

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

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA FARKLI YÜKSEK
ŞİDDETE ARALIKLI EGZERSİZ EĞİTİMİ
PROTOKOLLERİNİN KARDİYORESPIRATUAR
PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİ**

Dr. Fzt. Cemile BOZDEMİR ÖZEL

**Kardiopulmoner Rehabilitasyon Programı
DOKTORA TEZİ**

ANKARA

2020

TEŞEKKÜR

Akademik ve öğrenim hayatımda içtenliği, samimiyeti, tecrübesi ile bana yol gösteren, daha ileriye hep iyiye ulaşmam için desteğini benden esirgemeyen değerli danışman hocam Prof. Dr. Hülya ARIKAN'a

Doktora tez sürecimde bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tezime ve klinik görüşüme büyük katkısı olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Selçuk DAĞDELEN'e

Eğitimim sırasında desteğini ve varlığını her zaman yanımda hissettiğim kıymetli hocam Prof. Dr. R. Nesrin DEMİRTAŞ'a

Öğrenim ve tez sürecim boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan sayın hocalarım Prof. Dr. Deniz İNAL İNCE'ye, Doç. Dr. Melda SAĞLAM'a, Doç. Dr. Naciye VARDAR YAĞLI'ya

Süreç içerisinde en zor anlarımda yanımda olan desteğini her zaman hissettiğim değerli hocam Doç. Dr. Ebru ÇALIK KÜTÜKCÜ'ye

Gerek tez çalışmam gerekse diğer süreçler içerisinde hep yanımda olan ve desteklerini benden esirgemeyen değerli arkadaşlarım Uzm. Fzt. Haluk TEKERLEK, Uzm. Fzt. Hülya DÜZCESOY ve Uzm. Fzt. Beyza Nur KARADÜZ'e

Tez çalışmama katılan değerli hastalarım ve tez çalışmamın gerçekleşmesi için olanakları sağlayan Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi Dekanlığı'na ve Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'na ve kıymetli çalışanlarına

Öğrendiğim ilk andan itibaren varlığıyla gücüme güç katan canım oğluma ve hayat yolculuğumda bana eşlik eden yol arkadaşıma

Büyük fedakarlıklarla bugünlere gelmemi sağlayan, her zaman arkamda duran kıymetli babam, değerli annem ve canım aileme

Sonsuz teşekkürü bir borç bilirim.

ÖZET

Bozdemir Özel, Cemile, Tip 2 Diyabetli Hastalarda Farklı Yüksek Şiddette Aralıklı Egzersiz Eğitimi Protokollerinin Kardiyorespiratuar Parametreler Üzerine Etkileri, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Programı, Doktora Tezi, Ankara, 2020. Yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi (HIIT) tip 2 diyabeti (T2DM) olan hastalarda kullanılan egzersiz yaklaşımıdır. Bu çalışmada T2DM’de farklı HIIT protokollerinin glukoz konsantrasyonu ve kardiyorespiratuar parametreler üzerine etkilerini değerlendirmek amaçlandı. Çalışmaya 30 T2DM’li birey dahil edildi. Bireyler iki gruba ayrıldı. Sekiz hafta boyunca haftada 3 kez I. gruba kısa aralıklı (SI-HIIT) (30 s x 4, İşyükü_{maks} % 100’ü), II. gruba uzun aralıklı (LI-HIIT) (4 dk x 4, İşyükü_{maks} % 85’i) HIIT protokolleri uygulandı. Egzersiz eğitimi öncesinde ve sonrasında bireylerin laboratuvar ve antropometrik değerleri kaydedildi. Vücut kompozisyonları biyoelektriksel impedans analiziyle, pulmoner fonksiyonları solunum fonksiyon testiyle, solunum kas kuvveti ağız içi basıncı ölçüm cihazıyla, fonksiyonel kapasiteleri altı dakika yürüme testi (6DYT) ile, maksimal egzersiz kapasitesi artan hızda mekik yürüme testi (AHMYT) ile ve maksimal bisiklet testiyle, fiziksel aktivite düzeyleri akselerometre ile, yaşam kalitesi Diyabete Özgü Yaşam Kalitesi Anketi ile değerlendirildi. Egzersiz sırasındaki kas oksijenasyonu taşınabilir kızıl ötesi spektroskopisi ile kaydedildi. Eğitimin sonunda iki grupta da başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında açlık kan glukozu, HbA1c, total kolesterol, vücut kütle indeksi (VKİ), vücut ağırlığı, bel çevresi, bel kalça oranı, yağ yüzdesi azaldı ($p < 0,05$). FEV₁, FVC (L), FVC (%), MIP, % MIP, MEP, % MEP, AHMYT, % AHMYT, zirve bisiklet iş yükü, bisiklet MET değeri, günlük adım sayısı ve kas oksijenasyonu arttı ($p < 0,05$). 6DYT mesafesi ve % 6DYT II. grupta daha yüksekti ($p < 0,05$). İki grup arasında ise, diğer parametreler arasında fark bulunmadı ($p > 0,05$). Sonuç olarak, T2DM’li bireylerde SI-HIIT protokolü ve LI-HIIT protokolü benzer etkiler göstermektedir. SI-HIIT protokolleri benzer etkileri nedeniyle zaman sorunu olan bireylerde tercih edilebilir bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: Egzersiz, fiziksel aktivite, glukoz, tip 2 diyabet, yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi

ABSTRACT

Bozdemir Özel, Cemile, Effects of Different High Intensity Interval Training Protocols on Cardiorespiratory Parameters in Patients with Type 2 Diabetes, Hacettepe University, Graduate School of Health Sciences Cardiopulmonary Rehabilitation, Doctor of Philosophy Thesis, Ankara, 2020. HIIT is an exercise approach used in patients with type 2 diabetes (T2DM). The aim of this study was to evaluate the effects of different HIIT protocols on glucose concentration and cardiorespiratory parameters in T2DM. Thirty individuals with T2DM were included in the study. The individuals were divided into two groups. The first group was trained with short intervals HIIT protocol (SI-HIIT) (30 s x 4, Workload 100 %), the second group was applied long intervals HIIT protocol (LI-HIIT) (4 min x 4, Workload 85 %). Before and after exercise training, laboratory and anthropometric values of the subjects were recorded. Body composition using bioelectrical impedance analysis, pulmonary function using pulmonary function test, respiratory muscle strength using mouth pressure device, functional capacity using six-minute walk test (6MWT), maximal exercise capacity using incremental shuttle walk test (ISWT) and maximal cycle exercise test, physical activity levels with accelerometer, quality of life using Diabetes Specific Quality of Life Questionnaire were assessed. Muscle oxygenation during exercise was recorded using portable near infrared spectroscopy device. At the end of the training, fasting blood glucose, HbA1c, total cholesterol, BMI, body weight, waist circumference, waist-hip ratio and fat percentage decreased in both groups when compared with baseline values ($p<0.05$). FEV₁, FVC (L), FVC (%), MIP %, MIP, MEP %, MEP, AHMYT %, AHMYT, peak cycling workload, cycling MET value, daily number of steps and muscle oxygenation increased ($p<0.05$). 6DYT distance and 6DYT % were higher in the second group. There was no difference in other parameters between the two groups ($p<0.05$). In conclusion, SI-HIIT protocol and LI-HIIT protocol showed similar effects on individuals with T2DM. SI-HIIT protocol may be preferred in individuals with time problems due to similar effects.

Keywords: diabetes, exercise, glucose, high intensity interval training, physical activity

İÇİNDEKİLER

| | |
|---|------|
| ONAY SAYFASI | iii |
| YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI | iv |
| ETİK BEYAN | v |
| TEŞEKKÜR | vi |
| ÖZET | vii |
| ABSTRACT | viii |
| SİMGELER VE KISALTMALAR | xi |
| ŞEKİLLER | xiii |
| TABLolar | xiv |
| 1. GİRİŞ | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 5 |
| 2.1. Tanım | 5 |
| 2.2. Tanı ve Sınıflandırma | 5 |
| 2.3. Epidemiyoloji | 7 |
| 2.4. Etiyolojisi ve Risk Faktörleri | 7 |
| 2.5. Patofizyolojisi | 8 |
| 2.6. Komplikasyonları | 12 |
| 2.7. T2DM ve Kardiyovasküler Hastalık | 14 |
| 2.8. T2DM ve Kardiyorespiratuar Uygunluk | 14 |
| 2.9. T2DM ve Fiziksel Aktivite | 17 |
| 2.10. T2DM ve Hastalığa Özgü Yaşam Kalitesi | 19 |
| 2.11. Tedavi | 19 |
| 2.11.1. Farmakolojik tedavi | 19 |
| 2.11.2. Beslenme Tedavisi | 21 |
| 2.11.3. Egzersiz Eğitimi | 22 |
| 3. BİREYLER VE YÖNTEM | 35 |
| 3.1. Bireyler | 35 |
| 3.1.1. Dahil Edilme Kriterleri | 35 |
| 3.1.2. Dahil Edilmeme Kriterleri | 35 |
| 3.2. Yöntem | 35 |
| 3.2.1. Demografik ve Hastalık ile İlgili Bilgiler | 36 |

| | |
|--|-----|
| 3.2.2. Laboratuvar Değerlendirmeleri | 37 |
| 3.2.3. Antropometrik değerlendirmeler | 37 |
| 3.2.4. Pulmoner Fonksiyon Parametreleri | 37 |
| 3.2.5. Solunum Kas Kuvveti | 38 |
| 3.2.6. Fonksiyonel Egzersiz Kapasitesi | 39 |
| 3.2.7. Maksimal Egzersiz Kapasitesi | 40 |
| 3.2.8. Kas oksijenasyonu | 42 |
| 3.2.9. Fiziksel aktivite düzeyleri | 42 |
| 3.2.10. Yaşam Kalitesi | 43 |
| 3.2.11. Tedavi Programı | 44 |
| 3.2.12. İstatistiksel Analiz | 45 |
| 4. BULGULAR | 46 |
| 5. TARTIşMA | 94 |
| 5.1. Glisemik Parametreler | 96 |
| 5.2. Lipit Profili | 98 |
| 5.3. Antropometrik lmler | 99 |
| 5.4. Pulmoner Fonksiyon ve Solunum Kas Kuvveti | 100 |
| 5.5. Egzersiz Kapasitesi, Fizyolojik Cevaplar ve Kas Oksijenasyonu | 101 |
| 5.6. Fiziksel Aktivite | 107 |
| 5.7. Yaşam kalitesi | 108 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER | 109 |
| 7. KAYNAKLAR | 112 |
| 8. EKLER | |
| EK-1. Etik Kurul | |
| EK-2. Sağlık Bakanlığı Onayı | |
| EK-3. Çalışma Amaçlı Aydınlatılmış Onam Formu | |
| Hasta ile görüşen fizyoterapist | |
| EK-4. Orjinallik Ekran ıktısı | |
| EK-5. Dijital Makbuz | |
| 9. ZGEMIş | |

SİMGELER VE KISALTMALAR

| | |
|-------------------------------|---|
| % | : Yüzde |
| \bar{X} | : Ortalama |
| 6DYT | : Altı dakika yürüme testi |
| AHMYT | : Artan hızda mekik yürüme testi |
| ATP | : Adenozintrifosfat |
| CRP | : C-reaktif protein |
| dk | : Dakika |
| dL | : Desilitre |
| DM | : Diyabetes Mellitus |
| DQOL | : Diyabet Yaşam Kalitesi Ölçeği |
| DQOL-A | : Tedaviden memnuniyet |
| DQOL-B | : Tedavinin psikolojik etkisi |
| DQOL-C | : Şeker hastalığının gelecekteki seyri etkileri hakkında duyulan kaygı/endişe |
| DQOL-D | : Sosyal ve mesleki kaygı/endişe |
| FEF %25-75 | : Zorlu ekspiratuar akımın %25-75'i |
| FEV₁ | : 1.saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmi |
| FVC | : Zorlu vital kapasite |
| GLUT | : Glukoz taşıyıcı protein |
| HbA1c | : Glikolize hemoglobin |
| HDL-C | : Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol |
| HIIT | : Yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi |
| İş yükü_{maks} | : Maksimum iş yükü |
| KH_{maks} | : Maksimum kalp hızı |
| L | : Litre |
| LDL-C | : Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol |
| LI-HIIT | : Uzun aralıklı-yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi |
| Maks | : Maksimum |
| MEP | : Maksimal ekspiratuar basınç |
| MET | : Metabolik eşdeğer |

| | |
|---------------------------------|---|
| mg | : Miligram |
| MI-HIIT | : Orta aralıklı-yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi |
| MİN | : Minimum |
| MIP | : Maksimal inspiratuar basınç |
| mmol | : Milimol |
| PAL | : Fiziksel aktivite seviyesi |
| PEF | : Zirve ekspiratuar hava akımı |
| PGC-1α | : PPAR γ koaktivator-1 α |
| PPARγ | : Peroksizom proliferator aktive reseptör γ |
| RNA | : Ribonükleik asit |
| sn | : Saniye |
| SI-HIIT | : Kısa aralıklı-yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi |
| SpO₂ | : Oksijen saturasyonu |
| SS | : Standart sapma |
| T2DM | : Tip 2 diyabet |
| VKİ | : Vücut Kütle indeksi |
| VLDL-C | : Çok düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol |
| VO_{2maks} | : Maksimum oksijen tüketimi |
| Δ | : Fark |

ŞEKİLLER

| Şekil | | Sayfa |
|-------|--|-------|
| 2.1. | T2DM’de yağ asidi ve hiperglisemi patofizyolojisi | 10 |
| 2.2. | T2DM’de endotelial disfonksiyonda rol oynayan faktörler | 14 |
| 2.3. | Glisemik kontrolün kötüleşmesinde ve kardiyovasküler hastalık gelişmesinde rol oynayan mekanizmalar | 18 |
| 2.4. | Dinlenme (üst panel) ve egzersiz (alt panel) sırasındaki glukoz metabolizması ve hormonal düzenlenme | 23 |
| 2.5. | Transendotelial insülin taşınması | 25 |
| 2.6. | Egzersiz sırasındaki insülin hareketi ve kas mikrovasküleritesi | 26 |
| 2.7. | HIIT’in kardiyometabolik etkileri | 31 |
| 2.8. | Literatürdeki sağlıklı, obez ve atletik kişilerde maksimum oksijen tüketimi üzerine HIIT protokollerinin sınıflandırması | 32 |
| 3.1. | Egzersiz eğitimi öncesi ve sonrası yapılan değerlendirmeler | 36 |
| 3.2. | Biyoelektriksel impedans analizi | 37 |
| 3.3. | Pulmoner fonksiyon parametreleri | 38 |
| 3.4. | Solunum kas kuvveti ölçümü | 39 |
| 3.5. | Artan hızda mekik yürüme testi platformu | 41 |
| 3.6. | Bisiklet ergometresi testi | 41 |
| 3.7. | Kas oksijenasyonundaki değişimin ölçümü | 42 |
| 3.8. | Akselerometre (SenseWear Armband: SWA™; BodyMedia Inc., Pittsburgh, USA) | 43 |
| 3.9. | Grup I (SI-HITT protokolü) | 44 |
| 3.10. | Grup II (LI-HITT protokolü) | 45 |
| 4.1. | Çalışmanın akış diyagramı | 47 |
| 4.2. | Maksimal kalp hızı değerinin her iki grupta zamanla değişimi | 90 |
| 4.3. | Egzersiz seansı öncesi ve sonrasındaki Δ Glukozun her iki gruptaki zamanla değişimi | 91 |
| 4.4. | Tedavi seansı sırasında gözlenen maksimum kas oksijenasyonunun zamanla değişimi | 92 |
| 4.5. | Tedavi seansı sırasında gözlenen genel yorgunluğun zamanla değişimi | 93 |
| 4.6. | Tedavi seansı sırasında gözlenen bacak yorgunluğunun zamanla değişimi | 93 |

TABLOLAR

| Tablo | Sayfa |
|--|--------------|
| 2.1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği DM tanı kriterleri | 5 |
| 2.2. T2DM’de kullanılan farmakolojik ajanlar ve etkileri | 21 |
| 2.3. T2DM’de sürekli egzersiz eğitimiyle elde edilen fizyolojik adaptasyonlar | 28 |
| 2.4. Kardiyometabolik hastalıklarda HIIT’in orta şiddette sürekli egzersiz eğitimiyle karşılaştırıldığında daha fazla gelişmeye yol açtığı adaptasyonlar | 31 |
| 2.5. T2DM’li hastalarda kullanılan HIIT egzersiz eğitimi protokol örnekleri | 33 |
| 3.1. Solunum kas kuvveti normal değerleri için referans denklemleri | 39 |
| 4.1. T2DM’li eğitim öncesi bireylerin fiziksel özelliklerinin, hastalık süresi ve koroner arter hastalığı risk faktörlerinin sayısının karşılaştırılması | 48 |
| 4.2. Bireylerin eğitim öncesi cinsiyetlerinin gruplara göre karşılaştırılması | 48 |
| 4.3. Bireylerin eğitim öncesi VKİ’ne göre grupların karşılaştırılması | 49 |
| 4.4. Bireylerin eğitim öncesi insülin kullanımına göre grupların karşılaştırılması | 49 |
| 4.5. Bireylerin eğitim öncesi sigara kullanımına göre grupların karşılaştırılması | 49 |
| 4.6. Bireylerin eğitim öncesi alkol kullanımına göre grupların karşılaştırılması | 50 |
| 4.7. Bireylerin eğitim öncesi medeni durumlarına göre grupların karşılaştırılması | 50 |
| 4.8. Bireylerin eğitim öncesi mesleki durumlarına göre grupların karşılaştırılması | 50 |
| 4.9. Bireylerin eğitim öncesi sosyo ekonomik düzeylerine göre grupların karşılaştırılması | 51 |
| 4.10. Bireylerin eğitim öncesi laboratuvar değerlerine göre grupların karşılaştırılması | 52 |
| 4.11. Bireylerin eğitim öncesi antropometrik ölçüm değerlerine göre grupların karşılaştırılması | 53 |
| 4.12. Bireylerin eğitim öncesi solunum fonksiyon parametrelerine göre grupların karşılaştırılması | 53 |
| 4.13. Bireylerin eğitim öncesi solunum kas kuvvetlerine göre grupların karşılaştırılması | 54 |
| 4.14. Bireylerin eğitim öncesi 6DYT parametrelerinin karşılaştırılması | 55 |
| 4.15. Bireylerin eğitim öncesi AHMYT parametrelerine göre grupların karşılaştırılması | 56 |

| | | |
|--------------|--|----|
| 4.16. | Bireylerin eğitim öncesi bisiklet ergometresi testi parametrelerinin karşılaştırılması | 57 |
| 4.17. | Bireylerin eğitim öncesi ve fiziksel aktivite parametrelerine göre grupların karşılaştırılması | 58 |
| 4.18. | Bireylerin Eğitim öncesi DQOL parametrelerinin karşılaştırılması | 59 |
| 4.19. | Bireylerin egzersiz eğitimi sonrası VKİ'lerinin karşılaştırılması | 59 |
| 4.20. | I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması | 60 |
| 4.21. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması | 61 |
| 4.22. | Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası laboratuvar fark değerlerinin karşılaştırılması | 62 |
| 4.23. | I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası antropometrik değerlerinin karşılaştırılması | 63 |
| 4.24. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası antropometrik değerlerinin karşılaştırılması | 63 |
| 4.25. | Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası antropometrik değerlerinin farklarının karşılaştırılması | 64 |
| 4.26. | I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi parametrelerinin karşılaştırılması | 65 |
| 4.27. | II. gruptaki eğitim öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi parametrelerinin karşılaştırılması | 66 |
| 4.28. | Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi parametrelerinin fark karşılaştırılması | 66 |
| 4.29. | I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi solunum kas kuvvetlerinin karşılaştırılması | 67 |
| 4.30. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi solunum kas kuvvetlerinin karşılaştırılması | 67 |
| 4.31. | Gruplar arasında eğitim öncesi solunum kas kuvveti fark değerlerinin karşılaştırılması | 68 |
| 4.32. | I. Gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin karşılaştırılması | 69 |
| 4.33. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin karşılaştırılması | 70 |
| 4.34. | I. grupta eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin farklarının karşılaştırılması | 71 |
| 4.35. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin farklarının karşılaştırılması | 72 |

| | | |
|-------|--|----|
| 4.36. | Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması | 73 |
| 4.37. | I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin karşılaştırılması | 74 |
| 4.38. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin karşılaştırılması | 75 |
| 4.39. | I gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması | 76 |
| 4.40. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması | 77 |
| 4.41. | Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması | 78 |
| 4.42. | I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi testi parametrelerinin karşılaştırılması | 79 |
| 4.43. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi testi parametrelerinin karşılaştırılması | 80 |
| 4.44. | I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi fark değerlerinin karşılaştırılması | 81 |
| 4.45. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi fark değerlerinin karşılaştırılması | 82 |
| 4.46. | Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi fark değerlerinin karşılaştırılması | 83 |
| 4.47. | I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası fiziksel aktivite parametrelerinin karşılaştırılması | 84 |
| 4.48. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası fiziksel aktivite parametrelerinin karşılaştırılması | 86 |
| 4.49. | Grupların eğitim öncesi ve sonrası fiziksel aktivite parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması | 88 |
| 4.50. | I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası DQOL parametrelerinin karşılaştırılması | 89 |
| 4.51. | II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası DQOL parametrelerinin karşılaştırılması | 89 |
| 4.52. | Grupların eğitim öncesi ve sonrası DQOL parametrelerinin farklarının karşılaştırılması | 90 |

1. GİRİŞ

Tip 2 diyabet (T2DM) yüksek seviyede mortalite, morbidite ve sağlık harcamasına yol açan kardiyovasküler hastalıkla ilişkili, yüksek prevalans gösteren bir hastalıktır (1). T2DM aerobik egzersiz kapasitesinin azalması, dinlenme ve günlük aktiviteler sırasında glukoz kontrolünün bozulmasıyla karakterizedir (2, 3). Düşük seviyedeki kardiyorespiratuar uygunluk kardiyovasküler hastalık, T2DM ve obezite gibi kronik hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür (4). Ayrıca T2DM hastalar için kardiyorespiratuar uygunluğun düşük seviyede olması büyük bir mortalite belirteçidir (5, 6). Düzenli fiziksel aktivite tip 2 diyabetin önlenmesinde ve yönetiminde önemlidir (1).

Egzersiz eğitimi kardiyorespiratuar uygunluğu geliştirmek için en etkili yoldur. Kan glukoz düzeyini, insülin direncini azaltmakta ve T2DM'nin komplikasyonlarını önlemede en önemli tedavi yaklaşımıdır (7). Geleneksel egzersiz eğitimi rehberleri, genellikle yürüme egzersizlerini içeren düşük ve orta şiddetli egzersiz üzerine odaklanmaktadır. Çünkü bu formdaki egzersizler günlük yaşam aktiviteleri içerisinde kullanılmaktadır. Kardiyorespiratuar uygunluğu geliştirmek için günlük yaşam aktiviteleri uygun bir uyaran oluşturmamakta ve T2DM parametrelerini iyileştirmek için yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle daha şiddetli egzersizleri içeren denetimli egzersiz programları T2DM'de kardiyorespiratuar uygunluğu geliştirmek ve hiperglisemiye azaltmak için etkili bir yaklaşım olabilir (4). Ayrıca egzersizin klinik yararı; eğitimin özelliklerine (eğitim tipi, süresi, eğitim şiddeti ve seans sıklığı) bağlı olarak değişmektedir. Özellikle de T2DM'de egzersiz şiddeti, klinik sonuçları belirleyen en önemli egzersiz eğitimi seçeneklerinden biridir. Egzersiz şiddeti ile kas glukojen kullanımı arasında ilişki vardır (8).

Yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi (High Intensity Interval Training: HIIT) kısa süreli yüksek şiddette egzersiz periyotları ve daha düşük şiddette veya pasif dinlenme periyotlarını içeren egzersiz eğitimi şeklindedir. Sürekli egzersiz eğitimine göre hastanın daha yüksek şiddetlerde eğitilmesine izin vermektedir ve iskelet kasında daha hızlı fizyolojik adaptasyonlara neden olduğuna inanılmaktadır (8, 9). HIIT egzersizinde temel amaç, hastaların uzun egzersiz periyotlarını devam ettiremediği şiddetlerde aktivite biriktirmektir. İskelet kasları insülin aracılığıyla

veya insülin aracılığı olmadan uyarılan glukoz alınımıyla glukozun kullanıldığı primer alandır. Bunun metabolizmanın düzenlenmesinde önemli yeri vardır. Eğitimle kasın iş yapabilme kapasitesi, oksidatif kapasite ve glukoz transportu artar, periferel insülin duyarlılığı düzelir (4). Pulmoner, vasküler ve periferel sistemlerin nasıl çalıştığını gösteren en güçlü belirteç olan ve kardiyorespiratuar uygunluğun altın standardı olan maksimum oksijen tüketiminin (VO_{2maks}) HIIT sonrasında artışı gösterilmiştir (10). Kısa egzersiz aralıkları egzersize katılan kaslarda metabolik değişiklikler ve ilerleyici olarak oksidatif yolla enerji üretimiyle karakterizedir. HIIT ile dinlenme glukojen içeriği, iş yüküne bağlı olarak laktat üretimi ve glukojen kullanım oranı azalır, tüm vücutta ve kasta iskelet kas lipid oksidasyonu artar ve egzersiz performansı gelişir. (11). Yapılan hayvan deneylerinde iskelet kasında laktat birikiminin glukoz metabolizmasını baskıladığı ve insülin direncine neden olduğu gösterilmiştir (12). Tip 1 diyabetli gençlerde yapılan sürat aralıklı eğitimi ile plazma ve kas laktat birikiminin azaldığı gösterilmiştir (13).

Literatürde fizyolojik yanıtlara göre farklı HIIT protokolleri tanımlanmıştır. Buna göre uzun aralıklı HIIT protokolü (Long Interval-High Intensity Interval Training: LI-HIIT); 2 dk ve üzeri, şiddeti; VO_{2maks} 'ın % 85-90'ı; orta aralıklı HIIT (Moderate Interval-High Intensity Interval Training: MI-HIIT) protokolü 30 s - 2 dk, şiddeti; VO_{2maks} 'ın % 95-100'ı ve kısa aralıklı HIIT (Short Interval-High Intensity Interval Training: SI-HIIT) \leq 30 s şiddeti; VO_{2maks} 'ın % 100-120'ı olarak belirtilmiştir (14, 15). Vasküler fonksiyon üzerine HIIT'in etkinliğinin değerlendirildiği bir metaanalizde; HIIT'in vasküler fonksiyonu geliştirmede sürekli egzersiz eğitimine göre daha etkili olduğu, oksidatif stress, inflamasyon, insülin duyarlılığını olumlu yönde etkileyerek kardiyorespiratuar uygunluğu geliştirdiği gösterilmiştir. Bu metaanalizde vasküler fonksiyonu geliştirmek için egzersiz şiddeti olarak LI-HIIT (4 dk x 4) HIIT protokolü önerilmiş fakat vasküler fonksiyonu geliştirmek için uygun HIIT reçetelerini belirlemek amacıyla ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (16). Sürekli egzersiz eğitiminin kardiyorespiratuar uygunluğu artırmasına, kardiyometabolik hastalıkları önlemesine ve azaltmasına rağmen, zamana bağlılık (>30 dk/seans, 5-7 gün/hafta) egzersize uzun dönem süreklilik için bir bariyer oluşturmaktadır (17). T2DM hastalarında yapılandırılmış HIIT'in sürekli egzersiz eğitimi kadar uygulanabilir olduğu ve total vücut yağı kütlesinde

azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (18). Trionna ve arkadaşları LI-HIIT (4 dk x 4; Maksimum kalp hızının ($KH_{maks.}$) % 95'i) ile LI-HIIT (4 dk x 1) protokolünü karşılaştırmışlar ve iki protokolünde kardiyorespiratuar uygunluğu geliştirmede benzer oranda etkili olduğunu göstermişlerdir (19). LI-HIIT ile toplam egzersiz süresinin önemli derecede azaltılabileceği ve zamanın etkili olarak kullanıldığı bir egzersiz yaklaşımı olabileceği belirtilmiştir (4). Farklı aralıklardaki HIIT uygulamalarının T2DM'de mitokondri içeriğini, endotelial fonksiyonu, kardiyorespiratuar uygunluğu geliştirdiği, glukoz düzeyini ve yağ kütleini azalttığı gösterilmiştir (20, 21). Bir çalışmada çok kısa aralığı olan SI-HITT (20 sn x 2) ile ve MI-HIIT (1dk x 10) olan HIIT karşılaştırılmış uzun aralığın yağ yüzdesini azaltmada etkili olduğu, her iki protokolünde glisemik kontrol üzerine etkili olmadığı gösterilmiştir (22). Yapılan bir çalışmada metabolik sendromu olan hastalarda tek egzersiz aralığı olan LI-HIIT (4dkX1) ile dört tekrardan oluşan LI-HIIT (4 dk x 4) karşılaştırılmış ve T2DM'si olmayan metabolik sendromlularda, dört egzersiz aralığı olan HIIT'in insülin konsantrasyonları üzerine etkili olduğu fakat T2DM'si olan metabolik sendromlularda önemli bir değişikliğin olmadığı gösterilmiştir (17).

Literatürde, T2DM'li hastalarda kısa, orta ve uzun aralığı olan HIIT protokolleri kullanılmıştır. Yapılan çalışmalarda HIIT uygulaması sürekli egzersiz eğitimi ile karşılaştırılmıştır. Ancak farklı HIIT protokollerinin glukoz düzeyi ve kardiyorespiratuar parametreler üzerine etkinliğini değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışmanın amacı; T2DM'li hastalarda farklı HIIT protokollerinin glukoz konsantrasyonu ve kardiyorespiratuar parametreler üzerine farklı eğitim etkilerinin olup olmadığını değerlendirmektir.

Hipotezler;

1. Hipotez:

H0: T2DM'li hastalarda farklı HIIT protokollerinin glisemik parametreler üzerine etkisi aynıdır.

2. Hipotez :

H0: T2DM'li hastalarda farklı HIIT protokollerinin lipid profili ve antropometrik parametreler üzerine etkisi aynıdır.

3. Hipotez:

H0: T2DM'li hastalarda farklı HIIT protokollerinin kardiyorespiratuar parametreler üzerine etkisi aynıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Diyabetes Mellitus (DM), insülin salınımı, insülin etkisindeki bozulmaya bağlı olarak gelişen hiperglisemi ile karakterize kronik bir metabolizma hastalığıdır (23, 24). Yüksek düzeyde mortalite ve morbidite oranıyla ilişkili, büyük sağlık harcamalarına yol açan, bunun yanında kardiyovasküler riski artıran bir hastalıktır (1, 25).

2.2. Tanı ve Sınıflandırma

DM tanısı konulurken, rastgele plazma glukozu, açlık plazma glukozu, 75 gram oral glukoz tolerans testinden 2 saat sonra değerlendirilen plazma glukoz değerleri ve glikolize hemoglobin (HbA1c) kullanılmaktadır (26). Tanı kriterlerinde venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile yapılan ölçümler değerlendirmeye alınmalıdır. Açlık kan glukozu için en az 8 saatlik açlık gerekmektedir (24). HbA1c; 8-12 haftalık bir süreçte ortalama plazma glukoz değerini yansıttığı için güvenilirdir. Ancak değerlendirilmesinde standardize laboratuvar yöntemleri kullanılmalıdır (27). DM ve glukoz metabolizmasındaki diğer bozuklukları için Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin göre tanı kriterleri Tablo 2.1.'de yer almaktadır. Buna göre DM'nin tanısı dört yöntemden herhangi birisi ile konulabilmektedir (24).

Tablo 2.1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği DM tanı kriterleri (24)

| | Aşikar DM | İzole Bozulmuş Glukoz Toleransı | İzole Bozulmuş Glukoz Toleransı | Bozulmuş açlık glukozu + Bozulmuş glukoz toleransı | DM Riski |
|--|-----------------------|---------------------------------|---------------------------------|--|----------------------------|
| Açlık plazma glukozu (≥8 saat açlık) | ≥126mg/dl | 100-125 mg/dl | <100 mg/dl | 125 mg/dl | |
| Oral glukoz tolerans testi 2. saat plazma glukozu (75 g glukoz) | ≥200 mg/dl | <140 mg/dl | 140-199 mg/dl | 140-199 mg/dl | |
| ≥200 mg/dl + DM semptomları | | | | | |
| HbA1c | ≥% 6.5 (≥48 mmol/mol) | | | | % 5.7-6.4 (39-46 mmol/mol) |

DM: Diyabetes Mellitus, HbA1c: Glikolize hemoglobin

Uzmanlara göre; T2DM'in teşhisi ve sınıflandırmasında bozulmuş plazma glukozu, açlık plazma glukoz değerinin 100-125 mg/dL (5,6-6,9 mmol/L) olması olarak tanımlanırken; bozulmuş glukoz toleransı, 2 saatlik 75 gr oral glukoz testinden sonra glukoz değerinin 140-199 mg/dL (7,8-11,0mmol/L) olması olarak tanımlanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre bozulmuş plazma glukoz değeri için 110 mg/dL (6,1 mmol/L) kesim noktasıdır (26). Yetişkin DM hastalarında HbA1c'nin % 7'nin altında olması, öğün öncesi kapiller plazma glukozunun 80-130 mg/dL aralığında ve öğün sonrası zirve kapiller plazma glukozunun <180 mg/dl olması hedeflenmelidir (23).

DM'in Etiyolojik Sınıflandırması

1. **Tip 1 Diyabet :** Genellikle mutlak insülin eksikliğine sebep olan beta hücre yıkımı söz konusudur.
2. **Tip 2 Diyabet:** İnsülin direnciyle birlikte ilerleyici insülin salınımında eksiklik görülmektedir.
3. **Gestasyonel Diyabet:** Gebelik sırasında tanımlanan genellikle doğum sonrasında düzelen diyabet formudur.
4. **Diğer Spesifik Tipler**
 - a) Beta hücre fonksiyonunda oluşan genetik defektler
 - b) İnsülin etkisinin görülmesinde oluşan genetik defektleri: Tip A insülin direnci, Leprechaunism, Rabson-Mendenhall Sendromu, Lipoatrofik DM
 - c) Ekzokrin pankreas hastalıkları: Pankreatit, Travma/pankreotektomi, Neoplazi, Kistik fibrozis, Hemokromatozis, Fibrokalkülöz pankreatopati
Endokrinopatiler: Akromegali, Cushing Sendromu, Glukagonoma, Feokromasitoma, Hipertiroidi, Somatostatinoma, Aldosteronoma
 - d) İlaç ve kimyasal maddelerin yol açtığı DM: Vakor, Pentamidin, Nikotinik asit, Glukokortikoidler, Tiroid hormonları, Diazoksid, b-adrenerjik agonistler, Tiazid diüretikler, Antipsikotik ilaçlar
 - e) İnfeksiyonlar: Konjenital kızamıkçık, sitomegalovirus ve diğerleri
 - f) İmmün sistemle ilişkili DM'nin sık olmayan formları: "Stiff-man" Sendromu,

- g) DM'nin eşlik ettiği diğer genetik hastalıklar: Down Sendromu, Klinefelter Sendromu, Turner Sendromu, Wolfram Sendromu (23, 24)

2.3. Epidemiyoloji

T2DM giderek hızlanmaya başlayan küresel ve büyük bir sağlık problemidir. Son yıllarda dünya nüfusunun yaşlanması ve obezitenin yaygınlaşmasıyla birlikte T2DM prevalansında ve insidansında artma gözlenmektedir (28). Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre; 2014 yılında 422 milyon yetişkin T2DM tanısı almıştır ve T2DM'nin global prevalansına bakıldığında 1980'den itibaren ikiye katladığı ve prevalansının son zamanlarda düşük ve orta gelirli ülkelerde daha hızlı yükseldiği görülmektedir (29). Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun T2DM atlası verilerine göre; Türkiye, Avrupa ülkeleri arasında % 14,8 oranı ile en yüksek T2DM prevalansına sahip olan ülke olarak yer almaktadır (30).

Türkiye'deki duruma bakıldığında Türkiye Diyabet, Obezite, Hipertansiyon ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması II verilerine göre; ülkemizde diyabet prevalansı % 13,7'dir. T2DM'nin en az görüldüğü bölge % 14,5 oranı ile Kuzey Anadolu iken % 18,2 oranı ile Doğu Anadolu'da en fazladır. Cinsiyete göre dağılımının kadınlarda daha yüksek olduğu gösterilmiştir (31). Ayrıca T2DM sıklığının Türkiye Diyabet, Obezite, Hipertansiyon ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması I verilerine göre ise, % 90 arttığı belirtilmiştir. Bu artış oranında ise yaş, yaşanılan bölge, bel çevresindeki artma, vücut kütle indeksinde (VKİ) artma, düşük eğitim düzeyi ve hipertansiyon varlığının etkili olduğu ifade edilmiştir (31).

2.4. Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

T2DM'nin oluşmasında genetik, insanların yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarının değişmesi ve çevresel faktörler rol oynamaktadır (28). Ayrıca etnik köken, ailesinde DM öyküsünün olması, obezite, fiziksel inaktivite, sağlıklı beslenme T2DM gelişme riskini artırmaktadır (29).

Ayrıca T2DM riskinin artmasında genetik ve metabolik faktörler, etnik köken, ailede diyabet öyküsün, ileri yaş ile birlikte gestasyonel diyabet hikayesi, fazla vücut ağırlığı ve obeziten, sağlıklı beslenme, düşük sosyoekonomik düzeye,

düşük eğitim seviyesi, fiziksel aktivite eksikliği ve sigara öyküsünün rol oynamaktadır (29).

Obezite epidemisinin artması 50'li yaşların altında T2DM görülme eğilimini artırmaktadır (28). Bel çevresinin ve VKİ'sinin fazla olması T2DM riskinin artmasıyla ilişkili olarak bulunmuştur (32).

Düşük sosyoekonomik düzeye sahip olan T2DM hastalarla yüksek sosyoekonomik düzeyi olanlar karşılaştırıldığında kan basıncı, HbA1c düzeyleri ve lipit seviyeleri, düşük sosyoekonomik düzeyi olan T2DM'lerde daha yüksek bulunmuştur (33, 34).

Günlük beslenme düzenindeki değişiklikler, vücut ağırlığının artmasına zemin hazırlayarak T2DM prevalansını da artırmaktadır. Yüksek glisemik indeksli yiyeceklerin tüketilmesi diyabet açısından risk oluşturmaktadır (28). Yapılan bir çalışmada total karbonhidrat alımı artıkça mortalite oranının arttığı gösterilmiştir(35).

Fiziksel aktivite/egzersiz T2DM'yi önleme yöntemleri arasında önemli rol oynamaktadır. Aerobik ve direnç egzersizlerinin T2DM'li hastalarda glisemik kontrolü geliştirdiği, orta ve yüksek şiddette yapılan fiziksel aktivitenin T2DM'li kişilerde mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (36, 37).

Glukoz değerlerinin normalden yüksek, fakat T2DM sınırlarının aşağısında olduğu ve glukoz metabolizmasının bozulduğunu belirten bir durum olan prediyabetin varlığı da diyabet gelişme riskini artırmaktadır. Prediyabeti olan hastalarda metabolik bozukluğun T2DM'ye ilerleme riski daha yüksektir (28).

Kişide gestasyonel diyabet öyküsünün bulunması T2DM gelişmesine zemin hazırlamaktadır. Gebelikte yükselen plental hormonların etkisiyle insülin direnci görülebilmektedir. (28).

2.5. Patofizyolojisi

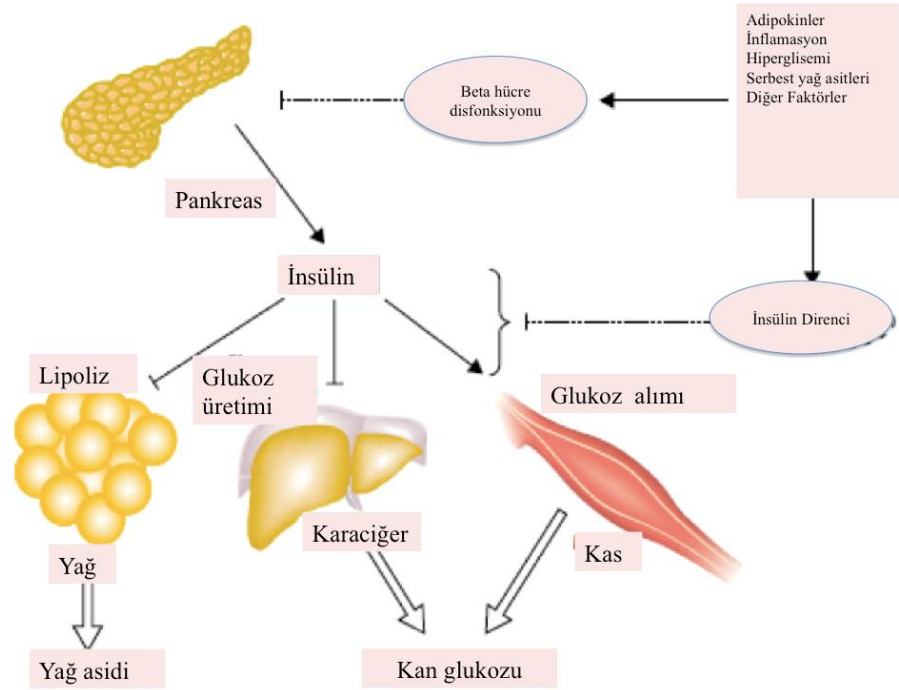
Pankreatik beta hücrelerinden salgılanan insülin hormonu vücutta glukoz metabolizmasında anahtar rol oynamaktadır. Anabolik bir hormon olan insülin dokularda glukoz alımını, kullanımını ve depolanmasını artırır (38). Pankreatik alfa hücreleri ise salgıladıkları glukogon hormonu ile glukojenden glukoz salınımını artırır. Bu hormon insülin duyarlı adipoz doku ve iskelet kası gibi dokulara glukoz girişini azaltır (39). Glukoz, amino asit ve yağ asitleri gibi besin maddeleri insülinin

salınımını uyarmaktadır. Normal glukoz düzeyi insülin sekresyonu ve insülin aktivasyonu arasındaki denge ile devam etmektedir. İnsülin, reseptörleri aracılığıyla hedef dokuda görev yapmaktadır. İskelet kası, adipoz doku, karaciğer, beyin ve pankreatik beta hücreleri insüline cevap veren majör dokulardır (38, 40). Normal glukoz metabolizmasına sahip olan kişilerde glukoz seviyelerinin yükselmesine bifazik insülin cevabı oluşmaktadır. İlk aşamada hızlı ve geçicidir (5-10 dk). İkinci faz ise daha yavaştır ve hiperglisemi süresince devam eder. T2DM’de ilk faz cevabı baskılanır ve glukoz seviyesindeki aşırı yükselmenin bir parçası oluşur (41). Normal pankreatik hücre insülin aktivasyonundaki değişikliklere adapte olabilir. İnsülin aktivasyonu azaldığında bu azalmayı kompanse edebilmek için pankreatik hücre fonksiyonu artmasıyla insülin salınımı artar. Aynı zamanda kan glukoz seviyeleri de yükselmeye başlar. Bu seviye başlangıçta küçük olsa bile zamanla glukoz toksitesisi ve beta hücre fonksiyonunda bozulmaya yol açan nedenlerden biri olarak kendini gösterir. Beta hücrelerinin kütesinde meydana gelen eksiklik insülinin yetersiz salınmasına yol açmakta ve T2DM’nin patofizyolojisinde rol oynamaktadır. T2DM’de fonksiyonel beta hücre kaybı; glukoz toksitesisinin yanı sıra inflamasyon, sitokinler, ve lipotoksitesite gibi nedenlerden kaynaklanan beta hücre ölümlerine bağlı olarak da görülmektedir (38, 40).

Normal glukoz dengesini devam ettirmek için gastrointestinal sistemden emilen glukoz veya karaciğerden glukoz üretimi ve periferel dokularda glukozun kullanımı arasında denge olmalıdır. Bu dengede pankreatik beta hücrelerinden insülin salınımı, hepatic glukoz üretiminin baskılanması, karaciğer ve kas içerisine glukoz alınımının uyarılması önemlidir (39, 42). Glukoz polar bir molekül olduğu için hücre içerisine alınımı insülin aracılığıyla uyarılır. İnsülin glukozun insüline duyarlı dokular içerisine alınımını ve kullanımını uyarır. Karaciğerden glukoz sentezini azaltır. Glukozun karaciğerde glukojen olarak depolanmasını ve karaciğerde serbest yağ asidi sentezini artırır. Hücre içerisine glukoz alınmasındaki mekanizmalar, spesifik dokularda görev alır. Bu dokular insülin duyarlı ve insülin duyarsız dokular olmak üzere ikiye ayrılır. Glukoz alınımı insüline duyarlı dokularda, insülin aracılığıyla Adenozintrifosfat (ATP) oluşturmak amacıyla hücre içerisine hızlı bir glukoz alınmasına izin verilir. Yağ, kalp, iskelet kaslarında gibi insüline duyarlı olan bu dokularda glukozun hücre içerisine alınımı, glukoz taşıyıcı

proteinin (GLUT)-4 hareketi ile gerçekleşir. İnsülin duyarlı olmayan dokularda glukoz alınımı insülin bağımlı glukoz taşınmasından daha az etkilenir. Glukoz desteğine sürekli ihtiyaç duyan dokularda; yaklaşık olarak her hücrede bulunan glukozu yüksek düzeyde bağıllığı bulunan GLUT-1 taşıyıcı protein, az miktarda glukozun hücre içerisine geçişinden sorumludur. GLUT-2 ise, glukozun pasif olarak hücre içerisine geçişinden sorumludur (39).

İnsülin direnci, insülinin etkisinin azalmasıyla iskelet kaslarında glukoz kullanımı ve karaciğerde endojen glukoz üretiminin baskılanmasının normalden daha az olduğu durumdur. Açlık durumunda plazma içerisine giren glukozdan endojen glukoz üretimi sorumludur. Kaslar ise az bir miktarda glukozun kullanılarak azaltılmasından sorumludur. Endojen glukoz üretimi, T2DM veya açlık glukoz konsantrasyonunun bozulduğu durumda hızlanır. Bu durum hepatik insülin direnci ve hiperglisemide rol oynamaktadır. Şekil 2.1.'de T2DM'de yağ asidi ve hiperglisemi patofizyolojisi gösterilmiştir (40).



Şekil 2.1. T2DM'de yağ asidi ve hiperglisemi patofizyolojisi (40)

İnsülin direncinde kasta insülinle uyarılan glukoz metabolizmasının aşamaları olan glukojen sentezi, heksokinaz ve glukoz taşıyıcı protein (GLUT-4) etkilemektedir (42). İnsülin direncinin obezite ve fiziksel inaktivite arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Dolaşımdaki bazı hormonlar, sitokinler ve adipoz dokudan kaynaklanan serbest yağ asitleri, insülin etkisini modüle eder. Viseral ve subkutanöz dokuda trigliserid seviyesinin artması insülinin lipolizi baskılama yeteneğini azaltır. Serbet yağ asitlerinin dolaşımda bulunması kas dokusu ve karaciğerde insülin direncine neden olmaktadır (40, 41). İnsülin glukojen ve protein gibi hücrenin canlılığını devam ettirmesi ve büyümesini sağlayan ve hücre yüzeyine glukoz taşınmasında görev alan protein kinaz enzimlerini ve lipitleri aktifleştirir. İnsülin direnci durumunda bu etki azalır. Yine dolaşımda inflamatuvar sitokilerin (Tümör Nekrozis Alfa, interlökin 6 vb.) ve serbest yağ asitlerinin artması insülin reseptör aktivitesini dolayısıyla insülin aktivitesini azaltır. Adiponektin seviyelerini etkileyerek, karaciğer ve kas içerisinde insülin duyarlılığının azalmasına, hepatik glukoneojenezin baskılanmasını, egzersize katılan kaslara glukoz içeriğinin, yağ asidi oksidasyonunun azalmasına neden olmaktadır. Ayrıca dolaşımdaki bu adipoz doku faktörleri vasküler endotelial fonksiyonuda etkileyerek aterogeneze yol açmaktadır. Viseral dokuda trigliserid birikimi mitokondriyal lipit oksidasyonunu etkileyerek iskelet kasında mitokondriyal oksidatif kapasiteyi etkilemektedir (40).

T2DM'de kan içerisinde glukoz miktarının düzenlenmesinde yetersizlik vardır. Kişiler günlük aktivitelerini yapabilmeleri için gerekli olan enerji karşılayabilmek için glukozu kullanır. Pankreasın beta hücrelerinden salgılanan insülin hormonu glukozun hücre içerisine hareketini sağlamaktadır. T2DM'de glukoz hücre içerisine etkin olarak taşınmaz ve kan glukoz seviyeleri yüksek seviyede kalır (43). Dünyada yaygın olarak görülen bir endokrin ve metabolizma hastalığı olan T2DM, genetik ve çevresel faktörler arasındaki etkileşimin neden olduğu, iskelet kası, karaciğer, ve adipoz dokuda çeşitli derecelerde insülin direnci ve pankreatik beta hücre fonksiyon bozukluğunun görüldüğü heterojen ve ilerleyici bir hastalıktır (43, 44). T2DM'nin patolojisinde genetik eğilim ve çevresel etmenler rol de oynamaktadır (45). Aile öyküsünde birinci derece akrabalarında T2DM olan kişilerde diyabet gelişme riski pozitif aile hikayesi olmayan kişilere oranla üç kat artmaktadır. Genetik eğilim bazı etnik popülasyonlarda yüksek risk oluşturmaktadır.

Calpanin 10 geninin Meksikalı Amerikanlarda etkili olduğu belirtilmiştir. Çevresel olarak da obezite, fiziksel aktivite eksikliği, yüksek kalorili diyet, alkol tüketimi ve stress gibi faktörler T2DM gelişiminde rol oynamaktadır (46). T2DM patogenezinde temel olarak iki teorinin yer aldığı düşünülmektedir. Birincisine göre beta hücrelerinde meydana gelen bu bozulma insülin sekresyonunda yetersizliğe yol açmaktadır. İkincisinde ise, dokularda insülin duyarlılığının azalmasıyla başlangıçta beta hücrelerinin insülin sekresyonunu artırdığı görülür. Zamanla insülin salgısı azalır ve hiperglisemi gözlenir (41).

Vücut ağırlığının fazla olması ve obezite, insülin direncine ve glukoz metabolizmasının bozulmasında yol açmaktadır. Obezite; leptin, adiponektin ve glukagon gibi hormonların konsantrasyonunda dengesizliğe, sitokin konsantrasyonunda artmaya neden olarak insülin direncinin gelişmesine katkı sağlar. İnsülin direnci ile başa çıkabilmek için gereken yeterli insülini beta hücreleri uzun süre salgılayamaz. Beta hücre fonksiyonunun bozulmasıyla T2DM'ye kadar ilerleyen glukoz toleransında bozulma ve kronik hiperglisemi gözlenir (43).

2.6. Komplikasyonları

T2DM; koroner arter hastalığı, inme ve periferal vasküler hastalık gibi makrovasküler komplikasyonlara; retinopati, nöropati ve nefropati gibi mikrovasküler komplikasyonlara yol açmaktadır. Kronik hiperglisemi; metabolik değişiklikler, inflamasyon, endotelial disfonksiyon ve vasküler hastalıklara neden olmaktadır. Damar duvarı homeostazisini sağlamada endotelial hücreler görev almaktadır. Vasküler homeostazisi düzenlemede rol oynayan endoteliumun yetersizliğine yol açan endotelial disfonksiyon, kardiyovasküler riski artıran en önemli sorundur. Endotelial disfonksiyona ayrıca nitrik oksit ve reaktif oksijen türleri arasındaki dengesizlikte neden olmaktadır (47, 48).

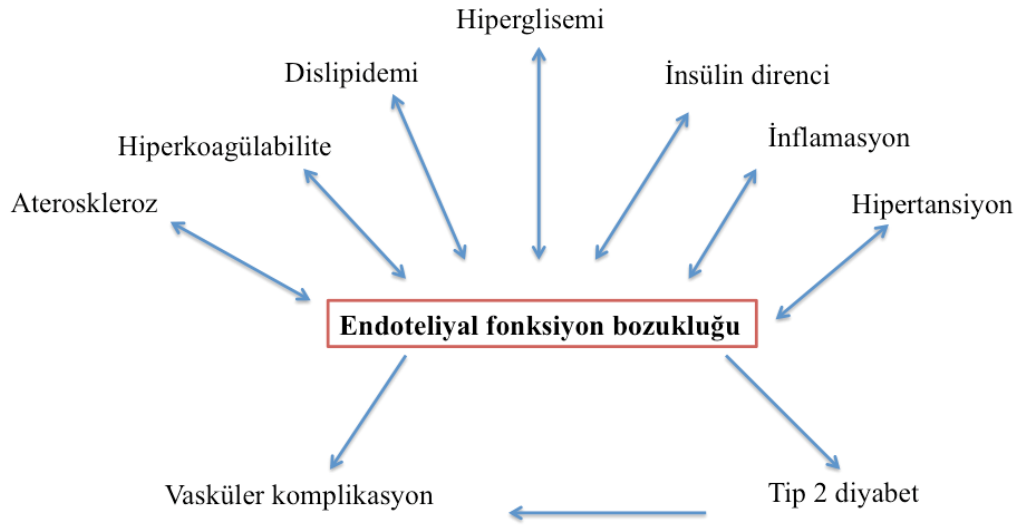
T2DM'nin bir özelliği olan insülin direnci de nitrik oksitin azalmasına ve vazokonstrüktör bir madde olan endotelin-1 salgısını artırır. T2DM'de dolaşımda yükselen C reaktif protein (CRP), tümör nekrozis alfa, interlökin-1, interlökin-6 gibi inflamatuvar belirteçler, fibrinojen, faktör VII, VIII, XI ve XII gibi pıhtılaşmayı sağlayan faktörler endotelial disfonksiyonun gelişmesine neden olmaktadır. Endotelial ve düz kas hücrelerinde meydana gelen disfonksiyondan dolayı aterom

plaklarına yol açan proinflamatuvar ve protrombotik durum gözlenmektedir. Aynı zamanda platelet, endotelial hücre, eritrosit, monosit, lenfosit gibi hücrelerden vücut sıvılarına salınan boyutları 0.1 ve 1mm olan eksosom ve apoptotik cisimcikler gibi mikropartiküllerde, endotelial disfonksiyon, inflamasyon, koagülasyon, anjiogenez, trombosize yol açarak mikro ve makro T2DM komplikasyonlarına neden olmaktadır (48).

Retinopati, retinadaki küçük damarlarda vasküler değişikliklerle karakterize, hemoraja ve damarlarda lipid birikimine yol açan, görme kaybına yol açabilecek kronik hipergliseminin neden olduğu bir mikrovasküler komplikasyonudur (49).

Nefropati, glomerül içerisindeki arteriyollerin hasarına bağlı olarak gelişen böbrek fonksiyonlarının bozulmasına neden olan diyabetin mikrovasküler bir komplikasyonudur. (23).

Periferik nöropati; sinir liflerinin etkilenimine bağlı olarak ağrı yanma, uyuşma, karıncalanma hissi gibi semptomlarla açığa çıkmaktadır. Otonomik nöropatide ise, otonomik sinir sisteminde fonksiyon bozukluğu görülmektedir. İstirahat taşikardisi, egzersiz intoleransı, ortostatik veya postprandiyal hipotansiyon, terleme bozuklukları, kusma ve inkontinans gibi problemler gözlenmektedir (23, 50). Kalbin ve sistemik damarları inerve eden sinirleri etkileyen kardiyovasküler otonomik nöropatide kardiyovasküler sağlığı geleneksel risk faktörlerinden daha fazla etkilemektedir (50). Şekil 2.2. T2DM’de endotelial disfonksiyonda rol oynayan faktörler gösterilmiştir (51).



Şekil 2.2. T2DM’de endotelial disfonksiyonda rol oynayan faktörler (51)

2.7. T2DM ve Kardiyovasküler Hastalık

T2DM, kardiyovasküler hastalık riskini 2 ile 4 kat arasında artırmaktadır. Kardiyovasküler hastalık açısından major risk faktörü ve en yaygın ölüm nedenidir. T2DM ve insülin direnci; yaş, cinsiyet, hipertansiyon ve koroner arter hastalığından bağımsız olarak kalp yetmezliği riskini artırmakta klinik seyride olumsuz etkilemektedir (52).

2.8. T2DM ve Kardiyorespiratuar Uygunluk

Kardiyorespiratuar uygunluk, egzersiz stress testleri ile değerlendirilen, kişinin aerobik metabolizması ve kardiyorespiratuar sistemi tarafından desteklenen büyük kas gruplarının kullanıldığı belirli bir dinamik performansı yapabilme yeteneğini gösteren en önemli fiziksel uygunluk komponentidir (53). Kardiyorespiratuar uygunluk dinamik egzersiz sırasında aktive olan kaslara yeterli oksijenin sağlanabilmesi için görev alan kardiyovasküler ve solunum sisteminin yeteneğini göstermektedir (54). Kas iskelet sistemi, dolaşım sistemi ve pulmoner sistemin istenilen efora uygun cevap verip veremediği değerlendirilir (53). Genellikle laboratuvar ortamında indirekt kalorimetre ile maksimal aerobik kapasitenin bir

göstergesi olan maksimal oksijen tüketiminin ölçülmesiyle değerlendirilir. Aynı zamanda bisiklet veya koşubandı ergometrelerinden elde edilen maksimum iş yükü kardiyorespiratuar uygunluğun değerlendirilmesinde kullanılır (54).

Normalde dinamik egzersiz sırasında artan iş yüküne cevap olarak kalp hızı, atım hacmi ve kan basıncı artar. Kalp hızı ve atım hacminin artmasıyla kardiyak debide de artma gözlenir. İskelet kasında efor ile açığa çıkan mediyatörlerin etkisiyle periferel vazodilatasyon oluşur. Oluşan bu periferel vazodilatasyon aracılığıyla sistemik vasküler direnç azalır. Kardiyak debide artma ve sistemik vasküler dirençte meydana gelen azalma arasındaki dengeyle ortalama arter basıncı kontrol altına alınır (55).

T2DM'de egzersiz cevaplarına bakıldığında sağlıklı kontrollerle yapılan karşılaştırmalarında maksimum ve zirve oksijen tüketimi azalmakta ve kan basıncı artmaktadır (55). Test sırasında ulaşılan zirve kardiyak debide özellikle kardiyak otonomik disfonksiyonu olan hastalarda % 10-30 oranında azalma gösterilmiştir (56). Bisiklet ergometresi ile iskelet kaslarındaki kan akımının değerlendirildiği çalışmada istirahat kan akımında farklılık olmamasına rağmen T2DM'li hastalarda egzersiz cevabın azaldığı ve arteriyel kan basıncının daha yüksek olduğu bulunmuştur (57).

T2DM de bazal karaciğer glukoz üretiminin artması ve insülinin karaciğerde insülin direnci üzerine olan etkisinin azalmasının neden olduğu hiperglisemi, iskelet kaslarını olumsuz yönde etkilemektedir (58). Kasta görülen insülin direnci glukoz alınımını ve glukojen depolarının ve etkin ATP üretiminin azalmasına yol açmaktadır (59). Normalde karaciğerin otheregülasyonu ile glukoneogenezin arttığı durumlarda (yağ ve proteinlerin glukozla dönüştürülmesi) ve insülinin artmasıyla glukojenoliz (glukojenden glukoz elde edilmesi) azaltılır; böylelikle karaciğerden glukoz çıkışı aynı seviyede devam ettirilir. T2DM durumunda ise, bu otheregülasyon etkilenerek karaciğerden glukoz çıkışında artma gözlenmektedir ve bu durum dolaşımdaki serbest yağ aside konsantrasyonunda artmaya neden olmaktadır. İnsülinle uyarılan tüm vücut glukozunun % 80'inin uzaklaştırılmasından sorumlu primer yapı olan iskelet kasları, serbest yağ asidi birikiminden etkilenmektedir. İskelet kası içerisinde yağ asidi ve bazı metabolitlerin birikmesi enzim aktivitesini ve insülin sinyal yollarını etkileyerek glukoz transportunu inhibe etmektedir (60).

T2DM'li kişilerde kasa insülinle uyarılan glukoz alınımının % 60 azaldığı, bu

durumun kas içerisinde yağ birikiminin % 80 artmasından kaynaklandığı ve sonuçta mitokondride oksidatif fosforilasyonda % 30 oranında azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (59). Mitokondride meydana gelen bu disfonksiyonun elektron transport sistemindeki elektron akışında bozulma, serbest oksijen radikallerinin üretimi, oksidatif stress ve lokal inflamatuvar cevaplardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir (61). Ayrıca hipergliseminin mitokondriyal fonksiyonda rol oynayabileceği, iyi kontrollü hastalarda lipit birikiminden ve glukoz taşınımı ve fosforilasyonundan bağımsız olarak kasta ATP sentezinin azaldığı gösterilmiştir (62).

T2DM'de vasküler fonksiyonun kronik hiperglisemiden etkilendiği gözlenmektedir. Normal vasküler fonksiyon optimal vasküler tonus ve organ perfüzyonunu sağlayabilmek için vazodilatasyon ve vazokontrüksiyon mekanizmalarının uyarılmasıyla, endotelium ve vasküler düz kas hücrelerinin birbirleriyle olan etkileşimi aracılığıyla gerçekleşmektedir. Bu etkileşimi tetikleyen arteriyolar miyojenik cevap, vasküler kan akımı tarafından endoteliuma uygulanan stress, metabolik ve nöral kontrol mekanizmalarıdır. Nitrik oksit, prostasiklin gibi vazodilatatör faktörler ve endotelin 1, anjiotensin II gibi vazokonstrüktör faktörler arasındaki denge önemli rol oynamaktadır(63). T2DM durumunda kronik hiperglisemi dolaşımdaki serbest oksijen türlerini artırır ve bu durum nitrik oksidin üretilmesini azaltmaktadır (64). Mikrodilatasyonda önemli bir fonksiyonu olan post prandiyal insülin siyalizasyonunun bozulması vazodilatasyon mekanizmalarını etkileyerek vasküler disfonksiyonu artırmaktadır (63). Vazodilatasyon mekanizmalarındaki dengesizlik durumunun kronikleşmesi arteriyal ve kapillerdeki düz kas hücrelerinin migrasyonunu ve proliferasyonunu olumsuz etkileyerek vazokonstrüksiyona neden olan faktörlerin artmasına yol açmaktadır (65). Ayrıca insülin direnci ve hiperglisemiyle ilişkili tümör nekrozis alfa, CRP, interlökin I, interlökin 6 gibi inflamatuvar biyo-belirteçler endoteliumda inflamasyonu tetiklemektedir (63). Vasküler fonksiyonunda oluşan bu bozulma aterosklerotik süreci tetikleyerek T2DM'de kardiyovasküler hastalık patofizyolojisinde rol oynamaktadır (64)

T2DM'de kalsiyum iyon transferinin bozulması, glukoz ve lipid metabolizmasının bozulması, perfüzyonun yetersizliği ve renin anjiotensin sisteminin aktivasyonu, diyabetik kardiyomiopati kardiyak disfonksiyona yol açmaktadır.

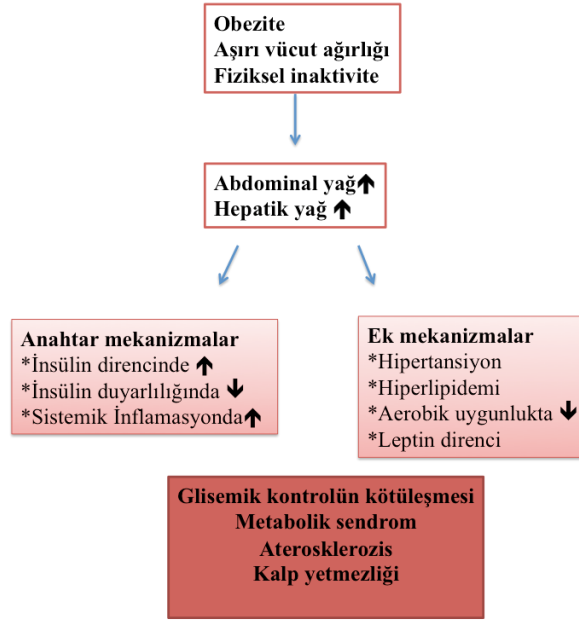
Klinik olarak koroner arter hastalığı veya mikrovasküler komplikasyonlar bulunmasa dahi gözlenen bu kardiyak disfonksiyon ve sol ventriküler diyastolik disfonksiyon egzersiz performansını etkilemektedir. Egzersiz için gereken kan akımının azalmasına bağlı olarak kardiyak limitasyonlar gözlenmekte ve kardiyak debiyi etkileyerek egzersiz kapasitesini azaltmaktadır. Endotelial fonksiyonunda ve vasküler iletimde gözlenen bozulma egzersiz sırasında çalışan kaslara oksijen taşınmasını etkilemektedir. İskelet kasında insülin direnci, miyokardiyal perfüzyonun azalması, doku hemoglobin oksijen saturasyonunun azalması ve mitokondiyal disfonksiyon lokal oksijen kullanımını etkileyerek egzersiz kapasitesinde azalmaya yol açmaktadır (66, 67).

Kardiyorespiratuar uygunlukta gözlenen limitasyonlar kardiyovasküler mortaliteyi olumsuz yönde etkilemektedir. İyi glisemik kontrol altındaki diyabetli hastalarda dahi vücudun oksijenlenebilme yeteneğini gösteren maksimum oksijen tüketimi ve kinetiklerinin olumsuz yönde etkilenebileceği belirtilmiştir (66). Kardiyorespiratuar uygunluk ile diyabet insidansı arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir kohort çalışmasında yüksek kardiyorespiratuar uygunluğun düşük diyabet insidansı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (68). T2DM'li hastalarda yapılan çalışmalarda düşük kardiyovasküler uygunluğun kardiyovasküler mortalite riskini artırdığı gösterilmiştir (68, 69). Egzersiz kapasitesinde 1 MET birimlik artışın tüm nedenli mortalite riskini % 19 azalttığı belirtilmiştir (70). Ayrıca kardiyovasküler uygunluğun geliştirilmesiyle T2DM'nin yol açtığı sağlık harcamalarında azalma olduğu gösterilmiştir (71). Ayrıca yüksek kardiyorespiratuar uygunluğa sahip olmak T2DM gelişme riskini azaltmaktadır. Metabolik eşitlikte (MET) bir birim artış T2DM gelişme riskini % 8 düşürmektedir (72).

2.9. T2DM ve Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite istirahatteki enerji harcamasının üzerinde enerji gerektiren tüm kas iskelet sistemi hareketleridir. Fiziksel aktivite terimi belirli bir amaç için yapılan egzersizi, sporu, günlük yaşam aktivitelerini ve serbest zaman aktivitelerini kapsamaktadır. Serbest zaman aktiviteleri kişinin ihtiyacı ve ilgisine göre serbest zamanlarında yaptıkları yürüme, bahçe işleri gibi fiziksel aktivitelerdir. Serbest zaman aktiviteleri ve diğer fiziksel aktiviteler şiddeti değişse bile önemli derecede

enerji harcamasına neden olmaktadır (73). Fiziksel olarak aktif olmamak vücut ağırlığında artmaya neden olarak, T2DM ve kardiyovasküler hastalık gelişme riskini artırmaktadır. Şekil 2.3.'de glisemik kontrolün kötüleşmesinde ve kardiyovasküler hastalık gelişmesinde rol oynayan mekanizmalar görülmektedir (74).



Şekil 2.3. Glisemik kontrolün kötüleşmesinde ve kardiyovasküler hastalık gelişmesinde rol oynayan mekanizmalar (74)

Fiziksel aktivite glisemik kontrolü gelişmesinde ve kardiyovasküler hastalık riski ve mortalitenin azaltılmasında rol oynamaktadır (75). Orta ve şiddetli şiddette fiziksel aktivite T2DM yönetimde önerilmektedir. Hastaların günlük yaşamlarındaki fiziksel aktiviteleri yürüme, bahçe ve işleri gibi serbest zaman aktivitelerini içermektedir. Hastalar en yaygın günlük fiziksel aktivite formu olarak yürümeyi tercih etmektedir. Her gün en az 30 dakika yürüyüşün T2DM riskini yaklaşık %50 azalttığı belirtilmiştir (76). Yine fiziksel aktivite düzeyinin orta ve yüksek düzeyde olması diyabet hastalarında mortalite ve morbiditeyi önemli derecede etkilediği belirtilmektedir (73). T2DM'li hastalarda yaşam stili müdahalesinin değerlendirildiği randomize kontrollü çalışma haftalık 175 dk süpervise olmayan fiziksel aktivite ve diyet uygulamasının vücut ağırlığında %7 oranında azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (77). Fiziksel aktiviteyi artırmayı amaçlayan eğitim programlarıyla kardiyovasküler olay oranında azalma görülmektedir (78).

2.10. T2DM ve Hastalığa Özgü Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesi, bir bireyin yaşadığı kültür ve değer sistemi içerisinde ve kendi amaçları, beklentileri, standartları ve kaygıları ile ilgili algısı olarak tanımlanmaktadır. Kişinin fiziksel sağlığı, psikolojik durumu, bağımsızlık düzeyi, sosyal ilişkileri ve çevreleri ile olan ilişkileri yaşam kalitesinde önemlidir (79). Kişilerin duyularının, iyilik hallerinin, sosyal, fiziksel ve rol fonksiyonunun çok yönlü olarak nasıl algıladığı değerlendirilir (80).

Son zamanlarda, yaşam kalitesi, hastalığa özgü yaşam kalitesi ve Diyabete özgü yaşam kalitesini değerlendirmek için çok sayıda psikometrik anket geliştirilmiştir. Yapılan değerlendirmelerde etnik köken, çevre, cinsiyet sosyoekonomik durum, kültür, meslek beslenme ve yaşam tarzı alışkanlıkları diyabetik hastalarda yaşam kalitesini etkileyen temel faktörleri oluşturmaktadır. Özellikle koroner arter hastalığı, böbrek yetmezliği gibi diyabete eşlik eden durumların varlığı ve nöropati, retinopati gibi diyabetin komplikasyonlarının bulunması yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir (81). Ayrıca yaş, cinsiyet, diyabetin süresi, komplikasyonları ve tedavisi gibi faktörler T2DM'li hastaların yaşam kalitelerini etkileyen diğer faktörlerdendir (82).

2.11. Tedavi

2.11.1. Farmakolojik tedavi

Oral antidiyabetik ajanlar; T2DM tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlardır. T2DM'de insülin salgılatan (sekretogog), insülinin duyarlılığını artıran (sensitizer) ve insülin direncini azaltmaya yönelik insülinomimetik etki gösteren (inkretin-bazlı) ilaçlar, alfa glukozidaz inhibitörleri ve sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (glukoretikler; gliflozinler) olmak üzere T2DM tedavisinde beş grup oral anti-hiperglisemik ilaç kullanılmaktadır (24).

İnsülin salgılatıcı ilaçlar, pankreasta beta hücrelerinde insülin salgısını artıran ilaçlardır. Sulfonilüreler ve etki süresi daha kısa olan glinidler bu grupta yer almaktadır. İnsülin duyarlılaştırıcı insülin direncini azaltmaya yönelik ilaçlar arasında biguanid ve tiazolidindion (glitazon) olmak üzere iki alt grup ilaç yer almaktadır. Ülkemizde *metformin* olarak kullanılan biguanidler, karaciğer düzeyinde etki ederek

insülin duyarlılığını artırmaktadır ve bağırsaktan glukoz Emilimini azaltır. Tiazolidindionler ise hücreseL düzeyde transkripsiyon faktörü üzerine etki eder. Yağ dokusu üzerinde adiposit diferansiyonunu artırır. Kas, karaciğer ve yağ dokusunda insülin direncini azaltır. Yağ dokusu üzerine etki ederek insülin direncini azaltır. HbA1c üzerine etkileri vardır. Alfa glukozidaz inhibitörleri, bağırsak sisteminde a-glukozidazı engelleyerek büyük glukoz moleküllerinin enzimatik degradasyonunu azaltır. Karbonhidratların sindirimini yavaşlatır ve Emilimini geciktirir. İnsülinomimetik ilaçlar endojen insülin sekresyonunu artırarak etkili görev yapmaktadır. Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri böbrekten glukoz geri Emilini azaltır ve idrarla glukoz çıkışını artırmaktadır. İnkretin bazlı ilaçlar ise glukagonun sekresyonunun baskılanmasını sağlar. (24, 83).

T2DM tedavisinde yer alan bir diğEr farmakolojik ajanda bozulan insülin sekresyonunun düzeltilmesi, glukoz birikimine bağıL toksiditenin azaltılması ve optimal glukoz kontrolünün sağlanması için kullanılan insüLindir. Genel olarak etki mekanizmalarına bakıldığında glukozun hücre içErisine alınımını sağlar, glukozun depolanmasını artırır, karaciğer glukoz çıkışını, yağ ve protein yıkımını baskılar, periferde ve karaciğerde insülin duyarlılığını artırır. Cilt altı enjeksiyonu ile hastaya uygulanan insülin Emilimi, insülin kaynağı ortam ısısı ve uygulama yerine bağıL olarak etkisi hastadan hastaya değışebilir. Etki düzeylerine göre kısa/hızlı/çok hızlı etkili/inhaler, orta etkili ve uzun, çok uzun etkili olmak üzere üç gruba ayrılmaktadır (83). T2DM'de kullanılan farmakolojik ajanlar ve etkileri Tablo 2.2.'de gösterilmiştir (84).

Tablo 2.2. T2DM’de kullanılan farmakolojik ajanlar ve etkileri

| Oral Glikoz Azaltıcı İlaçlar | | | |
|---|---|---|---|
| İlaç | Etki | Egzersiz Etkisi | Özel Durum |
| Sulfonilüre | Pankreasta insülin üretimini artırır | Hipoglisemi | Yaşlı, Karaciğer ve böbrek yetmezliği olanlarda dikkatli olunmalıdır. |
| Tiazolidindion | İnsülin direncini azaltır. Glukoz alınımını artırır. Beta hücre fonksiyonunu korur. | Hipoglisemi | Karaciğer hastalarında dikkat edilmelidir. |
| Biguanid (Metformin) | Karaciğer glukoz çıkışını azaltır. | Uzun süreli ve yorucu egzersiz sonrasında hipoglisemi riski | Karaciğer ve böbrek hastalarında dikkat edilmelidir. |
| İnkretin ve Amiliner Bazlı İlaçlar | | | |
| İlaç | Etki | Egzersiz Etkisi | Özel Durum |
| Eksenatid(Byetta) Glukagon benzeri peptid-1 reseptörü agonisti | Yemek sonrası glukagon üretimini azaltmak. Gastrik boşalımı geciktirmek. Tokluk hissini artırmak. | Hipoglisemi | Böbrek hastalığında kullanılmamalıdır. |
| Sitagliptin(Januvia) Saksagliptin(onglyza) Vildagliptin (galvus) Dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri | Yemek sonrası inkretin yıkımını geciktirir. İnsülin sekresyonunu artırır. | Hipoglisemi riski düşük | |
| Hızlı Etkili İnsülin | | | |
| İlaç | Etki | Egzersiz Etkisi | Özel Durum |
| Lipsro (Humalog) | Başlangıç:<15dk Zirve:1-2 saat Etkili süre:2-4 saat | Hipoglisemi | Yemektten önce veya yemekten sonra hemen alınmalıdır. |
| Aspart (Novolog) | Başlangıç:<15dk Zirve:1-3 saat Etkili süre:3-5 saat | Hipoglisemi | Yemektten önce veya yemekten sonra hemen alınmalıdır. |
| Glulisin (apidra) | Başlangıç:30dk Zirve:1-2 saat Etkili süre:3-5 saat | Hipoglisemi | Yemektten önce veya yemekten sonra hemen alınmalıdır. |
| Kısa Etkili İnsülin | | | |
| İlaç | Etki | Egzersiz Etkisi | Özel Durum |
| Novolin R Humulin R | Başlangıç:30dk Zirve:2-4 saat Etkili süre:3-5 saat | Hipoglisemi | Yemektten 30dk önce alınmalıdır. |
| Orta Etkili İnsülin | | | |
| İlaç | Etki | Egzersiz Etkisi | Özel Durum |
| Novolin R Humulin P | Başlangıç:2-4 saat Zirve:4-10 saat Etkili süre:10-16 saat | Hipoglisemi | |
| Lente NovolinL Humulin L | Başlangıç:3-4 saat Zirve:4-12 saat Etkili süre:12-18 saat | Hipoglisemi | |
| Uzun Etkili İnsülin | | | |
| İlaç | Etki | Egzersiz Etkisi | Özel Durum |
| Glargin Lantus | Başlangıç:4-6 saat Zirve:yok Etkili süre:24 saat | Hipoglisemi | |
| Detemir Levemir | Başlangıç:3-4 saat Zirve:%50 3-4 saat, 14 saat Etkili süre:5.7-23.2 saat | Hipoglisemi | |
| UltraLente | Başlangıç:6-10 saat Zirve:yok Etkili süre:18-20 saat | Hipoglisemi | |

2.11.2. Beslenme Tedavisi

Beslenme tedavisi T2DM’nin tedavisinde ve komplikasyonların önlenmesinde önemli bileşenlerden biridir. Hastalarda sağlıklı beslenme alışkanlıklarının oluşmasını amaçlayarak ve uygulayarak; kan glukoz düzeyinin, lipit

profilinin, kan basıncının, vücut ağırlığının istenilen düzeylerde tutulmasını hedeflemekte ve diyabetin komplikasyonlarını önlenmesine yardımcı olmaktadır (24). T2DM'li bireylerde standart bir beslenme düzeyi yoktur. Diğer tedavi bileşenlerinde olduğu gibi beslenme planı da bireysel olmalıdır (85).

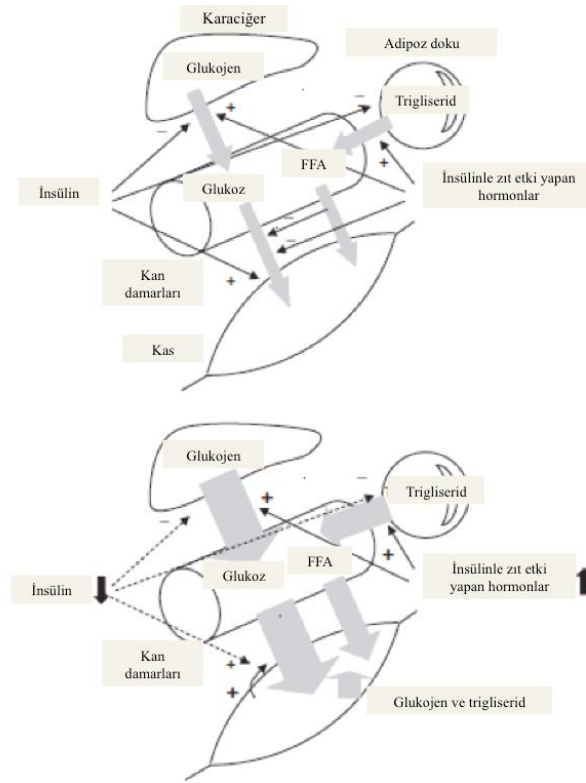
Medikal beslenme tedavisiyle HbA1c düzeylerinde azalma olduğu gösterilmiştir (86). Diyabet tablosunun iyileştirilmesine yardımcı olarak maliyet etkin bir tedavi sunmaktadır. Tedavi programları içerisinde vücut ağırlığını azaltmayı hedefleyen programlara yer verilmelidir. Karbonhidrat alımı içerisinde sebzeler, meyveler, baklagiller, kepekli tahıllar gibi lif içeriği yüksek besinler tercih edilmelidir. Porsiyon kontrolü ve sağlıklı gıda seçimini hedefleyen hiperglisemiyi ve vücut ağırlığını geliştirmeye yönelik bir plan yapılmalıdır (85).

2.11.3. Egzersiz Eğitimi

Egzersiz, belirli bir fiziksel fonksiyonu ve sağlığı geliştirmek amacıyla yapılan, planlı ve yapılandırılmış fiziksel aktivitelerdir. Egzersizle aktif olan kaslarda metabolizmanın artması sonucunda arteriollerde dilatasyon meydana gelir. Kasların metabolik ihtiyaçlarını karşılayabilmek için pulmoner ventilasyon ve kardiyak debide, sistolik ve diyastolik kan basıncında artma gözlenmektedir (87).

Egzersiz ve Glukoz Metabolizması

Egzersiz sırasında aktif olan kasların enerji isteğini intramusküler glukojen ve trigliserid depolarından karşılanmaktadır. Enerji ihtiyacının daha fazla olması durumunda karaciğerden glukoz desteği ve ekstramusküler trigliserid depolarından elde edilen serbest yağ asitlerinden elde edilmektedir. Egzersiz sırasında karaciğerde glukojenolizden dolayı glukoz üretimindeki artar. Hafif egzersiz süresi artıkça glukoneogenez artar. Genellikle orta şiddette iş yüklerinde plazma konsantrasyonu korunmaktadır. Egzersiz şiddeti artıkça plazma glukoz konsantrasyonu artar. Dinlenme ve egzersiz sırasındaki glukoz metabolizması ve hormonal düzenlenme Şekil 2.4.'de gösterilmiştir (87).



Şekil 2.4. Dinlenme (üst panel) ve egzersiz (alt panel) sırasındaki glukoz metabolizması ve hormonal düzenlenme (87)

Egzersiz glukoz metabolizması üzerine etkisi akut ve eğitim etkisi olarak ayrılmaktadır. Akut etki egzersizi takiben 12-48 saat içerisinde sonlanırken, egzersiz eğitimiyle glukoz metabolizması üzerinde değişiklikler oluşmaktadır. Egzersiz eğitiminin glukoz metabolizması üzerine etkileri visceral yağ birikiminde azalma, fiziksel uygunlukta artma ve egzersiz seansları arasındaki kümülatif etki sonucunda gelişen adaptasyonlara bağlıdır (88, 89). Bu adaptasyonlarda egzersizle uyarılan glukoz alımının artması, miyositler içerisine glukoz transportunun artması, glikolitik ve oksidatif enzim aktivitesinin artması, glukojen sentezinin artması, kapiller ağın artmasıyla kas hücrelerinin maruz bırakıldığı glukoz yoğunluğunun artması rol oynamaktadır (90, 91).

Egzersiz ve İnsülin Sekresyonu

Egzersiz sırasında insülin salınımı egzersizin yoğunluğuyla ilişkili olarak adrenal bezlerin sempatik aktivitesindeki artmasıyla azalmaktadır. Egzersiz sırasında

plazma insülin konsantrasyonu ve salınım hızı kastaki glukoz alınımıyla zıt yönlü olarak gerçekleşmektedir (87). Eğitimle birlikte intestinal sistem veya iskelet kas kontraksiyonlarının açığa çıkan trofik faktörlerin etkisiyle beta hücre kütesinin artması, beta hücreleri üzerindeki insülin salınımıyla ilişkili stresi azaltmaktadır (90). Egzersizle birlikte post reseptör insülin sinyalinde artma gözlenmektedir (91).

Egzersiz ve Mitokondri

Egzersiz eğitimiyle yapısal olarak mitokondriyal hacmin artmasıyla birlikte mitokondriyal enzim içeriğinde de artma gözlenmektedir. Değişimin büyüklüğü egzersiz şiddeti ve süresiyle ilişkili olmakla birlikte, egzersiz eğitimi mitokondriyal oksidatif kapasitede artma, laktat birikiminde azalma, reaktif oksijen türlerinin üretiminde azalmaya yol açmaktadır (88). Akut egzersizle mitokondri protein üretimini kodlayan transkripsiyon faktörlerinin mRNA düzeylerinde artma meydana gelmektedir. Egzersizden 2 saat sonrasında mitokondriyal biogenezin düzenlenmesinde büyük bir rol oynayan peroksizom proliferator aktive reseptör γ (PPAR γ) ve iskelet kasında kontraktıl ve metabolik adaptasyonlar için gerekli olan değişiklikleri kodlayan genlerin düzenlenmesinden sorumlu olan PPAR γ koaktivator-1 α (PGC-1 α) düzeylerinin zirve noktasına ulaştığı gösterilmiştir (92).

Egzersiz ve İskelet Kasları

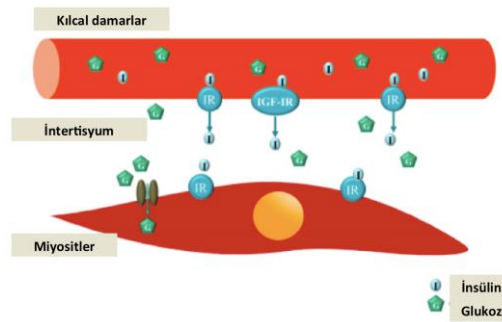
İskelet kas kontraksiyonları glukoz transportu üzerine insülinde daha kuvvetli bir uyarı oluşturmaktadır. Bu kas kontraksiyonunda görev alan Ca iyonları ve adenozinmonofosfokinazın uyardığı mekanizmalardan kaynaklanmaktadır (87). Ayrıca iskelet kasında miyozin ağır zincir formlarına göre sınıflandırılmış miyofibriller bulunmaktadır. Bu miyofibrillerden yüksek oksidatif enzim içeriği ve kapiller yoğunluğa sahip olan tip I lifleri GLUT-4 ekspirasyonları ve insüline duyarlılıkları fazladır (93). İnsulin ve kas kontraksiyonları ile aktive olan reaksiyonlardan dolayı farklı oluşan sinyal yollarının etkisiyle GLUT-4 depolarından sarkolemmaya doğru taşınır ve glukozun kas içerisine alınmasını sağlar (87).

Egzersiz eğitimiyle iskelet kasında metabolik fleksibilitiyi ve insülin duyarlılığını geliştiren lif tipi transformasyonu, mitokondriyal biyogenez ve

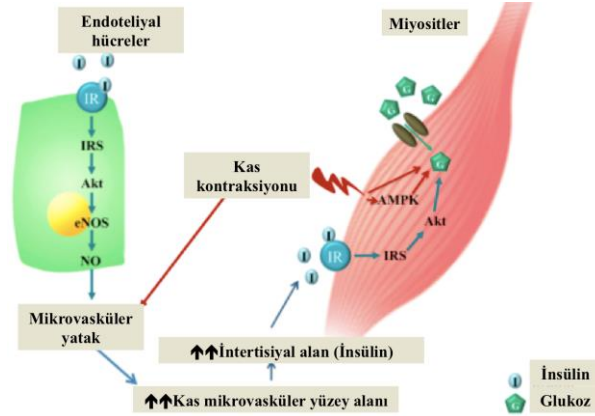
angiogenez gibi değişiklikler görölmektedir. Ayrıca egzersiz eğitimiyle birlikte hem egzersiz sırasında dinlenmede yağ asidi oksidasyonunda artma görölmektedir. Kas içerisinde trigliserol birikimin azalmasına bağlı olarak insülin reseptörleri üzerindeki inhibitör etki azalır ve insülin duyarlılığının gelişmesine katkı sağlanır (93).

Egzersiz ve Vasküler Fonksiyon

Egzersize birlikte damar duvarına oluşturulan fizyolojik stres vasküler fonksiyon mekanizmaları üzerine olumlu etkilerde bulunmaktadır (63). Egzersiz eğitimiyle nitrik oksit reaktivitesinde artma meydana gelmektedir(94). Egzersiz sırasında kasların kasılması sonrasında açığa çıkan mediatörlerin uzaklaştırılması için oluşan vazodilatasyon aynı zamanda glukoz taşınmasında görev alan GLUT proteinlerinin artmasına katkı sağlar (95). Egzersizle birlikte insülin duyarlılığı artar ve insülin aracılığıyla endotelial hücreler nitrik oksit üretmek için uyarılır ve vazodilatasyon cevapları gelişir. Ayrıca substrat ve hormonal değişimlere bağlı olarak endotelial yüzey alanının ve mikrovasküler kan hacminin artması kas glukoz alımını, kasta insülin aktivasyonunu ve hareketini etkilemektedir. Bu etkiler T2DM’de glukoz metabolizmasının artmasına ve glisemik kontrolün gelişmesine yol açmaktadır (96, 97). Transendotelial insülin taşınması Şekil 2.5.’de, Şekil 2.6.’da ise egzersiz sırasındaki insülin hareketi ve kas mikrovaskülaritesi gösterilmiştir.



Şekil 2.5. Transendotelial insülin taşınması (96)



Şekil 2.6. Egzersiz sırasında insülin hareketi ve kas mikrovaskülaritesi (96)

Egzersiz ve Vücut Ağırlığı

Egzersiz sırasında meydana gelen hormonal değişikliklerin etkisiyle adipoz dokuda lipoliz uyarılmaktadır (87). Egzersiz eğitimiyle vücut ağırlığında, abdominal obezitede, bel ve kalça çevresinde azalma gözlenmektedir. Böylelikle lipid birikiminin neden olduğu hipertansiyon, insülin direnci, hiperlipidemi gibi kardiyometabolik risk faktörleri diyabetin neden olduğu komplikasyonlar azalmaktadır (74).

Egzersiz eğitimiyle özetle intramusküler düzeyde; insülinin uyardığı plazma taşıyıcı proteinlerin intrinsik aktivasyonunu, kas GLUT4 içeriği, kas kapillerizasyonu, oksidatif liflerin miktarı, kas içerisinde glukoz metabolizmasında kullanılan enzimlerin içeriği artar. Lipoprotein lipaz enzim aktivitesinde artma gözlenir. Ekstramusküler düzeyde ise insülinin dokulardaki duyarlılığı gelişmektedir. Karaciğerin glukoz depolama kapasitesi ve adipoz dokuda insülinle uyarılan glukoz transportu artar. Plazma lipid içeriğinde azalma gözlenmektedir. Endotelial vazodilatör fonksiyonu ve diastolik fonksiyonu geliştirmektedir ve iskelet kasları ve koroner arterlere kan akımını artırmaktadır (87, 88). Egzersiz eğitiminin bu etkilerinden dolayı TD2M tedavisinde önemli rol oynamaktadır (73). Egzersiz eğitimiyle HbA1c düzeylerinde % 0,6 azalma olduğu gösterilmiştir. Bu yüzdenin diyabetle ilişkili komplikasyon riskini % 32, mortalite riskini % 42 oranında azalttığı belirtilmiştir (91). Ayrıca T2DM’li hastalarda VO_{2maks} , periferel kaslardaki oksijen

kullanımı, kas liflerinin insüline duyarlılığı sağlıklı kişilere oranla daha az olduğu gösterilmiştir (98). Egzersiz eğitimiyle T2DM'li hastalarda meydana gelen bu metabolik ve kardiyovasküler adaptasyonların egzersiz performansında gelişmeye neden olduğu belirtilmektedir (84).

Egzersiz Tipleri

T2DM tedavisinde kullanılan egzersiz tipleri kuvvetlendirme egzersizleri, esneklik egzersizleri ve aerobik egzersizler olarak gruplandırılmaktadır (75).

Kuvvetlendirme Egzersiz Eğitimi

Kuvvetlendirme egzersizleri; ağırlık makineleri, elastik egzersiz bandları bazen de kişinin vücut ağırlığı kullanılarak yapılan, kas kuvvetini ve dayanıklılığını artırmayı amaçlayan egzersizlerdir (73). T2DM kas kuvvetinin azalmasında rol oynamaktadır ve bu durum fonksiyonel düzeyi etkilemektedir. Kuvvetlendirme eğitimi kas kütlelerinde artmaya, vücut kompozisyonunda gelişmeye, fiziksel ve mental sağlıkta ilerlemeye, insülin duyarlılığı, kan basıncı, lipit profilinde olumlu değişikliklere yol açmaktadır (99).

Esneklik Egzersizleri

Esneklik egzersizleri; kas gruplarının esnekliğini ve eklem hareket genişliğinin korunması ve artırılmasını hedefleyen egzersizlerdir (73). Büyük kas gruplarının esnekliğini artırmayı amaçlayan egzersizler diyabetik hastaların tedavi programında haftanın en az iki günü önerilmektedir. Esneklik egzersizlerinin doğrudan glukoz kontrolü ve insülin aktivasyonu üzerine etkisi olmamasına rağmen hastaların ileri yaşamlarında denge ve esnekliğin korunması açısından önem taşımaktadır (75, 99).

Aerobik Egzersiz Eğitimi

Büyük kas gruplarının çalıştırıldığı yürüme, bisiklet sürme gibi aktivitelerden oluşan, enerji elde etmek için aminoasit, karbonhidrat ve yağ asitlerinin aerobik metabolizmayla kullanıldığı egzersiz eğitimi çeşididir (73, 100).

Aerobik egzersiz eğitimiyle dinlenme kalp hızı, sistolik ve diyastolik basınçlarda azalma, iskelet kası kapiller yoğunluğunda artma, kan laktatı birikme

düzeyinde artma, serum HDL-C seviyesinde artma ve serum trigliserid düzeylerinde azalma, total vücut yağında azalma, insülin ihtiyacında azalma ve glukoz toleransında gelişme gözlenmektedir (53, 99). Aerobik egzersiz eğitimi planlanırken egzersizin şiddeti, frekansı ve eğitim şekli önemlidir. Egzersiz eğitimi belirli bir şiddette uzun süre yapılabildiği gibi (sürekli egzersiz eğitimi), egzersiz periyotlarının dinlenme aralıklarıyla ayrıldığı aralıklı egzersiz eğitim şeklinde de yapılmaktadır (101).

Sürekli Aerobik Egzersiz Eğitimi

T2DM’de sürekli ve düşük-orta şiddetlerde planlanan aerobik egzersiz eğitimleri kullanılmaktadır (101). T2DM’li hastalarda sürekli aerobik egzersiz eğitimi HbA1c değerlerinde azalmaya yol açarak glisemik kontrolde rol oynamaktadır (102). Ayrıca orta ve yüksek şiddetlerde yapılan sürekli aerobik egzersiz eğitiminin kardiyovasküler mortaliteyi önemli düzeyde azalttığı gösterilmiştir (99). T2DM’li hastalarda sürekli egzersiz eğitimi planlanırken orta şiddette (%40-85 Kalp hızı rezervi) bir seansta 20-30dk haftada en az 150 dk egzersiz eğitimi önerilmektedir. T2DM’de sürekli egzersiz eğitimiyle elde edilen fizyolojik adaptasyonlar Tablo 2.3’de gösterilmiştir (53).

Tablo 2.3. T2DM’de sürekli egzersiz eğitimiyle elde edilen fizyolojik adaptasyonlar

| Kardiyovasküler | |
|---|-----------|
| Aerobik kapasite ve fiziksel uygunluk seviyesi □ | ↑↓ |
| Dinlenme kalp hızı ve double product □ | ↓ |
| Dinlenme sistolik kan basıncı | ↓ |
| Submaksimal egzersiz yükünde kalp hızı | ↓ |
| Lipit profili | |
| HDL-C | ↑ |
| LDL-C | ↓ □ - □ → |
| VLDL-C | ↓ |
| Kardiyovasküler risk oranı (Total kolesterol/HDL-C) | ↓ |
| Antropometrik değerler | |
| Vücut ağırlığı | ↓ □ - □ → |
| Yağ kütlesi | ↓ |
| Metabolik parametreler | |
| İnsülin duyarlılığı, glukoz /yağ metabolizması | ↓ |
| HbA1c | ↓ □ - □ → |
| Psikolojik parametreler | |
| Depresyon ve anksiyete düzeyi | ↓ |

HDL-C: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HbA1c: Glikolize hemoglobin LDL-C: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, VLDL-C: Çok düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol

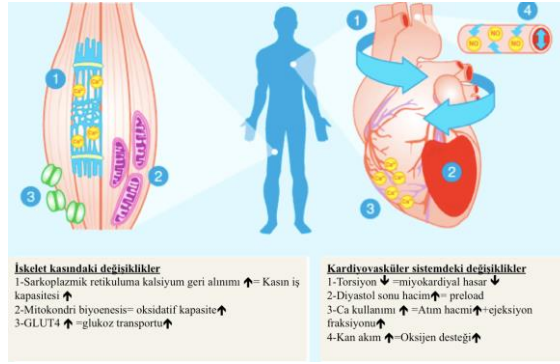
Yüksek Şiddette Aralıklı Egzersiz Eğitimi

Uzun yıllardan itibaren egzersiz fizyolojisinde yerini alan HIIT bilimsel olarak ilk kez 1959'da Reindell and Roskamm tarafından tanımlanmıştır (103). Şiddetli egzersiz periyotlarının düşük şiddette egzersiz veya dinlenme periyotları ile ayrıldığı bir egzersiz eğitimi çeşididir (104). Şiddetli egzersiz periyotları orta şiddette sürekli egzersiz eğitimine göre vasküler fonksiyon, iskelet kas metabolizması ve kardiyorespiratuar uygunluk üzerine daha güçlü fizyolojik cevap ve adaptasyon oluşturmaktadır (105).

HIIT'in olumlu kardiyovasküler ve metabolik adaptasyonlarından dolayı kardiyak ve metabolik hastalık yönetiminde etkin olarak kullanılabileceği düşünülmektedir (10). Glukoz metabolizması üzerindeki etkileri akut ve kronik cevap olarak ikiye ayrılmaktadır. Akut cevap olarak tek seans HIIT uygulamasının postprandiyal glukozu azalttığı bu etkinin 72 saate kadar devam ettiği bu periyodun ise sürekli egzersiz eğitimine göre daha uzun olduğu bulunmuştur (106). Kronik dönem etkilerine bakıldığında karaciğer insülin duyarlılığının bir belirteci olan açlık kan glukozu düzeylerinde % 14 oranında azalma görülmektedir. Periferik insülin duyarlılığında ise GLUT-4 seviyelerinin artması, aerobik enzim içeriğinin ve mitokondriyal biogenezin artmasıyla birlikte gelişme olduğu belirtilmiştir (10). Bazı çalışmalarda HIIT sonrasında HbA1c seviyelerinde azalma olduğu bulunmuştur (20, 107-109). Yapılan bir metaanalizde HIIT sonrasında HbA1c değerlerinin % 0,47 oranında azaldığı gösterilmiştir (110). HIIT ile iskelet kaslarındaki oksidatif kapasitenin ve glisemik kontrolün geliştiği, ve insülin duyarlılığının arttığı gösterilmiştir (21, 110). Çalışmalar iskelet kasında HIIT sonrasında membrana bağlı GLUT-4 ve GLUT-4 Ribonükleik asit (RNA) miktarının arttığı ve artış miktarının sürekli egzersiz eğitimine göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (111, 112). İki hafta boyunca HIIT ($KH_{maks.} \% 90^1$) uygulamasıyla mitokondriyal kapasitenin ve elektron transport zincirinin içeriğinin arttığı gösterilmiştir (21). Ayrıca mitokondride biyogenezden sorumlu olan PGC-1 α seviyelerinin HIIT sonrasında arttığı görülmüştür (113). HIIT eğitimin sonrasında kas yorgunluğunda önemli rolü olan Ca^{+2} iyonlarının sarkoplazmik retikulumuna geri alınımının % 50-60 oranında arttığı gösterilmiştir. Bu durum kasın iş yapabilme becerisini ve fiziksel uygunluğun gelişimini desteklemektedir (114).

Egzersizin şiddetinin PGC-1a üzerine olan etkisinden dolayı tek seanslık bir HIIT (30 sn x 4, Maksimum iş yükü (İş yükü_{maks})) egzersizinden sonra mRNA PGC-1a, sitokrom c oksidaz enzimlerinin mRNA seviyelerinde artma olduğu, mitokondriyal enzim içeriğindeki bu artışın 24 saatlik toparlanma boyunca da devam ettiği gösterilmiştir (115). Düşük şiddette sürekli egzersiz ve HIIT egzersiz seansının akut etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmada da enerji harcamaları eşit olmasına rağmen, HIIT'te glukoz kullanımının ve PGC-1a düzeylerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (116). Mitokondri biyogenezi üzerine olan etkileri ve tedavi süresinin kısa olması HIIT temelli uygulamalara önem kazandırmaktadır (117).

HIIT'in kardiyovasküler adaptasyonlar üzerine etkileri incelendiğinde; HIIT uygulamaları kardiyorespiratuar uygunluk ve kardiyak vaskülarite üzerine etkili olmaktadır. Ayrıca kardiyak fonksiyonların geliştirilmesinde HIIT'in kardiyomiyosit kontraktıl fonksiyonunu, kardiyomiyositlerin kalsiyum kullanımını geliştirdiği, HIIT sonrasında gözlenen fizyolojik kardiyak hipertrofi ile diyastol sonu hacim üzerine olumlu etkileri olduğu belirtilmiştir (10, 118). T2DM'li bireylerde yapılan çalışmada sol ventrikül duvarında, kalbin kontraktilite yeteneğinin göstergesi olan atım hacmi ve ejeksiyon fraksiyonunda, diyastolik fonksiyonu gösteren erken dolum oranında gelişmeye neden olduğu gösterilmiştir (107). Vasküler fonksiyon üzerine etkilerinin orta şiddetli sürekli egzersiz eğitimiyle karşılaştırıldığı bir çalışmada ise, HIIT ile damara uygulanan stresin daha büyük olması nedeniyle damarın akıma bağlı dilasyonunda daha fazla gelişme olduğu gösterilmiştir (109). Kardiyovasküler, pulmoner ve kas iskelet sisteminin birlikte nasıl çalıştığını gösteren kardiyorespiratuar uygunluğun en önemli ölçüm yöntemlerinden biri olan maksimum oksijen tüketimi üzerine HIIT'in değerlendirildiği çalışmalarda HIIT etkili olduğu ve orta şiddetli sürekli egzersiz eğitime göre VO_{2maks}'ı geliştirmede daha üstün olduğu belirtilmiştir (10). T2DM'li hastalarda vücut kompozisyonu üzerine etkilerinin değerlendirildiği çalışmada ise vücut ağırlığında ortalama 4 kg azalmaya neden olduğu ve LDL ve total kolesterol üzerine de düşürücü yönde etkisi olduğu gösterilmiştir (119).



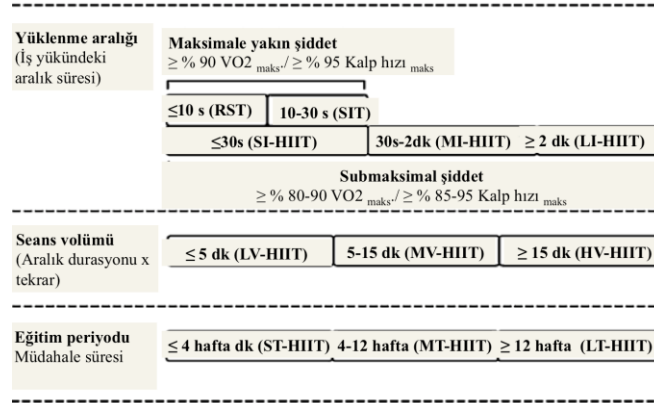
Şekil 2.7. HIIT'in kardiyometabolik etkileri (10)

Prediyabet ve T2DM'li hastalarda sürekli egzersiz eğitimi ile HIIT'in fizyolojik ve metabolik değişkenler üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı bir metaanalizde, HIIT'in kardiyometabolik adaptasyonlar açısından sürekli egzersiz eğitimiyle benzer adaptasyonlara neden olduğu ancak T2DM'de fonksiyonel kapasitede daha büyük ilerlemelere yol açtığı gösterilmiştir (120). Uzun dönem hasta uyumunun değerlendirildiği bir çalışmada HIIT'in sürekli egzersiz eğitimine göre hastalar arasında daha eğlenceli olduğu belirtilmiştir (121). Tablo 2.4'de kardiyometabolik hastalıklarda HIIT'in orta şiddette sürekli egzersiz eğitimiyle karşılaştırıldığında daha fazla gelişmeye yol açtığı adaptasyonlar gösterilmiştir (122).

Tablo 2.4. Kardiyometabolik hastalıklarda HIIT'in orta şiddette sürekli egzersiz eğitimiyle karşılaştırıldığında daha fazla gelişmeye yol açtığı adaptasyonlar

| | |
|---|---|
| Zirve oksijen tüketiminde | ↕ |
| Sistolik ve diyastolik kan basıncında | ↕ |
| Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol | ↑ |
| Trigliserid, yağ aside taşıyıcı protein ve yağ asidi sentezinde | ↕ |
| Oksidatif stress ve inflamasyonda | ↕ |
| İnsülin duyarlılığı, beta hücre fonksiyonu | ↑ |
| Açlık kan glukozunda | ↕ |
| Kardiyak fonksiyon | ↑ |
| Ca geri alım hızı | ↑ |
| PGC-1 alfa | ↑ |
| Egzersizden keyif alma ve yaşam kalitesinde | ↑ |

HIIT eğitimi planlanırken iş yükü genellikle maksimal kalp hızının %80 ve üzerinde olacak şekilde belirlenir. VO_{2maks} , efor algılaması ve maksimum iş yüküne göre de eğitim şiddeti ayarlanmaktadır (101). HIIT eğitiminin egzersiz iş yükü, aralık süresi, tekrar sayısı gibi çok fazla komponente göre değişen protokolleri bulunmaktadır. Şekil 2.8.'de literatürdeki sağlıklı, obez ve sporcularda VO_{2maks} üzerine HIIT protokollerinin sınıflandırması gösterilmiştir (15).



Şekil 2.8. Literatürdeki sağlıklı, obez ve atletik kişilerde maksimum oksijen tüketimi üzerine HIIT protokollerinin sınıflandırması (15).

SIT: Sürat aralıklı eğitim, SI-HIIT:Kısa aralığı olan yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi, MI-HIIT: Orta egzersiz aralığı olan yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi, LI-HIIT: Uzun aralığı olan yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi, LV-HIIT: Düşük volümlü yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi, HV-HIIT:Yüksek volümlü yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi, MV-HIIT: Orta volümlü yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi, ST-HIIT: Kısa dönem yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi, MT-HIIT:Orta dönem yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi, LT-HIIT: Uzun dönem yüksek şiddette aralıklı egzersiz eğitimi

VO_{2maks} üzerine farklı protokollerdeki HIIT'in etkisinin değerlendirildiği çalışmalar incelendiğinde maksimale yakın veya maksimal kısa iş yükü aralığı olan (≤ 30 iş/aralık), düşük volümlü (≤ 5 dk iş/seans) ve kısa dönem (≤ 4 hafta) egzersiz protokollerinin VO_{2maks} 'da önemli bir gelişmeye neden olan, zaman etkili ve güvenilir protokoller olduğu belirtilmiştir. VO_{2maks} üzerinde daha büyük bir gelişme elde etmek için submaksimal iş yükünde uzun egzersiz aralığı olan, yüksek volümde (≥ 15 dk iş/seans), uzun dönem ($\geq 4-12$ hafta) HIIT programlarının tercih edilmesi önerilmektedir (15). Prediyabetli kişilerde düşük volümlü (1dk \times 10, KH_{maks} % 90 iş yükü aralığı/ 1dk dinlenme, 25 dk toplam seans) ve yüksek volümlü (4dk \times 4, KH_{maks} % 90 iş yükü aralığı/ 3dk aktif toparlanma KH_{maks} % 70, 40 dk toplam seans) 12 hafta boyunca HIIT'in karşılaştırıldığı bir çalışmada her iki egzersiz modalitesinde

HbA1c ve açlık kan glukozu konsantrasyonu üzerine etkili olduğu ancak yüksek volümlü HIIT daha büyük değişikliğe neden olduğu gösterilmiştir (123). Sağlıklı erkeklerde kısa (30 s x 20, VO_{2maks} % 100'ü / 30 sn dinlenme, 30 dk/toplam seans) ve uzun (60 s x 10 VO_{2maks} % 100'ü/ 1dk dinlenme, 30 dk/toplam seans) aralıklı düşük volümlü HIIT'in karşılaştırıldığı çalışmada fizyolojik algılaması daha düşük olduğu bulunmuştur (123). Kısa süreli, kısa dönem düşük volümlü HIIT (10 x 60 sn Maksimum kalp hızı'nın % 90'ı, 60 sn dinlenme, 2 hafta) eğitimi yapılan T2DM'li hastalarda 24 saatlik ortalama kan glukozu konsantrasyonlarının azaldığı ve mitokondriyal enzim içeriğinin arttığı gösterilmiştir (21). T2DM'de kısa süreli, orta dönem ve uzun süreli orta dönem düşük volümlü HIIT yapılan hastalarda yine açlık kan glukozu ve HbA1c üzerinde etkili olduğu bulunmuştur (124). Tablo 2.5.'de T2DM'li hastalarda kullanılan HIIT egzersiz eğitimi protokol örnekleri gösterilmiştir (10).

Tablo 2.5. T2DM'li hastalarda kullanılan HIIT egzersiz eğitimi protokol örnekleri

| | |
|--|--|
| 10 × 1 dk Maksimum bisiklet iş yükünün %89'unda 60 sn /dinlenme | 3 saatlik tokluk glukoz konsantrasyonunda %35↓ Yemek sonrası glukoz %16 ↓ Hiperglisemi zamanında %65 ↓ |
| 3dk VO _{2maks} %89'unda iş yükü/ dinlenme VO _{2maks} %54'ünde 3dk/Toplam seans 1 saat | Ortalama glukoz %12↓ |
| 1dk × 10 KH _{maks} ~%90/ 1 dk dinlenme/haftada 3 seans/2 hafta | Ortalama glukoz değerinde 13 ↓ |
| 3 dk Zirve enerji harcamasının > %70'inde yürüme / 3dk Zirve enerji harcamasının < % 70 toparlanma | Egzersizden 48*-72 saat sonrasında sonrasında ortalama glukozda % 9↓ |
| 4 dk × 4 KH _{maks} % 90-95 /40dk/3 seans/12 | HbA1c'de ↓ |
| 30 s x 4 İş yükü maks %100'ünde /4dk x 4 İş yükü maks %25 /haftanın 3 günü/2 hafta | Egzersiz sonrasında glukozda ↓ |

Sonuç olarak; literatür incelendiğinde T2DM'li hastalarda farklı egzersiz aralığına sahip HIIT protokollerinin glukoz düzeyi ve kardiyorespiratuar parametreler üzerine etkinliğini değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır. Araştırmamız T2DM de farklı farklı egzersiz aralığına sahip HIIT protokollerinin karşılaştırıldığı ilk çalışmadır. Hastaların eğitim programları planlanırken klinik parametreler üzereine kısa ve uzun egzersiz aralığı olan HIIT sonuçlarına göre planlamanın yapılması ve egzersiz eğitimine en önemli limitasyonlardan biri olan

zamanın yetersizliği ile baş edebilmek için çalışmamızın sonuçları yol gösterici olacaktır.

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Bireyler

Araştırmaya, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü tarafından T2DM tanısı alan egzersiz eğitimi için yönlendirilen hastalar dahil edildi. Çalışmanın yapılabilmesi için Hacettepe Üniversitesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 2018/04-22 KA17069 sayılı karar no ile etik kurul onayı alındı (EK-1). Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu, Klinik Araştırmalar Dairesi Başkanlığı, Uygunluk Değerlendirme Birimine yapılan başvuru sonucunda 20.04.2018 tarihinde 93189304-514.11.01-E.75948 sayılı Sağlık Bakanlığı onayı alındı (EK-2).

3.1.1. Dahil Edilme Kriterleri

- ✓ 18-64 yaşları arasında, yürüyebilen ve koopere olabilen
- ✓ Vücut kütle indeksi 40kg/m^2 altında olan
- ✓ Araştırmaya katılma için gönüllü olan bireyler

Çalışmaya katılan hastalar çalışma hakkında sözel ve yazılı olarak bilgilendirildi ve hastalardan yazılı aydınlatılmış onam formu alındı (EK-3).

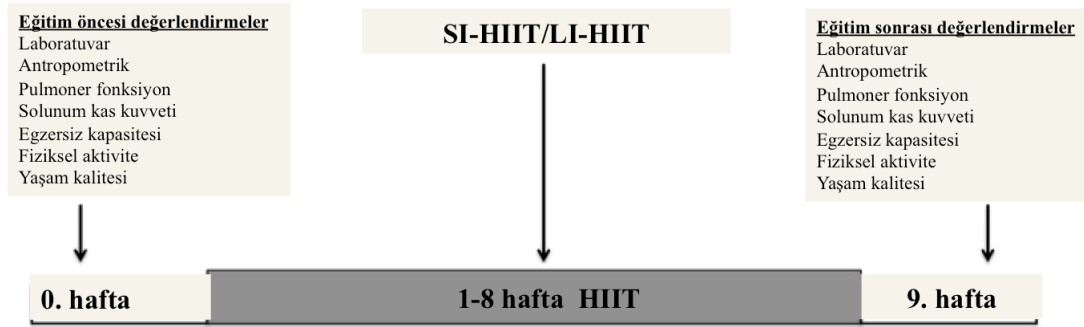
3.1.2. Dahil Edilmeme Kriterleri

- ✓ Bilinen bir akciğer hastalığı olan
- ✓ Egzersiz eğitimin etkileyebilecek kısıtlılığı ve hastalığı bulunan
- ✓ Son altı ay içerisinde herhangi bir kardiyak olay veya cerrahi geçirmiş olan
- ✓ Kontrol altına alınamayan hipertansiyonu olan
- ✓ Nefropati, retinopati ve şiddetli nöropati gibi diyabet komplikasyonu bulunan

3.2. Yöntem

Çalışma kapsamında, Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü tarafından egzersiz eğitimi için Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi'ne yönlendirilen hastalar Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi Kardiyopulmoner

Rehabilitasyon Ünitesi'nde değerlendirmeye ve tedaviye alındı. Hastaların demografik bilgileri kaydedildi. Laboratuvar değerleri alındı. Antropometrik değerleri kaydedildi ve vücut kompozisyonları biyoelektrik impedans analizi ile değerlendirildi. Pulmoner fonksiyon parametrelerinin değerlendirilmesinde taşınabilir spirometre, solunum kas kuvvetinin değerlendirilmesinde taşınabilir ağız içi basıncı ölçüm cihazı kullanıldı. Fonksiyonel kapasitesi altı dakika yürüme testi (6DYT) ile, maksimal egzersiz kapasitesi artan hızda mekik yürüme testi (AHMYT) ve bisiklet ergometresi testiyle değerlendirildi. Kas oksijenasyonundaki değişim giyilebilir bir ekipmanla değerlendirildi. Fiziksel aktivite düzeyleri üç boyutlu akselerometre ile, hastalığa özgü yaşam kalitesi ise Diyabet Yaşam Kalitesi Ölçeği (DQOL) ile değerlendirildi. Değerlendirmeler egzersiz eğitimi programı öncesinde yapıldı ve program bittiğinde tekrar edildi.



Şekil 3.1. Egzersiz eğitimi öncesi ve sonrası yapılan değerlendirmeler

3.2.1. Demografik ve Hastalık ile İlgili Bilgiler

Hastaların demografik ve hastalık ile ilgili bilgileri (yaş, boy, vücut ağırlığı, cinsiyet, meslek, özgeçmiş, soygeçmiş, hastalık süresi ve kullandığı ilaçlar) koroner arter risk faktörleri (ileri yaş, hipertansiyon, T2DM varlığı, hiperkolesterolemi, ailede koroner arter hastalığı öyküsü ve sigara öyküsü) kaydedildi.

3.2.2. Laboratuvar Değerlendirmeleri

Tedavi öncesi ve sonrasında açlık kan glukozu, 2 saatlik tokluk kan glukozu, HbA1c, lipit profili (LDL-C, HDL-C, total kolesterol, trigliserid, total kolesterol/HDL, VLDL), subklinik inflamasyon seviyesini belirlemek için CRP seviyesi değerlendirildi.

3.2.3. Antropometrik değerlendirmeler

Hastaların vücut kompozisyonunu üst ekstremiteler, alt ekstremiteler ve gövde olmak üzere beş segmental bioelektriksel impedans analizi (Tanita Body Fat Analyser, model BC-418, Tokyo, Japonya) ile değerlendirildi. VKİ, yağ yüzdesi, yağsız vücut ağırlığı değerlendirildi (125).



Şekil 3.2. Biyoelektriksel impedans analizi

Bel çevresi; mezura yardımıyla hastalar ayakta iken en alt kosta ve iliak krista arasından ölçüldü. Kalça çevresi ise, femurun büyük trokanteri hizasından yere paralel olacak şekilde ölçüldü (126). Bel çevresi kalça çevresine oranlanarak bel/kalça oranı hesaplandı.

3.2.4. Pulmoner Fonksiyon Parametreleri

Solunum fonksiyon testi parametreleri taşınabilir spirometre cihazı (Spirobank II Medical International Research, Roma, İtalya) ile oturma

pozisyonunda Amerikan Toraks Derneği ve Avrupa Solunum Derneği kriterleri dikkate alınarak yapıldı. Zorlu vital kapasite (FVC) derin bir inspirasyondan sonra zorlu ve derin bir ekspirasyonla çıkarılan hava volümü, 1.saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmi (FEV₁) zorlu vital kapasite manevrasının başlangıcından itibaren 1.saniyedeki hava hacmi ve FEV₁/FVC oranı, tepe ekspiratuar hava akım hızı (PEF) zorlu ekspirasyonun %25-75'i (FEF %₂₅₋₇₅) ölçüldü. Uyumlu üç ölçümden en yüksek değer kaydedildi ve ölçümler hastaların yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı ve boy uzunluklarına dayanarak belirlenen beklenen değerleriyle karşılaştırılıp yüzde olarak ifade edildi (127).



Şekil 3.3. Pulmoner fonksiyon parametreleri

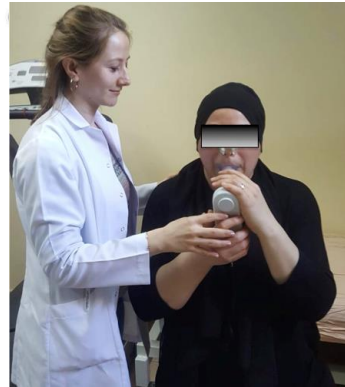
3.2.5. Solunum Kas Kuvveti

Solunum kas kuvvetinin değerlendirilmesinde; maksimum inspirasyon ve ekspirasyon manevraları sırasında, solunum yolunu kapatarak direnç oluşturan bir kapağa karşı yapılan manevrayla maksimal inspiratuar basınç (Maximal Inspiratuar Pressure: MIP) ve maksimal ekspiratuar basınç (Maximal Ekspiratuar Pressure: MEP) değerleri taşınabilir ağız içi basıncı ölçüm aleti (Micro Medical MicroRPM, Rochester, İngiltere) ile değerlendirildi. MİP değerlendirme için hastalardan maksimal ekspirasyon sonundan derin bir maksimal inspirasyon yapması istendi. MEP değeri için, derin bir inspirasyondan sonra total akciğer kapasitesi düzeyinden gerçekleştirilen maksimum ekspirasyonla değerlendirilir. Aralarında %10'dan daha fazla fark olmayan üç ölçümden en yüksek olan değer değerlendirmeler için seçildi. Ölçümlerin yorumlanmasında referans denklemleri dikkate alındı (128).

Tablo 3.1. Solunum kas kuvveti normal değerleri için referans denklemleri (128)

| | MIP | MEP |
|-----------|--------------------|--------------------|
| Erkek | | |
| 20-54 yaş | 129 - (Yaş x 0.13) | 229 + (Yaş x 0.08) |
| 55-80 yaş | 120 - (Yaş x 0.25) | 353 - (Yaş x 2.33) |
| Kadın | | |
| 20-54 | 100 - (Yaş x 0.39) | 158 - (Yaş x 0.18) |
| 55-86 yaş | 122 - (Yaş x 0.79) | 210 - (Yaş x 1.14) |

MIP: Maksimal inspiratuar basınç, MEP: Maksimal ekspiratuar basınç

**şekil 3.4.** Solunum kas kuvveti lümü

3.2.6. Fonksiyonel Egzersiz Kapasitesi

Fonksiyonel egzersiz kapasitesi 6DYT ile değerlendirildi. Hastalardan 30 metrelik düz ve kesintisiz bir koridorda 6 dk boyunca yürünebilen maksimum hızda yürümesi istendi. Test sırasında her bir dakikada standart talimatlar verildi ve sözlü cesaretlendirme yapıldı. Test bittiğinde bitiş noktası işaretlendi ve yürüdüğü mesafe hesaplandı (30 X tamamlanan tur sayısı)+tamamlanan mesafe(m)) (129). Test öncesinde, sırasında ve sonrasında kalp hızı (KH), oksijen satürasyonu (SPO₂) taşınabilir pulse oksimetre (PlusMED Model pM 50 D, Trimpeks Medical Solutions, İstanbul, Türkiye) ile ölçüldü. Test sırasında en düşük satürasyon ve en yüksek kalp hızı takip edildi. Test öncesinde ve sonrasında kan basıncı değerlendirildi. Test öncesi ve sonrasında dispne ve yorgunluk düzeyi Modifiye Borg Skalası (0-10) ile

değerlendirildi. Bu skalada 0-10 arasında sayılar bulunmaktadır. Nefes darlığı ve yorgunluk için: 0: Hiç, 0.5:çok çok hafif, 3:orta, 5:şiddetli, 7:Çok şiddetli, 10:Çok çok şiddetli olarak tanımlanmaktadır (130, 131). Hastadan kendi durumuna uygun olan sayıyı skala üzerinden işaretlemesi istendi. Test öncesinde ve sonrasında kan glukozu, glukometre ile değerlendirildi (Accu-Chek Performa Nano, Roche Diagnostics Turkey, İstanbul, Türkiye).

6 DYT mesafesi sonuçlarının değerlendirilmesinde yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, boy uzunluğuna göre belirlenen erkekler için $6DYT = (7.57 \times \text{boy uzunluğu cm}) - (5.02 \times \text{yaş}) - (1.76 \times \text{vücut ağırlığı kg}) - 309$ m, kadınlar için $6DYT = (2.11 \times \text{boy uzunluğu cm}) - (2.29 \times \text{vücut ağırlığı kg}) - (5.78 \times \text{yaş}) + 667$ m eşitlikleri kullanılarak beklenen değerler belirlendi (132). Beklenen değerlere göre yürünülen 6DYT mesafesinin yüzdesi hesaplandı.

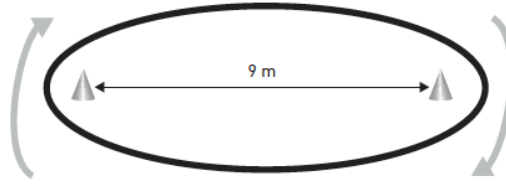
3.2.7. Maksimal Egzersiz Kapasitesi

Semptomla limitli maksimal egzersiz kapasitesini değerlendirmek için AHMYT ve bisiklet ergometresi testi kullanıldı.

AHMYT'de hastalardan iki koni arasında 9 metrelik alan olmak üzere toplamda 10 metrelik alanda, dışarıdan gelen bir sesle kontrol edilen hıza göre yürümesi istendi. Hastalar 'Bip' sesini duyduğunda yürümeye başladı ve ikinci 'Bip' sesini duymadan önce hastadan diğer koniye ulaşması istendi. Her 1 dakikada bir, iki 'Bip' sesi arasındaki süre azaldı ve hastanın sesi duymadan diğer koniye ulaşabilmesi için hızını artırması gerekti. Eğer hasta istenilen sürede ard arda iki koniye yetişemediğinde veya hasta yorgunluk nedeniyle teste devam edemeyeceğini bildirdiğinde test sonlandırıldı. Elde edilen mesafe hesaplandı (tamamlanan mekik sayısı x 10 m) (129). Test sırasında en düşük saturasyon ve en yüksek kalp hızı takip edildi. Test öncesinde ve sonrasında kalp hızı, kan basıncı, saturasyon düzeyi, dispne ve yorgunluk algısı, kas oksijenerizasyonundaki değişiklik seviyesi kaydedildi. Test öncesinde ve sonrasında kan glukozu glukometre ile değerlendirildi.

AHMYT mesafesi sonuçlarının değerlendirilmesinde yaş, VKİ değerine göre belirlenen erkekler için $AHMYT = 1449.701 - [11.735 \times \text{yaş}] + [241.897] - [5.686 \times \text{VKİ}]$, kadınlar için $AHMYT = 1449.701 - [11.735 \times \text{yaş}] - [5.686 \times \text{VKİ}]$ eşitlikleri kullanılarak beklenen değerler belirlendi (133).

Beklenen değerlere göre yürünülen AHMYT mesafesinin yüzdesi hesaplandı.



Şekil 3.5. Artan hızda mekik yürüme testi platformu

Hastaların maksimal egzersiz kapasitesi 12 derivasyonlu EKG (custo cardio 100 BT, customized GmbH, Ottobrunn, Germany) ile birlikte bisiklet ergometresiyle (Lode, Groningen, Netherlands) semptomla limitli artan hızda maksimal egzersiz testiyle değerlendirildi. Testin başlangıç iş yükü olarak 30 Watt (W) seçildi. Bireylerin devam edemeyeceği seviyeye kadar, iş yükü 1 dakika aralıklarla 15 W artırıldı (21). Bireylerin ulaşabildiği ve en az 30 sn devam edebildiği maksimal iş yükü ve zirve kalp hızı değeri kaydedildi. Test öncesinde, her iş yükü artışında ve test sonunda kalp hızı, kan basıncı, saturasyon düzeyi, dispne ve yorgunluk algısı, kas oksijenasyonundaki değişiklik seviyesi takip edildi. Test öncesinde ve sonrasında kan glukozu glukometre ile değerlendirildi. Test sonrasında ulaşılan maksimum iş yükü değeri kullanılarak, tahmini maksimum oksijen tüketimi değeri hesaplandı $[VO_{2maks}(ml/dk) = \text{Erkekler için: } (10.51 * \text{Watt değeri}) + (6.35 * \text{Vücut ağırlığı(kg)}) - (10.49 * (\text{yaş})) + 519.3; \text{Kadınlar için: } (9.39 * \text{Watt değeri}) + (7.7 * \text{Vücut ağırlığı(kg)}) - (5.88 * (\text{yaş})) + 136.7]$ (134).



Şekil 3.6. Bisiklet ergometresi testi

3.2.8. Kas oksijenasyonu

Gastrocnemius kası üzerine giyilen invaziv olmayan bir ekipman aracılığıyla Kızıl ötesi spektroskopisi yöntemi (BSXinsight, BSX Athletics, Boston, USA) ile kas üzerinden kas oksijenasyon değişimi (SMO) değerlendirildi. Yapılan çalışmalarda bu yöntemin laktat üretimiyle korele olduğu gösterilmiştir. Kan laktat seviyesinin belirlenmesi invaziv bir işlem olduğu için ona alternatif olarak geliştirilmiştir. Performansı ve periferik kas oksijenerizasyonunu değerlendirmek için egzersiz testleri sırasında yaygın olarak kullanılmaktadır (135).



Şekil 3.7. Kas oksijenasyonundaki değişimin ölçümü

3.2.9. Fiziksel aktivite düzeyleri

Hastaların fiziksel aktivite düzeyleri, verileri ısı akışı, galvanik deri cevabı ve sensörlerle toplayan üç boyutlu akselerometre (SenseWear Armband: SWA™; BodyMedia Inc., Pittsburgh, USA) ile değerlendirildi (136-138). Aktivite monitörü hastaların isim, soyadı, cinsiyet, doğum tarihi, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, dominant el ve sigara kullanma durumu gibi bilgileri sisteme girilerek hastanın sol triceps kası üzerine yerleştirildi. Hastalardan 7 gün boyunca bu cihazı takmaları istendi. Cihazın bireylerde takılı kaldığı dönem boyunca günlük yaşam aktivitelerine önceden olduğu gibi devam etmeleri, sadece banyo yapma, yüzme gibi suyla temas edilen durumlarda cihazı çıkartmaları, bu sürenin 30 dk' yı geçmemesi konusunda hastalara bilgilendirme yapıldı. 7. günün sonunda bilgisayar yazılımı aracılığıyla aktivite düzeyleri belirlendi. Akselerometreden alınan verilerden ortalama enerji tüketimi, aktif enerji tüketimi, adım sayısı, fiziksel aktivite süresi, metabolik eşdeğer

(MET), fiziksel aktivite seviyesi (Physical activity level:PAL, Toplam enerji harcaması/Bazal metabolizma hızı), yürüme mesafesi, uzanma süresi, uyku süresi, uyku etkinliği, sedanter, düşük, orta, yüksek ve çok yüksek şiddette aktivite süresi kaydedildi. PAL değeri 1.40-1.69 arasında olanlar için sedanter yaşam tarzı ve düşük şiddette fiziksel aktivite, 1.70-1.99 olanlar orta şiddette fiziksel aktivite ve aktif yaşam tarzı, 2.00-2.40 arasında yüksek şiddette aktif yaşam tarzı olarak sınıflandırıldı (139). Fiziksel aktivite düzeyi, adım sayısına göre ise <5000 adım/gün sedanter veya inaktif yaşam tarzı, 5000-7499 adım/gün az aktif, 7500-9999 adım/gün biraz aktif, 10000-12500 adım/gün aktif ve >12500 oldukça aktif olarak kategorilere ayrıldı (140). Fiziksel aktivite süresi hafif şiddette fiziksel aktivite süresi (<1.5 MET), orta şiddetli fiziksel aktivite süresi (3-6 MET), şiddetli fiziksel aktivite süresi (6-9 MET), çok şiddetli fiziksel aktivite süresi (>9 MET) olarak sınıflandırıldı (141).



Şekil 3.8. Akselerometre (SenseWear Armband: SWA™; BodyMedia Inc., Pittsburgh, USA)

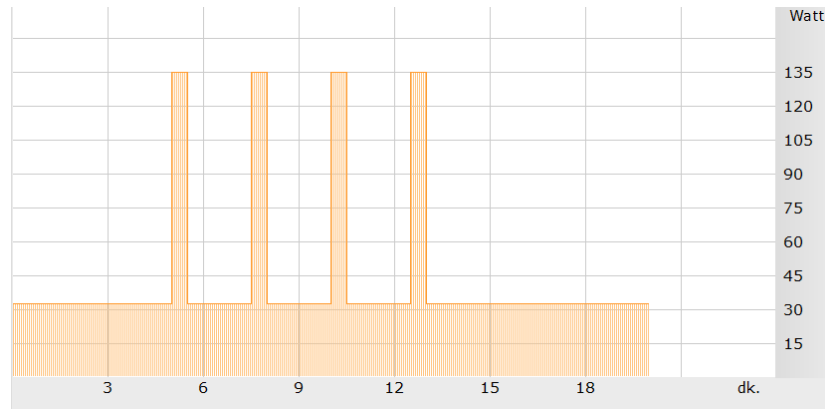
3.2.10. Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesi DQOL ile değerlendirildi (142). (Kullanımı için gerekli izin alınmıştır.). Anketin alt başlıklarında; tedaviden memnuniyet (DQOL-A), tedavinin psikolojik etkisi (DQOL-B), şeker hastalığının gelecekteki seyrinin etkileri hakkında duyulan kaygı/endişe (DQOL-C), sosyal ve mesleki kaygı/endişe (DQOL-D), değerlendirilmektedir. DQOL puanının hesaplanmasında, bir boyuttaki tüm maddeler için işaretlenen seçeneklerin karşılığı olan 1-5 arası puanlar toplanır. Bu toplam, önce 100 ile çarpılır; sonra madde sayısı ile 5'nin çarpımı olan sayıya bölünür. Çıkan rakam 1.25 ile çarpılır ve sonuçtan 25 çıkarılır. Böylece 100 üzerinden bir puan elde edilir. Örnek olarak, "Tedaviden memnuniyet"

boyutu için puan aşağıdaki formülle şu şekilde hesaplanır (142). $Puan = [(Madde 1 + Madde 15) * 100 / (5 * 15)] * 1.25 - 25$

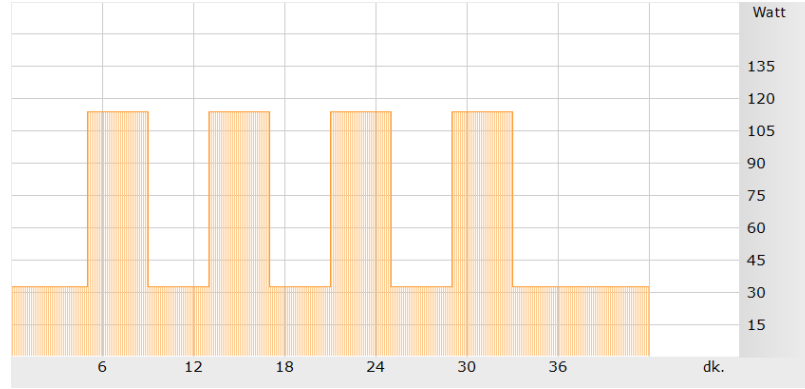
3.2.11. Tedavi Programı

Hastalar tedavi programı için bilgisayarda, tabakalandırma yapılmadan blok randomizasyon yöntemi kullanılarak iki gruba ayrıldı. Tüm hastalara 8 hafta boyunca haftanın 3 günü bisiklet ergometresindeki egzersiz performansına göre iki farklı HIIT protokolü uygulanarak, tedaviye alındı. I. gruptaki hastalara SI-HIIT egzersiz protokolü uygulandı. Bu protokolde bir egzersiz seansında ısınma periyodundan (5 dk) sonra 30 sn hastanın bisiklet ergometresinde ulaştığı zirve iş yükünün % 100'ünde hastadan bisiklet çevirmesi istenildi (egzersiz periyodu). Daha sonra 120 s boyunca bisiklet ergometresinde ulaştığı iş yükünün % 25'inde hastadan bisiklet çevirmesi istenildi (dinlenme periyodu). Bu döngü 4 tekrar uygulandı.



Şekil 3.9. Grup I (SI-HIIT protokolü)

II. gruptaki hastalara ise LI-HIIT egzersiz protokolü uygulandı. Bu protokolde bir egzersiz seansında ısınma periyodundan (5 dk) sonra, 4 dk hastanın bisiklet ergometresinde ulaştığı zirve iş yükünün % 85'inde hastadan bisiklet çevirmesi istenildi (eğitim periyodu). Daha sonra 4 dk boyunca bisiklet ergometresinde ulaştığı iş yükünün % 25'inde hastadan bisiklet çevirmesi istenildi (dinlenme periyodu). Bu döngü 4 tekrar uygulandı. Sonra soğuma periyoduna geçildi (5dk).



Şekil 3.10. Grup II (LI-HITT protokolü)

Tüm egzersiz seansları öncesi ve sonrasında glukometre ile kan glukoz düzeyi, nefes darlığı, yorgunluk algısı, kan basıncı, kalp hızı kaydedildi. Egzersiz sırasında ise kas oksijenerizasyonundaki değişiklik, maksimum kalp hızı, nefes darlığı ve yorgunluk algısı değerleri kaydedildi.

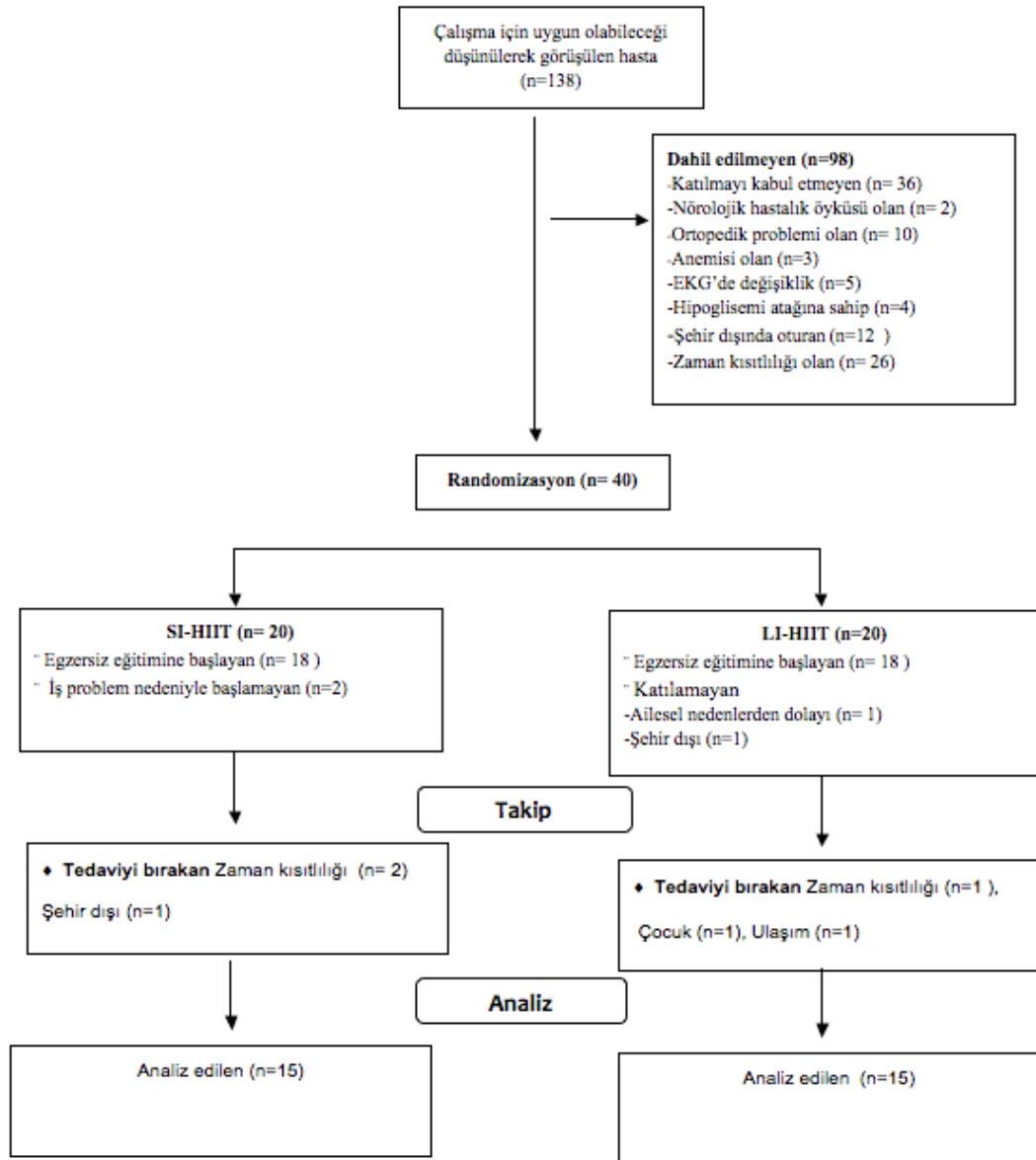
Hastalara 8 hafta sonra başlangıç değerlendirmeleri tekrar yapıldı.

3.2.12. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın örneklem büyüklüğü G*Power 3.1.9.2 (Universitat Kiel, Kiel, Almanyaprogramında pilot veriler kullanılarak hesaplandı. Alfa %5, testin gücünün % 80 olması için gerekli örneklem büyüklüğü her bir grupta 14 birey olarak belirlendi. Çalışmaya 30 T2DM'li birey katıldı. Çalışmanın istatistiksel analizleri IBM SPSS Statistics 20 (IBM, Armonk, NY, ABD) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin tanımlayıcı istatistikleri ölçümle belirlenen değişkenler için ortalama±standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), minimum (min.) ve maksimum (maks.); sayımla belirlenen değişkenler için ise yüzde (%) olarak ifade edildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann Whitney u testi, grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanıldı. Farklı zamanlarda ölçülen sayısal verilerin analizinde Tekrarlayan ölçümler varyans analizi kullanıldı. Sayımla belirlenen değişkenlerin analizinde Ki-kare testi kullanıldı. Yanılma olasılığı $p < 0,05$ olarak belirlendi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 45-63 yaş aralığında endokrinoloji muayenesi sonrasında kontrol altında olduğu belirlenen, her iki grupta 15 kişi olmak üzere toplam 30 kişi dahil edildi.. Çalışma sırasında hastane kayıtlarından dahil edilme kriterlerine uygun olabileceği öngörülen toplam 138 bireye ulaşıldı. Görüşülen bireylerden 98'i diz sorunları, küçük çocuk bakımı, hasta bakımı, zaman sıkıntısı, şehir dışında yaşama nedenlerinden dolayı tedaviye katılmayı kabul etmedi. Tedaviye katılmayı kabul eden bireylerden endokrinoloji muayenesinden sonra anemi probleminin olması, klinik muayenesinin egzersiz eğitimi için uygun olmaması, sık hipoglisemi atağı yaşıyor olması nedeniyle endokrinolog tarafından tedaviye alınması uygun görülmedi. Egzersiz eğitimi için uygun görülen hastalardan 10'u zaman kısıtlılığı, ailesel sorunlar, ulaşım, çocuk, şehir dışına gitme ve iş problemi nedeniyle tedaviye devam edemedi. Toplam 24 seansı tamamlayan bireylerin verileri analize alındı. Çalışmanın akış diyagramı Şekil 4.1.'de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. Çalışmanın akış diyagramı

I. gruptaki bireylerin yaş ortalaması $53,00 \pm 4,69$ yıl, boy uzunluğu ortalaması $158,87 \pm 6,29$ cm, vücut ağırlığı ortalaması $87,31 \pm 15,04$ kg ve VKİ ortalaması $34,50 \pm 5,26$ kg/m^2 'ydi. Hastalık süreleri $7,33 \pm 3,04$ yıldır. Hastaların sahip oldukları koroner arter risk faktörleri sayısı medyanı 4'dü. II. gruptaki bireylerin yaş ortalamalarına bakıldığında $51,33 \pm 5,56$ 'ydi. Boy ortalamaları $161,67 \pm 8,08$, vücut ağırlığı ortalaması $87,11$ vücut ağırlığı ortalaması $87,00 \pm 11,52$ kg ve VKİ ortalaması $32,59 \pm 4,31$ kg/m^2 'ydi. Grup I ve grup II arasında yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı,

VKİ, hastalık süresi, koroner arter hastalığı risk faktörü sayısı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$, Tablo 4.1).

Tablo 4.1. T2DM'li eğitim öncesi bireylerin fiziksel özelliklerinin, hastalık süresi ve koroner arter hastalığı risk faktörlerinin sayısının karşılaştırılması

| Özellik | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|--|-------------------|--------------|--------------------|-------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Yaş (yıl) | 53,00±4,69 | 42-63 | 51,33±5,56 | 40-63 | -0,940 | 0,347 |
| Boy (cm) | 158,87±6,29 | 150-170 | 161,67±8,08 | 149-174 | -0,998 | 0,318 |
| Vücut ağırlığı (kg) | 87,31±15,04 | 60.80-109.90 | 87±11,52 | 64-106 | -0,270 | |
| VKİ (kg/m ²) | 34,50±5,26 | 24,90-39,10 | 32,59±4,31 | 25,00-39,60 | -0,109 | 0,272 |
| Hastalık Süresi (yıl) | 7,33±3,04 | 2-12 | 6,13±4,79 | 1-15 | -0,711 | 0,477 |
| | Medyan | Min-Maks | Medyan | Min-Maks | | |
| Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri Sayısı | 4 | 2-6 | 4 | 2-5 | -0,869 | 0,385 |

z:Mann Whitney U testi, $p>0,05$ VKİ: Vücut kütle indeksi

Bireylerin cinsiyet dağılımına bakıldığında I. gruptaki bireylerin 14'ü kadın (% 93,3) ve 1'i erkek (% 6,7), II. gruptaki bireylerin ise 13'ü kadın (% 86,7) 2'si erkek (% 13,3) bireylerden oluşmaktaydı. Cinsiyet dağılımları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$, Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Bireylerin eğitim öncesi cinsiyetlerinin gruplara göre karşılaştırılması

| Cinsiyet | I. Grup (n=15) n (%) | II. Grup (n=15) n (%) | χ^2 | p |
|----------|----------------------------|-----------------------------|----------|-------|
| Kadın | 14 (93,3) | 13 (86,7) | 0,370 | 0,543 |
| Erkek | 1 (6,7) | 2 (13,3) | | |

χ^2 : Ki-kare, $p>0,05$

Bireylerin tedavi öncesinde gruplar arasında VKİ değerleri karşılaştırıldığında I. grupta bireylerin % 6,7'si normal vücut ağırlığına, % 20'si aşırı vücut ağırlığına, % 6,7'si I. derece obeziteye, % 66,7'si II. derece obeziteye sahipti. II. gruptaki bireylerden ise % 26, 7'si aşırı vücut ağırlığındaydı. Bireylerin % 40,0'ı I. derece obez, % 33,3'ü ise II. derece obez grubundaydı. VKİ sınıflandırması açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$, Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Bireylerin eğitim öncesi VKİ'ne göre grupların karşılaştırılması

| Vücut kitle indeksi | I. Grup (n=15) n (%) | II. Grup (n=15) n (%) | χ^2 | p |
|----------------------|----------------------------|-----------------------------|----------|-------|
| Normal | 1 (6,7) | 0 | 4,286 | 0,232 |
| Aşırı vücut ağırlığı | 3 (20,0) | 4 (26,7) | | |
| I. derece obezite | 1 (6,7) | 6 (40,0) | | |
| II. derece obezite | 10 (66,7) | 5 (33,3) | | |

χ^2 : Ki-kare, p>0,05

Bireylerin insülin kullanımları karşılaştırıldığında I. grupta 2 birey insülin kullanırken, 13 birey ise insülin kullanmıyordu. II. gruptaki bireylerden ise 6 birey insülin kullanırken, 9 birey insülin kullanmıyordu. İnsülin kullanımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0,05, Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Bireylerin eğitim öncesi insülin kullanımına göre grupların karşılaştırılması

| İnsülin kullanımı | I. Grup (n=15) n (%) | II. Grup (n=15) n (%) | χ^2 | p |
|-------------------|----------------------------|-----------------------------|----------|-------|
| Var | 2 (13,3) | 6 (40,0) | 2,727 | 0,099 |
| Yok | 13 (86,7) | 9 (60,0) | | |

χ^2 : Ki-kare, p>0,05

Bireylerin sigara kullanımı değerlendirildiğinde sigara kullanımı açısından iki grup arasında fark bulunmamıştır (p>0,05, Tablo 4.5.).

Tablo 4.5. Bireylerin eğitim öncesi sigara kullanımına göre grupların karşılaştırılması

| Sigara kullanımı | I. Grup (n=15) n (%) | II. Grup (n=15) n (%) | χ^2 | p |
|------------------|----------------------------|-----------------------------|----------|-------|
| Hiç içmemiş | 6 (40,0) | 10 (66,7) | 1,335 | 0,721 |
| Aktif içici | 1 (6,7) | 2 (13,3) | | |
| Bırakmış | 8 (53,3) | 3 (20,0) | | |

χ^2 : Ki-kare, p>0,05

İki grup arasında alkol kullanımı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05, Tablo 4.6.).

Tablo 4.6. Bireylerin eğitim öncesi alkol kullanımına göre grupların karşılaştırılması

| Alkol kullanımı | I. Grup (n=15) n (%) | II. Grup (n=15) n (%) | χ^2 | p |
|-----------------|----------------------------|-----------------------------|----------|-------|
| Evet | 1 (6,7) | 1 (6,7) | 1,000 | 0,759 |
| Hayır | 14 (93,3) | 14 (93,3) | | |

χ^2 : Ki-kare, p>0,05

Bireylerin medeni durumları iki grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05, Tablo 4.7.).

Tablo 4.7. Bireylerin eğitim öncesi medeni durumlarına göre grupların karşılaştırılması

| Medeni Durum | I. Grup (n=15) n (%) | II. Grup (n=15) n (%) | χ^2 | p |
|--------------|----------------------------|-----------------------------|----------|-------|
| Bekar | 2 (13,3) | 2 (13,3) | 1,000 | 0,701 |
| Evli | 13 (86,7) | 13 (86,7) | | |

χ^2 : Ki-kare, p>0,05

Bireylerin mesleki durumlarının karşılaştırılması Tablo 4.8.'de gösterildi. Buna göre; I. grupta 3 birey tam zamanlı çalışıyordu. 8 birey herhangi bir işte hiç çalışmamıştı. 5 birey ise emekliydi. II. grupta yer alan bireylerden ise 3 birey tam zamanlı çalışıyordu. 10 birey herhangi bir işte hiç çalışmamıştı. 2 birey ise emekliydi (p>0,05).

Tablo 4.8. Bireylerin eğitim öncesi mesleki durumlarına göre grupların karşılaştırılması

| Mesleki durum | I. Grup (n=15) n (%) | II. Grup (n=15) n (%) | χ^2 | p |
|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|----------|-------|
| Tam zamanlı çalışma | 3 (20,0) | 3 (20,0) | 2,222 | 0,528 |
| Hiç çalışmamış | 8 (53,3) | 10 (66,7) | | |
| Emekli | 4 (26,7) | 2 (13,3) | | |

χ^2 : Ki-kare, p>0,05

Bireyler sosyoekonomik düzey açısından değerlendirildiğinde; I. gruptaki bireylerin %6,7'si düşük %93,3'ü orta gelir düzeyine sahipken II. gruptaki bireylerin %86,7'si orta %13,3'ü yüksek gelir düzeyine sahipti. Sosyoekonomik düzey

açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$, Tablo 4.9.).

Tablo 4.9. Bireylerin eğitim öncesi sosyo ekonomik düzeylerine göre grupların karşılaştırılması

| Sosyo ekonomik düzey | I. Grup (n=15) n (%) | II. Grup (n=15) n (%) | χ^2 | p |
|----------------------|----------------------------|-----------------------------|----------|-------|
| Düşük | 1 (6,7) | 0 (0) | 3,037 | 0,219 |
| Orta | 14 (93,3) | 13 (86,7) | | |
| Yüksek | 0 (0) | 2 (13,3) | | |

χ^2 : Ki-kare, $p>0,05$

Bireylerin iki grup arasında eğitim öncesi laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.10.'da gösterildi. Laboratuvar değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.10. Bireylerin eğitim öncesi laboratuvar değerlerine göre grupların karşılaştırılması

| Özellik | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|--|-------------------|-----------|--------------------|------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Açlık kan şekeri (mg/dl) | 136,93±29,10 | 87-208 | 148,93±35,49 | 95-216 | -0,830 | 0,407 |
| Tokluk kan şekeri (mg/dl) | 118,00±31,95 | 65-178 | 137,47±51,53 | 84-285 | -1,038 | 0,299 |
| HbA1c (%) | 7,12±0,68 | 6-8,30 | 7,69±1,24 | 6,00-10,10 | -1,101 | 0,271 |
| Total kolesterol (mg/dl) | 194,73±33,48 | 132-256 | 201,13±40,39 | 118-283 | -0,602 | 0,547 |
| LDL-C (mg/dl) | 127,67±24,85 | 84-175 | 130,67±27,19 | 76-177 | -0,415 | 0,678 |
| HDL-C (mg/dl) | 42,93±8,72 | 31-58 | 47,00±10,18 | 32-68 | -0,997 | 0,319 |
| Trigliserid (mg/dl) | 193,27±79,93 | 94-369 | 216,80±142,89 | 78-657 | -0,083 | 0,934 |
| Total kolesterol /HDL-C (mg/dl) | 4,57±0,84 | 3,33-6,09 | 4,42±1,23 | 2,96-7,44 | -0,851 | 0,395 |
| Non-HDL kolesterol (mg/dl) | 152,00±28,76 | 98-198 | 154,33±39,18 | 86-235 | -0,104 | 0,917 |
| VLDL (mg/dl) | 38,53±15,97 | 19-74 | 43,40±28,42 | 16-131 | -0,208 | 0,835 |
| CRP (mg/dl) | 0,69±0,35 | 0,13-1,24 | 0,55±0,43 | 0,13-1,90 | -1,639 | 0,101 |

z:Mann Whitney U testi, $p>0,05$, HbA1c: Glikolize hemoglobin yüzdesi, LDL-C: düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-C: yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, VLDL: çok düşük dansiteli lipoprotein, CRP: C-reaktif protein.

Bireylerin eğitim öncesi antropometrik ölçüm değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.11’da gösterilmiştir. Bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, yağ ağırlığı, yağ yüzdesi, yağsız vücut ağırlığı ve yağsız vücut yüzdesi değerleri iki grup arasında benzerdi ($p>0,05$).

Tablo 4.11. Bireylerin eğitim öncesi antropometrik ölçüm değerlerine göre grupların karşılaştırılması

| Özellik | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|----------------------------|-------------------|-------------|--------------------|-------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Bel çevresi (cm) | 108,53±9,93 | 83-120 | 104,93±9,96 | 92-131 | -1,683 | 0,092 |
| Kalça çevresi (cm) | 116,13±11,48 | 99-139 | 113,00±15,27 | 95-160 | -1,100 | 0,271 |
| Bel/kalça oranı | 0,94±0,08 | 0,82-1,09 | 0,94±0,09 | 0,74-1,08 | -0,021 | 0,983 |
| Yağ ağırlığı (kg) | 36,47±10,56 | 21,20-59,40 | 32,37±9,89 | 15,20-50,90 | -0,954 | 0,340 |
| Yağ yüzdesi (%) | 41,08±5,73 | 32,00-52,60 | 37,73±7,89 | 23,00-47,80 | -0,788 | 0,431 |
| Yağsız vücut ağırlığı (kg) | 51,57±9,34 | 39,10-75,80 | 52,72±7,18 | 44,20-67,80 | -0,498 | 0,619 |
| Yağsız vücut yüzdesi (%) | 59,05±5,96 | 47,34-68,94 | 62,30±7,89 | 52,21-77,05 | -0,809 | 0,419 |

z:Mann Whitney U testi, p>0,05

Eğitim öncesinde bireylerin solunum fonksiyon parametreleri karşılaştırılmasında, iki grup arasında PEF (%), FEF_{%25-75} (L), FEF_{%25-75} (%) değerleri II. grupta daha fazlaydı (p<0,05). Diğer solunum fonksiyon parametreleri açısından iki grup arasında farklılık bulunmadı (p>0,05, Tablo 4.12.).

Tablo 4.12. Bireylerin eğitim öncesi solunum fonksiyon parametrelerine göre grupların karşılaştırılması

| Özellik | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|---------------------------|-------------------|-------------|--------------------|--------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| FEV ₁ (L) | 2,17±0,34 | 1,56-2,82 | 2,47±0,45 | 1,70-3,60 | -1,847 | 0,065 |
| FEV ₁ (%) | 91,08±16,65 | 62-128 | 97,78±14,02 | 73,59-118,00 | -1,452 | 0,146 |
| FVC (L) | 2,69±0,44 | 2,09-3,57 | 3,00±0,64 | 1,80-3,00 | -1,535 | 0,125 |
| FVC (%) | 99,60±16,71 | 78-127 | 102,83±13,81 | 84-123 | -1,453 | 0,146 |
| FEV ₁ /FVC | 79,18±7,00 | 61,70-88,40 | 97,38±12,79 | 80-120 | -0,809 | 0,418 |
| PEF (L) | 4,95±1,45 | 2,81-7,34 | 5,74±1,80 | 2,61-9,81 | -1,079 | 0,281 |
| PEF (%) | 77,18±23,94 | 45-125 | 90,23±14,38 | 59-113 | -2,012 | 0,044* |
| FEF _{%25-75} (L) | 2,30±0,80 | 1,30-3,91 | 2,84±0,72 | 1,64-4,08 | -2,012 | 0,044* |
| FEF _{%25-75} (%) | 68,59±21,06 | 45-125 | 85,66±20,18 | 53-116 | -2,262 | 0,023* |

z:Mann Whitney U testi, *p<0,05, FEV₁: birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm, FVC: zorlu vital kapasite, PEF: zirve akım hızı, FEF_{%25-75}: maksimal ekspirasyon ortası akım hızı.

İki grubun eğitim öncesi solunum kas kuvveti değerleri Tablo 4.13.'de gösterilmiştir. MİP, %MİP MEP,%MEP değerleri iki grupta benzerlik gösterdi ($p>0,05$).

Tablo 4.13. Bireylerin eğitim öncesi solunum kas kuvvetlerine göre grupların karşılaştırılması

| Özellik | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|-------------------------------|-------------------|--------------|--------------------|--------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| MIP (cmH₂O) | 82,27±18,26 | 57-122 | 86,87±16,30 | 64-115 | -0,956 | 0,339 |
| MIP (%) | 101,52±22,66 | 74,05-150,10 | 103,26±19,73 | 72,65-149,41 | -0,560 | 0,575 |
| MEP(cmH₂O) | 106,00±35,52 | 70-184 | 111,80±27,24 | 70,00-11,80 | -0,955 | 0,340 |
| MEP (%) | 73,96±29,39 | 47,09-155,27 | 78,93±23,71 | 49,49-139,87 | -1,016 | 0,310 |

z:Mann Whitney U testi, $p>0,05$. MIP: maksimal inspiratuar basınç, % MIP: beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen MİP, MEP: maksimum ekspiratuar basınç, % MEP: beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen MEP.

Bireylerin eğitim öncesinde 6DYT parametreleri değerlendirildiğinde I. gruptaki bireylerin ortalama 6DYT mesafesi 511,20±66,29 m olarak bulunurken II. Gruptaki bireylerin ortalama 6DYT mesafesi 575,47±63,18 m olarak bulundu. İki grup arasında eğitim öncesi 6DYT parametreleri benzerdi ($p>0,05$, Tablo 4.14.).

Tablo 4.14. Bireylerin eğitim öncesi 6DYT parametrelerinin karşılaştırılması

| 6 DYT değişkenleri | Grup I (n=15) | | Grup II (n=15) | | z | p |
|--|------------------|--------------|------------------|----------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Mesafe (m) | 511,20±66,29 | 400-644 | 575,47±63,18 | 486-700 | -0,245 | 0,054 |
| % Mesafe | 102,51±10,11 | 118,31-84,96 | 110,51±8,18 | 93,77-124,04 | -1,188 | 0,059 |
| Kalp hızı (atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 97,27±11,68 | 82-118 | 89,475±7,27 | 77-101 | -1,684 | 0,092 |
| Bitiş | 128,20±13,49 | 107-154 | 127,805±15,53 | 98-155 | -0,104 | 0,917 |
| % KH_{maks} | 80,57±6,62 | 67,86-92,22 | 79,53±6,89 | 79,44-94,51 | -0,124 | 0,901 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 117,93±11,43 | 92-133 | 123,735±15,19 | 123-150 | -0,872 | 0,383 |
| Bitiş | 145,53±13,54 | 124-170 | 143,275±17,51 | 142-185 | -0,602 | 0,547 |
| Diastolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 77,40±6,80 | 64-90 | 79,335±11,37 | 79-107 | -0,228 | 0,819 |
| Bitiş | 87,07±16,96 | 68-131 | 85,675±10,80 | 84-110 | -0,437 | 0,662 |
| Double product (mmHg X atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 115,10±20,28 | 152,22-77,28 | 110,69±16,65 | 105,91-142,50, | -0,933 | 0,351 |
| Bitiş | 187,53±32,84 | 247,16-77,28 | 183,85, ±36,36 | 184,32-257,15 | -,0415 | 0,678 |
| Satürasyon (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 96,80±1,32 | 94-98 | 96,675±1,35 | 95-99 | -0,364 | 0,716 |
| Bitiş | 96,20±1,78 | 93-99 | 96,075±1,58 | 94-99 | -0,295 | 0,768 |
| Dispne (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,00 | 1,000 |
| Bitiş | 0,80±1,31 | 0-4 | 0,80±1,90 | 0-7 | -0,410 | 0,682 |
| Genel yorgunluk (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 3,40±2,16 | 3-9 | 2,93±2,15 | 3-7 | -0,982 | 0,326 |
| Bacak yorgunluğu (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 3,87±2,20 | 0-8 | 3,27±1,39 | 1-7 | -0,855 | 0,392 |
| Glukoz (mg/dl) | | | | | | |
| Başlangıç | 130,80±28,60 | 93-200 | 133,53±32,57 | 96-197 | -0,402 | 0,967 |
| Bitiş | 116,27±28,79 | 87-190 | 118,07±27,56 | 85-180 | -0,332 | 0,740 |
| SMO (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 72,28±5,83 | 62-81 | 69,80±7,46 | 54-79 | -0,957 | 0,338 |
| Bitiş | 71,21±7,09 | 59-80 | 68,80±7,12 | 55-77 | -1,747 | 0,081 |

z:Mann Whitney U testi, p>0,05. % mesafe:Beklenen değerin yüzdesi olarak ifade edilen mesafe,
% KH_{maks}: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

Bireylerin AHMYT parametrelerinin eğitim öncesinde iki grup arasında karşılaştırılması Tablo 4.15.'de gösterilmiştir. İki grup arasında AHMYT parametreleri benzer olarak bulundu ($p>0,05$).

Tablo 4.15. Bireylerin eğitim öncesi AHMYT parametrelerine göre grupların karşılaştırılması

| AHMYT değişkenleri | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|--|------------------|---------------|------------------|---------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Mesafe (m) | 418,00±132,19 | 200-700 | 479,33±116,22 | 300-790 | -1,765 | 0,078 |
| % Mesafe | 64,35±17,24 | 102,02-32,41 | 69,27±12,55 | 51,74-94,76 | -1,887 | 0,059 |
| Kalp hızı (atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 93,27±10,93 | 70-119 | 86,60±9,13 | 73-104 | -1,765 | 0,078 |
| Bitiş | 149,47±20,22 | 105-177 | 159,33±9,13 | 121-175 | -1,413 | 0,158 |
| % KHmaks | 90,10±11,49 | 62,50-100,00 | 95,19±6,29 | 83,44-100,00 | -1,188 | 0,235 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 125,60±13,72 | 100-146 | 127,53±19,53 | 103-156 | -0,270 | 0,787 |
| Bitiş | 160,40±22,84 | 110-194 | 177,73±23,83 | 137-220 | -1,846 | 0,065 |
| Diastolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 77,00±8,17 | 64-94 | 78,80±12,16 | 62-109 | -0,332 | 0,740 |
| Bitiş | 86,33±9,69 | 66-100 | 89,00±13,53 | 72-127 | -0,166 | 0,868 |
| Double product (mmHg X atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 116,88 ±16,86 | 88,00 -143,99 | 110,96 ±23,29 | 80,30-150,00 | -0,809 | 0,419 |
| Bitiş | 242,52±60,21 | 143,00-343,38 | 284,91±54,14 | 165,77-391,00 | -1,929 | 0,054 |
| Satürasyon (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 96,27±1,28 | 94-98 | 97,60±0,99 | 95-99 | -2,722 | 0,060 |
| Bitiş | 95,87±1,19 | 94-98 | 96,47±2,10 | 93-99 | -1,221 | 0,222 |
| Dispne (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,00 | 1,000 |
| Bitiş | 2,33±2,06 | 0-5 | 3,33±3,72 | 0-9 | -0,409 | 0,683 |
| Genel yorgunluk (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 5,53±2,42 | 0-8 | 5,67±2,79 | 0-10 | -0,105 | 0,916 |
| Bacak yorgunluğu (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 6,93±1,67 | 0-9 | 5,47±2,29 | 0-9 | -1,868 | 0,062 |
| Glukoz (mg/dl) | | | | | | |
| Başlangıç | 142,13±43,62 | 97-211 | 144,47±41,93 | 87-250 | -0,602 | 0,547 |
| Bitiş | 119,07±34,82 | 83-200 | 124,13±34,27 | 81-206 | -0,768 | 0,442 |
| SMO (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 70,60±11,24 | 46-85 | 69,20±6,85 | 57-79 | -0,893 | 0,372 |
| Bitiş | 69,33±7,62 | 48-77 | 66,73±8,14 | 54-77 | -0,936 | 0,349 |

z:Mann Whitney U testi, $p>0,05$. % Mesafe: Beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KH_{maks}: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

Eğitim öncesinde bireylerin bisiklet ergometresi testi parametreleri iki grup arasında karşılaştırıldı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$, Tablo 4.16.).

Tablo 4.16. Bireylerin eğitim öncesi bisiklet ergometresi testi parametrelerinin karşılaştırılması

| Bisiklet ergometresi değişkenleri | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|--|------------------|-----------------|------------------|-----------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| İş yükü _{zirve} (watt) | 117,00±19,85 | 90-150 | 127,00±19,53 | 90-150 | -1,383 | 0,167 |
| % İş yükü | 70,35±23,14 | 47-116 | 72,67±12,64 | 51-94 | -0,975 | 0,329 |
| MET | 5,92±1,50 | 4,50-9,40 | 6,02±0,87 | 4,40-9,60 | -0,810 | 0,418 |
| VO _{2maks.} (ml/dk) | 1611,36±267,60 | 1272,30-2353,09 | 1715,70±285,11 | 1103,46-2199,67 | -1,804 | 0,071 |
| VO _{2maks.} (ml/kg/dk) | 18,72±3,42 | 15,34±25,64 | 19,96±2,45 | 15,18-23,76 | -1,597 | 0,110 |
| Kalp hızı (atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 89,87±9,51 | 73-107 | 87,67±9,62 | 75-108 | -0,582 | 0,561 |
| Bitiş | 146,73±14,23 | 128-167 | 151,87±14,21 | 120-171 | -0,790 | 0,430 |
| %KHmaks. | 90,97±5,42 | 85,29-100 | 91,91±6,30 | 84,94-104,91 | -1,246 | 0,213 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 125,20±14,47 | 100-150 | 118,00±15,61 | 120-171 | -1,246 | 0,213 |
| Bitiş | 163,33±18,00 | 137-190 | 170,27±15,87 | 144-200 | -1,029 | 0,304 |
| Diyastolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 80,13±8,72 | 57-93 | 77,00±13,46 | 60-111 | -1,164 | 0,245 |
| Bitiş | 92,00±9,60 | 80-115 | 89,00±13,53 | 94-99 | -0,235 | 0,815 |
| Double product (mmHg X atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 112,51±18,03 | 89,68-145,04 | 104,50±19,60 | 79,00-138,24 | -1,244 | 0,213 |
| Bitiş | 241,33±45,61 | 175,36-313,50 | 104,50±19,60 | 198,00-302,10 | -1,037 | 0,300 |
| Satürasyon (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 95,47±2,03 | 90-98 | 95,80±1,37 | 94-99 | -0,064 | 0,949 |
| Bitiş | 95,27±2,05 | 91-98 | 95,40±0,99 | 94-98 | -0,086 | 0,932 |
| Dispne (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,00 | 1,000 |
| Bitiş | 1,26±2,76 | 0-4 | 3,26±3,93 | 0-9 | -1,323 | 0,186 |
| Genel yorgunluk (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 5,93±3,56 | 0-10 | 5,73±3,26 | 0-10 | -0,317 | 0,751 |
| Bacak yorgunluğu (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 7,40±2,44 | 2-10 | 7,87±1,92 | 4-10 | -0,360 | 0,719 |
| Glukoz (mg/dl) | | | | | | |
| Başlangıç | 132,73±41,53 | 96-249 | 158,07±47,11 | 107-246 | -1,722 | 0,085 |
| Bitiş | 105,93±17,84 | 79-139 | 134,13±33,49 | 90-215 | -2,490 | 0,051 |
| SMO (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 71,60±4,42 | 64-81 | 69,41±8,38 | 55-81 | -0,790 | 0,429 |
| Bitiş | 69,00±17,84 | 56-79 | 69,08±10,56 | 55-79 | -0,395 | 0,693 |

z:Mann Whitney U testi, $p>0,05$. % iş yükü: beklenen değerin yüzdesi olarak ifade edilen iş yükü, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

Tablo 4.17. Bireylerin eğitim öncesi ve fiziksel aktivite parametrelerine göre grupların karşılaştırılması

| Fiziksel Aktivite | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|---|-------------------|------------------|--------------------|------------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Toplam Enerji Harcaması (kcal/gün) | 2284,29±886,35 | 1408,42-4603,00 | 2202,65±428,67 | 1402,57-2934,71 | -0,550 | 0.582 |
| Fiziksel Aktivite Süresi (≥1,5 MET) (dk/gün) | 300,38±130,55 | 145,00-489,00 | 335,18±153,52 | 142,00-611,00 | -0,522 | 0.602 |
| Uzanma Süresi (dk/gün) | 478,77±91,38 | 282,00-654,00 | 506,82±58,35 | 422,00-617,00 | -0,927 | 0.354 |
| Aktif Enerji Harcaması (≥1,5 MET) (dk/gün) | 973,84±702,17 | 274,85-2873,28 | 981,31±522,71 | 404,57-2012,57 | -0,377 | 0,706 |
| Adım Sayısı (adım/gün) | 7036,21±3827,23 | 2693,85-16991,85 | 6457,94±3054,78 | 1805,42-10428,57 | -0,029 | 0,977 |
| Uyku Süresi (dk/gün) | 478,77±91,38 | 282-654 | 506,82±58,35 | 422,00-617,00 | -1,536 | 0.124 |
| MET | 1,22±0,17 | 1,00-1,60 | 1,35±0,32 | 1,00-2,00 | -0,650 | 0.516 |
| Mesafe (km/gün) | 5,07±3,51 | 1,55-13,44 | 5,02±3,13 | 1,04-9,77 | -0,029 | 0.977 |
| Uyku Etkinliği (%) | 76,70±8,61 | 60,50-89,60 | 80,19±7,36 | 63,20-90,40 | -1,188 | 0.235 |
| PAL | 1,57±0,21 | 1,30-2,00 | 1,67±0,26 | 1,40-2,30 | -0,619 | 0,536 |
| Sedanter Aktivite Süresi (<1,5 MET) (dk) | 961,54±298,00 | 207,00-1312,00 | 1054,09±165,47 | 754,00-1285 | -0,608 | 0.543 |
| Düşük Şiddetli Aktivite Süresi (1,5-3 MET) (dk) | 236,23±119,55 | 27,00-459,00 | 236,64±72,22 | 134,00-346,00 | -0,029 | 0,977 |
| Orta Şiddetli Aktivite Süresi (3-6 MET) (dk) | 47,46±43,06 | 0,00-164,00 | 95,36±82,47 | 1,00-2,80 | -1,593 | 0.111 |
| Yüksek Şiddetli Aktivite Süresi (6-9 MET) (dk) | 1,69±4,33 | 0,00-15,00 | 6,45±15,61 | 0,00-51,00 | -0,794 | 0.427 |
| Çok Yüksek Şiddetli Aktivite Süresi (>9 MET) (dk) | 0,00±0,00 | 0,00±0,00 | 0,00±0,00 | 0,00±0,00 | 0,000 | 1,000 |

z:Mann Whitney U testi, p>0,05. MET: metabolik eşdeğer, PAL: Fiziksel aktivite seviyesi

Bireylerin eğitim öncesinde fiziksel aktivite parametreleri incelendiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05, Tablo 4.17.)

Eğitim 6ncesinde yaşam kalitesinin değerlendirildiği DQOL anketi parametreleri Tablo 4.18.'de g6sterilmiştir. DQOL parametreleri iki grup arasında benzer bulundu ($p>0,05$).

Tablo 4.18. Bireylerin Eğitim 6ncesi DQOL parametrelerinin karşılaştırılması

| DQOL | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|--------|-------------------|-------------|--------------------|-------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| DQOL-A | 36,77±13,69 | 8,33-58,30 | 39,57±14,13 | 16,00-61,66 | -0,572 | 0,567 |
| DQOL-B | 30,14±10,63 | 10,52-48,68 | 31,85±13,02 | 11,84-59,00 | -0,327 | 0,744 |
| DQOL-C | 30,73±19,30 | 0,00-62,50 | 18,13±12,95 | 0,00-37,50 | -1,815 | 0,070 |
| DQOL-D | 1,79±2,41 | 0,00-7,14 | 3,84±4,93 | 0,00-14,28 | -1,010 | 0,312 |

DQOL-A: tedaviden memnuniyet, DQOL-B: tedavinin psikolojik etkisi, DQOL-C: şeker hastalığının gelecekteki seyri etkileri hakkında duyulan kaygı/endişe, DQOL-D:sosyal ve mesleki kaygı/endişe

Eğitim sonrasında her iki gruptaki obezite sınıflandırmasına bakıldığında I. grupta 1 birey normal v6cut ağırlığına (% 6,7), 3 birey (% 20,0) aşırı v6cut ağırlığına sahipti. 3 birey (% 20,0) I. derece obez 8 birey (% 53,3) II. derece obezdi. II. grupta ise bir birey (% 6,7) normal v6cut ağırlığına, beş birey (% 33,3) aşırı v6cut ağırlığına sahipti. D6rt birey (% 26,7), I. derece obez, beş birey (% 53,3) ise II. derece obezdi. Eğitim sonrasında iki grup a4ısından obezite sınıflandırmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$, Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Bireylerin egzersiz eğitimi sonrası VKİ'lerinin karşılaştırılması

| VKİ | I. Grup (n=15) n (%) | II. Grup (n=15) n (%) | χ^2 | p |
|----------------------|----------------------------|-----------------------------|----------|-------|
| Normal | 1 (6,7) | 1 (6,7) | 1,335 | 0,721 |
| Aşırı v6cut ağırlığı | 3 (20,0) | 5 (33,3) | | |
| I. derece obezite | 3 (20,0) | 4 (26,7) | | |
| II. derece obezite | 8 (53,3) | 5 (33,3) | | |

χ^2 : Ki-kare, $p>0,05$

I. gruptaki bireylerin eğitim 6ncesi ve eğitim sonrası laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4. 20.'da g6sterilmiştir. A4lık kan glukozu, tokluk kan glukozu, HbA1c değeri, total kolesterol ve Non-HDL kolesterol değerleri arasında eğitim 6ncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$).

Tablo 4.20. I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

| Laboratuvar değerleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|---------------------------------|----------------------|-----------|-----------------------|-----------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Açlık kan glukozu (mg/dl) | 136,93±29,10 | 87-208 | 120,80±23,56 | 91-181 | -2,642 | 0,008* |
| Tokluk kan glukozu (mg/dl) | 118,00±31,95 | 65-178 | 103,66±14,85 | 80-126 | -1,647 | 0,100 |
| HbA1c (%) | 7,12±0,68 | 6-8,30 | 6,78±0,62 | 5,90-7,70 | -2,830 | 0,005* |
| Total kolesterol (mg/dl) | 194,73±33,48 | 132-256 | 185,26±37,65 | 122-257 | -2,131 | 0,033* |
| LDL-C (mg/dl) | 127,67±24,85 | 84-175 | 124,60±28,98 | 72-174 | -0,785 | 0,432 |
| HDL-C (mg/dl) | 42,93±8,72 | 31-58 | 43,40±8,59 | 30-57 | -0,512 | 0,609 |
| Trigliserid (mg/dl) | 193,27±79,93 | 94-369 | 161,80±50,53 | 66-232 | -1,931 | 0,053 |
| Total kolesterol /HDL-C (mg/dl) | 4,57±0,84 | 3,33-6,09 | 4,37±0,72 | 3,51-6,12 | -1,051 | 0,293 |
| Non-HDL kolesterol (mg/dl) | 152,00±28,76 | 98-198 | 141,66±32,60 | 85-201 | -2,331 | 0,020* |
| VLDL (mg/dl) | 38,53±15,97 | 19-74 | 32,40±10,11 | 13-46 | -1,904 | 0,057 |
| CRP (mg/dl) | 0,69±0,35 | 0,13-1,24 | 0,64±0,42 | 0,19-1,53 | -1,319 | 0,187 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. HbA1c: Glikolize hemoglobin yüzdesi, LDL-C: düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-C: yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, VLDL: çok düşük dansiteli lipoprotein, CRP: C-reaktif protein.

II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında HbA1c, total kolesterol, LDL-C, trigliserid, total kolesterol/HDL-C Non-HDL kolesterol, VLDL değerleri eğitim sonrasında azaldı (p<0,05). Açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, HDL-C, CRP değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0,05, Tablo 4.21.).

Tablo 4.21. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

| Laboratuvar değerleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|---------------------------------|----------------------|------------|-----------------------|-----------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Açlık kan glukozu (mg/dl) | 148,93±35,49 | 95-216 | 132,13±24,88 | 93-185 | -1,853 | 0,064 |
| Tokluk kan glukozu (mg/dl) | 137,47±51,53 | 84-285 | 132,26±40,49 | 86-220 | -0,440 | 0,660 |
| HbA1c (%) | 7,69±1,24 | 6,00-10,10 | 7,08±0,78 | 5,90-8,50 | -2,682 | 0,007* |
| Total kolesterol (mg/dl) | 201,13±40,39 | 118-283 | 189,53±36,55 | 121-269 | -2,330 | 0,020* |
| LDL-C (mg/dl) | 130,67±27,19 | 76-177 | 122,73±27,65 | 77-168 | -2,301 | 0,021* |
| HDL-C (mg/dl) | 47,00±10,18 | 32-68 | 47,80±10,43 | 33-75 | -0,868 | 0,385 |
| Trigliserid (mg/dl) | 216,80±142,89 | 78-657 | 172,33±101,02 | 65-497 | -2,166 | 0,030* |
| Total kolesterol /HDL-C (mg/dl) | 4,42±1,23 | 2,96-7,44 | 4,11±1,12 | 2,44-6,11 | -2,329 | 0,020* |
| Non-HDL kolesterol (mg/dl) | 154,33±39,18 | 86-235 | 141,53±36,87 | 82-217 | -2,698 | 0,007* |
| VLDL (mg/dl) | 43,40±28,42 | 16-131 | 33,13±20,74 | 13-99 | -2,418 | 0,016* |
| CRP (mg/dl) | 0,55±0,43 | 0,13-1,90 | 0,47±0,42 | 0,13-1,86 | -1,503 | 0,133 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. HbA1c: Glikolize hemoglobin yüzdesi, LDL-C: düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-C: yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, VLDL: çok düşük dansiteli lipoprotein, CRP: C-reaktif protein.

Laboratuvar değerlerinin tedavi öncesi ve sonrasındaki değişim miktarının gruplar arasında karşılaştırılmasında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05, Tablo 4.22.).

Tablo 4.22. Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası laboratuvar fark değerlerinin karşılaştırılması

| Laboratuvar değerleri | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|--|------------------|----------------|------------------|----------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ Açlık kan şekeri (mg/dl) | -16,13±19,47 | -47,00-27,00 | -16,80±26,75 | -70,00-30,00 | -0,374 | 0,709 |
| Δ Tokluk kan şekeri (mg/dl) | -14,33±31,24 | -56,00-52,00 | -5,20±61,16 | -162,00-133,00 | -0,830 | 0,406 |
| Δ HbA1c (%) | -0,40±0,56 | -2,00-0,10 | -0,76±1,13 | -3,20-0,80 | -0,527 | 0,598 |
| Δ Total kolesterol (mg/dl) | -9,47±16,50 | -29,00-18,00 | -11,60±15,46 | -41,00-10,00 | -0,021 | 0,983 |
| Δ LDL-C (mg/dl) | -3,07±12,93 | -27,00-16,00 | -7,93±10,85 | -22,00-12,00 | -1,100 | 0,271 |
| Δ HDL-C (mg/dl) | 0,47±3,50 | -7,00-6,00 | 0,80±4,57 | 30,00-57,00 | -0,459 | 0,646 |
| Δ Trigliserid (mg/dl) | -31,47±59,97 | -137,00-100,00 | -44,47±70,34 | -187,00-45,00 | -0,104 | 0,917 |
| Δ Total kolesterol /HDL-C (mg/dl) | -0,19±0,56 | -1,50-0,55 | -0,31±0,41 | -0,93-0,40 | -0,851 | 0,395 |
| Δ Non-HDL kolesterol (mg/dl) | -10,33±16,07 | -35,00-16,00 | -12,80±13,88 | -41,00-11,00 | -0,436 | 0,663 |
| Δ VLDL (mg/dl) | -6,13±12,14 | -28,00-20,00 | -10,27±13,98 | -38,00-9 | -0,332 | 0,740 |
| Δ CRP (mg/dl) | -0,08±0,26 | -0,63-0,39 | -0,05±0,10 | -0,25-0,07 | -0,689 | 0,491 |

z:Mann Whitney U testi, $p>0,05$. Δ : Eğitim öncesi ve sonrası fark, HbA1c: Glikolize hemoglobin yüzdesi, LDL-C: düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-C: yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, VLDL: çok düşük dansiteli lipoprotein, CRP: C-reaktif protein.

I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrasında antropometrik değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.23.'de gösterildi. Vücut ağırlığı, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, yağ ağırlığı, yağ yüzdesi eğitim sonrasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaldı ($p<0,05$). Yağsız vücut ağırlığı ve yağsız vücut ağırlığı yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.23. I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası antropometrik değerlerinin karşılaştırılması

| Özellik | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|----------------------------|-------------------------|--------------|--------------------------|--------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Vücut ağırlığı (kg) | 87,31±15,04 | 60.80-109.90 | 85,81±14,98 | 60,00-109,00 | -2,954 | 0,003* |
| VKİ (kg/m ²) | 34,50±5,26 | 24,90-39,10 | 33,88±5,14 | 24,90-39,90 | -2,691 | 0,007* |
| Bel çevresi (cm) | 108,53±9,93 | 83-120 | 105,33±9,89 | 82-118 | -3,429 | 0,001* |
| Kalça çevresi (cm) | 116,13±11,48 | 99-139 | 113,93±11,91 | 98-137 | -2,556 | 0,005* |
| Bel/kalça oranı | 0,94±0,08 | 0,82-1,09 | 0,92±0,70 | 0,80-1,07 | -2,556 | 0,011* |
| Yağ ağırlığı (kg) | 36,47±10,56 | 21,20-59,40 | 35,220±10,05 | 21-56 | -2,513 | 0,012* |
| Yağ yüzdesi (%) | 41,08±5,73 | 32,00-52,60 | 39,96±6,08 | 29,40-51,70 | -2,794 | 0,005* |
| Yağsız vücut ağırlığı (kg) | 51,57±9,34 | 39,10-75,80 | 51,53±9,61 | 39,00-76,70 | -0,142 | 0,887 |
| Yağsız vücut yüzdesi (%) | 59,05±5,96 | 47,34-68,94 | 58,51±7,57 | 42,10-70,63 | -0,785 | 0,433 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. VKİ:vücut kütle indeksi

Tablo 4.24’de II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası antropometrik değerleri gösterildi. Bu grupta da vücut ağırlığı, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, yağ ağırlığı, yağ yüzdesi eğitim sonrasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaldı (p<0,05). Yağsız vücut ağırlığı ve yağsız vücut ağırlığı yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmadı (p>0,05).

Tablo 4.24. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası antropometrik değerlerinin karşılaştırılması

| Özellik | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|----------------------------|-------------------------|-------------|--------------------------|--------------|--------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Vücut ağırlığı (kg) | 86,08±11,39 | 64-131 | 83,83±11,08 | 59,50-103,00 | -2,919 | 0,004* |
| VKİ (kg/m ²) | 32,61±4,27 | 25-39,60 | 31,92±4,29 | 23,24-38,40 | -2,482 | 0,013* |
| Bel çevresi (cm) | 104,93±9,96 | 92-131 | 101,20±10,91 | 86,00-129,00 | -3,421 | 0,001* |
| Kalça çevresi (cm) | 113,00±15,27 | 95-160 | 111,00±14,76 | 95-157 | -3,078 | 0,002* |
| Bel/kalça oranı | 0,94±0,09 | 0,74-1,08 | 0,91±0,91 | 0,73-1,08 | -2,442 | 0,015* |
| Yağ ağırlığı (kg) | 32,37±9,89 | 15,20-50,90 | 31,21±9,03 | 14,30-48,50 | -1,903 | 0,057 |
| Yağ yüzdesi (%) | 37,73±7,89 | 23,00-47,80 | 36,32±7,42 | 21,50-46,90 | -2,529 | 0,011* |
| Yağsız vücut ağırlığı (kg) | 52,72±7,18 | 44,20-67,80 | 53,02±7,01 | 43,20-68,10 | -0,220 | 0,826 |
| Yağsız vücut yüzdesi (%) | 62,30±7,89 | 52,21-77,05 | 63,36±7,08 | 53,09-78,55 | -1,874 | 0,061 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. VKİ:Vücut kütle indeksi

Her iki grup arasında eğitim öncesi ve sonrası antropometrik değerlerinin farklarının karşılaştırılması incelendiğinde; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$, Tablo 4.25.)

Tablo 4.25. Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası antropometrik değerlerinin farklarının karşılaştırılması

| Özellik | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|---------------------------------------|-------------------|--------------|--------------------|--------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Vücut ağırlığı (kg) | -1,77±2,00 | -6,50-2,00 | -2,25 ±2,17 | -5,20-2,60 | -0,872 | 0,383 |
| VKİ (kg/m²) | -0,72±0,82 | -2,70-0,80 | -0,69±0,85 | -0,69-0,85 | -0,042 | 0,967 |
| Bel çevresi (cm) | -3,20±2,04 | -8,00- -1,00 | -3,73±1,87 | -7,00- -1,00 | -0,911 | 0,362 |
| Kalça çevresi (cm) | -2,20±4,71 | -19,00-0,00 | -2,00±1,56 | -5,00-0,00 | -1,389 | 0,165 |
| Bel/kalça oranı | -0,01±0,04 | -0,06-0,11 | -0,02±0,02 | -0,06-0,03 | -0,767 | 0,443 |
| Yağ ağırlığı (kg) | -1,25±1,64 | -4,90-0,80 | -1,16±2,18 | -4,40-4,00 | -0,332 | 0,740 |
| Yağ yüzdesi (%) | -1,12±1,14 | -3,20-1,20 | -1,40±1,71 | -4,20-1,70 | -0,872 | 0,383 |
| Yağsız vücut ağırlığı (kg) | -0,04±1,42 | -2,30-2,60 | 0,30±1,82 | -3,30-3,80 | -0,332 | 0,740 |
| Yağsız vücut yüzdesi (%) | -0,53±4,49 | -15,82-3,30 | 1,07±1,95 | -1,84-4,18 | -1,016 | 0,310 |

z:Mann Whitney U testi, $p>0,05$.

Solunum fonksiyon testi parametrelerinin eğitim öncesi ve sonrası değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında I. grupta FEV₁ (L) FEV₁ (%), FVC (L), FVC (%), PEF (L), PEF (%), değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış vardı ($p<0,05$). FEV₁/FVC, FEF_{25-75%} (L), FEF_{25-75%} (%) değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir artma bulunmadı ($p>0,05$, Tablo 4.26.).

Tablo 4.26. I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi parametrelerinin karşılaştırılması

| Solunum Fonksiyon Testi | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|---------------------------------|-------------------------|-------------|--------------------------|--------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| FEV₁ (L) | 2,17±0,34 | 1,56-2,82 | 2,26±0,28 | 1,88-2,94 | -2,858 | 0,004* |
| FEV₁ (%) | 91,08±16,65 | 62-128 | 97,78±14,02 | 73,59-118,00 | -2,694 | 0,007* |
| FVC (L) | 2,69±0,44 | 2,09-3,57 | 2,83±0,40 | 1,66-3,60 | -2,417 | 0,016* |
| FVC (%) | 99,60±16,71 | 78-127 | 99,60±16,70 | 78-127 | -2,578 | 0,010* |
| FEV₁/FVC | 79,18±7,00 | 61,70-88,40 | 82,00±6,67 | 73,90-98,40 | -0,659 | 0,510 |
| PEF (L) | 4,95±1,45 | 2,81-7,34 | 5,40±1,42 | 3,66-8,78 | -2,329 | 0,020* |
| PEF (%) | 77,18±23,94 | 45-125 | 90,23±14,38 | 59-113 | -2,731 | 0,006* |
| FEF_{%25-75} (L) | 2,30±0,80 | 1,30-3,91 | 2,44±0,63 | 1,76-4,19 | -0,863 | 0,388 |
| FEF_{%25-75} (%) | 68,59±21,06 | 45-125 | 74,88±14,43 | 58-112 | -1,491 | 0,136 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. FEV₁: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm, FVC: Zorlu vital kapasite, PEF: Zirve akım hızı, FEF_{%25-75}: maksimal ekspirasyon ortası akım hızı.

II. grupta solunum fonksiyon testi parametrelerinin eğitim öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında FEV₁ (L), FVC (L), FVC (%), PEF (%), değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış vardı (p<0,05). FEV₁ (%), FEV₁/FVC, PEF (L), FEF_{25-75%} (L), FEF_{25-75%} (%) değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir artma bulunmadı (p>0,05, Tablo 4.27.).

Tablo 4. 27. II. gruptaki eğitim öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi parametrelerinin karşılaştırılması

| Solunum fonksiyon testi | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|---------------------------|----------------------|--------------|-----------------------|--------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| FEV ₁ (L) | 2,47±0,45 | 1,70-3,60 | 2,56±0,46 | 1,97-3,74 | -2,045 | 0,041* |
| FEV ₁ (%) | 97,78±14,02 | 73,59-118,00 | 100,78±13,61 | 82,00-125 | -1,648 | 0,099 |
| FVC (L) | 3,00±0,64 | 1,80-3,00 | 3,17±0,69 | 1,92-4,95 | -1,535 | 0,006* |
| FVC (%) | 102,83±13,81 | 84-123 | 106,74±13,75 | 82-129 | -1,453 | 0,048* |
| FEV ₁ /FVC | 97,38±12,79 | 80-120 | 81,79±7,43 | 67,90-98,10 | -1,051 | 0,293 |
| PEF (L) | 5,74±1,80 | 2,61-9,81 | 5,99±1,77 | 2,52-9,90 | -1,734 | 0,083 |
| PEF (%) | 90,23±14,38 | 59-113 | 95,52±12,02 | 65,00-113,92 | -2,244 | 0,025* |
| FEF _{%25-75} (L) | 2,84±0,72 | 1,64-4,08 | 2,74±0,76 | 1,60-4,94 | -0,171 | 0,865 |
| FEF _{%25-75} (%) | 85,66±20,18 | 53-116 | 84,21±18,81 | 53-135 | -0,031 | 0,975 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. FEV₁: birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm, FVC: zorlu vital kapasite, PEF: zirve akım hızı, FEF_{%25-75}: maksimal ekspirasyon ortası akım hızı.

Solunum fonksiyon testi parametrelerinin eğitim öncesi ve sonrası değişimlerinin iki grup arasındaki karşılaştırılmasına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05, Tablo 4. 28.)

Tablo 4. 28. Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi parametrelerinin fark karşılaştırılması

| Solunum fonksiyon testi | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|------------------------------------|------------------|--------------|------------------|--------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ FEV ₁ (L) | 0,10±0,13 | -0,08-0,49 | 0,09±0,16 | -0,22-0,42 | -0,270 | 0,787 |
| Δ FEV ₁ (%) | 4,72±6,35 | -4,00-20,00 | 3,01±6,77 | -10,00-18,40 | -0,457 | 0,647 |
| Δ FVC (L) | 0,15±0,20 | -0,20-0,51 | 0,17±0,20 | -0,32-0,52 | -0,664 | 0,507 |
| Δ FVC (%) | 3,76±5,53 | -9,00-13,34 | -2,95±26,92 | -9,32-17,00 | -0,021 | 0,983 |
| Δ FEV ₁ /FVC | 2,83±9,24 | -12,60-26,40 | -5,65±6,22 | -16,10-6,22 | -1,016 | 0,309 |
| Δ PEF (L) | 1,28±1,44 | -1,60-3,46 | 0,53±0,98 | -1,12-2,52 | -1,909 | 0,056 |
| Δ PEF (%) | 10,10±11,43 | -9,00-37,07 | 5,30±8,50 | -10,00-25,00 | -1,349 | 0,177 |
| Δ FEF _{%25-75} (L) | 0,14±0,68 | 1,30-3,91 | -0,09±0,57 | -1,10-0,94 | -0,623 | 0,533 |
| Δ FEF _{%25-75} (%) | 6,30±16,86 | -28,00-32,29 | 0,23±5,65 | -16,10-6,22 | -0,831 | 0,406 |

z:Mann Whitney U testi, p>0,05. FEV₁: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm, FVC: zorlu vital kapasite, PEF: Zirve akım hızı, FEF_{%25-75}: Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı.

I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası solunum kas kuvvetindeki değişimleri incelendiğinde; eğitimle MİP, % MİP, MEP, %MEP değerlerinde artma olduğu bulundu ($p<0,05$, Tablo 4.29.).

Tablo 4. 29. I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi solunum kas kuvvetlerinin karşılaştırılması

| Solunum kas kuvveti | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--------------------------|----------------------|--------------|-----------------------|--------------|--------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| MIP (cmH ₂ O) | 82,27±18,26 | 57-122 | 92,20±22,14 | 65-136 | -2,892 | 0,004* |
| MIP (%) | 101,52±22,66 | 74,05-150,10 | 113,70±27,31 | 84,45-169,75 | -2,857 | 0,004* |
| MEP (cmH ₂ O) | 106,00±35,52 | 70-184 | 129,26±48,02 | 79,00-231,00 | -3,297 | 0,001* |
| MEP (%) | 73,96±29,39 | 47,09-155,27 | 90,23±38,99 | 53,12-194,94 | -3,297 | 0,001* |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, * $p<0,05$. MIP: maksimal inspiratuar basınç, %MIP: beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen MIP, MEP: maksimum ekspiratuar basınç, %MEP: beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen MEP.

II. gruptaki bireylerin de eğitim sonrasında, eğitim öncesine göre solunum kas kuvvet parametreleri olan MİP, % MİP, MEP, %MEP değerleri daha yüksek olarak bulundu ($p<0,05$, Tablo 4.30.).

Tablo 4.30. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi solunum kas kuvvetlerinin karşılaştırılması

| Solunum kas kuvveti | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--------------------------|----------------------|--------------|-----------------------|--------------|--------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| MIP (cmH ₂ O) | 86,87±16,30 | 64-115 | 101,86±21,22 | 74-153 | -3,413 | 0,001* |
| MIP (%) | 103,26±19,73 | 72,65-149,41 | 121,63±28,61 | 80,82-190,99 | -3,408 | 0,001* |
| MEP (cmH ₂ O) | 112,80±27,24 | 70,00-11,80 | 132,80±33,38 | 86,00-207,00 | -3,408 | 0,001* |
| MEP (%) | 78,93±23,71 | 49,49-139,87 | 96,06±30,55 | 58,00-176,55 | -3,237 | 0,001* |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, * $p<0,05$. MIP: maksimal inspiratuar basınç, %MIP: beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen MIP, MEP: maksimum ekspiratuar basınç, %MEP: beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen MEP.

Solunum kas kuvveti değerlerinin eğitim öncesi ve sonrası fark değerleri iki grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$, Tablo 4.31.).

Tablo 4.31. Gruplar arasında eğitim öncesi solunum kas kuvveti fark değerlerinin karşılaştırılması

| Solunum kas kuvveti | Grup I (n=15) | | Grup II (n=15) | | z | p |
|-----------------------------------|------------------|-------------|------------------|-------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ MİP (cmH ₂ O) | 9,93±10,19 | -8,00-35,00 | 15,00±16,29 | 2,00-65,00 | -0,396 | 0,692 |
| Δ MİP (%) | 12,18±12,81 | -9,94-44,12 | 18,38±20,50 | 2,53-81,14 | -0,394 | 0,693 |
| Δ MEP (cmH ₂ O) | 24,13±16,10 | 0,00-55,00 | 20,40±17,16 | 5,00-54,00 | -0,166 | 0,868 |
| Δ MEP (%) | 16,27±12,19 | 0,00-39,66 | 17,13±11,84 | -3,42-36,67 | -0,560 | 0,595 |

z:Mann Whitney U testi, p>0,05. *p<0,05. MİP: maksimal inspiratuar basınç, %MİP: beklenen değerin yüzdesi olarak ifade edilen MİP, MEP: maksimum ekspiratuar basınç, %MEP: beklenen değerin yüzdesi olarak ifade edilen MEP.

Eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılmasında I. grupta 6DYT mesafesi ve % 6DYT mesafe değerlerinde artma bulundu (sırasıyla; p=0,002; p=0,003). Eğitim sonrası teste başlangıç kalp hızında azalma bulundu (p=0,025). Diğer 6DYT testi parametrelerinde ise eğitim öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05, Tablo 4.32).

Tablo 4.32. I. Gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin karşılaştırılması

| 6 DYT değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|-------------------------|---------------|--------------------------|---------------|--------|--------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Mesafe (m) | 511,20±66,29 | 400-644 | 570,00±63,50 | 448-700 | -3,039 | 0,002* |
| % Mesafe | 102,51±10,11 | 118,31-84,96 | 114,29±8,14 | 96-16-127,20 | -3,010 | 0,003* |
| Kalp hızı (atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 97,27±11,68 | 82-118 | 89,73±12,41 | 61-117 | -2,238 | 0,025* |
| Bitiş | 128,20±13,49 | 107-154 | 127,00±18,89 | 103-156 | -0,483 | 0,629 |
| % KHmaks. | 80,57±6,62 | 67,86-92,22 | 79,56±10,5 | 63,19-96,99 | -0,124 | 0,901 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 117,93±11,43 | 92-133 | 120,86±11,19 | 105-137 | -1,137 | 0,256 |
| Bitiş | 145,53±13,54 | 124-170 | 143,00±12,38 | 120-161 | -0,724 | 0,469 |
| Diastolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 77,40±6,80 | 64-90 | 78,26±7,47 | 64-92 | -1,051 | 0,293 |
| Bitiş | 87,07±16,96 | 68-131 | 84,00±7,28 | 70-96 | -0,094 | 0,925 |
| Double product (mmHg X atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 115,10±20,28 | 152,22,-77,28 | 108,48±18,42 | 73,20-147,42 | -1,022 | 0,307 |
| Bitiş | 187,53±32,84 | 247,16,-77,28 | 188,48±38,05 | 124,80-251,16 | -0,341 | 0,733 |
| Satürasyon (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 96,80±1,32 | 94-98 | 96,00±1,92 | 91-98 | -1,218 | 0,223 |
| Bitiş | 96,20±1,78 | 93-99 | 95,86±1,40 | 94-99 | -0,755 | 0,450 |
| Dispne (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,00 | 1,000 |
| Bitiş | 0,80±1,31 | 0-4 | 0,60±1,29 | 0-6 | -0,632 | 0,527 |
| Genel yorgunluk (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 3,40±2,16 | 3-9 | 2,06±1,86 | 0-6 | -1,938 | 0,053 |
| Bacak yorgunluğu (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 3,87±2,20 | 0-8 | 2,86±1,59 | 0-6 | -1,703 | 0,088 |
| Glukoz (mg/dl) | | | | | | |
| Başlangıç | 130,80±28,60 | 93-200 | 126,60±28,91 | 93-190 | -0,568 | 0,570 |
| Bitiş | 116,27±28,79 | 87-190 | 97,14±28,50 | 73-185 | -0,568 | 0,570 |
| SMO (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 72,28±5,83 | 62-81 | 73,07±6,53 | 61-85 | -0,393 | 0,694 |
| Bitiş | 71,21±7,09 | 59-80 | 71,47±6,41 | 57-78 | -0,314 | 0,753 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. %Mesafe beklenen değer in yüzdesi olarak ifade edilen mesafe % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyonu değişimi

II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin karşılaştırılması değerlendirildiğinde ise; 6DYT mesafesi ve % 6DYT mesafe eğitim sonrasında daha yüksekti (p<0,05, Tablo 4.33.). Başlangıç kalp hızında azalma vardı (p<0,05). Diğer 6DYT parametrelerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo 4.33. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin karşılaştırılması

| 6 DYT değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|----------------------|---------------|-----------------------|---------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Mesafe (m) | 575,47±63,18 | 486-700 | 603,26±69,53 | 504-742 | -2,480 | 0,013* |
| % Mesafe | 110,51±8,18 | 93,77-124,04 | 115,95±10,42 | 89,07-128,40 | -2,542 | 0,011* |
| Kalp hızı (atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 89,475±7,27 | 77-101 | 84,74±9,21 | 78-107 | -0,512 | 0,049 |
| Bitiş | 127,805±15,53 | 98-155 | 126,33±18,45 | 106-176 | -0,398 | 0,691 |
| % KHmaks. | 79,53±6,89 | 79,44-94,51 | 78,95±10,22 | 67,66-105,92 | -0,255 | 0,799 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 123,735±15,19 | 123-150 | 118,86±15,50 | 100-148 | -0,739 | 0,460 |
| Bitiş | 143,275±17,51 | 142-185 | 141,13±19,41 | 113-175 | -0,754 | 0,451 |
| Diastolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 79,335±11,37 | 79-107 | 79,46±10,54 | 65-100 | -0,284 | 0,776 |
| Bitiş | 85,675±10,80 | 84-110 | 82,66±9,58 | 68-100 | -1,666 | 0,096 |
| Double product (mmHg X atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 110,69±16,65 | 105,91-142,50 | 108,10±19,78 | 80,00-146,52 | -0,114 | 0,910 |
| Bitiş | 183,85±36,36 | 184,32-257,15 | 185,16±42,63 | 132,25-274,56 | -0,057 | 0,955 |
| Satürasyon (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 96,675±1,35 | 95-99 | 97,33±0,97 | 96-99 | -1,558 | 0,119 |
| Bitiş | 96,075±1,58 | 94-99 | 96,73±1,27 | 95-99 | -1,681 | 0,093 |
| Dispne (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,00 | 1,000 |
| Bitiş | 0,80±1,90 | 0-7 | 0,73±1,16 | 0-3 | -0,282 | 0,778 |
| Genel yorgunluk (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 2,93±2,15 | 3-7 | 2,40±2,02 | 0-7 | -0,877 | 0,381 |
| Bacak yorgunluğu (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 3,27±1,39 | 1-7 | 3,33±2,22 | 0-7 | -0,179 | 0,858 |
| Glukoz (mg/dl) | | | | | | |
| Başlangıç | 133,53±32,57 | 96-197 | 128,14±23,96 | 92-168 | -0,848 | 0,396 |
| Bitiş | 118,07±27,56 | 85-180 | 85,14±17,77 | 75-156 | -0,785 | 0,433 |
| SMO (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 69,80±7,46 | 54-79 | 70,54±10,10 | 53-83 | -0,141 | 0,888 |
| Bitiş | 68,80±7,12 | 55-77 | 68,90±8,59 | 50-83 | -1,341 | 0,180 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. %Mesafe beklenen değer in yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyonu değişimi

Eğitim öncesi sonrası 6DYT parametrelerindeki fark miktarları karşılaştırıldığında I. grupta Δ glukoz değişimi eğitim sonrasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti (p<0,05). Diğer 6DYT parametrelerinin fark

değerlerinde eğitim öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$, Tablo 4.34.).

Tablo 4.34. I. grupta eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin farklarının karşılaştırılması

| 6 DYT değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|-------------------------|---------------|--------------------------|---------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ Kalp hızı (atım/dk) | 30,93 \pm 9,50 | 18,00-48,00 | 41,26 \pm 19,27 | 6,00-71,00 | -2,217 | 0,052 |
| Δ Sistolik kan basıncı (mmHg) | 27,60 \pm 14,60 | 4,00-55,00 | 22,13 \pm 14,15 | 3,00-48,00 | -1,363 | 0,173 |
| Δ Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 9,66 \pm 16,96 | -13,00-50,00 | 5,73 \pm 7,56 | -4,00-18,00 | -0,228 | 0,820 |
| Δ Double product (mmHg X atım/dk) | 72,43 \pm 22,80 | 37,03-109,47 | 79,99 \pm 38,82 | 14,94-145,56 | -0,568 | 0,570 |
| Δ Satürasyon (%) | -0,60 \pm 1,05 | -3,00-1,00 | -0,13 \pm 1,18 | -3,00-3,00 | -1,140 | 0,254 |
| Δ Dispne (0-10) | 0,80 \pm 1,32 | 0,00-4,00 | 0,60 \pm 1,29 | 0-4 | -0,632 | 0,527 |
| Δ Genel yorgunluk (0-10) | 3,40 \pm 2,16 | 0-9 | 2,06 \pm 1,86 | 0-6 | -0,770 | 0,441 |
| Δ Bacak yorgunluğu (0-10) | 3,86 \pm 2,19 | 3-9 | 2,86 \pm 1,59 | 0,00-6,00 | -1,703 | 0,088 |
| Δ Glukoz (mg/dl) | -14,53 \pm 9,44 | -92,00- -1,00 | -29,60 \pm 20,89 | -74,00- -5,00 | -2,017 | 0,044* |
| Δ SMO (%) | -1,07 \pm 5,82 | -11,00-10,00 | -1,59 \pm 5,74 | -9,00-10,00 | -0,196 | 0,844 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, * $p<0,05$. % Mesafe beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin fark değerleri incelendiğinde; Δ glukoz değeri eğitim sonrasında daha yüksekti ($p=0,019$). Diğer 6DYT parametrelerinin fark değerlerinde eğitim sonrasında öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmadı ($p>0,05$, Tablo 4.35).

Tablo 4.35. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin farklarının karşılaştırılması

| 6 DYT değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|-------------------------|---------------|--------------------------|---------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ Kalp hızı (atım/dk) | 38,33±13,05 | 21-60 | 41,26±19,27 | 6,00-71,00 | -0,314 | 0,753 |
| Δ Sistolik kan basıncı (mmHg) | 19,53±11,28 | 2-35 | 27,60±14,60 | 4,00-55,00 | -0,440 | 0,660 |
| Δ Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 6,33±5,99 | -13,00-50,00 | 5,73±7,56 | -4,00-18,00 | -1,538 | 0,124 |
| Δ Double product (mmHg X atım/dk) | 73,15±28,41 | 35,47-117,65 | 79,99±38,82 | 14,94-145,56 | -0,170 | 0,865 |
| Δ Satürasyon (%) | -0,60±0,98 | -3,00-0 | -0,60±0,98 | -3,00-0 | -0,000 | 1,000 |
| Δ Dispne (0-10) | 0,80±1,89 | 0-7 | 0,73±1,16 | 0-3 | -0,282 | 0,778 |
| Δ Genel yorgunluk (0-10) | 2,93±2,15 | 0-7 | 2,40±2,02 | 0-7 | -0,877 | 0,381 |
| Δ Bacak yorgunluğu (0-10) | 3,26±1,38 | 1-7 | 3,33±2,22 | 0-7 | -1,179 | 0,858 |
| Δ Glukoz (mg/dl) | -15,46±14,79 | -48,00- -1,00 | -43,00±35,24 | -129,00-35,24 | -2,355 | 0,019* |
| Δ SMO (%) | -1,00±5,73 | -10,00-9,00 | -1,64±7,92 | -13,00-15,00 | -1,009 | 0,313 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. %Mesafe beklenen değer in yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHMaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyonu değişimi

I. ve II. gruptaki bireylerde eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.36’te gösterildi. Eğitim öncesi ve sonrası 6DYT mesafe fark değeri ve % mesafe fark değeri II. grupta daha yüksekti (sırasıyla; p=0,028; 0,026). Diğer parametrelerde iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo 4.36. Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası 6DYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması

| 6DYT değişkenleri | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|--|-------------------|---------------|--------------------|---------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ mesafe (m) | 58,80±50,03 | -56,00-160,00 | 67,30±34,67 | -68,00-174,00 | -2,199 | 0,028* |
| Δ mesafe (%) | 11,79±10,35 | -11,73-33,98 | 12,20±5,45 | -12,02-13,67 | -2,219 | 0,026* |
| Δ Kalp hızı (atım/dk) | 1,99±9,16 | -10,18-18,29 | 0,54±10,53 | -12,80-21,89 | -1,412 | 0,158 |
| Δ % KHmaks. | -1,47±11,14 | -24,54-12,20 | -3,85±7,71 | -13,64-10,06 | -0,615 | 0,538 |
| Δ Sistolik kan basıncı (mmHg) | -5,47±19,14 | -35,00-28,00 | 2,73±18,73 | -27,00-37,00 | -1,059 | 0,290 |
| Δ Diyastolik kan basıncı (mmHg) | -3,93±18,17 | -40,00-21,00 | -3,13±8,32 | -17,00-13,00 | -0,416 | 0,677 |
| Δ Double product (mmHg X atım/dk) | 9,58±60,75 | -9,6-100,89 | -20,55±50,16 | -9,31-72,86 | -0,394 | 0,694 |
| Δ Satürasyon (%) | 0,47±1,64 | -3,00-4,00 | 0,00±0,53 | -1,00-1,00 | -1,035 | 0,301 |
| Δ Dispne (0-10) | -0,20±1,57 | 4,00- -3,00 | -0,07±2,40 | -7,00-3,00 | -0,924 | 0,356 |
| Δ Genel yorgunluk (0-10) | -1,33±2,34 | -6,00-3,00 | -0,53±2,10 | -5,00-3,00 | -1,026 | 0,305 |
| Δ Bacak yorgunluğu (0-10) | -1,00±2,24 | -5,00-3,00 | 0,07±2,02 | -3,00-4,00 | -1,107 | 0,268 |
| Δ Glukoz (mg/dl) | -15,07±23,33 | -58,00-23,00 | -27,14±35,95 | -92,00-37,00 | -1,092 | 0,275 |
| Δ SMO(%) | -2,67±7,65 | -11,00-13,00 | -2,64±9,53 | -22,00-12,00 | -0,769 | 0,467 |

z: Mann Whitney u *p<0,05. %Mesafe beklenen değerin yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 4.37.'da gösterildi. Eğitim sonrasında AHMYT mesafesi ve % mesafesi daha yüksekti ($p<0,05$). Eğitim sonunda AHMYT testi başlangıç kalp hızı, test sonrası dispne ve bacak yorgunluğu algılaması daha düşük bulundu ($p<0,05$) Diğer parametreler ise eğitim öncesi değerlere benzerdi ($p>0,05$).

Tablo 4.37. I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin karşılaştırılması

| AHMYT değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|----------------------|-------------------|-----------------------|-------------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Mesafe (m) | 418,00±132,19 | 200-700 | 488,00±132,24 | 260-740 | -3,419 | 0,001* |
| % Mesafe | 64,35±17,24 | 102,02-32,41 | 75,36±12,08 | 66,87-109,04 | -3,408 | 0,001* |
| Kalp hızı (atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 93,27±10,93 | 70-119 | 90,40±14,61 | 69-119 | -1,337 | 0,048* |
| Bitiş | 149,47±20,22 | 105-177 | 145,33±24,20 | 102-181 | -1,682 | 0,495 |
| % KHmaks. | 90,10±11,49 | 62,50-100,00 | 89,26±12,08 | 66,87-109,04 | -1,175 | 0,861 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 125,60±13,72 | 100-146 | 122,40±12,37 | 103-149 | -1,543 | 0,123 |
| Bitiş | 160,40±22,84 | 110-194 | 168,00±20,87 | 140-205 | -1,080 | 0,280 |
| Diastolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 77,00±8,17 | 64-94 | 77,60±7,37 | 65-90 | -0,280 | 0,780 |
| Bitiş | 86,33±9,69 | 66-100 | 87,80±9,20 | 70-100 | -0,534 | 0,593 |
| Double product (mmHg X atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 11688,67±1686,33 | 8800,00-14399,00 | 11015,93±1811,66 | 8280,00-14900,00 | -2,158 | 0,431 |
| Bitiş | 24252,13±6021,64 | 14300,00-34338,00 | 24537,73±5618,99 | 15096,00-35055,00 | 0,000 | 1,000 |
| Satürasyon (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 96,27±1,28 | 94-98 | 96,40±1,45 | 94-98 | -0,311 | 0,756 |
| Bitiş | 95,87±1,19 | 94-98 | 95,66±1,87 | 91-98 | -0,122 | 0,903 |
| Dispne (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,00 | 1,000 |
| Bitiş | 2,33±2,06 | 0-5 | 2,00±2,32 | 0-8 | -3,410 | 0,001* |
| Genel yorgunluk (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 5,53±2,42 | 0-8 | 4,60±2,71 | 0-8 | -0,770 | 0,441 |
| Bacak yorgunluğu (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 6,93±1,67 | 0-9 | 5,66±2,35 | 0-9 | -1,868 | 0,028* |
| Glukoz (mg/dl) | | | | | | |
| Başlangıç | 142,13±43,62 | 97-211 | 136,60±38,63 | 92-225 | -0,284 | 0,776 |
| Bitiş | 119,07±34,82 | 83-200 | 104,66±35,35 | 90-222 | -0,284 | 0,776 |
| SMO (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 70,60±11,24 | 46-85 | 72,42±6,22 | 64-82 | -0,377 | 0,706 |
| Bitiş | 69,33±7,62 | 48-77 | 70,71±4,90 | 63-80 | -0,566 | 0,571 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, * $p<0,05$. % Mesafe beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT'i parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 4.38'de gösterildi. Eğitim sonrasında AHMYT mesafesi, % mesafesi daha yüksek; başlangıç kalp hızı, test sonrası dispne ve bacak yorgunluğu algılaması daha düşük bulundu ($p<0,05$). Diğer parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 4. 38. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin karşılaştırılması

| AHMYT değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|----------------------|---------------|-----------------------|---------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Mesafe (m) | 479,33±116,22 | 300-790 | 542,66±109,31 | 360-740 | -3,015 | 0,003* |
| % Mesafe | 69,27±12,55 | 51,74-94,76 | 78,15±11,76 | 56,45-101,78 | -3,181 | 0,001* |
| Kalp hızı (atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 86,60±9,13 | 73-104 | 84,73±11,73 | 73-114 | -0,824 | 0,041* |
| Bitiş | 159,33±9,13 | 121-175 | 154,73±11,95 | 128-173 | -1,591 | 0,112 |
| % KHmaks. | 95,19±6,29 | 83,44-100,00 | 89,65±12,95 | 47,40-102,37 | -1,511 | 0,131 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 127,53±19,53 | 103-156 | 121,93±14,11 | 105-155 | -0,628 | 0,530 |
| Bitiş | 177,73±23,83 | 137-220 | 169,06±24,33 | 129-210 | -1,250 | 0,211 |
| Diastolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 78,80±12,16 | 62-109 | 77,66±11,43 | 64-101 | -0,346 | 0,730 |
| Bitiş | 89,00±13,53 | 72-127 | 86,60±10,56 | 74-107 | -0,913 | 0,361 |
| Double product (mmHg X atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 110,96±23,29 | 80,30-150,00 | 109,19±25,65, | 82,68-176,79 | -0,170 | 0,865 |
| Bitiş | 284,91±54,14 | 165,77-391,00 | 262,58±49,30 | 197,38-350,70 | -1,817 | 0,069 |
| Satürasyon (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 97,60±0,99 | 95-99 | 97,33±1,17 | 95-99 | -0,855 | 0,393 |
| Bitiş | 96,47±2,10 | 93-99 | 97,00±1,36 | 95-99 | -1,613 | 0,107 |
| Dispne (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,00 | 1,000 |
| Bitiş | 3,33±3,72 | 0-9 | 2,53±2,55 | 0-8 | -0,625 | 0,032* |
| Genel yorgunluk (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 5,67±2,79 | 0-10 | 5,26±2,68 | 0-9 | -1,323 | 0,186 |
| Bacak yorgunluğu (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 5,47±2,29 | 0-9 | 4,93±2,21 | 0-9 | -0,592 | 0,043* |
| Glukoz (mg/dl) | | | | | | |
| Başlangıç | 144,47±41,93 | 87-250 | 149,26±25,90 | 103-176 | -0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 124,13±34,27 | 81-206 | 122,86±24,90 | 90-161 | -0,114 | 0,909 |
| SMO (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 69,20±6,85 | 57-79 | 69,61±6,22 | 61-83 | -0,746 | 0,456 |
| Bitiş | 66,73±8,14 | 54-77 | 66,23±8,79 | 51-81 | -2,102 | 0,536 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, * $p<0,05$. % Mesafe beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırıldığında egzersiz eğitimi sonrasında bacak yorgunluğu fark değeri daha düşüktü ($p=0,028$). Δ Glukoz ve Δ SMO değeri daha yüksek olarak bulundu ($p<0,05$). Diğer test parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$, Tablo 4.39).

Tablo 4.39. I gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması

| AHMYT değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|----------------------|---------------|-----------------------|---------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ Kalp hızı (atım/dk) | 56,20 \pm 20,76 | 14-88 | 54,93 \pm 19,10 | 18-86 | -0,341 | 0,733 |
| Δ Sistolik kan basıncı (mmHg) | 34,80 \pm 19,07 | -10-64 | 45,60 \pm 20,70 | 17-89 | -1,363 | 0,173 |
| Δ Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 9,33 \pm 7,59 | -2,00-0,00 | 10,20 \pm 8,63 | -1,00-30,00 | -0,471 | 0,638 |
| Δ Double product (mmHg X atım/dk) | 125,63 \pm 56,90 | 17,00-213,58 | 135,21 \pm 48,86 | 54,96-224,11 | -0,568 | 0,570 |
| Δ Satürasyon (%) | -0,40 \pm 0,63 | -6,00-22,00 | -0,73 \pm 1,16 | -3,00-0,00 | -0,846 | 0,398 |
| Δ Dispne (0-10) | 2,33 \pm 2,05 | 0-5 | 2,00 \pm 2,32 | 0-8 | -0,925 | 0,355 |
| Δ Genel yorgunluk (0-10) | 5,53 \pm 2,41 | 0-8 | 4,53 \pm 2,89 | -1,00-8 | -0,770 | 0,441 |
| Δ Bacak yorgunluğu (0-10) | 6,93 \pm 1,66 | 3-9 | 5,66 \pm 2,35 | 1,00-9,00 | -2,203 | 0,028* |
| Δ Glukoz (mg/dl) | -23,06 \pm 24,02 | -92,00- -1,00 | -31,93 \pm 8,89 | -30,00- -2,00 | -1,591 | 0,011* |
| Δ SMO (%) | -1,26 \pm 7,12 | -13,00-12 | -1,71 \pm 4,84 | -14,00-7,00 | -0,196 | 0,044* |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, * $p<0,05$. % Mesafe beklenen değerin yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin fark değerlerine bakıldığında; egzersiz eğitimi sonrasında bacak yorgunluğu fark değeri daha düşük, Δ Glukoz ve Δ SMO değeri daha yüksek olarak bulundu ($p<0,05$). Diğer parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$, Tablo 4.40.).

Tablo 4.40. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması

| AHMYT değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|-------------------------|---------------|--------------------------|---------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ Kalp hızı (atım/dk) | 72,73 \pm 10,55 | 45-87 | 66,00 \pm 16,06 | 37-89 | -1,650 | 0,099 |
| Δ Sistolik kan basıncı (mmHg) | 50,20 \pm 19,68 | 12-74 | 47,13 \pm 19,00 | 16-74 | -0,511 | 0,609 |
| Δ Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 10,20 \pm 9,35 | -3-30 | 8,93 \pm 6,13 | -1,00-20 | -0,625 | 0,532 |
| Δ Double product (mmHg X atım/dk) | 173,94 \pm 44,37 | 70,77-259,96 | 153,39,20 \pm 42,87 | 92,83-209,98 | -1,363 | 0,173 |
| Δ Satürasyon (%) | -1,13 \pm 1,64 | -5,00-1,00 | -0,33 \pm 1,04 | -3,00-2,00 | -1,698 | 0,089 |
| Δ Dispne (0-10) | 3,33 \pm 3,71 | 0-9 | 2,53 \pm 2,55 | 0-8 | -0,625 | 0,532 |
| Δ Genel yorgunluk (0-10) | 5,66 \pm 2,79 | 0-10 | 5,26 \pm 2,68 | 1-9 | -1,323 | 0,186 |
| Δ Bacak yorgunluğu (0-10) | 5,40 \pm 3,00 | -2,00-9,00 | 4,93 \pm 2,21 | 3-9 | -0,631 | 0,028* |
| Δ Glukoz (mg/dl) | -20,33 \pm 14,31 | -47,00- -4,00 | -27,40 \pm 15,15 | -50,00- -2,00 | -0,881 | 0,037* |
| Δ SMO (%) | -2,46 \pm 5,37 | -17,00- -4,00 | -3,38 \pm 5,65 | -11,00-13,00 | -1,602 | 0,010* |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. % Mesafe beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

Eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin fark değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması Tablo 4.41’de gösterildi. AHMYT parametrelerinin fark değerleri iki grup arasında benzer olarak bulundu (p>0,05).

Tablo 4.41. Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası AHMYT parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması

| AHMYT değişkenleri | GrupI (n=15) | | GrupII (n=15) | | z | p |
|--|----------------------|-------------------|------------------------|------------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ mesafe (m) | 70,00 \pm 48,11 | 20-200 | 63,33 \pm 57,53 | -50,00-210,00 | -0,251 | 0,802 |
| Δ mesafe (%) | 11,01 \pm 8,02 | 3,12-33,20 | 9,25 \pm 6,79 | -5,17-22,36 | -0,782 | 0,434 |
| Δ Kalp hızı (atım/dk) | -1,27 \pm 19,57 | -29,00-39,00 | -6,73 \pm 13,29 | -33,00-14,00 | -0,623 | 0,533 |
| Δ % KHmaks. | -1,47 \pm 11,14 | -24,54-12,20 | -3,85 \pm 7,71 | -13,64-10,06 | -0,394 | 0,694 |
| Δ Sistolik kan basıncı (mmHg) | 10,80 \pm 27,84 | -33,00-54,00 | -3,07 \pm 28,83 | -47,00-53,00 | -1,079 | 0,281 |
| Δ Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 0,87 \pm 8,44 | -13,00-15,00 | -1,27 \pm 10,71 | -21,00-16,00 | -0,706 | 0,480 |
| Δ Double product (mmHg X atım/dk) | 958,33 \pm 6075,24 | -9698,00-10089,00 | -2055,60 \pm 5016,94 | -9318,00-7286,00 | -1,307 | 0,191 |
| Δ Satürasyon (%) | -0,33 \pm 1,45 | -0,80-2,00 | 0,80 \pm 1,70 | -2,00-4,00 | -1,581 | 0,114 |
| Δ Dispne (0-10) | -0,33 \pm 2,50 | -4,00-6,00 | -0,80 \pm 3,93 | -8,00-6,00 | -0,274 | 0,784 |
| Δ Genel yorgunluk (0-10) | -1,00 \pm 4,29 | -9,00-7,00 | -0,40 \pm 1,68 | -2,00-4,00 | -0,421 | 0,674 |
| Δ Bacak yorgunluğu (0-10) | -3,07 \pm 2,66 | -8,00-2,00 | -1,73 \pm 3,69 | -6,00-9,00 | -0,711 | 0,477 |
| Δ Glukoz (mg/dl) | -15,07 \pm 23,33 | --58,00-23,00 | -27,14 \pm 35,95 | -92,00-37,00 | -1,092 | 0,275 |
| Δ SMO (%) | -2,97 \pm 6,76 | -6,00-16,00 | -5,84 \pm 8,88 | -11,00-21,00 | -0,137 | 0,891 |

z:Mann Whitney u testi, $p>0,05$. % Mesafe beklenen değer in yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi testi parametrelerine bakıldığında; egzersiz eğitimi sonrasındaki iş yükü_{zirve}, VO₂_{maks.} MET değeri daha yüksek bulundu. Başlangıç kalp hızı ise daha düşüktü ($p<0,05$). Diğer parametrelerde eğitim öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$, Tablo 4.42).

Tablo 4.42. I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi testi parametrelerinin karşılaştırılması

| Bisiklet ergometresi değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | P |
|--|----------------------|-----------------|-----------------------|-----------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| İş yükü _{zirve} (watt) | 117,00±19,85 | 90-150 | 140,66±20,16 | 105-180 | -3,081 | 0,002* |
| % İş yükü | 70,35±23,14 | 47-116 | 86,27±23,67 | 52-136 | -3,235 | 0,001* |
| MET | 5,92±1,50 | 4,50-9,40 | 6,77±1,34 | 4,80-9,50 | -2,905 | 0,004* |
| VO _{2maks.} (ml/dk) | 1611,36±267,60 | 1272,30-2353,09 | 1864,89±276,11 | 1486,03-2353,09 | -3,408 | 0,001* |
| VO _{2maks.} (ml/kg/dk) | 18,72±3,42 | 15,34±25,64 | 22,05±3,20 | 16,27-28,25 | -2,705 | 0,007* |
| Kalp hızı (atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 89,87±9,51 | 73-107 | 88,46±14,90 | 63-117 | -0,660 | 0,040* |
| Bitiş | 146,73±14,23 | 128-167 | 149,73±13,29 | 130-167 | -0,909 | 0,363 |
| % KHMaks. | 90,97±5,42 | 85,29-100 | 91,91±5,64 | 84,66-100 | -1,067 | 0,286 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 125,20±14,47 | 100-150 | 124,53±10,23 | 130-167 | -0,227 | 0,820 |
| Bitiş | 163,33±18,00 | 137-190 | 170,00±12,39 | 145-190 | -1,576 | 0,115 |
| Diastolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 80,13±8,72 | 57-93 | 77,93±8,38 | 63-93 | -1,351 | 0,177 |
| Bitiş | 92,00±9,60 | 80-115 | 95,00±8,45 | 90-120 | -1,011 | 0,312 |
| Double product (mmHg X atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 112,51±18,03 | 89,68-145,04 | 110,48±23,47 | 81,90±169,65 | -0,511 | 0,609 |
| Bitiş | 241,33±45,61 | 175,36-313,50 | 254,73±30,56 | 188,50-311,60 | -1,250 | 0,211 |
| Satürasyon (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 95,47±2,03 | 90-98 | 95,80±1,37 | 94-99 | -0,406 | 0,684 |
| Bitiş | 95,27±2,05 | 91-98 | 95,40±0,99 | 94-98 | -1,284 | 0,199 |
| Dispne (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,00 | 1,000 |
| Bitiş | 1,26±2,76 | 0-4 | 0,80±1,42 | 2-10 | -0,679 | 0,497 |
| Genel yorgunluk (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 5,93±3,56 | 0-10 | 6,33±3,59 | 0-10 | -0,394 | 0,694 |
| Bacak yorgunluğu (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 7,40±2,44 | 2-10 | 7,13±2,38 | 2-10 | -0,726 | 0,468 |
| Glukoz (mg/dl) | | | | | | |
| Başlangıç | 132,73±41,53 | 96-249 | 122,80±41,34 | 104-250 | -2,045 | 0,541 |
| Bitiş | 105,93±17,84 | 79-139 | 93,20±37,13 | 90-225 | -2,131 | 0,433 |
| SMO (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 71,60±4,42 | 64-81 | 74,38±6,35 | 63-81 | -0,511 | 0,610 |
| Bitiş | 69,00±17,84 | 56-79 | 70,76±6,86 | 62-87 | -1,961 | 0,050 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. % Mesafe beklenen değer olarak ifade edilen mesafe, % KHMaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

II. grupta eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi testi parametreleri karşılaştırıldığında ise; egzersiz eğitimi sonrasındaki iş yükü_{zirve}, VO_{2maks.} MET değeri daha yüksek, başlangıç kalp hızı ise daha düşük olarak bulundu (p<0,05). Diğer parametrelerde eğitim öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0,05, Tablo 4.43).

Tablo 4.43. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi testi parametrelerinin karşılaştırılması

| Bisiklet ergometresi değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|----------------------|-----------------|-----------------------|-----------------|--------|--------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| İş yükü _{zirve} (watt) | 127,00±19,53 | 90-150 | 158,00±26,51 | 120-210 | -3,330 | 0,001* |
| % İş yükü | 72,67±12,64 | 51-94 | 90,85±19,63 | 63-129 | -3,296 | 0,001* |
| MET | 6,02±0,87 | 4,40-9,60 | 7,21±1,44 | 4,40-9,60 | -3,065 | 0,002* |
| VO ₂ maks. (ml/dk) | 1715,70±285,11 | 1103,46-2199,67 | 2012,39±335,72 | 1385,16-2514,97 | -3,320 | 0,001* |
| VO ₂ maks. (ml/kg/dk) | 19,96±2,45 | 15,18-23,76 | 24,11±3,28 | 16,99-28,88 | -3,297 | 0,001* |
| Kalp hızı (atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 87,67±9,62 | 75-108 | 85,40±9,61 | 71-106 | -0,874 | 0,038* |
| Bitiş | 151,87±14,21 | 120-171 | 154,66±11,90 | 130-172 | -0,660 | 0,509 |
| % KHMaks. | 91,91±6,30 | 84,94-104,91 | 92,68±5,39 | 85,23-100,59 | -0,652 | 0,515 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 118,86±15,61 | 120-171 | 121,66±9,48 | 105-140 | -0,904 | 0,366 |
| Bitiş | 170,27±15,87 | 144-200 | 170,66±20,51 | 140-210 | -0,105 | 0,916 |
| Diastolik kan basıncı (mmHg) | | | | | | |
| Başlangıç | 77,00±13,46 | 60-111 | 77,46±11,68 | 60-100 | -0,786 | 0,432 |
| Bitiş | 89,00±13,53 | 94-99 | 93,00±9,21 | 80-115 | -0,103 | 0,918 |
| Double product (mmHg X atım/dk) | | | | | | |
| Başlangıç | 104,50±19,60 | 79,00-138,24 | 103,83±13,74 | 87,36-129,32 | -0,105 | 0,917 |
| Bitiş | 104,50±19,60 | 198,00-302,10 | 265,32±47,72 | 208,00-361,20 | -0,341 | 0,733 |
| Satürasyon (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 95,80±1,37 | 94-99 | 96,20±1,26 | 95-99 | -1,103 | 0,270 |
| Bitiş | 95,40±0,99 | 94-98 | 95,80±1,56 | 92-98 | -1,207 | 0,227 |
| Dispne (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,00 | 1,000 |
| Bitiş | 3,26±3,93 | 0-9 | 1,93±2,69 | 0-10 | -1,486 | 0,137 |
| Genel yorgunluk (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 5,73±3,26 | 0-10 | 5,66±3,26 | 0-10 | -1,068 | 0,285 |
| Bacak yorgunluğu (0-10) | | | | | | |
| Başlangıç | 0±0 | 0-0 | 0±0 | 0-0 | 0,000 | 1,000 |
| Bitiş | 7,87±1,92 | 4-10 | 6,66±2,09 | 2-10 | -0,238 | 0,812 |
| Glukoz (mg/dl) | | | | | | |
| Başlangıç | 158,07±47,11 | 107-246 | 147,00±46,05 | 108-242 | -0,699 | 0,485 |
| Bitiş | 134,13±33,49 | 90-215 | 104,00±25,32 | 97-177 | -0,629 | 0,529 |
| SMO (%) | | | | | | |
| Başlangıç | 69,41±8,38 | 55-81 | 71,53±7,79 | 54-79 | -0,351 | 0,726 |
| Bitiş | 69,08±10,56 | 55-79 | 69,07±7,37 | 49-83 | -0,409 | 0,683 |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. % Mesafe beklenen değer in yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHMaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

Eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi fark değerleri değerlendirildiğinde I. grupta Δ Bacak yorgunluğunda azalma, Δ Glukoz, Δ SMO değerinde artma bulundu (p<0,05). Diğer parametrelerde istatistiksel olarak anlamlılık göstermedi (p>0,05, Tablo 4.44.).

Tablo 4.44. I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi fark değerlerinin karşılaştırılması

| Bisiklet Ergometresi değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|----------------------|--------------|-----------------------|---------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ Kalp hızı (atım/dk) | 56,86±12,47 | 35,00-78,00 | 61,26±18,47 | 35,00-87,00 | -0,966 | 0,334 |
| Δ Sistolik kan basıncı (mmHg) | 38,13±18,80 | 35,00-78,00 | 45,46±10,23 | 28,00-60,00 | -1,539 | 0,124 |
| Δ Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 11,86±8,70 | 10,00-70,00 | 17,06±9,19 | 7,00-33,00 | -1,414 | 0,158 |
| Δ Double product (mmHg X atım/dk) | 128,81±40,58 | 63,60-192,60 | 144,24±33,06, | 83,20-189,60 | -1,477 | 0,140 |
| Δ Satürasyon (%) | -0,20±0,94 | -3,00-1,00 | -0,66±1,11 | -3,00-0,00 | -1,282 | 0,200 |
| Δ Dispne (0-10) | 0,80±1,42 | 0,00-4,00 | 1,26±2,76 | 0,00-9,00 | -0,679 | 0,497 |
| Δ Genel yorgunluk (0-10) | 5,93±3,55 | 0,00-10,00 | 5,33±3,59 | 0,00-10,00 | -0,394 | 0,694 |
| Δ Bacak yorgunluğu (0-10) | 7,40±2,44 | 2,00-10,00 | 7,13±2,38 | 2,00-10,00 | -1,116 | 0,026* |
| Δ Glukoz (mg/dl) | -26,80±28,10 | -110,00-0,00 | -29,60±20,89 | -74,00- -5,00 | -0,483 | 0,049* |
| Δ SMO (%) | -2,60±6,68 | -18,00-9,00 | -3,61±6,09 | -6,00-13,00 | -2,378 | 0,017* |

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. % Mesafe beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyonu değişimi

II. grupta egzersiz eğitimi öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi fark değerlerinde II. grupta da Δ Bacak yorgunluğunda azalma, Δ Glukoz, Δ SMO değerinde artma bulundu (p<0,05). İstatistiksel olarak anlamlılık göstermedi (p>0,05, Tablo 4.45.).

Tablo 4.45. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi fark değerlerinin karşılaştırılması

| Bisiklet Ergometresi değişkenleri | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|--|----------------------|---------------|-----------------------|----------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ Kalp hızı (atım/dk) | 64,20 \pm 12,94 | 41,00-84,00 | 69,26 \pm 16,82 | 39,00-87,00 | -1,620 | 0,105 |
| Δ Sistolik kan basıncı (mmHg) | 51,40 \pm 16,74 | 25,00-92,00 | 49,00 \pm 18,56 | 18,00-80,00 | -0,454 | 0,650 |
| Δ Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 15,73 \pm 14,94 | -30,00-35,00 | 15,53 \pm 7,71 | 9,00-37,00 | -0,949 | 0,343 |
| Δ Double product (mmHg X atım/dk) | 154,88 \pm 30,80 | 116,16-209,10 | 161,48 \pm 46,45 | 80,68-246,80 | -0,284 | 0,776 |
| Δ Satürasyon (%) | -0,40 \pm 1,05 | -4,00-0,00 | -0,40 \pm 0,82 | -3,00-0,00 | -0,431 | 0,666 |
| Δ Dispne (0-10) | 1,93 \pm 2,68 | 0,00-9,00 | 3,26 \pm 3,93 | 0,00-10,00 | -1,486 | 0,137 |
| Δ Genel yorgunluk (0-10) | 5,73 \pm 3,26 | 0,00-10,00 | 6,66 \pm 3,26 | 0,00-10,00 | -1,068 | 0,285 |
| Δ Bacak yorgunluğu (0-10) | 7,87 \pm 1,92 | 4,00-1,00 | 6,66 \pm 2,03 | 2,00-10,00 | -0,119 | 0,045* |
| Δ Glukoz (mg/dl) | -23,93 \pm 21,39 | -74,00- -3,00 | -43,00 \pm 35,24 | -129,00- -4,00 | -1,573 | 0,016* |
| Δ SMO (%) | -0,33 \pm 4,84 | -5,00-2,00 | -2,46 \pm 2,13 | -7,00-7,00 | -1,177 | 0,023* |

z: Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. % Mesafe beklenen değer yüzdesi olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

Egzersiz eğitimi öncesi ve sonrası her iki grup arasındaki bisiklet ergometresi fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.46'de gösterildi. İki grup arasında bisiklet ergometresi fark değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo 4.46. Gruplar arasında eğitim öncesi ve sonrası bisiklet ergometresi fark değerlerinin karşılaştırılması

| Bisiklet ergometresi değişkenleri | GrupI (n=15) | | GrupII (n=15) | | z | P |
|--|------------------|--------------|------------------|------------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ İş yükü (watt) | 23,67±18,85 | 0,00-60,00 | 31,00±22,30 | 0,00-90,00 | -0,895 | 0,371 |
| Δ İş yükü (%) | 15,78±12,15 | 4-38 | 20,27±16,33 | 0-55 | -0,415 | 0,678 |
| Δ MET | 0,89±0,91 | 0,91-2,50 | 1,35±1,06 | 0-3,70 | -1,334 | 0,182 |
| Δ VO _{2maks.} (ml/dk) | 253,53±193,42 | 0-563,40 | 296,69±212,05 | 0-845,10 | -0,488 | 0,626 |
| Δ VO _{2maks.} (ml/kg/dk) | 3,33±2,20 | 0,14-7,30 | 4,15±2,62 | 0-10,11 | -0,601 | 0,548 |
| Δ Kalp hızı (atım/dk) | 4,40±14,69 | -17,00-35,00 | 5,07±15,99 | -29,00-37,00 | -0,042 | 0,967 |
| Δ % KHmaks. | -1,27±10,66 | -37,06-10,37 | 0,02±5,44 | -8,89-9,04 | -0,375 | 0,708 |
| Δ Sistolik kan basıncı (mmHg) | 7,33±16,07 | -17,00-35,00 | -2,40±27,93 | -52,00-55,00 | -1,287 | 0,198 |
| Δ Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 5,20±15,54 | -20,00-30,00 | -0,20±15,58 | -25,00-47,00 | -1,601 | 0,109 |
| Δ Double product (mmHg X atım/dk) | 15,42±33,27 | -32,20-94,56 | -6,59±42,07 | -68,52-77,15 | -0,311 | 0,756 |
| Δ Satürasyon (%) | -0,47±1,36 | -0,30-2,00 | 0,00±1,31 | -2,00-4,00 | -0,529 | 0,597 |
| Δ Dispne (0-10) | 0,47±3,44 | -4,00-9,00 | 1,33±4,06 | -6852,00-7715,00 | -1,313 | 0,189 |
| Δ Genel yorgunluk (0-10) | 0,40±4,98 | -10,00-10,00 | -0,93±4,10 | -10,00-7,00 | -0,337 | 0,736 |
| Δ Bacak yorgunluğu (0-10) | -0,27±2,31 | -7,00-2,00 | -1,17±3,94 | -7,00-11,00 | -0,380 | 0,704 |
| Δ Glukoz (mg/dl) | -2,80±29,24 | -61,00-57,00 | -18,00±37,78 | -98,00-39,00 | -0,939 | 0,348 |
| Δ SMO(%) | 6,21±7,58 | -8,00-23,00 | 2,76±5,97 | -7,00-12,00 | -1,171 | 0,241 |

z:Mann Whitney u testi, $p>0,05$. % Mesafe beklenen değer olarak ifade edilen mesafe, % KHmaks.: Egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı değerinin maksimal kalp hızı yüzdesi, SMO: kas oksijenasyon değişimi

Bireylerin eğitim öncesi ve sonrası fiziksel aktivite parametrelerinin karşılaştırılmasına bakıldığında I. grupta tedavi sonrasında adım sayısı daha yüksekti ($p<0,05$). Diğer fiziksel aktivite parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$, Tablo 4.47.). I. gruptaki bireyleri tedavi öncesinde adım sayılarına göre sınıflandırıldığında; % 30,8'inin adım sayısı 5 adım/dk'nın altında, % 30,8'i 5000-7499 adım/dk arasında, % 30,8'inin 7500-9999 adım/dk arasında ve % 7,7'sinin ise 12500 adım/dk'nın üzerinde bulunmuştur. Tedavi sonrasında ise % 30'unun adım sayısı 5000 adım/dk'nın altında, % 20'sinin 5000-7499 adım/dk arasında, % 30'unun 7500-9999 adım/dk arasında ve % 20'sinin ise 12500 adım/dk'nın üzerindeydi. Bireyler PAL'a göre sınıflandırıldığında; tedavi öncesinde I. grupta bulunan bireylerin PAL'ı % 84,6'sı 1,40-1,69 arasında, % 7,7'si 1,70-1,99 arasında %7,7'si ise 2,00-2,40 arasındaydı. Tedavi sonrasında % 70'i 1,40-1,69 arasında, % 30'u 1,70-1,99 arasında bulundu.

Tablo 4.47. I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası fiziksel aktivite parametrelerinin karşılaştırılması

| Fiziksel aktivite | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|---|-------------------------|------------------|--------------------------|------------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Toplam enerji harcaması (kcal/gün) | 2284,29±886,35 | 1408,42-4603,00 | 2374±356,42 | 1683,14-2632,00 | -1,540 | 0.123 |
| Fiziksel aktivite süresi (≥1.5 MET) (dk/gün) | 300,38±130,55 | 145-489 | 383,40±130,55 | 145-489 | -1,400 | 0.161 |
| Uzanma süresi (dk/gün) | 478,77±91,38 | 282,00-654,00 | 424,80±76,62 | 418,00-642,00 | -0,280 | 0.779 |
| Aktif enerji harcaması (≥1.5 MET) (dk/gün) | 973,84±702,17 | 274,85-2873,28 | 984,38±397,39 | 393,71-1559,14 | -1,680 | 0,093 |
| Adım sayısı (adım/gün) | 7036,21±3827,23 | 2693,85-16991,85 | 8071,06±2840,77 | 3449,57-11288,71 | -2,521 | 0,012* |
| Uyku süresi (dk/gün) | 478,77±91,38 | 282-654 | 414,90±58,32 | 311,00-510,00 | -1.120 | 0.263 |
| MET | 1,22±0,17 | 1,00-1,60 | 1,23±0,20 | 1,00-1,60 | -1,190 | 0.234 |
| Mesafe (km/gün) | 5,07±3,51 | 1,55-13,44 | 5,73±2,46 | 2,02-9,62 | -2,521 | 0.071 |
| Uyku etkinliği (%) | 76,70±8,61 | 60,50-89,60 | 79,32±7,87 | 67,80-89,50 | -0,980 | 0.327 |
| PAL | 1,57±0,21 | 1,30-2,00 | 1,67±0,16 | 1,30-1,80 | -1,725 | 0,084 |
| Sedanter aktivite süresi (<1.5 MET) (dk) | 961,54±298,00 | 207,00-1312,00 | 909,80±144,53 | 859,00-1253,00 | -0.980 | 0.327 |
| Düşük şiddetli aktivite süresi (1.5-3 MET) (dk) | 236,23±119,55 | 27,00-459,00 | 244,70±151,43 | 5,00-446,00 | -1,680 | 0,093 |
| Orta şiddetli aktivite süresi (3-6 MET) (dk) | 47,46±43,06 | 0,00-164,00 | 48,30±40,94 | 0,00-124,00 | -2,366 | 0.058 |
| Yüksek şiddetli aktivite süresi (6-9 MET) (dk) | 1,69±4,33 | 0,00-15,00 | 1,70±5,97 | 0,00-19,00 | -1,000 | 0.317 |
| Çok yüksek şiddetli aktivite süresi (>9 MET) (dk) | 0,00±0,00 | 0,00±0,00 | 0,00±0,00 | 0,00±0,00 | 0,000 | 1,000 |

z:Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. MET; Metabolik eşdeğer, PAL; Fiziksel aktivite seviyesi

II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası fiziksel aktivite parametrelerinin karşılaştırılmasına bakıldığında tedavi sonrasında adım sayısı daha yüksekti ($p=0,025$). Diğer fiziksel aktivite parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$, Tablo 4.48.). II. gruptaki bireyler adım sayılarına göre sınıflandırıldığında; tedavi öncesinde % 36,4'ünün adım sayısı 5 adım/dk'nın altında, % 27,3'ünün 5000-7499 adım/dk arasında, % 18,2'sinin 7500-9999 adım/dk arasında ve % 18,2'sinin ise 12500 adım/dk'nın üzerinde bulunmuştur. Tedavi sonrasında ise, % 30'unun adım sayısı 5000 adım/dk'nın altında, % 25'sinin 5000-7499 adım/dk arasında, % 25'sinin 7500-9999 adım/dk arasında ve % 20'sinin ise 12500 adım/dk'nın üzerindedir. PAL' a göre sınıflandırıldığında; II. gruptaki bireylerin % 54,5'inin PAL'ı 1,40-1,69 arasında, % 36,4'ünün 1,70-1,99 arasında %9,1'inin ise 2,00-2,40 arasındaydı. Tedavi sonrasında ise bireylerin % 50'sinin 1,40-1,69 arasında %50'sinin ise 1,70-1,99 arasındaydı. Fiziksel aktivite sürelerine göre bireyler sınıflandırıldığında; I. ve II. grupta bulunan bireylerin hepsi tedavi öncesi ve sonrasında 1.5 MET'in altındaydı.

Tablo 4.48. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası fiziksel aktivite parametrelerinin karşılaştırılması

| Fiziksel aktivite | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|---|-------------------------|------------------|--------------------------|------------------|---------------|---------------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Toplam Enerji Harcaması (kcal/gün) | 2202,65±428,67 | 1402,57-2934,71 | 2530,56±425,40 | 2024-3419,28 | -1,820 | 0.069 |
| Fiziksel Aktivite Süresi (≥1.5 MET) (dk/gün) | 335,18±153,52 | 142,00-611,00 | 354,70±131,62 | 101,00-509,00 | -0,140 | 0.889 |
| Uzanma Süresi (dk/gün) | 506,82±58,35 | 422,00-617,00 | 483,50±71,78 | 356,00-601,00 | -1,183 | 0.237 |
| Aktif Enerji Harcaması (≥1.5 MET) (dk/gün) | 981,31±522,71 | 404,57-2012,57 | 1077,78±442,17 | 518,14-1744,14 | -1,540 | 0.123 |
| Adım Sayısı (adım/gün) | 60457,94±3054,78 | 1805,42-10428,57 | 7326,96±2328,46 | 4375,14-10803,71 | -2,240 | 0,025* |
| Uyku Süresi (dk/gün) | 506,82±58,35 | 422,00-617,00 | 399,10±54,17 | 298,00-486,00 | -0,700 | 0.484 |
| MET | 1,35±0,32 | 1,00-2,00 | 1,38±0,23 | 1,00-1,70 | -0.108 | 0.914 |
| Mesafe (km/gün) | 5,02±3,13 | 1,04-9,77 | 5,30±2,28 | 2,45-9,04 | -1,680 | 0.093 |
| Uyku Etkinliği (%) | 80,19±7,36 | 63,20-90,40 | 80,57±13,18 | 53,60-92,30 | -0,560 | 0.575 |
| PAL | 1,67±0,26 | 1,40-2,30 | 1,78±0,20 | 1,20-1,90 | -0,921 | 0,357 |
| Sedanter Aktivite Süresi (<1.5 MET) (dk) | 1054,09±165,47 | 754,00-1285 | 1012,30±165,62 | 746,00-1251,00 | -1,400 | 0.161 |
| Düşük Şiddetli Aktivite Süresi (1.5-3 MET) (dk) | 236,64±72,22 | 134,00-346,00 | 257,80±90,90 | 97,00-385,00 | -0,980 | 0,327 |
| Orta Şiddetli Aktivite Süresi (3-6 MET) (dk) | 95,36±82,47 | 1,00-2,80 | 100,80±8,86 | 5,00-144,00 | -0,280 | 0.779 |
| Yüksek Şiddetli Aktivite Süresi (6-9 MET) (dk) | 6,45±15,61 | 0,00-51,00 | 6,80-11,01 | 0,00-35,00 | -0.674 | 0.500 |
| Çok Yüksek Şiddetli Aktivite Süresi (>9 MET) (dk) | 0,00±0,00 | 0,00±0,00 | 0,00±0,00 | 0,00±0,00 | 0,000 | 1,000 |

z:Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05. MET; Metabolik eşdeğer, PAL; Fiziksel aktivite seviyesi

Her iki grup arasında eğitim öncesi ve sonrası fiziksel aktivite parametrelerinin fark değerleri karşılaştırıldığında fiziksel aktivite parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$, Tablo 4.49).

Tablo 4.49. Grupların eğitim öncesi ve sonrası fiziksel aktivite parametrelerinin fark değerlerinin karşılaştırılması

| Fiziksel aktivite parametresi | Grup I (n=15) | | Grup II (n=15) | | z | p |
|--|------------------|----------------|-------------------|-----------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| Δ Toplam Enerji Harcaması (kcal/gün) | 206,46±396,12 | -599,58-700,00 | 372,48±424,49 | -357,42±1017,85 | -0,840 | 0.401 |
| Δ Fiziksel Aktivite Süresi (≥ 1.5 MET) (dk/gün) | 57,38±113,01 | -70,00±308,00 | 19,52±84,12 | -151,00-94,00 | -0.841 | 0.400 |
| Δ Uzanma Süresi (dk/gün) | 30,00±114,66 | -90,00-242,00 | 25,25±64,24 | -107,00-90,00 | -0,525 | 0.600 |
| Δ Aktif Enerji Harcaması (≥ 1.5 MET) (dk/gün) | 218,44±304,95 | -309,72-642,42 | 174,22±342,07 | -486,29-782,42 | -0,210 | 0,105 |
| Δ Adım Sayısı (adım/gün) | 1140,42±898,28 | 149,00-2501,29 | 1235,33±3419,57 | -63,57±3419,57 | -0,105 | 0.916 |
| Δ Uyku Süresi (dk/gün) | 30,87±84,29 | -102,00-194,00 | 4,00±50,30 | -98,00-66,00 | -0,420 | 0.674 |
| Δ MET | 0,05±0,12 | -10,00-0,20 | -0,03±0,16 | -0,30-0,10 | -0.653 | 0.514 |
| Δ Mesafe (km/gün) | 1,07±0,72 | 0,33-2,24 | 0,73±1,04 | -1,05-2,35 | -0,420 | 0,674 |
| Δ Uyku Etkinliği (%) | 4,13±10,71 | -13,40-21,80 | 0,54±10,83 | -25,10-10,80 | -0.735 | 0.462 |
| Δ PAL | 0,10±0,15 | -0,10-0,40 | 0,11±0,18 | -0,40-0,20 | -1,842 | 0,066 |
| Δ Sedanter Aktivite Süresi (<1.5 MET) (dk) | -51,74±35,97 | -231,00-923,00 | -15,50±5,96 | -87,00-153,00 | -1,050 | 0.294 |
| Δ Düşük Şiddetli Aktivite Süresi (1.5-3 MET) (dk) | 8,47±6,25 | -22,00-270,00 | 21,16±4,21 | -91,00-84,00 | -0,210 | 0,834 |
| Δ Orta Şiddetli Aktivite Süresi (3-6 MET) (dk) | 0,84±25,65 | 0,00-74,00 | 5,44 ±8,46 | -136,00-61,00 | -1.470 | 0.141 |
| Δ Yüksek Şiddetli Aktivite Süresi (6-9 MET) (dk) | 0,01±0,35 | 0,00-1,00 | 0,35±7,65 | -16,00-11,00 | -1,208 | 0.227 |
| Δ Çok Yüksek Şiddetli Aktivite Süresi (>9 MET) (dk) | 0,00±0,00 | 0,00-0,00 | 0,00±0,00 | 0,00-0,00 | -0,000 | 1,000 |

z:Mann Whitney u, *p<0,05. MET; Metabolik eşdeğer, PAL; Fiziksel aktivite seviyesi

I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası yaşam kalitesi değerlendirildiğinde DQOL değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$, Tablo 4.50.).

Tablo 4.50. I. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası DQOL parametrelerinin karşılaştırılması

| Yaşam kalitesi | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|----------------|----------------------|-------------|-----------------------|------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| DQOL-A | 36,77±13,69 | 8,33-58,30 | 35,68±19,67 | 6,66-61,66 | -0,059 | 0,953 |
| DQOL-B | 30,14±10,63 | 10,52-48,68 | 30,14±11,72 | 7,89-47,36 | -1,051 | 0,293 |
| DQOL-C | 30,73±19,30 | 0,00-62,50 | 28,12±15,65 | 6,25-62,50 | -0,085 | 0,932 |
| DQOL-D | 1,79±2,41 | 0,00-7,14 | 1,03±4,54 | 0,00-7,85 | -0,368 | 0,713 |

z:Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, $p>0,05$. DQOL-A: tedaviden memnuniyet, DQOL-B: tedavinin psikolojik etkisi, DQOL-C: şeker hastalığının gelecekteki seyri etkileri hakkında duyulan kaygı/endişe, DQOL-D:sosyal ve mesleki kaygı/endişe

II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası yaşam kalitesi incelendiğinde diyabet yaşam kalitesi anketi alt parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$, Tablo 4.51.).

Tablo 4.51. II. gruptaki bireylerin eğitim öncesi ve sonrası DQOL parametrelerinin karşılaştırılması

| Yaşam kalitesi | Eğitim öncesi (n=15) | | Eğitim sonrası (n=15) | | z | p |
|----------------|----------------------|-------------|-----------------------|-------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| DQOL-A | 39,57±14,13 | 16,00-61,66 | 29,18±15,45 | 16,00-61,66 | -2,240 | 0,062 |
| DQOL-B | 31,85±13,02 | 11,84-59,00 | 31,27±9,50 | 11,84-59,00 | -1,192 | 0,233 |
| DQOL-C | 18,13±12,95 | 0,00-37,50 | 28,06±18,56 | 0,00-37,50 | -0,844 | 0,398 |
| DQOL-D | 3,84±4,93 | 0,00-14,28 | 3,03±6,54 | 0,00-17,85 | -1,786 | 0,074 |

z:Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, $p>0,05$. DQOL-A: tedaviden memnuniyet, DQOL-B: tedavinin psikolojik etkisi, DQOL-C: şeker hastalığının gelecekteki seyri etkileri hakkında duyulan kaygı/endişe, DQOL-D:sosyal ve mesleki kaygı/endişe

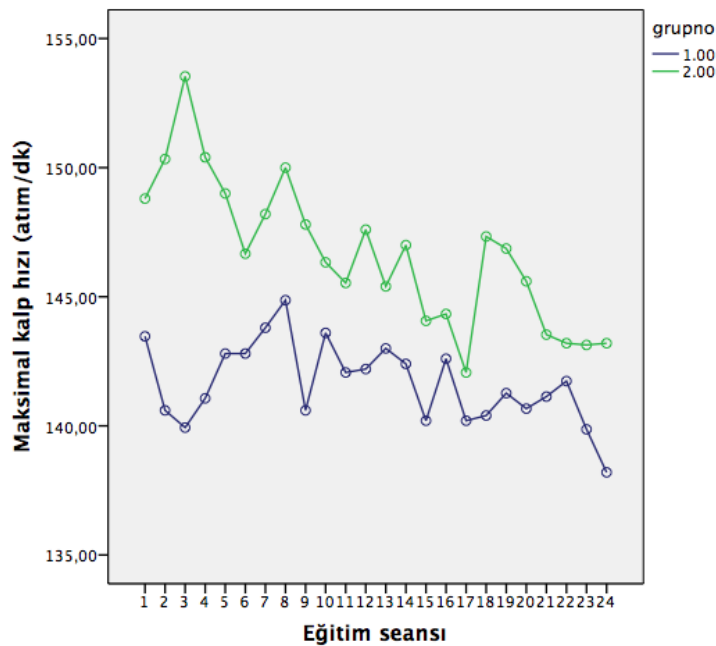
Her iki grup arasında egzersiz eğitimi öncesi ve sonrasında DQOL fark değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$, Tablo 4. 52.)

Tablo 4.52. Grupların eğitim öncesi ve sonrası DQOL parametrelerinin farklarının karşılaştırılması

| Yaşam kalitesi | I. Grup (n=15) | | II. Grup (n=15) | | z | p |
|----------------|------------------|--------------|------------------|--------------|--------|-------|
| | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | $\bar{X} \pm SS$ | Min-Maks | | |
| DQOL-A | -3,77±16,98 | -39,97-15,06 | 11,26±10,19 | -29,97-5,66 | -1,818 | 0,069 |
| DQOL-B | -0,47±6,95 | -7,89-18,45 | -4,70±9,94 | -15,74-13,15 | -0,911 | 0,362 |
| DQOL-C | 0,57±19,25 | -37,50-25,00 | -7,97±19,08 | -12,50-32,75 | -0,707 | 0,480 |
| DQOL-D | -2,27±12,50 | -7,14-7,85 | -4,02±5,86 | -3,57-14,28 | -1,477 | 0,140 |

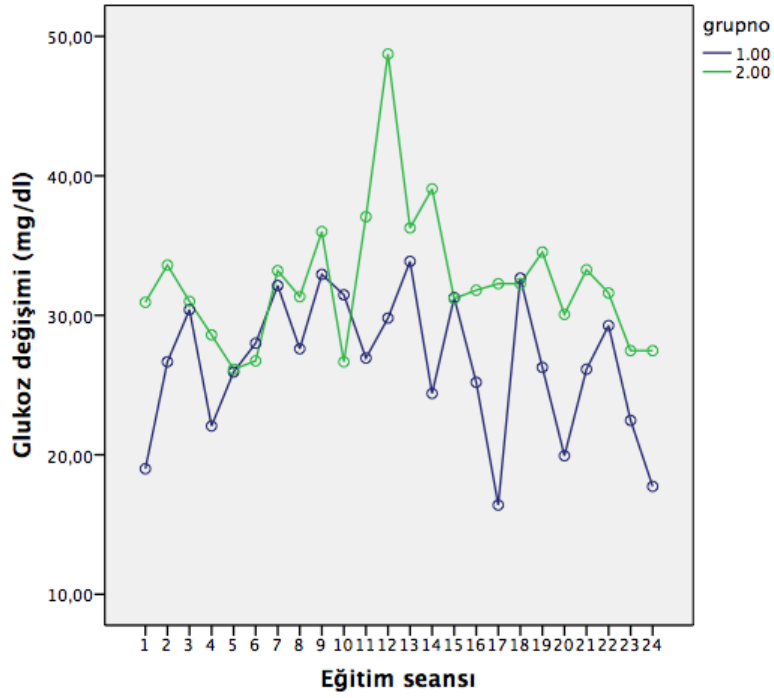
z:Mann Whitney u p>0,05.

Her iki grup arasında tedavi seanslarında ulaşılan maksimum kalp hızı değerlerinin zamanla değişimi incelendiğinde; maksimal kalp hızı değerleri zamanla her iki grupta da azaldı (F=1,619, p=0,034). Maksimal kalp hızı değerindeki bu azalma gruplar arasında farklılık göstermedi (F=1,018, p=0,440, Şekil 4.2.).



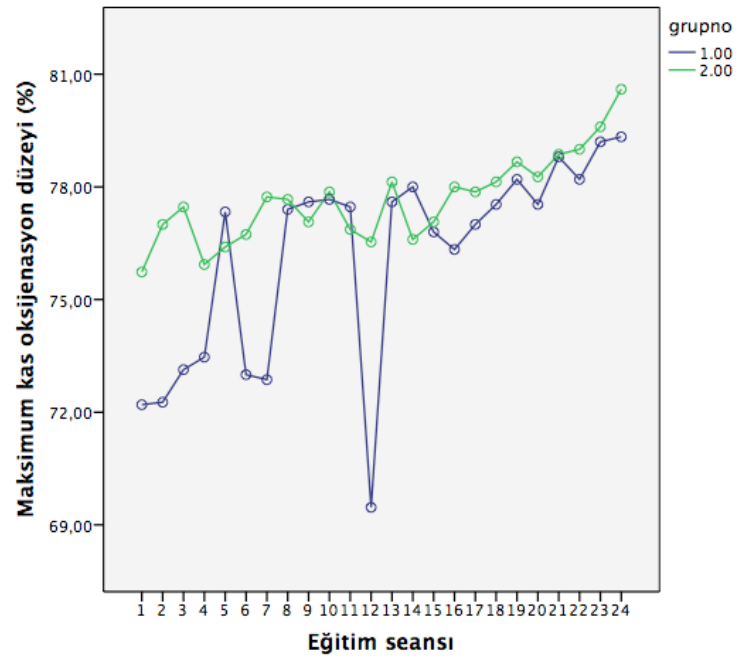
Şekil 4.2. Maksimal kalp hızı değerinin her iki grupta zamanla değişimi

Her iki grup arasında egzersiz seansları öncesi ve sonrasındaki Δ Glukozun zamanla değişimi değerlendirildiğinde; Δ Glukozun zamanla azaldı fakat bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değildi (F=1,387, p=0,182) glukoz miktarı farkı her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermedi (F=1,619, p=0,659, Şekil 4.3.).



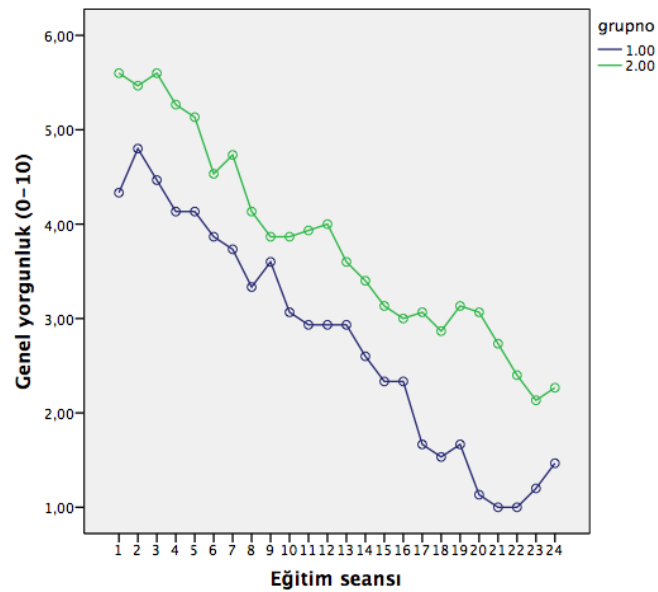
Şekil 4.3. Egzersiz seansı öncesi ve sonrasındaki Δ Glukozun her iki gruptaki zamanla değışimi

Her iki grup arasında tedavi seansı sırasında gözlenen maksimum kas oksijenasyonu düzeyinin zamanla değışimi değerlendirildiğinde; kas oksijenasyonunun arttığı gösterilmiştir ($F=1,699$, $p=0,022$). Her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($F=0,622$, $p=0,553$, Şekil 4.4.).



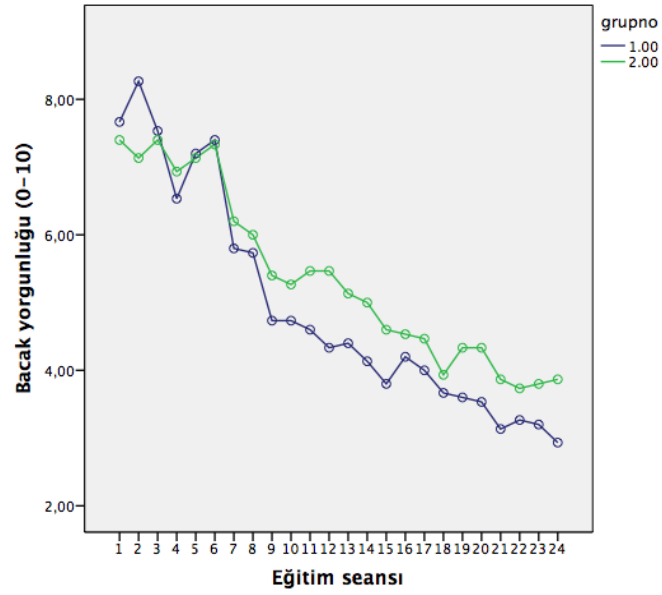
Şekil 4.4. Tedavi seansı sırasında gözlenen maksimum kas oksijenasyonunun zamanla değişimi

Her iki grup arasında tedavi seansı sırasında gözlenen genel yorgunluk egzersiz eğitimi ile azaldı ($F=24,558$, $p<0,001$). İki grup arasında genel yorgunluktaki azalma miktarı açısından farklılık yoktu ($F=0,694$, $p=0,680$, Şekil 4.5.).



Şekil 4.5. Tedavi seansı sırasında gözlenen genel yorgunluğun zamanla değişimi

Her iki grup arasında tedavi seansı sırasında gözlenen bacak yorgunluğu egzersiz eğitimi ile azaldı ($F=48,161$, $p<0,001$). İki grup arasında bacak yorgunluğundaki azalma miktarı açısından farklılık yoktu ($F=1,367$, $p=0,242$, Şekil 4.6.).



Şekil 4.6. Tedavi seansı sırasında gözlenen bacak yorgunluğunun zamanla değişimi

5. TARTIŞMA

Tip 2 diyabet insülin salınımı, insülin etkisindeki defektlere bağlı olarak gelişen hiperglisemi ile karakterize yüksek seviyede mortalite, morbidite ve sağlık harcamasına yol açan kardiyovasküler hastalığıyla ilişkili, yüksek prevalanslı kronik bir metabolizma hastalığıdır (1). T2DM aerobik egzersiz kapasitesinin azalması ve dinlenme ve günlük aktiviteler sırasında glukoz kontrolünün bozulmasıyla karakterizedir (2, 3).

T2DM'de gözlenen glukoz ve lipit metabolizmasının bozulması, perfüzyonun yetersizliği ve renin anjiyotensin sisteminin aktivasyonu, diyabetik kardiyomiopati sol ventriküler diyastolik disfonksiyon, endotelial fonksiyonunda ve vasküler iletimde gözlenen bozulma, iskelet kasında görülen insülin direnci, miyokardiyal perfüzyonun azalması, doku hemoglobin oksijen saturasyonunun azalması ve mitokondiyal disfonksiyon gibi faktörler nedeniyle egzersiz kapasitesinde azalma görülmektedir (66, 67).

Aerobik egzersiz eğitiminin neden olduğu kardiyometabolik adaptasyonlar T2DM'li hastalarda kardiyorespiratuar parametreler, glukoz metabolizması ve kas iskelet sistemi üzerine etki ederek egzersiz kapasitesinin gelişmesine yol açmaktadır (120).

Bu çalışmanın amacı T2DM'li hastalarda uygulanan kısa ve uzun egzersiz eğitimi aralığı olan farklı HIIT protokollerinin glukoz düzeyi ve kardiyorespiratuar parametreler üzerine etkinliğini değerlendirmektir. Çalışmamıza dahil edilme kriterlerini sağlayan 45-63 yaş aralığında 30 T2DM'li birey katıldı. Bireyler bilgisayarda, tabakalandırma yapılmadan yapılan blok randomizasyon yöntemi kullanılarak iki gruba ayrıldıktan sonra 8 hafta boyunca haftanın 3 günü bisiklet ergometresindeki egzersiz performansına göre iki farklı HITT protokolü uygulanarak tedaviye alındı. I. gruptaki bireylere SI-HITT egzersiz protokolü uygulandı. II. gruptaki LI-HITT protokolü uygulandı. Tedavi sırasında herhangi bir yan etkiye rastlanmadı. Çalışmamıza katılan bireylerin yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, hastalık süresi ve koroner arter hastalık risk faktörleri sayısı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmadı. Bu durum çalışma popülasyonunun benzer özelliklere sahip olduğunu göstermektedir.

Çalışmamıza katılan bireylerin cinsiyetlerine bakıldığında; iki grup arasında cinsiyet açısından benzerlik olmasına karşın I. gruptaki bireylerin % 93,3'si, II. gruptaki bireylerin ise % 86,7'si kadındı. Türkiye yapılan epidemiyolojik çalışmalara bakıldığında diyabetik popülasyonda çalışmamızdaki verilerle uyumlu olarak kadın bireylerin sayısının fazla olduğu gösterilmiştir (143).

Amerikan Diyabet Birliği tarafından koroner arter risk faktörü olarak ileri yaş, hipertansiyon, diyabet, ailede ölümle sonuçlanan kardiyovasküler hastalık öyküsü, hiperlipidemi olarak tanımlanmaktadır (144). Bizim çalışma grubumuzdaki kişilerde değişen oranlarda bu risk faktörlerine sahiptirler. İki grup arasında koroner arter risk faktörleri incelendiğinde grupların benzer olduğu görüldü.

Çalışmamızı oluşturan grupların mesleki durumları değerlendirildiğinde iki grup arasında fark yoktu. I. gruptaki diyabetik bireylerin % 53,3'ü II. gruptaki bireylerin % 66,7'si herhangi bir işte çalışmayan kadınlardan oluşmaktaydı. Literatürdeki veriler incelendiğinde, obezite ve glisemik parametrelerdeki bozukluğun daha az fiziksel aktiviteye ve daha fazla kalori alınımına bağlı olarak çalışmayan kadınlarda daha fazla olduğu belirtilmiştir (145).

Sosyoekonomik düzey T2DM prevalansını artırmaktadır (146). Bizim çalışmamıza katılan bireylerin sosyoekonomik düzeyleri gruplar arasında benzer olmasına rağmen I. gruptaki bireylerin % 6,7'si düşük % 93,3'ü orta gelir düzeyine sahipken II. gruptaki bireylerin % 86,7'si orta % 13,3'ü yüksek gelir düzeyine sahipti.

Sigara kullanımı sistemik inflamasyona yol açarak oksidatif stress ve beta hücre disfonksiyonuna neden olmaktadır. Ayrıca mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları tetikleyen bir risk faktörüdür (147). Sigara kullanımının bırakılmış olması bile T2DM riskini artırmaktadır (148). Bizim çalışmamızdaki bireylerde sigara kullanımı gruplar arasında benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızdaki bireylerin alkol kullanımı incelendiğinde iki grup arasında benzerlik görülmektedir. Literatürde kronik alkol tüketiminin, iskelet kası ve karaciğerde insülin direncine ve beta hücre harabiyetine neden olduğu bulunmuştur (149). Her iki gruptaki bireylerin % 93,3'ü alkol kullanmayan bireylerden oluşmaktaydı.

5.1. Glisemik Parametreler

Karaciğer insülin duyarlılığının bir belirteci olan açlık kan glukozu düzeyleri her iki gruptaki egzersiz eğitimi sonrasında azalmıştı. I. grupta ortalama açlık kan glukozu değişim miktarı 16,13 mg/dl, II. grupta ise 16,80 mg/dl olarak bulundu. Literatürde yapılan bazı çalışmalarda eğitim sonrasında açlık kan glukozu değerinin azaldığı gösterilmiştir. T2DM ve prediyabet olan grupta Fex ve ark. yaptığı bir çalışmada SI-HIIT bir çalışmada eğitim sonrasında açlık kan glukozu 10,81 mg/dl azalma görülmüştür (150). Bizim çalışmamızdaki SI-HIIT yapılan grupla karşılaştırıldığında açlık kan glukozundaki azalma daha fazlaydı. Yapılan çalışmada egzersiz eğitimiyle açlık kan glukozu değişiminin az olması prediyabetik bireylerinde dahil olmasından kaynaklanabilir. MI-HIIT sonrasında açlık kan glukozu değerlerinde azalma bildiren çalışmada ise azalma miktarı ise 18,92 mg/dl olarak bulunmuştur (151). Başka bir MI-HIIT (30-58 sn) protokolü uygulanan 16 hafta boyunca devam etmiş ve açlık kan glukozu değerlerinin 19.8 mg/dl azaldığı gösterilmiştir (152). Bu çalışmada elde edilen azalma miktarı bizim çalışmamızdaki azalma miktarından daha fazlaydı. Azalma miktarının daha fazla olmasında egzersiz süresinin giderek artması ve 16 hafta boyunca egzersize devam edilmesi etkili olmuş olabilir. Winding ve ark. tarafından yapılan 11 haftalık MI-HIIT (1 dk, iş yükü_{maks.}%95'i) bulunan HIIT sonrasında açlık kan glukozu değerlerinde 12,61mg/dl azalma bulunmuştur (153). Kısa eğitim aralığı bulunan 2 haftalık bir SI-HIIT protokolünde ise (30 sn x 4, iş yükü_{maks.}%100'ü) her bir egzersiz seansı sonrasında kan glukozunun azaldığı gösterilmiştir (154). HIIT sonrasında açlık kan glukozunda meydana gelen azalma primer olarak karaciğerden üretilen endojen glukoz üretiminin baskılandığını göstermektedir (155).

Glukoz kontrolünün önemli göstergelerinden birisi olan iki saatlik tokluk kan glukozu değerleri kardiyovasküler hastalık açısından önemli bir belirteçtir (156). HIIT uygulamaları sonrasında tokluk kan şekerinde azalma gösterilmiştir (157). Bizim çalışmamızda egzersiz eğitimi sonrasında tokluk kan glukozu değerleri ortalama I. grupta ortalama 14,33±31,24 mg/dl; II. grupta ise ortalama 5,20±61,16 mg/dl azalma bulundu. Kasrtof ve ark. 16 hafta boyunca uyguladıkları LI-HIIT sonrasında tokluk kan glukozunu değerlendirmişler ve 48 mg/dl azalma

göstermişlerdir. Çalışmamızda tokluk kan şekeriindeki azalma her iki grupta da bu değerlerin altındadır. Egzersiz eğitim süresinin sonucu etkilediğini düşünmekteyiz.

HbA1c değerleri üzerine HIIT'in etkisi literatürde farklılık göstermektedir. HbA1c değeri üzerine HIIT'in etkilerinin değerlendirildiği bir metaanalizde HIIT eğitimi sonrasında HbA1c değerlerinde ortalama % 0,29 azalma gösterilmiştir (158). Metabolik sendrom, T2DM, obezite ve diğer metabolik hastalıklarda HIIT'in HbA1c üzerine etkisinin incelendiği bir metaanaliz çalışmasında ise HbA1c değişimi % 0,47 olarak bulunmuştur (159). Bizim çalışmamızda 8 haftalık HIIT egzersiz eğitimi sonrasında literatürle uyumlu olarak SI-HIIT uygulanan I. grupta HbA1c egzersiz eğitimi sonrasında ortalama % 0,40 azalma görülürken II. grupta ise % 0,76 azalma saptanmıştır. Literatürde HbA1c'de her % 1'lik azalmanın diyabetle ilişkili ölüm riskini % 21, miyokardiyal enfaktüs riskini % 14, mikrovasküler komplikasyon riskini ise % 37 oranında azalttığı gösterilmiştir (160). Bizim çalışmamızda HbA1c düzeyindeki azalma % 1'in altındadır. Literatürde T2DM'li bireylerde SI-HIIT ve LI-HIIT etkilerini karşılaştıran çalışma bulunmamaktadır. Metabolik sendromlu bireylerde 12 haftalık kısa ve uzun süreli HIIT protokollerinin glisemik parametreler üzerine etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada iki grup arasında HbA1c'de anlamlı bir değişiklik gösterilmemiştir. Prediyabetli bireylerde farklı egzersiz aralığı bulunan egzersiz protokolünün karşılaştırıldığı bir çalışmada, hastalara 12 hafta boyunca koşu bandında MI-HIIT (1dk X 10, KH_{maks} % 95'i) ve LI-HIIT (4dk x 4, KH_{maks} % 90'ı) uygulanmıştır. Eğitim sonrasında iki uygulamanın da glisemik parametreler üzerine etkili olduğu ancak, uzun egzersiz aralığı olan HIIT uygulaması sonrasında hastaların açlık kan glukozu, HbA1c değerinin daha fazla azaldığı belirtilmiştir. Şiddetli egzersiz süresinin fazla olması karaciğer kaynaklı endogen glukoz üretimini egzersiz süresinin kısa olduğu gruba göre daha fazla artırmış olabilir (123). Bizim çalışmamızda da uzun egzersiz eğitimi aralığı olan grupta HbA1c değerinde daha fazla azalma bulundu. Fakat bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değildi. İki grup arasında fark olmamasının nedeni eğitim süresinin bizim çalışmamızda 8 hafta olmasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca T2DM de glukoz değişkenliğinin daha fazla olması bu durumu etkilemiş olabilir. Literatürde 30-58 sn eğitim aralığı bulunan HIIT protokolü uygulanan bir çalışmada HbA1c değerinin % 0.9 azaldığı gösterilmiştir (152). T2DM'de Winding ve ark. tarafından yapılan 11

haftalık MI-HIIT (1 dk, iş yükü %95) sonrasında HbA1c değerlerinde % 0,1'lik azalma bulunmuştur (153). LI-HIIT (4 dk x 4, Maksimum kalp hızının %85-95'i) sonrasında ise HbA1c düzeyi % 0,58 azalmıştır (161). Glisemik parametreleri değerlendiren çalışmalar incelendiğinde eğitim sonrasında farklılıkların çalışmalarda farklı HIIT protokollerinin uygulanması ve bireylerin egzersiz eğitimi öncesindeki glisemik durumunun farklı olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Glisemik durum kötüleştikçe egzersizle insülin duyarlılığında meydana gelen gelişme de azalmaktadır (162).

5.2. Lipit Profili

Literatürde T2DM'li bireylerde lipit profili üzerine HIIT'in etkisinin değerlendirildiği çalışmalara bakıldığında; orta egzersiz süresi olan HIIT'de total ve LDL-C düzeyleri değişmezken HDL-C düzeyinin arttığı, trigliserid değerlerinin ise azaldığı rapor edilmiştir (152). Alvarez ve ark. T2DM'li kişilerde lipit profili üzerine HIIT'in etkisini değerlendirmişlerdir. Egzersize kısa egzersiz aralığı ile başlayıp daha sonra süreyi artırarak 16 hafta boyunca HIIT yapmışlardır. Eğitim sonunda total kolesterol düzeyinde 4 mg/dl, LDL-C kolesterolde 2 mg/dl, trigliserid düzeyinde ise 13 mg/dl azalma bulmuşlardır. HDL-C'de 10 mg/dl artma göstermişlerdir (163).

HDL-C aşırı kolesterolün periferik dokulardan uzaklaştırılmasından sorumludur (164). Literatürde HDL-C düzeyinde her 0,46 mg/dl'lik artmanın kardiyovasküler hastalık riskini % 2-3 oranında azalttığı gösterilmiştir (165). Çalışmamızda I. grupta 0,47 mg/dl, II. grupta ise 0,80 mg/dl artma olsa da bu artış miktarı istatistiksel olarak anlamlı değildi.

LDL-C aterosklerozun erken dönemlerinde rol oynayan, tromboz riskini artıran ve koroner arter hastalık riskini azaltmak için en az hiperglisemi tedavisi kadar üzerinde durulması gereken bir risk faktörüdür (164). T2DM'li bireylerde aşırı VLDL-C üretiminin hiperglisemi, obezite ve insülin direncine yol açtığı gösterilmektedir (164). Çalışmamızda I. grupta LDL-C 3.07 mg/dl, II. grupta ise 7,93 mg/dl azalma bulunmuştur. II. grupta LDL-C'de azalma miktarı daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında istatistiksel bir farklılık gözlenmemiştir. Ayrıca Çalışmamızda I. grupta lipit profili açısından sadece total kolesterol ve Non-HDL kolesterolde azalma gözlenirken, II. grupta total kolesterol, trigliserid, Non-HDL

kolesterol,total kolesterol/HDL-C oranında ve VLDL'de tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde azalma bulunmuştur. HIIT uygulamaları lipolizi artırmakta böylelikle lipit profilinde değişikliğe neden olmaktadır (166).

5.3. Antropometrik Ölçümler

Literatürde bir çalışmada HIIT sonrasında vücut ağırlığında azalma miktarı 3.00 kg olarak bulunmuştur (151). Orta egzersiz aralığı bulunan başka bir çalışmada HIIT grubunda vücut ağırlığında 1,6 kg lık azalma rapor edilmiştir. Winding ve ark. hem sürekli egzersiz grubuyla karşılaştırıldığında hem de HIIT grubunun kendi içerisinde anlamlı olarak vücut ağırlığında 1 kg'lık azalma belirtmişlerdir (153).

VKİ T2DM gelişmesinde ve patogeneğinde rol oynayan önemli antropometrik değerlerden birisidir (167). HIIT'in VKİ indeksi üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışmaların metaanalizinde HIIT eğitimiyle VKİ indeksinde, 0,85 kg/m² azalma gösterilmiştir (158). Bizim çalışmamızda ise I. grupta 0,72 kg/m², II. grupta 0,69 kg/m² azalma bulundu. Bizim egzersiz gruplarımızda VKİ'deki azalma miktarının daha az olmasının metaanalizdeki çalışma sürelerinin 11 hafta ve üzerinde olmasıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir. T2DM'de 8 hafta boyunca HIIT yapılan bir çalışmada VKİ 31,14 kg/m²'den 30,09' kg/m²a azalmıştır (151). Bu çalışmada bizim çalışmamızla karşılaştırıldığında egzersiz eğitimi VO_{2maks}'a göre planlanmış ve hastalar daha yüksek maksimum iş yükü değerlerinde çalıştırılmışlardır. Bu durum VKİ'de daha fazla azalmaya neden olmuş olabilir. Winding ve ark. 11 haftalık HIIT sonrasında VKİ'de 0,3 kg/m²'lik bir azalma bulmuşlardır (153). Orta egzersiz eğitimi aralığı olan bir çalışmada 8 haftalık eğitim sonrasında bel çevresi 100±2 cm'den 94±3 cm'e azalmıştır (151). Yine orta egzersiz eğitimi aralığı olan bir çalışmada ise 4.1 cm azalma gösterilmiştir (152). Hollekim-Strand ve ark. 12 hafta uyguladıkları LI-HIIT (4 dk X 4, KH_{maks.} % 90-95)'de vücut yağ yüzdesinde %1.31 azalma bulmuşlardır (109). Yapılan başka bir çalışmada ise HIIT sonrasında yağsız vücut ağırlığında azalma bulunmuştur (151). Yağ kütlelerinde azalma insülin duyarlılığında gelişme ile ilişkidir (168). Ayrıca, kas kütlelerinde artma kasın insülinle etkileşim gösteren intrinsik mekanizması değişmeden, kas içerisine glukoz alınımının artmasına neden olmaktadır.

5.4. Pulmoner Fonksiyon ve Solunum Kas Kuvveti

T2DM'li hastalarda hastalık süresi ve glisemik kontrolle ile ilişkili olarak pulmoner fonksiyonun azaldığı görülmektedir. Pulmoner fonksiyonun etkileniminde T2DM'nin sistemik bir hastalık olması, akciğerde inflamasyonun etkisi, elastik recoilün azalması ve konnektif dokuların glikolizasyonunun etkili olduğu düşünülmektedir (169, 170). Ayrıca, diyabetik anjinopati pulmoner vasküleriteyi olumsuz etkilemekte ve pulmoner dolaşımı azaltmaktadır (171). Literatürde T2DM'li hastalarda HIIT eğitiminin pulmoner fonksiyon üzerine etkisini değerlendiren çalışma bulunmamaktadır. Sağlıklı kişilerde yapılan bir çalışmada, 4 haftalık orta egzersiz aralığı olan HIIT'in (1 dk x 5, Maksimum iş yükünün %90'ı) pulmoner fonksiyon üzerine etkisi incelenmiş ve egzersiz eğitimi sonrasında pulmoner fonksiyon parametrelerinde değişiklik bulunmamıştır (172). Yine sedenter sağlıklı bir grupta yapılan aralıklı egzersiz eğitiminde (1dk X 10, Maksimum efor) eğitim sonrasında FVC'de değişiklik olduğu, fakat sürekli aerobik egzersizle karşılaştırıldığında bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gösterilmiştir (173). Çalışmamızda I. grupta FEV₁, FEV₁ %, FVC, FVC, PEF ve PEF % değerlerinde eğitim sonrasında artma gözlenirken FEV₁/FVC, FEF_{%25-75}, FEF_{%25-75} %, değerlerinde eğitim öncesi ve sonrasında anlamlı değişiklik görülmedi. II. grupta ise FEV₁, FVC, FVC %, PEF % tedavi sonrasında artma gözlenirken FEV₁ %, FEV₁/FVC, PEF, FEF_{%25-75}, FEF_{%25-75} % bir değişiklik gözlemedi. Egzersiz eğitimi ile birlikte solunum paterninin değişmesi ve tekrarlayan hiperinflasyonla akciğerlerin ekspansiyonunun artması, havayollarındaki düz kas hücrelerinin tonusunda, kontraktilesinde ve havayolu cevabında azalmaya yol açarak ekspiratuvar akım hızında ve ekspiratuvar hacimde artmaya neden olmuş olabilir (174).

T2DM'li kişilerde glukoz metabolizmasındaki etkilenime bağlı olarak akciğer hacimlerinde meydana gelen değişikliklerle paralel bir şekilde MİP değerlerinde azalma (74,04 cmH₂O) görülürken, MEP değerlerinde (126,92 cmH₂O) normal kişilerle karşılaştırıldığında bir azalma gösterilmemiştir (175). Literatürde T2DM'li bireylerde solunum kas kuvveti üzerine HIIT'in etkisi değerlendiren çalışma bulunmamaktadır. Dunham ve ark. sağlıklı kişilerde 4 haftalık orta egzersiz aralığı olan HIIT'in (1 dk x 5, Maksimum iş yükünün %90'ı) solunum kas kuvveti üzerine etkilerini değerlendirildiğinde, MİP'te egzersiz eğitimi öncesine göre % 43 artma

gösterilmiştir. MEP'te ise egzersiz sonrasında bir değişiklik gösterilmemiştir (172). Çalışmamızda Dunham ve ark. çalışmasına benzer olarak solunum kas kuvveti üzerine izole solunum kas eğitiminden ziyade HIIT'in etkisine bakılmıştır. I. egzersiz grubunda MIP değerinde %12,18, MEP değerinde ise %16,27; II. egzersiz grubunda ise MIP değeri %18,38, MEP değerinde ise %17,30 artma bulunmuştur. Egzersiz şiddeti ve durasyonu arttıkça egzersize katılan kasların kan akımının artmasına bağlı olarak oksijen talebi de artmaktadır. Şiddet arttıkça aynı zamanda ekspirasyonda aktif hale gelmeye başlamaktadır. Normalde ağır egzersiz sırasında solunum kaslarında vazokonstriksiyon meydana gelmektedir. Vazokonstriksiyon solunum kaslarında metabolamiklerin birikmesine neden olur ve metabarorefleksi uyarır. Metabarorefleksin etkisiyle kan akımı yeniden düzenlenmekte ve vazodilatasyon görülmektedir. Böylelikle diyafragma kan akımı artar diyafragma yorgunluğu azalır (176, 177). HIIT sırasında meydana gelen orantılı ventilasyon ile solunum işinin azaldığı, diyafragma yorgunluğunun geciktiği ve böylelikle performansın ilerlediği gösterilmiştir (178). Solunum kaslarında iskelet kaslarında olduğu gibi dinlenme durumunun üzerinde yüklenildiği durumda, solunum kas kuvvetinde artma olması beklenmektedir. T2DM'li hastalarda inspiratuar kas eğitimi cihazı kullanılarak yapılan bir çalışmada MIP değerinde % 67'lik bir gelişme kaydedilmiştir (179). Yine T2DM'de solunum kas eğitiminin değerlendirildiği bir çalışmada ise 8 haftalık eğitim sonrasında MIP değerinde %55'lik bir artma bulunurken MEP değerinde değişiklik bulunmamıştır (180). Bizim bulgularımız bu çalışmada elde edilen değere göre daha düşüktür. Bu çalışmadaki bireylerin başlangıç MIP değerlerinin daha düşük olması (58 cmH₂O) ve çalışmamızda doğrudan solunum kas eğitimi üzerine bir eğitim hedeflenmemesi sonucu etkilemiş olabilir.

5.5. Egzersiz Kapasitesi, Fizyolojik Cevaplar ve Kas Oksijenasyonu

Çalışmamızda T2DM'li bireylerin maksimal egzersiz kapasitesi, bisiklet testi ve AHMYT ile, fonksiyonel kapasitesi ise 6DYT ile değerlendirilmiştir.

6DYT T2DM'li bireylerin fonksiyonel egzersiz kapasitesine ve kardiyovasküler endüransı değerlendiren geçerli bir testir (181, 182). 6DYT'nin T2DM'li bireylerde kullanıldığı çalışmalara bakıldığında 6DYT mesafesini Özdirenç

ve ark 492 m, Awotidebe ve ark. ise 403 metre olarak belirlemişlerdir. Bu çalışmalarda 6DYT mesafesi, sağlıklı kişilerle karşılaştırılmış ve T2DM de 6DYT mesafesinin, sağlıklılara göre daha az olduğu bulunmuştur (183, 184). Bizim çalışmamızda 6DYT mesafesi eğitim öncesinde I. grupta 511 m, II. grupta ise 575 m olarak kaydedildi. Ayrıca, çalışmamızda beklenen değerlere göre % 6DYT mesafesi hesaplandı. Tedavi öncesinde % 6DYT değerleri I. grupta % 102, II. grupta ise % 110 olarak belirlendi. Trooster ve ark yaptıkları çalışmada % 6DYT değerinin % 82'nin altında bulunması durumunda fonksiyonel egzersiz kapasitesinin azaldığını göstermişlerdir. Bizim araştırmamızda T2DM'li bireylerin tedavi öncesinde hepsinin % 6DYT değerleri %82'nin üzerindedir. Çalışmamıza katılan kişilerin fonksiyonel kapasiteyi etkileyecek mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarının olmaması, herhangi bir kardiyak probleminin bulunmaması ve iyi glisemik kontrole sahip olmaları bu durumu etkilemiş olabilir. Literatürde T2DM'de egzersiz eğitimi öncesi ve sonrasında 6DYT parametrelerini karşılaştıran çalışma bulunmamaktadır. Sekiz haftalık HIIT sonrasında T2DM'li bireylerin 6DYT mesafesinde I. grupta 58 m artma görülerek 570 m, II. grupta ise 67 m artma gözlenerek 603 m olarak değerlendirilmiştir. % 6DYT I. grupta % 114, II. grupta %115 olarak bulunmuştur. Literatürde kardiyak rehabilitasyon uygulamaları sonrasında 6DYT mesafesinde 25 m artışın, kardiyak ve pulmoner hastalıkların değerlendirildiği sistematik derlemede ise 6DYT mesafesinde 14-30 m arasındaki artışın klinik olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir. İki egzersiz grubunda da tedavi sonrasında 6DMT artma miktarı klinik olarak anlamlılık değerinin üzerindedir. Çalışmamızda II. gruptaki bireylerin 6DYT mesafesinde istatistiksel olarak daha yüksek bir artışa sahip oldukları görülmüştür. Uzun egzersiz aralığının enduransı geliştirmeye yönelik etkilerinden dolayı 6DYT mesafesinde daha fazla artma olduğu düşünülmektedir. Egzersiz eğitimi öncesi ve sonrasında 6DYT test parametreleri karşılaştırıldığında eğitim sonrasında I. ve II. grupta istirahat kalp hızı değeri anlamlı olarak azalmıştır. Test öncesi ve sonrasında glukoz değişimine bakıldığında eğitim sonrasında test sırasında daha fazla glukozun harcandığı görülmüştür.

T2DM'li bireylerin günlük yaşamlarında egzersiz olarak yürüyüşü tercih ettikleri görülmektedir (185). Çalışmamızda maksimal egzersiz kapasitesi değerlendirilirken, bireylerin yürüyüş komponenti olan maksimal bir egzersiz testine

verdiği cevapları da değerlendirebilmek için semptomla limitli maksimal bir egzersiz testi olan AHMYT kullanıldı. Literatürde T2DM’de AHMYT kullanılmamıştır. Bozdemir Özel ve ark. metabolik sendromlu bireylerde yaptıkları çalışmada AHMYT’ini kullanılmışlar ve AHMYT mesafesini 563 m olarak bulmuşlardır (186). Cardosa ve ark. kardiyak rehabilitasyona dahil edilen kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde AHMYT’ini kullanmış. Çalışmaya katılan kişilerde T2DM varlığının AHMYT mesafesini etkileyerek 80 m azalttığını bulmuşlardır (185). Çalışmamızda tedavi öncesinde AHMYT mesafesi I. grupta 418 m II. grupta ise 479 m olarak değerlendirildi. Beklenen değerlere göre % AHMYT mesafesi hesaplandığında, % AHMYT I. grupta % 64 II. grupta ise % 69 olarak bulundu. Katılımcıların beklenen değerlere göre AHMYT mesafesinin azaldığı görülmektedir. T2DM’de glukoz ve lipit metabolizmasının etkilenmesi, perfüzyon yetersizliği, endotelial disfonksiyon gibi nedenlere bağlı olarak egzersiz kapasitesinin etkilendiği görülmektedir (66). Egzersiz eğitimi sonrasında bakıldığında, bu değerlerin I. grupta % 75’e II. grupta ise % 78’e yükseldiği görülmüştür. Eğitim sonrasında AHMYT mesafesine bakıldığında başlangıça göre AHMYT mesafesi I. grupta 70 m artışla 488 m, II. grupta ise 63 m artışla 542 m olarak bulunmuştur. Kardiyak rehabilitasyon uygulamaları sonrasında AHMYT mesafesinde 70 m’lik artışı klinik olarak anlamlı kabul edildiği gösterilmiştir (187). I. grupta bulunan bireylerde hem istatistiksel hem de klinik olarak bir artış görülsede II. gruptaki bireylerdeki artış miktarı klinik olarak anlamlılık düzeyinin altında bulunmuştur. II. başlangıçtaki AHMYT mesafesinin fazla olması sonucu etkilemiş olabilir. AHMYT parametrelerine bakıldığında her iki grupta da egzersiz eğitimi sonrasında istirahat kalp hızı, test sonrası dispne ve bacak yorgunluğu algılaması ve bacak yorgunluğu algılaması değişim miktarında azalma, test öncesi ve sonrası glukoz değişim miktarı ve kas oksijenasyonu değişim miktarında artma bulundu. HIIT egzersiz kapasitesini geliştirmeye yönelik kardiyak ve kas iskelet sisteminde adaptasyonlara yol açmaktadır. Bu adaptasyonlar doğrultusunda fizyolojik cevaplarda gelişme olduğu gözlenmektedir (10).

Çalışmamızda bireylerin semptomla limitli maksimale egzersiz kapasitesini değerlendirmek ve eğitim iş yüklerini belirlemek amacıyla bisiklet ergometresi testi uygulanmıştır. Literatürde T2DM’li hastalarda kısa, orta ve uzun egzersiz aralığı olan HIIT uygulamaları sonrasında egzersiz kapasitesini değerlendiren çalışmalar

bulunmaktadır. Kısa egzersiz aralığı olan HIIT sonrasında Shaban ve ark. egzersiz kapasitesinin geliştiğini belirtmiştir (188). Orta egzersiz aralığı olan HIIT uygulamalarında, Little ve ark. (1dk X 10, Maks HR % 90) iki hafta egzersiz eğitimi sonrasında başlangıçta 111 watt olarak değerlendirdikleri maksimum iş yükünü, eğitim sonrasında 124 watt olarak bulmuşlardır. Böylelikle egzersiz kapasitesinin geliştiği ve toleransının arttığı belirtilmiştir (189). Madsen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada egzersiz testi sırasında ulaşılan maksimum iş yükü 203,50 watt'dan 224,50 watt'a ulaşılmıştır (151). Winding ve ark. uyguladıkları orta egzersiz aralığı olan HIIT (1dk x 10, zirve iş yükünün % 95'i) sonrasında 178 watt olan zirve iş yükü başlangıç değerini 203 watta artırarak 11 hafta sonunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde 25 watt'lık artış bulmuşlardır (153). Çalışmamızda tedavi öncesinde bisiklet zirve iş yükü değerleri I. grupta 117 watt, II. grupta ise 127 watt olarak bulunmuştur. Zirve iş yükü değerleri beklenen değerlerle karşılaştırıldığında % iş yükü zirve I. grupta % 70, II. grupta ise %72 olarak değerlendirilmiştir. Eğitim sonrasında literatürle uyumlu olarak başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında eğitim sonrasında zirve iş yükü I. grupta 23,67 watt, II. grupta ise 31,00 watt artma gözlenmiştir. II. grupta zirve iş yükü artışı daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Literatürde HIIT sonrasında iskelet kaslarındaki oksidatif kapasitenin arttığı ve mitokondriyal kapasitenin ve elektron transport zincirinin içeriğinin geliştiği gösterilmiştir (21, 110). Ayrıca mitokondride biyogenezden sorumlu olan PGC-1 α seviyelerinin HIIT sonrasında arttığı görülmüştür (113). İskelet kasında meydana gelen bu adaptasyonların egzersiz kapasitesinin artmasında rol oynadığı düşünülmektedir.

VO_{2maks} kardiyak, pulmoner, vasküler ve periferel sistemlerin bir arada nasıl çalıştığını gösteren, egzersiz kapasitesini değerlendiren altın standart bir parametredir (10). Ernest ve ark. T2DM riski taşıyan hastalarda yaptıkları çalışmada uzun egzersiz aralığı bulunan HIIT (2 dk X 8, VO_{2maks} . % 90-95) uygulaması sonrasında VO_{2maks} değeri 2.94 ml/kg/dk artmıştır (190). Krastoft ve ark. T2DM'li bireylerde 16 haftalık egzersiz eğitimi sonrasında (3dk X 1saat, Zirve enerji harcamasının. % 70 ve üzeri) VO_{2maks} değerinde eğitim öncesine göre 4.4 ± 1.2 mL/kg/min artma olduğunu göstermiştir (119). Hollekim-Strand ve ark. 12 hafta uyguladıkları LI-HIIT (4 dk X 4, KH_{maks} . % 90-95)'de VO_{2maks} 'da 1.68 ml/kg/dk artma saptamışlardır (109). Fex ve

ark. T2DM ve prediyabetli hasta grubuna 12 hafta boyunca kısa egzersiz aralığı (30snx1dk, 20dk, Maksimum kalp hızının % 80-85'i) olan HIIT protokolü uygulamış eğitim sonrasında $VO_{2maks.}$ ' da artma bulmuştur (191). Shaban ve ark. 2 hafta uyguladıkları SI-HIIT (30snX4, İş yükü_{maks.} %100)'de $VO_{2maks.}$ 'da 0.2 ml/kg/dk'lık artış bulmuşlardır (134). Çalışmamızda I. grupta SI-HIIT sonrasında $VO_{2maks.}$ 'da 3.33 ml/kg/dk artma bulunurken II. grupta tedavi öncesine göre 4,15 ml/kg/dk artış vardı. HIIT egzersiz eğitimi iskelet kasında mitokondri içeriğinin artması ve kalsiyumun sarkoplazmik retikulum içerisine daha fazla geri alınması, kalbin kontraktilesini artırarak kalpte atım hacimi ve ejeksiyon fraksiyonunu artması, vasküler sistemde ise nitrik oksit uyarımına yol açarak endotelial disfonksiyonu azalmaya yönelik adaptasyonlara yol açmaktadır. Bu adaptasyonların gelişmesi sonucunda egzersiz kapasitesinde ve VO_{2maks} artma gözlenmektedir (10).

Egzersiz kapasitesi ölçütlerinden biri olan MET değerinde ise egzersiz eğitimi sonrasında MET değerinde I. grupta 0.89 birimlik, II. grupta ise 1,35 birimlik bir artış gözlenmiştir. İki grup arasında fark olmamasına rağmen II. grupta artışın daha fazla olduğu görülmektedir. LI-HIIT'da belirli bir iş yükünün daha uzun süre devam ettirilmesinin daha fazla adaptasyona yol açabileceği düşünülmektedir. Ayrıca literatürde egzersiz kapasitesinde 1 MET birimlik artışın tüm nedenli mortalite riskini %19 azalttığı belirtilmiştir (70). II. gruptaki bireylerde bu artış oranı elde edilmiştir.

Bisiklet ergometresi testindeki metabolik ve fizyolojik cevaplara bakıldığında her iki egzersiz eğitimi grubunda da egzersiz eğitimi öncesiyle karşılaştırıldığında başlangıç kalp hızında azalma, bacak yorgunluğu algılamasındaki değişim miktarında azalma ve test öncesi ve sonrasındaki glukoz değişim miktarında artma, kas oksijenasyonun değişim miktarında artma saptanmıştır. Literatürde yapılan bir çalışmada HIIT sonrasında dinlenme kalp hızında 69 atım/dk'dan 62 atım/dk'ya düştüğü rapor edilmiştir (153). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak istirahat kalp hızında her iki grupta da azalma bulunmuştur.

Bacak yorgunluğu egzersizi limitleyen en önemli faktörlerden birisidir. T2DM'de MI-HIIT uygulanan bir çalışmada egzersiz eğitimi sonrasında modifiye Borg skalasına göre bacak yorgunluğunun 2.4'den 1.3'e azaldığı bulunmuştur. Çalışmamızda eğitim sonrasında başlangıca göre her iki grupta da literatürle uyumlu

olarak bacak yorgunluğunda azalma gösterilmiştir. Egzersiz sırasında alt ekstremite kan akımının artması, HIIT eğitimi sonrasında sapkoplazmik reticulum içerisine Ca iyon geri alınımının artması gibi faktörlerin kas yorgunluğunun azalmasında rol oynayabileceği düşünülmektedir (114).

Çalışmamızda her iki grupta da egzersiz testi öncesi ve sonrasında değerlendirilen glukozun değişim miktarı tedavi sonrasında artma göstermektedir. Literatürde HIIT eğitimi sonrasında iskelet kasında mebrana bağımlı GLUT-4 ve GLUT-4 RNA miktarının artmasına bağlı olarak glukoz taşınmasının arttığı gösterilmiştir (111, 112). Araştırmamızda egzersizle birlikte glukoz değişiminin artmasının GLUT-4 taşınmasının artmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Kızılötesi spektroskopisi kullanılarak değerlendirilen kas oksijenasyonu kas içerisindeki oksijen tüketimini ve taşınmasını değerlendirmektedir (192). Kas oksijen alınımının, iskelet kası kan akışındaki modifikasyonunun ve kas yorgunluğunun değerlendirilmesi için önemlidir (193). Ayrıca obezite, hipertansiyon, diyabetes mellitus gibi kardiyovasküler hastalıklar için önemli olan mikrovasküler disfonksiyonun değerlendirilmesinde rol oynamaktadır (194). Kas oksijenasyonundaki değişimler egzersiz eğitimi sonrasında iskelet kasının oksidatif kapasitesindeki değişimi göstermek için kullanılmaktadır (195). 6 hafta boyunca uygulanan SI-HIIT (6x 30sn, İşyükü_{maks}'nün %100) sonrasında kasın oksijenasyonunda artma gösterilmiştir (196). McKay ve ark sağlıklı kişilerde 2 hafta MI-HIIT (1dkX 8, İş yükü maks. % 120), uygulamışlar ve eğitim sonrasında bisiklet egzersizinde kas oksijenasyonu kinematiklerini değerlendirmişlerdir. HIIT sonrasında egzersiz şiddetinin ve kas oksijenasyonunun arttığını göstermişlerdir (197). Literatürde T2DM'li bireylerde egzersiz eğitimi sonrasında kas oksijenasyonundaki değişimi gösteren çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda her iki grupta tüm egzersiz testlerinde kas oksijenasyon değişiminde anlamlı düzeyde artma gösterilmiştir. Kas oksijenasyonunun eğitim boyunca değişimi incelendiğinde artma eğiliminin olduğu görülmektedir. Yüksek egzersiz şiddetine bağlı olarak artan oksijen isteği ve laktik asit üretimi Bohr etkisiyle hemoglobinden daha fazla oksijenin salınmasına yol açacaktır. Ayrıca egzersiz şiddeti arttıkça egzersize katılan kaslara kan hacminin artması, mikrovasküler adaptasyonlar ve lokal vazodilatasyon

nedeniyle oluşan hiperemi egzersiz eğitimiyle kas oksijenasyonunun artmasında rol oynamaktadır (198, 199).

5.6. Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite düzeyi tüm popülasyonlarda olduğu gibi T2DM'li hastalarda da kardiyovasküler mortalite oranı ve kardiyovasküler hastalıkla ilişkili risk faktörlerini azaltmak açısından önem taşımaktadır (200). Araştırmamızda T2DM'li bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri objektif bir ölçüm olan üç yönlü akselerometre ile egzersiz eğitimi öncesi ve sonrasında 7 gün süre ile değerlendirilmiştir (201). T2DM'li bireylerde fiziksel aktivite düzeyinin pedometre ve akselerometre aracılığıyla değerlendiren çalışmalara bakıldığında; günlük adım sayısını Fagour ve ark 7400 adım/gün, Tudor-Locke ve ark. 6662 adım/gün, Criniere ve ark. 7110 adım/gün olarak bulmuşlardır (202-204). Çalışmamızda eğitim öncesinde I. gruptaki bireylerin ortalama adım sayısı 7036 adım/gün II. grupta ise 6457 adım/gün olarak bulunmuştur. Eğitim sonrasında ise I. grupta bulunan hastaların adım sayısı 8071 adım/dk'ya II. grupta bulunan bireylerin ise, 7326 adım/dk'ya yükselmiştir. I. gruptaki bireyler tedavi öncesinde adım sayılarına göre sınıflandırıldığında; % 30,8'i sedanter, % 30,8'i az aktif, % 30,8'i biraz aktif ve % 7,7'si ise oldukça aktif düzeydeydi. Tedavi sonrasında ise % 30'u sedanter, % 20'si az aktif, % 30'u biraz aktif ve % 20'si oldukça aktif düzeydeydi. II. gruptaki bireyler adım sayılarına göre sınıflandırıldığında; tedavi öncesinde % 36,4'ünün sedanter, % 27,3'ü az aktif, % 18,2'si biraz aktif ve % 18,2'si oldukça aktifti. Tedavi sonrasında ise % 30'u sedanter, % 25'i az aktif, % 25'i biraz aktif, % 20'si ise oldukça aktifti. Sağlığın korunması ve genel sağlıkla ilişkili mortalite riskini azalmak için günlük adım sayısının 10000 adım olması gerektiği bildirmektedir (205). Çalışmamızda eğitim öncesi duruma göre adım sayısı artmıştır. Fakat bu değer hala 10000 adımın altındadır. T2DM'li bireylerin eğitim programlarında fiziksel aktivitenin önemi vurgulanmalı ve fiziksel aktivite danışmanlığına ayrıca yer verilmesi gerektiği düşünülmektedir.

PAL toplam enerji tüketiminin bazal metabolizma hızına oranıdır. Yetişkinlerde normal değerleri 1,40- 2,40 arasındadır (206). T2DM'li bireylerin her iki grupta tedavi öncesi ve sonrasındaki PAL değerleri normal aralıktaydı. Fiziksel

aktiviteleri PAL'a göre sınıflandırıldığında ise tedavi öncesinde I. grupta bulunan bireylerin PAL'ı % 84,6'sı sedanter, % 7,7'si orta şiddette, %7,7'si ise yüksek şiddetli fiziksel aktivite seviyesine sahipti. Tedavi sonrasında % 70'i sedanter, % 30'u orta şiddette fiziksel aktivite seviyesine sahipti. II. gruptaki bireylerin % 54,5'i sedanter, % 36,4'ü orta şiddette, % 9,1'i ise yüksek şiddette fiziksel aktivite seviyesindeydi. Tedavi sonrasında ise bireylerin % 50'si sedanter %50'si ise orta şiddette fiziksel aktivite seviyesine sahipti. Fiziksel aktivite sürelerine göre bireyler sınıflandırıldığında; I. ve II. grupta bulunan bireylerin hepsi tedavi öncesi ve sonrasında 1.5 MET'in altında hafif şiddetli fiziksel aktiviteye sahip olarak bulundu.

5.7. Yaşam kalitesi

Çalışmamızda T2DM'li hastaların yaşam kaliteleri tedaviden memnuniyet, tedavinin psikolojik etkisi, şeker hastalığının gelecekteki seyri, etkileri hakkında duyulan kaygı/endişe, sosyal ve mesleki kaygı/endişeyi değerlendiren alt parametreleri olan Diyabet Yaşam Kalitesi Anketi ile değerlendirilmiştir. Eğitim öncesi ve sonrasında her iki grupta yaşam kalitesi parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir. Literatürde yaşam kalitesinin kısa form-36 ile değerlendirildiği bir çalışmada HIIT'in yaşam kalitesi üzerine etkisi incelenmiştir. 12 hafta boyunca uygulanan eğitim sonucunda yaşam kalitesi parametrelerinin geliştiği belirtilmiştir (207). Bizim çalışmamızda 8 hafta boyunca eğitim verilmiştir. Elde edilen gelişmelerin yaşam kalitesine yansımamasında eğitim süresinin etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın limitasyonları

Çalışmamızda VO_{2maks} değeri bisiklet zirve iş yükünden elde edilen tahmini değer kullanılarak yapılmıştır.

Sonuç olarak; araştırmamızda kısa ve uzun egzersiz eğitimi aralığı olan HIIT protokollerinin her ikisinde glisemik parametreler, lipid profili, antropometrik değerler, pulmoner fonksiyon, solunum kas kuvveti, egzersiz kapasitesi, kas oksijenasyonu ve yorgunluk üzerine etkili olduğu gösterildi.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

T2DM’li hastalarda uygulanan kısa ve uzun egzersiz eğitimi aralığı olan farklı HIIT protokollerinin glukoz düzeyi ve kardiyorespiratuar parametreler üzerine etkinliğinin değerlerindirildi çalışmamıza randomizasyon yöntemiyle 30 T2DM’li birey dahil edildi. Bireylere 8 hafta boyunca haftanın 3 günü bisiklet ergometresindeki egzersiz performansına göre iki farklı HITT protokolü uygulandı. I. gruptaki bireylere kısa süreli eğitim periyodu olan HITT egzersiz protokolü uygulandı. Diğer gruptaki bireylere uzun süreli egzersiz eğitimi periyodu olan HITT protokolü uygulandı. Tedavi sırasında herhangi bir yan etkiye rastlanmadı. Yapılan analizlerden elde edilen bulgular şunlardır:

1. Eğitim öncesinde bireylerin yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, vücut kütle indeksi, hastalık süresi ve koroner arter hastalık risk faktörleri sayısı ve laboratuar değerlerinin benzer olması popülasyonun karşılaştırmalı analiz için kullanılabilir bir örneklem grubu olduğunu göstermektedir.
2. Çalışmamızda egzersiz eğitimi sonrasında açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, HbA1c düzeyinde iki grupta da benzer azalma gözlemlendi. Glisemik parametreleri geliştirmek amacıyla kısa egzersiz aralığı olan HIIT protokolü uzun egzersiz aralığı HIIT protokolü kadar etkilidir.
3. Lipit profillerine bakıldığında kısa egzersiz aralığı olan egzersiz programı sadece total kolesterol ve non-HDL üzerinde etkili olurken, uzun eğitim aralığı olan HIIT protokolü HDL-C dışında tüm parametreler üzerinde etkili oldu. Ancak iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Ancak uzun egzersiz aralığı olan HIIT’in özellikle insülin direncine neden olan trigliserid üzerine etkili olduğu gösterildi. Özellikle trigliserid seviyesi yüksek olan T2DM’li hastaların egzersiz eğitiminde uzun egzersiz aralığı bulunan HIIT protokolü tercih edilmelidir.
4. Her iki grupta da obezite bileşenleri olan vücut ağırlığı, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel kalça-oranı, yağ yüzdesi eğitim sonrasında azaldı. Ancak bu azalma iki grup arasında anlamlı değildi. Antropometrik parametreleri iki egzersiz protokolünde benzer oranda geliştirmiştir.
5. Solunum fonksiyon testi parametrelerinde her iki grupta da FEV1, FVC, FVC%, PEF% egzersiz eğitimi ile birlikte artma gözlemlendi. İki grup arasında

artış miktarı farklı değildi. Her iki HIIT uygulamasıda T2DM'li hastaların pulmoner fonksiyonunu geliştirmede etkilidir.

6. Solunum kas kuvvetini değerlendiren MİP, MİP%, MEP, MEP % değerleri egzersiz eğitimi sonrasında iki grupta da artış gösterdi. İki grup arasında artış miktarı farklı değildi. Uygulanan HIIT protokollerinin solunum kas kuvvetini artıtmakta etkili olduğu görülmüştür.
7. 6DYT mesafesi ve , beklenen değerlere göre hesaplanan % 6DYT'nin II. grupta daha fazla olmak üzere her iki tedavi grubunda da arttığı gözlemlendi. Egzersiz eğitimiyle fonksiyonel kapasitede artma görüldü. Uzun egzersiz aralığı olan HIIT protokolünün endüransı geliştirmede daha etkin olduğu gösterildi. Her iki grupta da istirahat kalp hızında azalma gözlemlendi. Ancak bu azalma iki grup arasında anlamlı değildi. Her iki HIIT uygulaması istirahat kalp hızını geliştirici yönde etkili olmuştur.
8. AHMYT mesafesi ve AHMYT % mesafesine bakıldığında iki grupta benzer artma gözlemlendi. Test öncesi ve sonrası glukoz değişimi ve kas oksijenasyonunda artma, bacak yorgunluğunda da azalma görüldü. Yürüyüş sırasındaki maksimal egzersiz kapasiteleri her iki grupta bulunan hastalarda gelişme göstermiştir.
9. Bisiklet ergometresi testi ile elde edilen iş yükü değerlerinde her iki grupta da egzersiz eğitimiyle artma gözlemlendi. Test öncesi ve sonrası glukoz değişimi ve kas oksijenasyonunda artma, bacak yorgunluğunda da azalma görüldü. Her iki HIIT protokolünde hastaların semptomla limitli maksimal egzersiz kapasiteleri artmıştır. Bununla birlikte, kas içerisindeki oksijenasyon parametrelerinin arttığını gösteren kas oksijenasyon düzeyi gelişmiş ve buna bağlı olarak kas yorgunluğu eğitim sonrasında her iki HIIT uygulamasında azalmıştır. Bu parametrelerdeki gelişmeler hastaların daha iyi egzersiz yapabilme yeteneğinin arttığını göstermektedir.
10. Fiziksel aktivite parametrelerinde egzersiz eğitimi sonrasında kişilerin her iki grupta da benzer düzeyde adım sayısı arttı. Fakat eğitim sonrasında dahi adım sayısı I. grupta $7326,96 \pm 2328,46$, II. grupta ise $8071,06 \pm 2840,77$ olarak belirlendi. Bu değerler sağlığın korunması için günlük elde edilmesi gereken adım sayısının altındaydı. T2DM'li bireylerde fiziksel aktivite düzeyinin

geliştirilmesi için egzersiz eğitimine ek olarak fiziksel aktivite danışmanlığının yapılması gerektiği düşünülmektedir.

11. Yaşam kalitesinin değerlendirildiği DQOL ölçeği parametrelerinde egzersiz eğitimi öncesinde anlamlı bir değişiklik görülmedi.
12. Çalışmamızda her iki egzersiz eğitimi grubunda 24 seanslık zamanla değişim incelendiğinde; maksimal kalp hızında azalma, egzersiz öncesi ve sonrasında değerlendirilen glukoz değişim miktarında artma, maksimal kas oksijenasyonunda artma, genel yorgunluk algılaması ve bacak yorgunluğu algılamasında azalma olduğu görüldü. T2DM'li bireylerde egzersiz eğitimiyle kardiyovasküler ve kas iskelet sistemine ait adaptasyonların görüldüğünü göstermektedir. Gerçekleşen adaptasyonlar iki grupta da benzerdi. Her iki HIIT grubunda; hastaların kardiyak fonksiyonun, kas oksijen içeriğinin gelişmiş ve yorgunluk düzeyleri azalmıştır. Hastaların egzersiz performansının arttığı görülmektedir.

Klinik çıkarımlar

Araştırmamız T2DM de kısa ve uzun egzersiz eğitimi aralığı olan HIIT protokollerinin karşılaştırıldığı ilk çalışmadır. Hastaların eğitim programları planlanırken, klinik parametreler üzerine kısa ve uzun egzersiz aralığı olan HIIT'in sonuçlarına göre planlamanın yapılması ve egzersiz eğitimine en önemli limitasyonlardan biri olan zamanın yetersizliği ile baş edebilmek için çalışmamızın sonuçları yol gösterici olacaktır. Ayrıca T2DM'li bireyler HIIT eğitiminin pulmoner fonksiyon ve solunum kas kuvveti üzerine olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Egzersize pulmoner sistem limitasyonu olan T2DM'li hastalarda tedavi programlarına HIIT'in eklenmesinin etkili olabileceği düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Lumb A. Diabetes and exercise. *Clin Med (Lond)*. 2014;14(6):673-6.
2. Unwin N, Gan D, Whiting D. The IDF Diabetes Atlas: providing evidence, raising awareness and promoting action. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010;87(1):2-3.
3. Bird SR, Hawley JA. Exercise and type 2 diabetes: new prescription for an old problem. *Maturitas*. 2012;72(4):311-6.
4. Francois ME, Little JP. Effectiveness and safety of high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Spectr*. 2015;28(1):39-44.
5. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med*. 2000;132(8):605-11.
6. Church TS, Cheng YJ, Earnest CP, Barlow CE, Gibbons LW, Priest EL, et al. Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(1):83-8.
7. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(10):2518-39.
8. Hansen D, Dendale P, van Loon LJ, Meeusen R. The impact of training modalities on the clinical benefits of exercise intervention in patients with cardiovascular disease risk or type 2 diabetes mellitus. *Sports Med*. 2010;40(11):921-40.
9. Ribeiro PA, Boidin M, Juneau M, Nigam A, Gayda M. High-intensity interval training in patients with coronary heart disease: Prescription models and perspectives. *Ann Phys Rehabil Med*. 2016.
10. Cassidy S, Thoma C, Houghton D, Trenell MI. High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health. *Diabetologia*. 2017;60(1):7-23.
11. Putman CT, Jones NL, Lands LC, Bragg TM, Hollidge-Horvat MG, Heigenhauser GJ. Skeletal muscle pyruvate dehydrogenase activity during maximal exercise in humans. *Am J Physiol*. 1995;269:E458-68.
12. Choi CS, Kim YB, Lee FN, Zabolotny JM, Kahn BB, Youn JH. Lactate induces insulin resistance in skeletal muscle by suppressing glycolysis and impairing insulin signaling. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002;283(2):E233-40.

13. Harmer AR, Chisholm DJ, McKenna MJ, Hunter SK, Ruell PA, Naylor JM, et al. Sprint training increases muscle oxidative metabolism during high-intensity exercise in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31(11):2097-102.
14. Guiraud T, Nigam A, Gremeaux V, Meyer P, Juneau M, Bosquet L. High-intensity interval training in cardiac rehabilitation. *Sports Med*. 2012;42(7):587-605.
15. Wen D, Utesch T, Wu J, Robertson S, Liu J, Hu G, et al. Effects of different protocols of high intensity interval training for VO₂max improvements in adults: A meta-analysis of randomised controlled trials. *J Sci Med Sport*. 2019;22(8):941-7.
16. Ramos JS, Dalleck LC, Tjonna AE, Beetham KS, Coombes JS. The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2015;45(5):679-92.
17. Ramos JS, Dalleck LC, Borrani F, Mallard AR, Clark B, Keating SE, et al. The effect of different volumes of high-intensity interval training on proinsulin in participants with the metabolic syndrome: a randomised trial. *Diabetologia*. 2016;59(11):2308-20.
18. 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.
19. Tjonna AE, Leinan IM, Bartnes AT, Jenssen BM, Gibala MJ, Winett RA, et al. Low- and high-volume of intensive endurance training significantly improves maximal oxygen uptake after 10-weeks of training in healthy men. *PLoS One*. 2013;8(5):e65382.
20. 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):e69-76.
21. 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* (1985). 2011;111(6):1554-60.
22. Revdal A, Hollekim-Strand SM, Ingul CB. Can Time Efficient Exercise Improve Cardiometabolic Risk Factors in Type 2 Diabetes? A Pilot Study. *J Sports Sci Med*. 2016;15(2):308-13.
23. Ulusal Diyabet Konsensus Grubu. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. Türkiye Diyabet Vakfı; 2017, Report No: ISBN 978-975-98038-2-7.

24. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizama Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu. Türkiye. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; 2019. Contract No: 978-605-4011-38-4.
25. Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes*. 2018;42 Suppl 1:S10-S5.
26. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes Diabetes Care 2017.
27. Berard LD, Siemens R, Woo V. Monitoring Glycemic Control. *Can J Diabetes*. 2018;42 Suppl 1:S47-S53.
28. Weisman A, Fazli GS, Johns A, Booth GL. Evolving Trends in the Epidemiology, Risk Factors, and Prevention of Type 2 Diabetes: A Review. *Can J Cardiol*. 2018;34(5):552-64.
29. World Health Organization. Global reports on diabetes. World Health Organization; 2016. Report No: ISBN 978 92 4 156525 7
30. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;103(2):137-49.
31. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincçag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(2):169-80.
32. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *The Lancet*. 2016;387(10026):1377-96.
33. Grintsova O, Maier W, Mielck A. Inequalities in health care among patients with type 2 diabetes by individual socio-economic status (SES) and regional deprivation: a systematic literature review. *Int J Equity Health*. 2014;13:43.
34. Bijlsma-Rutte A, Rutters F, Elders PJM, Bot SDM, Nijpels G. Socio-economic status and HbA1c in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev*. 2018:e3008.
35. Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017;390(10107):2050-62.

36. Lear SA, Hu W, Rangarajan S, Gasevic D, Leong D, Iqbal R, et al. The effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in 130 000 people from 17 high-income, middle-income, and low-income countries: the PURE study. *Lancet*. 2017;390(10113):2643-54.
37. Sluik D, Buijsse B, Muckelbauer R, Kaaks R, Teucher B, Johnsen NF, et al. Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2012;172(17):1285-95.
38. Mozar A, Kondegowda NG, Pollack I, Fenutria R, Vasavada RC. The Role of PTHRP in Pancreatic Beta-Cells and Implications for Diabetes Pathophysiology and Treatment . *Clinic Rev Bone Miner Metab* 2014;12:165-77.
39. Blake R, Trounce IA. Mitochondrial dysfunction and complications associated with diabetes. *Biochim Biophys Acta*. 2014;1840(4):1404-12.
40. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet*. 2005;365(9467):1333-46.
41. Chatterjee M, Scobie I. The pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Practical diabetes* 2002;9(8): 255-7.
42. Petersen KF, Shulman GI. Pathogenesis of skeletal muscle insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2002;90(5A):11G-8G.
43. Siddiqui AA, Siddiqui SA, Ahmad S, Siddiqui S, Ahsan I, Sahu K. Diabetes: Mechanism, Pathophysiology and Management-A Review. *Int J Drug Dev & Res* 2013;5(2):1-23.
44. Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, Scheen AJ, Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;105(2):141-50.
45. Leahy JL. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Res*. 2005;36(3):197-209.
46. Ali O. Genetics of type 2 diabetes. *World J Diabetes*. 2013;4(4):114-23.
47. Domingueti CP, Dusse LM, Carvalho M, de Sousa LP, Gomes KB, Fernandes AP. Diabetes mellitus: The linkage between oxidative stress, inflammation, hypercoagulability and vascular complications. *J Diabetes Complications*. 2016;30(4):738-45.
48. Alexandru N, Badila E, Weiss E, Cochior D, Stepien E, Georgescu A. Vascular complications in diabetes: Microparticles and microparticle

- associated microRNAs as active players. *Biochem Biophys Res Commun.* 2016;472(1):1-10.
49. Pickett KA. Microvascular Complications of Diabetes: What's Relevant for Practice? *The Journal for Nurse Practitioners.* 2016;12(10):683-9.
 50. Marathe CS, Philips L. Autonomic neuropathy. DeFronzo RA, Ferranini E, Zimmet P, George K, Aberti MM editors. *International Textbook of Diabetes Mellitus, Fourth Edition: John Wiley & Sons; 2015.*
 51. Alexandru N, Badila E, Weiss E, Cochior D, Stępień E, Georgescu A. Vascular complications in diabetes: microparticles and microparticle associated microRNAs as active players. *Biochemical and biophysical research communications.* 2016;472(1):1-10.
 52. Poudel A, Zhou JY, Story D, Li L. Diabetes and Associated Cardiovascular Complications in American Indians/Alaskan Natives: A Review of Risks and Prevention Strategies. *J Diabetes Res.* 2018;2018:2742565.
 53. American College of Sports Medicine. Philadelphia. ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription David P. Swain A, Clinton A. Brawner, editor: Pa: Lippincott Williams and Wilkins; 2012.
 54. Balducci S, Sacchetti M, Haxhi J, Orlando G, D'errico V, Fallucca S et al. Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus. *Diabetes/metabolism research and reviews.* 2014;30(1):13-23.
 55. Green S, Egana M, Baldi JC, Lamberts R, Regensteiner JG. Cardiovascular control during exercise in type 2 diabetes mellitus. *Journal of diabetes research.* 2015;2015:1-11.
 56. Roy TM, Peterson HR, Snider HL, Cyrus J, Broadstone VL, Fell RD, et al. Autonomic influence on cardiovascular performance in diabetic subjects. *Am J Med.* 1989;87(4):382-8.
 57. Kingwell BA, Formosa M, Muhlmann M, Bradley SJ, McConell GK. Type 2 diabetic individuals have impaired leg blood flow responses to exercise: role of endothelium-dependent vasodilation. *Diabetes Care.* 2003;26(3):899-904.
 58. Fery F. Role of hepatic glucose production and glucose uptake in the pathogenesis of fasting hyperglycemia in type 2 diabetes: normalization of glucose kinetics by short-term fasting. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994;78(3):536-42.
 59. Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Garcia R, Shulman GI. Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2004;350(7):664-71.

60. Phielix E, Mensink M. Type 2 diabetes mellitus and skeletal muscle metabolic function. *Physiol Behav.* 2008;94(2):252-8.
61. Schrauwen-Hinderling VB, Kooi ME, Schrauwen P. Mitochondrial Function and Diabetes: Consequences for Skeletal and Cardiac Muscle Metabolism. *Antioxid Redox Signal.* 2016;24(1):39-51.
62. Szendroedi J, Schmid AI, Chmelik M, Toth C, Brehm A, Krssak M, et al. Muscle mitochondrial ATP synthesis and glucose transport/phosphorylation in type 2 diabetes. *PLoS Med.* 2007;4(5):e154.
63. Jordan Loader, Matthieu Roustit, Dimitrios Baltzis, Veves A. Vascular Dysfunction, Inflammation, and Exercise in Diabetes. 2017. In: *Diabetes and Exercise From Pathophysiology to Clinical Implementation* [Internet]. USA: Humana Press; [137-50].
64. Rask-Madsen C, King GL. Vascular complications of diabetes: mechanisms of injury and protective factors. *Cell Metab.* 2013;17(1):20-33.
65. Jia G, Aroor AR, DeMarco VG, Martinez-Lemus LA, Meininger GA, Sowers JR. Vascular stiffness in insulin resistance and obesity. *Front Physiol.* 2015;6:231.
66. Reusch JE, Bridenstine M, Regensteiner JG. Type 2 diabetes mellitus and exercise impairment. *Rev Endocr Metab Disord.* 2013;14(1):77-86.
67. Hisayo Yokoyama, Emoto M. Exercise Capacity of Patients with Type 2 Diabetes: A Mini Review of Clinical Findings. *Journal of Endocrinology and Diabetes.* 2015:1-5.
68. Qiu S, Cai X, Yang B, Du Z, Cai M, Sun Z, et al. Association Between Cardiorespiratory Fitness and Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. *Obesity (Silver Spring).* 2019;27(2):315-24.
69. Holtermann A, Gyntelberg F, Bauman A, Jensen MT. Cardiorespiratory fitness, fatness and incident diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017;134:113-20.
70. Kokkinos P, Myers J, Nysten E, Panagiotakos DB, Manolis A, Pittaras A, et al. Exercise capacity and all-cause mortality in African American and Caucasian men with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(4):623-8.
71. Myers J, de Souza de Silva CG, Doom R, Fonda H, Chan K, Kamil-Rosenberg S, et al. Cardiorespiratory Fitness and Health Care Costs in Diabetes: The Veterans Exercise Testing Study. *Am J Med.* 2019.
72. Tarp J, Stole AP, Blond K, Grontved A. Cardiorespiratory fitness, muscular strength and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia.* 2019.

73. Sigal RJ, Armstrong MJ, Bacon SL, Boulé NG, Dasgupta K, Kenny GP et al. Physical Activity and Diabetes. *Can J Diabetes*,2018;42(1):S54-S63.
74. Stewart KJ, Dobrosielski DA. Exercise, Adiposity, and Regional Fat Distribution. *Diabetes and Exercise From Pathophysiology to Clinical Implementation*. USA: Humana Press; 2017.
75. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2016;39(11):2065-79.
76. Hamasaki H. Daily physical activity and type 2 diabetes: A review. *World J Diabetes*. 2016;7(12):243-51.
77. Pi-Sunyer X. The Look AHEAD Trial: A Review and Discussion Of Its Outcomes. *Curr Nutr Rep*. 2014;3(4):387-91.
78. Look ARG, Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2013;369(2):145-54.
79. Study protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life assessment instrument (WHOQOL). *Qual Life Res*. 1993;2(2):153-9.
80. Peter M. Fayers, Machin D. *Quality of Life: The Assessment, Analysis and Interpretation of Patient-reported Outcomes*, 2nd Edition. West Sussex: John Wiley & Sons; 2007.
81. Trikkalinou A, Papazafiropoulou AK, Melidonis A. Type 2 diabetes and quality of life. *World J Diabetes*. 2017;8(4):120-9.
82. Wandell PE. Quality of life of patients with diabetes mellitus. An overview of research in primary health care in the Nordic countries. *Scand J Prim Health Care*. 2005;23(2):68-74.
83. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert C, Lipscombe L, Booth G, Butalia S, Dasgupta K, Eurich DT, et al. Pharmacologic Glycemic Management of Type 2 Diabetes in Adults. *Can J Diabetes*. 2018;42 Suppl 1:S88-S103.
84. Albright AL. Diabetes. In: Jonathan K Ehrman, Paul M Gordon, Paul S V, Keteyian SJ, editors. *Clinical exercise Physiology*. United States: Human Kinetics; 2015.
85. American Diabetes Association. *Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2019*. *Diabetes Care*. 2019;42(1):S46-S60.
86. Franz MJ, MacLeod J, Evert A, Brown C, Gradwell E, Handu D, et al. *Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition Practice Guideline for Type 1*

and Type 2 Diabetes in Adults: Systematic Review of Evidence for Medical Nutrition Therapy Effectiveness and Recommendations for Integration into the Nutrition Care Process. *J Acad Nutr Diet*. 2017;117(10):1659-79.

87. Galbo H, Richter EA. Exercise. DeFronzo RA, Ferranini E, Zimmet P, George K, Aberti MM editors. *International Textbook of Diabetes Mellitus, Fourth Edition*: John Wiley & Sons; 2015.
88. Amy G. Huebschmann, Irene E. Schauer, Timothy A. Bauer, Judith G. Regensteiner, Reusch JEB. *Exercise Performance Impairments and Benefits of Exercise Training in Diabetes. Diabetes and Exercise From Pathophysiology to Clinical Implementation*. USA: Humana Press; 2018
89. Toledo FG, Menshikova EV, Ritov VB, Azuma K, Radikova Z, DeLany J, et al. 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.
90. Dela F, Prats C, Helge JW. *Exercise Interventions to Prevent and Manage Type 2 Diabetes: Physiological Mechanisms*. Diabetes and Physical Activity. Karger; 2014.
91. Pedersen BK, Saltin B. Exercise as medicine - evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scand J Med Sci Sports*. 2015;25 Suppl 3:1-72.
92. Pilegaard H, Saltin B, Neufer PD. Exercise induces transient transcriptional activation of the PGC-1 α gene in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2003;546(Pt 3):851-8.
93. Lira VA, Benton CR, Yan Z, Bonen A. PGC-1 α regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010;299(2):E145-61.
94. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J Physiol*. 2004;561(Pt 1):1-25.
95. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care*. 2010;33(12):e147-67.
96. Zheng C, Liu Z. Vascular function, insulin action, and exercise: an intricate interplay. *Trends Endocrinol Metab*. 2015;26(6):297-304.
97. Padilla J, Olver TD, Thyfault JP, Fadel PJ. Role of habitual physical activity in modulating vascular actions of insulin. *Exp Physiol*. 2015;100(7):759-71.

98. Baldi JC, Aoina JL, Oxenham HC, Bagg W, Doughty RN. Reduced exercise arteriovenous O₂ difference in Type 2 diabetes. *J Appl Physiol* (1985). 2003;94(3):1033-8.
99. 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.
100. Patel H, Alkhawam H, Madanieh R, Shah N, Kosmas CE, Vittorio TJ. Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system. *World J Cardiol*. 2017;9(2):134-8.
101. MacInnis MJ, Gibala MJ. Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. *J Physiol*. 2017;595(9):2915-30.
102. Liubaerjijin Y, Terada T, Fletcher K, Boule NG. Effect of aerobic exercise intensity on glycemic control in type 2 diabetes: a meta-analysis of head-to-head randomized trials. *Acta Diabetol*. 2016;53(5):769-81.
103. Tschakert G, Hofmann P. High-intensity intermittent exercise: methodological and physiological aspects. *Int J Sports Physiol Perform*. 2013;8(6):600-10.
104. 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.
105. Taylor JL, Holland DJ, Spathis JG, Beetham KS, Wisloff U, Keating SE, et al. Guidelines for the delivery and monitoring of high intensity interval training in clinical populations. *Prog Cardiovasc Dis*. 2019;62(2):140-6.
106. Tjonna AE, Rognmo O, Bye A, Stolen TO, Wisloff U. Time course of endothelial adaptation after acute and chronic exercise in patients with metabolic syndrome. *J Strength Cond Res*. 2011;25(9):2552-8.
107. 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.
108. Madsen SM, Thorup AC, Overgaard K, Jeppesen PB. High Intensity Interval Training Improves Glycaemic Control and Pancreatic beta Cell Function of Type 2 Diabetes Patients. *PLoS One*. 2015;10(8):e0133286.

109. Hollekim-Strand SM, Bjorgaas MR, Albrektsen G, Tjonna AE, Wisloff 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.
110. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obes Rev*. 2015;16(11):942-61.
111. Ren JM, Semenkovich CF, Gulve EA, Gao J, Holloszy JO. Exercise induces rapid increases in GLUT4 expression, glucose transport capacity, and insulin-stimulated glycogen storage in muscle. *J Biol Chem*. 1994;269(20):14396-401.
112. Karstoft K, Winding K, Knudsen SH, James NG, Scheel MM, Olesen J, et al. Mechanisms behind the superior effects of interval vs continuous training on glycaemic control in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia*. 2014;57(10):2081-93.
113. 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(Pt 6):1011-22.
114. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen 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.
115. Little JP, Safdar A, Bishop D, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1 α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2011;300(6):R1303-10.
116. 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(Pt 10):1779-90.
117. Chow LS. Mitochondria in Muscle and Exercise. 2 Diabetes and Exercise From Pathophysiology to Clinical Implementation. USA: Humana Press; 2017.
118. Wisloff U, Ellingsen O, Kemi OJ. High-intensity interval training to maximize cardiac benefits of exercise training? *Exerc Sport Sci Rev*. 2009;37(3):139-46.

119. Karstoft K, Winding K, Knudsen SH, Nielsen JS, Thomsen C, Pedersen BK, et al. 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.
120. De Nardi AT, Tolves T, Lenzi TL, Signori LU, Silva A. High-intensity interval training versus continuous training on physiological and metabolic variables in prediabetes and type 2 diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;137:149-59.
121. Bartlett JD, Close GL, MacLaren DP, Gregson W, Drust B, Morton JP. High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence. *J Sports Sci*. 2011;29(6):547-53.
122. Weston KS, Wisloff U, Coombes JS. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2014;48(16):1227-34.
123. Rezkallah SS, Takla MK. Effects of Different Dosages of Interval Training on Glycemic Control in People With Prediabetes: A Randomized Controlled Trial. *Diabetes Spectr*. 2019;32(2):125-31.
124. 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.
125. Baltadjiev AG, Baltadjiev GA. Assessment of body composition of male patients with type 2 diabetes by bioelectrical impedance analysis. *Folia Med (Plovdiv)*. 2011;53(3):52-7.
126. Lee CMY, Woodward M, Pandeya N, Adams R, Barrett-Connor E, Boyko EJ, et al. Comparison of relationships between four common anthropometric measures and incident diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;132:36-44.
127. Culver BH, Graham BL, Coates AL, Wanger J, Berry CE, Clarke PK, et al. Recommendations for a Standardized Pulmonary Function Report. An Official American Thoracic Society Technical Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196(11):1463-72.
128. Miller MR, Crapo R, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, et al. General considerations for lung function testing. *Eur Respir J*. 2005;26(1):153-61.
129. Singh SJ, Puhan MA, Andrianopoulos V, Hernandez NA, Mitchell KE, Hill CJ, et al. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society: measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J*. 2014;44(6):1447-78.

130. Pianosi PT, Zhang Z, Hernandez P, Huebner M. Measuring dyspnea and perceived exertion in healthy adults and with respiratory disease: new pictorial scales. *Sports medicine-open*. 2016;2(1):17.
131. Marques NdSF, de Abreu LC, dos Santos BV, Neto CFR, da Silva JRC, de Souza Braga KK, et al. Cardiorespiratory parameters and glycated hemoglobin of patients with type 2 diabetes after a rehabilitation program. *Medicine*. 2018;97(8).
132. Enright PL, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1998;158(5):1384-7.
133. Probst VS, Hernandez NA, Teixeira DC, Felcar JM, Mesquita RB, Gonçalves CG, et al. Reference values for the incremental shuttle walking test. *Respiratory medicine*. 2012;106(2):243-8.
134. Storer TW, Davis JA, Caiozzo VJ. Accurate prediction of VO₂max in cycle ergometry. *Med Sci Sports Exerc*. 1990;22(5):704-12.
135. Borges NR, Driller MW. Wearable Lactate Threshold Predicting Device is Valid and Reliable in Runners. *J Strength Cond Res*. 2016;30(8):2212-8.
136. Papazoglou D, Augello G, Tagliaferri M, Savia G, Marzullo P, Maltezos E, et al. Evaluation of a multisensor armband in estimating energy expenditure in obese individuals. *Obesity*. 2006;14(12):2217-23.
137. Brazeau A-S, Karelis A, Mignault D, Lacroix M-J, Prud'homme D, Rabasa-Lhoret R. Accuracy of the SenseWear Armband™ during ergocycling. *International journal of sports medicine*. 2011;32(10):761-4.
138. Arvidsson D, Slinde F, Larsson S, Hulthen L. Energy cost of physical activities in children: validation of SenseWear Armband. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(11):2076-84.
139. Westerterp KR. Physical activity and physical activity induced energy expenditure in humans: measurement, determinants, and effects. *Front Physiol*. 2013;4:90.
140. Tudor-Locke C, Craig CL, Brown WJ, Clemes SA, De Cocker K, Giles-Corti B, et al. How many steps/day are enough? For adults. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2011;8:79.
141. Norton K, Norton L, Sadgrove D. Position statement on physical activity and exercise intensity terminology. *J Sci Med Sport*. 2010;13(5):496-502.
142. Yildirim A, Akinci F, Gozu H, Sargin H, Orbay E, Sargin M. Translation, cultural adaptation, cross-validation of the Turkish diabetes quality-of-life (DQOL) measure. *Qual Life Res*. 2007;16(5):873-9.

143. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European journal of epidemiology*. 2013;28(2):169-80.
144. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019;42(Suppl 1):S13.
145. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care*. 2002;25(9):1551-6.
146. Stringhini S, Batty GD, Bovet P, Shipley MJ, Marmot MG, Kumari M, et al. Association of lifecourse socioeconomic status with chronic inflammation and type 2 diabetes risk: the Whitehall II prospective cohort study. *PLoS medicine*. 2013;10(7):e1001479.
147. Chang SA. Smoking and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & metabolism journal*. 2012;36(6):399-403.
148. Yeh H-C, Duncan BB, Schmidt MI, Wang N-Y, Brancati FL. Smoking, smoking cessation, and risk for type 2 diabetes mellitus: a cohort study. *Annals of internal medicine*. 2010;152(1):10-7.
149. Kim JY, Lee DY, Lee YJ, Park KJ, Kim KH, Kim JW, et al. Chronic alcohol consumption potentiates the development of diabetes through pancreatic β -cell dysfunction. *World journal of biological chemistry*. 2015;6(1):1.
150. Fex A, Leduc-Gaudet J-P, Filion M-E, Karelis AD, Aubertin-Leheudre M. Effect of elliptical high intensity interval training on metabolic risk factor in pre-and type 2 diabetes patients: A pilot study. *Journal of Physical Activity and Health*. 2015;12(7):942-6.
151. Madsen SM, Thorup AC, Overgaard K, Jeppesen PB. High intensity interval training improves glycaemic control and pancreatic β cell function of type 2 diabetes patients. *PLoS One*. 2015;10(8):e0133286.
152. Alvarez C, Ramirez-Campillo R, Martinez-Salazar C, Mancilla R, Flores-Opazo M, Cano-Montoya J, et al. Low-volume high-intensity interval training as a therapy for type 2 diabetes. *International journal of sports medicine*. 2016;37(09):723-9.
153. 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, Obesity and Metabolism*. 2018;20(5):1131-9.

154. Shaban N, Kenno K, Milne K. The effects of a 2 week modified high intensity interval training program on the homeostatic model of insulin resistance (HOMA-IR) in adults with type 2 diabetes. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2014;54(2):203-9.
155. Kirwan JP, Solomon TP, Wojta DM, Staten MA, Holloszy JO. Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2009;297(1):E151-E6.
156. Cavalot F, Pagliarino A, Valle M, Di Martino L, Bonomo K, Massucco P, et al. Postprandial blood glucose predicts cardiovascular events and all-cause mortality in type 2 diabetes in a 14-year follow-up: lessons from the San Luigi Gonzaga Diabetes Study. *Diabetes care*. 2011;34(10):2237-43.
157. Little JP, Francois ME. High-intensity interval training for improving postprandial hyperglycemia. *Res Q Exerc Sport*. 2014;85(4):451-6.
158. Liu J-x, Zhu L, Li P-j, Li N, Xu Y-b. Effectiveness of high-intensity interval training on glycemic control and cardiorespiratory fitness in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Aging clinical and experimental research*. 2019;31(5):575-93.
159. Jolleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obesity reviews*. 2015;16(11):942-61.
160. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *Bmj*. 2000;321(7258):405-12.
161. Støa EM, Meling S, Nyhus L-K, Strømstad G, Mangerud KM, Helgerud J, et al. High-intensity aerobic interval training improves aerobic fitness and HbA1c among persons diagnosed with type 2 diabetes. *European journal of applied physiology*. 2017;117(3):455-67.
162. Malin SK, Kirwan JP. Fasting hyperglycaemia blunts the reversal of impaired glucose tolerance after exercise training in obese older adults. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2012;14(9):835-41.
163. Alvarez C, Ramirez-Campillo R, Martinez-Salazar C, Mancilla R, Flores-Opazo M, Cano-Montoya J, et al. Low-Volume High-Intensity Interval Training as a Therapy for Type 2 Diabetes. *Int J Sports Med*. 2016;37(9):723-9.
164. Daniel MJ. Lipid management in patients with type 2 diabetes. *Am Health & Drug Benefits*. 2011;4(5):312.

165. Maron DJ. The epidemiology of low levels of high-density lipoprotein cholesterol in patients with and without coronary artery disease. *The Am J Cardiol.* 2000;86(12):11-4.
166. Zaer Ghodsi N, Zolfaghari MR, Fattah A. The impact of high intensity interval training on lipid profile, inflammatory markers and anthropometric parameters in inactive women. *Medical Laboratory Journal.* 2016;10(1):56-60.
167. Zhao Q, Laukkanen JA, Li Q, Li G. Body mass index is associated with type 2 diabetes mellitus in Chinese elderly. *Clinical interventions in aging.* 2017;12:745.
168. Zarzeczny R, Tomza C, Polak A, Nawrat-Szoltysik A. Blood pressure response to isometric handgrip testing and aerobic capacity and associations with sprint performance in middle-aged men following high-intensity interval training. *J Sports Med Phys Fitness.* 2018;58(4):525-33.
169. Shah SH, Sonawane P, Nahar P, Vaidya S, Salvi S. Pulmonary function tests in type 2 diabetes mellitus and their association with glycemic control and duration of the disease. *Lung India: Official Organ of Indian Chest Society.* 2013;30(2):108.
170. Van den Borst B, Gosker HR, Zeegers MP, Schols AM. Pulmonary function in diabetes: a metaanalysis. *Chest.* 2010;138(2):393-406.
171. Weynand B, Jonckheere A, Frans A, Rahier J. Diabetes mellitus induces a thickening of the pulmonary basal lamina. *Respiration.* 1999;66(1):14-9.
172. Dunham C, Harms CA. Effects of high-intensity interval training on pulmonary function. *European journal of applied physiology.* 2012;112(8):3061-8.
173. Badaam Khaled M, Munibuddin A, Khan S, Choudhari S, Doiphode R. Effect of traditional aerobic exercises versus sprint interval training on pulmonary function tests in young sedentary males: a randomised controlled trial. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR.* 2013;7(9):1890.
174. Scichilone N, Morici G, Marchese R, Bonanno A, Profita M, Togiias A, et al. Reduced airway responsiveness in nonelite runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(12):2019-25.
175. Fuso L, Pitocco D, Longobardi A, Zaccardi F, Contu C, Pozzuto C, et al. Reduced respiratory muscle strength and endurance in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes/metabolism research and reviews.* 2012;28(4):370-5.

176. Dempsey JA, Romer L, Rodman J, Miller J, Smith C. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. *Respir Physiol Neurobiol.* 2006;151(2-3):242-50.
177. Babcock MA, Pegelow DF, Harms CA, Dempsey JA. Effects of respiratory muscle unloading on exercise-induced diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* (1985). 2002;93(1):201-6.
178. Harms CA, Wetter TJ, St Croix CM, Pegelow DF, Dempsey JA. Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *J Appl Physiol* (1985). 2000;89(1):131-8.
179. Corrêa AP, Ribeiro JP, Balzan FM, Mundstock L, Ferlin EL, Moraes RS. Inspiratory muscle training in type 2 diabetes with inspiratory muscle weakness. *Medicine and science in sports and exercise.* 2011;43(7):1135-41.
180. Kaminski DM, Schaan BD, da Silva AMV, Soares PP, Dal Lago P. Inspiratory muscle training in patients with diabetic autonomic neuropathy: a randomized clinical trial. *Clinical Autonomic Research.* 2015;25(4):263-6.
181. Lee MC. Validity of the 6-minute walk test and step test for evaluation of cardio respiratory fitness in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Exerc Nutrition Biochem.* 2018;22(1):49-55.
182. Nolen-Doerr E, Crick K, Saha C, de Groot M, Pillay Y, Shubrook JH, et al. Six-Minute Walk Test as a Predictive Measure of Exercise Capacity in Adults with Type 2 Diabetes. *Cardiopulm Phys Ther J.* 2018;29(3):124-9.
183. Ozdirenc M, Biberoglu S, Ozcan A. Evaluation of physical fitness in patients with Type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003;60(3):171-6.
184. Awotidebe TO, Adedoyin RA, Yusuf AO, Mbada CE, Opiyo R, Maseko FC. Comparative functional exercise capacity of patients with type 2-diabetes and healthy controls: a case control study. *Pan Afr Med J.* 2014;19:257.
185. Colberg SR, Hernandez MJ, Shahzad F. Blood glucose responses to type, intensity, duration, and timing of exercise. *Diabetes Care.* 2013;36(10):e177.
186. Bozdemir Ozel C, Arıkan H, Demirtas RN, Saglam M, Calik-Kutukcu E, Vardar-Yagli N, et al. Evaluation of exercise capacity using two field tests in patients with metabolic syndrome. *Disabil Rehabil.* 2019:1-7.
187. Houchen-Wolloff L, Boyce S, Singh S. The minimum clinically important improvement in the incremental shuttle walk test following cardiac rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.* 2015;22(8):972-8.
188. Shaban N, Kenno KA, Milne KJ. The effects of a 2 week modified high intensity interval training program on the homeostatic model of insulin

- resistance (HOMA-IR) in adults with type 2 diabetes. *J Sports Med Phys Fitness*. 2014;54(2):203-9.
189. 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. *Journal of applied physiology*. 2011;111(6):1554-60.
 190. Earnest CP, Lupo M, Thibodaux J, Hollier C, Butitta B, Lejeune E, et al. Interval training in men at risk for insulin resistance. *Int J Sports Med*. 2013;34(4):355-63.
 191. Fex A, Leduc-Gaudet JP, Filion ME, Karelis AD, Aubertin-Leheudre M. Effect of Elliptical High Intensity Interval Training on Metabolic Risk Factor in Pre- and Type 2 Diabetes Patients: A Pilot Study. *J Phys Act Health*. 2015;12(7):942-6.
 192. Borges NR, Driller MW. Wearable lactate threshold predicting device is valid and reliable in runners. *Journal of strength and conditioning research*. 2016;30(8):2212-8.
 193. Neary JP. Application of near infrared spectroscopy to exercise sports science. *Can J Appl Physiol*. 2004;29(4):488-503.
 194. Jones S, Chiesa ST, Chaturvedi N, Hughes AD. Recent developments in near-infrared spectroscopy (NIRS) for the assessment of local skeletal muscle microvascular function and capacity to utilise oxygen. *Artery Res*. 2016;16:25-33.
 195. Hamaoka T. Muscle oxygenation monitoring using near-infrared spectroscopy. *The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine*. 2013;2(2):203-7.
 196. Prieur F, Mucci P. Effect of high-intensity interval training on the profile of muscle deoxygenation heterogeneity during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113(1):249-57.
 197. McKay BR, Paterson DH, Kowalchuk JM. Effect of short-term high-intensity interval training vs. continuous training on O₂ uptake kinetics, muscle deoxygenation, and exercise performance. *J Appl Physiol (1985)*. 2009;107(1):128-38.
 198. Kime R, Im J, Moser D, Nioka S, Katsumura T, Chance B. Noninvasive determination of exercise-induced vasodilation during bicycle exercise using near infrared spectroscopy. *Med Sci Monit*. 2009;15(3):CR89-94.
 199. Ferreira LF, Hueber DM, Barstow TJ. Effects of assuming constant optical scattering on measurements of muscle oxygenation by near-infrared spectroscopy during exercise. *J Appl Physiol (1985)*. 2007;102(1):358-67.

200. Hu G, Jousilahti P, Barengo NC, Qiao Q, Lakka TA, Tuomilehto J. Physical activity, cardiovascular risk factors, and mortality among Finnish adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(4):799-805.
201. Machac S, Prochazka M, Radvansky J, Slaby K. Validation of physical activity monitors in individuals with diabetes: energy expenditure estimation by the multisensor SenseWear Armband Pro3 and the step counter Omron HJ-720 against indirect calorimetry during walking. *Diabetes Technol Ther*. 2013;15(5):413-8.
202. Fagour C, Gonzalez C, Pezzino S, Florenty S, Rosette-Narece M, Gin H, et al. Low physical activity in patients with type 2 diabetes: the role of obesity. *Diabetes Metab*. 2013;39(1):85-7.
203. Tudor-Locke CE, Bell RC, Myers AM, Harris SB, Lauzon N, Rodger NW. Pedometer-determined ambulatory activity in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2002;55(3):191-9.
204. Criniere L, Lhommet C, Caille A, Giraudeau B, Lecomte P, Couet C, et al. Reproducibility and validity of the French version of the long international physical activity questionnaire in patients with type 2 diabetes. *J Phys Act Health*. 2011;8(6):858-65.
205. Kraus WE, Janz KF, Powell KE, Campbell WW, Jakicic JM, Troiano RP, et al. Daily Step Counts for Measuring Physical Activity Exposure and Its Relation to Health. *Med Sci Sports Exerc*. 2019;51(6):1206-12.
206. Hills AP, Mokhtar N, Byrne NM. Assessment of physical activity and energy expenditure: an overview of objective measures. *Front Nutr*. 2014;1:5.
207. Mangiamarchi P, Caniuqueo A, Ramirez-Campillo R, Cardenas P, Morales S, Cano-Montoya J, et al. [Effects of high-intensity interval training and nutritional education in patients with type 2 diabetes]. *Rev Med Chil*. 2017;145(7):845-53.