

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

DİYABETİK VE DİYABETİK OLMAYAN KORONER ARTER  
HASTALARINDA AEROBİK EGZERSİZİN KAN GLİKOZ DEĞERLERİ  
LAKTAT DÜZEYLERİ VE EGZERSİZ KAPASİTESİ ÜZERİNE  
ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Soner ARIK

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Canan TIKIZ

MANİSA - 2019

## ÖNSÖZ

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Kliniği'nde uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda yol gösteren, bilgi ve tecrübelerini paylaşan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Zeliha Ünlü 'ye, Prof. Dr. Canan Tıkız 'a, Prof. Dr. Lale Cerrahoğlu 'na ve Doç. Dr. Özgür Akgül 'e,

Tezin planlanması, vakaların sağlanması ve yönetimi, tezin her aşamasında yardımcı olan tez danışmanım Prof. Dr. Canan Tıkız 'a,

Tezin yapılması için kliniğimize koşubandı, kardiyopulmoner egzersiz testi cihazı ve yazılımları, laktat ölçüm cihazı ve probu temini için büyük destekleri olan Bilimsel Araştırma Projesi Komisyonu Üyelerine,

Tez çalışmamda büyük yardımları olan Prof. Dr. Hakan Tıkız 'a, Doç. Dr. Beyhan Cengiz Öztürk 'e, uzmanlık eğitimim süresince rotasyon eğitimlerimizde eğitimime katkı sağlayan ve desteklerini gördüğüm Kardiyoloji Anabilim Dalı, Radyoloji Anabilim Dalı, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Dahiliye Anabilim Dalı, Nöroloji Anabilim Dalı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyelerine,

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım, eğitimini tamamlayıp aramızdan ayrılmış olan ve halen beraber çalıştığım değerli asistan arkadaşlarıma, kliniğimizde birlikte çalıştığımız hemşire, fizyoterapist, sekreterlerimiz ve personellerimize,

Tez çalışmamda bana yardımcı olan Hemşire Ayşe Alıcı 'ya, Fizyoterapist Bekir Sıtkı Özbayık 'a, Doktor Coşkun Cüce 'ye,

Ve her zaman yanımda olan, bana sevgi, saygı, güven ve sabırla destek olan aileme ve arkadaşlarıma en içten sevgi ve saygılarımla teşekkür ederim.

Soner ARIK

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	V
TABLolar LİSTESİ .....	VI
KISALTMALAR VE SİMGELER .....	VIII
<b>1 GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2 GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>3</b>
2.1 Kardiyak Rehabilitasyon.....	3
2.1.1 Tanım.....	3
2.1.2 Tarihçe .....	3
2.1.3 Kapsam.....	4
2.1.4 Hangi Hastalara Uygulanır? .....	6
2.1.5 Hastanın Değerlendirmesi.....	6
2.1.6 Kardiyak Rehabilitasyonun Fazları.....	7
2.1.6.1 Faz 1 .....	7
2.1.6.2 Faz 2 .....	7
2.1.6.3 Faz 3 .....	8
2.1.6.4 Faz 4 .....	8
2.2 Egzersiz Tolerans Testi .....	9
2.2.1 Kavramlar.....	9
2.2.2 Kontrendikasyonlar .....	10
2.2.3 Egzersiz Tolerans Testi Uygulanışı.....	10
2.2.4 Sonlandırma Kriterleri .....	11
2.2.5 Dikkat Edilmesi Gereken Hususlar .....	12
2.2.6 Protokoller.....	12
2.2.7 Egzersiz Reçetesi Düzenlenmesi.....	13
2.2.8 Egzersizin Progresyonu .....	15
2.3 Aerobik Egzersizin Önemi Ve Fizyolojik Etkileri .....	15
2.4 Koroner Kalp Hastalığı Değiştirilebilir Risk Faktörleri .....	17
2.4.1 Sigara.....	17
2.4.2 Dislipidemi.....	17
2.4.3 Hipertansiyon .....	18
2.4.4 Fiziksel İnaktivite .....	19
2.4.5 Diyabet.....	19
2.4.6 Psikososyal Problemler .....	20
2.4.7 Obezite.....	20
2.5 Koroner Kalp Hastalığı .....	21

2.5.1	Tanım.....	21
2.5.2	Fizyopatoloji ..	22
2.5.3	Klinik .....	23
2.5.3.1	Kararlı Angina Pektoris.....	23
2.5.3.2	Akut Koroner Sendromlar .....	23
2.5.3.2.1	Kararsız Angina Pektoris Ve ST Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü .....	24
2.5.3.2.2	ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü .....	24
2.5.4	Epidemiyoloji .....	25
2.6	Diabetes Mellitus .....	26
2.6.1	Tanım.....	26
2.6.2	Epidemiyoloji .....	26
2.6.3	Tanı Kriterleri .....	27
2.6.4	Semptomlar... ..	27
2.6.5	Akut Komplikasyonlar.....	28
2.6.5.1	Diyabetik Ketoasidoz.....	28
2.6.5.2	Hiperosmolar Hiperglisemik Durum .....	28
2.6.5.3	Ciddi Hipoglisemi.....	29
2.6.6	Diyabet Ve Hba1c'nin Önemi .....	29
2.6.7	Kronik Komplikasyonlar.....	30
2.6.7.1	Mikrovasküler Komplikasyonlar .....	30
2.6.7.1.1	Retinopati.....	30
2.6.7.1.2	Nefropati .....	31
2.6.7.1.3	Nöropati .....	31
2.6.7.1.4	Gastroparezi .....	31
2.6.7.2	Makrovasküler Komplikasyonlar.....	31
2.6.7.2.1	Koroner Arter Hastalığı .....	31
2.6.7.2.2	Periferik Arter Hastalığı .....	32
2.6.7.2.3	Serebrovasküler Hastalıklar .....	32
2.6.7.2.4	Diyabetik Ayak .....	33
2.6.8	Diyabet Tedavisi.....	33
2.7	Laktat.....	34
2.7.1	Laktat Metabolizması .....	34
2.7.2	Laktat Ve Egzersiz .....	35
<b>3</b>	<b>GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>37</b>
3.1	Çalışma Grubunun Belirlenmesi.....	37
3.2	Değerlendirme Parametreler .....	38
3.2.1	Altı Dakika Yürüme Testi.....	39
3.2.2	Hba1c Ölçümü .....	39
3.2.3	Laktat Ölçümü .....	39
3.2.4	Kardiyopulmoner Egzersiz Testi.....	40
3.2.5	Egzersiz Programı.....	42
3.2.6	Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36) .....	44
3.2.7	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ).....	44
3.2.8	Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ).....	45
3.2.9	Egzersizin Yararları/ Engelleri Ölçeği (EBBS).....	45
3.2.10	İstatistiksel Analiz .....	46

4	BULGULAR.....	47
5	TARTIŞMA .....	74
6	SONUÇ VE ÖNERİLER.. .....	83
7	ÖZET .....	87
8	ABSTRACT .....	90
9	KAYNAKLAR .....	93



## ŞEKİLLER LİSTESİ

**Şekil 1.** Koroner arter aterom plağı

**Şekil 2.** Kardiyopulmoner egzersiz testindeki hasta

**Şekil 3.** Kardiyopulmoner egzersiz testi verilerinin takibi ve gaz analizi yapan cihaz

**Şekil 4.** Antrenman programında hasta verilerinin takibi

## TABLolar LİSTESİ

- Tablo 1.** Modifiye Borg skalasına göre zorlanma derecesi
- Tablo 2.** Diyabetis Mellitus'a bağlı kronik komplikasyonlar
- Tablo 3.** Diyabetik grup ve izole KAH grubunun demografik verileri
- Tablo 4.** Katılımcıların eğitim durumları ve meslekleri
- Tablo 5.** Katılımcıların EKO, EKG, medikal tedavi, açlık kan şekeri ve kolesterol değerleri
- Tablo 6.** Diyabetik hastaların demografik verileri
- Tablo 7.** Diyabetik grupta egzersiz öncesi ve sonrası Hba1c düzeylerinin karşılaştırılması
- Tablo 8.** Grupların laktat düzeylerinin karşılaştırılması ve grupların kendi içinde egzersiz öncesi ve sonrası laktat düzeylerinin karşılaştırılması
- Tablo 9.** Bütün hastalarda tedavi öncesi ve sonrası açlık kan şekeri ve kolesterol değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 10.** Diyabetik grupta tedavi öncesi ve sonrası açlık kan şekeri ve kolesterol değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 11.** İzole KAH grubunda tedavi öncesi ve sonrası açlık kan şekeri ve kolesterol değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 12.** Diyabet grubu ve izole KAH grubu tedavi sonrası açlık kan şekeri ve kolesterol değerlerinin karşılaştırılması
- Tablo 13.** Bütün hastalarda tedavi öncesi ve sonrası spirometrik değerlerin karşılaştırılması

**Tablo 14.** Diyabetik grupta tedavi öncesi ve sonrası spirometrik değerlerin karşılaştırılması

**Tablo 15.** İzole KAH grubu tedavi öncesi ve sonrası spirometrik değerlerinin karşılaştırılması

**Tablo 16.** Tedavi öncesi diyabetik grup ve izole KAH grubu spirometrik değerlerinin karşılaştırılması

**Tablo 17.** Tedavi sonrası diyabetik grup ve izole KAH grubunun spirometrik değerlerinin karşılaştırılması

**Tablo 18.** Tüm hastalarda tedavi öncesi ve sonrası KPET verilerinin karşılaştırılması

**Tablo 19.** Diyabet grubunun tedavi öncesi ve sonrası KPET verilerinin karşılaştırılması

**Tablo 20.** İzole KAH grubunun tedavi öncesi ve sonrası KPET verilerinin karşılaştırılması

**Tablo 21.** Tedavi öncesi diyabetik grup ve izole KAH grubu KPET verilerinin karşılaştırılması

**Tablo 22.** Tedavi sonrası diyabetik grup ve izole KAH grubu KPET verilerinin karşılaştırılması

**Tablo 23.** Tedavi öncesi ve sonrası yürüme testi mesafelerinin karşılaştırılması

**Tablo 24.** Grupların yürüme mesafesi artışlarının karşılaştırılması

**Tablo 25.** Tüm hastaların tedavi öncesi ve sonrası anket sonuçlarının karşılaştırılması

**Tablo 26.** Diyabetik grubun tedavi öncesi ve sonrası anket sonuçlarının karşılaştırılması

**Tablo 27.** İzole KAH grubunun tedavi öncesi ve sonrası anket sonuçlarının karşılaştırılması



## KISALTMALAR ve SİMGELER

<b>MI</b>	:	Miyokard infarktüsü
<b>KKH</b>	:	Koroner kalp hastalığı
<b>KABG</b>	:	Koroner arter by-pass greftleme
<b>PTKA</b>	:	Perkütan translüminal koroner anjioplasti
<b>MET</b>	:	Metabolik eşdeğer
<b>BMH</b>	:	Bazal metabolizma hızı
<b>Vo2max</b>	:	Maksimum tüketilen oksijen miktarı
<b>Mvo2</b>	:	Kalbin gerçek oksijen tüketimi
<b>ETT</b>	:	Egzersiz tolerans testi
<b>EKG</b>	:	Elektrokardiyogram
<b>MPH</b>	:	Mil bölü saat
<b>PiK Vo2</b>	:	Maksimuma yakın tüketilen oksijen miktarı
<b>KH</b>	:	Kalp hızı
<b>LDL</b>	:	Düşük dansiteli lipoprotein
<b>HDL</b>	:	Yüksek dansiteli lipoprotein
<b>NO</b>	:	Nitrik oksit
<b>RAAS</b>	:	Renin anjiyotensin aldosteron sistemi
<b>NCEP</b>	:	Ulusal kolesterol eğitim programı/ The national cholesterol education program's.

<b>ATP III</b>	:	Yetişkin tedavi paneli III / The adult treatment panel guidelines III
<b>Hba1c</b>	:	Glikozillenmiş Hemoglobin
<b>KAH</b>	:	Koroner arter hastalığı
<b>NSTEMI</b>	:	ST elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü
<b>UA</b>	:	Kararsız angina / Unstable angina
<b>STEMI</b>	:	ST elevasyonlu miyokard infarktüsü
<b>V3R-V4R</b>	:	Sağ prekordiyal EKG derivasyonları
<b>CK</b>	:	Kreatinin kinaz / Creatine kinase
<b>CK-MB</b>	:	Kreatinin kinaz kas izoformu
<b>TEKHARF</b>	:	Türkiye’de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı çalışması
<b>TURDEP</b>	:	Türkiye diyabet ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması
<b>ADAG</b>	:	Hba1c’den türetilen ortalama glikoz
<b>IPAQ</b>	:	Uluslararası fiziksel aktivite anketi
<b>HAQ</b>	:	Sağlık değerlendirme anketi
<b>SF-36</b>	:	Hayat kalitesi değerlendirme kısa formu
<b>EBBS</b>	:	Egzersiz yararları/engelleri ölçeği
<b>FVC</b>	:	Zorlu vital kapasite / Forced vital capacity
<b>FEV1</b>	:	Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim / Forced expiratory volume in the first second
<b>KPET</b>	:	Kardiyopulmoner egzersiz testi
<b>NOKAH</b>	:	Non-obstruktif koroner arter hastalığı
<b>n</b>	:	Kişi sayısı

<b>Ort</b>	:	Ortalama
<b>Ss</b>	:	Standart sapma
<b>Min</b>	:	Minimum
<b>Max</b>	:	Maksimum
<b>EKO</b>	:	Ekokardiyografi
<b>B-bloker</b>	:	Beta-bloker
<b>ARB</b>	:	Anjiyotensin reseptör blokeri
<b>ACE-i</b>	:	Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
<b>%</b>	:	Yüzde
<b>L</b>	:	Litre
<b>m</b>	:	Metre

## 1.GİRİŞ ve AMAÇ

Koroner arter hastalığı dünya genelinde ölümlerin en sık sebebidir. Koroner arter hastalığının birçok modifiye edilebilir risk faktörleri mevcuttur. Kardiyak rehabilitasyonun amacı kişiyi fiziksel, psikolojik, sosyal ve mesleki açıdan en iyi düzeye erdirmek ve yaşam kalitesini artırmaktır (1).

Diyabetin dünya genelinde prevalansı giderek artmaktadır. Diyabetik hastalarda en önemli ölüm sebebi koroner arter hastalığıdır. Diyabet ve koroner arter hastalığının birlikteliği kardiyovasküler mortaliteyi sinerjistik olarak arttırmaktadır (2).

Kardiyovasküler hastalıklar; sigarayı bırakma, diyet düzenlenmesi, alkolü bırakma, fiziksel aktivite düzeyinin artırılması gibi yaşam tarzı değişiklikleri ile önlenir (3). Kardiyak rehabilitasyon koroner arter hastalığı değiştirilebilir risk faktörlerini iyileştirmemizi sağlar.

Diyet düzenlenmesi ve egzersiz ile düzenlenen yaşam tarzı değişikliğinin tip 2 diyabet yönetiminde olumlu etkileri mevcuttur. Aerobik egzersiz diyabet tedavisinde normoglisemik hedeflere yaklaşmamıza ve sürdürmemize yardımcı olur. Düzenli aerobik egzersiz programı, objektif veri olan  $\dot{V}O_2$ 'yi (oksijen tüketimi) artırarak fonksiyonel kapasitemizi artırır (4).

Kardiyopulmoner egzersiz testi kardiyopulmoner kapasiteyi belirlemede objektif değerler sunan semptom limitli egzersiz stres testidir. Aerobik egzersiz reçete düzenlenmesi, kardiyak ve pulmoner patolojilerin ortaya çıkarılmasında bize ışık tutar. Objektif değerli verilerine rağmen günümüzde kullanımı yaygın değildir (5).

Egzersiz sırasında vücudumuz enerji üretimine ihtiyaç duyar. Aerobik kapasite aşıldığında anaerobik glikolizle enerji üretimine devam eder ve

bunun sonucu laktat vücutta birikmeye başlar (6). Çalışmamızda diyabetik ve diyabetik olmayan koroner arter hastalarında aerobik egzersizin; aerobik kapasite, kan glikoz değerleri ve laktat düzeylerine etkisinin araştırılmasını amaçladık.



## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Kardiyak Rehabilitasyon**

#### **2.1.1.Tanım**

Kardiyak rehabilitasyon, kalp hastalığı olan kişinin fiziksel, sosyal, psikolojik açıdan en iyi fonksiyonel düzeye ulaşması, mesleki açıdan topluma yeniden kazandırılması için yapılan rehabilitasyon çalışmalarıdır (7).

Kalp hastalıklarının birincil önlenmesi, hastalık gelişmeden önce, sağlıklı kişilerin risk faktörleri taranarak ortaya konulması (obezite, sigara kullanımı gibi) ve buna yönelik önleyici tedbirleri içerir. İkincil olarak önlenmesi ise kalp hastalığı olan kişinin kardiyak rehabilitasyon sırasında risk faktörlerini azaltmak, morbidite ve mortalite oranını düşürmeyi amaçlar (7,8).

Kardiyak rehabilitasyon ikincil koruma programlarının içeriğini hastanın tıbbi değerlendirilmesi, kişiye özel egzersiz reçetesi, kardiyovasküler risk faktörlerinin azaltılması, eğitim ve danışmanlık oluşturur. Hedefleri; kardiyak semptomları kontrol altına almak, ani ölüm ve tekrar infarktüs riskini azaltmak, kalp hastalığının fizyolojik, psikolojik, sosyokültürel olumsuz yan etkilerini azaltmak ve aterosklerotik süreci yavaşlatmak veya geri döndürmektir (7,9).

#### **2.1.2.Tarihçe**

1939 yılında Mallory ve arkadaşları miyokard infarktüsü nedeniyle ölen hastaların otopsi materyallerini inceleyerek sağlam skar dokusu oluşması için

6 haftalık bir sürece ihtiyaç duyulduğu sonucuna varmış ve prematüre hareketlerin kardiyak rüptüre neden olabileceğini düşünerek MI sonrası 6 haftalık kesin yatak istirahati önermişlerdir. 1944 yılında JAMA (The Journal of the American Medical Association) dergisinde istirahatin zararları ile ilgili birçok makale yayınlanmış ve MI sonrası uzun istirahat dönemi sorgulanmaya başlanmıştır. 1952'de Levin ve Lown sandalye tedavisini öne sürmüş, sandalyede oturmanın yatakta uzanmaya göre daha az efor gerektirdiğini savunmuşlardır. 1950'lerde tedavi olarak kullanımının gelişmeye başlamasıyla kardiyak rehabilitasyon terimi kullanılmaya başlanmıştır. Randomize kontrollü çalışmaların sonuçlarıyla 1970'lerde yatak istirahat süresi birkaç güne kadar gerilemiş, aynı zamanlarda sağlıklı erkeklerde 3 haftalık yatak istirahatiyle egzersiz toleransında %50 azalma olduğu ve bunun egzersizle geri döndüğü saptanmıştır. Bu sonuç ayaktan hastaların kardiyak rehabilitasyon programının temelini oluşturan Wenger'in 14 basamaklı mobilizasyon basamağının dayanağını oluşturmuştur. Jelinek ve arkadaşları; 1970'li yıllarda akut MI sonrası hastaların işlerine, sosyal hayatına dönmek üzere fiziksel aktivite ve kapasiteleri hakkında bireyleri bilgilendirmek amacıyla egzersiz testi kullanımıyla ilgilenmeye başlamıştır. Günümüzde faz 1 olarak tanımlanan miyokard infarktüsü sonrası aktivitenin yeniden şekillenmesi ilk olarak 1984'de Wenger tarafından tanımlanmıştır. İlerleyen yıllarda fiziksel aktivite ve egzersiz eğitiminin koroner kalp hastalığı olan kişilerde yararlı etkilerinin olduğu yönündeki çalışmaların sayısı artış göstermiştir. Egzersiz eğitiminin önemli ve gerekli bir faktör olduğu fikri yaygınlaşmış, bu şekilde kardiyak rehabilitasyon kavramının temelleri atılmıştır (8).

### **2.1.3.Kapsam**

Kardiyak rehabilitasyonun hedefleri, kardiyak fonksiyonu geliştirmek, hastalığın doğal gidişatını değiştirmek, kardiyak risk faktörleri belirlemek ve

iyileştirmek, yaşam tarzı değişikliği sağlamak, mortalite ve morbiditeyi azaltmaktır (7,10).

Hastanın fiziksel eğitimiyle, akut MI sonrası genel yaşam aktivitelerinde progresif ilerleme hedeflenir. Hasta ve ailesine kalp hastalığı ile bilgiler verilir. İlaç tedavilerinin düzenli kullanımının aksamasının sakıncaları, fonksiyonel kısıtlılıkların nedenleri anlatılır. Egzersiz, sigarayı bırakma, diyet düzenlenmesi, kilo verme, stresle mücadele konularında davranış değişikliği oluşturma teşvik edilir. Kalp hastalığının sebep olduğu psikososyal sorunlar, işyerindeki sosyal sorunların çözümü konusunda hastaya destek verilir (7,11).

Kapsamlı bir kardiyak rehabilitasyon ve ikincil nleme programı; beslenme danışmanlığı, risk faktörlerinin belirlenmesi ve tedavisi (hiperlipidemi, hipertansiyon, diyabetis mellitus tedavisi, sigaranın bırakılması ve kilo verilmesi) psikososyal tedavi, fiziksel aktivitenin artırılması ve egzersiz eğitimine yönelik olmalıdır (7,12).

Kardiyak rehabilitasyonda hastanın başlangıç değerlendirmesi ve amacın belirlenmesi süreci ekip işidir. Bu ekip; fiziksel tıp ve rehabilitasyon hekimi, kardiyolog, kalp damar cerrahı, psikiyatrist, egzersiz fizyoloğu, psikolog, rehabilitasyon hemşiresi, fizyoterapist, iş uğraşı terapisti, diyetisyen, sosyal hizmet uzmanı, mesleki rehabilitasyon uzmanından oluşur (7,11).



#### 2.1.4. Hangi Hastalara Uygulanır?

Kardiyak rehabilitasyon için hasta seçimi dikkatle yapılmalıdır. Kalbin kendi hastalıklarının yanı sıra, kardiyovasküler sistemi tutan birçok hastalık kardiyak rehabilitasyon kapsamına girmektedir (7).

##### KARDİYAK REHABİLİTASYON ENDİKASYONLARI

- Koroner kalp hastalığı (KKH)
- Miyokard İnfarktüsü (MI)
- Koroner arter by-pass greftleme (KABG)
- Perkütan translüminal koroner anjioplasti (PTKA)
- Kalp kapağı replasmanı
- Ventriküler anevrizmektomi
- Kalp transplantasyonu
- Kronik konjestif kalp yetmezliği
- Kardiyomiyopati

#### 2.1.5. Hastanın Değerlendirimi

Rehabilitasyon hastasında öncelikle kardiyak hastalığın tanısı, yapılan operasyonun türü, devam eden yakınmaları, kullandığı ilaçlar, komorbid hastalıklar ve kardiyovasküler risk faktörleri öğrenilmelidir. Pulmoner hastalık öyküsü, kas-iskelet sistemi patolojileri, sol ventrikül fonksiyonlarının durumu, aile öyküsü gibi durumlar değerlendirilir. Sigara ve alkol kullanımı, stres ve psikolojik durum sorgulanması program düzenlenmesi açısından önemlidir (7,11).

Fizik muayenede genel durum muayenesi, boy ve kilo ölçümü, vücut kitle indeksi hesaplanması, kardiyak ve pulmoner oskültasyon ilk aşamada önemlidir. Nabız muayenesi, kalp hızı hesaplanması, tansiyon ölçümü ve

EKG ile ritm değerlendirilmesi yapılmalıdır. Kas iskelet sistemi muayenesi, kısıtlılıkların saptanması uygulanacak programda değişikliklerin yapılması açısından önemlidir (7).

## **2.1.6.Kardiyak Rehabilitasyonun Fazları**

### **2.1.6.1 Faz 1: Hastane İçi Dönem (7-10 gün)**

Akut kardiyak olaydan genellikle 24- 48 saat sonra başlayan, hastanın aktif yaşam tarzına hazırlayan, taburculuk gününe kadar devam eden, ambulasyonu sağlayan ilk fazdır. Hasta ve aileye kalp hastalığı konusunda bilgi verilir, danışmanlık yapılır. Postür, solunum, yatak içi eklem hareket açıklığı egzersizleri gibi düşük yoğunluklu egzersizler yaptırılır. Günlük yaşam aktivitelerinden, yatar pozisyondan oturmaya geçme, lavaboya gitme gibi düşük enerji sarfını gerektiren aktiviteler yaptırılır. Egzersiz kapasitesi artırımı hedeflenmemelidir (7,11).

### **2.1.6.2. Faz 2: Taburculuk Sonrası Erken Dönem (2-12 hafta)**

Hastanın taburcu olmasıyla başlayan, hastanın yaşam tarzı değişikliği ve risk faktörleri ile ilgili değişiklikleri hayata geçirdiği dönemdir. Yürüyüş, statik bisiklete binme gibi düşük şiddette aerobik egzersizlere başlanır. Tıbbi sorunlar, stresle baş etmeye yönelik danışmanlık hizmeti verilir. Miyokard infarktüsü sonrası aritmi, dispne, angina pectoris, ventriküler anevrizma, septum ve duvar rüptürü gibi semptom ve komplikasyonların gelişmesi açısından en kritik dönemdir (7,11).

### **2.1.6.3. Faz 3: Egzersiz Eğitimi Dönemi (3-9 ay)**

Kardiyak endüransı artırmak amacıyla uygulanan yoğun aerobik egzersiz eğitimi dönemidir. Her hastanın uyguladığı aerobik egzersiz yoğunluğu, süresi, egzersiz testinde hazırlanan egzersiz reçetesine göre bireyselleştirilir. Her egzersiz reçetesi ısınma fazı, antrenman fazı ve soğuma fazından oluşur. Isınma fazı 5-10 dk sürer. Kas iskelet sistemi yaralanmalarını önlemek amaçlı fleksibilite (germe, eklem hareket açıklığı) egzersizlerinden oluşur. Antrenman fazı kişinin istenen seviyede egzersiz şiddetinde çalıştırıldığı aerobik ve dirençli egzersizlerden oluşur. Egzersiz şiddeti, süresi, sıklığı progresyonu ayarlanır (7,11). Soğuma fazı 3-10 dakika süren ritmik düşük seviyeli aerobik aktivitelerden oluşur. Soğuma fazı egzersize bağlı dolaşım yanıtlarının normale gelmesi, vücut ısısının normale dönmesi, laktik asidin vücuttan uzaklaştırılması açısından önemlidir. Egzersiz sonrası kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir (7,11).

### **2.1.6.4. Faz 4: Yaşam Boyu İdame Dönemi**

Kardiyak rehabilitasyonun en önemli fazıdır. Kazanılan bilgi, kondisyon ve yaşam tarzı ile ilgili alışkanlıkların, hasta tarafından idame ettirileceği, hekim kontrolünün azaldığı dönemdir. Aerobik egzersizler, yürüme, yüzme, bisiklete binme, dirençli egzersizler uygun egzersizlerdir. Egzersizler ihmal edildiğinde kardiyak endüransın 6 ay içinde kaybedileceği kazanımların boşa gideceği hastaya anlatılmalıdır (7,11).

## 2.2.Egzersiz Tolerans Testi

### 2.2.1. Kavramlar

Bazal metabolizma hızı (BMH): Vücut fonksiyonlarını devam ettirmek üzere, kardiyopulmoner sistem ve vücut ısısını düzenleyen sistemlerin harcadığı minimum enerjiyi ifade eder.

Metabolik eşdeğer: Bazal metabolizma (istirahat metabolizması) ölçü birimi MET'dir. MET oksijen tüketimi ile belirlenebilir. Normal şartlarda 1 MET: dakikada kilogram başına 3,5 ml oksijen tüketimidir(1MET: 3,5 ml/dk/kg). Kalori olarak yaklaşık 1 kcal/dk'dır.

Vo<sub>2</sub>max: Dakikada kilogram başına mililitre cinsinden tüketilen oksijen miktarıdır.

Aerobik kapasite: Vo<sub>2</sub>max ile ölçülen kişinin iş yapabilme kapasitesidir.

Kalp hızı: Dakikadaki atım sayısıdır. Maksimum kap hızı 220'den hastanın yaşı çıkarılarak bulunur.

Atım hacmi: Kalbin her kasılmasında ventriküllerden arteryel sisteme geçen kan miktarıdır.

Kardiyak debi: Dakika kalp atım sayısı ile atım hacminin çarpımıdır.

Miyokardiyal oksijen tüketimi (Mvo<sub>2</sub>): Kalbin gerçek oksijen tüketimidir. Vo<sub>2</sub>max ile sınırlanır (7,11).

Kardiyak rehabilitasyon hastasının değerlendirilmesinde, fiziksel iş yapabilme kapasitesini öngörmek ve kardiyovasküler fonksiyon değerlendirmesi yapmak amacıyla egzersiz tolerans testi (ETT) yapılır. Faz 1'in sonunda submaksimal egzersiz testi yapılır. Düşük yoğunlukta egzersiz testi olarak adlandırılır. Faz 2'deki ev egzersiz programına karar vermede yararlanır. 2-3 MET'ten 6-7 MET'e kadar giderek artan şiddette yapılan

testtir. Egzersiz kapasitesini belirlemede 5 MET anahtar niteliğindedir. Hastanın 5 MET'lik bir egzersiz kapasitesi olduğunun belirlenmesi, merdiven çıkma gibi birçok aktiviteyi yapabileceğini, 5 MET'in altında bir egzersiz kapasitesi varlığında prognozun daha kötü olacağı söylenebilir (7,13).

### **2.2.2. Egzersiz Tolerans Testi Kontrendikasyonları**

Egzersiz testi kontrendikasyonları açısından hasta değerlendirimi dikkatli yapılmalıdır (11,13).

- Dekompanse konjestif kalp yetmezliği
- Kontrolsüz hipertansiyon
- Ventriküler anevrizma
- Ciddi pulmoner hipertansiyon
- Tromboflebit/İntrakardiyak trombus
- Yakın zamanda sistemik/pulmoner emboli
- Akut perikardit
- Ortopedik engel
- PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg
- PaCO<sub>2</sub> >70 mmHg
- Son 4 haftada geçirilmiş miyokard infarktüsü
- Unstabil angina
- 2-3. derece atriyoventriküler blok
- Hızlı ventriküler ya da atrial aritmiler
- Ciddi aort darlığı (11,13)

### **2.2.3. Egzersiz Tolerans Testi Uygulanışı**

Maksimal egzersiz testi Faz 3'ün başında hastaya egzersiz yoğunluğu, sıklığı ve süresi belirlemek amacıyla yapılır. Klinik egzersiz testlerinde en sık

koşu bandı ve bisiklet ergometre kullanılmaktadır. ETT ortalama 8-12 dakika sürer. ETT'nin temel prensibi, maksimum oksijen tüketimini artırarak, EKG'deki iskemik değişiklikleri açığa çıkaran egzersiz şiddetini kullanarak miyokard üzerindeki fizyolojik talebi artırmaktır. Naughton ve Modifiye Bruce protokolleri sık kullanılan protokollerdir. Uygulanacak egzersiz testi protokolü hastanın fonksiyonel kapasitesine göre belirlenir. Fonksiyonel kapasite 7 MET' in altında ise her basamakta 1 MET artış gösteren protokol, 7 MET'in üzerinde ise her basamakta 2 MET ve üzerinde artış gösteren protokoller tercih edilir (7,13).

Egzersiz testinde hastanın nabız, kan basıncı, EKG değişiklikleri, hastanın semptomları, kan gazları, Borg skalasına göre hastanın zorlanma derecesi izlenir (7,14).

#### **2.2.4. Sonlandırma Kriterleri**

- Hasta monitorize edilemiyorsa
- EKG'de 2 mm ST çökme/yükselmesi
- T inversiyonu ya da Q dalgası varlığı
- Supraventriküler/ventriküler taşikardi
- Multifokal prematüre ventriküler atım
- 2-3. derece blok gelişimi
- Sağ/sol dal bloğu gelişmesi
- Progresif göğüs ağrısı
- Terleme ve ateş
- Sistolik kan basıncının 250 mmHg, diyastolik kan basıncının 120 mmHg'nın üzerine çıkması
- Ani solukluk, mental konfüzyon, baş ağrısı, siyanoz, bulantı kusma (11,13)

### 2.2.5. Dikkat Edilmesi Gereken Hususlar

Hastalar testten önce 3 saat bir şey yememeli, rahat kıyafet ve ayakkabı giymelidir. Hasta test öncesinde, test sırasında oluşabilecek, testin sonlandırılmasına neden olabilecek durumlar konusunda bilgilendirilmelidir. Test öncesi hastanın bazal EKG'si mutlaka çekilmeli ve değerlendirilmelidir. Test öncesi hastanın düzenli kullandığı ilaçlar bilinmeli, beta bloker ilaç kullananlarda egzersize yanıt olarak maksimum kalp hızının beklenenden düşük olacağı unutulmamalıdır. Diyabetik hastalarda mutlaka kan şekeri ölçümü yapılmalıdır. Test sırasında göğüs ağrısı, nefes darlığı çarpıntı gibi şikayetlerin olması halinde hastayla el yardımıyla anlaşabilecek işaret dili oluşturulmalıdır. Testin yapıldığı odada mutlaka otomatik eksternal defibrilatör, oksijen kaynağı ve acil müdahale çantası bulunmalıdır (7,15). Egzersiz testi sonucunda kardiyak hastalığı olan her bireye özgü egzersiz reçetesi düzenlenir.

### 2.2.6. Protokoller

Koşu bandı ergometresinde kardiyak iş yükü artırmak için koşubandının hızı ve eğimi artırılmaktadır. En sık kullanılanlar Bruce, Modifiye Bruce ve Naughton protokolüdür. Bruce protokolü 1.7 mph (mili bölü saat) hız ve %10 eğim ile başlar. Çok kademeli protokoldür. Her kademe 2-19 MET arası giderek arttırılan üçer dakikakalık periyotlardan oluşur. Dezavantajı her kademedede büyük iş yükü artışları olması ve Vo<sub>2</sub>max hesabını daha az güvenilir kılmasıdır. Bazı hastalarda fazla yük artışı nedeniyle kas ağrıları olabilir, test erken sonlandırılmak zorunda kalınabilir. Genç ve fiziksel olarak aktif, fonksiyonel kapasitesi aktif bireyleri test etmek için kullanılır (13,16).

Modifiye Bruce protokolü daha düşük egzersiz yoğunluğu düzeyi amaçlandığında uygulanabilir. Standart Bruce protokülüne göre hızı 1.7 mph eğimi %0 olan basamak eklenmiştir. Naughton protokolü, her aşamada

ortalama 1 MET artışa izin veren 2 dakikalık dönemlerden oluşur. Modifiye Bruce ve Naughton protokelleri; ileri yaş, fiziksel olarak aktif olmayan, kardiyopulmoner problemleri olan hastalarda, daha küçük iş yükü artışları olduğu için daha uygundur (13).

### **2.2.7. Egzersiz Reçetesi Düzenlenmesi**

Egzersiz reçetesi düzenlerken, egzersizin yoğunluğu, süresi, sıklığı ve tipi belirtilmelidir. Reçete düzenlenmesinde maksimum kalp hızı, maksimum oksijen tüketimi, yorgunluk derecesi temel alınan ana değerlerdir (7,13).

- Egzersiz sırasında ölçülen maksimum kalp hızı bulunur.
- Maksimum kalp hızının %60-80'i hesaplanarak hedef kalp hızı aralığı belirlenir.
- Hedef kalp hızının alt noktasında egzersize başlanır, egzersiz döneminin sonlarına doğru üst sınıra ulaşılması amaçlanır.
- Her seans 10 dk ısınma, 15-60 dk aerobik faz ve 10 dk soğuma fazından oluşur.

Haftada 3-5 seans olmak üzere en az 8-12 hafta egzersiz programı uygulanır (7,13).

Egzersiz yoğunluğu belirlemek için farklı referanslar kullanılabilir:

1. Kalp hızı yöntemi:  $220 - \text{hastanın yaşı}$  formülü ile maksimum kalp hızı bulunur. Maksimum kalp hızının %60-80'i hesaplanarak hedef kalp hızı belirlenir.
2. Oksijen tüketimi yöntemi: Egzersiz sırasında tüketilen oksijen miktarı ölçümüne dayanır. Hedef oksijen tüketimi, maksimum oksijen tüketiminden dinlenme sırasındaki oksijen tüketimi çıkarılarak çalıştırılmak istenen yoğunluğa göre %40-85'i hesaplanıp dinlenme sırasında oksijen tüketimine eklenerek bulunur (7,13).



3. MET yöntemi: Her türlü fiziksel aktivitenin gerektirdiği oksijen tüketimi (MET) belirlidir. Hastanın egzersiz kapasitesinin elverdiği aralıkta sürdürebileceği aktiviteler belirlenebilir. Düşük şiddette egzersiz (2-4 MET) maksimum kalp hızının %40-55'i, orta şiddette egzersiz (3-6 MET) maksimum kalp hızının %55-70'i, yüksek şiddette egzersiz maksimum kalp hızının %70-85'i hedef alınarak belirlenebilir (7,13).
4. Algılanan yorgunluğun derecelendirilmesi yöntemi: Kalp hızının hesaplanmasının yanıltıcı olduğu durumlarda (atrial fibrilasyon, hasta sinüs sendromu, kalp pili takılması) hastanın zorlanma derecesine göre (hafif-orta-zor) belirlenen yöntemdir. Kullanılan Modifiye Borg skalası 6'dan başlar. 6-12 arası hafif, 12-16 arası zor,16-20 arası çok zoru tarifler (7,11).

Tablo 1. Modifiye Borg skalasına göre zorlanma derecesi

SKOR	ZORLANMA DERESESİ
6	
7	Çok çok hafif
8	
9	Çok hafif
10	
11	Oldukça hafif
12	
13	Biraz zor
14	
15	Oldukça zor
16	
17	Çok zor
18	
19	Çok çok zor
20	
Skalaya göre	<12 maksimum Kalp hızının %40-60 12-13 max KH'inin %60-75 14-16 max KH'inin %75-90 'ına karşılık gelir

### 2.2.8. Egzersizin Progresyonu

3-4 haftada bir egzersiz sıklığı, süresi, şiddeti %15-20 oranında arttırılmalıdır. Bir defada bir veya iki parametre değiştirebilir. İlk önce egzersiz süresi 5-10 dk arttırılır, sonrasında egzersiz sıklığı arttırılır. Egzersize kalp hızı yanıtı düştükçe egzersiz şiddeti arttırılır (7,13).

### 2.3. Aerobik Egzersizin Önemi Ve Fizyolojik Etkileri

1. Aerobik kapasite üzerine etkisi: Endurans (dayanıklılık) uzun süre iş yapabilme ve eforu devam ettirebilme yeteneğidir. Hem lokomotor sistem hem de kardiyovasküler dayanıklılık için kullanılmaktadır. Dayanıklılığı etkileyen aerobik kapasitedir. Aerobik kapasite; oksijen metabolizması ve kardiyorespiratuar sistemin kapasitesinin göstergesidir ve maksimum oksijen tüketimi ( $\text{maxVo}_2$ ) ile değerlendirilir. Düzenli yapılan aerobik egzersiz sonucunda fonksiyonel kapasite iyileşir (7,17).
2. Sol ventrikül fonksiyonu ve yeniden biçimlenmesi: MI sonrası sol ventrikülde yeniden biçimlenme süreci kalp yetersizliğinin gelişimine neden olabilir. Egzersizin sol ventrikül boyutu ve anormal duvar hareket kusurunu sınırlandırabileceği düşünülmektedir (7,18).
3. Kalp hızı değişkenliği: MI sonrası görülen ani ölümlerin sebeplerinden biri de sempatik aktivitede artış vagal aktivitede azalma ile ilişkili olduğu gözlenmiştir. Aerobik egzersiz sempatik tonusu azaltıp vagal tonusu artırarak, MI sonrası prognozu olumlu yönde etkilemektedir (7,19).
4. Antiaterojenik Etki: Egzersiz kan vizkositesi ve trombosit agregasyonunu azaltır. Trombolitik aktivite, plazma hacmi ve fibrinolitik aktiviteyi artırarak antitrombotik etki oluşturmaktadır (7,20).

5. Antihipertansif etki: Düzenli yapılan egzersiz hipertansiyonun düzenlenmesini kolaylaştırır. Sistolik kan basıncını azaltır, hipertansiyon insidansını azaltır (7,21).
6. Antidiyabetik etki: Düzenli aerobik egzersiz ile glikozun kas hücrelerine girişi kolaylaşır. Artan insülin duyarlılığı yoluyla egzersize katılan kasın glikoz kullanımı artar. Glikoz dolaşım sisteminden kasa geçerek uzaklaştırılmış olur, periferik dokularda birikimi engellenmiş olur (4,7).
7. Antilipidemik etki: Yapılan çalışmalarda düzenli egzersizin total kolesterol ve LDL kolesterolü azalttığı HDL kolesterolü artırdığı gösterilmiştir. Aterojenik plağın progresyonunun önlenmesine olumlu katkıda bulunur (11,22).
8. Endotelyal etki: Egzersizle endotelden nitrik oksit salınımı uyarılır. NO salınımı bozulan endotelyal dilatasyon mekanizmasının düzenlenmesine katkıda bulunur. Böylece koroner ateroskleroz progresyonu yavaşlamaktadır (7,23).
9. Otonom sinir sistemi üzerine etkisi (antiaritmik etki): Kalp yetersizliğinde sempatik sinir sistemi aktivasyonunun kardiyopulmoner baroreflaks kontrolü bozulmuştur. Artmış sempatik sistem aktivasyonu kronik vazokonstriksiyonla sonuçlanır. Düzenli yapılan egzersiz sonucu arteriyel baroreflaks kontrolü, kardiyopulmoner reflaks kontrolü düzenlenir. Santral sempatik deşarj azalması sonucu kalbin ön yükü azalır, periferik kan akımı artar (7,24).
10. Nörohüморal sistem üzerine etkileri: Kalp yetmezliği nörohüморal eksitasyon ile karakterizedir. Vücutta dolaşan volüm yetersizliği nedeniyle renin anjiyotensin aldosteron (RAAS) sistemi devreye girer. Başlangıçta sistolik disfonksiyonu stabilize etmeye yardımcı olan sistem artan aldosteron seviyesiyle miyokardiyal fibrozise katkıda bulunur. Düzenli aerobik egzersiz ile bu nörohüморal aktivasyon tersine döner (7,25).

## 2.4. Koroner Kalp Hastalığı Değiştirilebilir Risk Faktörleri

- Sigara Kullanımı
- Dislipidemi
- Hipertansiyon
- Fiziksel İnaktivite
- Diyabet
- Psikososyal Problemler
- Obezite

### 2.4.1. Sigara Kullanımı

Sigara kullanan kişilerde koroner arter hastalığı riski artar. Günlük kullanılan sigara sayısı ne kadar artar ise risk paralel olarak artar. Sigara kullanımı sonucu LDL kolesterol oksidasyonu artar. Koroner arter endotelial yüzeyde inflamasyon artar. Trombosit agregasyonu kolaylaşır. Koroner arterlerde vazodilatasyon mekanizmasının bozulması, trombosit agregasyonunu artması sonucu miyokardiyal iskemi riski artar. Koroner arter hastalığı olan akut koroner hadise geçiren hastalarda sigara kullanımına devam edenler bırakanlara göre 2 kat daha fazla ölüm riskiyle karşı karşıyadır (26,27).

### 2.4.2. Dislipidemi

Yapılan alışmalar LDL kolesterol düşürücü tedavinin; aterosklerotik hastalığın anjiyografik progresyonunda, kardiyovasküler mortalitede, kardiyak olay tekrarlanmasında ve hastaneye yatışlarda azalma saptandığını göstermiştir (28,29).

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı'nın (NCEP) epidemiyolojik çalışmalarında yükselmiş kolesterol seviyeleri ile koroner arter hastalığı

arasında önemli ilişki saptanmış. ATPIII (Erişkin tedavi paneli) klavuzuna göre riskli hastalarda kolesterol düzeyi 100 mg/dl'nin altında olması amaçlanmıştır.

Kolesterol düşürücü tedaviye; mutlaka yaşam tarzı değişikliği, diyetisyene yönlendirilerek diyet düzenlenmesi, fiziksel aktivite ve kilo vermeye başlanmalıdır. Günlük alınması gereken kaloringin %7'den azının satüre yağlardan alınması amaçlanmalıdır. Kolesterol seviyesi kontrollerde hala yüksekse ulusal klavuzlara uygun farmakolojik tedavi uygulanmalıdır. Koroner arter hastalarında optimal LDL kolesterol seviyesi 100 mg/dl'nin altıdır. Yüksek riskli hastalarda (Diyabetik vasküler hastalığı olan, hipertansif metabolik sendromlu hastalar) 70 mg/dl'nin altı hedeflenir (30,31).

### **2.4.3. Hipertansiyon**

Hipertansiyon en sık görülen koroner arter hastalığı risk faktörüdür. Yapılan bir çalışmada hipertansiyon prevalansı MI geçiren hastalarda %69, inmede %77 konjestif kap yetersizliğinde %74 saptanmıştır. Kardiyak rehabilitasyon ikincil önleme programına alınan hastaların %48'inde hipertansiyon rapor edilmiştir (32,33).

Birleşik Ulusal Komite (JNC) hipertansiyon tedavisinde yaşam tarzı değişikliğinin önemini vurgulamıştır. Kilo verme, fiziksel aktivite artışı, diyet düzenlenmesi yaşam tarzı değişikliğinin önemli parçalarıdır. Bireysel diyet düzenlenmesi ile ideal kilo düzenlenmesi sağlanmalı, alkol alımı sınırlanmalı, sodyum (tuz) tüketimi kısıtlanmalı, meyve sebze tüketimi ve düşük yağ içerikli ürünlerin alımının önemi vurgulanmalıdır (34). Klavuzlara göre günlük sodyum alımı yaşa ve bireysel özelliklere bağlı olarak 1500 mg/gün veya 2300 mg/gün olarak sınırlandırılmalıdır (35).

Koroner arter hastalığı olanlarda beta bloker ilaç kullanımı tekrarlayan iskemik olay oranını düşürdüğü bilinmektedir ve hipertansiyon tedavisi

amacıyla da kullanılabilir. ACE-inhibitörü grubu ilaçlar sol ventrikül remodellingine katkıda bulunur ve beta blokerler ile birlikte etkili kombine hipertansiyon tedavisi oluşturur (36).

#### **2.4.4. Fiziksel İnaktivite**

Sedanter yaşam tarzının kardiyovasküler hastalık riskini önemli derecede artırdığı çalışmalarda gösterilmiş; ek olarak düşük kardiyorespiratuar kapasite ve uzun oturma süresi koroner kalp hastalığı riski artışıyla ilişkili bulunmuştur (37,38). Bu yüzden düşük fiziksel aktivite düzeyi modifiye edilebilir risk faktörüdür ve rehabilitasyon programının önemli hedeflerinden biridir. Çalışmalar hareketsizliğin (fiziksel inaktivite) bağımsız kalp hastalığı risk faktörü olduğunu ve egzersizin diğer risk faktörleri hipertansiyon, tip 2 diyabet, hiperkolesterolemi, obezitenin düzenlenmesinde etkili olduğunu göstermektedir. Günlük ve haftalık oturma süresini sorgulayan skalalar (IPAQ) inaktif hayat tarzını belirlemede kullanılmaktadır. Genel konsensus haftada 150 dakika orta yoğunlukta egzersizden daha az aktivite inaktif hayat tarzı olarak tanımlanır. İnaktif popülasyonun yüksek prevalansı kardiyovasküler hastalık riskini yaklaşık iki kat artırmaktadır, bu nedenle rehabilitasyon programlarının inaktif yaşam tarzı değişikliğini hedef alması kalp hastalığı gelişme riskini önemli ölçüde azaltacaktır (39).

#### **2.4.5. Diyabet**

Kardiyak rehabilitasyon ekibi ve hekimi, diyet, egzersiz, medikal ilaç kullanımı düzenlenmesi açısından hastayı takip ve motive eder. Kan şekeri regülasyonunu sağlanmasında ve diyabete bağlı komplikasyonların önlenmesinde yardımcı olur. Prediyabetik hastalarda; düzenli egzersiz, kilo

verme, diyete uyum ile diyabete geçiş süresi uzatılabilir veya engellenebilir (40).

#### **2.4.6. Psikososyal Problemler**

Kardiyak hastalık sonrası iyileşme, günlük hayata geri dönme ve kardiyak ikinci bir hadiseyi azaltmak için hayat tarzı değişikliği süreci hasta ve yakınları için önemlidir. Depresyon, sinirlilik, sosyal yalnızlaşma, çeşitli psikososyal faktörler iyileşme sürecini engelleyebilir (41,42). Hasta depresyon belirtileri, travma sonrası stres bozukluğu, stres yönetimi ve rahatlama, ruhsal ihtiyaçlar, aile ilişkileri, sigara ve alkol kullanımı, seksüel disfonksiyon açısından değerlendirilmelidir. Rehabilitasyon hekimi hastaya destek olmalı, hasta ve yakınlarına eğitim vermeli, danışmanlık yapmalıdır. Üçerli beşerli gruplar halinde mini konferans şeklindeki bilgilendirme seansları hastanın depresyon ve sosyal izole hissetmesine iyi gelebilir (43).

Kalp hastalarının yaklaşık yarısında depresyon semptomları ve anksiyete klinik olarak vardır. Çoğu hastada 6-9 ayda semptomlar kaybolur. Rehabilitasyon hekimi antidepresan, anksiyolitik ilaç seçiminde dikkatli olmalıdır. Depresyon geçmişi olan, depresyon değerlendirme skalalarında yüksek sonucu olan (örnek: Beck's depresyon skalası) hastalarda medikal tedavi düşünölmelidir (44).

#### **2.4.7. Obezite**

Obezite koroner kap hastalığı bağımsız risk faktörüdür (45). Artmış yağ doku oranı; koroner arter hastalığı diğer risk faktörleri hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet riskini artırır. Bu konuda metabolik sendrom tanımlanmıştır ve artmış abdominal obezite, dislipidemi, hipertansiyon ve

bozulmuş açlık glikozu varlığıyla karakterizedir. Sonuç olarak aşırı şişmanlık metabolik sendromla ilişkilidir ve miyokard infarktüsü tekrarlanmasını ve ölüm riskini arttırır (46).

Aşırı kiloluk; genetik, biyolojik ve davranışsal faktörlerin etkilediği vücutta total enerji alımı ve enerji tüketimi arasında dengesizlikten oluşan heterojenik problemdir. Total enerji harcamasının %60-75'i bazal (dinlenme) metabolizma hızı, %10'u besinlerin termik etkisi, %15-30'u fiziksel aktivite ile gerçekleşir. Yaşam tarzı değişikliği ile gönüllü olarak değiştirilebilen komponent maksimum %30'dur (47). Kilo vermenin temelinde enerji alımında azalma, fiziksel aktivite ile enerji tüketiminde artma ve davranışsal değişiklikler yatmaktadır. Kilo verme egzersiz programı kardiyak rehabilitasyon sekonder önleme programlarından ayrı özel egzersiz sürecidir. Kilo verme süreci 4-6 ayda gerçekleşmektedir. Yaklaşık olarak 10 kilo veya başlangıç kilosunun %10'u kaybedilir. Uzun süreli kilo verme süreci diyetisyen kontrolünde olmalıdır. Kardiyak rehabilitasyon ikincil önleme programlarında ise hasta 1-2 kilo kaybedebilmektedir (48,49).

## **2.5. Koroner Kalp Hastalığı**

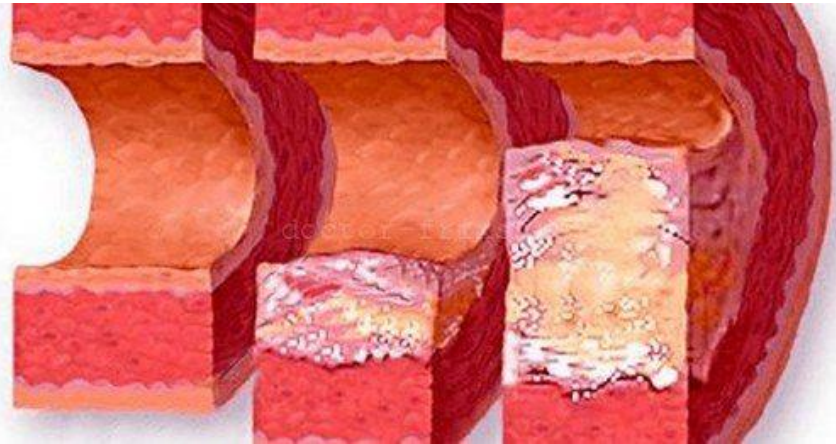
### **2.5.1.Tanım**

Koroner kalp hastalığı; koroner arter kan akımının genellikle aterom plağı nedeniyle tıkanması sonucu oluşan kalp hastalığına verilen genel isimdir. Miyokard iskemisi sonucu infarktüsle sonuçlanabilen koroner arter daralmasının en sık sebebi ateromatöz plak oluşumudur. Konjenital koroner arter anomalileri, emboli, sifiliz, kollajen doku hastalıkları gibi sistemik hastalıkların koroner arter girişlerini tutması, aort ve koroner arter diseksiyonu gibi hastalıklar da miyokardiyal iskemiye neden olarak koroner kalp hastalığına yol açabilir (50).



### 2.5.2. Fizyopatoloji

Aterosklerotik süreç; endotel hücresi, kanda dolaşan lipitler, fibroblastlar, makrofajlar, lenfositler ve damar düz kas hücresinin patolojik sürece katkıda bulunduğu, koroner arter lümeninin değişik yüzdelerde tıkanmasıyla sonuçlanan durumdur. Endotel fonksiyon bozukluğu sonucu normalde transitozla endoteli geçebilen lipoprotein molekülleri oksidasyona uğrar. Okside LDL molekülleri endotelden VCAM-1, ICAM-1 gibi adezyon molekülleri salınımına yol açarak bölgeye monosit ve T lenfositleri çeker. Monositler okside LDL partiküllerini fagosite ederek makrofajlara dönüşür (köpük hücresi, köpüksü makrofajlar). Damar iç yüzeyinde yağlı çizgilenmeler oluşmaya başlar. Köpük hücrelerinin birikmeye başlamasıyla damar düz kas hücrelerinde çoğalma ve media tabakasından intimaya göç başlar. Sekretuar özellik kazanan hücreler ekstraselüler matriks sentezi yapar. Matriks, düz kas ve lipid depolanması fibröz bir kapsülle çevrilidir ve aterom plağını oluşturur (51). Damarın kesitsel alanındaki daralma sonucu miyokardın oksijen ihtiyacındaki karşılama yetersiz kalır. Özellikle efor sırasında miyokard perfüzyonu bozulur. Plak içindeki metalloproteinazların ezimatik etkisi, lümendeki kanın mekanik etkisiyle plak rüptüre olabilir. Plak içindeki trombositleri yüksek lipit, pıhtılaşma faktörleri ve trombositlerin agregasyonu sonucu lümeni tıkayan trombüs oluşur. Klinikte akut koroner sendromlara yol açar (52).



**Şekil1. Koroner arter aterom plağı**

### 2.5.3.Klinik

- Kararlı Angina Pektoris
- Akut Koroner Sendromlar (Kararsız Angina Pektoris)

#### 2.5.3.1. Kararlı Angina Pektoris

Tipik angina pektorisin 3 önemli özelliği mevcuttur. Tipik substernal göğüs ağrısı vardır. Ağrı egzersizle ve duygusal stresle provoke olur. Nitratlarla ve dinlenme ile ağrı ortadan kaybolur. Daralma, sıkışma, yanma, ağırlık hissi uyandırır. Tipik süresi 2-10 dakikadır. Kronik KAH'ın sebep olduğu stabil anginada fizik muayene bulguları genellikle normaldir. Kronik stabil anginalı hastaların dinlenme EKG'si normaldir. ST-T değişiklikleri genellikle nonspesifiktir. Kararlı anginanın komplikasyonları kararsız angina, miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, aritmiler ve ani ölümdür. Tedavinin ilkelerini aspirin ve antianginal tedavi, beta bloker grubu ilaçlar ile kan basıncı kontrolü, sigarayı bırakma ve kolesterol tedavisi, diyet ve diyabet tedavisi, eğitim ve egzersiz oluşturur (53).

#### 2.5.3.2 Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendrom, koroner arter kan akımındaki ani bozulmanın miyokarda oluşturduğu iskeminin neden olduğu klinik tablodur.

##### Kararsız Angina Pektoris

- ST Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü
- ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü

### **2.5.3.2.1. Kararsız Angina Pektoris ve ST Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü**

Kararsız angina pektoris ve ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) birbiriyle yakın ilişkili klinik durumlardır. Fiziopatolojik ve klinik olarak bağlantılı olup muayene esnasında ayırt edilemeyebilirler. NSTEMI'da iskemi daha şiddetlidir ve kardiyomiyosit nekrozuna kanıt oluşturacak biyokimyasal göstergelere sahip hastalara son aşamada unstabil angina yerine NSTEMI tanısı konmaktadır. UA/NSTEMI'nin nedeni aterosklerotik plağın bozulması ve tıkaçıcı olmayan trombüs gelişimidir. Kararsız anginanın kararlı anginadan ayıran özellikleri daha uzun sürmesi, istirahatte de olmasıdır. Substernal ağrı, boyuna ve sol kola yayılma eğilimindedir. EKG'de yeni oluşan 5 mm'den fazla ST segment çökmesi ve T dalgası negatifliği görülebilir. Troponin gibi miyosit hasarını gösteren belirteçlerin pozitif olması NSTEMI'da kötü prognoz göstergesidir. ST elevasyonlu MI, kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, aritmiler yaşamı tehdit eden komplikasyonlarıdır. Antiiskemik, antiplatelet, antikoagülan medikal tedavinin yanında yüksek riskli hastalarda koroner revaskülarizasyon işlemleri uygulanır (54).

### **2.5.3.2.2. ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü**

Hastadan alınmış iyi bir anamnez, tipik göğüs ağrısı, EKG bulguları ve miyokard nekrozunu gösteren laboratuvar değerleri ile akut miyokard infarktüsü tanısı koymak mümkündür. Retrosternal sıkıştırıcı tarzda ağırlık hissi uyandıran ağrı, dispne, yorgunluk, çarpıntı, baş dönmesi, mide bulantısı kusma semptomları içerir.12 derivasyonlu EKG'de en az iki ardışık derivasyonda ST segmentinin 2 mm yükselmesi beklenir. İnferiyor duvar infarktüsü olan hastalarda eş zamanlı sağ ST segment yükselmesini tespit etmek için sağ prekordial derivasyonlu EKG çekilmesi önerilir (V3R ve V4R). Posterior miyokard infarktüsü açısından şüpheli hastalara posterior göğüs duvarı derivasyonlarının kullanılması düşünülmelidir. Troponinler, total

kreatinin kinaz (CK), CK-MB (kas izoformu) ve miyoglobin miyokard nekrozunu gösteren biyokimyasal belirteçlerdir ve akut MI sırasında yükselir (54).

Akut miyokard infarktüsü yaşamı tehdit eden bir durumdur ve komplikasyonları arasında hastaneye ulaşmadan gerçekleşen ani ölüm vardır. Ventriküler serbest duvar yırtılması, sol ventrikül yetmezliği ve kardiyojenik şok, sol ventrikül anevrizması, pulmoner ödem, ciddi aritmiler yaşamı tehdit eden diğer komplikasyonlarıdır. Hastanın tedavisinde amaç tıkalı damarı tekrar açmak ve reperfüzyonu sağlamaktır. Fibrinolitik tedavi ya da koroner anjiyoplastiyle reperfüzyon sağlanmalıdır (54).

#### **2.5.4.Epidemiyoloji**

Türkiye’de kalp hastalıkları epidemiyolojisine yönelik en önemli çalışmalardan biri TEKHARF çalışmasıdır (Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı). 1990 yılında kesit taramaları ile başlamış, en son 26 yıllık takip sonuçları paylaşılmıştır. 1990 yılında kalp hastalığı prevalansı %6.7 bulunmuştur. Bunun %3.8’i koroner kalp hastalığı, %2.2’isi hipertansif kalp hastalığı olmak üzere en sık rastlanan iki etiyoloji olmuştur. 1990 yılında 20 yaş ve üzeri yaklaşık 30 milyon erişkinden 1 milyon 50 bin kişi koroner kalp hastası olduğu saptanmıştır. 26 yıllık takip sonrası TEKHARF verilerine göre ülkemizde yaklaşık 3 milyon 500 bin KKH bulunmaktadır. Her yıl 120 bin yeni kronik KKH’dan 110 bini kronik KKH havuzuna eklenmekte 10 bini koroner kökenli ölümlere sebep olmaktadır. Her yıl yeni koroner olay geçiren hasta sayısı 180 bindir. Kronik KKH havuzu, yeni kronik KKH hastaları ve yeni koroner olay geçiren hastalar toplamda yıllık 215 bin koroner ölümlere neden olmaktadır. Sonuç olarak TEKHARF çalışmasının son verilerine göre Türk erişkinlerde yeni koroner olayların prevalansı ve mortalite oranı çevre ülkelerden fazla bulunmuş,

koroner arter hastalığından koruyucu önlemleri etkinleştirmenin gereği vurgulanmıştır (55).

## **2.6. DİABETES MELLİTUS**

### **2.6.1.Tanım**

Diabetes mellitus pankreastan salınan insülin miktarındaki yetersizlik ve/ veya periferik dokulardaki insülin duyarlılığındaki bozulmadan ötürü dokuların azalmış glikoz alımı ve kullanımıyla karakterize kan glikoz seviyesinin yüksekliğiyle seyreden metabolik hastalıktır. Tip 1 diyabet genellikle erken yaşta başlar, pankreas insülin yapımı ve salınımında eksiklik vardır. Tip 2 diyabet genellikle geç yaşta başlar, obezite ve kronik inflamasyonla ilişkilidir. Kas dokusu başta olmak üzere periferik dokularda insülin duyarsızlığı nedeniyle glikozun hücre içine girip kullanılmasında problem mevcuttur (56).

### **2.6.2 Epidemiyoloji**

Yeni yayınlanan diyabet atlaslarına göre diyabet hem dünya genelinde hem de Türkiye’de yayılmakta, önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmektedir. 1998 yılında yayınlanan TURDEP-I (Türkiye diyabet ve endokrinolojik hastalıklar prevelansı) sonuçlarına diyabet prevelansı %7.2 ve bozulmuş glikoz toleransı prevelansı % 6.7 saptanmıştır. 12 yıl sonra yayınlanan TURDEP-II sonuçlarına göre diyabet prevelansı %16.5 saptanmıştır. Bunların yaklaşık %45’i yeni tanı almış diyabetik hastalardır. TURDEP-I verileriyle karşılaştırıldığında diyabet prevelansı %90, bozulmuş glikoz toleransı %106 ve obezite prevelansı %40 artmıştır. Turdep-II sonuçlarına göre Türkiye’de 6.5 milyon diyabetlinin olduğu hesaplanmaktadır. Diyabetli hastaların yarısının bundan haberi olmadığı düşünülmektedir.14.5 milyon bireyin prediyabetik olduğu hesaplanmıştır. Bu kişilerde bozulmuş açlık glikozu ve bozulmuş glikoz toleransı saptanmıştır. Bu rakamlar alam

vermektedir. Diyabete bağlı mortalite ve morbidite oranları giderek artmaktadır. Diyabet ve diyabete bağlı komplikasyonların önlenmesi için ulusal stratejiler geliştirilmesi önerilmiştir (57).

### **2.6.3.Tanı kriterleri**

Diyabet tanısı 4 farklı şekilde konulabilir (58).

- 8 saatlik açlık sonrası kan şeker ölçümünün 126 mg/ dl'nin üstünde olması
- Oral glikoz tolerans testi sonrası (75 mg şeker alınır) 2.saatte kan şekerin 200 mg/dl'nin üstünde olması
- Diyabetik semptomları olan hastada (çok su içme, çok sık idrara çıkma, çok yemek yeme, ağız kuruluğu...) rastgele kan şekeri ölçümünün 200 mg/dl'nin üstünde olması
- Hba1c (3 aylık kan şekeri ortalaması) değerinin 6.5 mg/dl'nin üzerinde olması

### **2.6.4. Semptomlar**

#### Sık Görülenler

- Polidipsi
- Poliüri
- Polifaji
- Halsizlik çabuk yorulma
- Ağız kuruluğu
- Noktüri

#### Daha Az Görülenler

- Bulanık görme
- Kilo kaybı

- Kaşıntı
- Tekrarlayan mantar enfeksiyonları

### **2.6.5. Akut Komplikasyonlar**

Diyabetin akut komplikasyonları yaşamı tehdit edecek boyutta olabilir. Hızlı tanı konulup klavuzlara uygun bir şekilde tedavi edilmelidir (59).

- Diyabetik Ketoasidoz
- Hiperosmolar Hiperglisemik Durum (Non-ketotik koma)
- Ciddi Hipoglisemi

#### **2.6.5.1. Diyabetik Ketoasidoz**

Kan glikoz değeri  $>250$  mg/dl'nin üstünde (Diyabetik), idrarla keton atımı mevcuttur (keto) ve arteriyel pH  $<7.30$ ' un altındadır(asidoz).

#### **2.6.5.2. Hiperosmolar Hiperglisemik Durum**

Ağır hiperglisemi mevcuttur. (kan glikoz değeri  $>600$  mg/dl) mental durum bozukluğu vardır ve serum ozmolalitesi artmıştır ( $>320$  mOsm/kg).

### 2.6.5.3. Ciddi Hipoglisemi

Kan glikoz değeri <50 mg/dl'nin altındadır. Titreme, terleme, çarpıntı baş ağrısı, baş dönmesi, görme bozukluğu, uykuya meyil konstrasyon güçlüğü gibi nöroglikopenik semptomlar mevcuttur.

### 2.6.6. Diyabet ve Hba1c'nin önemi

Hba1c; hemoglobinin non-enzimatik reaksiyonla glikozla bağlanması sonucu oluşur. Kronik hipergliseminin bir sonucu olarak miktarı artar. Hba1c yaklaşık olarak 3 aylık kan şekeri ortalamasını gösterir. Hba1c'nin %50'si son bir ayda, %30'u ölçümden önceki ikinci ayda %20'si ölçümden önceki üçüncü aydaki glisemik değişiklikleri yansıtır. Hba1c ölçümü standardize edilmelidir. Yüksek performanslı likid kromatografisi (HPLC) yöntemine göre normal sınırlar %4.0 ile %6.0 arasındadır. %6.5 sınırına kadarki değerleri olan hastalar diyabet gelişimi açısından yüksek riskli hastalardır, %6.5 değerinin üstü diyabet tanı kriteridir (60).

Normal bir kişide ortalama kan glikoz düzeyi 100 mg/dl olduğu ve bu değerlerin ortalama %5 hba1c değerine denk geldiği varsayılmıştır. %5'in üzerindeki her %1'lik artış ortalama glikozu 35 mg/dl yükselteceği hesaplanmıştır. Örneğin hba1c'si 9 olan kötü glisemik kontrollü bir hastada  $100 + (4 \times 35)$  üç aylık ortalama glikoz değeri tahmini olarak 240 civarındadır. Bu hesaplamanın ortalama glikozu olması gerektiğinden biraz daha yüksek yansıttığı düşünülmüş, hba1c'den türetilen ortalama glikoz (ADAG) çalışması ile aşağıdaki regresyon formülü ortaya konmuştur (61).

$$\text{ADAG ortalama glikoz: } 28.7 \times \text{hba1c} - 46.7$$

Bu formüle göre hba1c'si 9 olan kişinin üç aylık ortalama kan glikoz değeri yaklaşık 212'ye denk gelir.



Hba1c arttıkça açlık kan şekeri düzeyinin katkısı ön plandadır, normale yakınlaştıkça tokluk kan şekerinin katkısı artar. Diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesi, kan glisemi düzeyin kontrolü ile doğrudan ilişkilidir. Hba1c'si yüksek, hiperglisemik seyreden, kötü kan glikoz regülasyonuna sahip hastalarda diyabetik mikrovasküler komplikasyon görülme olasılığı daha yüksektir (62).

### 2.6.7. Kronik Komplikasyonlar

**Tablo 2. Diyabetis Mellitus'a bağlı kronik komplikasyonlar**

<b>MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR</b>	<b>MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR</b>
1-Diyabetik Retinopati	1-Koroner Arter Hastalığı
2-Diyabetik Nefropati	2-Periferik Arter Hastalığı
3-Diyabetik Nöropati	3-Serebrovasküler olay –İnme
4-Diyabetik Gastroparezi	4-Diyabetik Ayak

#### 2.6.7.1.Mikrovasküler Komplikasyonlar

##### 2.6.7.1.1. Retinopati

Diyabetik retinopati kronik hipergliseminin neden olduğu ilerleyici nörovasküler bir hastalıktır. Retinanın prekapiller arteriollerini, kapillerini ve venüllerini tutar. Gelişmiş ülkelerde önlenebilir görme kaybı sebeplerinin başında gelir. Proliferatif retinopati ve non proliferatif retinopati olmak üzere iki grupta değerlendirilir. Fundoskopide mikroanevrizmalar, eksüdalar, yeni damar oluşumları, intraoküler hemorajiler, fibröz proliferasyon diyabetik retinopati lehinedir. Diyabetik hastalarda göz dibi muayenesi mutlaka yapılmalıdır (63).

### **2.6.7.1.2.Nefropati**

Glomerül içi arteriollerin hasarına bağılı olarak böbrek fonksiyonları ilerleyici olarak bozular. Glikozillenmiş son ürünler glomerülde birikerek filtrasyon membranını yapısını bozar. Son dönem böbrek yetersizliğinin en sık nedenidir. Diyabetik hastalarda tam idrar tahlili, idrarda mikroalbümin ölçümü, böbrek fonksiyon testleri mutlaka değerlendirilmelidir (64).

### **2.6.7.1.3.Nöropati**

En çok duysal simetrik periferik nöropati tutulumu şeklindedir. Eldiven çorap tarzı ağrı yanma uyuşma karıncalanma hissi görülür. Diyabetik nöropati duyu, motor, otonom sinirlerin farklı şekillerde etkilenmesi ile heterojen bir klinik tablo oluşturur. Kardiyovasküler otonom nöropati tutulumu istirahat taşikardisi, ortostatik hipotansiyona neden olabilir (65).

### **2.6.7.1.4. Gastroparezi**

Gastrointestinal sistemin herhangi bir bölümünü tutabilir. Kan şekeri regülasyonu çok bozuk kişilerde görülür. İntestinal peristaltizmde yavaşlamaya neden olabilir. En sık semptomu konstipasyondur, diyare de görülebilir (66).

## **2.6.7.2. Makrovasküler Komplikasyonlar**

### **2.6.7.2.1.Koroner Arter Hastalığı**

Diyabetik hastalarda ana mekanizma kronik hiperglisemiye bağılı hiperinsülinemi ve insülin direnci gelişmesidir. Hiperglisemi; insülin direnci, aşırı yağ asidi üretimi, sistemik oksidatif stresi ve inflamasyonu artırır. İlerlemiş glikolize son ürünler dokularda birikir. Koroner arter ateroskleroza ve koroner mikrovasküler disfonksiyon gelişimine bu süreçler katkıda bulunur.

Hiperglisemi endotelde ilerlemiş glikozillenmiş son ürün oluşumunu, serbest radikallerin kümülasyonunu uyarır. Endotelden nükleer faktör gibi çeşitli faktörlerin salınımına yol açarak intravasküler inflamatuvar cevabı artırır. Metabolik imbalansı artırarak arter duvarlarının kalsifikasyonunu hızlandırır. Arteriyel rijiditeyi artırır. Endotel hücrelerinin ölümü ve fonksiyon kaybı nedeniyle NO salınımı azalır ve arteriyel vazodilatasyon bozulur. Endotel, düz kas hücresi ve kardiyomyosit ölümü, otonomik disregülasyon, lipotoksisite, endomiyokardiyal fibrozis ve diğer mekanizmlar diyabetin iskemik kalp hastalığı geliştirmesine katkıda bulunur (52,67). Diyabetik kardiyomyopati, hiperglisemi hiperinsülinemi ve insülin direncine bağlı gelişen koroner arter hastalığından bağımsız kalpte endomiyokardiyal fibrozisle sonuçlanan süreçtir. Sol ventrikül kompliyansı azalır ve diyastolik disfonksiyon gelişir. Sonuç olarak diffüz hipokineziye bağlı sol ventrikül atım hacmi azalır. Koroner arterlere daha az kan akımı olur, miyokardiyal iskemi riski daha da artar (68).

#### **2.6.7.2.2.Periferik Arter Hastalığı**

Diyabetik hastalarda periferik arterlerde aterom plağı oluşumu daha erken başlar. Non-diyabetiklere göre periferik arter hastalığının prognozu daha kötüdür. Diyabetin süresi, hastanın yaşı, kötü glisemik kontrol, sigara kullanımı, periferik nöropati varlığı dislipidemi ve hipertansiyon riski artırır. Hastanın periferik nabız muayenesi mutlaka yapılmalı, intermitant kladikasyon varlığı sorgulanmalıdır (69).

#### **2.6.7.2.3. Serebrovasküler Hastalıklar**

Serebrovasküler olaylar diyabetiklerde normal popülasyona göre daha sık görülür ve daha kötü seyreder. Karotid arterlerin aterom plak nedeniyle lümeninin daralması trombotik inme riskini artırır. İleri yaş, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, hipertansiyon serebrovasküler olay görülme riskine katkıda bulunur (70).

#### 2.6.7.2.4. Diyabetik Ayak

Travmatik olmayan alt ekstremite amputasyonlarının yarısının sebebi diyabet hastalığıdır. Diyabetik ayakta ülser prevalansı %4-10'dur. Hastada ayak nabızlarının değerlendirilmesi, duyu muayenesi, kladikasyo intermitant sorgulaması yapılmalıdır. Daha önce ayak ülseri, periferik vasküler hastalık, periferik nöropati, ayak deformitelerinin gelişmesi (charcot eklemi), kötü şeker kontrolü, sigara içimi, kötü ayak bakımı olan hastalar yüksek riskli hastalardır. Diyabetik hastada ayak bakım eğitimi çok önemlidir ve hasta mutlaka eğitilmelidir. Ayak parmak aralarının günlük kontrolü, ayakların günlük yıkayıp kurulanması, nemlendirici krem sürülmesi, rahat ayakkabı ve uygun çorap seçimi, tırnakların düzenli ve düzgün kesimi, çıplak ayakla yürünmemesi, ayak mantarlarının tedavisi anlatılmalıdır (71).

#### 2.6.8. Diyabet Tedavisi

Diyabet hastalığında temel amaç iyi bir glisemik kontrol sağlamaktır. Diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarının önlenmesinde sıkı kan şekeri regülasyonu önemli yer yutar. Glisemik hedefler herşeyden önce bireyselleştirilmelidir. Açlık kan şekeri 80-130 mg/dl, öğün sonrası 2. saat tokluk kan şekeri 160 mg/dl'nin altında hedeflenmelidir (gebe olmayan bireyler). 3 aylık kan şekeri ortalaması hba1c < 7 mg/dl altında tutulmalıdır.

Beslenme tedavisi prediyabet ve diyabet tedavisinde vazgeçilmez bileşendir. Tanı aldıktan sonra hastalar mutlaka diyetisyene yönlendirilmelidir. Hastaya beslenme öz yönetim eğitimi kazandırılması istenen kan şekeri hedeflerine ulaşmayı kolaylaştırır. Hastanın günlük açlık ve tokluk kan şekeri takibi, komorbid hastalıkları, diyabetin tipi (tip 1 ya da 2 olması), hba1c düzeyi, hekimin medikal tedavide seçimini belirler. Ulusal klavuzlar eşliğinde; oral antidiyabetik ajanlar, bazal bolus insulin rejimleri ve

subkutan insulin pompalarından hasta için en uygun olan tedavi planlanır (72).

Düzenli egzersiz kan glikoz regülasyonu sağlamada yardımcı olur. İnsülin direncinin azalmasına ve özellikle kas dokusu olmak üzere periferik dokularda glikozun hücre içine girip kullanılmasını sağlar. Kilo kaybına ve yönetimine katkıda bulunur. Yüksek riskli kişilerde tip 2 diyabet gelişimini önler. Kardiyovasküler risk faktörlerini azaltır ve kardiyak enduransı artırır (4).

## **2.7. LAKTAT**

### **2.7.1. Laktat Metabolizması**

Vücudun ana enerji kaynağı diyetle alınan karbonhidrat, yağ, proteindir (yakıtlar). Yakıtların ATP (enerji) üretmek amacıyla oksidasyonlarına hücre sel solunum denir. Oksidasyon işlemi sonucunda karbondioksit ve su açığa çıkarken ortamda mutlaka oksijen bulunması gerekir. Enerji üretiminin çoğu aerobik glikoliz sonrası glikozdan oluşan prüvatın asetil koa'ya indirgenerek krebs siklüsüne girmesi sonrası açığa çıkan elektronların elektron taşıma sistemiyle aktarılarak oksidatif fosforilasyon sonrası ATP üretimiyle sağlanır. Ortamda oksijen yokluğunda anaerobik glikolizle glikozdan prüvat üretilir ve prüvat laktat dehidrogenaz enzimiyle laktata dönüştürülür. Oksidatif fosforilasyon kadar verimli enerji üretilmese de anaerobik glikolizle üretilen enerji hücreler için önem taşır (73).

Laktat, en yüksek oranda kas dokusunda üretilir. Eritrosit, lökosit, böbrek medullası ve gözdeki yapılarda da laktat üretimi olur. Periferik dokulardan üretilen laktat kana karışarak karaciğere ulaşır ve karaciğer tarafından glikoza dönüştürülür. Karaciğerden kana salınan glikoz başta kas olmak üzere tekrar enerji kullanımı amacıyla anaerobik glikolizle laktata dönüşür (Kori siklusu). Böbreğinde az miktarda laktat klirensine katkısı vardır.

Kan laktat düzeyi normalde 0.5 ve 1.8 milimol/litre arasındadır. Dokularda laktat alımı üretimi ve dönüştürülmesi arasındaki dengeyi yansıtır. Karaciğer 15-20 mmol kadar laktik aside metabolize ederek 1 mmol/litre 'nin altında kalmasını sağlar (74).

Laktat yükseliğinin en önemli nedeni hipoksidir. Artan üretim, azalan klirens veya kombinasyonu hiperlaktateminin sebebi olabilir. Dolaşım bozukluğuna bağlı hipoperfüzyon (kardiyojenik şok, hipovolemik şok) mitokondriyal hastalıklar, ağır egzersiz, karaciğer yetersizliği (siroz) metabolik hastalıklar (diyabetik ketoasidoz) hiperlaktatemi sebebi olabilir. Yoğun bakım hastalarında laktat ölçümü ve takibi prognoz hakkında bilgi verir. 4 mmol/litre'nin üstü artmış laktat değeri olarak tanımlanmıştır. Sonuç olarak laktat oksijen açığının indirek göstergesi olarak kullanılabilir (75,76).

### **2.7.2. Laktat ve Egzersiz**

İskelet kası fonksiyonlarını yerine getirmek için enerji ihtiyacını başlıca 3 yolla sağlar. Birincisi kreatinin fosfat gibi yüksek enerjili fosfat bileşiklerini kullanır. Oksijen varlığında oksidatif fosforilasyonla enerjisinin büyük bir bölümünü üretir. Oksijen kısıtlılığında veya hızlı enerji ihtiyacı olduğunda anaerobik glikolizle ATP sağlar (77).

İskelet kası hücreleri tip 1 (oksidatif) ve tip 2 glikolitik hücreler olmak üzere başlıca iki tipe ayrılır. Tip 1 hücreler (lifler) yavaş kasılan, mitokondrisi fazla, enerji için oksidatif fosforilasyonu kullanan, yorulmaya dirençli, aerobik kapasitesi yüksek hücrelerdir. Tip 2 hücreler (glikolitik) hızlı çalışan, glikojen depoları yüksek, yorgunluğa duyarlı, ani patlayıcı kas hareketlerinde (100 metre koşma, halter kaldırma) kullanılan hücrelerdir. İnsanda bir kas dokusunda bu hücreler kasın işlevine göre birlikte belli bir yüzdeyle bulunmaktadır (77,78).

Anaerobik glikoliz 3 koşulda önem taşır. Egzersizin ilk evresinde kandan sağlanan substrat ve oksijen yetersizliğinde, hızlı kasılma yapan oksidatif kapasitesi düşük tip 2b liflerin çalışması sırasında (glikolitik lifler) ve enerji talebinin dokunun oksidatif kapasitesini aştığı artmış ATP isteminin anaerobik glikolizle karşılandığı yoğun etkinlik dönemlerinde önemlidir (77).

Uzun egzersiz dönemlerinde ATP üretmek için oksidatif fosforilasyon kapasitesi aşıldığı zaman, anaerobik glikoliz ek ATP ihtiyacını karşılamaya başlar. Bunu sonucunda laktat üretilir ve dolaşıma geçer. Örneğin bisiklet ergometresinde çalışan kişide alt ekstremitede üretilen laktat, dinlenim halindeki üst ekstremitte kasları, kalp kası veya beyin hücreleri tarafından substrat olarak enerji üretiminde kullanılır veya karaciğerde glikoza dönüşerek kori siklusuna girer (77,79).

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Grubunun Belirlenmesi

Çalışmaya koroner arter hastalığı olan 24 diyabetik hasta ve diyabeti olmayan 24 koroner arter hastası alınmıştır. Kardiyoloji kliniğinde takip edilen, tıbbi durumu stabil olan hastalarla görüşülmüş, kardiyak rehabilitasyon programının faydaları anlatılmıştır. Programa katılmaları önerilmiş, kabul eden hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya 18 yaş üstü hastalar kabul edilmiş, üst yaş sınırı konulmamıştır. Çalışmamız Manisa Celal Bayar Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri koordinasyon birimi tarafından değerlendirilmiş ve desteklenmiştir.

Çalışmaya alınan 24 diyabetik hastadan 6 tanesi ulaşım sorunları, ailevi ve mesleki sorunlar, uyum sağlayamama, aktif enfeksiyon (gribal enfeksiyonlar vs.) nedeni ile rehabilitasyon programını tamamlayamamıştır. Çalışmaya alınan izole KAH grubunda 1 hasta ventriküler erken vuru, 1 hasta kolit atakları, 1 hasta hepatit, 6 hasta ulaşım sorunları, ailevi ve mesleki sorunlar, uyum sağlayamama, aktif enfeksiyon nedeniyle çalışmayı tamamlayamamışlardır. Sonuçta diyabetik grupta 18 hasta, izole KAH grubunda 15 hasta rehabilitasyon sürecini tamamlamıştır.

#### Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- Kardiyoloji kliniğinde, diyabeti olan ve olmayan koroner arter hastalığı nedeniyle takip edilen stabil hastalar
- Çalışmanın amacını ve risklerini anlatan onam formunu (izin bildirgesini) imzalayan hastalar

#### Çalışma dışlama kriterleri

- Miyokard infarktüsü (Son 1,5 ayda geçirmiş)
- İnme ve benzeri kronik nörolojik hastalık
- Unstabil Angina



- Maligniteler
- Evre 5 böbrek yetersizliği
- Dekompansé kalp yetersizliği
- Ciddi aritmi, ciddi kalp kapak hastalığı
- Aktif infeksiyöz hastalık
- Egzersiz yapmasına engel olacak ciddi kas iskelet sistemi hastalığı
- Başka bir kronik dahili hastalığı (koah, karaciğer parenkim hastalığı) olmamak
- Çalışmaya onam vermemiş olmak

### 3.2. Değerlendirme Parametreleri

Kardiyak rehabilitasyon programına katılmayı kabul eden hastalardan ayrıntılı anamnez alınmış, genel durum muayenesi, kardiyovasküler sistem, lokomotor sistem, nörolojik muayenesi ayrıntılı yapılmıştır. Güncel ekokardiyografik bilgileri değerlendirilmiştir. Her hasta rehabilitasyon programı öncesi diyetisyene yönlendirilerek, diyeti düzenlenmiştir.

Hastalar çalışmanın başlangıcında ve sonunda aşağıda belirtilen yöntemlerle değerlendirilmiştir.

- Hastaların açlık kan şekeri, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, kolesterol değerleri, hemogram, elektrolit değerleri, boy, kilo, vücut kitle indeksi
- 6 dakika yürüme testi
- Koşu bandında (treadmill) kardiyopulmoner egzersiz testi
- Diyabetik hastalarda hba1c takibi
- Kardiyopulmoner egzersiz testi sırasında maksimal yorgunluğa ulaşıldığında laktat ölçümü
- Uluslararası fiziksel aktivite anketi (IPAQ)
- Sağlık değerlendirme anketi (HAQ)
- Hayat kalitesi değerlendirme kısa formu (SF-36)
- Egzersizin yararları/engelleri ölçeği (EBBS)

### **3.2.1. Altı Dakika Yürüme Testi**

Kliniğimizin (Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon ABD) koridorunda kardiyak rehabilitasyon bölümünün önünde egzersiz testinden bir gün önce yapılmıştır. Hastalar 30 metrelik düz zeminli mesafeyi istedikleri hızda katederek 6 dakika içinde toplam alınan mesafe kaydedilmiştir. Bu test egzersiz kapasitesini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Testin başında ve sonunda modifiye Borg (algılanan egzersiz yoğunluğu) skalası ve tansiyon ölçümü ile değerlendirilmiştir. 6 dakika yürüme testini herhangi bir sebepten ötürü yarıda bırakan hasta olmamıştır.

### **3.2.2. Hba1c Ölçümü**

Hastaların Hba1c ölçümü hastanemizin laboratuvarında yüksek basınçlı sıvı kromatografisi (HPLC) tekniği ile çalışan Ultra 2 affinity cihazında (Trinity biotech, İrlanda menşei) yapılmıştır.

### **3.2.3. Laktat Ölçümü**

Kan laktat seviyesi ölçümü egzersiz testi sırasında en yoğun egzersiz döneminde parmak ucundan alınan 1 damla kanla yapılmıştır. Laktat ölçümü 'lactat scout' cihazı ve uyumlu 'lactate scout sensors' probaları ile yapılmıştır.

### 3.2.4. Kardiyopulmoner Egzersiz Testi

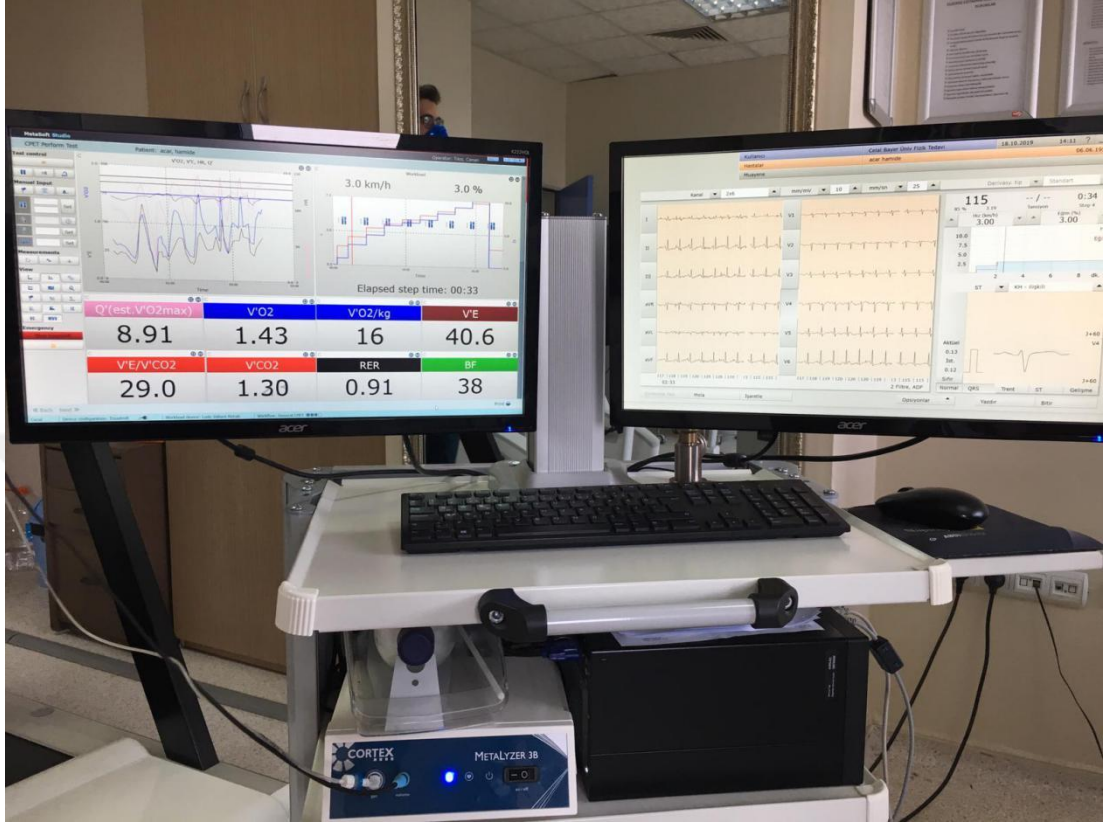
Hastaların koşubandında (treadmill) giderek artan iş yükünde yürümeleri ve koşmaları sağlanmıştır. İş yükü artımı koşu bandının hızı ve eğimi artırılarak sağlanmıştır. Egzersiz testi protokolü olarak Modifiye Bruce protokolü baz alınarak kendi protokollerimiz oluşturulmuştur. Protokolümüzde fonksiyonel kapasitesi iyi günlük yaşamda aktif hastalarda hız, saatte 2 km/saat hızla başlayıp iki buçuk dakikada 1km/saat arttırılmıştır. 4 km/saat'ten sonra (yürüme hızı) her iki buçuk dakika'da 0,5 km/saat artışla sağlanmıştır. Eğim ise %1 ile başlayıp her iki buçuk dakika da bir 1 birim arttırılmıştır. Fiziksel inaktif ve fonksiyonel kapasitesi daha düşük değerlendirilen hastalarda daha düşük hız ve eğim artışı olan protokoller kullanılmıştır. Ortalama egzersiz süresi 10-12 dakika belirlenmiştir. Kardiyopulmoner egzersiz testi semptom limitli olarak yaptırılmıştır. Hastalar göğüs ağrısı, nefes darlığı ve genel yorgunluk düzeyine göre modifiye Borg skalası kullanılarak takip edilmiştir. Hasta eliyle 6'dan başlayarak 20'ye kadar devam eden skalada eliyle yorgunluk derecesini göstermiştir. (9= çok hafif, 15= zor, 19= çok çok zor gibi) Hastayla işaret dili oluşturularak egzersize devam edemeyeceğini işaret etmesi ve testi bitirme endikasyonları ortaya çıkması durumunda egzersiz testi sonlandırılmıştır. Rehabilitasyon sonrası hastalar egzersiz testi ile yeniden değerlendirilmiştir. Egzersiz testi sırasında hastalara maske takılarak hastanın tükettiği oksijen miktarı, çıkardığı karbondioksit miktarını algılayan sensörlere sahip 'Corteks metalyzer 3B' cihazı ile gaz analizi yapılmıştır. Erkek hastalarda 'blue medium' maske, kadın hastalarda 'blue small' maske kullanılmıştır. Test sonunda Vo2 max (maksimum oksijen tüketimi, vo2 ml/kg/dk), zorlu vital kapasite (FVC), birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim (FEV1, FEV1/FVC değeri) değerleri kaydedilmiştir. Test öncesi hastanın bazal EKG'si değerlendirilmiş olası kontrendikasyonlar için kardiyoloji görüşü alınmıştır. Test sırasında hasta 12 derivasyonlu EKG ile iskemi ve aritmiler açısından takip edilmiştir. Her 3 dakikada bir otomatik tansiyon ölçüm takipleri konulmuş, arteriyel kan basıncı

takibi yapılmıştır. Test sonuna yakın maksimum yorgunluğa ulaşıldığında (maksimum efor) parmak ucundan laktat ölçümü yapılmıştır.

**Şekil 2. Kardiopulmoner egzersiz testi ve hasta verilerinin takibi**



**Şekil 3. Kardiyopulmoner egzersiz testi verilerinin takibi ve gaz analizi yapan cihaz**



### 3.2.5. Egzersiz Programı

KPET ile maksimum aerobik kapasiteleri belirlenen hastalar Vo2 max'ın %40'ına gelen iş yükünde koşubandında egzersiz programına başlatıldı. Modifiye Borg ölçeği ile yorgunluğu değerlendirilen hastaların toleransı arttıkça egzersiz şiddeti 3-4 seansta bir progresif olarak artırıldı. Hastalar antrenman programının son 2 haftasında Vo2 max'ın %70- 80 şiddetine denk gelen eğim (%) ve hızda (km/s) çalıştırıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların; 6 hafta boyunca haftada 3 gün toplamda 18 seans olmak üzere Manisa Celal Bayar Üniversitesi Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Kliniği'ndeki kardiyopulmoner rehabilitasyon ünitesinde hekim, hemşire ve fizyoterapist eşliğinde egzersiz programına katılımı sağlanmıştır. Diyabetik hastaların her egzersiz seansı öncesi ve

sonrası kan glikoz ölçümleri parmak ucundan yapılmıştır. Hipoglisemi ve hiperglisemi riski açısından hastalar takip edilmiştir.

**Şekil 4. Antrenman programında hasta verilerinin takibi**



### 3.2.6. Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36)

SF-36 hastanın kendisinin doldurarak cevapladığı 36 maddeden oluşan, sağlıkla ilgili hayat kalitesinin değerlendirilmesinde, hasta hakkında bilgi edinilmesinde kullanılan testtir. Rand Corporation tarafından 1992 yılında oluşturulmuştur (80). Testte 8 farklı alt başlık (skala) mevcuttur. Bu skalalar 8 farklı parametrede hastanın sağlık durumunun değerlendirilmesini sağlar. Bu parametreler fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı, fiziksel problemler nedeniyle olan kısıtlanma, emosyonel problemler nedeniyle olan kısıtlanma, emosyonel iyilik hali, sosyal fonksiyon, enerji/vitalite ve genel sağlık algısıdır. Örneğin skalanın 22.sorusu son 4 haftada 'ağrınız normal işinizi nasıl etkiledi'dir. Bu soruya hasta şıkları işaretleyerek cevap verir (1-hiç etkilemedi 2- biraz etkiledi 3- orta derecede etkiledi 4- epey etkiledi 5-çok etkiledi). Hasta 2'yi işaretlediyse bunun karşılığı skalada 75 puandır. Her bir sorunun puanı ayrı ayrı hesaplanır. Her bir skalanın soruları birbirinden ayrı ayrı değerlendirilerek puanlanır ve değerlendirilir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 1999 yılında Koçyiğit ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (81).

### 3.2.7. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ)

Hastaların fiziksel aktivite düzeylerinin belirlemek için uluslararası fiziksel aktivite anketinin (IPAQ) kısa formu kullanılmıştır (82). Anketin soruları son 7 gün içinde yapılan orta şiddete egzersiz, şiddetli egzersiz, oturma ve yürüme aktivitelerine yöneliktir. Ağır yük taşıma, futbol, basketbol oynama, dans etme, bisiklete binme gibi efor gerektiren aktiviteleri ne sıklıkla yaptığı soruların temelini oluşturur. Sorulardan elde edilen puanlara göre hastalar, haftalık fiziksel aktivite düzeyine göre düşük orta yüksek olarak gruplandırılmaktadır. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ayvat ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (83).

### **3.2.8. Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ)**

Giyinme, doğrulma, yemek yeme, yürüme, hijyen, uzanma, kavrama ve günlük işlerle ilgili soruların sorulduğu 8 alt başlıktan oluşmuştur. Toplam 20 sorudan oluşmaktadır, rahatça yapıyorum (0 puan), biraz zorlanarak yapıyorum (1 puan), çok zor yapıyorum (2 puan), hiç yapamıyorum (3 puan) cevaplarından biri işaretlenerek cevaplanır. Yüksek skorlar kısıtlılığı gösterir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması çeşitli romatolojik hastalıklarda yapılmıştır.

### **3.2.9 Egzersizin Yararları/ Engelleri Ölçeği (EBBS)**

Egzersiz yararları/engelleri algısını değerlendirmek amacıyla Sechrist, Walker ve Pender (1987) tarafından geliştirilmiştir. "Egzersiz Fayda / Engel Ölçeği" (EBBS), hastaların egzersizden algıladıkları faydaları ve egzersiz yapmada karşılaşılan engelleri değerlendirmektir. EBBS 29 maddelik fayda ve 14 maddelik engele yönelik soruları ile toplam 43 maddeden oluşan bir ölçektir. Maddeler, kesinlikle katılıyorum (1), katılıyorum (2), katılmıyorum (3) ve kesinlikle katılmıyorum (4) şeklinde cevaplanır. Skor aralığı 29 ve 116 arasındadır. Yüksek skor pozitif egzersiz algısına işaret eder. Engeller alt başlığı tek başına kullanılacaksa yüksek skorlar egzersize yönelik engeller olduğu algısına işaret eder.



### 3.2.10. İstatiksel Analiz

Çalışmamızda bütün hastaların egzersiz öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması Bağımlı gruplar T testi ile karşılaştırılmıştır. Grupların ortalamalarının karşılaştırılması, grupların verilerinin birbiriyle karşılaştırılması, grupların kendi içinde verilerinin egzersiz öncesi ve sonrası karşılaştırılması Mann Whitney-U testi, Wilcoxon testi; kategorik değişkenler arasındaki farkın analizinde tanımlayıcı istatistik olarak Ki-kare testi kullanılmıştır. Verilerin istatistiksel analizi SPSS15 (Statistical Package for Social Science) programında yapılmıştır. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya 24 diyabetik ve 24 diyabetik olmayan (izole KAH grubu) KAH hastası alınmıştır. Diyabetik grupta 6 hasta, izole KAH grubunda 9 hasta çalışmayı çeşitli nedenlerle tamamlayamamıştır. Diyabetik KAH grubununun (n:18) yaş ortalaması 58 ±8 yıl, kontrol grubunun (izole KAH grubu n:15) 55±8 yıl saptanmıştır. Diyabetik grupta koroner arter hastalarının 12'sinde (%67) perkütan translüminal koroner anjiyoplasti (PTKA), 2'sinde koroner arter bypass greftleme (KABG) (%11), 4'ünde anjiyografi sonrası medikal tedavi ile takip edilen stabil koroner arter hastalığı (NOKAH, %22) öyküsü mevcuttu. İzole KAH grubunda ise PTKA uygulanan 4 hasta (%26), KABG öyküsü olan 5 hasta (%33) medikal takibi yapılan stabil koroner arter hastalığı olan 6 (% 40) hasta mevcuttu. Diyabetik grubun 10'unda (%55) ek hastalık olarak hipertansiyon, 11'inde (%61) hiperlipidemi mevcuttu. İzole KAH gurubunda hipertansiyon 5 hastada (%33), hiperlipidemi 9 hastada (%60) mevcuttu. Diyabetik ve diyabetik olmayan grubun demografik özellikleri tablo 3 ve 4'de gösterilmiştir.

**Tablo 3. Diyabetik grup ve izole KAH grubunun demografik verileri**

	<b>Diyabetik grup (n:18) (Ortalama ± Standart sapma Minimum-Maksimum)</b>	<b>İzole KAH grubu (n:15) (Ortalama ± Standart sapma Minimum-Maksimum)</b>	<b>P değeri</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	58,1±7,9 46-76	55,4±8,5 40-74	0,42
<b>Cinsiyet (kadın/erkek)</b>	10/8	4/11	0,10
<b>Vücut kitle indeksi (kg/m<sup>2</sup>)</b>	30,5±4,7 23,1-39,4	27,8±4,0 17,9-32,8	0,12
<b>Kilo (kg)</b>	85,8±11,7 65-103	83±13,3 52-100	0,63
<b>Koroner arter hastalığı öyküsü</b>			0,06
<b>PTKA</b>	12 (%67)	4 (%27)	
<b>KABG</b>	2 (%11)	5 (%33)	
<b>NOKAH</b>	4 (%22)	6 (%40)	
<b>Hipertansiyon</b>	10 (%55)	5 (%33)	0,20
<b>Hiperlipidemi</b>	11 (%61)	9 (%60)	0,94
<b>Sigara</b>			
<b>Evet</b>	4 (%22)	4 (%27)	
<b>Hayır</b>	10 (%56)	6 (%40)	0,65
<b>Eski içici</b>	4 (%22)	5 (%33)	

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum maksimum değerler olarak belirtilmiştir. KABG: Koroner arter by-pass greftleme, PTKA: Perkütan translüminal koroner anjioplasti, NOKAH: Non-obstruktif koroner arter hastalığı

**Tablo 4. Katılımcıların eğitim durumları ve meslekleri**

	Diyabetik Grup (n:18)	İzole KAH grubu (n:15)	P değeri
Eğitim Durumu			
Okuryazar değil	1 (% 5)	0 (%0)	0,52
İlkokul	6 (%33)	2 (%13)	
Ortaokul	1(%5)	2 (%13)	
Lise	7 (%39)	7 (%47)	
Üniversite ve	3 (%18)	4 (%27)	
Yüksek Lisans			
Meslek			
Ev hanımı	6 (%33)	2 (%13)	0,25
İşçi	3 (%17)	1 (%7)	
Memur	2 (%11)	5 (%33)	
Emekli	7 (%39)	7 (% 47)	

Veriler n:kişi sayısı ve % olarak belirtilmiştir.

Diyabetik grupta 9 hastanın EKO'su normal (%50), 8 hastanın hipokinetik (%45), 1 hastanın ejeksiyon fraksiyonu %30'un altında saptandı (%5). İzole KAH grubunda EKO'su normal olan 12 hasta (%80), hipokinetik olan 3 hasta mevcuttu (%20). Hastaların egzersiz testi hemen öncesi çekilen bazal EKG'lerinde diyabetik grupta 14 hastanın EKG'si normal (%78), 3 hastanın iskemik bulguları (%17), 1 hastanın atriyal fibrilasyonu (%5) saptandı. İzole KAH grubunda 14 hastada normal EKG (%93), 1 hastada iskemik bulgular saptandı (%7).

Diyabetik grupta ortalama kan şekeri 140,22± 37,93 mg/dl saptandı. İzole KAH grubunda ortalama kan şekeri 104,80±13,32 mg/dl saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p:0,001\*).

Grupların EKO, EKG, medikal tedavileri, açlık kan şekeri ve kolesterol değerleri aşağıda Tablo 5 'de gösterilmiştir.

**Tablo 5. Katılımcıların EKO, EKG, medikal tedavi, açlık kan şekeri ve kolesterol değerleri**

	<b>Diyabetik Grup (n:18)</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>İzole KAH Grubu (n:15)</b> (Ort±ss Min -Max)	P değeri
<b>EKO</b>			
Normal	9 (%50)	12 (%80)	0,18
Hipokinetik	8 (%45)	3 (%20)	
EF<30	1 (%5)	0 (%0)	
<b>EKG</b>			
Normal	14 (%78)	14 (%93)	0,41
İskemik	3 (%17)	1 (%7)	
Atrial fibrilasyon	1 (%5)	0	
<b>Medikal tedavi</b>			
B-bloker+ antiagregan	5 (%28)	8 (%53)	0,47
Antikoagülan+ antiagregan	2 (%11)	1 (%7)	
B-bloker+diüretik+antihipertansif	7 (%40)	4 (%26)	
ARB	1 (%6)	1 (%7)	
B-Bloker+ ARB	3 (%15)	0	
Kalsiyum kanal blokeri	0	1 (%7)	

Açlık kan şekeri (mg/dl)	140,22±41,35 59-246	104,80±13,32 93-124	<b>0,001*</b>
Total kolesterol (mg/dl)	197,27±37,93 134-284	177,40±42,30 117-280	0,09
LDL (mg/dl)	106,77±35,95 62-187	98,13±34,72 49-170	0,46
HDL (mg/dl)	45,16±10,71 24-65	44,20±13,54 28-84	0,42

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. EKO: Ekokardiyografi, EKG: Elektrokardiyografi, ARB: Anjiyotensin reseptör blokleri, LDL: Low density lipoprotein, HDL: High density lipoprotein

Diyabetik hasta grubunda ortalama diyabet süresi 10,6 yıl ±8,4 yıl saptandı. Hastalar diyabet tedavisi açısından oral antidiyabetik, bazal-bolus insülin rejimi tedavileri açısından heterojen dağılım gösterdi. Ortalama açlık glikozu 140 mg/dl ±41,3 saptandı. Ortalama Hba1c değeri 7,48 ± 1,7 mg/dl saptandı. Hastaların 2 tanesinde hipoglisemik semptom öyküsü mevcuttu (%11). Hiperglisemik acil durumlar öykü geçmişi ve diyabetik ayak hiçbir hastada saptanmadı. Tablo 6'da diyabetik grubun genel özellikleri gösterilmiştir.

**Tablo 6. Diyabetik hastaların demografik verileri**

Diyabetik Grup	n:18
Ortalama diyabet süresi (yıl)	10,6 ±8,4 (min: 0 - max:30 yıl)
Yeni tanı diyabet	1 (%5,5)
Anti-diyabetik tedavi	
Bazal insülin:	1 (%5,5)
Bazal bolus insulin:	2 (%11)
Metformin	2 (%11)
Metformin+ sülfonilüre	4 (%22)
Metformin+ glinidler	1 (%5,5)
Metformin+ inkretin artırcılar	1 (%5,5)
3'lü oral antidiyabetik kullananlar	4 (%22)
İnsülin+ metformin kullananlar	2 (%11)
Açlık plazma glikozu (mg/dl)	140,2±41,3 (min:59- max:246)
Hba1c (%) (mg/dl)	7,48±1,7 (min:5,5- max:10)
Hipoglisemik atak öyküsü	
Evet	2 (%11)
Hayır	16 (%89)
Hiperglisemik acil durum öyküsü	
Evet	0
Hayır	18 (%100)
Diyabetik ayak	
Evet	0
Hayır	18 ( %100)

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir.

**Tablo 7. Diyabetik grupta egzersiz öncesi ve sonrası Hba1c düzeylerinin karşılaştırılması**

	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum	P değeri
Hba1c (%) (egzersiz öncesi)	7,48	1,17	5,50	10,00	0,92
Hba1c (%) (egzersiz sonrası)	7,47	1,17	5,50	9,30	

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. Hba1c: 3 aylık kan şekeri ortalaması

Egzersiz öncesi hastaların ortalama Hba1c değeri 7,48 ±1,17 mg/dl, egzersiz sonrası 3. ayda ölçülen Hba1c değeri 7,47 ±1,17 mg/dl saptandı. İki değer arasında anlamlı derecede fark saptanmadı(p=0,924).

**Tablo 8. Grupların laktat düzeylerinin karşılaştırılması ve grupların kendi içinde egzersiz öncesi ve sonrası laktat düzeylerinin karşılaştırılması**

Laktat (mmol/L)	Diyabetik grup (n:18) (Ort ± ss Min-Max)	İzole KAH grubu (n:15) (Ort ± ss Min-Max)	P değeri
Egzersiz öncesi	6,77±5 2-20,8	5,76±3,0 2,5-11,5	0,73
Egzersiz sonrası	6,32±4,76 2,90-22,10	6,7±3,57 2,9-15,7	0,42
P değeri	0,71	0,30	

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir.



Laktat ölçümü egzersiz testi sırasında maksimum yorgunluğa ulaşıldığında testin sonlandırılmasına yakın anaerobik eşikte ölçüldü. Egzersiz öncesi diyabetik grup ve izole KAH grubu laktat düzeyleri karşılaştırıldığında diyabetik grupta laktat değerleri ortalaması daha fazla saptansa da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (diyabetik grup  $6,77\pm5$  mmol/L izole KAH grubu  $5,76\pm3$  mmol/L  $p= 0,73$ ).

Diyabetik grupta egzersiz öncesi ve sonrası laktat değerleri karşılaştırıldığında egzersiz sonrası düşüş sağlandı, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (egzersiz öncesi ortalama  $6,77\pm5$  mmol/L egzersiz sonrası  $6,32\pm4,76$  mmol/L  $p= 0,71$ ). İzole KAH grubunda egzersiz öncesi ve sonrası laktat değerleri karşılaştırıldığında egzersiz sonrası artış saptandı, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (egzersiz öncesi ortalama  $5,76\pm3$  mmol/L egzersiz sonrası  $6,7\pm3,57$  mmol/L  $p= 0,30$ ). Egzersiz sonrası diyabetik grup ve izole KAH grubu arasında laktat değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptanmadı (Diyabetik grup egzersiz sonrası  $6,32\pm4,76$  mmol/L izole KAH grubu egzersiz sonrası  $6,7\pm3,57$  mmol/L  $p= 0,42$ ).

**Tablo 9. Bütün hastalarda tedavi öncesi ve sonrası açlık kan şekeri ve kolesterol değerlerinin karşılaştırılması**

<b>Toplam (n:33)</b>	<b>Tedavi öncesi</b> (Ort ± ss Min-Max)	<b>Tedavi sonrası</b> (Ort-±ss Min- Max)	<b>P değeri</b>
Açlık kan şekeri (mg/dl)	124±36,15 59-246	118,25±31,88 82-209	0,45
LDL (mg/dl)	102,84±35,12 49-187	102,78±38,5 51-202	0,98
HDL (mg/dl)	44,72±11,89 24-84	44,33-12,58 29-75	0,70
Total kolesterol (mg/dl)	188,24±40,60 117-284	176,77-47,76 106-323	<b>0,017*</b>

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. LDL: Low density lipoprotein, HDL: High density lipoprotein

Çalışmaya alınan bütün hastaların egzersiz öncesi ve sonrası açlık kan şekeri ve lipid profilleri karşılaştırılmıştır. Açlık kan şekeri ortalamasında 6 mg/dl düşüş sağlansada istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (Egzersiz öncesi ortalama 124± 36 mg/dl egzersiz sonrası 118±31,88 mg/dl p=0,45). Total kolesterol değerinde 12 mg/ dl düşüş sağlanmış istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (Egzersiz öncesi ortalama 188±40,60 mg/dl egzersiz sonrası 176,77±47,76 mg/dl p =0,017\*).

LDL kolesterol ortalaması egzersiz öncesi ve sonrası birbirine çok yakın saptanmış, istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (Egzersiz öncesi ortalama 102,84±35,12 mg/dl egzersiz sonrası 102,78±38,5 mg/dl p=0,98).

**Tablo 10. Diyabetik grupta tedavi öncesi ve sonrası açlık kan şekeri ve kolesterol değerlerinin karşılaştırılması**

<b>Diyabetik grup</b> (n:18)	<b>Tedavi öncesi</b> (Ort ±ss Min-Max)	<b>Tedavi sonrası</b> (Ort±ss Min- Max)	<b>P değeri</b>
Açlık kan şekeri (mg/dl)	140,22±41,35 59-246	135±70-34,04 86-209	0,93
LDL (mg/dl)	106,77±35,95 62-187	105,50±38,59 63-202	0,70
HDL (mg/dl)	45,16±10,71 24-65	44,33±12,58 29-75	0,84
Total kolesterol (mg/dl)	197,27±37,93 134-284	183,77±48,43 132-323	0,13

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. LDL: Low density lipoprotein, HDL: High density lipoprotein

Açlık kan şekeri ortalaması egzersiz sonrası 5 mg /dl azalmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (egzersiz öncesi ortalama 140±41,35 mg/dl egzersiz sonrası 135± 34,04 mg/dl p=0,93).

Total kolesterolde ortalama 13 mg/dl azalma sağlanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (egzersiz öncesi ortalama 197,27±37,93 mg/dl egzersiz sonrası 183,77± 48,43 mg/dl p=0,13).

LDL kolesterolde 1 mg/dl düşüş saptandı, istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (egzersiz öncesi ortalama 106,77 ±35,95 mg/dl egzersiz sonrası 105,50± 38,59 mg/dl p=0,69).

**Tablo 11. İzole KAH grubunda tedavi öncesi ve sonrası açlık kan şekeri ve kolesterol değerlerinin karşılaştırılması**

<b>İzole KAH grubu</b> (n:15)	<b>Tedavi öncesi</b> (Ort ±ss Min-Max)	<b>Tedavi sonrası</b> (Ort±ss Min- Max)	<b>P değeri</b>
Açlık kan şekeri (mg/dl)	104,80±13,32 93-124	98,46±11,72 82-120	0,233
LDL (mg/dl)	98,13±34,72 49-170	99,53±36,39 51-170	0,45
HDL (mg/dl)	44,20±13,54 28-84	44,40±12,84 30-84	0,97
Total kolesterol (mg/dl)	177,40±42,30 117-280	167,20±46,96 106-280	<b>0,019*</b>

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. LDL: Low density lipoprotein, HDL: High density lipoprotein

İzole KAH grubunda egzersiz tedavisi sonrası total kolesterolde anlamlı derecede azalma saptandı (Tedavi öncesi 177,40±42,30 mg/dl, tedavi sonrası 167,20±46,96 mg/dl p=0,019).

**Tablo 12. Diyabet grubu ve izole KAH grubu tedavi sonrası açlık kan şekeri ve kolesterol değerlerinin karşılaştırılması**

	<b>Diyabetik grup</b> (n:18) (Ort ±ss Min-Max)	<b>İzole KAH grubu</b> (n:15) (Ort ±ss Min-Max)	<b>P değeri</b>
Açlık kan şekeri (mg/dl)	135±70-34,04 86-209	98,46±11,72 82-120	<b>0,001*</b>
LDL (mg/dl)	105,50±38,59 63-202	99,53±36,39 51-170	0,55
HDL (mg/dl)	44,33±12,58 29-75	44,40±12,84 30-84	0,90
Total kolesterol (mg/dl)	183,77±48,43 132-323	167,20±46,96 106-280	0,34

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. LDL: Low density lipoprotein, HDL: High density lipoprotein

**Tablo 13. Bütün hastalarda tedavi öncesi ve sonrası spirometrik değerlerin karşılaştırılması**

<b>Toplam (n:33)</b>	<b>Tedavi öncesi</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>Tedavi sonrası</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>P değeri</b>
FEV1 (L)	2,31±0,59 1,36-3,33	2,40±0,74 1,24-4,00	0,24
FVC (L)	2,91±0,79 1,58-4,66	3,01±0,94 1,50-4,82	0,31
FEV1/FVC (%)	81,87±8,31 56-93	80,15± 6,26 69-93	0,29

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. FEV1: Forced expiratory volume in the first second, FVC: Forced vital capacity

Bütün hastalarda tedavi öncesi hastaların FEV1 düzeyi 2,31±0,59 L tedavi sonrası 2,40±0,74 L saptanmıştır (p= 0,24). Tedavi öncesi FVC düzeyi 2,91±0,79 L tedavi sonrası 3,01±0,94 L saptanmıştır(p=0,31). FEV1 ve FVC düzeylerinde tedavi sonrası artış sağlansa da istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. FEV1/FVC oranında tedavi sonrası düşme saptanmış, istatiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (Tedavi öncesi FEV1/FVC ortalaması 81,87±8,31 tedavi sonrası 80,15± 6,26 p= 0,29).

**Tablo 14. Diyabetik grupta tedavi öncesi ve sonrası spirometrik değerlerin karşılaştırılması**

<b>Diyabetik Grup</b> (n:18)	<b>Tedavi Öncesi</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>Tedavi sonrası</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>P değeri</b>
FEV1 (L)	2,17± 0,55 1,36 - 3,33	2,18 ±0,68 1,24 - 3,52	0,94
FVC (L)	2,73± 0,79 1,58 - 4,60	2,73± 0,88 1,50 - 4,49	0,76
FEV1/FVC (%)	82,94± 8,82 56-93	80,27 ± 6,45 69- 93	0,14

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. FEV1: Forced expiratory volume in the first second, FVC: Forced vital capacity

Diyabetik grupta tedavi öncesi ve sonrası FEV1, FVC değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmadı (p değeri sırasıyla 0,94 ve 0,76).

**Tablo 15. İzole KAH grubu tedavi öncesi ve sonrası spirometrik değerlerinin karşılaştırılması**

<b>İzole KAH grubu</b> n:15	<b>Tedavi öncesi</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>Tedavi sonrası</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>P değeri</b>
FEV1 (L)	2,48± 0,62 1,36 - 3,33	2,66 ±0,74 1,66-4	0,96
FVC (L)	3,14± 0,75 1,90 - 4,66	3,34 ±0,93 1,90- 4,82	0,20
FEV1/FVC (%)	80,60 ±7,75 63 -89	80,00± 6,45 71-89	0,85

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. FEV1: Forced expiratory volume in the first second, FVC: Forced vital capacity

İzole KAH grubunda tedavi öncesi ve sonrası FEV1, FVC değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmadı (p değeri sırasıyla 0,96 ve 0,20).



**Tablo 16. Tedavi öncesi diyabetik grup ve izole KAH grubu spirometrik değerlerinin karşılaştırılması**

	<b>İzole KAH grubu (n:15)</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>Diyabetik grup (n:18)</b> (Ort±ss Min-Max)	P değeri
FEV1 (L)	2,48± 0,62 1,36 - 3,33	2,17± 0,55 1,36 - 3,33	0,16
FVC (L)	3,14± 0,75 1,90 -4,66	2,73± 0,79 1,58 -4,60	0,09
FEV1/FVC (%)	80,60 ±7,75 63 -89	82,94± 8,82 56-93	0,24

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. FEV1: Forced expiratory volume in the first second, FVC: Forced vital capacity

Diyabetik grup izole KAH grubuyla karşılaştırıldığında; diyabetik grupta egzersiz tedavisi öncesi FEV1 ve FVC değerleri istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha düşük saptandı (Diyabetik grup FEV1 2,17± 0,55 L, izole KAH grubu 2,48± 0,62 L p= 0,166 Diyabetik grup FVC 2,73± 0,79 L izole KAH grubu 3,14± 0,75 p= 0,93).

**Tablo 17. Tedavi sonrası diyabetik grup ve izole KAH grubunun spirometrik değerlerinin karşılaştırılması**

	<b>İzole KAH grubu (n:15)</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>Diyabetik grup (n:18)</b> (Ort±ss Min-Max)	P değeri
FEV1 (L)	2,66 ±0,74 1,66-4	2,18 ±0,68 1,24 - 3,52	0,73
FVC (L)	3,34 ±0,93 1,90- 4,82	2,73± 0,88 1,50 -4,49	0,58
FEV1/FVC (%)	80,00± 6,45 71-89	80,27 ± 6,45 69- 93	0,90

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. FEV1: Forced expiratory volume in the first second, FVC: Forced vital capacity

Egzersiz tedavisi sonrası FEV1 ve FVC değerlerinde izole KAH grubunda diyabetik gruba göre daha fazla artış sağlansa da istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Sırasıyla p= 0,73 ve p=0,58).

**Tablo 18. Tüm hastalarda tedavi öncesi ve sonrası KPET verilerinin karşılaştırılması**

<b>TOPLAM (n:33)</b>	<b>Tedavi öncesi (Ort±ss Min- Max)</b>	<b>Tedavi sonrası (Ort±ss Min-Max)</b>	<b>P değeri</b>
Egzersiz testi süresi (dk)	10,45±3,62 4-18	13,09±3,77 8-21	0,001*
Hız (km/s)	4,88±0,87 3-6,5	5,52±0,81 4-7	0,001*
Eğim (%)	5,94±1,43 3-9	6,97±1,43 5-9	0,001*
Pik Vo2 (L/dk)	1,63±0,41 0,94-2,49	1,63±0,34 1,09-2,39	0,89
Vo2/kg (ml/kg/dk)	18,45±3,78 13-27	18,52±4,14 13-27	0,60

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir.

Bütün hastalarda egzersiz tedavisi öncesi ve sonrası egzersiz testi verileri karşılaştırıldığında egzersiz testi süresi, hızı ve eğiminde istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptandı ( $p=0,001^*$ ). PikVo2 ve Vo2/kg değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptanmadı ( $p= 0,89$   $p= 0,60$ ).

**Tablo 19. Diyabet grubunun tedavi öncesi ve sonrası KPET verilerinin karşılaştırılması**

<b>Diyabetik grup (n:18)</b>	<b>Tedavi öncesi (Ort±ss Min- Max)</b>	<b>Tedavi sonrası (Ort±ss Min- Max)</b>	<b>P değeri</b>
Egzersiz testi süresi (dk)	9,05±2,77 8,5-14	11,66±3,12 8-17	0,02*
Hız (km/s)	4,52±0,71 3-,5,5	5,16±0,64 4-6,5	0,03*
Eğim (%)	5,38±1,24 3-7	6,61±0,97 5-9	0,03*
Pik Vo2 (L/dk)	1,53±0,40 0,94-2,37	1,53± 0,30 1,09-2,39	0,40
Vo2/kg (ml/kg/dk)	17,38, ±3,44 13-24	17,55±3,22 13-25	0,97

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir.

Diyabetik grupta egzersiz tedavisi öncesi ve sonrası egzersiz testi verileri karşılaştırıldığında egzersiz testi süresi, hızı ve eğiminde istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptandı (sırasıyla  $p=0,02^*$   $p=0,03^*$   $p=0,03^*$ ). PikVo2 ve Vo2/kg değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptanmadı ( $p= 0,40$   $p=0,97$ ).

**Tablo 20. İzole KAH grubunun tedavi öncesi ve sonrası KPET verilerinin karşılaştırılması**

<b>İzole KAH grubu (n:15)</b>	<b>Tedavi öncesi (Ort±ss Min-Max)</b>	<b>Tedavi sonrası (Ort±ss Min-Max)</b>	<b>P değeri</b>
Egzersiz testi süresi (dk)	12,13±3,88 7-18	14,8±3,85 8-21	0,03*
Hız (km/s)	5,3±0,86 4-6,5	5,73±0,9 4-7	0,10
Eğim (%)	6,6±1,4 4-9	7,4±1,35 5-9	0,04*
Pik Vo2 (L/dk)	1,75±0,4 1,13-2,49	1,76±0,35 1,14-2,26	0,75
Vo2kg (ml/kg/dk)	20,6±3,48 16-27	20,73±3,97 14-27	0,65

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir.

İzole KAH grubunda egzersiz tedavisi öncesi ve sonrası KPET verileri karşılaştırıldığında egzersiz testi süresi ve eğiminde anlamlı derecede artış saptanmıştır (p değeri sırasıyla p=0,03\*p=0,04\*).

**Tablo 21. Tedavi öncesi diyabetik grup ve izole KAH grubu KPET verilerinin karşılaştırılması**

	<b>İzole KAH grubu</b> (n:15) (Ort±ss Min-Max)	<b>Diyabetik grup</b> (n:18) (Ort±ss Min-Max)	P değeri
Egzersiz testi süresi (dk)	12,13±3,88 7-18	9,05±2,77 8,5-14	0,27
Hız (km/s)	5,3±0,86 4-6,5	4,52±0,71 3-5,5	0,22
Eğim (%)	6,6±1,4 4-9	5,38±1,24 3-7	0,33
Pik Vo2 (L/dk)	1,75±0,4 1,13-2,49	1,53±0,40 0,94-2,37	0,10
Vo2kg (ml/kg/dk)	20,6±3,48 16-27	17,38, ±3,44 13-24	0,11

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir.

2 grup arasında egzersiz tedavisi öncesi KPET verileri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

**Tablo 22. Tedavi sonrası diyabetik grup ve izole KAH grubu kpet verilerinin karşılaştırılması**

	<b>İzole KAH grubu</b> (n:15) (Ort±ss Min-Max)	<b>Diyabetik grup</b> (n:18) (Ort±ss Min±Max)	P değeri
Egzersiz testi süresi (dk)	14,8±3,85 8-21	11,66±3,12 8-17	0,20
Hız (km/s)	5,73±0,9 4-7	5,16±0,64 4-6,5	0,36
Eğim (%)	7,4±1,35 5-9	6,61±0,97 5-9	0,67
Pik Vo2 (L/dk)	1,76±0,35 1,14-2,26	1,53± 0,30 1,09-2,39	0,44
Vo2kg (ml/kg/dk)	20,73±3,97 14-27	17,55±3,22 13-25	0,22

Veriler ortalama değeri ± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir.

2 grup arasında egzersiz tedavisi sonrası KPET verileri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

**Tablo 23. Tedavi öncesi ve sonrası yürüme testi mesafelerinin karşılaştırılması**

Yürüme testi mesafesi (metre)	TOPLAM (n:33) (Ort±ss Min-Max)	P değeri	Diyabetik Grup (n:18) (Ort±ss Min-Max)	P değeri	İzole KAH Grubu(n:15) (Ort±ss Min-Max)	P değeri
Tedavi Öncesi	450,61±59,51 335-550	<b>0,001*</b>	438,33±64,44 335-540	<b>0,001*</b>	465±51,25 400-550	<b>0,001*</b>
Tedavi Sonrası	495,15±63,35 380-640		470,55±55,14 380-570		524±61,39 450-640	

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir.

Bütün hastalarda egzersiz tedavisi öncesi ve sonrası hastaların yürüme testi mesafesi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptanmıştır (Tedavi öncesi 450,61± 59,61 m tedavi sonrası 495,15 ± 63,35 m P=0,001).

Alt gruplar ayrı ayrı incelendiğinde diyabetik grup ve izole KAH grubunun her ikisinde de istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır (diyabetik grup tedavi öncesi 438,33±64,44 m tedavi sonrası 470±55,14 m p=0,001, izole KAH grubu tedavi öncesi 465±51,25 m tedavi sonrası 524±61,39 m p=0,001).



**Tablo 24. Grupların yürüme mesafesi artışlarının karşılaştırılması**

	<b>Diyabetik grup</b> (n:18) (Ort+ss)	<b>İzole KAH grubu</b> (n:15) (Ort+ss)	P değeri
Yürüme mesafesi artışı (metre)	32 ±39 m	59±22 m	<b>0,026*</b>

Yürüme testi mesafesi açısından gruplar karşılaştırıldığında tedavi sonrasında izole KAH grubunda istatistiksel olarak anlamlı daha fazla mesafe artışı gözlenmiştir (İzole KAH grubu 59±22 m, diyabetik grup 32 ±39 m p = 0,026\*).

Çalışmaya katılan tüm hastalarda hayat kalitesi değerlendirme kısa formu (SF-36) anketi total skor, vitalite ve ağrı alt başlıklarında istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptandı (p değeri sırasıyla p=0,001\*, p=0,015\*, p= 0,005\*).

Çalışmaya katılan tüm hastalarda egzersiz yararları/engelleri (EBBS) anketi ve alt başlıkları, sağlık değerlendirme anketi (HAQ) ve uluslararası fiziksel aktivite anketinde (IPAQ) istatistiksel olarak anlamlı artış ya da azalma saptanmadı. Aşağıda tüm hastaların anket sonuçları tablo 25'de gösterilmiştir.

Diyabetik grupta EBBS, HAQ, IPAQ, SF-36 anketlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede artış ya da azalma saptanmadı. Aşağıda Tablo 26'da diyabetik grubun sonuçları gösterilmiştir.

İzole KAH grubunda SF-36 alt başlıklarından ağrı skalasında istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptandı (p= 0,03\*). Hastaların EBBS, SF- 36 total skor, HAQ, IPAQ testlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede artış ya da azalma saptanmadı. Aşağıda Tablo 27'de izole KAH grubunun sonuçları gösterilmiştir.

**Tablo 25. Tüm hastaların tedavi öncesi ve sonrası anket sonuçlarının karşılaştırılması**

<b>Toplam (n:33)</b>	<b>Tedavi öncesi (Ort±ss Min- Max)</b>	<b>Tedavi sonrası (Ort±ss Min-Max)</b>	<b>P değeri</b>
EBBS/ Egzersiz yarar	56,84± 11,91 36 -79	57,27±10,82 38-78	0,65
EBBS/Egzersiz bariyer	29,84 ±4,46 17-43	30,66±4,69 23-44	0,23
EBBS/Total	87,18± 13,80 63-110	86,96±10,63 70-114	0,94
HAQ	1,66±2,94 0-10	1,54±2,88 0-11	0,746
IPAQ	651±670 0-2860	788±732 0-2520	0,252
SF-36 Fiziksel Fonksiyon	75,45±16,32 30-95	79,09±17,61 25-100	0,174
Enerji/canlılık/vitalite	53,88±17,64 30-98	62,94±16,60 30-100	<b>0,015*</b>
Ağrı	62,67±21,88 10-100	73,82±18,44 13-100	<b>0,005*</b>
Genel sağlık algısı	55,82±17,64 25-90	60,30±15,56 25-80	0,131
Emosyonel rol güçlüğü	72,91±37,61 0-100	78,27±30,15 0-100	0,366
Sosyal işlevsellik	67,55±19,49 38-100	75,67±14,66 38-100	0,062
Ruhsal Sağlık	62,73±14,45 16-92	69,06±17,40 12-100	0,056
Fiziksel rol güçlüğü	73,35±35,68 0-100	76,30±33,65 0-100	0,672
SF-36 Total Skor	519,21±91,23 368-717	576,97±98,71 335-736	<b>0,001*</b>

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. EBBS : Egzersizin yararları/engelleri ölçeği, HAQ : Sağlık değerlendirme anketi, IPAQ : Uluslararası fiziksel aktivite anketi, SF-36 : Hayat kalitesi değerlendirme kısa formu

**Tablo 26. Diyabetik grubun tedavi öncesi ve sonrası anket sonuçlarının karşılaştırılması**

<b>Diyabetik grup (n:18)</b>	<b>Tedavi öncesi</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>Tedavi sonrası</b> (Ort±ss Min-Max)	<b>P değeri</b>
EBBS/ Egzersiz yarar	57,16±11,43 40-79	57,77±10,74 38-75	0,67
EBBS/Egzersiz bariyer	30,38±5,13 22-43	31,05±5,28 23-44	0,52
EBBS/Total	88,44±13,24 63-110	88,16±10,21 70-104	0,96
HAQ	2,22±2,82 0-8	2,11±2,91 0-100	0,88
IPAQ	578±697 0-2860	697±822 66-3646	0,14
SF-36 Fiziksel Fonksiyon	70,56±17,81 30-95	73,89±19,82 25-95	0,59
Enerji/canlılık/vitalite	56±17,67 35-98	61,56±14,10 35-78	0,17
Ağrı	63-94±20,80 10-100	70,22±16,16 35-100	0,27
Genel sağlık algısı	54,28±17,05 25-87	58,06±16,55 25-75	0,34
Emosyonel rol güçlüğü	68,78±40,27 0-100	74,89±30,38 0-100	0,40
Sosyal işlevsellik	66,78±40,27 38-100	77,78±14,61 50-100	0,56
Ruhsal Sağlık	64,94±13,58 40-92	71,94±17,07 28-100	0,23
Fiziksel rol güçlüğü	70,94±34,20 0-100	78,78±27,57 25-100	0,31
SF-36 Total Skor	512,83±86,82 400-677	571,56±86,82 430-688	0,11

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. EBBS : Egzersizin yararları/engelleri ölçeği, HAQ : Sağlık değerlendirme anketi, IPAQ : Uluslararası fiziksel aktivite anketi, SF-36 : Hayat kalitesi değerlendirme kısa formu

**Tablo 27. İzole KAH grubunun tedavi öncesi ve sonrası anket sonuçlarının karşılaştırılması**

<b>İzole KAH grubu (n:15)</b>	<b>Tedavi öncesi (Ort±ss Min-Max)</b>	<b>Tedavi sonrası (Ort±ss Min-Max)</b>	<b>P değeri</b>
EBBS/ Egzersiz yarar	56,46±12,86 36-79	56,66±11,25 45-78	0,85
EBBS/Egzersiz bariyer	29,20±4,10 17-35	30,20±4,00 23-40	0,34
EBBS/Total	85,66±14,76 65-110	85,53±11,30 77-114	0,90
HAQ	0,73±2,84 0-11	1,13± 2,9 0-9	0,65
IPAQ	739±649 0-2520	897±618 0-2046	0,38
SF-36 Fiziksel Fonksiyon	81,33±12,46 55-95	85,33±12,46 55-100	0,27
Enerji/canlılık/vitalite	51,33±17,88 30-85	64,60±19,57 30-100	0,37
Ağrı	61,13±23,76 13-100	78,13±20,59 13-100	<b>0,03*</b>
Genel sağlık algısı	57,67±18,76 25-90	63±14,37 30-80	0,15
Emosyonel rol güçlüğü	77,87±34,85 0-100	82,33±30,40 0-100	0,73
Sosyal işlevsellik	68,47±18,87 50-100	73,13±14,82 38-100	0,34
Ruhsal Sağlık	60,07±15,48 16-92	65,60±17,74 12-80	0,19
Fiziksel rol güçlüğü	76,67±38,34 0-100	73,33±40,61 0-100	0,67
SF-36 Total Skor	526,87±98,76 368-717	583,47±114,16 335-736	0,47

Veriler ortalama değer± standart sapma, minimum, maksimum değerler olarak belirtilmiştir. EBBS: Egzersizin yararları/engelleri ölçeği, HAQ: Sağlık değerlendirme anketi, IPAQ: Uluslararası fiziksel aktivite anketi, SF-36: Hayat kalitesi değerlendirme kısa formu

## 5.TARTIŞMA

Her iki grupta da hastaların fonksiyonel kapasitelerinin göstergelerinden biri olan 6 dakika yürüme mesafesinde ve egzersiz testi süre ve iş yükünde anlamlı artış saptanmıştır. Ve bu artışlar izole KAH grubunda daha anlamlı bulunmuştur; fakat bu fonksiyonel kapasitedeki anlamlı artış iki grupta da Vo2max'da saptanmamıştır. Pulmoner ve kardiyak fonksiyonu gösteren KPET parametrelerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır.

Bütün hastalarda ve izole KAH grubunda aerobik egzersiz tedavisiyle kan total kolesterol değerlerinde anlamlı azalma saptanmıştır.

Diyabetik grupta 3 aylık kan şekeri ortalamasının göstergesi HbA1c değerlerinde egzersiz tedavisinin etkisi saptanmamıştır.

Diyabetik grubun spirometrik değerleri (FEV1, FVC) non-diyabetik grupla karşılaştırıldığında; egzersiz öncesi değerler diyabetik grupta anlamlı derecede olmasa da daha düşük saptanmıştır. Egzersiz sonrası FEV1, FVC değerlerinde izole KAH grubunda daha fazla artış sağlanmış olup, anlamlı saptanmamıştır.

Diyabetik grupta düzenli aerobik egzersiz antrenmanı sonrası kardiyopulmoner egzersiz testi sırasında maksimal yorgunluk düzeyinde ölçülen kan laktat seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da azalma saptanmıştır.

Yaşam kalitesinde SF-36 sonuçlarında total skor, ağrı ve vitalite alt başlıklarında tüm hastalarda anlamlı derecede iyileşme saptanmıştır. İki grup karşılaştırıldığında SF-36'nın alt gruplarından sadece ağrıda izole KAH grubunda anlamlı iyileşme saptanmıştır.

Diyabet insülin eksikliğinden ya da dokulardaki insülin duyarsızlığından kaynaklanan organizmanın karbonhidrat yağ ve proteinleri verimli kullanamadığı hiperglisemik seyreden kronik bir hastalıktır. Diyabet hastalarında tedavinin ana hedefi normoglisemiyi sağlamaktır. Glut-4 reseptörü periferik kas dokusunda bulunan glukozun kas hücresine alınıp kullanılmasını sağlayan, egzersizle indüklenen glikoz reseptörüdür (84). Egzersiz kan glikozunun kas hücresine alınarak kullanılmasını sağlayarak normoglisemik hedeflere yaklaşıtııcı özelliği mevcuttur. HbA1c kandaki 3 aylık açlık ve tokluk kan şekeri ortalamasını yansıtan diyabet hastalarının takibinde ve tedavi rejiminin değişimi kararında kullanılan parametrelerden biridir. Yapılan çalışmalarda egzersizle Hba1c'de düşüş saptandığı gösterilmiştir. Najafipour ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada Hba1c değerlerinde egzersiz sonrası anlamlı düşüş saptamışlardır (85). Çalışmamızda hastaların egzersiz öncesi Hba1c değeri  $7,48 \pm 1,17$ mg/dl egzersiz sonrası  $7,47 \pm 1,17$  saptandı. Minimal bir azalma sağlansa da istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı( $p=0,92$ ). Brozic ve arkadaşları kardiyak hastalığı olmayan tip 2 diyabetli hastalarda (aerobik egzersiz+dirençli egzersiz) yaptıkları çalışmada bizim çalışmamıza benzer sonuçlar elde etmişlerdir (86). Açlık kan şekerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptamalarına rağmen, Hba1c değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptamamışlardır. Bizim çalışmamızda da diyabetik grupta açlık kan şekeri değerinde 5 mg/dl düşüş saptansa da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Egzersiz tedavisi öncesi  $140,22 \pm 41,35$  mg/dl, egzersiz sonrası  $135 \pm 70-34,04$  mg/dl  $p=0,93$ ).

Çalışmalar egzersizin hiperglisemi üzerinde olumlu etkileri olduğunu göstermektedir. Fakat sıkı bir glisemik kontrol için diyetin düzenlenmesi, uygun medikalın sağlanması çok önemlidir. Araya giren stres faktörlerinin ve enfektif süreçlerin glisemik dalgalanmalara neden olduğu unutulmamalıdır. Hastalar tedavi öncesinde diyetisyene yönlendirilmelerine rağmen, çalışmamızda Hba1c'de düşüş saptayamamamızın nedeni hastaların diyetine uymamaları olabilir.

Epidemiyolojik çalışmalarda yükselmiş kolesterol seviyeleri ile koroner arter hastalığı arasında önemli ilişki olduğu, riskli hastalarda kolesterol düzeyinin kontrol altında olması gerektiği bildirilmiştir. Kolesterol düşürücü tedaviye mutlaka yaşam tarzı değişikliği, diyet düzenlenmesi, fiziksel aktivite ve kilo vermeyle başlanması gerektiği belirtilmiştir (30). Kardiyak rehabilitasyon sekonder önleme programlarının amaçları arasında hiperlipideminin kontrol altına alınması bulunmaktadır. 95 çalışmalı bir meta analizde Tran ve Weltman (diyabetik hastalarda çalışmalar mevcut) total kolesterolde ortalama 7-13 mg/dl, LDL kolesterolde 3-11 mg/dl azalmanın egzersizle ilişkili olduğunu raporlamışlardır (87). Çalışmamızda bütün hastalarda (n=33) egzersiz tedavisi öncesi ve sonrası total kolesterol değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma saptandı (egzersiz öncesi ortalama 188,24±40,60 mg/dl egzersiz sonrası 176,77-47,76 mg/dl p=0,017). Gwozdziński ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada bizim çalışmamıza benzer sonuçlar bulmuşlardır. 12 koroner arter hastasının haftada 3 gün olmak üzere 2 aylık süreçte 24 seans bisiklet ergometride aerobik egzersiz programına alındığı çalışmada total kolesterolde 15 mg/dl azalma saptamışlar (88). Biz de çalışmamızda İzole KAH grubunda total kolesterolde anlamlı derecede azalma saptadık. Yine Brozic ve arkadaşlarının kardiyak hastalığı olmayan tip 2 diyabetli hastalarda yaptıkları çalışmada total kolesterol ve LDL kolesterol değerlerinde düşüş saptamalarına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (86).

Hiperkolesterolemi ve diyabet birlikteliğinde ateromatöz plakların çok sayıda ve bir den fazla damarı etkilediği çalışmalarda gösterilmiştir. Lin ve arkadaşları PTKA (stent) uygulanan koroner arter hastalarında yaptıkları çalışmada hastaları 4 gruba ayırmışlar (Diyabetik grup, hiperlipidemik grup, diyabet ve hiperlipidemi birlikte olan grup, diyabeti ve hiperlipidemisi olmayan grup). Çift damar tutulumu en fazla hiperkolesterolemik grupta saptanırken, 3 damar tutulumu en çok diyabet ve kolesterol yüksekliği birlikte olan grupta saptanmış. Yine en yüksek mortalite diyabet ve hiperlipidemi birlikte olan grupta saptanmış (89).

LDL kolesterol yüksekliği, total kolesterol yüksekliğiyle benzer risk faktörüdür. LDL kolesterol düşürücü tedavi primer ve sekonder önleme programlarında ana hedeflerden biridir. LDL kolesterol düşürücü tedaviyle birlikte; aterosklerotik hastalığın anjiyografik progresyonunda, kardiyovasküler mortalitede, kardiyak olay tekrarlanmasında ve hastaneye yatışlarda azalma saptadığını çalışmalarında gösterilmiştir. Çalışmamızda LDL kolesterolde egzersiz tedavisi sonrası düşüş saptanmamıştır (egzersiz öncesi 102,84±35,12 mg/dl egzersiz sonrası 102,78±38,5 p= 0,98).

Egzersizin süresi ve şiddeti arttıkça kan laktat seviyelerinin arttığı bilinmektedir. Uzun egzersiz dönemlerinde ATP üretmek için oksidatif fosforilasyon kapasitesi (aerobik kapasite) aşıldığı zaman, anaerobik glikoliz ek ATP ihtiyacını karşılamaya başlar. Bunu sonucunda laktat üretilir ve dolaşıma geçer. Morais ve arkadaşları tip 2 diyabet ve prehipertansiyonlu hastalarda aerobik egzersizin şiddetinin 24 saatlik kan basıncına etkilerini araştırdıkları çalışmada hastaları maksimal şiddette egzersiz orta şiddette egzersiz ve kontrol grubu olarak 3'e ayırmışlar. Egzersiz şiddetiyle orantılı olarak kan laktat seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı derece artış saptamışlar (90).

Diyabetik hastalarda insülin direnci sonucu mitokondri yapısı bozulmuş, sayısı azalmış, dolayısıyla oksidatif fosforilasyon kapasitesi düşmüştür. ATP üretiminin anaerobik glikolize elde edilmesi artmış, bu durumda daha fazla laktat üretilir hale gelmiştir. Çalışmamızda tedavi öncesi maksimum egzersiz sırasında ölçülen kan laktat değerleri diyabetik grupta istatistiksel olarak anlamlı olmasa da izole KAH grubuna göre yüksek bulunmuştur (Diyabetik grup 6,77±5 mg/dl, izole KAH grubu 5,76±3,0 mg/dl p=0,73). Laktat hücrelere monokarboksilat transportör proteini izoformları ile basit difüzyonla taşınır. Diyabetik bireylerde bu proteinin yapısının bozulduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Yine diyabet tedavisinin lokomotifi olan metformin hiperlaktatemiye yatkınlık yapmaktadır (6). Diyabetik grupta kan laktat değerlerinin yüksek saptanması bu nedenlerle açıklanabilir.



Egzersiz tedavisi sonrası diyabetik grupta maksimum egzersiz sırasında ölçülen kan laktat seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da düşme saptanmıştır (Egzersiz öncesi  $6,77 \pm 5$  mg/dl egzersiz sonrası  $6,32 \pm 4,76$  mg/dl  $p = 0,71$ ). Düzenli fiziksel aktivitenin, vücut yağ oranını azalttığı, iskelet kası kapiller kan akışını düzenlediği, iskelet kası mitokondriyel yoğunluğunu artırdığı dolayısıyla oksidatif kapasiteyi artırarak hiperlaktatemiği iyileştirdiği çalışmalarda gösterilmiştir (6).

Egzersizle birlikte insülin duyarlılığı arttığı, plazma kan şekerinin periferik dokulara geçerek, kan glikoz seviyelerinin azaldığı bilinmektedir. Asano ve arkadaşları yaptıkları çalışmada egzersiz şiddetinin periferik dokulara glikoz alımıyla ilişkisini araştırmışlardır (91). Egzersiz şiddeti olarak laktat eşiği kullanılmış (bizim çalışmamızda  $Vo_{2max}$ 'a göre belirlendi). Laktat eşiğinin üstünde ve altındaki egzersiz şiddetlerinde kan glikozunun düştüğü saptanmış. Laktat eşiğinin %80'i egzersiz düzeyi ve %120'si düzeyi egzersiz şiddeti karşılaştırıldığında %120 düzeyinde egzersiz şiddetinin glikoz azalmasında daha etkili olduğu saptanmış. Daha şiddetli egzersizde daha fazla glikoz düşüklüğü olması daha fazla kas grup kitlesinin egzersize katılmasını ve egzersizle indüklenen Glut4 translokasyonun daha fazla olmasıyla açıklanabilir. Bizim çalışmamızda da diyabetli hastalarda aerobik egzersiz sonrası kan şekeri ve laktat ölçümlerinde anlamlı olmasa da düşüklük saptanmıştır. Biz egzersiz şiddetini belirlemede primer olarak  $Vo_{2max}$  kullanmakla birlikte eş zamanlı laktat eşiğine de baktık ve bu eşiklerin altında orta şiddette yaptırdığımız aerobik egzersiz ile bu hastalarda hem kan şekerinde hem de laktat düzeylerinde anlamlı olmasa da düşüklük saptadık. Sonuçlarımız Asano ve arkadaşlarının çalışmasının sonuçlarıyla benzerdir. Egzersiz şiddetini yüksek tutsa idik belki de bu değerlerde düşüşü istatistiksel olarak anlamlı saptayabilirdik. Fakat bizim hastalarımızda aynı zamanda koroner arter hastalığı olması, kalp fonksiyonlarının düşük olması nedeniyle yüksek egzersiz şiddetini tercih etmedik.

Hiperlaktateminin insülin direnci ve tip 2 diyabetin sonucu mu olduğu yoksa sebebi mi olduğu yönünde daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Yapılan

çalışmalarda laktat ölçümlerinin günden güne değişiklik göstermesi düzenli egzersizin hiperlaktatemiye tam olarak nasıl düşürdüğü konusu tam açıklamaya kavuşturulamasa da düzenli aerobik egzersizin oksidatif kapasiteyi arttırdığı konusunda şüphe yoktur. Egzersiz, glikoz, laktat ilişkisini araştıran daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Kronik obstruktif akciğer hastalığını prevelansı diyabetik hastalarda daha fazladır. İlerlemiş glikolize son ürünler (AGEP: advanced glycolise end products) böbrekte, retinada biriktiği gibi akciğerde de birikmeye başlar. Pnömositlerde ve vasküler endotel hücrelerinde birikerek inflimatuar yanıt oluşturur. Ekstraselüler matriks proteinlerinin sentezi artar (kollajen, laminin, fibronektin gibi). Vasküler permeabilite geçirgenliği ve akciğer difüzyon membranının yapısı bozulur. Akciğer difüzyon kapasitesi azalır. Akciğerlerdeki mikrovasküler anjiyopati, kronik düşük derece inflimasyon, solunum kaslarının otonomik nöropatisi (nöroadrenerjik denervasyon), hava yollarındaki artmış glikoz sonuç olarak kronik obstruktif akciğer hastalığına zemin hazırlar (92).

Çalışmamızda tüm gruplarda (n:33) FEV1 ve FVC düzeylerinde egzersiz sonrası artış sağlansa da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Egzersiz öncesi hastaların FEV1 düzeyi  $2,31\pm 0,59$  L egzersiz sonrası  $2,40\pm 0,74$  L saptanmıştır( $p=0,24$ ). Egzersiz öncesi FVC düzeyi  $2,91\pm 0,79$  L egzersiz sonrası  $3,01\pm 0,94$  L saptanmıştır( $p=0,31$ ).

Diyabetik grup ve izole KAH grubu karşılaştırıldığında egzersiz öncesi FEV1 değeri diyabetik grupta daha düşük saptandı (Diyabetik grup FEV1  $2,17\pm 0,55$  izole KAH grubu  $2,48\pm 0,62$ ). FVC diyabetik grupta  $2,73\pm 0,79$  iken izole KAH grubunda  $3,14\pm 0,75$  saptandı.

Egzersiz sonrası FEV1 ve FVC değerlerinde izole KAH grubunda diyabetik gruba göre daha fazla artış sağlansa da istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (Sırasıyla  $p= 0,73$  ve  $p=0,57$ ).

Çalışmamızda egzersiz öncesi FEV1 ve FVC değerlerinin diyabetik grupta izole KAH grubuna göre daha düşük saptanması diyabetin akciğer dokusunda yaptığı hasarı destekler niteliktedir. Yapılan aerobik egzersizin diyabetik hastalarda akciğer dokusundaki hasarı da azalttığını çalışmamız göstermiştir. Daha fazla hasta sayılarına ulaşabilseydik bu sonuçların istatistiksel olarak anlamlılığa ulaştığını görebilirdik.

Çalışmamızda diyabetik ve diyabetik olmayan grupta kardiyak rehabilitasyon sonrası ortalama egzersiz testi süresi, pik hız ve eğimde (iş yükü) anlamlı derecede artış saptadık; fakat Vo2max'da anlamlı derecede artış saptayamadık.

Literatürde Vo2max ve iş yükü artışı ile azalmış mortalite arasında ilişki olduğunu saptayan çalışmalar mevcuttur. Dorn ve arkadaşları yaptıkları çok merkezli çalışma sonucunda MI sonrası egzersiz testinde iş yükü artışı sağlanmasının azalmış mortalite ilişkili olduğunu saptamışlar (94). Kavanagh ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada pik Vo2'de 1 ml/dk/kg artışın mortalitede %9 azalmaya neden olduğunu saptamışlar (95).

Diyabetik grup ve izole KAH grubunun egzersiz öncesi Vo2max değerleri karşılaştırıldığında diyabetik grupta egzersiz öncesi Vo2max istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da daha düşük saptandı (Diyabetik grup Vo2max 1,53±0,40, izole KAH grubu 1,75±0,4 p=0,10). Verges ve arkadaşları tip 2 diyabetli koroner arter hastalığı olan bireylerde yaptıkları çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde diyabetik grupta egzersiz öncesi Vo2max'ı diyabetik olmayan gruba göre daha düşük saptamışlar (96). Aynı çalışmanın sonucunda egzersiz sonrası pik işyükü, egzersiz süresi, maxVo2'de, istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptamışlar. Hastaların egzersiz reçetesinde bisiklet testinde elde edilen sonuçları kullanmışlar ve egzersiz şiddeti olarak maksimum kalp hızının %65-80'ini hedeflemişler. Bizim çalışmamızda hastaların egzersiz şiddeti belirlenirken koşubandı egzersiz testi Vo2max değerleri kullanıldı ve hastalar Vo2max'ın %40'ına denk gelen egzersiz şiddetinde antrenmana başladılar ve son 2 haftada

Vo2max'ın %70-80'inde çalıştırıldı. Çalışmamızda Vo2max'da kardiyak rehabilitasyon sonrası artış sağlayamamamızın nedenleri arasında hastaların hedef egzersiz şiddetinde yeterince antrenman yapamamaları olabilir, hastaları daha uzun egzersiz programına alabilseydik Vo2max'da artış saptayabilirdik.

Yaşam kalitesinde SF-36 sonuçlarında total skor, ağrı ve vitalite alt başlıklarında tüm hastalarda anlamlı derecede iyileşme saptanmıştır. İki grup karşılaştırıldığında SF-36'nın alt gruplarından sadece ağrıda izole KAH grubunda anlamlı iyileşme saptanmıştır.

Çalışmamızda tüm hastalarda ağrı tedavi öncesi  $62,67 \pm 21,88$  tedavi sonrası  $73,82 \pm 18,44$  saptandı, ağrı hissinde iyileşmeyi göstermektedir ( $p=0,005^*$ ).

Demiral ve arkadaşlarının yaptığı 1279 kişilik popülasyon çalışmasında Türk toplumu için SF-36 norm kriterleri oluşturulmuştur (97).

Çalışmamızda vitalite alt başlığında tedavi öncesi ortalama  $53,88 \pm 17,64$  tedavi sonrası ortalama  $62,94 \pm 16,60$  saptandı ( $p=0,015^*$ ). Demiral ve arkadaşları Türk toplumu için vitalite norm değerlerini kadınlarda  $63,4 \pm 13,7$  erkeklerde  $65,7 \pm 11,9$  belirlemişlerdir. Tedavi sonrası hastalarımızın değerleri normlara yaklaşmıştır ama düşük kalmıştır. Hastalarımızın koroner arter hastalığına sahip olmaları düşük değerleri açıklayabilir.

Çalışmamızda tüm hastalarda ağrı tedavi öncesi  $62,67 \pm 21,88$  tedavi sonrası  $73,82 \pm 18,44$  saptandı, ağrı hissinde iyileşmeyi göstermektedir ( $p=0,005^*$ ). Demirel ve arkadaşlarının Norm değerleriyle karşılaştırıldığında (kadınlar  $81,0 \pm 20,2$  erkekler için  $85,1 \pm 16,4$ ) bizim skorlarımız düşük saptanmıştır. Hastaların çoğunun hayatını stabil angina ile devam ettirmeleri sonuçların norm değerlerine göre düşük çıkmasını açıklayabilir.

Çalışmamızda grupları karşılaştırdığımızda sadece izole KAH grubunda ağrı alt başlığında anlamlı derece iyileşme saptanmıştır (Tedavi öncesi  $61,13 \pm 23,76$  tedavi sonrası  $78,13 \pm 20,59$   $p= 0,03^*$ ).

Stabil koroner arter hastalığı fiziksel ve psikolojik fonksiyonlara negatif etki ederek hayat kalitesini düşürür. Hastalar akut koroner sendrom sırasında şiddetli göğüs ağrısı hissettikleri için yaşamlarının geri kalanında bu korkuyla yaşayabilirler. Çalışmamızda hastaların ağrı hissi azaldığı için kardiyak rehabilitasyonun yararı gösterilmiştir.

Sonuç olarak, çalışmamızda koroner arter hastalığında kardiyak rehabilitasyonun olumlu etkilerini gösterdik. Fonksiyonel kapasitenin göstergesi, 6 dakika yürüme testi, kardiyopulmoner egzersiz testi süresi ve iş yükünde, yaşam kalitesinde iyileşme saptadık. Total kolesterolde azalma sağlayarak koroner arter risk faktörlerinde iyileşme saptadık.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamız sonrasında ulaştığımız sonuçlar,

1. Tüm hastalarda (Diyabetik ya da non-diyabetik grup) kardiyak rehabilitasyon sonrasında 6 dakika yürüme testi mesafesinde, egzersiz testi süre ve iş yükünde anlamlı artış saptandı ( $p<0,05$ ). Fakat bu fonksiyonel kapasitedeki artış  $Vo_{2max}$ 'da saptanmadı. Rehabilitasyon programımızın süresi altı haftaydı. Bu süre kısa değildi fakat son iki hafta hastaları  $Vo_{2max}$ 'ın %70-80'i arası egzersiz şiddetinde çalıştırdığımız için iki haftalık süre  $Vo_{2max}$ 'ı arttırmaya yetmemiş olabilir. Non-diyabetik grupta altı dakika yürüme testi mesafesinde diyabetik gruba göre anlamlı derecede daha fazla artış saptandı. Diyabetin akciğer ve kalbin yapısını bozarak fonksiyonel kapasiteyi azalttığı bilinmektedir. Non-diyabetik koroner arter hastalarının rehabilitasyon sonrası yürüme mesafesi artışının daha fazla olması literatür bilgilerini desteklemektedir.
2. Tüm hastalarda aerobik egzersiz tedavisiyle kan total kolesterol değerlerinde anlamlı azalma saptadık ( $p<0,05$ ). Total kolesterolde azalmayla koroner arter hastalığı modifiye edilebilir risk faktörlerinin iyileştirilmesinde kardiyak rehabilitasyonun etkinliğini gösterdik.
3. Diyabetik hastalarda Hba1c (3 aylık kan şekeri ortalaması) değerlerinde aerobik egzersiz sonrası anlamlı düşüş saptamadık

( $p=0,92$ ). Açlık kan şekeri değerlerinde ortalama 5 mg/dl düşüş sağlasak da anlamlı saptanmadı ( $p=0,93$ ). Sıkı bir glisemik kontrol için medikal tedavi, diyet ve düzenli egzersizin uyum içinde sürdürülmesi gerekmektedir.

4. Diyabetik grupta kardiyopulmoner egzersiz testi sonunda maksimal yorgunluğa ulaşıldığında ölçülen laktat düzeylerinde antrenman programı sonrası anlamlı olmasa da azalma saptadık ( $p=0,71$ ). Aerobik kapasitedeki artışı her ne kadar  $Vo_{2max}$ 'da artış sağlayarak gösteremsek de rehabilitasyon sonrası laktat seviyelerindeki düşüş, oksidatif fosforilasyonla enerji üretim kapasitesinin arttığının göstergesi olabilir. Hiperglisemi egzersiz ve laktat arasındaki ilişkinin araştırıldığı daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.
5. Diyabetik hastalarda egzersiz öncesindeki akciğer fonksiyon testleri FEV1 ve FVC değerlerini diyabetik olmayan hastalara göre daha düşük saptadık ( $p=0,16$ ,  $p=0,09$ ). Kronik hipergliseminin sonucu oluşan ilerlemiş glikolize son ürünler (AGEP) akciğer difüzyon membranının yapısını bozarak ventilasyon kalitesinin bozulmasına sebep olması bu durumu açıklayabilir. Egzersiz sonrası diyabetik grupta egzersiz öncesine göre FEV1, FVC değerlerinde anlamlı olmasa da artış saptadık ve yine çalışmamızda açlık kan şekeri değerlerinde 5 mg/dl düşüş saptamıştık. Bu sonuçlar diyabeti olan KAH hastalarında sıkı bir glisemik kontrole ilave olarak düzenli aerobik egzersizin akciğer fonksiyonel kapasitesini iyileştireceğine işaret etmektedir. Ancak bu konuda daha geniş hasta sayılarıyla yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

6. Çalışmamızda tüm hastalarda yaşam kalitesi SF-36 total skoru, ağrı ve vitalite alt başlıklarında anlamlı derecede artış saptadık ( $p < 0,05$ ). Kardiyak rehabilitasyon ile diyabetik ve diyabeti olmayan KAH hastalarının yaşam kalitesinde iyileşme olduğunu göstermiş olduk. Bu hastalarda kardiyak rehabilitasyonun yaygınlaştırılıp daha fazla hastanın yararlanması hedeflenmelidir. İki grup karşılaştırıldığında SF-36'nın alt gruplarından sadece ağrıda izole KAH grubunda anlamlı iyileşme saptadık ( $p < 0,05$ ). Glisemik indeksin kronik olarak yüksek seyretmesi mikroanyipatiye neden olmaktadır. Ağrıyı ileten sinir liflerinin bundan etkilenmesi nedeniyle nöropatik ağrının diyabetik hastalarda sık görülmesi, diyabetik hastalarda ağrı algısının bozulmasına sebep olmaktadır. Sonucumuz bununla ilişkili olabilir.

7. Sonuç olarak diyabeti olsun ya da olmasın KAH hastalarının yaşam kalitesinin arttığı görülmüştür. Genel sağlığı daha iyi olan bireylerin işlerinde daha verimli çalışarak ülke ekonomisine katkıları artacaktır. Düzenli olarak yapılan egzersiz tedavisinin ilaç maliyetlerini düşüreceği bilinmektedir. Bütün bunların ışığında kardiyak rehabilitasyon programlarının ülkemiz genelinde yaygınlaştırılması ve bu konuda hastaların yönlendirilmesi açısından kardiyolog ve kalp damar cerrahı hekimlerinin farkındalığının geliştirilmesi önemlidir.



## ÇALIŞMAMIZIN KISITLILIKLARI

1. Çalışmaya dahil edilen hasta sayısı: Planladığımız hasta sayısına ulaşamadık. Ulaşım sorunları, iş yeriyle ilgili sorunlar, rehabilitasyon ekibinde yer alan kardiyolog, fiziksel tıp ve rehabilitasyon hekimi, kalp-damar cerrahisi ekiplerinin henüz yeterince uyum içinde çalışmaması gösterilebilir.
2. Çalışma süresi: Çalışmamızın süresi 6 haftalık idi, bu süre kardiyak rehabilitasyon programı için yeterli olmakla birlikte daha uzun süreli bir program uygulanması durumunda daha iyi sonuçlar alabilirdik. Çalışmamızın sonuçları uzun dönem çalışmalar için ışık tutucu olacaktır.
3. Laktat ölçümü: Kan laktat miktarı artışı, egzersiz şiddeti ve süresiyle doğru orantılıdır. Egzersizin başlangıcı ortası ve sonunda ölçümler yapabilseydik laktatla ilgili daha detaylı veriler elde edebilir, sonuçları daha iyi yorumlayabilirdik. Laktat probleminin pahalı olması ölçüm sayımızı etkilemiş olsa da sonuçlarımız bu konudaki çalışmalara yol gösterici olacaktır.

## 7. ÖZET

### **DİYABETİK VE DİYABETİK OLMAYAN KORONER ARTER HASTALARINDA AEROBİK EGZERSİZİN KAN GLİKOZ DEĞERLERİ, LAKTAT DÜZEYLERİ VE EGZERSİZ KAPASİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ**

**Amaç :** Çalışmamızın amacı diyabetik ve diyabetik olmayan koroner arter hastalarında aerobik egzersizin egzersiz kapasitesi üzerine etkilerinin incelenmesi, diyabetik ve diyabetik olmayan koroner arter hastaların karşılaştırılması ve hiperglisemi, egzersiz ve laktat arasındaki ilişkinin incelenmesidir.

**Gereç ve Yöntem :** Çalışmamıza Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde tedavisi ve takibi yapılan 24 diyabetik koroner arter hastası ve 24 diyabetik olmayan koroner arter hastası dahil edildi. Diyabetik grupta 6 hasta, izole KAH grubunda 9 hasta çeşitli nedenlerle çalışmayı tamamlayamadı. Hastaların rehabilitasyon programı öncesi demografik özellikleri, özgeçmişi ve kullandığı ilaçlar sorgulandı. Kardiyoloji kliniğinde ekokardiyografileri çekildi. Egzersiz öncesi bazal EKG'leri değerlendirildi. Genel durum muayeneleri ayrıntılı olarak yapıldı ve egzersiz öncesi her hasta diyetisyene yönlendirildi. Hastalar; 6 dakika yürüme testi (6MWT), hayat kalitesi değerlendirme formu (SF-36), Egzersizin yararları/engelleri ölçeği (EBBS), Uluslararası fiziksel aktivite anketi (IPAQ), Sağlık değerlendirme anketi (HAQ) ile değerlendirildi. Hastaların rehabilitasyon programı öncesi koşubandında kardiyopulmoner egzersiz testi yapıldı ve Vo<sub>2</sub> maksimum düzeyleri hesaplandı. Kardiyopulmoner egzersiz testi sonunda maksimal yorgunluğa ulaşıldığında laktat seviyeleri ölçüldü. Hastalar Vo<sub>2</sub>max'ın %40-80 arasında, egzersiz şiddeti kademeli arttırılarak haftada 3 gün olmak üzere 6 hafta boyunca

toplamda 18 seans antrenman programına alındı. Egzersiz öncesi ve sonrası plazma glikoz parametreleri, kolesterol değerleri incelendi. Hastaların antrenman programı sonrası kardiyopulmoner egzersiz testi tekrar yapıldı ve sonuçlar karşılaştırıldı. Rehabilitasyon başlangıcından 3 ay sonra Hba1c ölçümü yapıldı ve başlangıç değerleriyle karşılaştırıldı.

**Bulgular** : Tüm hastalarda KPET verilerinden egzersiz süresi, eğim ve hızda (iş yükünde) ve 6 dakika yürüme testinde anlamlı artış saptandı. Vo2max ve diğer KPET parametrelerinde anlamlı artış saptanmadı. Gruplar birbiriyle karşılaştırıldığında izole KAH grubunda yürüme testi mesafesinde anlamlı daha fazla artış saptandı ( $p=0,026^*$ ). Tüm hastalarda total kolesterol değerlerinde anlamlı azalma saptandı ( $0,017^*$ ). Diyabetik grupta açlık kan şekeri ve Hba1c değerlerinde anlamlı azalma saptanmadı. Diyabetik grupta tedavi sonrası anlamlı olmasa da kardiyopulmoner egzersiz testi sırasında maksimal yorgunluğa ulaşıldığında ölçülen laktat değerlerinde azalma saptandı. Bazal FEV1, FVC değerleri diyabetik grupta anlamlı olmasa da daha düşük saptandı ( $p = 0.16$ ,  $p = 0.09$ ). Tüm hastalarda SF-36 total skor, ağrı ve vitalite alt başlıklarında artış saptandı ( $p=0,001^*$ ,  $p=0,015^*$ ,  $p=0,005^*$ ). Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde izole KAH grubunda ağrı alt skalasında anlamlı artma saptandı ( $p=0,03^*$ ).

**Sonuçlar** : Bu çalışmada aerobik egzersiz ile KAH'lı hastaların egzersiz testi süresi, iş yükü ve yürüme mesafesinin arttığını gösterdik. Fakat fonksiyonel kapasitedeki bu artışı Vo2max'da gösteremedik. Koroner arter hastalığı değiştirilebilir risk faktörlerinden hiperkolesterolemide iyileşme sağladık. Hba1c değerlerinde anlamlı iyileşme saptayamadık. Hastaların diyetine dikkat etmemiş olmamalarının sonuçlarımızı etkilediği düşüncesindeyiz. Egzersiz tedavisi sonrası diyabetik grupta kardiyopulmoner egzersiz testi sırasında maksimal yorgunluğa ulaşıldığında ölçülen laktat değerlerinde düşme saptadık. Aerobik kapasite artışının laktat seviyelerindeki gerilemeye sebep olabileceği düşüncesindeyiz. Diyabetik hastalarda sıkı glisemik kontrol ve düzenli egzersiz ile akciğer fonksiyonel kapasitesi iyileştirilebilmektedir. Kardiyak rehabilitasyonla tüm koroner arter hastalarının

yaşam kalitesinde iyileşme sağladık, ek olarak diyabetik olmayan hastalarda ağrı hissinde iyileşme sağladık.

**Anahtar kelimeler** : koroner arter, aerobik egzersiz, diyabet, laktat



## 8. ABSTRACT

### THE EFFECT OF AEROBIC EXERCISE ON BLOOD GLUCOSE VALUES, LACTATE LEVELS AND EXERCISE CAPACITY WITH DIABETIC AND NON-DIABETIC CORONARY ARTERY PATIENTS

**Objectives** : The aim of this study was to investigate the effects of aerobic exercise on exercise capacity with diabetic and non-diabetic coronary artery patients and comparison of diabetic and non-diabetic coronary artery patients. Another aim of our study was to investigate the relationship between hyperglycemia, exercise and lactate.

**Methods** : 24 diabetic coronary artery patients and 24 non-diabetic coronary artery patients; treated and followed up the Cardiology Clinic of Hafsa Sultan Hospital, Faculty of Medicine, Manisa Celal Bayar University, were included in our study. 6 patients in the diabetic group and 9 patients in the non-diabetic group could not complete the study due to various reasons. Before the rehabilitation program, demographic characteristics, medical history and medications were questioned. Echocardiography was performed in the cardiology clinic. Basal ECG's were evaluated before exercise. General condition examinations were performed in detail and each patient was referred to a dietician before exercise. Patients were evaluated 6-minute walk test (6MWT), quality of life assessment form (SF-36), exercise benefits / barriers scale (EBBS), International physical activity questionnaire (IPAQ), Health assessment questionnaire (HAQ). Cardiopulmonary exercise test was performed on the treadmill before the rehabilitation program and Vo<sub>2</sub> maximum levels were calculated. Lactate levels were measured when maximal fatigue was reached at the end of cardiopulmonary exercise test. The patients were enrolled in a total of 18 sessions of training for 6 weeks, 3

days a week; increasing the intensity of exercise gradually between 40-80% of Vo2max. Plasma glucose parameters and cholesterol levels were evaluated before and after exercise. Cardiopulmonary exercise test was repeated after the training program and the results were compared. Hba1c was measured 3 months after the beginning of rehabilitation and compared with baseline values.

**Results** : In all patients CPET data showed an increase in exercise time, slope and speed (work load) and 6 minutes walking test. There was no significant increase in Vo2max and other CPET parameters. When the groups were compared with each other, there was a significant increase in walking test distance in isolated CAD group ( $p = 0.026 *$ ). Total cholesterol levels were significantly decreased in all patients ( $0.017 *$ ). There was no significant decrease in fasting blood glucose and Hba1c values in diabetic group. In the diabetic group, after exercise program, although it was not significant, the lactate values were decreased, measured when the maximum fatigue was reached during the cardiopulmonary exercise test. Baseline FEV1, FVC values were lower in diabetic group, although not significant ( $p = 0.16$ ,  $p = 0.09$ ). SF-36 total score, pain and vitality subtitles were increased in all patients ( $p = 0.001 *$ ,  $p = 0.015 *$ ,  $p = 0.005 *$ ). When the groups were evaluated within themselves, there was a significant increase in pain subscale in non-diabetic CAD group ( $P = 0.03 *$ ).

**Conclusion** : In this study we demonstrated that exercise test duration, workload and walking distance were increased in all CAD patient's with aerobic exercise. Despite the increase in functional capacity, we couldn't show it in Vo2max. We have improved hypercholesterolemia, one of the risk factors for coronary artery disease. We could not detect significant improvement in Hba1c values. We think that the lack of attention to the diet of the patients affects our results. After exercise therapy, we found a decrease in lactate values in diabetic group when maximal fatigue was reached during cardiopulmonary exercise test. We believe that the increase in aerobic capacity causes a decrease in lactate levels. Pulmonary functional

capacity can be improved with diabetic patients with strict glycemic control and regular exercise. We improved the quality of life of all coronary artery patients with cardiac rehabilitation and in addition improved pain sensation with non-diabetic patients.

**Key words** : coronary artery, aerobic exercise, diabetes, lactate



## 9. KAYNAKLAR

1. Chen CH, Chen YJ, Tu HP, et al, Benefits of exercise training and the correlation between aerobic capacity and functional outcomes and quality of life in elderly patients with coronary artery disease. *Kaohsiung J Med Sci.* 2014;30(10):521-530.
2. Aronson D, Edelman ER. *Coronary Artery Disease and Diabetes Mellitus.* *Cardiol Clin.* 2014.
3. Anderson L, Jpr B, Am C, et al. Patient education in the management of coronary heart disease ( Review ) SUMMARY OF FINDINGS FOR THE MAIN COMPARISON. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(6).
4. Grace A, Chan E, Giallauria F, et al. Clinical outcomes and glycaemic responses to different aerobic exercise training intensities in type II diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol.* 2017;16(1):1-10.
5. Adachi H. Cardiopulmonary exercise test: The most powerful tool to detect hidden pathophysiology. *Int Heart J.* 2017;58(5):654-665.
6. Brinkmann C, Brixius K. Hyperlactatemia in type 2 diabetes: Can physical training help? *JDiabetes Complications.* 2015;29(7):965-969.
7. Karapolat H, Durmaz B. Exercise in cardiac rehabilitation [Turkish] *Kardiyak rehabilitasyonda egzersiz.* *Anadolu Kardiyol Derg.* 2008;8:51-57.
8. Jelinek M V, Thompson DR, Ski C, Bunker S, et al. 40 years of cardiac rehabilitation and secondary prevention in post-cardiac ischaemic patients. Are we still in the wilderness? *Int J Cardiol.* 2015;179:153-159.
9. King ML, Williams MA, Fletcher GF, et al. Medical director responsibilities for outpatient cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: A scientific statement from the American Heart



- Association/American Association for Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2005;112(21):3354-3360.
10. Braddom RL. *Physical Medicine and Rehabilitation*, 4th ed. Saunders, 2011: 713-40
  11. Beyazova M, Kutsal Y. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*, 3. güncellenmiş baskı Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2016:1207-26.
  12. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update. *J Cardiovasc Nurs*. 2007;22(6):425-426.
  13. American College of Sports Medicine. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. 7 th ed. Baltimore (MD): Williams and Wilkins;2005
  14. Squires RW. Mechanism by which exercise training may improve the clinical status of cardiac patients. 1995; 3:147-160.
  15. Sarrafzadegan N, Rabiei K, Kabir A, et al. Gender differences in risk factors and outcomes after cardiac rehabilitation. *Acta Cardiol* 2008; 63:763-70.
  16. Mezzani, A. et al. Aerobic Exercise Intensity Assessment and Prescription in Cardiac Rehabilitation. *J. Cardiopulm. Rehabil. Prev.* 32, 327–350 (2012).
  17. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl Med* 2001, 345: 892-902.
  18. Şekir U, Akova B, Saltan Y. Miyokard enfarktüsü sonrası aerobik egzersizin rolü. *Anadolu Kardiyol Dergisi* 2004;4:153-60.
  19. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ. The Multicentre Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:256-62.
  20. Taylor R, Brown A, Ebrahim S, et al. Exercise based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004; 116:682-92.

21. Boutcher YN, Boutcher SH. Exercise intensity and hypertension: What's new? *J Hum Hypertens*. 2017;31(3):157-164.
22. Bjarnason-Wehrens B, McGee H, Zwisler AD, et al. Cardiac rehabilitation in Europe: results from the European Cardiac Rehabilitation Inventory Survey. *Eur J Cardiovascul Prev Rehabil: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology and Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology* 2010; 17: 410–418.
23. Niebauer J, Cooke JP. Cardiovascular effects of exercise: role of endothelial shear stress. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1652-60.
24. Chua TP, Clark AL, Amadi AA, Coats AJS. The relationship between chemo sensitivity and the ventilatory response to exercise in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:650-7.45
25. Negrao CE, Middlekauff HR. Adaptations in autonomic function during exercise training in heart failure. *Heart Fail Rev* 2008;13:51
26. Benowitz NL. Nicotine addiction. *NEJM*. 2010;362:2295-2303.
27. Pipe AL, Papadakis S, Reid RD. The role of smoking cessation in the prevention of coronary artery disease. *Curr Atheroscler Rep*. 2010;12:145-150
28. Grundy SM, Cleemanm JI, Mertz C, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*. 2004;110:227-239
29. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *NEJM*. 1996;335:1001-1009.
30. National Cholesterol Education Program (NCEP). Executive summary of the third report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-2497.

31. Audelin MC, Savage PD, Ades PA. Changing clinical profile of patients entering cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 1996 to 2006. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2008;28:299-306.
32. Chobodian AV, Bakris GL, Black HR, et al, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42:1206-1252.
33. Smith SC, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update. *Circulation.* 2011;124:2458-2473.
34. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. AHA 2006 diet and lifestyle recommendations. *Circulation.* 2006;114:82-96.
35. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans, 2010.* 7th ed. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 2010.
36. Chobodian AV, Bakris GL, Black HR, et al, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42:1206-1252.
37. Katzmarzyk P, Church T, Craig C, et al. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:998-1005.
38. Stamatakis E, Hamer M, Dunstan D. Screen-based entertainment time, all-cause mortality, and cardiovascular events: population-based study with ongoing mortality and hospital events follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:292-299.
39. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, et al. AHA scientific statement: exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation.* 2003;107:3109-3116.

40. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *NEJM*. 2002;346:393-403
41. Barth J, Schneider S, von Känel R. Lack of social support in the etiology and prognosis of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med*. 2010;72:229-238.
42. Hughes JW, Bon-Wilson A, Eichenauer K, Feltz G. Behavioral medicine for patients with heart disease-the case of depression and cardiac rehabilitation. *US Cardiol*. 2010;7:55-60.
43. Frasure-Smith N. Recent evidence linking coronary heart disease and depression. *Can J Psychiatry*. 2006;51:730-737.
44. Pizzi C, Rutjes AW, Costa GM, Fontana F, Mezzetti A, Manzoli L. Meta-analysis of selective serotonin reuptake inhibitors in patients with depression and coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2011;107:972-979.
45. Klein S, Burke LE, Bray GA, et al.; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease. *Circulation*. 2004;110:2952-2967.
46. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. American Heart Association. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update. *Circulation*. 2006;113:898-918.
47. Lamonte MJ, Ainsworth BE. Quantifying energy expenditure and physical activity in the context of dose response. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(6 suppl):S370-378; discussion S419-420.
48. Quantifying energy expenditure and physical activity in the context of dose response. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(6 suppl):S370-378; discussion S419-420.
49. Ades PA, Savage PD, Harvey-Berino J. The treatment of obesity in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2010;30:289-298.
50. Selwyn AP, İskemik Kalp Hastalığı. *Harrison İç Hastalıkları Prensipleri*. Ankara, Nobel Tıp Kitabevleri. 2004; 1399-1409.

51. Hasanally D, Edel A, Chaudhary R, Ravandi A. Identification of Oxidized Phosphatidylinositols Present in OxLDL and Human Atherosclerotic Plaque. *Lipids*. 2017;52(1):11-26.
52. Libby P, Aterosklerozun Patogenezi. *Harrison İç Hastalıkları Prensipleri*. Ankara, Nobel Tıp Kitabevleri. 2004; 1377-1381.
53. Kardiyoloji A, Esc D, Koroner K, et al. Q 2013 ESC Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Kılavuzu. 2014.
54. Steg G, James SK, Atar D, et al. ST-segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü ile Başvuran Hastaların Tedavisine İlişkin ESC Kılavuzu. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2013;Suppl. 3.
55. Onat A, Can G. Erişkinlerimizde Kalp Hastalıkları Prevalansı, Yeni Koroner Olaylar ve Kalpten Ölüm Sıklığı.; 2017. <http://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf>.
56. Rehman K, Akash MSH. Mechanism of Generation of Oxidative Stress and Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus: How Are They Interlinked? *J Cell Biochem*. 2017;118(11):3577-3585.
57. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(2):169-180.
58. Care D, Suppl SS. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in Diabete. *Diabetes Care*. 2018;4:S13-S27.
59. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am*. 2017;101(3):587-606.
60. Yazdanpanah S, Rabiee M, Tahriri M, et al. Evaluation of glycated albumin (GA) and GA/HbA1c ratio for diagnosis of diabetes and glycemic control: A comprehensive review. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2017;54(4):219-232. doi:10.1080/10408363.2017.1299684
61. Fan, W. Q., Zheng, H., Wei, N. & Nathan, D. M. Estimating HbA1c from timed Self-Monitored Blood Glucose values. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 141, 56–61 (2018).

62. Gubitosi-Klug, R. A. et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular outcomes in type 1 diabetes: The DCCT/EDIC study 30-year follow-up. *Diabetes Care* 39, 686–693 (2016).
63. Heng, L. Z. et al. Diabetic retinopathy: Pathogenesis, clinical grading, management and future developments. *Diabet. Med.* 30, 640–650 (2013).
64. Papadopoulou-Marketou, N., Chrousos, G. P. & Kanaka-Gantenbein, C. Diabetic nephropathy in type 1 diabetes: a review of early natural history, pathogenesis, and diagnosis. *Diabetes. Metab. Res. Rev.* 33, (2017).
65. Börü, Ü. T. et al. Prevalence of peripheral neuropathy in type 2 diabetic patients attending a diabetes center in Turkey. *Endocr. J.* 51, 563–567 (2004).
66. Kumar, M. et al. The Investigation and Treatment of Diabetic Gastroparesis. *Clin. Ther.* 40, 850–861 (2018).
67. American Diabetes Association: Consensus statement: role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. *Diabetes care.* 16:72-78;
68. Jia G, Whaley-Connell A, Sowers JR. Diabetic cardiomyopathy: a hyperglycaemia- and insulin-resistance-induced heart disease. *Diabetologia.* 2018;61(1):21-28.
69. Vriens, B. et al. Screening for peripheral artery disease in people with diabetes: authors' reply. *Diabet. Med.* 36, 257–258 (2019).
70. Hill MD. *Stroke and Diabetes Mellitus.* Vol 126. 1st ed. Elsevier B.V.; 2014.
71. Lim JZM, Ng NSL, Thomas C. Prevention and treatment of diabetic foot ulcers. *J R Soc Med.* 2017;110(3):104-109.
72. Cornell S. Comparison of the diabetes guidelines from the ADA/EASD and the AACE/ACE. *J Am Pharm Assoc.* 2017;57(2):261-265.
73. Adeva-Andany M, López-Ojén M, Funcasta-Calderón R, et al. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. *Mitochondrion.* 2014;17:76-100.

74. Consoli A., Nurjhan N., Reilly JJ Jr., Bier D. M., Gerich J. E. Contribution of liver and skeletal muscle to alanine and lactate metabolism in humans. *Am J Physiol.* 1990; 259(5): E677-E684.
75. Cox K., Cocchi M. N., Saliccioli J. D., et al. Prevalence and significance of lactic acidosis in diabetic ketoacidosis. *J Crit Care.* 2012; 27(2): 132-137.
76. Callaway D. W., Shapiro N. I., Donnino M. W., Baker C., Rosen C. L. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *J Trauma.* 2009; 66(4): 1040-1044
77. Amanvermez R, MARKS' Tıbbi Biyokimyanın Esasları. İstanbul. İstanbul Tıp Kitabevi, 2007
78. Consoli A., Nurjhan N., Reilly JJ Jr., Bier D. M., Gerich J. E. Contribution of liver and skeletal muscle to alanine and lactate metabolism in humans. *Am J Physiol.* 1990; 259(5): E677-E684.
79. Van Hall G. Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. *Acta Physiol (Oxf).* 2010; 1994: 499-508.
80. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30:473-83.
81. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Fisek G. Kısa Form-36 (KF-36)'nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999; 12:102-106.
82. Hallal PC, Victora CG. Reliability and validity of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:556.
83. Ayvat E, Kiliç M, Kırdı N. The Turkish version of the physical activity scale for the elderly (PASE) Its cultural adaptation, validation, and reliability. *Turkish J Med Sci.* 2017;47(3):908-915.
84. Richter EA, Hargreaves M. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiol Rev.* 2013;93(3):993-1017.

85. Najafipour F, Mobasser M, Yavari A, et al. Effect of regular exercise training on changes in HbA1c, BMI and VO<sub>2</sub> max among patients with type 2 diabetes mellitus: an 8-year trial .
86. Brozic AP, Marzolini S, Goodman JM. Effects of an adapted cardiac rehabilitation programme on arterial stiffness in patients with type 2 diabetes without cardiac disease diagnosis. *Diabetes Vasc Dis Res.* 2017;14(2):104-112.
87. Tran ZV, Weltman A. Differential Effects of Exercise on Serum Lipid and Lipoprotein Levels Seen With Changes in Body Weight: A Meta-analysis. *JAMA J Am Med Assoc.* 1985;254(7):919-924.
88. Gwoździński K, Pieniżek A, Czepas J, Brzeszczyńska J, Jegier A, Pawlicki L. Cardiac rehabilitation improves the blood plasma properties of cardiac patients. *Exp Biol Med.* 2016;241(17):1997-2006.
89. Lin M-J, Chang Y-J, Chen C-Y, Huang C-C, Chuang T-Y, Wu H-P. Influence of hypercholesterolemia and diabetes on long-term outcome in patients with stable coronary artery disease receiving percutaneous coronary intervention. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(34):e16927.
90. De Moraes PK, Sales MM, Almeida JA, Motta-Santos D, De Sousa CV, Simões HG. Effects of aerobic exercise intensity on 24-h ambulatory blood pressure in individuals with type 2 diabetes and prehypertension. *J Phys Ther Sci.* 2015;27(1):51-56.
91. Asano RY, Browne RAV, Sales MM, et al. Bradykinin, insulin, and glycemia responses to exercise performed above and below lactate threshold in individuals with type 2 diabetes. *Brazilian J Med Biol Res.* 2017;50(11):1-11.
92. Cazzola M, Rogliani P, Calzetta L, et al. Targeting Mechanisms Linking COPD to Type 2 Diabetes Mellitus. *Trends Pharmacol Sci.* 2017;38(10):940-951.
93. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, et al. Prediction of long-term prognosis in 12 169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation.* 2002;106(6):666-671.



94. Dorn J, Naughton J, Imamura D, Trevisan M. Results of a multicenter randomized clinical trial of exercise and long-term survival in myocardial infarction patients: the National Exercise and Heart Disease Project (NEHDP). *Circulation* 1999; 100: 1764–1769.
95. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, et al. Prediction of long-term prognosis in 12 169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation* 2002; 106: 666–671.
96. Vergès B, Patois-Vergès B, Cohen M, Lucas B, Galland-Jos C, Casillas JM. Effects of cardiac rehabilitation on exercise capacity in Type 2 diabetic patients with coronary artery disease. *Diabet Med.* 2004;21(8):889-895.
97. Demiral Y, Ergor G, Unal B, et al. Normative data and discriminative properties of short form 36 (SF-36) in Turkish urban population. *BMC Public Health.* 2006;6:1-8.

**SAĞLIK DEĞERLENDİRME ANKETİ (HAQ)**  
**(HEALTH ASSESSMENT QUESTIONNAIRE)**

Hastanın Adı Soyadı:

Tarih:

Geçtiğimiz hafta boyunca yaptığımız günlük aktivitelerden size en uygun olan cevabı işaretleyiniz

Hiç zorlanmadan    Biraz Zor    Çok zor    Yapamıyorum  
0                                  1                                  2                                  3

**GİYİNME/ GENEL BAKIM**

1. Ayakkabı bağlamak ve düğme ilikleme dahil olmak üzere giyinmek

2) Saç yıkamak

**OTURUP/ KALKMA**

3) Kolluğu olmayan dik bir sandalyeden kalkma

4) Yatağa yatıp kalkmak

**YEMEK YEME**

5) Bıçakla et kesmek

6) Dolu bir bardağı ağza götürmek

7) Açılmamış karton bir süt kutusunu açmak

8) Düz yolda yürümek

9) Beş basamak çıkıp, inmek

**HİJYEN**

10) Tüm vücudu yıkayıp, kurulayabiliyor mu?

11) Banyo yapabiliyor mu?

12) Tuvalete gidebiliyor mu?

**UZANMA**

13) Başının üstündeki seviyede bulunan bir raftan

2-3 kilo kadar bir ağırlığı alabiliyor mu?

14) Yerde bulunan bir giysiyi eğilip, alabiliyor mu?

### **KAVRAMA**

- 15) Araba kapılarını açabiliyor mu?
- 16) Daha önce açılmamış bir kavanoz kapağını açabiliyor mu?
- 17) Muslukları kapatıp, açabiliyor mu?

### **DİĞER AKTİVİTELER**

- 18) Evin dışındaki işleri, örneğin alışveriş yapabiliyor mu?
- 19) Arabaya binip, inebiliyor mu?
- 20) Elektrikli süpürge kullanabiliyor mu?

**TOPLAM =**

**HAQ SKOR (TOTAL/20)**

**EGZERSİZİN YARARLARI /ENGELLERİ ÖLÇEĞİ**  
**(THE EXERCISE BENEFITS/BARRIERS SCALE)**

Hastanın Adı Soyadı:

Tarih:

Aşağıda egzersiz ile ilgili ifadeler yer almaktadır .Lütfen bu ifadelerin size ne kadar uyduğunu belirtmek için uygun seçeneği işaretleyin.

(Kesinlikle katılmıyorum) (Katılmıyorum) (Katlıyorum) (Kesinlikle katılmıyorum)

- 1.Egzersiz yapmaktan hoşlanırım.
- 2.Egzersiz yapmak stresimi azaltır.
- 3.Egzersiz yapmak zihnimi daha sağlıklı yapar.
- 4.Egzersiz yapmak çok fazla zamanımı alır.
- 5.Egzersiz le kalp krizini önleyebilirim.
- 6.Egzersiz yapmak beni yoruyor.
- 7.Egzersiz yapmak kas gücümü artırır.
- 8.Egzersiz yapmak bana kişisel başarı hissi verir.
- 9.Egzersiz yapacağım alan bana çok uzakta.
- 10.Egzersiz yapmak kendimi rahatlamış hissettirir.
- 11.Egzersiz yapmak sevdiğim arkadaşlar ile birarada bulunmamı sağlar
- 12.Egzersiz yapmak için çok utangacımdır.
- 13.Egzersiz yapmak beni tansiyondan korur.
- 14.Egzersiz yapmak çok pahalıdır.
- 15.Egzersiz yapmak bedensel zindeliğimi artırır.
- 16.Egzersiz yapılan tesislerin programı bana uygun değil.
- 17.Egzersiz kas kitlemi artırır.
- 18.Egzersiz yapmak kalp-damar sistemimin işlerliğini artırır.
- 19.Egzersizden yorulurum.
- 20.Egzersiz yapmak bana keyif verir.
- 21.Eşim/önem verdiğim kişi egzersiz yapmayı teşvik etmez.

- 22.Egzersiz yapmak dayanıklılığımı arttırır.
- 23.Egzersiz yapmak esnekliğimi arttırır.
- 24.Egzersize aileme ayırdığımdan daha çok zaman ayırıyorum
- 25.Egzersiz yapmak mizacımı geliştirir.
- 26.Egzersiz yapmak geceleri daha iyi uyumama neden olur.
- 27.Egzersiz yaparsam daha uzun yaşarım.
- 28.Egzersiz kıyafetleri içindeki insanlar komik görünür.
- 29.Egzersiz yapmak yorgunluğumu alır
- 30.Egzersiz yapmak yeni insanlarla tanışmam için bir yoldur.
- 31.Fiziksel dayanıklılığım egzersiz yapmakla arttı.
- 32.Egzersiz yapmak benlik kavramımı geliştirir.
- 33.Aile üyelerim egzersiz yapmak için beni teşvik etmez.
- 34.Egzersiz yapmak zihinsel uyanıklılığımı arttırır.
- 35.Egzersiz normal aktivitelerimi yorulmadan sürdürmemi sağlar
- 36.Egzersizler yaptığım işin kalitesini arttırır.
- 37.Egzersiz aile sorumluluklarından daha fazla zaman alır.
- 38.Egzersiz benim için iyi bir eğlencedir.
- 39.Egzersiz başkaları tarafından kabul edilmemi sağlar.
- 40.Egzersiz yapmak benim için zor bir iştir.
- 41.Egzersiz tüm vücut fonksiyolarımı düzeltir.
- 42.Egzersiz yapabileceğim çok az yer var.

**Engel Ölçeği Skoru :** (4,6,9,12,14,16,19,21,24,28,33,37,40,42.soruların toplam puanı)

**Engel Yarar Skoru :** (kalan sorular)

**Toplam Skor :** Tüm sorular

## HAYAT KALİTESİ DEĞERLENDİRMESİ ÖLÇEĞİ KISA FORM (SF-36)

**Adı-Soyadı:**

**Tarih:**

### 1. Genel sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Mükemmel	1
Çok iyi	2
İyi	3
Orta	4
Kötü	5

### 2. Geçen sene ile karşılaştırıldığında, sağlığınızı şu an için nasıl değerlendirirsiniz?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Geçen seneden çok daha iyi	1
Geçen seneden biraz daha iyi	2
Geçen sene ile aynı	3
Geçen seneden biraz daha kötü	4
Geçen seneden çok daha kötü	5

**3. Aşağıdaki tipik bir günümüzde yapmış olabileceğiniz bazı aktiviteler yazılmıştır.**

**Sağlığınız bunları yaparken sizi sınırlandırmakta mıdır? Öyleyse ne kadar?**

AKTİVİTELER	Bir tanesini yuvarlak içine alınız		
	Evet, çok kısıtlıyor	Evet, çok az kısıtlıyor	Hayır, hiç Kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırmak, zor sporlar	1	2	3
b. Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling, golf	1	2	3
c. Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak	1	2	3
d. Pek çok katı çıkmak	1	2	3
e. Tek katı çıkmak	1	2	3
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek	1	2	3
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek	1	2	3
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek	1	2	3
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek	1	2	3
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek	1	2	3

**4. Son 4 hafta içerisinde, fiziksel sağlığınız yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı?**

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız	
	EVET	HAYIR
a. İş ya da diğer aktiviteler için harcadığımız zamanda kesinti	1	2
b. İsteddiğinizden daha az miktar işin tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktivitelerin çeşidinde kısıtlama	1	2
d. İş veya diğer aktiviteleri yaparken zorluk olması	1	2

**5. Son 4 hafta içerisinde, duygusal problemler (örnek-üzüntü ya da sınırlı hissetmek) yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı?**

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız	
	EVET	HAYIR
a. İş ya da diğer aktiviteler ayırdığımız süreden kesilme oldu mu?	1	2
b. İsteddiğinizden daha az kısım tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktiviteleri eskisi gibi dikkatli yapmama	1	2

**6. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, aileniz, arkadaşınız, komşularınız veya gruplar ile olan normal sosyal aktivitelerinize ne kadar engel oldu?**

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Hiç	1
Çok az	2
Orta derecede	3
Biraz	4
Oldukça	5



**7. Son 4 hafta içerisinde, ne kadar fiziksel acı(ağrı) hissettiniz?**

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5
Çok şiddetli	6

**8. Son 4 hafta içerisinde, ağrı normal işinize ne kadar engel oldu?**

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5

**9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğinize en yakın olan sadece 1 cevap verin.**

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız					
	Her Zaman	Çoğu Zaman	Bir Kısım	Bazen	Çok Nadir	Hiçbir Zaman
a.Kendinizi capcanlı hissediyor musunuz?	1	2	3	4	5	6
b. Çok sınırlı bir kişi misiniz?	1	2	3	4	5	6
c.Kendinizi hiçbir şey güldürmeyecek kadar batmış hissediyor musunuz?	1	2	3	4	5	6
d.Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e. Çok enerjiniz var mı?	1	2	3	4	5	6
f.Kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g. Yıpranmış hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h. Mutlu bir insan mıydınız?	1	2	3	4	5	6
i. Yorulmuş hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

**10. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelerinize (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu?**

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Her zaman	1
Çoğu zaman	2
Bazı zamanlarda	3
Çok az zaman	4
Hiçbir zaman	5

**11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?**

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız				
	Tamamen Doğru	Çoğunlukla Doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla Yanlış	Tamamen Yanlış
a. Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum	1	2	3	4	5
b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
c. Sağlığımın kötüleşmesini bekliyorum	1	2	3	4	5
d. Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5

## ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (IPAQ)

Hastanın adı soyadı:

Tarih:

İnsanların günlük yaşam içinde yaptıkları fiziksel aktiviteler hakkında bilgi edinmek istiyoruz. Aşağıda son 7 gün içinde fiziksel olarak harcanan zaman hakkında sorular bulunmaktadır. Lütfen, kendinizi çok hareketli bir kişi görmesenez bile her soruyu cevaplayın. Ev ve bahçe işlerinizi, iş yerinde yaptığınız aktiviteleri, bir yerden bir yere gitmek için yaptıklarınızı, boş zamanlarınızda egzersiz ve spor gibi aktiviteleri düşünün. Son 7 gün içinde 10 dakika veya üstünde süren, nefesinizi hızlandıran, kuvvet gerektiren tüm yoğun faaliyetleri göz önünde bulundurun.

1-Son bir hafta içinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli bedensel güç gerektiren faaliyet yaptınız?

- Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım (3.soruya geçiniz)  
Haftada..... gün

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

- Bilmiyorum/emin değilim                      Günde..... dakika  
Günde.....saat

3- Son bir hafta içinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya tenis gibi orta dereceli bedensel güç gerektiren faaliyetlerden yaptınız? (Yürüme hariç)

- Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım (5.soruya geçiniz)  
Haftada..... gün

4- Bu günlerden birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

- Bilmiyorum/emin değilim                      Günde..... dakika  
Günde.....saat

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

- Yrmedim (7.soruya geçiniz)  
Haftada..... gün

6- Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar vakit geçirdiniz?

- Bilmiyorum/emim değilim                      Günde..... dakika  
Günde.....saat

7- Son bir hafta içinde günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

- Bilmiyorum/emim değilim                      Günde..... dakika  
Günde.....saat