üç fiziksel aktivite seviyesi vardır 'inaktif', 'minimal aktif' ve 'çok aktif (sağlıklı olmayı artıran fiziksel aktivite)'. Bu seviyeler için kriterler yukarıda elde edilen sürekli skorlama değerleri hesaplanarak kurulmuştur (180).

#### **IPAQ anketinin kategorisel sınıflandırılması:**

**İnaktif (Kategori 1):** Fiziksel aktivitenin en alt seviyesidir. Kategori 2 veya 3 için olan kriterleri karşılamayan durumlar 'inaktif' olarak düşünülmektedir.

**Minimal Aktif (Kategori 2):** Aşağıdaki 3 kriterden herhangi birine girenler 'minimal aktif' olarak sınıflandırılabilir: a) Şiddetli aktivitenin, 3 veya daha fazla gün, günde en az 20 dakika yapılması veya, b) 5 veya daha fazla gün orta şiddetli aktivite veya yürümenin günde en az 30 dakika yapılması veya, c) Minimum en az 600 MET-dk/haftayı sağlayan 5 veya daha fazla gün yürüme, orta şiddetli veya şiddetli aktivitenin birleşimi.

Yukarıdaki kriterlerden herhangi birini karşılayan bireyin fiziksel aktivitenin minimal seviyesine ulaştığı gösterilmiştir. Bu seviye, günlük yaşam boyunca biriken bir aktivitenin taban seviyesinden daha az olarak düşünülmektedir (neredeyse bir saat yürüyüşe denk gelir).

**Çok Aktif (Kategori 3):** Minimum halk sağlığı fiziksel aktivite önerilerini geçen insanlar için 'çok aktif' ayrı bir kategori olarak hesaplanmıştır. Bu ölçüm



yaklaşık olarak en az günde bir saat veya daha fazla olan orta şiddetli bir aktiviteye eşittir. Bu kategori, sağlıkla ilgili yararların sağlanmasında gereken aktivite düzeyidir. Kategori 3 aktivitenin daha yüksek eşliğinde yer alır ve alt populasyon grubundaki farklılığın ayırt edilmesi için yararlıdır. 'Çok aktif' olarak sınıflandırmak için iki kriter vardır: a) Minimum en az 1500 MET-dk/haftayı sağlayan en az 3 gün şiddetli aktivite veya, b) Minimum en az 3000 MET-dk/haftayı sağlayan 7 veya daha fazla gün yürüme, orta şiddetli veya şiddetli aktivitenin kombinasyonu.

### **3.4.8 Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi**

Yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla kısa form-36 (SF-36) kullanıldı. Kendini değerlendirme ölçeği olan SF-36, sekiz boyutun değerlendirilmesini sağlayan 36 maddeden oluşur; fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, mental sağlık, enerji, ağrının genel algılanması, sağlığın genel algılanması. Alt ölçekler 0-100 arasında puanlanmaktadır, yüksek puanlar daha iyi sağlık durumunu gösterir. Koçyiğit ve ark.'ları tarafından Türkçe'ye çevrilmiş, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (181).

### **3.5 İSTATİSTİK**

Veriler SPSS 21.0 (IBM, NY-USA) paket programıyla analiz edildi. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi. Bağımsız grup karşılaştırmalarında, parametrik test varsayımları sağlandığında Tek Yönlü Varyans Analizi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise Kruskal Wallis Varyans Analizi kullanılacaktır. İstatistiksel anlamlı fark bulunduğu parametrik test varsayımları sağlayan veriler için Post-Hoc Tukey testi; sağlamayan veriler için Mann Whitney-U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki farklılıklar ise Ki kare analizi ile incelendi,  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, parametrik test varsayımları sağlandığında İki eş arasındaki farkın önemlilik testi, parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanıldı.  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi. Bağımsız grup karşılaştırmalarında Bonferroni düzeltmesi uygulandığında  $p < 0.017$  anlamlı kabul edildi. Sürekli değişkenler arasında korrelasyon analizi için Person Korrelasyon testi kullanıldı (182).

#### 4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaşları ve cinsiyetleri YŞAE grubunda  $57.5 \pm 8.32$ ; E/K:4/18; OŞSE grubunda  $55.73 \pm 7.6$ ; E/K: 2/20 ve kontrol grubunda ise  $55.25 \pm 8.21$ ; E/K:4/16 olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ) (Tablo 3). Hastaların dahili hastalıkları ve bunlar için kullandığı ilaçlar Tablo 3'te verilmiştir.

**Tablo 3.** Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri.

	YŞAE (n:22)	OŞSE (n:22)	Kontrol (n:20)	P
<b>Yaş (yıl)</b>	$57.5 \pm 8.32$	$55.73 \pm 7.6$	$55.25 \pm 8.21$	0.630
<b>Cinsiyet</b>				0.574
Erkek	4 (%18.18)	2 (%0.9)	4 (% 0.2)	
Kadın	18 (%81.81)	20 (% 90.90)	16 (%0.8)	
<b>Hipertansiyon</b>				
Var	14 ( %63.6)	14 ( %63.6)	10 ( % 50.0)	-
Yok	8 (%36.4)	8 (%36.4)	10 ( % 50.0)	-
<b>Hiperlipidemi</b>				
Var	11 (%50.0)	10 ( % 45.5)	12 ( % 60.0)	-
Yok	11 ( % 50.0)	12 ( % 55.5)	8 ( % 40.0)	-
<b>Hipotiroidi</b>				
Var	1 ( % 4.5)	4 ( % 18.2)	8 ( % 40)	-
Yok	21 ( % 95.5)	18 ( % 81.8)	12 ( % 60)	-
<b>Depresyon</b>				
Var	3 ( % 13.6)	0 ( % 0)	1 ( % 5.0)	-
Yok	19 ( % 86.4)	22 ( % 100)	19 ( % 95.0)	-
<b>Sigara</b>				
Var	7 ( % 31.8)	2 ( % 9.1)	9 ( % 45.0)	-
Yok	15 ( % 68.2)	20 ( % 90.9)	11 ( % 55.0)	-
<b>Anti-diyabetik ilaçlar</b>				
Meformin	21 ( % 95.5)	19 ( % 86.4)	20 ( % 100)	-
Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri	7 ( % 31.8)	7 ( % 31.8)	9 ( % 45)	-
Sülfanilüre	4 ( % 18.2)	3 ( % 13.6)	3 ( % 15)	-
SGLT2 inhibitörleri	3 ( % 13.6)	3 ( % 13.6)	2 ( % 10)	-
<b>Anti-hipertansif ilaçlar</b>				
Angiotensin reseptör blokörleri	9 ( % 40.9)	5 ( % 22.7)	4 ( % 20)	-
Kalsiyum kanal blokörleri	1 ( % 4.5)	3 ( % 13.6)	5 ( % 25)	-
Beta blokörleri	4 ( % 18.2)	3 ( % 13.6)	3 ( % 13.6)	-
Diüretik	1 ( % 4.5)	0 ( % 0)	3 ( % 15)	-
ACE inhibitörleri	2 ( % 9.1)	2 ( % 9.1)	3 ( % 15)	-
<b>Anti-depresanlar</b>				
SSRI	3 ( % 13.6)	0 ( % 0)	1 ( % 5)	-
<b>Hipotiroidizm ilaçları</b>				
Levotiron	1 ( % 4.5)	5 ( % 22.7)	8 ( % 40)	-
<b>Anti-hiperlipidemikler</b>				
Fibratlar	2 ( % 9.1)	0 ( % 0)	0 ( % 0)	-
Statinler	9 ( % 40.9)	11 ( % 50.0)	8 ( % 40)	-
<b>Antiplatelet ilaçlar</b>				
	6 ( % 27.3)	4 ( % 18.2)	4 ( % 20.0)	-

YŞAE: Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz grubu

OŞSE: Orta şiddetli sürekli egzersiz grubu

Çalışmaya katılan hastaların egzersiz tedavisi öncesinde mevcut fiziksel aktivite durumunu saptamak üzere Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) sonuçları karşılaştırıldığında hem IPAQ toplam skoru hem de bu skoru meydana getiren yürüme skoru, orta yoğunlukta aktivite skoru ve yüksek yoğunlukta aktivite skorları açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4).

**Tablo 4.** Çalışmaya alınan Tip 2 diyabetli hastaların fiziksel aktivite düzeylerinin Uluslararası fiziksel aktivite anketi ile (IPAQ) karşılaştırılması.

	<b>YŞAE</b> (n:22)	<b>OŞSE</b> (n:22)	<b>Kontrol</b> (n:20)	<b>p</b>
<b>IPAQ Yürüme Skoru</b> (MET-dk/hf)	816.45 ± 821.54	1035.61 ± 2041.99	1518.66 ± 1881.51	0.240
<b>IPAQ Orta Yoğunlukta Aktivite Skoru</b> (MET-dk/hf)	1062.95 ± 1297.92	2171.73 ± 4127.82	1900.8 ± 3990.1	0.987
<b>IPAQ Yüksek Yoğunlukta Aktivite Skoru</b> (MET-dk/hf)	87.27 ± 409.35	818.18 ± 2822.92	252 ± 671.98	0.214
<b>Toplam IPAQ Skoru</b> (MET-dk/hf)	1966.68 ± 1436.83	3298.15 ± 5728.27	4155.66 ± 6502.83	0.627

YŞAE: Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz grubu  
OŞSE: Orta şiddetli sürekli egzersiz grubu

ANOVA or Kruscall Wallis testi gruplar arası karşılaştırmada kullanılmıştır. ( $p<0.05$ ).

Çalışmamıza dahil edilen bütün hastalar, tüm antropometrik, bioempedans, KPET, yürüme analizi ve SF-36 parametreleri açısından tedavi öncesinde karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 5,6,7,8,9).

Gruplar antropometrik ölçümler açısından kendi içlerinde değerlendirildiklerinde, OŞSE grubunda kilo, VKİ, bel ve kalça çevresi değerlerinde istatistiksel anlamlı azalma tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ). YŞAE grubunda ise bel çevresi ve BKO anlamlı azalmıştır. ( $p<0.05$ ). Kontrol grubunda ise tüm antropometrik ölçümler başlangıç ve bitiş kontrollerinde anlamlı bir fark göstermemiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 5).

Çalışmaya katılan hastalar egzersiz tedavisi sonrasında her üç grup arasında kilo, boy, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve BKO değerleri arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5.** Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması.

	<b>YŞAE</b> (n:22)	<b>OŞSE</b> (n:22)	<b>Kontrol</b> (n:20)	<b>P</b>
<b>Kilo (kg)</b>				
EÖ	79.42 ± 12.07	85.15 ± 11.23	77.36 ± 14.02	0.121
ES	79.36 ± 11.86	83.44 ± 11.44 <sup>#</sup>	77.14 ± 14.7	0.269
<b>Boy (cm)</b>				
	159.05 ± 5.71	161.27 ± 7.57	159.05 ± 7.97	0.525
<b>VKİ (kg/cm<sup>2</sup>)</b>				
EÖ	31.44 ± 4.92	32.78 ± 3.62	30.55 ± 4.9	0.274
ES	31.43 ± 4.88	32.13 ± 3.81 <sup>#</sup>	30.42 ± 4.88	0.476
<b>Bel Çevresi (cm)</b>				
EÖ	105.31 ± 10.1	109.66 ± 8.00	104.13 ± 12.78	0.379
ES	104.69 ± 9.86 <sup>#</sup>	108.34 ± 8.0 <sup>#</sup>	104.45 ± 12.88	0.359
<b>Kalça Çevresi (cm)</b>				
EÖ	113.21 ± 10.68	116 ± 7.8	111.03 ± 11.54	0.284
ES	112.95 ± 10.53	115.07 ± 7.82 <sup>#</sup>	111.15 ± 11.69	0.456
<b>Bel-kalça çevresi oranı</b>				
EÖ	0.93±0.05	0.94±0.04	0.93±0.05	0.606
ES	0.92±0.05 <sup>#</sup>	0.94±0.04	0.93±0.06	0.517

YŞAE: Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz grubu

OŞSE: Orta şiddetli sürekli egzersiz grubu

VKİ: Vücut kütle indeksi

ANOVA or Kruscall Wallis testi gruplar arası karşılaştırmada kullanılmıştır. ( $p<0.05$ ).

#: Grup içi karşılaştırma. Paired T test ( $p<0.05$ ) veya Wilcoxon test ( $p<0.017$ ).

Hastalar vücut bileşenlerini ölçmek üzere VIScan ve bioelektrik empedans analiz yöntemi ile değerlendirildiler. Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde; karın yağ yüzdesi yalnızca OŞSE grubunda azalmış, yağsız kütle(kg) ve kas kütlesi(kg) ise YŞAE ve OŞSE gruplarında egzersiz sonrasında anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.05$ ). YŞAE grubu ve kontrol grubunda 12 haftanın sonunda öncesine göre istatistiksel olarak yağsız kütle yüzdesi, kas yüzdesinde anlamlı azalma ancak yağ kütlesi(kg) ve yağ yüzdesi sonuçlarında anlamlı artış tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 6).

VIScan tarafından ölçülen iç yağ ve karın yağ yüzdesi açısından egzersiz sonrası yapılan değerlendirmelerde gruplar arasında fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). TANİTA tarafından ölçülen yağsız kütlesi ve yüzdesi, kas kütlesi ve yüzdesi, yağ kütlesi ve yüzdesi sonuçları açısından 12 haftalık egzersiz programı bitişinde 3 grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 6).

**Tablo 6.** Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre VIScan ve bioelektrik empedans analiz sonuçlarının karşılaştırılması.

	YŞAE (n:22)	OŞSE (n:22)	Kontrol (n:20)	P
<b>VIScan İç Yağ (Ünitesiz)</b>				
EÖ	17.55 ± 5.27	18.36 ± 4.92	15.7 ± 5.56	0.236
ES	16.83 ± 5.79	17.73 ± 4.43	16.55 ± 5.44	0.747
<b>VIScan Karın Yağ (%)</b>				
EÖ	46.53 ± 7.91	49 ± 4.46	44.49 ± 6.47	0.079
ES	46.03 ± 7.65	47.71 ± 4.43 #	44.41 ± 6.89	0.263
<b>Yağsız Kütle (kg)</b>				
EÖ	51.08 ± 5.25	53.71 ± 7.87	51.44 ± 9.7	0.511
ES	50.19 ± 5.34 #	52.36 ± 7.45 #	51.03 ± 9.94	0.644
<b>Yağsız Kütle Yüzdesi (%)</b>				
EÖ	65.15 ± 7.86	63.23 ± 5.72	67.03 ± 6.05	0.185
ES	63.99 ± 7.57 #	62.84 ± 5.28	65.83 ± 5.7 #	0.343
<b>Kas Kütlesi (kg)</b>				
EÖ	48.49 ± 5.01	51 ± 7.48	48.84 ± 9.24	0.509
ES	47.66 ± 5.08 #	49.74 ± 7.1 #	48.46 ± 9.47	0.641
<b>Kas Yüzdesi (%)</b>				
EÖ	62.03 ± 7.82	60.04 ± 5.43	63.64 ± 5.75	0.224
ES	60.76 ± 7.19 #	59.68 ± 5.05	62.5 ± 5.41 #	0.349
<b>Yağ Kütlesi (kg)</b>				
EÖ	28.36 ± 9.84	31.44 ± 7.01	25.72 ± 7.74	0.107
ES	29.16 ± 9.63 #	31.24 ± 7.14	26.84 ± 7.76 #	0.263
<b>Yağ Yüzdesi (%)</b>				
EÖ	34.83 ± 7.83	36.78 ± 5.71	32.97 ± 6.05	0.207
ES	35.99 ± 7.59 #	37.14 ± 5.31	34.14 ± 5.7 #	0.343

YŞAE: Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz grubu

OŞSE: Orta şiddetli sürekli egzersiz grubu

ANOVA or Kruskal Wallis testi gruplar arası karşılaştırmada kullanılmıştır. ( $p<0.05$ ).

#: Grup içi karşılaştırma. Paired T test ( $p<0.05$ ) veya Wilcoxon test ( $p<0.05$ ).

KPET sonuçları her bir grubun kendi içinde değerlendirildiğinde, istirahat kalp hızı her 3 grupta egzersiz tedavisi öncesine göre anlamlı olarak azalmış, maksimum kalp hızı ise her 2 egzersiz grubunda grupta anlamlı olarak artmış, kontrol grubunda ise azalmış olarak bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Maksimum sistolik kan basıncı yalnızca OŞSE grubunda anlamlı olarak azalırken, maksimum diastolik kan basıncı hem

OŞSE hem de kontrol grubunda anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.05$ ).  $VO_{2max}$  değeri hem YŞAE grubunda hem de OŞSE grubunda egzersiz öncesine göre anlamlı olarak yüksek bulunduğu halde ( $p<0.05$ ), kontrol grubunda değişmemiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 7).

Hastalar KPET sonuçlarına göre değerlendirildiklerinde istirahat diastolik kan basıncı ve  $VO_{2max}$  değerleri gruplar arasında egzersiz sonrasında anlamlı olarak farklı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). İstirahat diastolik kan basıncı egzersiz sonrasında YŞAE ve OŞSE gruplarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. ( $p<0.05$ ).  $VO_{2max}$  ise egzersiz tedavisi sonrasında hem YŞAE hem de OŞSE grubunda artarak kontrol grubuna göre anlamlı bir fark göstermiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7.** Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre kardiyopulmoner egzersiz testi sonuçlarının karşılaştırılması.

	YŞAE (n:22)	OŞSE (n:22)	Kontrol (n:20)	P
<b>İstirahat Sistolik Kan basıncı (mmHg)</b>				
EÖ	129.52 ± 5.9	127.27 ± 7.03	122.67 ± 14.38	0.195
ES	125.24 ± 13.65	120.91 ± 12.31	120.67 ± 10.33	0.567
<b>İstirahat Diastolik Kan basıncı (mmHg)</b>				
EÖ	77.14 ± 4.63	76.82 ± 4.77	76.67 ± 7.24	0.987
ES	78.1 ± 6.8 <sup>b</sup>	77.73 ± 6.85 <sup>c</sup>	72.67 ± 4.58	<b>0.017</b>
<b>Kalp Hızı (nabız/dk)</b>				
EÖ	95.43 ± 16.2	99.68 ± 13.16	100.4 ± 15.52	0.704
ES	83 ± 10.85 <sup>#</sup>	84.59 ± 8.27 <sup>#</sup>	85.6 ± 8.16 <sup>#</sup>	0.696
<b><math>VO_{2max}</math> (ml/kg/dk)</b>				
EÖ	15.97 ± 2.58	14.76 ± 3.01	17.47 ± 3.46	0.055
ES	19.28 ± 2.74 <sup>b#</sup>	19.23 ± 2.75 <sup>c#</sup>	16.75 ± 2.74	<b>0.022</b>
<b>Maksimum Sistolik Kan Basıncı (mmHg)</b>				
EÖ	151.43 ± 7.93	151 ± 7.18	147.33 ± 14.86	0.757
ES	147.62 ± 10.91	144.5 ± 10.5 <sup>#</sup>	140.67 ± 10.33	0.225
<b>Maksimum Diastolik Kan Basıncı (mmHg)</b>				
EÖ	81.43 ± 5.73	85 ± 5.13	80.77 ± 6.41	0.141
ES	79.52 ± 5.9	80 ± 6.49 <sup>#</sup>	76.15 ± 5.06 <sup>#</sup>	0.058
<b>Maksimum Kalp Hızı (nabız/dk)</b>				
EÖ	141.57 ± 9.79	147.4 ± 16.07	148.47 ± 16.32	0.657
ES	146.52 ± 12.1 <sup>#</sup>	153 ± 13.55 <sup>#</sup>	144.53 ± 13.71 <sup>#</sup>	0.128

YŞAE: Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz grubu

OŞSE: Orta şiddetli sürekli egzersiz grubu

ANOVA or Kruskal Wallis testi gruplar arası karşılaştırmada kullanılmıştır. ( $p<0.05$ ).

a: YŞAE ve OŞSE arasında karşılaştırma (Mann whitney-U test  $p<0.017$ )

b: YŞAE ve kontrol grubu arasında karşılaştırma (Mann whitney-U test  $p<0.017$ )

c: OŞSE ve kontrol grubu arasında karşılaştırma (Mann whitney-U,  $p<0.017$ )

#: Grup içi karşılaştırma. Paired T test ( $p<0.05$ ) veya Wilcoxon test ( $p<0.05$ ).

Yürüme parametreleri egzersiz tedavisi sonrasında grup içi değişimleri açısından incelendiğinde; hem YŞAE hem de OŞSE grubunda kadans, hız, propulsiyonun anlamlı olarak arttığı, yürüme siklusu süresinin ise anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ). Atılan adım sayısı her 3 grupta egzersiz öncesine göre anlamlı olarak artarken, atılan adım uzunluğu yüzdesi yalnızca kontrol grubunda anlamlı olarak artmıştır ( $p<0.05$ ). Pelvik oblik simetri indeksi ve pelvik rotasyon simetri indeksi ise yalnızca YŞAE grubunda egzersiz sonrasında anlamlı olarak yükselmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 8).

Egzersiz programı sonrasında yürümeyi değerlendiren parametreler açısından gruplar arasında karşılaştırma yapıldığında yürüme kalitesi, basma fazı, salınım fazı, tek destek fazı, çift destek fazı, kadans, hız, yürüme siklusu süresi, çift adım uzunluğu yüzdesi, adım uzunluğu, atılan adım sayısı, simetri indeksi, propulsiyon, pelvik simetri indeksi, pelvik oblik simetri indeksi, pelvik rotasyon simetri indeksi açısından 3 grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 8).

**Tablo 8.** Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre yürüme analizi sonuçlarının karşılaştırılması.

	YŞAE (n:22)	OŞSE (n:22)	Kontrol (n:20)	P
<b>Yürüme Kalitesi</b>				
EÖ	95.3 ± 2.68	94.21 ± 3.68	95.74 ± 3.61	0.297
ES	95.98 ± 2.54	95.91 ± 2.23	96.05 ± 3.29	0.987
<b>Basma Fazı (%)</b>				
EÖ	61.55 ± 2.25	62.05 ± 2.79	61.46 ± 2.42	0.710
ES	61.38 ± 1.97	61.47 ± 1.83	61.19 ± 2.3	0.907
<b>Salınım Fazı (%)</b>				
EÖ	38.45 ± 2.25	37.95 ± 2.79	38.54 ± 2.42	0.711
ES	38.62 ± 1.97	38.53 ± 1.83	38.81 ± 2.3	0.907
<b>Tek Destek Fazı (%)</b>				
EÖ	39.37 ± 2.03	37.9 ± 2.2	37.76 ± 2.26	0.072
ES	38.64 ± 1.87	37.29 ± 2.01	38.47 ± 2.21	0.067
<b>Çift Destek Fazı (%)</b>				
EÖ	10.77 ± 2.19	12.3 ± 2.27	11.51 ± 2.38	0.096
ES	11.21 ± 1.97	11.98 ± 1.33	10.96 ± 2.56	0.233
<b>Kadans (adım sayısı/dk)</b>				
EÖ	110.48 ± 7.81	109.44 ± 8.63	113.8 ± 8.44	0.246
ES	116.05 ± 9.17 #	114.15 ± 7.71 #	115.27 ± 9.37	0.755
<b>Hız (m/sn)</b>				
EÖ	1.12 ± 0.18	1.05 ± 0.21	1.1 ± 0.16	0.434
ES	1.16 ± 0.17 #	1.13 ± 0.2 #	1.12 ± 0.18	0.826
<b>Yürüme Siklus Süresi (sn)</b>				
EÖ	1.1 ± 0.09	1.11 ± 0.09	1.06 ± 0.08	0.188
ES	1.04 ± 0.08 #	1.06 ± 0.07 #	1.05 ± 0.09	0.732
<b>Çift Adım Uzunluğu (m)</b>				
EÖ	1.23 ± 0.2	1.15 ± 0.17	1.16 ± 0.14	0.249
ES	1.2 ± 0.19	1.18 ± 0.18	1.18 ± 0.16	0.906
<b>Çift Adım Uzunluğu Yüzdesi (%)</b>				
EÖ	77.41 ± 10.65	71.08 ± 9.7	72.65 ± 8.1	0.111
ES	75.5 ± 10.21	73.2 ± 9.8	73.68 ± 9.1	0.722
<b>Adım Uzunluğu (%)</b>				
EÖ	51.44 ± 2.93	49.92 ± 2.69	50.49 ± 3.6	0.099
ES	51.3 ± 2.88	50.12 ± 2.55	51.83 ± 1.51 #	0.074
<b>Atılan Adım Sayısı</b>				
EÖ	14.14 ± 2.76	14.55 ± 2.24	14.53 ± 2.04	0.761
ES	16.24 ± 3.08 #	16.64 ± 2.66 #	17.53 ± 2.59 #	0.386
<b>Simetri indeksi (%)</b>				
EÖ	95.59 ± 2.58	96.67 ± 2.44	96.58 ± 2.26	0.354
ES	96.61 ± 2.18	96.23 ± 4.96	96.1 ± 3.02	0.672
<b>Propulsiyon</b>				
EÖ	7.31 ± 2.27	6.3 ± 1.83	7.12 ± 1.62	0.501
ES	8.27 ± 2.62 #	7.58 ± 1.67 #	7.48 ± 1.72	0.672
<b>Pelvik Simetri İndeksi</b>				
EÖ	71.69 ± 20.03	74.18 ± 22.48	72.48 ± 19.71	0.366
ES	73.37 ± 20.9	75.5 ± 24.02	78.02 ± 20.44	0.530
<b>Pelvik Oblik Simetri İndeksi</b>				
EÖ	96.9 ± 3.01	98.37 ± 1.07	98.36 ± 0.85	0.366
ES	98.41 ± 1.25 #	98.28 ± 1.7	98.2 ± 0.95	0.366
<b>Pelvik Rotation Simetri İndeksi</b>				
EÖ	94.1 ± 11.94	96.37 ± 5.11	96.21 ± 5.18	0.385
ES	98 ± 2.01 #	97.12 ± 4.92	95 ± 12.29	0.225

YŞAE: Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz grubu

OŞSE: Orta şiddetli sürekli egzersiz grubu

VKİ: Vücut kütle indeksi

Ki-kare testi gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırmasında kullanılmıştır.

ANOVA or Kruskal Wallis testi gruplar arası karşılaştırmada kullanılmıştır. (p<0.05).

#: Grup içi karşılaştırma. Paired T test (p<0.05) veya Wilcoxon test (p<0.05).



Toplam SF-36 puanlarından genel fiziksel sağlık ve mental sağlık 12 haftalık egzersiz programı bitişinde grup içi değişimleri açısından incelendiklerinde hem YşAE hem de OşSE gruplarında istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 9). SF-36 bileşenlerinden; genel sağlık, fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı, canlılık, mental sağlık açısından hem YşAE hem de OşSE gruplarında egzersiz sonrasında grup içi istatistiksel anlamlı artışlar bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Fiziksel rolün yalnızca YşAE grubunda, sosyal fonksiyonun ise yalnızca OşSE grubunda egzersiz bitişinde anlamlı artış gösterdiği bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Hastaların egzersiz sonrasında, SF-36 komponentlerinden fiziksel rol YşAE grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yükseklik gösterirken, canlılık ve mental sağlık bileşenleri hem YşAE hem de OşSE gruplarında kontrol grubuna göre anlamlı yükseklik göstermiştir ( $p<0.05$ ). SF-36'nın bileşenlerinin toplamından oluşan genel fiziksel sağlık ve genel mental sağlık skorları ise YşAE ve OşSE gruplarında kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9.** Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz gruplarına göre SF-36 sonuçlarının karşılaştırılması.

	YŞAE (n:22)	OŞSE (n:22)	Kontrol (n:20)	P
<b>SF-36 Genel Sağlık</b>				
EÖ	53.1 ± 15.45	46.14 ± 18.77	53.75 ± 15.8	0.286
ES	61.9 ± 13.46 <sup>#</sup>	57.27 ± 20.97 <sup>#</sup>	52.25 ± 16.18	0.094
<b>SF-36 Fiziksel Fonksiyon</b>				
EÖ	67.62 ± 21.01	60.91 ± 25.85	70.5 ± 20.96	0.351
ES	81.43 ± 15.01 <sup>#</sup>	78.41 ± 19.36 <sup>#</sup>	66.25 ± 21.51	0.060
<b>SF-36 Fiziksel Rol</b>				
EÖ	52.38 ± 41.01	52.27 ± 38.51	52.5 ± 42.84	0.997
ES	84.52 ± 25.59 <sup>b#</sup>	70.45 ± 37.51	47.5 ± 45.81	<b>0.035</b>
<b>SF-36 Emosyonel Rol</b>				
EÖ	65.08 ± 41.47	71.21 ± 38.9	63.34 ± 37.31	0.445
ES	80.96 ± 24.88	71.21 ± 38.9	61.67 ± 46.23	0.563
<b>SF-36 Vücut Ağrısı</b>				
EÖ	64.52 ± 14.78	52.61 ± 34.09	55.88 ± 22.63	0.460
ES	78.21 ± 18.37 <sup>#</sup>	70.8 ± 23.71 <sup>#</sup>	60 ± 27.63	0.080
<b>SF-36 Canlılık</b>				
EÖ	59.05 ± 23	52.73 ± 24.29	56 ± 16.98	0.664
ES	78.81 ± 12.54 <sup>b#</sup>	70.23 ± 24.37 <sup>c#</sup>	56.25 ± 19.32	<b>0.003</b>
<b>SF-36 Mental Sağlık</b>				
EÖ	63.05 ± 19.71	63.09 ± 18.18	62.6 ± 13.38	0.985
ES	77.33 ± 14.88 <sup>b#</sup>	73.64 ± 16.03 <sup>c#</sup>	62.8 ± 15.74	<b>0.009</b>
<b>SF-36 Sosyal Fonksiyon</b>				
EÖ	81.55 ± 17.06	71.59 ± 23.2	71.88 ± 21.02	0.310
ES	84.52 ± 16.25	85.23 ± 21.7 <sup>#</sup>	76.25 ± 25.29	0.427
<b>SF-36 Genel Fiziksel Sağlık</b>				
EÖ	237.62 ± 69.61	211.93 ± 98.95	232.63 ± 86.98	0.604
ES	306.07 ± 54.93 <sup>b#</sup>	276.93 ± 81.28 <sup>c#</sup>	226 ± 91.12	<b>0.011</b>
<b>SF-36 Genel Mental Sağlık</b>				
EÖ	268.72 ± 73.15	237.41 ± 85.47	253.81 ± 78.22	0.604
ES	321.62 ± 47.01 <sup>b#</sup>	300.3 ± 82.46 <sup>c#</sup>	256.97 ± 78.85	<b>0.020</b>

YŞAE: Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz grubu

OŞSE: Orta şiddetli sürekli egzersiz grubu

VKİ: Vücut kütle indeksi

Ki-kare testi gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırmasında kullanılmıştır.  
ANOVA or Kruscall Wallis testi gruplar arası karşılaştırmada kullanılmıştır. (p<0.05).

a: YŞAE ve OŞSE arasında karşılaştırma (Mann whitney-U test p<0.017)

b: YŞAE ve kontrol grubu arasında karşılaştırma (Mann whitney-U test p<0.017)

c: OŞSE ve kontrol grubu arasında karşılaştırma (Mann whitney-U. p<0.017)

#: Grup içi karşılaştırma. Paired T test (p<0.05) veya Wilcoxon test (p<0.05).

Çalışmamıza katılan tüm T2DM'li hastaların yürüme hızı ve kadansı ile bunları etkileyebilecek parametreler ile ilişkileri açısından incelendiğinde; egzersiz öncesi

dönemde yürüme hızının  $VO_{2max}$  kas kütlesi ve kas yüzdesi ile pozitif olarak, VIScan karın yağı ile ters yönde zayıf derecede korrelasyon gösterdiği bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Egzersiz tedavisi bittikten sonra ise, yürüme hızının VKİ, kalça çevresi, VIScan iç yağ, VIScan karın yağ, yağ kütlesi ve yağ yüzdesi ile zayıf-orta derecede negatif korrelasyon gösterdiği ve de  $VO_{2max}$ , kas yüzdesi ile orta derecede pozitif olarak korrelasyon gösterdiği bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Egzersiz tedavisi bittikten sonra kadans ile bel çevresi ve VIScan iç yağ değerleri arasında negatif korrelasyon bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 10). Egzersiz bitimindeki değerleri için kontrol grubunun aerobik egzersiz yapmadığı göz önüne alındığında ve korrelasyon yalnızca egzersiz grupları ile bakıldığında yürüme hızı için VIScan iç yağ değeri hariç, kadansta ise bel çevresi hariç anlamlı çıkan diğer tüm parametrelerde istatistiksel anlamlı korrelasyon tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ).

**Tablo 10:** Tip 2 Diyabetik hastaların egzersiz öncesinde ve sonrasında yürüme hız ve kadansı etkileyen parametreler.

	Egzersiz Öncesi (n:64)				Egzersiz Sonrası (n:64)			
	Hız		Kadans		Hız		Kadans	
	R	p	R	p	R	p	R	p
<b>Kilo</b>	0.083	0.515	0.024	0.849	-0.069	0.594	-0.142	0.271
<b>VKİ</b>	-0.169	0.181	0.011	0.982	-0.319	<b>0.011</b>	-0.119	0.357
<b>Bel çevresi</b>	-0.37	0.774	-0.065	0.611	-0.199	0.120	-0.0268	<b>0.035</b>
<b>Kalça çevresi</b>	-0.158	0.213	0.020	0.876	-0.322	<b>0.011</b>	-0.196	0.127
<b><math>VO_{2max}</math></b>	0.389	<b>0.002</b>	0.049	0.703	0.489	<b>0.001</b>	0.234	0.083
<b>VIScan iç yağ</b>	-0.099	0.435	-0.169	0.182	-0.309	<b>0.014</b>	-0.434	<b>0.001</b>
<b>VIScan karın yağ</b>	-0.331	<b>0.008</b>	0.026	0.836	-0.449	<b>0.001</b>	-0.166	0.197
<b>Kas kütlesi</b>	0.287	<b>0.025</b>	-0.033	0.802	0.179	0.171	-0.136	0.300
<b>Kas yüzdesi</b>	0.268	<b>0.037</b>	-0.108	0.406	0.428	<b>0.001</b>	0.086	0.515
<b>Yağ kütlesi</b>	-0.134	0.302	-0.108	0.460	-0.321	<b>0.012</b>	-0.112	0.392
<b>Yağ yüzdesi</b>	-0.273	0.033	0.088	0.498	-0.429	<b>0.001</b>	-0.088	0.506

Pearson korrelasyon analizi kullanılmıştır.

## 5. TARTIŞMA

Tip 2 diyabetli hastalarda YŞAE ve OŞSE şeklinde farklı iki tipte yaptırılan aerobik egzersizin fiziksel uygunluk, vücut kompozisyonu ve yürüme parametreleri açısından karşılaştırmak amacıyla düzenlediğimiz çalışmamızda 12 hafta sonrasında aerobik kapasite, istirahat diastolik kan basıncı ve SF-36'nın temel bileşenlerinden fiziksel rol, canlılık, mental sağlık açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı bir fark elde edilmiştir.

Tip 2 diyabetli hastalar ile yapılan uzun süreli YŞAE ve OŞSE çalışmalarında değerlendirilen antropometrik ölçümler, vücut kompozisyonu ve aerobik kapasite sonuçları benzer literatür ile aşağıda karşılaştırılmıştır.

Støa ve ark. 38 T2DM tanılı hastayı yüksek şiddetli aralıklı (15 dk maksimal kalp hızının %52 ısınma, maksimal kalp hızının %85-95 4x4 dk ve 3'er dk'lık dinlenme araları, 12 dk maksimal kalp hızının %52 soğuma) ve orta şiddetli sürekli (maksimal kalp hızının %70-75)'inde egzersiz olarak haftada 3 gün 12 hafta boyunca egzersiz programına almışlardır. Gruplar iş yükleri eşit olacak şekilde çalıştırılmışlardır, bu durumda enerji harcamaları hesaplanmış ve birbirine yakın bulunmuştur. Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz grubunda,  $VO_{2max}$  değerinde %21 artış ve kilo ve VKİ'nde %1.9'luk düşme ilaveten HbA1c değerinde düşme olmuştur. Her iki grupta da vücut yağ oranında, bel ve kalça çevresi ölçümlerinde azalma saptanırken gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (183). Çalışmamızda ise YŞAE grubunda kilo açısından değişme görülmezken, OŞSE grubunda anlamlı bir azalma dikkati çekmiştir.

Kwon ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada aerobik egzersizin karın yağı, uyluk kas kütlesi ve kas gücüne etkilerinin incelendiği bir çalışmada, 13 T2DM'li obez kadına 12 hafta boyunca aerobik egzersiz uygulanarak kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Katılımcılar 12 hafta boyunca haftada 5 seans, her seans 60 dakika ve orta yoğunlukta yürüyüş egzersizi yapmışlardır. Aktivite enerji harcaması, çok kayıtlı bir ivmeölçer ile izlenmiştir. VKİ, aerobik egzersiz grubunda önemli derecede azalmıştır. Buna ek olarak aerobik egzersiz grubunda, viseral yağ ve subkutan yağ oranları azalma gösterirken, kontrol grubunda azalma saptanmamıştır. Aerobik

egzersiz grubunda, VO<sub>2</sub> anaerobik eşik değerinde önemli derecede düzelme saptanırken, kontrol grubunda değişiklik saptanmamıştır (184). Bizim çalışmamızda da bu çalışmanın sonuçlarına benzer bir şekilde OŞSE grubunda kiloda ve VKİ'nde anlamlı azalma görülmüştür, ancak kontrol grubuna göre fark elde edilmemiştir.

Zhang ve ark.'nın 18-22 yaş aralığında, VKİ  $\geq$  25, vücut yağ oranı  $\geq$ 30, metabolik ve hormonal hastalığı olmayan, herhangi bir ilaç kullanmayan 43 katılımcı ile yaptıkları bir çalışmada; katılımcılar OŞSE, YŞAE ve kontrol grubu olarak 3 gruba ayrılıp 12 hafta boyunca egzersiz uygulanmıştır. 12 haftalık süreç sonucunda katılımcıların tüm vücut ve bölgesel abdominal (viseral-subkutanöz) yağ oranları çalışma sonunda değerlendirilmiştir. Katılımcılardan diyetlerini değiştirmemeleri istenmiştir. OŞSE grubu bisiklet ergometresi ile VO<sub>2max</sub>'ın %60'ında 300 KJ enerji harcamaya kadar egzersiz uygulanmıştır. YŞAE grubu VO<sub>2max</sub>'ın %90'ında 4 dk egzersiz takiben 3 dk pasif dinlenme ile 300 KJ enerji harcamasına ulaşıncaya kadar devam edilmiştir. İlk 4 hafta 3 gün/hafta her seansta 200 KJ ile egzersiz tamamlanmıştır. Beşinci haftadan itibaren haftada 4 gün enerji harcaması her seansta 300 KJ yükseltilmiştir. Hem OŞSE hem de YŞAE grubunda VKİ, total ve bölgesel yağ oranı (abdominal visceral- abdominal subkutanöz), azalmış olup VO<sub>2max</sub> düzeyi anlamlı derecede artmıştır. OŞSE ve YŞAE arasından anlamlı fark saptanmamıştır. Kontrol grubunda VO<sub>2max</sub>'taki azalma dışında diğer parametrelerde değişiklik gözlenmemiştir (185). Bahsedilen çalışmanın sonuçlarına göre hem YŞAE hem de OŞSE gruplarında VKİ'nde azalma bulunmuştur. Yukarıdaki çalışmalardan elde edilen bulgular konusunda ortak bir sonuç ancak bir meta-analiz çalışmasının yapılması ile elde edilebilir.

Tip 2 diyabetli hastalarda YŞAE'nin glisemik kontrol ve kardiorespiratuar fitness üzerine etkilerini araştıran Liu ve ark.'nın yaptığı meta-analizde randomize kontrollü 13 çalışma dahil edilmiştir. Çalışmalarda ortalama süre 11-15 hafta arasında ve sıklık haftada 2-5 arasında değişmektedir. Meta-analizin sonucunda YŞAE'nin OŞSE ile karşılaştırıldığında VKİ'nde, vücut yağında, açlık insülininde azalmaya ve VO<sub>2peak</sub> değerinde artmaya neden olduğu bulunmuştur. VKİ ile birlikte kilo bizim çalışmamızda yalnızca OŞSE grubunda grup içi anlamlı azalmış olup gruplar arasında fark bulunmamıştır. Meta-analizde ise OŞSE grubunda anlamlı

değişiklik olmadığı, YŞAE grubunda azaldığı bulunmuştur (186). Bu sonuç, meta-analize dahil edilen çalışmaların enerji maliyetlerini birbirinden farklı olmasına veya dahil edilen çalışmaların kullandıkları grupların harcadıkları enerjilerin birbiri ile eşleşmemesi ile ilgili olabilir.

Tip 2 diyabetli hastalarda YŞAE'nin kardiyak fonksiyonları üzerine etkisini değerlendirmek için yapılan çalışmada gözlem altında 24 katılımcı YŞAE ve ev egzersizi 23 katılımcı OŞSE sürekli egzersiz programına alınmıştır. 12 hafta boyunca gözetimli, sonrasında 1 yıla kadar ev egzersizi yaptırılmıştır. Orta şiddetli grup 10 dk'lık aralıklar süreler halinde haftada 210 dk, yüksek şiddetli aralıklı grup ise maksimum kalp hızının %90-95 aralığında 4:4 dk egzersiz istirahat aralarıyla ve bir seansta 40 dk olacak şekilde haftada 3 gün çalışmıştır. 12. hafta ve 1. yılın sonunda değerlendirilmiştir. Her iki grupta diyastolik fonksiyon ve  $VO_{2max}$ 'ta düzelme olmuştur ancak yüksek şiddetli grupta artış daha fazladır. 1 yıl sonra yapılan kontrolde yüksek şiddetli aralıklı egzersizde düzelmeler devam etmiştir. Yüksek şiddetli aralıklı egzersiz grubunda ve orta şiddetli sürekli grupta VKİ ve bel çevresinde azalma olmuştur, VKİ'nde gruplar arası fark yok iken bel çevresi orta şiddetli grupta azalmış olarak bulunmuştur (187). Bu sonuca benzer şekilde bizim çalışmamızda da bel çevresinde anlamlı azalma hem OŞSE hem de YŞAE grubunda tespit edilmiştir.

2018 yılındaki T2DM'li hastalara verilen YŞAE ve OŞSE'leri karşılaştıran meta-analizde, 2 hafta ve üzeri ve yalnızca aerobik egzersiz yapan çalışmalar incelenmiştir. YŞAE, OŞSE ile karşılaştırıldığında YŞAE'nin belirgin olarak  $VO_{2max}$  değerlerini artırdığı bulunmuştur ancak, VKİ, BKO, sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinde, HbA1c, HDL, LDL ve total kolesterol değerlerinde her 2 egzersiz grubu arasında fark bulunmamıştır (188). Bizim çalışmamızda ise bel çevresi ve BKO açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır. OŞSE grubunda hem bel çevresinin hem de kalça çevresinin anlamlı azalması bulunmakla birlikte BKO olarak alındığında anlamlı bir farka neden olmamıştır. YŞAE grubunda ise bel çevresi ve BKO'nda anlamlı azalma saptanmıştır.

Egzersiz T2DM’li hastalarda dokuya özel yağ dağılımını ve kardiyak fonksiyonlarını değerlendiren bir çalışmada 12 T2DM’li hasta 6 ay boyunca orta şiddetli sürekli egzersiz programına alınmıştır. Değerlendirmeler başlangıçta ve 6 ay sonra alınmıştır. Hastaların viseral abdominal yağ hacminde, hepatik trigliserid, parakardiyal yağda azalma saptanırken, subkutan yağ, epikardial yağ, miyokardiyal trigliserid içeriği ve intramyosellüler yağ hacminde değişiklik saptanmamıştır (189).

On dört RCT’nin değerlendirildiği bir metaanalizde, 8 hafta ile 12 arasında değişen sürelerde aerobik ve dirençli egzersiz yapan T2DM hastalar, egzersiz yapmayan diyabetli hastalarla karşılaştırılmıştır. Egzersiz yapan T2DM’li hastalarda HbA1c seviyesinde anlamlı azalma bulunmuştur. Tüm vücut kütlelerinde değişimin olmaması, kas kütleindeki artışa bağlanmıştır. T2DM hastalarında; egzersizin viseral ve subkutan yağ dokusunu azalttığı ve glisemik kontrolde önemli düzelme sağladığı gösterilmiştir (190). Bizim çalışmamızda ise VIScan ile ölçülen viseral yağ kütlelerinde hem gruplar arasında hem de grup içi karşılaştırmalarda fark elde edilmemiştir.

Terada ve ark. 15 T2DM’li hastayı yüksek şiddetli aralıklı ve orta şiddetli sürekli egzersiz olarak 2’ye ayırdıkları çalışmalarında, hastalar haftada 5 gün 12 haftalık gözetimli egzersiz sonrası değerlendirilmiştir. Orta şiddetli grup  $VO_2R$ ’nin %40’ında 30 dk; yüksek şiddetli grup ise 1 dk %100  $VO_2R$  ve 3 dk %20  $VO_2R$ ’de olacak şekilde 30 dk çalışmışlardır. Grupların egzersiz şiddetleri denk olarak ayarlanmıştır. Her iki grupta da gövde yağı yüzdesi, total vücut yağı yüzdesi ve bacak yağı yüzdesi ve subkutan yağ mesafesinde de azalma saptanırken, HbA1c düzeylerinin değişmediği bulunmuştur (109). Benzer şekilde bizim çalışmamızda yalnızca OŞSE grubunda VIScan ile ölçülen gövde yağ miktarında anlamlı azalma tespit edilmiş ancak gruplar arasında fark elde edilmemiştir.

Karstoft ve ark.’nın yaptığı çalışmada, 32 T2DM tanılı hasta YŞAE, orta şiddetli egzersiz ve kontrol grubu olarak üç gruba ayrılmıştır. Hastalara her bir seansta 60 dk olmak üzere 5 gün/hafta olmak üzere 4 ay boyunca ivmeölçer ve kalp hızını ölçen cihaz ile yürüyüş yaptırılmıştır. Orta şiddette sürekli egzersiz grubu pik enerji harcama oranının %55’inde, YŞAE grubunda pik enerji harcama oranının

%70'inde (3 dk %70 üstü, 3 dk %70 altı) yürüyüş yaptırılmıştır. VO<sub>2max</sub> değerlerinde OŞSE ve kontrol grubunda değişiklik olmaz iken YŞAE grubunda artış saptanmıştır. Buna ek olarak YŞAE grubunda vücut yağ kütlesi ve viseral yağda azalma saptanmıştır (191).

Mitranun ve ark. T2DM'li 46 hastayı sürekli aerobik ve aralıklı aerobik egzersiz olarak ikiye ayırdıkları çalışmalarında koşu bandında haftada 3 gün ve 12 hafta boyunca ve sırasıyla sürekli grubu 30dk ve aralıklı grubu da 40 dk olacak şekilde çalıştırmışlardır. Sürekli grup VO<sub>2peak</sub>'in %50'sinde, aralıklı grup ise yüksek şiddetlerde %80 VO<sub>2peak</sub> tepe, %50 aralarda 1:4 olacak şekilde başlamışlar ve sürekli grupta %60'a aralıklı grupta %85 tepe ve %65 aralarda olacak şekilde devam etmişlerdir. Her iki grupta da vücut yağ oranı ve istirahat kalp hızında azalma olurken bacak kas gücünde artış saptanmıştır. HbA1c yalnızca aralıklı grupta azalmış olarak bulunmuştur. Maksimal aerobik kapasite her iki grupta da artış gösterirken bu oran aralıklı egzersizde daha yüksek saptanmıştır (192).

Magalhães ve ark. T2DM'li 80 hastada egzersiz miktarının etkilerini karşılaştırmışlardır. Hastalar 3 gruba ayrılmışlar ve 1 yıl boyunca aerobik egzersiz yapmışlardır. Gruplar YŞAE ve dirençli egzersiz, OŞSE ve dirençli egzersiz ve kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Her 2 grupta da HbA1c değerlerinde değişme bulunmamıştır. OŞSE ve dirençli egzersiz verilen grupta tüm vücut yağ indeksi, jinekoid ve android yağ indekslerinde azalma saptanmıştır (193). Bizim çalışmamızda tüm vücut yağ kütlesi ve vücut yağ yüzdesi YŞAE ve kontrol grubunda anlamlı olarak artmıştır. OŞSE grubunda ise bu iki değer korunmuştur. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bu sonuç orta şiddette yapılan egzersizin yağ kütlesinde artışı önlediğini göstermektedir.

Egzersiz karın yağı kütlesi üzerine etkilerinin incelendiği bir çalışmada, 17 T2DM'li postmenapozal kadına haftada 2 gün 16 hafta boyunca 2 farklı aerobik egzersiz uygulanarak karşılaştırılmıştır. YŞAE grubuna 60x(8 sn maksimum kalp hızının %77-85, 12 sn dinlenme), OŞSE grubuna MKH'nın %55-60'ı 40 dk boyunca uygulanmıştır. Her iki grupta total yağ kütlesi ve total yağsız kütlede azalma görülürken gruplar arasında istatistiksel fark saptanmamıştır (194). Abdominal yağ



ve visceral yağ kütlesindeki azalma ile bacak yağ ve yağsız kütlesindeki azalma sadece YŞAE grubunda saptanmıştır. Bioempedans yöntemiyle ölçtüğümüz kas kütlesi ve yağsız kütle değerlerinde hem YŞAE hem de OŞSE gruplarında azalma bulunmuştur. Yağsız kütle yüzdesi ise YŞAE ve kontrol gruplarında azalmıştır. Bu azalma, vücut ağırlığı korunduğu halde kas kütlesindeki azalmaya bağlı görünmektedir. OŞSE grubunda ise kas kütle yüzdesi korunmuştur.

Baasch-Skytte ve ark. 51 T2DM hastayı 10-20-30 aralıklı (30 sn düşük, 20 sn orta, 10 sn yüksek şiddetli) egzersiz ve orta şiddetli sürekli egzersiz olarak ikiye ayırdıkları bir çalışmada, hastalar sprint interval ile 29 dk, orta şiddetli egz ile 50 dk, haftada 3 gün 10 haftalık tedavi periyodundan sonra değerlendirilmiştir. Sprint interval tekniğinde 3x5 setlik egzersizler 3 dk ile ayrılmıştır. Bu setlerde 5 adet 1'er dk'lık yüksek (30 sn), orta (20 sn) ve şiddetli (10 sn) egzersizler bulunmaktadır. On haftalık egzersiz programı sonunda her iki grupta  $V_{O_2max}$ 'ta artış ve total yağ kütlesinde azalma saptanırken aralıklı grupta buna ek olarak visceral yağ kütlesinde ve HbA1c değerlerinde azalma saptanmıştır (195).

Wormgoor ve ark. T2DM'li toplam 23 erkek hastaya yüksek şiddetli aralıklı egzersiz ile orta şiddetli sürekli egzersizin her ikisine eklenmiş dirençli egzersizleri haftada 3 gün 12 haftalık gözetimli egzersiz programı olarak uygulamışlardır. Her bir seansta OŞSE grubu maksimum tahmini iş yükünün %50'sinde 26 dk çalışmıştır. YŞAE grubu ise dönüşümlü olarak öncelikle 12 adet 1'er dk'lık maksimum tahmini iş yükünün %95'inde ve 1 dk dinlenmede çalışmış, değişim sonrasında da maksimum tahmini iş yükünün %120'sinde 8 adet 30 sn'lik egzersiz araları ve 2:15 dinlenme aralarından oluşan bir program takip etmiştir. Her iki grupta da aerobik kapasite düzelmiş ve subkutan yağ dokusu azalmıştır. Subkutan yağ dokudaki azalma ve aerobik kapasitede düzelmeye 6 ay sonra da devam etmiştir (196).

Winding ve ark.'nın yaptığı çalışmada, 29 T2DM tanılı hasta YŞAE, OŞSE ve kontrol grubu olarak üç gruba ayrılmıştır. Hastalara 3 gün/hafta olmak üzere 11 hafta boyunca orta şiddetli egzersiz grubuna bisiklet programında pik iş yükünün %50'si oranında 40 dk, YŞAE grubuna 20 dk boyunca 1 dk pik iş yükünün %95'i, 1 dk pik iş yükünün %20'si olarak egzersiz protokolü uygulanmıştır. YŞAE grubunda, totalde

daha az enerji harcamalarına ve daha kısa süre egzersiz yapmalarına rağmen;  $VO_{2pik}$  değerinde, orta şiddetli egzersiz programına göre daha fazla artış bulunmuştur. YŞAE grubunda, tüm vücut ve android yağ kütlelerinde, orta şiddetli egzersiz grubuna göre azalma saptanmıştır. Ayrıca viseral yağ, HbA1c değerleri YŞAE grubunda azalmış olarak bulunmuştur (197).

YŞAE eğitiminin orta ve düşük şiddetli egzersiz programına göre ve kontrol grubuna kıyasla karşılaştırıldığı çalışmaları kardiyopulmoner ve metabolik parametreler açısından inceleyen bir sistematik derleme ve meta-analizde şu bulgulardan bahsedilmektedir. YŞAE grubunun kontrol grubuna kıyaslandığında kilo, VKİ, sistolik kan basıncı, HbA1c'de azalmaya,  $VO_{2max}$  değerinde ise artmaya neden olduğu gösterilmiştir. YŞAE, orta şiddette yapılan egzersizler ile karşılaştırıldığında VKİ'nde azalmaya,  $VO_{2max}$  değerinde ise artmaya neden olduğu bulunmuştur. YŞAE düşük şiddetli egzersiz ile karşılaştırıldığında kiloda, VKİ ve sistolik kan basıncında azalmaya,  $VO_{2max}$  değerinde ise artmaya neden olduğu bulunmuştur (198). Bizim çalışmamızın sonuçları ise  $VO_{2max}$  değeri açısından YŞAE ve OŞSE grupları arasında fark bulunmazken, her iki egzersiz grubunda kontrol grubuna göre anlamlı fark bulunmuştur. YŞAE ve OŞSE gruplarında egzersiz öncesine göre grup içinde anlamlı artışlar görülmüştür.

Nardi ve ark.'nın çalışmasında YŞAE ve OŞSE grupları arasında sistolik kan basıncı değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Lora-Pozo ve ark. yaptığı meta-analiz sonucunda YŞAE, OŞSE ile karşılaştırdıklarında sistolik kan basıncı değerlerinde anlamlı bir fark bulmamış ancak YŞAE grubunu düşük şiddetli aerobik egzersiz grubu ve kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında sistolik kan basıncı değerlerinde anlamlı azalma gösterdiği bulunmuştur.

Revdal ve ark. tarafından yapılan çalışmada, insülin kullanmayan ve diyabet süresi 10 yıldan az olan 18 T2DM hastasına (20-65 yaş) 12 haftalık egzersiz programı uygulanmıştır. HbA1c, vücut kompozisyonu,  $VO_{2pik}$ , kan glikozu, HOMA-IR ve kan basıncı değerlendirilmiştir. YŞAE gruba koşu bandı ile maksimal kalp hızının %70'inde 3 dk ısınma sonrasında 1 dk maksimal kalp hızının %90'ı ile, 75 sn aktif dinlenme periyodu içeren 10 tekrarlı toplam 27 dk egzersiz uygulanmıştır.

Sprint interval egzersiz grubuna koşu bandında 3 dk maksimal kalp hızının %70'inde ısınma, 20 sn sprint (kendi ulaşabilecekleri maksimum şiddette) sonrası 3 dk aktif dinlenme (maksimal kalp hızının %70'inde aktif dinlenme) 2 tekrar şeklinde toplam 10 dk egzersiz uygulanmıştır. Her iki gruba haftada 3 gün 12 hafta boyunca egzersiz uygulanmıştır. Her iki grupta da  $VO_{2pik}$ 'te anlamlı iyileşme saptanırken gruplar arasında fark gözlenmemiştir. YŞAE grubunda vücut yağ oranında azalma saptanmış olup sprint interval egzersiz grubunda yağ oranında değişiklik bulunmamıştır. Sprint interval egzersiz grubunda diyastolik kan basıncında azalma saptanmıştır (199). Çalışmamızda ise her üç grupta da grup içi istirahat diastolik kan basınçları arasında fark saptanmamış olup YŞAE ve OŞSE gruplarında istirahat diastolik kan basıncı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Abdelbasset ve ark tarafından yapılan çalışmada alkolik olmayan karaciğer yağlanması olan 32 T2DM'li hasta 2 gruba bölünerek kontrol grubuna standart medikal tedavi verilirken, egzersiz grubuna standart medikal tedaviye ek olarak YŞAE verilmiştir. Sekiz hafta boyunca haftada 3 gün ve günde 40 dk olacak şekilde tepe  $VO_{2max}$ 'ın %80-85'inde aralarda %50'sinde olacak şekilde 4:2 dk'luk bir program uygulamışlardır. YŞAE grubunda,  $VO_{2pik}$ 'te ve yaşam kalitesi ölçeğinde artma, viseral lipid, HbA1c, plazma glukozunda ise istatistiksel anlamlı azalma tespit etmişlerdir (200). Bizim çalışmamızda yaşam kalitesi ölçeği olarak kullanılan SF-36'nın 2 genel parametresi olan genel fiziksel sağlık ve genel mental sağlık alanlarında YŞAE ve OŞSE gruplarında kontrol grubuna göre iyileşme yönünde istatistiksel anlamlı farklılıklar elde edilmiştir. Ayrıca hem YŞAE, hem de OŞSE gruplarında egzersiz sonrasında grup içi anlamlı iyileşmeler tespit edilmiştir.

Çalışmamızda farklı şiddetlerde yapılan aerobik egzersizin yukarıda bahsettiğimiz fiziksel ve aerobik kapasite üzerine olan etkilerinden başka yürüme ile ilgili spasyotemporal parametreler de incelenmiştir. Yaptığımız literatür taramasına göre, YŞAE ve OŞSE olarak verilmiş aerobik farklı egzersiz programlarının yürüme üzerine etkisini değerlendiren tek bir çalışma bulunmaktadır.

Morrison ve ark. periferik nöropatisi olan ve olmayan T2DM'li hastalarda 2 haftalık aerobik egzersiz eğitiminin yürüme, denge, reaksiyon zamanı ve denge

üzerine etkilerini araştırmışlardır. 16 T2DM diyabetik nöropati ve 21 diyabetik nöropatisi olmayan T2DM tanılı yaşlı hastalarda, haftada 3 gün 12 haftalık aerobik egzersizin yürüme ve postural stabilite üzerine etkileri incelenmiştir. Hastalar randomize edilerek YŞAE ve OŞSE olmak üzere 2 farklı izokalorik aerobik egzersiz grubuna ayrılmıştır. Birinci grup 45 dk maksimal kalp hızının %50'si ile, ikinci grup 30 dk maksimal kalp hızının %75'i ile çalışacak şekilde aerobik egzersiz programına alınmıştır. Yürüme ile ilgili değerlendirme parametreleri sert zeminde GAIT-Rite ile yapılmış olup spasyotemporal veriler elde edilmiştir. DPN'li grup hastaların egzersiz öncesi değerlendirmelerinde; yüksek düşme riski, daha yavaş yürüme hızı ve daha kısa adım mesafesine sahip oldukları bulunmuştur. Egzersiz sonrası her iki grupta da yürüme hızlarında artış olmuştur. Bu çalışmada, hastaların YŞAE ve OŞSE gruplarına rastgele dağıtıldığı belirtilmektedir. Sonuçlar ise nöropatisi olan ve olmayan T2DM'li hastaların egzersiz öncesi ve sonrası değerlerini karşılaştıracak şekilde verilmiştir. Bu sonuçlar ile yazarlar, egzersizin şiddetine bağlı etkileri değerlendirmemiştir. Nöropatisi olan ve olmayan T2DM'li hastaların yürüme hızında artma tespit edilmiştir (201). Bizim çalışmamızda ise T2DM'li hastalara verilen YŞAE ve OŞSE arasında fark görülmez iken, her iki egzersiz programı sonrasında grup içinde yürüme hızının, kadansın, adım sayısının ve propulsiyonun anlamlı olarak arttığı, yürüme siklusu süresinin ise kısaldığı bulunmuştur. Sonuçlarımız, Morrison ve ark. çalışmasının sonuçları ile uyumludur. Ancak diğer çalışmada, yürüme parametrelerinin YŞAE ve OŞSE grupları olarak karşılaştırılmamıştır.

Allet ve ark. güçlendirme ve denge egzersizlerinin diyabetik hastalarda, yürüyüş ve denge üzerine etkilerini incelemişlerdir. 71 hastanın katıldığı çalışmada; 36 hasta kontrol grubuna ve 35 katılımcı, haftada 2 gün 12 hafta boyunca denge ve güçlendirme egzersiz programına alınmış. Hastaların yürüyüş, denge, düşme korkusu, kas gücü ve eklem hareketliliği; başlangıçta, egzersiz protokolü sonrası ve 6 ay takip sonrası değerlendirilmiş. Egzersiz grubunda hastaların alışılmış yürüme hızlarında kontrol grubuna göre artış saptanmıştır. Ayrıca egzersiz grubunda denge, kalça ve ayak bileği plantar fleksiyon gücünde ve kalça fleksiyon mobilitesinde kontrol grubuna göre önemli artış sağlanmıştır. 6 ay sonraki takiplerinde, ayak bileği plantar fleksör gücü dışındaki saptanan diğer artışlar devamlılığını sürdürmüştür (202). Allet ve ark ise egzersiz programı olarak güçlendirme ve denge egzersizleri

kullanmışlardır ve bu yönü ile çalışmamızdan farklılık gösterse de yürüme hızında artış saptanmıştır. Aerobik egzersiz yapılan çalışmamızda da benzer şekilde 2 egzersiz grubunun yürüme hızı ve kadansında anlamlı artış saptanmıştır.

Literatürde bunun dışında kalan ve T2DM'li hastalarda yürüme özelliklerini araştıran çalışmalar kesitsel nitelikte olup nöropatisi olan ve olmayan T2DM'li hastaların veya bunlarla kontrol gruplarının yürüme özelliklerini karşılaştıran araştırmalar niteliğindedir. Bu çalışmalardan hiçbirisi egzersizin etkisini göstermek üzere planlanmamıştır.

Allet ve ark diyabetik hastalarda yürüyüş parametrelerinin farklı zeminlerdeki güvenilirliğini minyatür bir jiroskop olan Physilog ile inceledikleri çalışmada; 16 T2DM'li hastanın 8 gün boyunca günde 2 kez ölçümleri Physilog takılıp hastalar asfalt, taş ve çimen üzerinde yürütülerek alınmıştır. Çalışma sonuçlarına göre; hastaların taşlı zeminlerde çimen zemine göre daha yavaş, çimen zeminde asfalt zemine göre daha yavaş yürüdükleri bulunmuştur. Bu sonuçlar doğrultusunda; kadans azalmıştır, yürüme siklus zamanı artmıştır, gövde ve diz hareket derecesi azalmıştır. Ayrıca salınım fazı boyunca maksimal gövde hız açısından azalma saptanmıştır. Yüzeylerin bu yürüme parametreleri üzerine etkisi olmadığı gözlenmiştir. Taş zeminde yürüyüş asfalt zeminde yürüyüş ile karşılaştırıldığında; salınım fazında kadans, hız, yürüme siklus süresi ve maksimal gövde hız açısı çok farklı bulunmuştur. Çimen zemin ile taşlı zemin karşılaştırıldığında salınma fazında maksimal gövde hız açısı farklı bulunmuştur (203). Bizim çalışmamızda yürüme düz bir zeminde ve hastaların kendi seçtikleri hızda değerlendirilmiştir ancak farklı zeminlerdeki yürüyüşleri karşılaştırılmamıştır.

Jor'dan ve ark, 61 diyabetik ve 67 diyabeti olmayan katılımcı üzerinde yaptıkları, diyabetin yürüyüş üzerine etkilerini inceleyen çalışmada; katılımcıların 75 m'lik yürüyüş sonrası yürüme hızları hesaplanmıştır. Ayrıca hastaların global, bölgesel perfüzyon, vazoreaktivite ve vazodilatasyon rezervlerini incelemek için hastalara 3-D sürekli arteriyel spin MRI incelemesi yapılmıştır. Çalışma sonucunda, diyabetik hastalarda daha yavaş yürüme hızı olduğu bulunmuştur. Ayrıca diyabetik hastalarda; yaş, VKİ ve hematokrit konsantrasyonundan bağımsız olarak, kontrol

grubundan daha yavaş yürüyüşle ilişkili bulunan daha düşük global vazoreaktivite ve global vazodilatasyon rezervinin olduğu saptanmıştır (204).

Petrofsky ve ark; diyabetik hastaların yürüyüş parametrelerini inceledikleri çalışmada; 15 T2DM tanılı hasta çalışma grubuna ve 16 katılımcı kontrol grubuna dahil edilmiştir. Hastalar düz bir zeminde yürütülmüş ve 0,33 m ve 0,66 m çaplarında dönmeleri istenmiştir. Diyabetik hastaların hem dönüşlerde hem de düz yürümede kontrol grubuyla karşılaştırıldığında daha yavaş yürüyüş hızına sahip oldukları saptanmıştır. Ayrıca daha geniş adımlı yürüdükleri bulunmuştur. Akselerometre ile yapılan ölçümlerde, diyabetik hastalar kontrol grubuyla karşılaştırıldığında baş, omuz, kalça, diz ve ayak bileği eklemlerinde lateral hareket, fleksiyon ve ekstansiyonda artış gösterilmiştir (21).

Awotidebe ve ark. 125 T2DM'li ve 125 diyabetik olmayan katılımcılar üzerinde yaptıkları egzersiz kapasitesi, dinamik denge ve yürüyüş özelliklerini inceleyen bir çalışmada; katılımcıların egzersiz kapasitesi  $VO_{2max}$  6 dk yürüme testi ile, dinamik denge ve yürüme karakteristikleri zamanlı kalk ve yürü testi ve akselerometre (BTS G-walk) ile yürüme hızı, adım uzunluğu, çift adım uzunluğu ve kadans değerlendirilmiştir. Her iki grupta egzersiz kapasitesi ve yürüme hızı arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir. Sonuç olarak T2DM hastaların sağlıklı kontrollere daha düşük egzersiz kapasitesi, stabil olmayan dinamik denge ve azalmış yürüme hızı, adım uzunluğu, çift adım uzunluğuna sahip oldukları gösterilmiştir (205).

Seung ve ark. T2DM tanılı hastalarda periferik nöropati yokluğunda yürüme değişimlerini gözlemleyen bir çalışma yapmıştır. Çalışmaya 60-87 yaş arası 186 hasta dahil edilmiştir. Diyabeti olmayan 160 katılımcı ve T2DM'li 26 hasta, hızlı ve yavaş yürüme sırasında Vicon 3-D hareket yakalama sistemi ve kamera ile değerlendirilmiştir. T2DM'li hastalarda kontrol gruba göre; hızlı yürüme sırasında daha kısa adım uzunluğu, daha uzun süreli yürüme siklusu ve dizin ilk fleksiyon zamanının daha geç olduğu bulunmuştur. DM olan hastalarda kalça hareketinde azalma saptanmıştır. Hızlı yürümede diyabetik hastaların kontrollere göre ayak bileğinde daha düşük üretken mekanik iş harcaması ve diz ekleminde daha yüksek emilim mekanik iş harcaması yaptıkları tespit edilmiştir. Bu değişiklikler maksimum

yürüme hızında belirginleşmiştir. Bu bulgular nöropati olmayan T2DM tanılı hastalarda sağlıklı bireylere göre değişmiş ve daha az etkili yürüyüş paternini desteklemektedir (206).

Caron ve ark. diyabetik hastaların kendi seçtikleri yürüyüş hızının düşük olmasının bazal metabolik hız üzerine etkisini araştırdığı çalışmada nöropatisi olmayan 20 T2DM (57.5 yaş) ve 20 sağlıklı katılımcının (57.3yaş) 200 m parkurda 3 defa olacak şekilde yürüyüşleri değerlendirilmiştir. T2DM'li hastalarda adım sıklığı sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Diyabetli hastaların kontrol grubuna göre daha düşük hızlarda yürüdüğü ve her hızda daha yüksek net metabolik hıza sahip oldukları gösterilmiştir. Her 2 grupta da yürüme hızına göre enerji maliyeti eşit olarak bulunmuştur. Bu şekilde diyabetik hastaların yavaş yürüme hızının enerji maliyetini azaltmak üzere olduğu düşünülmüştür (207).

Bizim çalışmamız bahsedilen çalışmalardan farklı olarak prospektif bir çalışma olup 12 haftalık egzersiz programı sonrasında yüksek ve orta şiddetli egzersiz yapan T2DM'li hastaların yürüme hızında, kadansta anlamlı bir artma bulunmuştur. Çift adım uzunluğu ve çift adım yüzdesi değerlerinde kontrol grubuna göre egzersiz gruplarında hem de grup içi karşılaştırmalarında anlamlı fark çıkmamıştır.

Petrofsky ve ark; diyabetik hastaların otonomik endotelial fonksiyonlarını ve yürüyüş parametrelerini inceledikleri çalışmada; 20 T1DM ve T2DM tanılı hasta çalışma grubuna ve 10 katılımcı kontrol grubuna dahil edilmiştir. Yürümeyi değerlendirmek üzere zaman ölçümü için ayakbılar içine yerleştirilen sensörler ile boyun, omuz, kalça diz ve ayak bileğine bilateral olarak yerleştirilen akselerometre kullanılmıştır. Hastaların düz bir zeminde yürüme ve dönmeleri değerlendirilmiş. Akselerometre ile yapılan ölçümlerde, diyabetik hastalar kontrol grubuyla karşılaştırıldığında omuz, kalça, diz ve ayak bileği eklemlerinde lateral hareket, fleksiyon ve ekstansiyonda artış gösterilmiştir. Diyabetik hastalar kontrol grubuyla karşılaştırıldığında yürüme ve dönme sırasında fazla adım attıkları saptanmıştır. Ayrıca aynı mesafeyi kontrol grubuna göre %30 daha fazla zamanda tamamlamışlardır. Bu şekilde diyabeti olan hastaların yürümenin zamanlaması ve kalitesindeki bozuklukların vestibüler, somatosensörel ve otonomik sinir sistemi

bozukluklarına bağı olabileceği düşünölmüştür (151). Bizim çalışmamızda yürüme siklusu süresi YŞAE ve OŞSE gruplarında egzersiz eğitimi öncesine göre anlamlı olarak kısalmıştır. Atılan adım sayısı ise 12 hafta sonunda her 3 grupta anlamlı olarak artmıştır ve gruplar arasında fark oluşmamıştır.

Petrofsky ve ark.'nın yaptığı diyabet tanısı olmayan 30 kişi ( ort. yaş 50.7, kilo 76.9) ve T2DM'li 25 hastanın (ort. yaş 52, kilo 76.5) yürüyüşleri değerlendirilmiştir. Diyabetli grupta 10 hasta (ort. yaş 54.1, kilo 75.9) 6 ay boyunca günlük 4 mg rosiglitazon tedavisi almışlar. Bütün hastalara manuel kas testi ve Semmes-Winestein nörofilaman duyu testi yapılmıştır. Duyu kaybı olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Her iki dize 2 boyutlu akselometre yerleştirilerek ölçümler alınmıştır. Akselometre ile lateral ve medial düzlemde ölçüm alınmıştır. Ayak tabanındaki basınç dağılımı için sensör kullanılarak ölçüm alınmıştır. Yürüyüş analizi kamera ve ayaktaki sensörler kullanılarak yapılmıştır. Başlangıç ölçümlerinde diyabet ve kontrol grubu karşılaştırıldığında salınım genişliğinde basma fazı/salınım fazı süresi yüksek olarak saptanmıştır. Düz bir yolda yürürken dizde fleksiyon ekstansiyon ve lateral hareketlerin kontrol grubuna göre 2 kat daha arttığı tespit edilmiştir. Diyabetik hastalarda tibialis anterior kas aktivitesinin 2 kat arttığı tespit edilmiştir (208).

Rao ve ark. tarafından 15 ayak ülseri olmayan ve diyabetik nöropatisi olan ve 15 diyabeti olmayan katılımcı ile yapılan çalışmada, kinematik ve kinetik yürüyüş değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda her iki grupta benzer yürüme hızları ve adım uzunluğu saptanmıştır. Diyabetik hastalarda hem frontal hem de transvers düzlemde 1. metatarsalın kalkeneusa göre hareketi azalmıştır. Diyabetik hastaların basma fazı süresi daha yüksek saptanmıştır. Diyabetik hastalarda 1. metatarsalın sagittal planda yürüme sırasındaki hareketi medial ön ayak altındaki basınç zaman eğrisinin altındaki alan ile negatif ilişkili bulunmuştur. Yürüme sırasında lateral ön ayak hareketi de lateral ön ayak altındaki basınç zaman eğrisinin altındaki alan ile negatif ilişkili bulunmuştur. Kalkaneusun frontal plandaki hareketi medial ve lateral topuk ve medial ön ayak basınç integral eğrisinin altında kalan alan negatif ilişkili olarak bulunmuştur. Bu bulgulara dayanarak diyabetik hastalarda segmental hareketlerdeki azalmanın lokal yüklenmedeki artışla ilişkili olduğu düşünölmüştür (209).



Bizim çalışmamızda ise salınım fazı yüzdesinde ve basma fazı yüzdesinde ayrıca tek destek fazı yüzdesi ve çift destek fazı yüzdesinde gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalarda anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Amemiya ve ark. yaptıkları çalışmada 57 diyabetik hasta 49 diyabeti olmayan katılımcı ile yürüyüş analizi ve ayak tabanı basınç dağılımını değerlendirmişlerdir. Her iki grup karşılaştırıldığında baş parmak ortalama pik basıncı, baş parmak basınç-zaman integrali, ön ayak ortalama pik basınç diyabetik grupta daha yüksek saptanmıştır (210).

Almurudhi ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada; T2DM tanılı 20 hasta, bozulmuş glukoz toleransı olan 20 hasta ve kontrol grubu olarak diyabeti ve bozulmuş glukoz toleransı olmayan 20 kişi dahil edilmiştir. Katılımcıların yürüme değişimleri ve dengeleri yürüme analizinde temporospasyal ölçümler ile değerlendirilmiştir. Buna ek olarak d vitamini düzeyleri ve nöropati değerlendirmeleri yapılmıştır. Çalışma sonucunda; ayak bileği gücü ve yürüme hızı glukoz toleransı bozulmuş olan grupta korunurken, T2DM'li hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Fakat adım genişliği ve dinamik denge ölçümleri glukoz toleransı bozulmuş olan grupta kontrol gruba göre daha yüksek bulunurken, T2DM'li grupta korunmuştur. Bozulmuş glukoz toleransı olan hastalarda erken dönemde yürüme ve dinamik denge anormallikleri bulunmuştur, ayrıca T2DM'lerde ayak bileği gücünde ve yürüme hızında azalma olduğu saptanmıştır. Almurudhi ve ark. çalışmasında diğerlerinden farklı olarak glukoz toleransı bozulmuş olan grup dahil edilerek, T2DM ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmıştır (211). Bizim çalışmamızda ise glukoz toleransı bozulmuş olan grup ve sağlıklı kontrol grubu kullanılmamıştır. YŞAE ve OŞSE gruplarında yürüme hızında anlamlı artış bulunmuştur.

Daniela Maria da Cruz Anjos ve ark. T2DM yaşlı kadın hastalarda diyabet süresinin fonksiyonel durum ve yürüyüş üzerine olan etkilerini inceledikleri çalışmada; diyabetik nöropatisi olmayan 82 yaşlı kadın hasta dahil edilmiştir. Hastalar diyabet tanı süreleri 10 yıldan az olan (49 katılımcı) ve 10 yıldan fazla olan (33 katılımcı) olarak 2 gruba ayrılmıştır. Hastaların spasiotemporal yürüme parametreleri (hız, kadans, adım uzunluğu, basma fazı, salınım fazı) GAITRite ile

değerlendirilmiştir. On yıldan daha fazla diyabet tanılı grubun, on yıldan daha az diyabet tanılı gruba göre; daha yavaş yürüme hızı ve daha küçük adım attıkları bulunmuştur. Bu çalışma diyabete bağlı komplikasyonların hastalık süresine paralel olarak artmış olabileceği düşüncesi ile planlanmıştır (212). Bizim çalışmamızda ise dahil etme kriterleri açısından nöropatisi olmadığını belirten T2DM'li hastalar seçilmiştir dolayısıyla yürüme performansını etkileyebilecek durumların azaltılması hedeflenmiştir. Bu durumda bizim çalışmamızda 12 haftalık egzersiz sonrasında 10 yıldan kısa süredir DM olan hastaların yürüme hızının arttığı gösterilmiştir.

Hazari ve ark. 2016 yılında yaptıkları bir meta-analizde DPN'si olan T2DM'li hastaların, diyabeti olmayan aynı yaş grubuna göre belirgin olarak daha yavaş yürüme hızına sahip oldukları ve diz fleksiyon açısının arttığı gösterilmiştir. Bu şekilde nöropatisi olan ve olmayan diyabetik hastaların kinetik ve kinematik parametrelerinde değişiklik olduğu saptanmıştır (24). Çalışmamızın sonuçları diyabetik hastalarda egzersiz eğitimi sonrasında yürüme ile ilgili hız ve kadans gibi parametrelerin iyileştirilebileceğini göstermiştir.

Yavuzer ve ark. T2DM'li nöropatisi olmayan 26 hasta, T2DM'li nöropatisi olan 20 hasta ve kontrol grubunda 20 hasta katılımı ile T2DM'nin yürüyüş üzerine olan etkilerini incelemiştir. Değerlendirme elektrofizyolojik çalışmalar ve bilgisayarlı yürüme analizi (Vicon 612 sistem) ile yapılmıştır. Diyabetik nöropati olmayan T2DM grubunda kontrol grubuna göre, daha yavaş yürüme, daha küçük adımlar, daha düşük ayak bileği plantar fleksör gücü ile kısıtlı diz ve ayak bileği hareketi saptanmıştır. HbA1c seviyesi ve F dalga latansının, ayak bileği mobilitesi ve ayak bileği plantar fleksör gücü ile önemli korelasyona sahip olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada DPN tespit edilmiş hastalar ile nöropatisi olmayan hastalar kontrol grubuna göre kıyaslanmıştır (17). Bizim çalışmamızda nöropatinin tespit edilmesi için elektrofizyolojik veya monofilaman testi gibi diğer tanısal yöntemler kullanılmamıştır. Hastalar çalışma öncesinde, hem nöropatinin varlığı açısından hem de semptomları açısından sorgulanarak dahil edilmiştir. Böylelikle polinöropati gibi yürüme performansını etkileyebilecek durumların azaltılması hedeflenmiştir.

Allet ve ark.'nın çalışmasında, 15 T2DM nöropatisi (ort.: 61.3 yaş) olan ve 15 T2DM nöropatisi (ort.: 55.8 yaş) olmayan hasta ve 15 sağlıklı kontrol grubu ile katılımcıların yürüyüşü değerlendirilmiştir. Katılımcılardan, asfalt zeminde (2x50 m), çim zeminde (2x50 m) ve kaldırım taşlı zeminde (2x50 m) dış mekanda tercih ettikleri hız ile yürümeleri istenmiş ve physilog sistemi ile değerlendirilmiştir. Gruplar arasında yaş boy ve kiloda fark olmadığı gözlemlenmiştir. Çalışma sonucunda diyabetik olanlarda olmayanlara göre yürüyüş parametreleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Post hoc analizlerde sağlıklı kontrol grubu nöropati olmayan diyabetik gruba göre daha iyi hız, kadans, adım siklusu süresine sahiptir. Nöropatisi olan diyabetik ve nöropatisi olmayan diyabetik hastalarda shank açısı ve diz açısı hariç diğer bütün yürüyüş parametrelerinde örneğin hız, kadans, basma fazı, çift destek, adım uzunluğu, yürüme süresinde kontrol grubuna göre anlamlı derecede fark saptanmıştır. Adım uzunluğu açısından nöropatisi olan diyabetikler ile kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Nöropatisi olan ve nöropatisi olmayan diyabetik hastalar arasında yürüyüş parametreleri açısından fark saptanmamıştır (20).

Liu ve ark.'nın çalışmasında polinöropatisi olmayan veya hafif polinöropatisi olan T2DM'li 14 hasta (7 kadın, 7 erkek) ve 14 sağlıklı kontrolün (7 kadın, 7 erkek) 8 m engelli yürüyüş yolunda tercih ettikleri hızda 3 boyutlu işaretleyiciler kullanılarak yürüme analizi ile yürüyüş parametreleri değerlendirilmiştir. Ayrıca yer reaksiyon kuvveti, kuvvet platformu ile değerlendirilmiştir. Diyabetik hastaların kontrol grubuna göre yürüme hızlarının ve ayakla engel arasındaki mesafelerinin benzer olduğu ve engelli zeminde başparmaklarını yerden daha az kesebildikleri bulunmuştur. Bunun da diyabetik hastalarda artmış düşme riski yaratabileceği düşünülmüştür. Her iki grupta geçme hızı, topuk-cisim mesafesi ve başparmak-cisim mesafesinde fark saptanmamıştır. Pelvisin ve alt ekstremitelerin kinematik analizlerinde diyabetik grupta kontrol grubuna göre anlamlı derecede fark saptanmıştır. Engelli zeminde diyabet grubunda daha yüksek pelvik anterior tilt; daha yüksek ayak bileği dorsofleksiyonu, eversiyonu ve daha az dış rotasyonu saptanmıştır. Diyabetik hasta grubunda yürüyüşün salınım fazında daha yüksek kalça dış rotasyonu, daha az kalça adduksiyonu, daha az ayak bileği iç rotasyonu saptanmıştır (213). Çalışmamızda, YŞAE ve OŞSE gruplarında, egzersiz sonrasında hız ve kadans değerlerinde grup içi artmalar görülürken, basma ve salınım fazı ve

yüzdesinde, tek ve çift destek fazı yüzdesinde egzersiz sonrasında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Pelvik oblik ve pelvik rotasyon simetri indeksinde, YŞAE grubunda egzersiz sonrasında istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmuştur.

Lamola ve ark. yaptıkları çalışmada yaş ortalamaları 61.84 olan 30 T2DM'li hasta (22 erkek, 8 kadın) 3 gruba ayrılmıştır. Birinci grupta yeni tanılı nöropatisi olmayan T2DM, 2. grupta polinöropati olan ayak ülseri olmayan, 3. grupta nöropatisi ve ayak ülseri olan hastalara 3 boyutlu yürüyüş analizi yapılmıştır. Hastalığın ileri olduğu vakalarda adım genişliği daha yüksek bulunmuştur. Bu fark, nöropatisi ve ayak ülseri olan hastalarda yeni başlangıçlı T2DM'li hastalar arasında anlamlı bulunmuştur. Kinematik parametreler ve ayağın iç rotasyon açısı 3 grupta da anlamlı derecede farklı saptanmıştır. En yüksek fark, polinöropatisi olan ayak ülseri olmayan ile polinöropatisi ve ayak ülseri olan hasta grubu arasında saptanmıştır. Her 3 grupta da kalçanın abduksiyon ve adduksiyon açısından farklılık saptanmıştır. Bu fark polinöropatisi olan ayak ülseri olmayan ile polinöropatisi ve ayak ülseri olan grup arasında en yüksek saptanmıştır. Her 3 grupta da metatarsofalangial eklem fleksiyon, ekstansiyon açısından fark bulunmuştur. Özellikle yeni tanılı T2DM ile polinöropatisi ve ayak ülseri olan grup arasında fark bulunmuştur. Kinetik parametreler açısından her 3 grup arasında fark bulunmamıştır. Yani adım genişliği ile birlikte metakarpofalangeal eklemlerdeki hastalığın ilerlemesine bağlı eklem hareket açıklığı kaybı tespit edilmiştir (164). Ayak ülserinin hastaların bisiklete bindikleri zaman pedal çevirmeye engel olacağı düşünülerek bu tür hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. 12 haftalık egzersiz programı sırasında da hiçbir hastada ayak ülseri gelişmemiştir. Elde ettiğimiz sonuçların, çalışmamızda polinöropati ya da ayak ülseri gibi yürümeyi bozabilecek faktörler olmadığı için yürüme üzerine etkilerinin olmadığı söylenebilir.

Farklı aerobik egzersiz şiddetleri ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığı çalışmamızda hastaların diyet düzenlerine müdahale edilmemesi ve nöropati açısından EMG yapılmaması çalışmamızın kısıtlılıklarıdır.

## 6. SONUÇ

Çalışmamız, T2DM'li hastalarda aldıkları medikal tedavilere ek olarak YŞAE ve OŞSE şeklinde farklı iki tipte yaptırılan 12 haftalık aerobik egzersizin fiziksel uygunluk, vücut kompozisyonu ve nöromusküler değişiklikleri göstermek üzere yürüme parametreleri açısından karşılaştırmak amacıyla düzenlenmiştir. Çalışmamızın sonucunda elde ettiğimiz sonuçlar aşağıda özetlenmiştir.

1. Çalışmaya katılan hastalar hem egzersiz tedavisi öncesinde hem de egzersiz tedavileri sonrasında bazı antropometrik ölçümler ile değerlendirilmiştir. YŞAE, OŞSE ve kontrol grubu arasında kilo, boy, VKİ, bel çevresi ve kalça çevresi değerleri arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır.

2. Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde, OŞSE grubunda kilo, VKİ, bel ve kalça çevresi değerlerinde; YŞAE grubunda ise bel çevresi, bel/kalça çevresi oranı anlamlı azalmış olarak bulunmuştur.

3. VIScan tarafından ölçülen iç yağ ve karın yağ yüzdesi açısından egzersiz öncesi ve sonrası yapılan değerlendirmelerde gruplar arasında fark bulunmamıştır. TANİTA tarafından ölçülen yağsız kütle ve yüzdesi, kas kütle ve yüzdesi, yağ kütle ve yüzdesi sonuçları açısından hem 12 haftalık egzersiz programı bitişinde 3 grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır.

4. Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde; yalnızca OŞSE grubunda karın yağ yüzdesi, yağsız kütle ve kas kütlelerinde egzersiz sonrasında anlamlı olarak azalmıştır. YŞAE grubunda, yağsız kütle ve kas kütlelerinde anlamlı bir azalma görülürken; hem YŞAE grubunda hem de kontrol grubunda 12 haftanın sonunda öncesine göre yağsız kütle yüzdesi, kas kütle yüzdesinde anlamlı azalma ancak yağ kütle ve yağ kütle yüzdesi sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edilmiştir.

5. Hastalar KPET sonuçlarına göre değerlendirildiklerinde istirahat diastolik kan basıncı ve  $VO_{2max}$  değerleri egzersiz sonrasında YŞAE ve OŞSE gruplarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

6. Kardiyopulmoner egzersiz testi sonuçları her bir grubun kendi içinde değerlendirildiğinde,  $VO_{2max}$  değeri hem YŞAE grubunda hem de OŞSE grubunda egzersiz öncesine göre anlamlı olarak yüksek bulunduğu halde, kontrol grubunda değişmemiştir. İstirahat kalp hızı her 3 grupta egzersiz tedavisi öncesine göre anlamlı olarak azalmış, maksimum kalp hızı ise her 2 egzersiz grubunda artarken kontrol grubunda azalmış olarak bulunmuştur. Maksimum sistolik kan basıncı yalnızca OŞSE grubunda anlamlı olarak azalırken, maksimum diastolik kan basıncı hem OŞSE hem de kontrol grubunda anlamlı olarak azalmıştır.

7. Egzersiz programı öncesinde ve sonrasında yürümeyi değerlendiren parametreler açısından gruplar arasında karşılaştırma yapıldığında yürüme kalitesi, basma fazı, salınım fazı, tek destek fazı, çift destek fazı, kadans, hız, yürüme siklusu süresi, çift adım uzunluğu yüzdesi, adım uzunluğu, atılan adım sayısı, simetri indeksi, propulsiyon, pelvik simetri indeksi, pelvik oblik simetri indeksi, pelvik rotasyon simetri indeksi açısından 3 grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır.

8. Yürüme parametreleri egzersiz tedavisi öncesinde ve sonrasında grup içi değişimleri açısından incelendiğinde; hem YŞAE hem de OŞSE grubunda kadans, hız, propulsiyonun anlamlı olarak arttığı, yürüme siklusu süresinin ise anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir. Atılan adım sayısı her 3 grupta egzersiz öncesine göre anlamlı olarak artarken, atılan adım uzunluğu yüzdesi yalnızca kontrol grubunda anlamlı olarak artmıştır. Pelvik oblik simetri indeksi ve pelvik rotasyon simetri indeksi ise yalnızca YŞAE grubunda egzersiz sonrasında anlamlı olarak yükselmiştir.

9. Hastaların egzersiz programına bağlı olarak SF-36 ile değerlendirilen yaşam kalitesi gruplar arasında karşılaştırıldığında; fiziksel rol YŞAE grubunda, canlılık, mental sağlık ve SF-36'nın bileşenlerinin toplamından oluşan genel fiziksel sağlık ve genel mental sağlık skorları ise YŞAE ve OŞSE gruplarında kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.

10. SF-36 bileşenleri 12 haftalık egzersiz programı başlangıcında ve bitişinde grup içi değişimleri açısından incelendiklerinde; fiziksel rol YŞAE grubunda, sosyal fonksiyon OŞSE grubunda, genel sağlık, fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı, canlılık,

mental sağlık ve toplam SF-36 puanlarından genel fiziksel sağlık ve genel mental sağlık hem YŞAE hem de OŞSE gruplarında egzersiz bitişinde istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir.

11. Çalışmamıza katılan tüm T2DM'li hastaların yürüme hızını ve kadansı ile bunları etkileyebilecek parametreler ile ilişkileri açısından incelendiğinde; egzersiz öncesi dönemde yürüme hızının  $VO_{2max}$ , kas kütlesi ve kas yüzdesi ile pozitif olarak, VIScan karın yağı ile ters yönde zayıf derecede korrelasyon gösterdiği bulunmuştur.

## 7. KAYNAKLAR

1. Dünya Sağlık Örgütü (2016) Diyabet Hakkında Küresel Rapor,(2016)WHO
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2017. *Diabetes Care*.2017;40(1):1–135.
3. Knowler W, Barrett-Connor E, Fowler S, Hamman R, Lachin J, Walker E, et al. Reduction in the incidence of the type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl JMed* 2002;346(6):393–403.
4. Türkiye Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği. Temel Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu (2018). 10. Baskı Miki Matbaacılık Ltd. Şti. Ankara 2018: s29.
5. White JR, Jr. A Brief History of the Development of Diabetes Medications. *Diabetes Spectr*. 2014;27(2):82-6.
6. Quianzon CC, Cheikh IE. History of current non-insulin medications for diabetes mellitus. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2012;2(3).
7. Aune D, Norat T, Leitzmann M, Tonstad S, Vatten LJ. Physical activity and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose – response meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2015;30(7):529–42.
8. Jeon C, Lokken R, Hu F, van Dam R. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2007;30(3):744–52.
9. 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* 2016;39(11):2065–79.
10. Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol* 2012;590(5):1077–84.



11. Grace A, Chan E, Giallauria F, Graham PL, Smart NA. Clinical outcomes and glycaemic responses to different aerobic exercise training intensities in type II diabetes: a systematic review and meta – analysis. *Cardiovasc Diabetol* 2017;16(1):37.
12. Umpierre D, Kramer CK, Leita CB, Gross JL, Ribeiro JP, SchaanBD. Physical activity advice only or structured with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and metaanalysis. *JAMA* 2017;305(17):1970–9.
13. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001;286(10):1218–27.
14. Way KL, Hackett DA, Baker MK, Johnson NA. The effect of regular exercise on insulin sensitivity in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab J* 2016;40(4):253–71.
15. Özaras N, Yalçın S, *Yürüme Analizi*. Avrupa Tıp Kitapçılık, 2001.
16. Zijlstra W, Aminian K. Mobility assessment in older people: New possibilities and challenges. *Eur. J. Aging*. 2007; 4(1): 3–12.
17. Yavuzer G, Yetkin I, Toruner FB, Koca N, Bolukbasi N. Gait deviations of patients with diabetes mellitus: Looking beyond peripheral neuropathy. *Eura Medicophys*. 2006; 42(2):127–33.
18. Katoulis EC, Ebdon-Parry M, Lanshammar H, Vileikyte L, Kulkarni J, Boulton AJ. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1997; 20(12):1904–7.
19. Richardson JK. Factors associated with falls in older patients with diffuse polyneuropathy. *J Am Geriatr Soc*. 2002; 50(11):1767–73.
20. Allet L, Armand S, de Bie RA, Pataky Z, Aminian K, Herrmann FR, de Bruin ED. Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait Posture*. 2009; 29(3):488–93.

21. Petrofsky J, Lee S, Bweir S. Gait characteristics in people with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Appl Physiol*. 2005; 93(5-6):640–7.
22. Dingwell JB, Cavanagh PR. Increased variability of continuous over ground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait Posture*. 2001;14(1):1–10
23. Kwon OY, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait Posture*. 2003;18(1):105–13
24. Hazari A, Maiya AG, Shivashankara KN, Agouris I, Monteiro A, Jadhav R, et al. Kinetics and kinematics of diabetic foot in type 2 diabetes mellitus with and without peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Springerplus*. 2016;5(1):1819.
25. Fernando M, Crowther R, Lazzarini P, Sangla K, Cunningham M, Buttner P, et al. Biomechanical characteristics of peripheral diabetic neuropathy: a systematic review and meta-analysis of findings from the gait cycle, muscle activity and dynamic barefoot plantar pressure. *Clin Biomech*. 2013;28(8):831–45.
26. DiLiberto FE, Tome J, Baumhauer JF, Houck J, Nawoczenski DA. Individual metatarsal and forefoot kinematics during walking in people with diabetes mellitus and peripheral neuropathy. *Gait Posture*. 2015;42(4):435–41.
27. Sacco ICN, Hamamoto AN, Gomes AA, Onodera AN, Hirata RP, Hennig EM. Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clin Biomech*. 2009;24(8):687–92
28. Cavanagh PR, Derr JA, Ulbrecht JS, Maser RE, Orchard TJ. Problems with gait and posture in neuropathic patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med*. 1992;9(5):469–74.

29. Richardson JK, Ching C, Hurvitz EA. The relationship between electromyographically documented peripheral neuropathy and falls. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40(10):1008–12.
30. Vinik AI, Mehrabyan A. Diabetic neuropathies. *Med Clin North Am.* 2004;88(4):947-99
31. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2008. *Diabetes Care.* 2008;31(1):12-54
32. IDF Diabetes Atlas,. Brussels, Belgium, International Diabetes Federation, 2009, 4th ed.
33. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical therapy.* 2008;88(11):1254-64.
34. Satman I ve TURDEP-II Çalışma Grubu. 32.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi. 13.10.2010, Antalya.
35. American Diabetes A. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2004;27(1):5-10.
36. American Diabetes A. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2010;33(1):62-9.
37. Kerner W, Bruckel J, German Diabetes A. Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2014;122(7):384-6.
38. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet.* 2005 Apr 9-15;365(9467):1333-46.
39. American Diabetes A. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care.* 2019;42(1):13- 28.
40. Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. *Oman Med J.* 2012;27(4):269-73.

41. Jyotsna VP. Prediabetes and type 2 diabetes mellitus: Evidence for effect of yoga. *Indian J Endocrinol Metab.* 2014;18(6):745-9.
42. Meisinger C, Thorand B, Schneider A, Stieber J, Doring A, Lowel H. Sex differences in risk factors for incident type 2 diabetes mellitus: the MONICA Augsburg cohort study. *Arch Intern Med.* 2002;162(1):82-9.
43. Kumari M, Head J, Marmot M. Prospective study of social and other risk factors for incidence of type 2 diabetes in the Whitehall II study. *Arch Intern Med.* 2004;164(17):1873-80.
44. Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. Higher prevalence of risk factors for type 2 diabetes mellitus and subsequent higher incidence in men. *Eur J Intern Med.* 2008;19(1):40-5.
45. Frayn KN, Williams CM, Arner P. Are increased plasma non-esterified fatty acid concentrations a risk marker for coronary heart disease and other chronic diseases? *Clin Sci (Lond).* 1996;90(4):243-53.
46. Caro JF, Sinha MK, Kolaczynski JW, Zhang PL, Considine RV. Leptin: the tale of an obesity gene. *Diabetes.* 1996;45(11):1455-62.
47. Muller G, Ertl J, Gerl M, Preibisch G. Leptin impairs metabolic actions of insulin in isolated rat adipocytes. *J Biol Chem.* 1997;272(16):10585-93.
48. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest.* 2000;106(4):453-8.
49. Movahed MR, Sattur S, Hashemzadeh M. Independent association between type 2 diabetes mellitus and hypertension over a period of 10 years in a large inpatient population. *Clin Exp Hypertens.* 2010;32(3):198-201.
50. Blake GJ, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. Blood pressure, C-reactive protein, and risk of future cardiovascular events. *Circulation.* 2003;108(24):2993-9.

51. Yeh HC, Duncan BB, Schmidt MI, Wang NY, Brancati FL. Smoking, smoking cessation, and risk for type 2 diabetes mellitus: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2010;152(1):10-7.
52. Nagaya T, Yoshida H, Takahashi H, Kawai M. Heavy smoking raises risk for type 2 diabetes mellitus in obese men; but, light smoking reduces the risk in lean men: a follow-up study in Japan. *Ann Epidemiol.* 2008;18(2):113-8.
53. Attvall S, Fowelin J, Lager I, Von Schenck H, Smith U. Smoking induces insulin resistance--a potential link with the insulin resistance syndrome. *J Intern Med.* 1993;233(4):327-32.
54. Fretts AM, Howard BV, Kriska AM, Smith NL, Lumley T, Lee ET, et al. Physical activity and incident diabetes in American Indians: the Strong Heart Study. *Am J Epidemiol.* 2009;170(5):632-9.
55. 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.
56. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(2):348-56.
57. Villegas R, Liu S, Gao YT, Yang G, Li H, Zheng W, et al. Prospective study of dietary carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and incidence of type 2 diabetes mellitus in middle-aged Chinese women. *Arch Intern Med.* 2007;167(21):2310-6.
58. Ali O. Genetics of type 2 diabetes. *World J Diabetes.* 2013;4(4):114- 23.
59. Lyssenko V, Jonsson A, Almgren P, Pulizzi N, Isomaa B, Tuomi T, et al. Clinical risk factors, DNA variants, and the development of type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;359(21):2220-32.

60. Prokopenko I, McCarthy MI, Lindgren CM. Type 2 diabetes: new genes, new understanding. *Trends Genet.* 2008;24(12):613-21.
61. Couper JJ, Prins JB. 2: Recent advances in therapy of diabetes. *Medical journal of Australia.* 2003;179(8):441-7.
62. Gardner D, Shoback D. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology.* 8 ed: McGraw-Hill Medical 2007: 661-747.
63. Pollock F, Funk DC. Acute diabetes management: adult patients with hyperglycemic crises and hypoglycemia. *AACN Adv Crit Care.* 2013;24(3):314-24.
64. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(7):1335-43.
65. Abideen Z, Mahmud SN, Rasheed A, Farooq Qasim Y, Ali F. Central Diabetet Insipidus and Hyperglycemic Hyperosmolar State Following Accidental Carbon Monoxide Poisoning. *Cureus.* 2017;9(6):1305.
66. Lu J, Zello GA, Randell E, Adeli K, Krahn J, Closing the anion gap: contribution of D-lactate to diabetic ketoacidosis. *Clin Chim Acta.* 2011;412(3-4):286-91.
67. Ulusal Diyabet Kongresi, Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi -2011.
68. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345(12):861-9.
69. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol.* 1984;102(4):527-32.
70. Frank RN. Diabetic retinopathy. *N Engl J Med* 2004;350(1):48-58.

71. Yılmaz T, İmamoğlu Ş (editör) Diabetes Mellitus. 1. Baskı. İstanbul: Deomed Yayıncılık; 2006;s55-6.
72. Lee Goldman, Andrew I. Schafer; Goldman's Cecil Medicine Güneş Tıp Kitabevleri 24.baskı 2015: 1475-1504.
73. Kasper DL, Fauci AS, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine 19th ed. USA: McGraw Hill Education; 2015.
74. Vinik AI, Park TS, Stansberry KB, Pittenger GL. Diabetic neuropathies. Diabetologia. 2000;43(8):957-73
75. Penno G, Solini A, Zoppini G, Fondelli C, Trevisan R, Vedovato M, et al. Hypertriglyceridemia Is Independently Associated with Renal, but Not Retinal Complications in Subjects with Type 2 Diabetes: A Cross-Sectional Analysis of the Renal Insufficiency And Cardiovascular Events (RIACE) Italian Multicenter Study. PLoS One. 2015;10(5):e0125512.
76. Bayrak G, Çolak R. Diyabet tedavisinde hasta eğitimi. Ondokuz Mayıs Univ Tıp Derg 2012;29(1): 7–11.
77. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. Diabetes Care 2013;36(11): 3821–42.
78. Tahrani AA, Bailey CJ, Del Prato S, Barnett AH. Management of type 2 diabetes: new and future developments in treatment. Lancet. 2011;378(9786):182-97.
79. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med. 2006;23(5):469-80.
80. Weir GC, Bonner-Weir S. Five stages of evolving beta-cell dysfunction during progression to diabetes. Diabetes. 2004;53(3):16-21.

81. Matthews DR, Cull CA, Stratton IM, Holman RR, Turner RC. UKPDS 26: Sulphonylurea failure in non-insulin-dependent diabetic patients over six years. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Diabet Med.* 1998;15(4):297-303.
82. Komoroski B, Vachharajani N, Feng Y, Li L, Kornhauser D, Pfister M. Dapagliflozin, a novel, selective SGLT2 inhibitor, improved glycemic control over 2 weeks in patients with type 2 diabetes mellitus. *Clin Pharmacol Ther.* 2009;85(5):513-9.
83. Bolinder J, Ljunggren O, Kullberg J, Johansson L, Wilding J, Langkilde AM, et al. Effects of dapagliflozin on body weight, total fat mass, and regional adipose tissue distribution in patients with type 2 diabetes mellitus with inadequate glycemic control on metformin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(3):1020-31.
84. Cefalu WT, Leiter LA, Yoon KH, Arias P, Niskanen L, Xie J, et al. Efficacy and safety of canagliflozin versus glimepiride in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin (CANTATA-SU): 52 week results from a randomised, double-blind, phase 3 non-inferiority trial. *Lancet.* 2013;382(9896):941-50.
85. Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E, Goldfine AB, Nathan DM, Schwartz MW, et al. Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to be individualized?. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(6):1654-63.
86. Lambers Heerspink HJ, de Zeeuw D, Wie L, Leslie B, List J. Dapagliflozin a glucose-regulating drug with diuretic properties in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2013;15(9):853-62.
87. Galbo H, Richter EA. Exercise. DeFronzo RA, Ferrannini E, Keen H, Zimmet P (eds). *International Textbook of Diabetes Mellitus*. Chichester, West Sussex, John Wiley & Sons Ltd. 2004. 771-795.



88. Allet L, Armand S, Aminian K, Pataky Z, Golay A, de Bie RA, de Bruin ED. An exercise intervention to improve diabetic patients' gait in a real-life environment. *Gait Posture*.2010;32(2):185–90.
89. 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?.2008;6:110
90. Buse JB, Polonsky KS, and Burant CF. Type 2 Diabetes Mellitus. Meloni D, Snyder A (eds). *Williams Textbook of Endocrinology*. Canada, Elsevier Inc, 11th ed. 2008. 1329-1390.
91. American Diabetes Association. Standarts of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care*. 2010;33(1): 11-61.
92. Kurtaiş Y. Terapötik Egzersizler. In: *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* Beyazova M., Kutsal YG. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2011:1179-1205.
93. Howley ET. Type of activity: resistance, aerobic and leisure versus occupational physical activity. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001;33(6):364-9.
94. Ardıç F. Obezite Rehabilitasyonu. In: Oğuz H. ed. *Tıbbi Rehabilitasyon*. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2015:1113-48.
95. Saltin B, Blomqvist G, Mitchell JH, Johnson RL Jr, Wildenthal K, Chapman CB. Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation* 1968;38(5):1-78.
96. Society, American Thoracic, American College of Chest Physicians. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2003;167(2):211-77.
97. Norton K, Norton L, Sadgrove D. Position Statement on Physical Activity and Exercise Intensity Terminology. 2010;13(5):496-502

98. Sigal RJ, Kenny GP, David H. Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD, et al. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes. A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006;29(6):1433-8.
99. Colberg SR, Albright AL, Blissmer BJ, Braun B, Chasan-Taber L, Fernhall B, et al. Exercise and type 2 diabetes: American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Exercise and Type 2 diabetes. Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(12):2282- 303.
100. Laursen PB, Jenkins DG. The Scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med* 2002;32(1):53-73.
101. Baynaz K, Acar K, Çinibulak E, Atasoy T, Mor A, Pehlivan B, Arslanoğlu E. The effect of high intensity interval training on flexibility and anaerobic power. *Journal of Human Sciences.* 2017;14(4):4088-96.
102. Kong Z, Sun S, Liu M, Shi Q. Short-term high-intensity interval training on body composition and blood glucose in overweight and obese young women. *J Diabetes Res* 2016;2016:4073618.
103. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J Physiol* 2010;588(6):1011-22.
104. Egan B, Carson BP, Garcia-Roves PM, Chibalin AV, Sarsfield FM, Barron N et al. Exercise intensity-dependent regulation of peroxisome proliferator-activated receptor coactivator-1 mRNA abundance is associated with differential activation of upstream signalling kinases in human skeletal muscle. *J Physiol* 2010;588(10):1779-90.
105. Akgül MŞ, Koz M, Gürses VV, Kürkçü R. Yüksek şiddetli interval antrenman. *Spormetre* 2017;15(2):39-46.

106. Cunha FA, Midgley AW, McNaughton LR, Farinatti PT. Effect of continuous and intermittent bouts of isocaloric cycling and running exercise on excess postexercise oxygen consumption. *Journal of science and medicine in sport*. 2016;19(2):187-92.
107. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2011;111(6): 1554-60.
108. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, Davies MJ. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a metaanalysis. *Obes Rev*. 2015;16(11):942-61.
109. Terada T, Friesen A, Chahal BS, Bell GJ, McCargar LJ, Boule NG. Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013;99(2):120-9.
110. Cassidy S, Thoma C, Hallsworth K, Parikh J, Hollingsworth KG, Taylor R et al. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia*. 2016;59(1):56-66.
111. Sim AY, Wallman KE, Fairchild TJ, Guelfi KJ. Effects of high-intensity intermittent exercise training on appetite regulation. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(11):2441-9.
112. Martins C, Aschehoug I, Ludviksen M, Holst J, Finlayson G, Wisloff U, et al. High-intensity interval training, appetite, and reward value of food in the obese. *Med Sci Sports Exerc*. 2017;49(9):1851-8.
113. Wormgoor SG, Dalleck LC, Zinn C, Harris NK. Effects of high-intensity interval training on people living with type 2 diabetes: a narrative review. *Can J Diabetes*. 2017;41(5):536-47.

114. Sylow L, Kleinert M, Richter EA, Jensen TE. Exercise-stimulated glucose uptake - regulation and implications for glycaemic control. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13(3):133-48.
115. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome - A pilot study. *Circulation*. 2008;118(4):346-54.
116. Batacan RB, Duncan MJ, Dalbo VJ, Tucke PS, Fenning AS. Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Brit J Sport Med*. 2017;51(6):494–503.
117. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43(7):1334-59.
118. Bahadır TÇ, Atmaca H. Diyabet ve egzersiz. *Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi - Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 2012;29:16-22.
119. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, de Courten M, Shaw J, Zimmet P. High-Intensity Resistance Training Improves Glycemic Control in Older Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2002;25(10): 1729-36.
120. Herriott M. T, Colberg S. R, Parson H. K, Nunnold T, ve Vinik A. I. Effects of 8 weeks of flexibility and resistance training in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*.2004;27(12):2988–9.
121. Ferrari, C. K. Functional foods and physical activities in health promotion of aging people. *Maturitas*.2007;58(4):327–39.
122. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2007;147(6):357–69.

123. Aguiar EJ, Morgan PJ, Collins CE, Plotnikoff RC, Callister, R. Efficacy of interventions that include diet, aerobic and resistance training components for type 2 diabetes prevention: a systematic review with meta-analysis. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2014;11:2.
124. Wallberg-Henriksson H, Rincon J, Zierath JR. Exercise in the management of non-insulin dependent diabetes. *Sports Med* 1998;25(1): 25-35.
125. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I et al. Exercise and Type 2 Diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(7):1345-60.
126. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical Activity/ Exercise and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(10): 2518-39.
127. Toledo FG, Menshikova EV, Ritov VB, Azuma K, Radikova Z, DeLany J, Kelley DE. Effects of physical activity and weight loss on skeletal muscle mitochondria and relationship with glucose control in type 2 diabetes. *Diabetes* 2007;56(8):2142-7.
128. Hawley JA, Lessard SJ. Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiol (Oxf)* 2008;192(1):127-35.
129. Krook A, Holm I, Petterson S, Wallberg-Henriksson H. Reduction of risk factors following lifestyle modification programme in subjects with type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus. *Clin Physiol and Func Im* 2003;23(1):21-30.
130. Reid RD, Tulloch HE, Sigal RJ, Kenny GP, Fortier M, McDonnell L et al. Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: a randomised trial. *Diabetologia*.2010;53(4):632-40.
131. Kwon HR, Min KW, Ahn HJ, Seok HG, Lee JH, Park GS et al. Effects of Aerobic Exercise vs. Resistance Training on Endothelial Function in Women with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes & Metabolism Journal*.2011;35(4):364-73.

132. Tambalis K, Panagiotakos DB, Kavouras SA, Sidossis LS. Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. *Angiology*. 2009;60(5):614–32.).
133. Wing H, Koeste RR, Epstein LH, Nowalk MP, Gooding W, Becker D. Long-term effects of modest weight loss in type 2 diabetic patients. *Arch Intern Med*. 1987;147(10):1749-53.
134. Goodyear LJ, Giorgino F, Sherman L.A, Carey J, Smith RJ, Dohm GL. Insulin receptor phosphorylation, insulin receptor substrate-1 phosphorylation, and phosphatidylinositol 3-kinase activity are decreased in intact skeletal muscle strips from obese subjects. *The Journal of clinical investigation*. 1995;95(5):2195-204.
135. Björnholm M, Kawano Y, Lehtihet M, Zierath JR. Insulin receptor substrate-1 phosphorylation and phosphatidylinositol 3-kinase activity in skeletal muscle from NIDDM subjects after in vivo insulin stimulation. *Diabetes*. 1997;46(3):524-7.
136. Kim Y, Inoue T, Nakajima R, Nakae K, Tamura T, Tokuyama K et al. Effects of endurance training of gene expression on insulin signal transduction pathway. *Biochemical and biophysical research communications*. 1995;210(3):766-73.
137. Davis RJ. The mitogen-activated protein kinase signal transduction pathway. *Journal of Biological Chemistry*. 1993;268(20):14553-6.
138. MÅrin P, Andersson B, Krotkiewski M, Björntorp P. Muscle fiber composition and capillary density in women and men with NIDDM. *Diabetes care*. 1994;17(5):382-6.
139. Andersen P, Henriksson J. Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. *The Journal of physiology*. 1977;270(3):677-90.

140. Allenberg K, Johansen K, Saltin B. Skeletal Muscle Adaptations to Physical Training in Type II (Non-insulin-dependent) Diabetes Mellitus. *Journal of Internal Medicine*. 1988;223(4):365-73.
141. Hardin DS, Azzarelli B, Edwards J, Wigglesworth J, Maianu L, Brechtel G et al. Mechanisms of enhanced insulin sensitivity in endurance-trained athletes: effects on blood flow and differential expression of GLUT 4 in skeletal muscles. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1995;80(8):2437-46.
142. Dela F, Ploug T, Handberg A, Petersen LN, Larsen JJ, Mikines KJ et al. Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes*. 1994;43(7):862-5.
143. Parry J. *Gait Analysis Normal and Pathological Function*; Slack Incorporated: Thorofare, NJ, USA, 1992.
144. Tao W , Liu T, Zheng R, Feng H. Gait Analysis Using Wearable Sensors. *Sensors*.2012;12(2):2255-83.
145. Yavuzer DG. Yürüme ve Bozuklukları. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* 2011. Cilt 1: p. 379-386.
146. Winter DA. Biomechanics of normal and pathological gait: implications for understanding human locomotor control. *J Mot Behav*. 1989;21(4):337–55.
147. WYAEle MW. Clinical gait analysis: a review. *Hum Mov Sci*. 1996;15(3):369–87.
148. Takakusaki K. Functional neuroanatomy for posture and gait control. *J Mov Disord*. 2017;10(1):1–17.
149. Jones LA. Perception of force and weight: theory and research. *Psychol Bull*. 1986;100(1):29–42.
150. Abaira VE, Ginty DD. The sensory neurons of touch. *Neuron*. 2013;79(4):618–39.

151. Petrofsky J, Lee S, Macnider M, Navarro E. Autonomic, endothelial function and the analysis of gait in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Acta Diabetol.* 2005;42(1):7–15.
152. Sacco IC, Amadio AC. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive chronaxie of diabetic neuropathic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2000;15(3):196–202
153. Blake AJ, Morgan K, Bendall MJ, Dallosso H, Ebrahim SB, Arie TH et al. Falls by elderly people at home: prevalence and associated factors. *Age Ageing.* 1988;17(6):365–72.
154. Brown SJ, Handsaker JC, Bowling FL, Boulton AJ, Reeves ND. Diabetic peripheral neuropathy compromises balance during daily activities. *Diabetes Care.* 2015;38(6):1116–22.
155. Menz HB, Lord SR, St George R, Fitzpatrick RC. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(2):245–52.
156. Lalli P, Chan A, Garven A, Midha N, Chan C, Brady S et al. Increased gait variability in diabetes mellitus patients with neuropathic pain. *J Diabetes Complicat.* 2013;27(3):248–54.
157. Forsblom CM, Sane T, Groop PH, Totterman KJ, Kallio M, Saloranta C et al. Risk factors for mortality in type II (non-insulin-dependent) diabetes: evidence of a role for neuropathy and a protective effect of HLA-DR4. *Diabetologia.* 1998;41(11): 1253–62.
158. Raspovic A. Gait characteristics of people with diabetes- related peripheral neuropathy, with and without a history of ulceration. *Gait Posture.* 2013;38(4):723–8.



159. Turner DE, Helliwell PS, Burton AK, Woodburn J. The relationship between passive range of motion and range of motion during gait and plantar pressure measurements. *Diabet Med.* 2007;24(11):1240–6.
160. Gomes AA, Onodera AN, Otuzi ME, Pripas D, Mezzarane RA, Sacco IC. Electromyography and kinematic changes of gait cycle at different cadences in diabetic neuropathic individuals. *Muscle Nerve.* 2011;44(2):258–68.
161. Timsina LR, Willetts JL, Brennan MJ, Marucci-Wellman H, Lombardi DA, Courtney TK et al. Circumstances of fall-related injuries by age and gender among community-dwelling adults in the United States. *PLoS One.* 2017;12(5):e0176561.
162. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017;40(1):136–54.
163. Wrobel JS, Najafi B. Diabetic foot biomechanics and gait dysfunction. *J Diabetes Sci Technol.* 2010;4(4): 833- 45.
164. Lamola G, Venturi M, Martelli D, Lacopi E, Fanciullacci C, Coppelli A et al. Quantitative assessment of early biomechanical modifications in diabetic foot patients: the role of foot kinematics and step width. *J Neuroeng Rehabil.* 2015;12(1): 98.
165. Martinelli AR, Mantovani AM, Nozabiel AJ, Ferreira DM, Barela JA, Camargo MR. Muscle strength and ankle mobility for the gait parameters in diabetic neuropathies. *Foot (Edinb).* 2013;23(1):17-21.
166. Cadore Rodríguez-Mañas L, Sinclair A, Izquierdo M. Effects of different exercise interventions on risk of falls, gait ability, and balance in physically frail older adults: a systematic review. *Rejuvenation Res.* 2013;16(2):105-14.
167. WYAEle M.W., *Methods of Gait Analysis. Gait Analysis An Introduction.* Tennessee, Butterworth Heinmann Elsevier, 2007.

168. Harris GF, Wertsch JJ. Procedures for gait analysis. *Arch Phys Med Rehabil*, 1994;75(2): 216-25.
169. Bonato, P. Wearable sensors/systems and their impact on biomedical engineering. *Eng. Med. Biol. Mag.* 2003; 22(3): 18–20.
170. Engin M, Demirel A. Engin EZ, Fedakar M. Recent developments and trends in biomedical sensors. *Measurement*. 2005;37(2):173–88.
171. Bamberg SJM, Benbasat AY, Scarborough DM, Krebs DE, Paradiso JA. Gait analysis using a shoe-integrated wireless sensor system. *IEEE Trans. Inf. Technol. Biomed.* 2008;12(4): 413–23.
172. Liu T, Inoue Y, Shibata KA. wearable ground reaction force sensor system and its application to the measurement of extrinsic gait variability. *Sensors*. 2010; 10(11):10240–55.
173. Bouten CVC, Koekkoek KTM, Verduin M, Kodde R, Janssen JD A. triaxial accelerometer and portable data processing unit for the assessment of daily physical activity. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 1997;44(3):136-47.
174. Zeng H, Zhao Y. Sensing movement: Microsensors for body motion measurement. *Sensors*. 2011;11(1):638–60.
175. Ayrulu-Erdem B, Barshan B. Leg motion classification with artificial neural networks using wavelet-based features of gyroscope signals. *Sensors*. 2011;11(2):1721–43.
176. Tuncel O, Altun K, Barshan B. Classifying human leg motions with uniaxial piezoelectric gyroscopes. *Sensors*. 2009;9(11): 8508–46.
177. Pekcan G. Hastanın Beslenme Durumunun Saptanması, Diyet El Kitabı. 5. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi 2008;61-106.
178. Caceres DI, Sartor-Messagi M, Rodriguez DA, Escalada F, Gea J, Orozco-Levi M ME. Variability in bioelectrical impedance assessment of body

composition depending on measurement conditions: influence of fast and rest. *Nutr Hosp* 2014;30(6):1359-65.

179. Neves CD, Lacerda AC, Lage VK, Lima LP, Fonseca SF, de Avelar NC, et al. Cardiorespiratory Responses and Prediction of Peak Oxygen Uptake during the Shuttle Walking Test in Healthy Sedentary Adult Men. *PloS one*. 2015;10(2):117-56.

180. IPAQ research committee Guidelines for data processing and analysis of International Physical Activity Questionnaire (online), 5 Subat 2004.<http://www.ipaq.ki.se>, 10.03.2004.

181. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Ölmez N, Memiş A. Kısa Form-36 (KF-36)'nın Türkçe versiyonunun güvenirliliği ve geçerliliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999;12(2):102-6.

182. Schober P, Boer C, Schwarte LA. Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. *Anesth Analg*. 2018;126(5):1763-8.

183. Støa EM, Meling S, Nyhus LK, Strømstad G, Mangerud KM, Helgerud J. High-intensity aerobic interval training improves aerobic fitness and HbA1c among persons diagnosed with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol*. 2017; 117(3):455–67

184. Kwon HR, Min KW, Ahn HJ, Seok HG, Koo BK, Kim HC, Han KA. Effects of Aerobic Exercise on Abdominal Fat, Thigh Muscle Mass and Muscle Strength in Type 2 Diabetic Subject. *Korean Diabetes J*. 2010;34(1):23–31.

185. Zhang H, Tong TK, Qiu W, Zhang X, Zhou S, Liu Y, He Y. Comparable Effects of High-Intensity Interval Training and Prolonged Continuous Exercise Training on Abdominal Visceral Fat Reduction in Obese Young Women. *Journal of Diabetes Research*. 2017;1-9

186. Liu JX, Zhu L, Li PJ, Li N, Xu YB. Effectiveness of high intensity interval training on glycemic control and cardiorespiratory fitness in pat

ients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Aging Clin Exp Res.* 2019;31(5):575-93.

187. Hollekim- Strand SM, Bjørgaas MR, Albrektsen G, Tjønnå AE, Wisløff U, Ingul CB. High intensity interval exercise effectively improves cardiac function in patients with type 2 diabetes mellitus and diastolic dysfunction: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(16):1758-60

188. De Nardi AT, Tolves T, Lenzi TL, Signori LU, Silva AMVD. High-intensity interval training versus continuous training on physiological and metabolic variables in prediabetes and type 2 diabetes: A metaanalysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018;137:149-59

189. Jonker JT, de Mol P, de Vries ST, Widya RL, Hammer S, van Schinkel LD et al. Exercise and type 2 diabetes mellitus: changes in tissue-specific fat distribution and cardiac function. *Radiology.* 2013;269(2):434-42

190. Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;3.

191. Karstoft K, Winding K, Knudsen SH, Nielsen JS, Thomsen C, Pedersen BK, Solomon TP. The effects of free-living interval-walking training on glycemic control, body composition, and physical fitness in type 2 diabetic patients: a randomized, controlled trial. *Diabetes Care.* 2013;36(2):228-36.

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

193. Magalhães JP, Júdice PB, Ribeiro R, Andrade R, Raposo J, Dores H et al. Effectiveness of high-intensity interval training combined with resistance training versus continuous moderate-intensity training combined with resistance training in patients with type 2 diabetes: A one-year randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab.* 2019;21(3):550-9.

194. Maillard F, Rousset S, Pereira B, Traore A, de Pradel Del Amaze P, Boirie Y. High-intensity interval training reduces abdominal fat mass in postmenopausal women with type 2 diabetes. *Diabetes Metab.* 2016;42(6):433-41.
195. Baasch-Skytte T, Lemgart CT, Oehlenschläger MH, Petersen PE, Hostrup M, Bangsbo J, Gunnarsson TP. Efficacy of 10-20-30 training versus moderate-intensity continuous training on HbA1c, body composition and maximum oxygen uptake in male patients with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab.* 2020;22(5):767-78
196. Wormgoor SG, Dalleck LC, Zinn C, Borotkanics R , Harris NK. High-Intensity Interval Training Is Equivalent to Moderate-Intensity Continuous Training for Short- and Medium-Term Outcomes of Glucose Control, Cardiometabolic Risk, and Microvascular Complication Markers in Men With Type 2 Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018;9:475.
197. Winding KM, Munch GW, Iepsen UW, Van Hall G, Pedersen BK, Mortensen SP. The effect on glycaemic control of low-volume high-intensity interval training versus endurance training in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2018;20(5):1131-39.
198. Lora-Pozo I, Lucena-Anton D, Salazar A, Galán-Mercant A, Moral-Munoz JA. Anthropometric, Cardiopulmonary and Metabolic Benefits of the High-Intensity Interval Training Versus Moderate, Low-Intensity or Control for Type 2 Diabetes: Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(22):4524.
199. Revdal A, Hollekim-Strand SM, Ingul CB. Can Time Efficient Exercise Improve Cardiometabolic Risk Factors in Type 2 Diabetes? A Pilot Study. *Journal of Sports Science and Medicine.* 2016; 15(2): 308-13
200. Abdelbasset WK, Tantawy SA, Kamel DM, Alqahtani BA, Soliman GS. A randomized controlled trial on the effectiveness of 8-week high-intensity interval exercise on intrahepatic triglycerides, visceral lipids, and health-related quality of

life in diabetic obese patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(12):e14918.

201. Morrison S, Colberg SR, Parson HK, Vinik AI. Exercise improves gait, reaction time and postural stability in older adults with type 2 diabetes and neuropathy. *J Diabetes Complications*. 2014;28(5):715-22.

202. Allet L, Armand S, de Bie RA, Golay A, Monnin D, Aminian K et al. The gait and balance of patients with diabetes can be improved: a randomised controlled trial. *Diabetologia*. 2010;53(3):458-66

203. Allet L, Armand S, de Bie RA, Golay A, Monnin D, Aminian K, de Bruin ED. Reliability of diabetic patients' gait parameters in a challenging environment. *Gait Posture*. 2008;28(4):680-6

204. Jor'dan AJ, Manor B, Novak V. Slow gait speed – an indicator of lower cerebral vasoreactivity in type 2 diabetes mellitus. *Front Aging Neurosci*. 2014; 6: 135.

205. Awotidebe TO, Ativie RN, Oke KI, Akindele MO, Adedoyin RA, Olaogun MOB. Relationships among exercise capacity, dynamic balance and gait characteristics of Nigerian patients with type-2 diabetes: an indication for fall prevention. *J Exerc Rehabil*. 2016; 12(6): 581–8.

206. Ko S, Stenholm S, Chia CW, Simonsick EM, Ferrucci L. Gait pattern alterations in older adults associated with type 2 diabetes in the absence of peripheral neuropathy - Results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Gait Posture*. 2011; 34(4): 548–52.

207. Caron N, Peyrot N, Caderby T, Verkindt C, Dalleau G. Effect of type 2 diabetes on energy cost and preferred speed of walking. *European Journal of Applied Physiology*. 2018;118(4):2331–8.

208. Petrofsky J, Lee S, Cuneo ML. Gait characteristics in patients with type 2 diabetes; improvement after administration of rosiglitazone. *Med Sci Monit.* 2005;11(6):43-51.
209. Rao S, Saltzman CL, Yack HJ. Relationships between segmental foot mobility and plantar loading in individuals with and without diabetes and neuropathy. *Gait Posture.* 2010;31(2):251-5
210. Amemiya A, Noguchi H, Oe M, Takehara K, Yamada A, Ohashi Y et al. Relationship between elevated plantar pressure of toes and forefoot and gait features in diabetic patients. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2013;2013:4633-6
211. Almurthi MM, Brown SJ, Bowling FL, Boulton AJM, Jeziorska M, Malik RA, Reeves ND. Altered walking strategy and increased unsteadiness in participants with impaired glucose tolerance and Type 2 diabetes relates to small-fibre neuropathy but not vitamin D deficiency. *Diabet Med.* 2017;34(6):839-45
212. da Cruz Anjos DM, de Souza Moreira B, Pereira DS, Picorelli AMA, Pereira DAG, Kirkwood RN. Impact of Type-2 Diabetes Time Since Diagnosis on Elderly Women Gait and Functional Status. *Physiother. Res Int.* 2017;22(2):1651
213. Liu MW, Hsu WC, Lu TW, Chen HL, Liu HC. Patients with type II diabetes mellitus display reduced toe-obstacle clearance with altered gait patterns during obstacle-crossing. *Gait & Posture.* 2010;31(1): 93-9

## 8. EKLER

### EK-1: SF 36 YAŞAM KALİTESİ DEĞERLENDİRME SKALASI

#### 1.Genel olarak sağlığınız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

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

#### 2.Bir yıl öncesi ile karşılaştırdığınızda, şimdi sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?

- Bir yıl öncesine göre çok daha iyi.
- Bir yıl öncesine göre biraz daha iyi.
- Bir yıl öncesine göre hemen hemen aynı.
- Bir yıl öncesine göre biraz daha kötü.
- Bir yıl öncesine göre çok daha kötü.

#### 3.Aşağıdaki maddeler gün boyunca yaptığınız aktivitelerle ilgilidir. Sağlık durumunuz bu aktiviteleri kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?

	<b>Evet, oldukça kısıtlıyor</b>	<b>Evet, biraz kısıtlıyor</b>	<b>Hayır, hiç kısıtlamıyor</b>
Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır etkinlikler			
Bir masayı çekmek, elektrik süpürgesini itmek ve ağır olmayan sporları yapmak gibi orta dereceli etkinlikler			
Günlük alışverişte alınanları kaldırmak ve taşımak			
Merdivenle çok sayıda kat çıkmak			
Merdivenle bir kat çıkmak			
Eğilmek ve diz çökmek			
Bir-iki kilometre yürümek			
Birkaç sokak öteye yürümek			
Bir sokak öteye yürümek			
Kendi kendine banyo yapmak ve giyinmek			



**4.Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınızın sonucu olarak, işiniz veya diğer günlük aktivitelerinizde, aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı?**

	<b>Evet</b>	<b>Hayır</b>
İş veya diğer aktiviteler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
İş veya diğer aktivitelerinizde kısıtlanma oldu mu?		
İş veya diğer aktiviteleri yaparken güçlük çektiniz mi? (daha fazla çaba gerektirdi mi?)		

**5.Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarınızın (ökknlk veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük aktivitelerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?**

	<b>Evet</b>	<b>Hayır</b>
İş veya diğer aktiviteler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
İşinizi veya diğer aktivitelerinizi her zamanki kadar dikkatli yapamıyor muydunuz?		

**6.Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız; aileniz, arkadaşlarınız veya komşularınızla olan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?**

- Hiç etkilemedi
- Biraz etkiledi
- Orta derecede etkiledi
- Oldukça etkiledi
- Ařırđ etkiledi

**7.Son 4 hafta boyunca ne kadar ağrınız oldu?**

- Hiç
- Çok hafif
- Hafif
- Orta
- şiddetli

f. Çok şiddetli

**8.Son 4 hafta boyunca ağrınız normal işinizi (hem ev hemde ev dışı işlerinizi düşününüz) ne kadar etkiledi?**

- Hiç etkilemedi
- Biraz etkiledi
- Orta derecede etkiledi
- Oldukça etkiledi
- Aşırı etkiledi

**9.Aşağıdaki sorunlar sizin son 4 hafta boyunca neler hissettiğinizle ilgilidir. Her soru için sizin duygularınızı en iyi tarifleyen yanıtı, son 4 haftadaki sıklığını göz önünde bulundurarak seçiniz.**

	<b>Her zaman</b>	<b>Çoğu zaman</b>	<b>Oldukça</b>	<b>Bazen</b>	<b>Nadiren</b>	<b>Hiçbir zaman</b>
Kendinizi yaşam dolu hissettiniz mi?						
Çok sinirli bir insan oldunuz mu?						
Sizi hiçbir şeyin neşelendiremeyeceği kadar kendinizi üzgün hissettiniz mi?						
Kendiniz sakin ve uyumlu hissettiniz mi?						

## EK-2: ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ(UZUN)

**Son 7 günde yaptığınız şiddetli ve orta dereceli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha zor olduğu aktiviteleri ifade eder. Orta dereceli aktivitelerde orta dereceli fiziksel efor yer alır ve nefes almada normalden biraz daha zor olduğu aktiviteleri ifade eder.**

### BÖLÜM 1: İŞLE İLGİLİ FİZİKSEL AKTİVİTE

1.Şu an bir işiniz var mı ya da evinizin dışında ücret karşılığı olmayan (gönüllü) herhangi bir iş yapıyor musunuz?

\_\_\_ evet                      \_\_\_ hayır (Bölüm 2: Ulaşım'a gidin.)

**Aşağıdaki sorular geçen 7 günde ücretli ya da ücretsiz işinizin parçası olarak yaptığınız tüm fiziksel aktivitelerle ilgilidir. İşe gidiş gelişiniz ise bu kapsamda yer almamaktadır.**

2.Geçen 7 gün içerisinde işinizin bir parçası olarak ağır kaldırma, kazma, ağır inşaat veya merdiven çıkma gibi şiddetli fiziksel aktiviteler yaptığınız gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada -----gün

\_\_\_İşle ilgili şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. ( 4.soruya geçiniz)

3.Bu günlerden birinde işinizin parçası olarak şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde\_\_\_saat veya Günde\_\_\_dakika

4.Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığımız fiziksel aktiviteleri düşünün. Geçen 7 gün içerisinde hafif yük taşıma gibi orta derecede fiziksel aktiviteleri yaptığınız gün sayısı kaçtır? Lütfen yürümeyi hariç tutunuz.

\_\_\_Haftada-----gün

\_\_\_İşle ilgili orta derecede fiziksel aktivite yapmadım. (6.soruya gidin.)

5.Bu günlerden birinde işinizin parçası olarak orta derecede fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde\_\_\_saat veya Günde\_\_\_dakika

6.Geçen 7 gün içerisinde işinizin parçası olarak bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada----- gün

\_\_\_İşle ilgili yürümedim. (Bölüm 2:Ulaşım'a gidin.

7.Bu günlerden birinde işinizin parçası olarak genellikle ne kadar yürüdünüz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_dakika

## **BÖLÜM 2:ULAŞIM**

**Bu bölümdeki sorular iş, mağaza, sinema gibi yerler dahil olmak üzere bir yerden bir yere nasıl yolculuk ettiğinizle ilgilidir.**

8.Geçen 7 gün içerisinde tren, otobüs, araba gibi motorlu bir taşıtta yolculuk yaptığımız gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada----gün

\_\_\_Motorlu taşıtta yolculuk yapmadım. (10.soruya gidin.)

9.Bu günlerden birinde tren, otobüs, araba veya diğer çeşit bir motorlu taşıtta yolculuk yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_dakika

**Şimdi işe gidip gelirken, gündelik işlerinizi yaparken veya bir yerden bir yere gidip gelirken sadece bisiklete bindiğiniz ve yürüdüğünüz zamanları düşünün.**

10.Geçen 7 gün içerisinde,bir yerden bir yere gitmek için bir seferde en az 10 dakika bisiklete bindiğiniz gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada -----gün

\_\_\_Bir yerden bir yere bisikletle gitmedim. (12.soruya gidin.)

11.Bu günlerden birinde bir yerden bir yere bisikletle giderken genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

12. Geçen 7 gün içerisinde, bir yerden bir yere gitmek için bir seferde en az 10 dakika yrdgnz gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada----gün

\_\_\_Bir yerden bir yere giderken yürümedim. (Bölüm 3: Ev ileri, Evin Bakımı ve Ailenin Bakımı'na gidin.)

13. Bu günlerden birinde bir yerden bir yere yürüyerek giderken genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

### **BÖLÜM 3: EV İŐLERİ, EVİN BAKIMI VE AİLENİN BAKIMI**

**Bu bölüm geçen 7 gün içerisinde ev işi, bahçe iŐleri, genel bakım, onarım iŐleri ve ailenin bakımı gibi evin içerisinde ve çevresinde yapmıŐ olabileceğiniz fiziksel aktivitelerle ilgilidir.**

14. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığımız fiziksel aktiviteleri düşünün. Geçen 7 gün içerisinde, ağır kaldırma, odun kesme, kar küreme veya bahçede çukur kazma gibi Şiddetli fiziksel aktivite yaptığımız gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada----gün

\_\_\_Bahede Şiddetli aktivite yapmadım. (16.soruya gidin)

15. Bu günlerden birinde bahçede Şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

16. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığımız fiziksel aktiviteleri tekrar düşünün. geçen 7 gün içerisinde, hafif yük taşıma, süpürme, pencereleri silme veya bahçeyi tırmıklamak gibi bahçede orta derecede fiziksel aktivite yaptığımız gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada----gün

\_\_\_Bahçede orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. (18.soruya gidin.)

17.Bu günlerden birinde bahçede orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

18.Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığımız fiziksel aktiviteleri bir kez daha düşünün. Geçen 7 gün içerisinde, hafif yük taşıma, pencereleri silme, yerleri sürtme veya süpürme gibi evin içinde orta dereceli fiziksel aktiviteleri yaptığımız gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada----gün

\_\_\_Evde orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. (Bölüm 4: Dinlenme, Spor ve Boş Zaman Fiziksel Aktiviteleri'ne gidin)

19.Bu günlerden birinde evde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

#### **BÖLÜM 4: DİNLENME, SPOR VE BOŞ ZAMAN FİZİKSEL AKTİVİTELERİ**

**Bu bölümdeki sorular sadece geçen 7 gün içerisinde yaptığımız dinlenme, spor ve boş zaman fiziksel aktiviteleri ile ilgilidir.Lütfen daha önce bahsettiğiniz aktiviteleri hariç tutunuz.**

20.Daha önce bahsetmiş olduğunuz yürüyüşleri dahil etmeden, geçen 7 gün içerisinde, boş zamanınızda bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada----gün

\_\_\_Boş zamanımda yürümedim. (22.soruya gidin.)

21.Bu günlerden birinde boş zamanınızda yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

22.Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığımız fiziksel aktiviteleri düşünün. Geçen 7 gün içerisinde, boş zamanlarınızda basketbol, futbol, aerobik,

koşu, hızlı bisiklet çevirme veya hızlı yüzme gibi şiddetli fiziksel aktiviteleri yaptığımız gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada----gün

\_\_\_Boş zamanımda şiddetli aktivite yapmadım. (24.soruya gidin.)

23.Bu günlerden birinde boş zamanınızda şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

24.Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığımız fiziksel aktiviteleri düşünün. Geçen 7 gün içerisinde, boş zamanlarınızda dans, halk oyunları, masa tenisi, bowling, düzenli tempoda bisiklet çevirme ve düzenli tempoda yüzme gibi orta dereceli fiziksel aktiviteleri yaptığımız gün sayısı kaçtır?

\_\_\_Haftada----gün

\_\_\_Boş zamanımda orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. (Bölüm 5: Oturarak Geçen Zaman'a gidin)

25.Bu günlerden birinde boş zamanınızda orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

## **BÖLÜM 5: OTURARAK GEÇEN ZAMAN**

**Bu bölüm işte, evde, ders çalışırken ve boş zamanlarınızda oturarak geçirdiğiniz zamanla ilgilidir. Bu masada oturarak, bir arkadaşı ziyaret ederken, okurken veya televizyon seyrederek otururken veya yatarken ki oturularak geçirilen zamanları kapsar. Ancak daha önce bahsetmiş olduğunuz bir motorlu taşıt içerisinde oturulan zamanlar buna dahil değildir.**

26.Geçen 7 gün içerisinde, hafta içinde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

27.Geçen 7 gün içerisinde, hafta sonunda oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde \_\_\_ saat veya Günde \_\_\_ dakika

