

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**12-17 YAŞ ARASI TİP I DİABETES MELLİTUS
HASTALARINDA PİLATES ANTRENMANININ
METABOLİK KONTROL, VÜCUT
KOMPOZİSYONU VE FİZİKSEL PERORMANS
ÜZERİNE ETKİSİ**

MERT TUNAR

**SPOR FİZYOLOJİSİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

İZMİR-2008

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**12-17 YAŞ ARASI TİP I DİABETES MELLİTUS
HASTALARINDA PİLATES ANTRENMANININ
METABOLİK KONTROL, VÜCUT
KOMPOZİSYONU VE FİZİKSEL PERORMANS
ÜZERİNE ETKİSİ**

**SPOR FİZYOLOJİSİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

MERT TUNAR

Danışman Öğretim Üyesi: Prof. Dr. Cem Şeref BEDİZ

Bu araştırma DEÜ Bilimsel Araştırma Projeleri Şube Müdürlüğü tarafından
2007.KB.SAG.056 sayı ile desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	1
ÖZET.....	5
ABSTRACT.....	6
Kısaltma Listesi.....	7
Tablo Listesi.....	8
Şekil Listesi.....	9
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	10
2. GENEL BİLGİLER.....	12
2.1. Pankreasın Fizyolojik Anatomisi.....	12
2.2. İnsülin.....	12
2.2.1. İnsülinin Metabolik Etkileri.....	12
2.2.2. İnsülinin Kimyası ve Sentezi.....	13
2.2.3. Hedef hücre Reseptörlerinin İnsülin Tarafından Aktive Edilmesi.....	13
2.2.4. İnsülinin Karbonhidrat Metabolizması Üzerine Etkileri.....	14
2.2.4.1. Kasta Glikojen Depolanması.....	14
2.2.4.2. Karaciğerde Glikoz Metabolizması.....	14

2.2.5. İnsülinin Yağ Metabolizması Üzerine Etkileri.....	15
2.2.5.1. Yağ Hücreleri İçinde Yağın Depolanması.....	15
2.2.5.2. İnsülin Eksikliğinin Yağ Metabolizması Üzerine Etkileri.....	16
2.2.6. İnsülinin Protein Metabolizması Üzerine Etkileri.....	16
2.2. 7. İnsülin Salgılanmasının Kontrolü.....	17
2.2.8. Kan Glikoz Konsantrasyonu ile İnsülin Salgı Hızı Arasındaki İlişki.....	17
2.3. Glukagon.....	18
2.3.1. Glukagonun Glikoz Metabolizması Üzerine Etkileri.....	18
2.3.2. Glukagon Salgılanmasının Düzenlenmesi.....	19
2.4. Diabetes Mellitus.....	19
2.4.1. Tip I Diabetes Mellitus.....	20
2.4.2. Tip II Diabetes Mellitus.....	21
2.4.3. Diabetes Mellitusun Tedavisi.....	21
2.4.4. Tip I Diabetes Mellitus ve Egzersiz.....	22
2.5. Pilates	24
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	25
3.1. Çalışma Düzeni.....	25

3.2. Gönüllü Seçimi.....	25
3.3. Testler.....	26
3.3.1. Vücut Kompozisyonunu Belirlemeye Yönelik Testler.....	26
3.3.2. Fiziksel Performans Testleri.....	26
3.3.2.1. Otur-Uzan Esneklik Testi Protokolü.....	27
3.3.2.2. Dikey Sıçrama Testi Protokolü.....	27
3.3.2.3. PWC170 Testi Protokolü.....	27
3.3.2.4. Wingate Testi Protokolü.....	28
3.4. Biyokimyasal Analizler.....	28
3.5. Antrenman Öncesinde Glikoz Düzeylerinin Kontrolü.....	28
3.6. Antrenman Protokolü.....	30
3.7. Çalışmada Kullanılan Pilates Egzersizlerinin Açıklamaları.....	31
3.8. İstatistiksel Analiz.....	33
4. BULGULAR.....	34
4.1. Vücut Kompozisyonu.....	34
4.2. Fiziksel Performans.....	35
4.3. Metabolik Kontrol.....	39

5. TARTIŞMA.....	43
5.1. Vücut Kompozisyonu.....	43
5.2. Fiziksel Performans.....	44
5.3. Metabolik Kontrol.....	46
SONUÇ.....	47
ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI.....	48
TİP I DM HASTALARINDA EGZERSİZ İÇİN ÖNERİLER.....	48
KAYNAKÇA.....	50

ÖZET

12-17 YAŞ ARASI TİP 1 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA PİLATES ANTRENMANININ METABOLİK KONTROL, VÜCUT KOMPOZİSYONU VE FİZİKSEL PERFORMANS ÜZERİNE ETKİSİ

Mert TUNAR

Egzersiz, tip I diabetes mellitus hastalarının tedavisinde kabul edilmiş bir yöntemdir. Pilates, günümüzde bilinirliği gittikçe artan, özellikle karın, sırt ve bel kaslarını kuvvetlendirmeye yönelik olarak uygulanan bir egzersiz metodudur. Bu çalışmanın amacı 12-17 yaşları arasındaki tip I diabetes mellitus hastalarında pilates egzersizinin metabolik kontrol, vücut kompozisyonu ve fiziksel performans üzerine etkilerini ölçmek ve değerlendirmektir.

Bu çalışmaya, 31 gönüllü katılmıştır. Gönüllülerin 17'si çalışma grubu, 14'ü kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Gönüllülere pilates antrenörü eşliğinde 12 hafta boyunca haftada üç gün ve günde 35 dakika pilates egzersizleri yaptırılmıştır. 12 haftalık sürecin başında ve sonunda gönüllülerin vücut kompozisyonlarını belirlemek için vücut ağırlığı, boy, vücut yağ yüzdesi ölçümleri yapılmış ve vücut kütle indeksleri hesaplanmıştır. Metabolik kontrollerini belirlemek amacıyla HbA1c, HDL, LDL, toplam kolesterol ve trigliserid ölçümleri yapılmıştır. Fiziksel performanslarını belirlemeye yönelik olarak da, PWC170, wingate, dikey sıçrama, otur-uzan esneklik testleri yapılmıştır.

12 haftalık programın sonunda çalışma grubunun ortalama güç, zirve güç, dikey sıçrama ve esneklik değerlerinde anlamlı artışlar gözlenirken kontrol grubunda aynı parametrelerde anlamlı değişikliklere rastlanmamıştır. Çalışmanın sonunda vücut yağ yüzdesi her iki grupta da azalmıştır. Ancak; çalışma sonunda iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır. HbA1c her iki grupta da değişmemiştir.

12 haftalık pilates egzersizi 12-17 yaş arasındaki tip I diyabetli çocuklarda fiziksel performansı artırırken, metabolik kontrol parametrelerinde anlamlı değişiklikler gözlenmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Tip I Diabetes Mellitus, pilates, egzersiz

ABSTRACT

THE EFFECTS OF PILATES TRAINING ON METABOLIC CONTROL, BODY COMPOSITION AND PHYSICAL PERFORMANCE IN PATIENTS WITH TYPE I DIABETES MELLITUS AT THE RANGE OF 12-17

Exercise is an accepted method in treatment of patient with type 1 diabetes mellitus. Pilates is an exercise which developed by Joseph Pilates and became a popular exercise method recently. The aim of this study is investigate and evaluate the effects of pilates exercise on metabolik control, body composition and physical performance in patients with type 1 diabetes mellitus at the age of 12-17.

Thirty one patient with type 1 diabetes mellitus were chosen from outpatients of Ege Üniversitesi Hospital İzmir, Turkey. 17 patients determined as study group (mean age $14,2\pm 2,2$ years) and 14 patients determined as control group (mean age $14,4\pm 1,7$ years). Control group performed pilates exercise during 12 weeks. The exercises Performed 3 days in a week and every training session lasted 35 minutes. At the begining and end of the study, subjects underwent tests to determine the body composition, physical performance and metabolic control.

At the end of study, there were significant alterations in physical performance of study group. Peak power, mean power, vertical jump and flexibilty values of study group increase significantly. There were no alterations significantly in this parameters in control group. Fat mass is decreased significantly in control group and there were no changes in study group. HbA1c decreased in control group while there were no alteration in HbA1c percentage of study group.

The pilates exercises which lasted 12 weeks, increased the physical performance of the patients with type 1 DM at the range of 12-17 years. However there were no changes in parameters of metabolic control.

Keywords: Type 1 Diabetes Mellitus, Pilates, Exercise

KISALTMALAR

NPH : Nötral Protamin Hagedorn

HbA1c : Hemoglobin A1c

DM : Diabetes Mellitus

HDL :Yüksek yoğunluklu lipoprotein

LDL : Düşük yoğunluklu protein

KAS : Kalp Atım Sayısı

mg: miligram

dl: desilitre

VKİ: Vücut Kütle İndeksi

SDS: Standart Deviasyon Skoru

GİD: Günlük İnsülin Dozu

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. İnsülin türleri ve etki süreleri.

Tablo 2. PWC 170 İlk yükleme sonundaki yük artışı

Tablo 3. PWC170 ikinci yükleme sonundaki yük artışı

Tablo 4. Çalışmada kullanılan pilates egzersizleri

Tablo 5. Grupların on iki haftalık çalışma dönemi öncesinde ve sonrasında yapılan vücut kompozisyonu ölçümlerinin sonuçları

Tablo 6. Grupların on iki haftalık çalışma dönemi öncesinde ve sonrasında yapılan fiziksel performans ölçümlerinin sonuçları

Tablo 7. Grupların on iki haftalık çalışma döneminin öncesinde ve sonrasında yapılan metabolik kontrol ölçümlerinin sonuçları

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Antrenman öncesinde gönüllülerin kan glikoz ölçümlerinden bir görüntü.

Şekil 2. Egzersizlerden görüntüler

Şekil 3. Kontrol ve çalışma grubunun zirve güçlerinin, 1. ve 2. ölçümler için grafiği

Şekil 4. Kontrol ve çalışma grubunun ortalama güçlerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği

Şekil 5. Çalışma ve kontrol grubunun esnekliklerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği

Şekil 6. Çalışma ve kontrol grubunun dikey sıçrama mesafelerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği

Şekil 7. Çalışma ve kontrol grubunun HbA1c oranlarının 1. ve 2. ölçümler için grafiği

Şekil 8. Çalışma ve kontrol grubunun HDL değerlerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği

Şekil 9. Çalışma ve kontrol grubunun LDL değerlerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği

Şekil 10. Çalışma ve kontrol grubunun toplam kolesterol değerlerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği

Şekil 11. Çalışma ve kontrol grubunun trigliserid değerlerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği

1. GİRİŞ VE AMAC

Diabetes Mellitus (DM) hastalığı pankreasın, kan glikozunu düzenlemede hayati öneme sahip olan insülin hormonunu üretememesine ya da dokuların insüline duyarlılığının azalmasına bağlı olarak ortaya çıkan bir hastalıktır ve aynı zamanda günümüzde önemli klinik ve sosyal sorunlardan biridir. Diabetes Mellitus'un iki türü vardır: pankreasın insülini yeterli ya da hiç üretememesine bağlı olarak ortaya çıkan tip I Diabetes Mellitus ve özellikle kas dokularının insüline duyarlılığında azalmaya bağlı olarak ortaya çıkan tip II Diabetes Mellitus (1).

Tip I DM'un küçük yaşlarda ortaya çıkma eğilimi fazladır. Türkiye'de, 74 tip I DM hastası üzerinde yapılmış bir araştırmada çalışma grubunun %75.6'sının 1-16 yaş aralığında tip I DM tanısı aldığı belirtilmiştir (2). Bu yüzden tip I DM çocukların gelişim aşamasındaki kişiliklerini de etkileyebilecek sosyo-psikolojik bir yöne de sahiptir. Günümüzde Tip I Diabetes Mellitus'da iyileşme sağlanamamakta, ancak eksik olan insülin yerine konarak, en azından normale oldukça yakın bir yaşam sürdürülebilmektedir. Bunun için de hastalığın sıkı bir şekilde ve sürekli olarak kontrol altında tutulması gerekmektedir. Tip I DM'lu hastaların yaşam kalitelerini yüksek tutmak için düzenli bir beslenme alışkanlığına sahip olmaları, aldıkları günlük besin miktarı göz önünde bulundurularak düzenlenmiş bir insülin rejimini takip etmeleri ve kontrollü bir şekilde egzersiz yapmaları gerekmektedir. Egzersiz Diabetes Mellitus tedavisinde kabul edilmiş bir tedavi yöntemidir. 1920'lerde insülinin keşfiyle birlikte Diabetes Mellitus tedavisinde insülin, diyet ve egzersiz üç temel tedavi yöntemi haline gelmiştir. Egzersizin kan glikozunu kontrol altında tutmada gerekli olduğu düşünülmektedir (3). Tip I ve tip II DM türleri egzersize ilişkin farklı özellikler taşımaktadır. Tip II DM'da egzersizin faydaları, tip I DM'a oranla daha net ortaya konmuştur. Tip I DM'da insülin tedavisi ve diyete uyumun, egzersizden daha önemli olduğu ifade edilmektedir (4). Bununla birlikte günümüzde egzersizin tip I DM hastaları üzerine etkisiyle ilgili araştırmalar önemli bir artış göstermiştir. Önceki çalışmalarda uygulanan egzersizler bir çok farklılıklar göstermektedir. Bu hastalığa erken yaşta yakalananların çok olması nedeniyle seçilecek egzersizlerin kolay uygulanabilir olması gerekmektedir. Literatürde yer alan çalışmaların konusunu oluşturan egzersizler genelde koşu bandında, bisiklet ergometresinde, fitness salonlarında veya yüzme havuzlarında gerçekleştirilmiştir. Deneyin sonucunda olumlu gelişmeler ortaya konulsa dahi, bu tür egzersizlerin, egzersizin bir tedavi unsuru olarak hayatlarında bulunması gereken hastalar tarafından düzenli olarak gerçekleştirilmesi oldukça zor gibi görünmektedir. Özellikle hastaların yaşlarının küçük olması ve bazılarının sosyo-

ekonomik koşullarının kısıtlı olması ömür boyu tedavinin bir parçası olan düzenli egzersizlere katılmasını zorlaştırmaktadır. Bu nedenden dolayı kolay ve sürdürülebilir egzersiz modellerine ihtiyaç vardır.

Pilates tıbbi olarak en sık, sırt ve bel ağrısı olanlarda (5), genel kuvvetlendirmeye ihtiyaç duyanlarda ve sporcularda rehabilitasyon amaçlı kullanılmaktadır (6). Kolay uygulanabilir bir egzersiz olmasına rağmen başka hastalıklarda pilates egzersizlerine ait çalışmalar bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın amacı pilates egzersizlerinin tip I DM hastalarında, aerobik kapasite, anaerobik güç, glisemik kontrol, kan lipit profili, vücut yağ oranı, vücut kütle indeksi ölçümlerinde ortaya çıkaracağı değişiklikleri ölçmek ve değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pankreasın Fizyolojik Anatomisi

Glikoz, lipid ve protein metabolizmalarının düzenlenmesinde çok önemli rol oynayan insülin ve glukagon hormonları pankreas tarafından salgılanır (1). Bu hormonlar metabolizmayı çabuk ve etkili bir biçimde düzenlemekle görevlidir. İnsülin ve glukagon bağırsaktan besin geçişine ve sindirim sistemindeki salgılatıcılara cevap olarak salgılanmaktadır. Pankreas ayrıca, amilin, somatostatin ve pankreatik polipeptit hormonlarını da salgılar. Bu hormonlar sindirim sisteminde metabolizma dışı etkinlik gösteren yardımcı görevlere sahip hormonlardır (7).

Pankreas genel olarak iki tip dokudan meydana gelmektedir. Bu dokulardan biri duodenuma sindirim sıvılarını salgılayan asinüsler diğeri ise, insülin ve glukagonu doğrudan kana salgılayan langerhans adacıklarıdır. Langerhans adacıkları alfa, beta ve delta olmak üzere üç tip hücreden meydana gelir. Bunların içinde en yaygın, pankreastaki tüm hücrelerin %60'ını oluşturan beta hücreleridir. Beta hücrelerinin görevi insülin salgılamaktır. Pankreastaki tüm hücrelerin %25'ini oluşturan alfa hücreleri ise glukagon hormonunu salgılar. Delta hücreleri ise sindirim sisteminde rol oynayan somatostatin hormonunun salgılanmasından sorumludur (1). İnsülin ve glukagon sık salgılanan ve birbirlerine zıt etki gösteren hormonlardır. Birine ihtiyaç varken diğeri ihtiyaç bulunmamaktadır (7).

2.2. İnsülin

2.2.1. İnsülinin Metabolik Etkileri

İnsülin geleneksel olarak kan şekeri ile birlikte düşünülmektedir. Ancak insülinin yağ ve protein metabolizmaları üzerine de dolaylı ve bazen doğrudan etkileri vardır (1). İnsülin bir bolluk hormonudur (7). İnsülin bu enerji maddelerinin depolanmasında rol oynamaktadır. Plazmada artmış olan glikozun karaciğer ve kasta glikojen olarak depolanmasını ayrıca karaciğer ve kasta glikojene çevrilemeyen glikozun ise yağ depolarında yağ olarak depolanmasını sağlamaktadır (1).

2.2.2. İnsülin Kimyası ve Sentezi

İnsülin olan küçük bir proteindir (1). İnsülinin moleküler ağırlığı 6000'dir (7). Birbirine disülfid köprüleri ile bağlanmış iki aminoasit zincirinden oluşmaktadır. Bu iki aminoasit zinciri birbirinden ayrıldığında insülin hormonunun etkinliği ortadan kalkmaktadır. İnsülin, salgılandığı beta hücrelerinde sentezlenir. İlk aşamada endoplazmik retikuluma tutunmuş ribozomların insülin RNA'sını translasyonu insülin sentezini başlatmaktadır. Bu prephormanlar, proinsülin oluşturmak üzere endoplazmik retikulumda parçalanmaktadır. Daha sonra golgi aygıtında daha ileri parçalanmaya uğrayan proinsülin insülin haline gelmektedir. Sekresyon granülleri ile paketlenildikten sonra doğrudan kana salgılanmaktadır. Salgılanan insülinin altıda biri hala proinsülin halindedir ve bu proinsülinin, insülin etkinliği yoktur. İnsülin salgılandıktan sonra dolaşımında tamamen serbest halde bulunmaktadır. İnsülinin yarı ömrü altı dakikadır ve on-on beş dakika arası bir zamanda plazmadan temizlenmektedir. Hedef hücrelerde reseptöre bağlanmış olanların dışında kalan insülinler, insülinaz enzimi ile en çok karaciğerde ve daha az miktarlarda böbrekte ve kaslarda yıkıma uğratılmaktadır. İnsülin hormonunun etkinliğinin hızla başlaması kadar hızla bitmesi de önem taşımaktadır (1).

2.2.3. Hedef Hücre Reseptörlerinin İnsülin Tarafından Aktive Edilmesi

İnsülinin etkinliğinin başlayabilmesi için hücre zarında bulunan insülin reseptörüne bağlanması ve bu reseptörü aktive etmesi gerekmektedir. Daha sonraki etkiler, aktive olmuş bu reseptör tarafından gerçekleştirilmektedir. İnsülin reseptörü, birbirine disülfid köprüleri ile bağlanmış olan dört adet alt birimden meydana gelmektedir. Bu alt birimlerden ikisi hücre dışında yer alırken diğer ikisi hücre stoplazmasına doğru girinti yapar. Bu alt birimlerden hücre dışına çıkıntı yapmış olanlar alfa alt birimler, hücre içine girinti yapmış olanlar beta alt birimler olarak adlandırılır. Dolaşımdaki insülin, hücre dışında bulunan alfa alt birimlere bağlanır. İnsülinin alfa alt birimlere bağlanması hücre içinde bulunan beta alt birimlerin otofosforilasyona uğramasına neden olmaktadır. Böylece alt birimler trozinkinaz enzimine çevrilmektedir. Trozinkinaz enzimi de hücre içinde bazı enzimleri aktive, bazı enzimleri ise inaktive eder. İnsülinin hücre zarı üzerindeki insülin reseptörüne bağlanmasından birkaç saniye sonra vücuttaki hücrelerin yaklaşık %80 inin membranının glikoza geçirgenliği artar. Hücre içine glikoz taşınmasının artmasına neden olan mekanizmanın çok sayıdaki hücre veziküllerinin hücre membranıyla füzyonu olduğu düşünülmektedir. Bu veziküllerin

membranlarında hücre membranına bağlanan ve hücre içine glikoz taşınmasını sağlayan glikoz taşıyıcı moleküller bulunmaktadır. Glikoza artan geçirgenlikle birlikte hücre zarında amino asitlerin çoğuna, potasyum ve fosfat iyonlarına geçirgenlik de artmaktadır. Özetle insülin hedef etkileri oluşturabilmek için hücre içinin metabolik mekanizmasını aktive etmektedir (1).

2.2.4. İnsülinin Karbonhidrat Metabolizması Üzerine Etkileri

Karbonhidrat içeren bir besinin alınmasından sonra kana geçen glikoz insülinin salınmasına neden olmaktadır. İnsülin de bu glikozun kaslar, yağ hücreleri ve karaciğer tarafından tutulup depolanmasını ve kullanılmasını sağlar. Normalde günün büyük bölümünde kaslar enerji ihtiyacını glikozdan çok yağ asitlerinden karşılarlar. Bunun temel nedeni dinlenim halindeki kas hücresinin insülinle uyarılmadığı sürece glikoza geçirgenliğinin düşük olmasıdır. Bununla birlikte iki özel durumda kaslar büyük miktarda glikoz tüketirler. Bunlardan biri orta ya da yüksek şiddetli egzersiz sırasında kasların yüksek miktarda glikoz tüketmesidir. İkincisi fazla miktarda glikozun kan glikoz seviyesini yükseltmesine bağlı olarak salgılanan yüksek dozdaki insülin hormonunun glikozu hızla hücre içine sokmasıdır. Kas hücrelerinin içine yüksek miktarda glikoz girmesi glikozun yağ asitlerine tercih edilmesine neden olmaktadır (1).

2.2.4.1. Kasta Glikojen Depolanması

İnsülin glikozun kas hücreleri içine taşınmasını uyarır (7). Yemek sonrası kas hücresine yüksek miktarda taşınan glikoz kasta glikojen olarak depolanır. Glikojen deposu kasların ihtiyaç duyduklarında yüksek enerjiyi kısa sürede üretmesi için kullanılmaktadır (1).

2.2.4.2. Karaciğerde Glikoz Metabolizması

Yemek sonrası emilen glikozun büyük bir kısmı insülinin etkisiyle karaciğerde depolanır. Kan glikoz konsantrasyonu düşmeye başladığında insülin salgılanmasının azalmasına bağlı olarak, karaciğerden kana glikoz geçişi olmaktadır ve bu da kan glikozunun tehlikeli düzeylere düşmesini engeller. Karaciğerde yaklaşık olarak 100 gram glikojen deposu bulunabilmektedir (1).

2.2.5. İnsülinin Yağ Metabolizması üzerine Etkileri

Karbonhidrat metabolizmasına olan doğrudan etkileri kadar olmasa da, insülinin yağ metabolizması üzerine de etkileri mevcuttur. İnsülin yağ depolarında yağ depolanmasını sağlamaktadır. İnsülinin, yağ metabolizmasına temel etkilerinden biri, glikoz kullanımını artırarak yağların korunmasını sağlamasıdır. İnsülinin ayrıca, yağ sentezini artırıcı etkisi de bulunmaktadır. Bu sentez karaciğer hücrelerinde gerçekleşmektedir. Karaciğerde sentezlenen yağlar kan yoluyla yağ hücrelerine taşınmaktadır. İnsülinin karaciğerde yağ sentezini artırıcı etkileri şu şekilde sıralanabilir.

1. insülin yoluyla karaciğere giren glikoz belirli bir miktara kadar glikojene çevrilmektedir ve bu miktardan fazlası tamamen yağ sentezi için kullanılmaktadır. Glikoz önce glikolitik yoldan piruvata yıkılmakta ve piruvatta da yağ asitlerinin sentezinde kullanılan asetil koenzim A ya çevrilmektedir.
2. glikozdan enerji elde etme sürecinde sitrik asit döngüsünde sitrat ve izositrat iyonları, asetil-coA karboksilaz enzimini aktive eder. Bu enzim de asetil coA'nın karboksilasyonunu sağlamaktadır. Asetil coA'nın karboksilasyonu yağ asidi yapımının ilk basamağı olan melanil coA'yı oluşturmaktadır. Daha sonra yağ asitlerinin önemli bir bölümü karaciğerde sentezlenmekte ve yağ asitlerinin yaygın şekli olan trigliseridleri oluşturmak üzere kullanılır.

İnsülinin yağ metabolizmasına önemli bir etkisi de yağ dokusunun kapiller duvarlarında bulunan ve trigliseridleri yağ asitlerine parçalayan lipoprotein lipaz enzimini aktive etmesidir. Bu parçalanma sonucunda yağ asitleri, yağ hücrelerinin içine alınarak ve tekrar trigliseride çevrilerek depolanmaktadır (1).

2.2.5.1. Yağ Hücreleri İçinde Yağın Depolanması

İnsülin, yağ hücrelerinde yağ depolanması sürecinde iki önemli görev üstlenmektedir:

1. lipaz enzimi, trigliseridin hidrolizini sağlayan enzimdir. İnsülin bu enzimin etkinliğine son vererek yağların, yağ hücrelerinden kana geçmesine engel olmaktadır.
2. insülin, glikozun tıpkı kas hücrelerine girmesini sağladığı gibi, yağ hücrelerinin içine girmesini de sağlar. Yağ hücreleri içine taşınan glikoz kısmen yağ asidi yapımında kullanılsa da, daha büyük miktarlarda gliserol fosfat oluşturmaktadır. Gliserol fosfat, yağ hücreleri içinde, yağın depo şekli olan trigliseridleri

oluşturmak üzere yağ asitleri ile birleşecek olan gliserole dönüşmektedir. İnsülin bulunmadığında yağ asitleri, yoğun miktarda depo edilse bile, yağ asitlerinin karaciğerden lipoproteinlere taşınması tamamen bloke edilmiş olur (1).

2.2.5.2. İnsülin Eksikliğinin Yağ Metabolizması Üzerine Etkileri

İnsülin yokluğunda yağ yıkımı ve yağlardan sağlanan enerji miktarı büyük bir artış göstermektedir. İnsülin eksikliği daha önce de bahsedildiği gibi lipaz enziminin aktive olmasıyla sonuçlanmaktadır. Lipaz enzimi depo edilmiş trigliseridlerin hidrolizine ve bunun sonucunda kana büyük miktarlarda yağ asitleri ve gliserol geçişine neden olmaktadır. Ayrıca insülin eksikliği, plazma kolesterol ve fosfolipid konsantrasyonlarını artırmaktadır. İnsülin eksikliği nedeniyle plazmada artmış olan yağ asitleri karaciğerde, yağ metabolizmasının iki temel ürünü olan fosfolipidler ve kolesterole dönüştürülür. Yüksek lipid ve kolesterol konsantrasyonu, ağır diyabetli hastalarda hızla ateroskleroz gelişimine neden olmaktadır. İnsülin eksikliğinin yağ metabolizması üzerine diğer bir etkisi de insülin eksikliğinde artmış olan yağ kullanımının ketoz ve asidoza neden olmasıdır (1).

2.2.6. İnsülinin Protein Metabolizması Üzerine Etkileri

İnsülin protein sentezini ve depolanmasını hızlandırmaktadır. Bir öğünü takip eden birkaç saat içinde dolaşımda normalden daha fazla miktarda karbonhidrat, yağ ve protein bulunmaktadır. Sadece karbonhidratın ve yağın değil proteinin de depolanabilmesi için insülin gerekmektedir. İnsülin, protein metabolizmasına temel olarak beş yolla etki etmektedir:

1. İnsülin amino asitlerden çoğunun hücreler içine taşınmasını uyarır. İnsülin yoluyla en fazla taşınan amino asitler arasında valin, lösin, izölösin, tirozin ve fenilanin bulunmaktadır. İnsülin de bu yolla büyüme hormonuna benzer bir işlev görmektedir.
2. İnsülin haberci RNA'nın translasyonunu artırır ve bu da yeni proteinler oluşturulmasını sağlar. İnsülin ribozomların çalışmasında hayati bir öneme sahiptir. İnsülin olmadığında ribozomların etkinliği sona ermektedir.
3. Uzun vadede, insülin hücre çekirdeklerinde seçilmiş DNA genetik dizgilerinin transkripsiyon hızlarını da artırmaktadır. Böylece RNA miktarını, dolayısıyla da protein sentezini artırmaktadır.

4. İnsülin proteinlerin katabolizmasını da yavaşlatmaktadır ve böylece hücrelerden ve özellikle kas hücrelerinden amino asit salgılanma hızı azalmaktadır.

5. İnsülin karaciğerde glikoneojenez hızını yavaşlatmaktadır. Bu etkiyi glikoneojenezi hızlandıran enzimlerin aktivitesini azaltarak gerçekleştirmektedir. Glikoneojenez sürecinde glikoz yapımı için en fazla kullanılan substratlar plazma amino asitleri olduğundan glikoneojenezin baskılanması amino asitleri protein depolarında muhafaza edilmesini sağlamaktadır (1).

2.2.7. İnsülin Salgılanmasının Kontrolü

İlk başlarda insülin salgılanmasının tamamen kan glikoz konsantrasyonuna bağlı olduğu düşünülmekteydi. İnsülinin protein ve yağ metabolizması ile ilgili işlevleri konusundaki bilgiler arttıkça insülin salgılanmasının kontrolünde kandaki amino asitlerin ve diğer faktörlerin de önemli roller oynadığı anlaşılmıştır. Kan Glikoz düzeyinin artması insülin salgılanmasını uyarmaktadır. Açlık kan glikoz düzeyi 80-90 mg/dl düzeylerindeyken insülin salgısı en düşük miktarlarda gerçekleşmektedir. Kan glikoz konsantrasyonu aniden normalin 2-3 katına yükseldiğinde ve bu düzeyde kalmaya devam ettiğinde, insülin salgısı da belirgin şekilde yükselmektedir (1).

2.2.8. Kan Glikoz Konsantrasyonu ile İnsülinin Salgılanma Hızı Arasındaki İlişki

Kan glikoz konsantrasyonu 100 mg/dl'nin üzerine çıktığında, insülinin salgılanma hızı artmaktadır. Glikoz konsantrasyonu 400-600 mg/dl'ye ulaştığında insülinin salgılanma hızı bazal düzeyin 10-25 katına çıkmaktadır. Glikoz uyarısı altında insülin salgılanmasındaki artış hem hızı hem de miktarı yönünden oldukça fazladır. İnsülin salgılanmasının sona ermesi, neredeyse aynı derecede hızlıdır ve kan glikoz konsantrasyonunun açlık düzeyine inişini izleyen 3-5 dakika içinde gerçekleşmektedir. Artmış kan glikoz konsantrasyonuna verilen bu insülin salgısı yanıtı kan glikoz konsantrasyonunun düzenlenmesinde son derece önemli bir geribildirim mekanizmasını oluşturmaktadır (1).

2.3. GLUKAGON

Glukagon hormonu, kan glikoz konsantrasyonu azaldığı zaman Langerhans adacıklarının alfa hücrelerinden salgılanan ve insülinle zıt fonksiyonlara sahip olan bir hormondur. Glukagonun en önemli işlevi kan glikoz konsantrasyonunu yükseltmektir. Glukagon aynı zamanda hiperglisemik hormon olarak da tanımlanmaktadır (1). Glukagonun dolaşımdaki yarı ömrü 5-10 dakika kadardır. Pek çok dokuda yıkılabilmekle birlikte glukagonun esas yıkım yeri karaciğerdir (8).

2.3.1. Glukagonun Glikoz Metabolizması Üzerine Etkileri

Glukagonun glikoz metabolizması üzerine en önemli etkileri karaciğer glikojeninin yıkılması (glikojenoliz) ve karaciğerde glikoneojenezin artmasıdır. Bu etkiler birkaç dakika içinde kan glikoz konsantrasyonunun artmasına neden olmaktadır.

Glukagonun kan glikoz konsantrasyonunu artırmaya yönelik en önemli etkisi olan karaciğerde glikojenoliz mekanizması glukagonun karaciğer hücre zarında adenil siklaz'ı aktive etmesi ile başlamaktadır. Daha sonra adenil siklaz, siklik adenosin monofosfat oluşumuna neden olmaktadır. Bu da protein kinaz düzenleyici proteini aktive etmektedir. Bu protein tarafından aktive edilen protein kinaz, fosforilaz b kinaz'ı aktive etmektedir. Fosforilaz b kinaz da fosforilaz b'yi, fosforilaz a'ya çevirmektedir. Fosforilaz a, glikojenin, glikoz-1 fosfata ayrışmasını hızlandırmaktadır. Glikoz-1 fosfat daha sonra defosforile edilmektedir ve glikoz karaciğer hücrelerinden serbest bırakılmaktadır.

Glukagonun kan glikozunu yükseltmede kullandığı diğer bir yol glikoneojenezi artırmaktır. Glukagonun etkisi altında karaciğer glikojeninin tamamının tüketilmesinden sonra bu hormonun infüzyonuna devam edilmesi hipergliseminin daha da sürdürülmesine neden olur. Bu olay, glukagonun karaciğer hücrelerinin amino asit yakalama hızını artırıcı etkisine bağlı olup tutulan bu amino asitlerin bir çoğu daha sonra glikoneojenezle glikoza çevrilmektedir. Bu işlem amino asit taşınması ve glikoneojenez için gereken çok sayıda enzimin ve özellikle glikoneojenezde hız kısıtlayıcı basamak olan pirüvatın fosfoenolpirüvata çevriminden sorumlu enzim sisteminin aktive edilmesi ile gerçekleştirilmektedir (1).

2.3.2. Glukagon Salgılanmasının Düzenlenmesi

Kan glikoz konsantrasyonu glukagon salgılanmasını kontrol eden en önemli faktördür. Kan glikoz konsantrasyonundaki artış glukagon salgılanmasını azaltmaktadır. Kan glikozundaki azalma ise glukagon salgılanmasını artırmakta ve bu da karaciğerden glikoz çıkışını artırmak yoluyla hipogliseminin düzelmesini sağlamaktadır. Kan amino asit düzeyindeki artış glukagon salgılanmasını uyaran diğer bir faktördür. Proteinli bir besin alındıktan sonra, kan amino asit konsantrasyonunun yükselmesi glukagon salgılanmasını uyarmaktadır. Glukagon, insülin hormonuyla zıt işlevlere sahiptir ancak kan amino asitlerindeki artış iki hormonda da aynı etkiye neden olmaktadır. Kan amino asit düzeyi yükseldiğinde glukagon salgısının artmasındaki amaç glikoneojenezin başlamasıdır. Egzersiz de glukagon salgılanmasını uyaran diğer bir faktördür. Yorucu bir egzersizde kan glukagon konsantrasyonu 4-5 kata kadar artabilir. Egzersizde glukagon artışının sağladığı yararlı etki kan glikozunda azalmayı önlemektir.

2.4. Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus, insülin salgılanmasının yetersizliği ya da salgılanmaması veya etkisinin yetersizliğine bağlı olarak gelişen, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarının bozulması olarak tanımlanmaktadır (9). Diabetes Mellitus'un iki türü bulunmaktadır.

1. Tip I diyabet, insülin salgılanmasının yetersizliğine ya da yokluğuna bağlı bir hastalıktır. İnsüline bağımlı diyabet olarak da adlandırılmaktadır.
2. Tip II diyabet, dokuların insülinin metabolik etkilerine duyarlılıklarının azalmasına bağlı olarak gelişen bir hastalıktır. Bu azalmış duyarlılığa insülin direnci de denilmektedir.

Her iki DM türünde de, ana besin maddelerinin metabolizmaları değişmiştir. İnsülin yokluğunun veya insülin direncinin glikoz metabolizmasına başlıca etkisi glikozun birçok hücre tarafından alınıp kullanılmasının kısıtlanmasıdır. Sonuç olarak, kan glikoz konsantrasyonu artmakta, glikozun kullanımı giderek azalmakta, yağların ve proteinlerin kullanımı artmaktadır (1).

2.4.1. Tip I Diabetes Mellitus

Tip I DM aynı zamanda insüline bağımlı diyabet olarak da adlandırılmaktadır (10). Çeşitli nedenlerle pankreasın beta hücrelerinin hasar görmesi ve böylece insülin üretiminin sona ermesi ya da yetersiz kalması tip I diyabete neden olmaktadır (1). Genetik yatkınlık, çevresel faktörler (kimyasal maddeler, virüsler, gıdalar vb.) ve otoimmünite, beta hücrelerinin zarar görmesinin başlıca nedenleridir (9). Tip I DM birkaç gün veya birkaç hafta içinde aniden ortaya çıkabilmektedir. Tip I DM hastalığı üç temel özellikle kendini göstermektedir:

- 1- kan glikozunun normal sınırların üzerine çıkması
- 2- yağların kullanımının artması
- 3- vücut proteinlerinin azalması.

Diabetes Mellitus hastalarında kan glikoz konsantrasyonu çok yüksek seviyelere ulaşabilmektedir. İnsülin eksikliği glikozun vücut hücreleri tarafından kullanımını azaltmakta ve glikoz yapımını artırmaktadır (1). Tip I DM'da insülin azalmasının yanı sıra stres hormonları da (epinefrin, kortizol, büyüme hormonu, glukagon) artış göstermektedir. Stres hormonlarındaki artış insülinin etkisine zıt bir etkinin ortaya çıkmasıyla, glikojenolizin, glikoneojenezin, lipolizin ve ketojenezin uyarılmasıyla sonuçlanarak metabolik bozukluğun daha da artmasına neden olmaktadır (9). Tip I DM'lu hastalarda kan glikoz konsantrasyonu 300-1200 mg/dl'ye yükselebilmektedir. Yüksek kan glikoz düzeyi glikozun idrarla kaybına yol açmaktadır. Kan glikoz düzeyi 180 mg/dl'nin üzerine çıktığında glikozun fazlası idrarla atılmaktadır. Kan glikoz düzeyi 300-500 mg/dl gibi değerlere yükseldiğinde her gün 100 veya daha fazla gram glikoz idrarla kaybedilebilmektedir. Kronik olarak kan glikoz düzeyinin yüksek kalması doku hasarına neden olmakta ve bu da zamanla kalp krizi, felç, böbrek rahatsızlıkları retinopati gibi komplikasyonlarla sonuçlanabilmektedir.

Diabetes Mellitus yağların kullanımını artırarak metabolik asidoza yol açmaktadır. Diyabette yağların kullanımının artmasına bağlı olarak vücut sıvılarına asetoasetik asit ve beta hidroksibütirik asit gibi keto asitlerin serbestlenmesi artmaktadır. Asit fazlalığı ve idrar miktarının artması sonucu gelişen sıvı kaybı şiddetli metabolik asidozun ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Metabolik asidoz hızlı bir şekilde yüksek miktarda insülin ile tedavi edilmezse, diyabetik koma ve ölümle sonuçlanmaktadır.

İnsülin eksikliğinden dolayı hücrelerin glikozdan faydalanamaması, hücrelerin alternatif yakıt olarak tıpkı yağlar gibi proteinleri de kullanmasına neden olmaktadır (9). Bunun sonucunda da diyabet vücut proteinlerinde azalmaya yol açmaktadır (1). Protein yıkımının artması ağırlık kaybı ve çabuk yorulma ile de sonuçlanmaktadır (9). Tedavi edilmediği takdirde, bu metabolik bozukluklar vücut dokularının ciddi kaybına ve birkaç hafta içinde ölüme neden olabilir (1).

2.4.2. Tip II Diabetes Mellitus

Tip II DM hedef dokuların insülinin metabolik etkilerine hassasiyetinin azalmasıyla ortaya çıkan bir hastalıktır. Tip II DM'a aynı zamanda insülin direnci adı da verilir. Tip I DM'da olduğu gibi, tip II DM da çok sayıda metabolik bozukluklar içermektedir. Tip I DM'dan farklı olarak, tip II DM'da ketoasidoza sık rastlanmamaktadır.

Tip II diyabet, tip I'e göre daha sık görülür. Tüm diyabet olgularının yüzde 80-90'ını kapsar. Olguların çoğunda, hastalık 40 yaşından sonra sıklıkla 50-60 yaşlarında ortaya çıkar ve yavaş bir şekilde ilerler (1). Ancak son yıllarda özellikle obez ergenlerde ve bazı etnik gruplarda (Meksika yerlileri, Afrika kökenli Amerikalılar, Pima yerlileri vb.) çocuk yaşta bu hastalığa yakalanma oranının arttığı bildirilmiştir. Tip II DM'da genetik etkiler tip I DM'a göre daha belirgindir (9).

Tip I DM'un aksine, Tip II DM'da insülin salgısı devam etmektedir. Ancak, çevresel dokuların insüline duyarlılıkları düşük olduğundan, salgılanan insülin kan glikozunun düzenlemesi için yeterli olamamaktadır (1). Bununla birlikte tip II DM hastalarında pankreasın beta hücreleri zamanla hasar görmekte ve buna bağlı olarak dışardan insülin takviyesine ihtiyaç duyulmaktadır (9).

2.4.3. Diabetes Mellitusun Tedavisi

Tip I DM'un tedavisinde temel amaçlar şunlardır:

- 1- Uygun bir metabolik kontrolün sağlanması
- 2- Normal büyüme ve gelişmenin devam ettirilmesi
- 3- Diyabetin neden olduğu kronik komplikasyonların önlenmesi (9).

Tip I DM'un tedavisinde, hastanın normale yakın karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarına sahip olabilmesi için hastaya yeterli miktarda insülin uygulanmaktadır (1).

İnsülinler etki sürelerine göre sınıflandırılmaktadır. Aşağıdaki tabloda insülinler ve etki süreleri verilmektedir (9):

Tablo 1. İnsülin türleri ve etki süreleri.

İnsülin Tipi	Başlangıç (dakika)	Doruk (saat)	Etki Süresi (saat)
Çok Kısa Etkili (analog)	20-30	1-2	3-4
Kısa Etkili (regüler)	30-60	2-3	6-8
Orta Etkili (NPH)	30-90	4-6	8-16
Uzun Etkili (analog)	40-100	Yok	16-24

Tip I DM'lu hastaların günlük insülin tedavisi kişiye uygun olarak belirlenmelidir. Her hastaya, kişisel özelliklerine göre düzenlenmiş bir tedavi şekli uygulanmalıdır (1).

2.4.4. Tip I DM ve Egzersiz

Hem boş zamanları değerlendirmek amacıyla yapılan rekreasyonel aktiviteler hem de müsabakaya yönelik profesyonel performanslar, metabolik kontrolü iyi olan ve diyabete bağlı komplikasyonları bulunmayan Tip I DM hastaları tarafından rahatlıkla gerçekleştirilebilmektedir. İnsülin ve diyet tedavilerini egzersize göre düzenleyerek tip I DM hastalarının egzersize katılımlarının sağlanması bu hasta grubunun tedavisinde önemle üzerinde durulan ve tavsiye edilen bir konudur (11). Sağlıklı bireylerde egzersiz sırasında endojen insülin salgısının baskılanması ve buna bağlı olarak stres hormonlarının (glukagon, epinefrin, GH vb.) artması sonucunda karaciğerden glikoz çıkışı başlamakta ve dokuların ihtiyaç duyduğu glikoz kaynağı sağlanmaktadır (12). Ancak tip I DM hastalarında insülin dışardan enjekte edildiğinden egzersiz sırasında dolaşımdaki insülin miktarının baskılanması söz konusu değildir. Bu da stres hormonlarının salgılanmasını baskılamaktadır. Karaciğerden çıkan glikoz miktarı artmadığından ve dokuların ihtiyaç duyduğu glikoz miktarı karşılanamadığından hipoglisemi riski oldukça artmaktadır. Bunun tersi olarak dışarıdan insülin enjeksiyonu kesilirse ya da çok azaltılırsa, egzersize bağlı olarak yükselen stres hormonları hiperglisemiye hatta diyabetik ketoasidoza neden olabilmektedir. Bu nedenlerden dolayı egzersizin kan glikoz kontrolünü zorlaştırdığı

düşünülmektedir (13). Bununla birlikte US Department of Health and Human Service tip I DM'lu çocukların her gün en az 30 dakika egzersiz yapmaları gerektiğini bildirmektedir (14). Egzersizle artan glukoz taşıyıcı protein (Glut 4), glikozun insüline gerek duymadan hücre içine girmesini sağlayan bir protein türüdür ve egzersiz Glut 4 proteininin artmasını sağlamaktadır (15). Böylece egzersiz kasların glikozdan faydalanmasını artırmaktadır. Mikines ve arkadaşları (16) gerçekleştirdikleri bir çalışmada tip I DM'lu bireylerde egzersizin, tıpkı sağlıklı bireylerde olduğu gibi, insülin hassasiyetini ve kasların glikoz alımını artırdığını ve bu etkinin en az 12 saat sürdüğünü göstermişlerdir. Ayrıca egzersizin tip I DM hastalarında uzun dönemde ortaya çıkan ve ölümcül sonuçlar doğurabilen, kardiyovasküler hastalık riskini azalttığı bildirilmektedir (17). Tip I DM hastalığında egzersizin kanıtlanmış en geçerli etkisi insülin gereksinimini azaltmasıdır (4). Ramalho ve arkadaşlarının (18) tip I diyabetlilerde, aerobik antrenman ve direnç antrenmanının etkilerinin kıyaslanması ile ilgili çalışmalarında deneklerin çoğunun günlük insülin dozlarında azalma kaydedilmiştir. Egzersiz tip I DM'lu hastaların psikolojik olarak kendilerini iyi hissetmelerini de sağlamaktadır (9).

Egzersizin ortaya çıkaracağı riskleri engellemek ya da azaltabilmek adına bazı tedbirlerin alınması gerekmektedir. Öncelikli olarak, egzersize başlanıp başlanmamasına veya karbonhidrat takviyesine ihtiyaç olup olmadığına karar verilmesi için egzersize başlamadan önce kan glikoz düzeyinin mutlaka ölçülmesi gerekmektedir (13). Tip I DM'lu bireyler hipoglisemiye eğilimlidir (3). Bu yüzden egzersizin neden olduğu hipoglisemi riskini önlemek için, insülin pompası kullanan deneklerde pompanın egzersiz sırasında kapatılması, pompa kullanmayan deneklerde de insülin dozlarının azaltılması gerekliliği Admon ve arkadaşları (19) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada ortaya konmuştur. İnsülin dozu; egzersizin süresi, egzersizin tipi ve hastanın daha önceki egzersiz deneyimleri göz önünde bulundurularak %10-40 oranında azaltılmalıdır. Egzersiz, son olarak enjekte edilen insülinin etkinliği azalmaya başladıktan sonra yapılmalıdır. Bu süre, kısa etkili insülinler için iki saat, regüler insülinler için 3-4 saattir. İnsülin, aktif olarak çalışan kollara ve bacaklara değil karın bölgesine enjekte edilmelidir. Egzersize başlamadan önceki ideal kan glikoz aralığı 120-180 mg/dl'dir. Düşük ya da orta şiddetli egzersiz yapılacaksa ve bu egzersizin süresi 30 dakikayı geçmeyecekse 120-180 mg/dl kan glikoz aralığındaki hastalar için ekstra karbonhidrat takviyesine ihtiyaç bulunmamaktadır. Düşük ya da orta şiddetli egzersiz 30 dakikadan fazla sürecekse, ikinci otuz dakikanın başında tekrar kan glikoz konsantrasyonu ölçülmelidir. Eğer yüksek şiddetli egzersiz yapılacaksa (en yüksek kalp atım hızının %60-75'i) 20-60 gram basit karbonhidrat takviyesi yapılmalıdır (13). The Diabetes Research in Children Network Study Group (20) tip I DM hastalarında 75 dakikalık aerobik bir egzersizin, eğer egzersize

başlamadan önce plazma glikoz düzeyi 120 mg/dl'nin altında ise, genellikle hipoglisemiyle sonuçlandığını bildirmişlerdir (21). Tip I DM hastaları, egzersizden önce, egzersiz sırasında ve sonrasında plazma glikoz düzeylerini ölçerek, egzersize kendi kişisel yanıtları konusunda deneyimlerini artırmalıdır (11).

2.5. Pilates

Pilates 1880 yılında Almanya'da doğan Joseph Hubertus Pilates tarafından geliştirilmiş fiziksel bir antrenman yöntemidir. Joseph Pilates 1920'li yıllarda geliştirdiği metodu 1. Dünya Savaşında yaralanan askerlerin rehabilitasyonunda kullanmıştır. Daha sonra profesyonel boksörlerle, jimnastikçilerle ve dansçılarla çalışan Joseph Pilates ABD'ye giderek bir pilates stüdyosu açmış ve kendi geliştirdiği tekniği yaymaya başlamıştır (22). Pilates, denge ve postür kaslarını kuvvetlendirmeye yoğunlaşan, vücut ağırlığına karşı ya da elastik bant, jimnastik topu vb bazı yardımcı aletlerle yapılabilen kuvvet ve esneklik geliştirmeye yönelik egzersizlerden oluşmaktadır. Pilates'in içinde nefes egzersizi teknikleri önemli bir yer tutmaktadır (23). Pilates tedavi amaçlı olarak da kullanılmaktadır. Donzelli ve arkadaşları (24) bel ağrısı olan hastalara yaptırılan pilates egzersizlerinin bu hasta grubunda, bel ağrısında anlamlı bir azalmayla sonuçlandığını bildirmişlerdir. Ayrıca Levine ve arkadaşları (22) diz ve kalça artroplastisi geçiren hastaların rehabilitasyonunda pilates yönteminin olumlu sonuçlar ortaya koyduğunu bildirmişlerdir. Segal ve arkadaşları (25) yetişkinlerde pilates antrenmanının etkilerini araştıran bir çalışmada, pilatesin esneklik düzeyini artırdığını ancak vücut kompozisyonu değerlerinde anlamlı değişikliklerle sonuçlanmadığını bildirmişlerdir.

3. GEREK VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Düzeni

Bu çalışma, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik ve Laboratuvar Araştırmaları Etik Kurulu'nun 27/09/2007 tarihli 09/21/2007 no'lu toplantısında, 211/2007 protokol numarasıyla, etik onay alındıktan sonra yapılmıştır. Gönüllüler kontrol ve çalışma grubu olarak ikiye ayrılmıştır. Hem çalışma grubunun hem de kontrol grubunun, çalışma öncesinde vücut kompozisyonu ölçümleri, fiziksel performans testleri ve biyokimyasal analizleri yapılmıştır. Bunu takip eden 12 haftalık süre boyunca çalışma grubuna haftada üç gün pilates egzersizleri yaptırılmıştır. Kontrol grubundan ise, bu 12 haftalık süre içinde, egzersiz alışkanlıklarını değiştirmemeleri istenmiştir. Çalışma süresi boyunca egzersiz yapan grup haftada bir kez kontrol amacıyla hastaneye çağırılmıştır. Kontrol grubundaki gönüllüler ise haftada bir kez telefonla aranarak normalden daha sıkı bir kontrole tabi tutulmuşlardır. Normalde günde 4 kez kan şekeri ölçümü yapan çalışma ve kontrol grubundaki gönüllülerin bu sayıyı 8'e çıkarmaları istenmiştir. Çalışmaya katılan tüm gönüllülere aynı marka ve modelde glikoz ölçüm cihazı dağıtılmıştır (Roche Accucheck Go, İsviçre). On iki haftalık çalışma döneminin sonunda her iki grubun, vücut kompozisyonu ölçümleri, fiziksel performans testleri ve biyokimyasal analizleri yapılmıştır. Gönüllülerin devamlılıklarındaki aksamalar yüzünden PWC170 testi kontrol grubunda 5 hastaya uygulanmıştır.

3.2. Gönüllü Seçimi

Bu çalışmanın gönüllüleri Ege Üniversitesi Çocuk Hastanesi Endokrinoloji Bölümü'nde ayaktan tedavi gören 12-17 yaş arasındaki tip I Diabetes Mellitus hastaları arasından seçilmiştir. Gönüllüler seçilirken, 12-17 yaşları arasında olması ve diyabete bağlı komplikasyonlarının bulunmaması çalışmaya katılabilme kriteri olarak belirlenmiştir. Diyabetlilik süresi, HbA1c oranı ve cinsiyet gibi kriterler dikkate alınmamıştır. Çalışma öncesinde yapılan toplantıda hastalara, çalışma hakkında detaylı bilgi verilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden gönüllülerin ve velilerinin yazılı ve sözlü onayları alınmıştır.

Çalışmaya toplam 31 gönüllü katılmıştır. Altı erkek, 11 bayan toplam 17 gönüllü, çalışma grubu olarak; 9 erkek 5 bayan, toplam 14 gönüllü ise kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Gruplar oluşturulurken, çalışma ve kontrol gruplarının arasında yaş dağılımı, HbA1c oranı ve vücut kompozisyon ölçümleri bakımından fark olmaması gözetilmiştir.

3.3. Testler

3.3.1. Vücut Kompozisyonu Belirlemeye Yönelik Testler

Antrenman döneminin öncesinde ve sonrasında gönüllülerin, sırasıyla boy, vücut ağırlığı ve vücut yağ oranı ölçümleri yapılmıştır. Vücut kütle indeksi (VKİ), vücut ağırlığı (kg) / boy (m)² formülüyle hesaplanmıştır. Ayrıca gönüllülerin vücut kütle indekslerinin standart deviasyon skorları (SDS) da hesaplanmıştır. Standart deviasyon skoru bireyin ölçülen parametresinin, toplumun normal ortalama değerlerinde sapma derecesini ifade eden bir kavramdır. Bu çalışmada Türk çocuklarının standartları kullanılmıştır. VKİ SDS hesaplanmasında şu formül kullanılmıştır: (9)

$$\frac{\text{Bireyin Vücut Kütle İndeksi} - \text{yaş ve cinsine göre toplum için normal ortalama değer}}{\text{Yaş ve cinsine göre toplum için ortadan sapma}}$$

Gönüllülerin boyları, vücut ağırlıkları ve vücut yağ yüzdeleri ayakkabısız olarak ölçülmüştür. Boy ölçümünde, duvara sabit metal cetvel kullanılmıştır. Ağırlık ve vücut yağ oranı, biyoelektrik empedans cihazıyla yapılmıştır (Tanita BF 556 Tokyo, Japonya)

3.3.2. Fiziksel Performans Testleri

Gönüllülere antrenman döneminin öncesinde ve sonrasında aerobik ve anaerobik kapasitelerini belirlemeye yönelik testler yapılmıştır. Aerobik kapasite ölçümü için bisiklet ergometresinde PWC 170 testi, anaerobik kapasitelerini belirlemek için Wingate testi, dikey sıçrama testi ve ayrıca esnekliklerini belirlemeye yönelik otur-uzan esneklik testi yapılmıştır. Bu testler Dokuz Eylül Üniversitesi Spor Fizyolojisi Laboratuvarında yapılmıştır.

Gönüllülere testlerden önceki 24 saat boyunca şiddetli egzersizden kaçınmaları söylenmiştir. Gönüllüler teste başlamadan 2 saat önce öğlen yemeklerini yemişlerdir ve % 10-40 oranında azaltılmış regüler ya da kısa etkili insülin dozlarını uygulamışlardır. Gönüllülerin PWC170 ve Wingate testlerinin başlangıçlarında plazma glikoz düzeyleri ölçülmüştür. 100-250 mg/dl arasında plazma glikoz seviyesine sahip olmaları amaçlanmıştır. 100 mg/dl'den düşük olanlara 20-60 gram karbonhidrat takviyesi yapılmıştır (13). 250 mg/dl'den yüksek olanlara insülin düzeltme dozu uygulanmış ve hedef aralığa gelene kadar beklenmiştir. Testler sırasında, gönüllülerin plazma glikoz düzeyini ayarlamak ve acil

durumlarda müdahale etmek üzere uzman bir endokrinolog doktor laboratuvarında bulunmuştur.

Gönüllüler gelmeden yaklaşık 30 dakika önce laboratuvar teste hazırlanmıştır. Gönüllülere, sırasıyla, vücut kompozisyonu ölçümleri, dikey sıçrama testi, esneklik testi, PWC170 testi ve Wingate testi uygulanmıştır. İki egzersiz testi arasında toparlanma için yeterli dinlenme süresi verilmiştir.

3.3.2.1. Otur-Uzan Esneklik Testi protokolü

Bu test özel bir platformda uygulanmaktadır. Platformun uzunluğu 50 cm, genişliği 45 cm'dir. Ayak tabanının dayandığı nokta 0 noktası, ondan önceki 15 cm uzunluğundaki bölüm (-), sonraki 35 cm'lik bölüm ise (+) olarak değerlendirilmektedir. Gönüllülere testin uygulanışı anlatılmıştır. Test öncesinde gönüllülerin ısınma yapmalarına izin verilmemiştir. Gönüllü uzanabildiği en son noktaya kadar uzanırken platformun üzerinde bulunan bir cetveli parmak uçlarıyla itmiştir. Uzanabildiği en son noktada cetveli itebildiği toplam uzaklık cm cinsinden kaydedilmiştir. Her gönüllü 20 saniye arayla 2 deneme yapmıştır ve en iyi olanı kaydedilmiştir (26).

3.3.2.2. Dikey Sıçrama Testi Protokolü

Bu test jumpmetre (Takei, Japonya) kullanılarak yapılmıştır. Jumpmetre, üzerinde sıçrama yüksekliğini gösteren bir ekran bulunan ve bele bağlanan bir kemer, kemerdeki makaraya sarılı bir ip ve bu ipin bağlı olduğu yere sabit plastik bir platformdan oluşmaktadır. Gönüllülere testin uygulanışı anlatılmıştır. Gönüllülerin dizlerini bükerek ve kollarını yukarı çekerek sıçramalarına izin verilmiştir. Gönüllülere sıçradıktan sonra tekrar plastik platformun üzerine düşmeleri söylenmiştir. Sıçrama sırasında makaradan açılan ipin uzunluğu cm cinsinden ekrana yansımıştır. 30 saniye arayla iki deneme yapılmıştır ve daha iyi olan sıçrama yüksekliği kaydedilmiştir (27).

3.3.2.3. PWC170 Test protokolü

PWC170 testi, aerobik gücü belirlemeye yönelik olarak yapılan ve 9 dakika boyunca bisiklet ergometresinde pedal çevirerek kalp atım hızını 170 vuru/dk'ya çıkartmayı hedefleyen bir testtir. Çalışmada iş yükü elektronik olarak ayarlanabilen bisiklet ergometresi kullanılmıştır (Monark 839E, İsveç). Gönüllülere testin uygulanışı anlatılmıştır ve göğüs bandı şeklindeki kalp hızı ölçüm monitörü (Polar Xtrainer Plus, Finlandiya) takılmıştır. Her gönüllü için 1 watt/kg başlangıç yükü belirlenmiştir ve gönüllülerden test boyunca 60

dönüş/dk sabit hızda pedal çevirmeleri istenmiştir. Üçüncü ve altıncı dakikaların sonunda nabızla ilişkili olarak iş yükü iki kez artırılmıştır. İş yükü artışları tablo 1'e ve tablo 2'ye göre yapılmıştır. Her 3 dakikalık bölümün son 15 saniyesinde kalp atım hızı kaydedilmiştir. Artışlar bu kalp hızına göre gerçekleştirilmektedir. Dokuzuncu dakikanın sonunda test bitirilmiştir. İkinci ve üçüncü yükler ve bu yüklerin son 15 saniyesindeki kalp atım sayısı (kas) kullanılarak aerobik güç hesaplanmıştır. Hesaplama, $(((\text{watt3}-\text{watt2})/(\text{kas3}-\text{kas2})) \times (170-\text{kas3}) + \text{watt3}) / \text{vücut ağırlığı}$ formülü kullanılmaktadır. İlk yüklenme sonunda kalp atım sayısı 155 vuru/dakika'nın üzerine çıkarsa test sonlandırılmış ve daha sonra tekrar denenmiştir (28).

3.3.2.4. Wingate Testi Protokolü:

Wingate testi sabit bir yüke karşı 30 saniye boyunca maksimal hızda pedal çevirmeye dayalı bir testtir. Otuz saniye boyunca uygulayabildiği gücün ortalaması, ortalama güç; 30 saniye içinde ulaştığı en yüksek güç ise zirve güç olarak adlandırılır (26). Testte iş yükü elektronik olarak ayarlanabilen bisiklet ergometresi kullanılmıştır (Monark 839E, İsveç). Tip I Diabetes Mellitus hastalarının 30 saniye boyunca bir dirence karşı en yüksek hızda pedal çevirmeleri ani hipoglisemi riski taşıdığından, testin yüklenme süresi 15 saniye tutulmuştur. Her gönüllü için 0.7 g/kg is yükü belirlenmiştir. Gönüllülere testin uygulanışı anlatıldıktan sonra, gönüllülerden teste alışmaları için yüksüz olarak 1-2 defa kısa süreli sprint şeklinde pedal çevirmeleri istenmiştir. Bir dakika dinlenen gönüllü, komutla birlikte pedal çevirmeye başlamıştır ve pedal hızı maksimuma ulaştığında (yaklaşık 100 dönüş/dk) önceden belirlenen yük bisiklet ergometresine uygulanmıştır. Yükün uygulanmasından itibaren 15 saniye boyunca gönüllü pedal hızını yavaşlatmamaya çalışmıştır. Test boyunca gönüllüye sözlü teşvik uygulanmıştır.

3.4. Biyokimyasal Analizler

Antrenman döneminden önce ve sonra gönüllülerin venöz kanları alınarak; HbA1c (Axis Shield, Kapiller HbA1c kiti, Norveç) toplam kolesterol, HDL, LDL ve trigliserid (Beckman Coulter, Synchron CX9 oto analizör, ABD) ölçümleri yapılmıştır. Bu testler Ege Üniversitesi Çocuk Hastanesi, Biyokimya Laboratuvarında yapılmıştır.

3.5. Antrenman Öncesinde Glikoz Düzeylerinin Kontrolü

Gönüllülerden, antrenmandan 2 saat önce normal öğünlerini yemeleri ve %10-40 oranında azaltılmış kısa etkili ya da regüler insülin dozlarını uygulamaları söylenmiştir.

İnsülin pompası kullanan gönüllülerin egzersiz boyunca pompalarını kapalı moda tutmaları istenmiştir (19). Saat 17:00'da servisle salona ulaşan gönüllülerin ev tipi glikometreyle plazma glikoz ölçümleri yapılmıştır. Çalışmaya başlamadan önce 100-250 mg/dl aralığında plazma glikoz seviyesi hedeflenmiştir. Plazma glikoz düzeyi 80-100 mg/dl aralığında olan gönüllülere 30 gram, 80 mg/dl'den düşük olanlara 40-60 gram karbonhidrat takviyesi yapılmıştır (13). Karbonhidrat takviyesi olarak limon lifli bisküvi verilmiştir. 250 mg/dl'den daha yüksek plazma glikoz seviyesine sahip gönüllülere düzeltme dozları uygulanmıştır. Hedef plazma glikoz aralığında olmayan gönüllüler için zaman zaman çalışmalar 10-15 dakika geciktirilmiştir. Gönüllülerin tamamı hedef plazma glikoz düzeyi aralığına geldiğinde çalışma başlamıştır.

Şekil 1. Antrenman öncesinde gönüllülerin kan glikoz ölçümlerinden bir görüntü.



3.6. Antrenman Protokolü

Çalışmalar Ege Üniversitesi Çocuk Hastanesinde spor salonuna dönüştürülen bir toplantı odasında gerçekleştirilmiştir. Gönüllüler salona servisle taşınmış ve çalışma sonrasında evlerine servisle bırakılmıştır. Çalışmalar 12 hafta boyunca, hafta içi birer gün arayla, 3 gün gerçekleştirilmiştir. Çalışmalar akşam üzeri saat 17:30'da başlamış ve 18:10'da sona ermiştir. Bir çalışma seansı, ısınma ve soğuma dahil olmak üzere 30-40 dakika sürmüştür. Isınma ve soğuma çalışmalarında germe ve esneme çalışmaları kullanılmıştır. Egzersizler pilates antrenörü eşliğinde gerçekleştirilmiştir (şekil 2). Çalışmalara, gönüllülerin çalışma öncesi plazma glikoz seviyelerini düzenlemek ve acil durumlarda müdahale etmek amacıyla uzman bir endokrinolog doktor eşlik etmiştir.

Her seansta tablo 4'de belirtilen on beş hareketten 8'i uygun sıralarla seçilerek uygulanmıştır. Hareketler 3 set, 6-10 tekrar yapılmıştır. Setler ve hareketler arasında esneklik çalışmalarını içeren otuz saniye aktif dinlenme uygulanmıştır. Çalışmalar esneklik egzersizleriyle başlamış ve yine esneklik egzersizleriyle bitirilmiştir. İlk hafta kolay hareketlerle başlanmış, 2. haftadan sonra hareketler gittikçe zorlaştırılmıştır. Dördüncü haftadan itibaren gönüllülerin tümüne jimnastik topu dağıtılarak jimnastik topuyla yapılan bazı hareketler de programa dahil edilmiştir. Egzersiz süreleri ve set sayılarında bir değişiklik yapılmamıştır.

Şekil 2. Egzersizlerden görüntüler.



Tablo 4. Çalışmada kullanılan pilates egzersizleri (29)

Çalışmada Kullanılan Pilates Egzersizleri
1.The hundred
2.One leg stretch
3.Shoulder bridge
4.The corkscrew
5.The saw
6.Perfect Abdominal Curl
7.Push Up
8.Teaser
9.Rolling Like a Ball
10.Single Leg Circles
11.Swimming
12.Criss Cross
13.Gymball Rollover
14.Gymball Swimming
15.Gymball Push Up

3.7. Çalışmada Kullanılan Pilates Egzersizlerinin Açıklamaları

The Hundred: Sırt üstü uzanılır. Baş ve omuzlar yerden kaldırılır ve bu pozisyonda sabit beklenir. Ayaklarda; kalça, diz ve ayak bileği gergin olacak biçimde yerden birkaç santim kaldırılır. Kollar gergin bir şekilde, pompa gibi yukarı aşağı hızla savrulur. Kolun her yukarı aşağı hareketi 1 sayılır ve kolun her 5 vuruşu boyunca nefes alınır ve 5 vuruşu boyunca nefes verilir. Toplam 10 nefes alış veriş boyunca buna devam edilir sonunda toplam kol vuruş sayısı 100'e ulaştığından bu harekete hundred adı verilmektedir.

One Leg Stretch: Sırt üstü uzanılır. Baş ve omuzlar yerden kaldırılır ve bu pozisyonda sabit beklenir. Bir sağ bir sol bacak, değişmeli olarak, dizler gergin ve yavaş bir şekilde merkeze doğru çekilirken eller bacakları zorlar ve daha fazla esnemelerini sağlar. Bir bacak çekilirken nefes alınır diğer bacak çekilirken nefes verilir.

Shoulder Bridge: Sırt üstü uzanılır. Ayak tabanları yere degecek şekilde dizler bükülü pozisyonda beklenir. Omuzlar ve eller yerde sabitken, çok yavaş bir biçimde kalça mümkün

olduğu kadar yukarı doğru kaldırılır ve aşağı doğru indirilir. Kalça yukarı kaldırılırken nefes alınır aşağı indirilirken nefes verilir.

The Corkscrew: Sırt üstü uzanılır. Bacaklar gergin, yerle doksan derecelik açı oluşturacak biçimde yukarı kaldırılır. Ayakları gergindir. Ayaklarıyla 8 çizilir.

The Saw: Yerde uzun oturuş pozisyonunda bacaklar hafif aralık bir şekilde durulur. Sağ el sol ayağa, sol el sağ ayağa doğru uzatılır. Hamstring kası ve sırt kasları esnetilir.

Perfect Abdominal Curl: Sırt üstü uzanılır. Dizler 45 derecelik bir açıyla bükülür. Eller başın altına koyulur ve mekik hareketi yapılır.

Push Up: şınav.

The Teaser: Sırt üstü uzanılır. Ayak tabanlarından biri yerde ve diz bükülüyken diğer ayak gergin bir şekilde yukarı kaldırılır. Yukarıdaki ayağa uzanmak şekliyle mekik çekilir.

Rolling Like a Ball: Dizlere sarılarak kalça üzerinde oturulur. Nefes alarak geriye doğru yatılır ve nefes vererek öne doğru gelinir.

Single Leg Circles: Sırt üstü uzanılır. Bacağın biri yerde gergin pozisyondayken diğer yere doksan derece yukarı kaldırılır. Yukarı kalkan bacağa sağdan sola soldan sağa geniş daireler çizdirilir. Her iki bacakta da değişmeli olarak uygulanır.

Swimming: Yüzüstü uzanılır. Ayaklar ve baş yerden kaldırılır. İki el ileri doğru uzatılır ve yüzülüymuş gibi kol ve bacak çırpılır.

Criss Cross: Sırt üstü pozisyonda dizler 90 derecelik bir açıyla bükülerek yere basılı şekilde tutulur. Kollar ensede kenetli bir vaziyettedir. Sağ diz ve sol dirsek, sol diz ve sağ dirsek değişmeli olarak sırayla birbirine yaklaştırılır.

Gymball Rollover: Sırt üstü uzanılır. Eller geriye uzatılır. Top iki ayağın arasında sıkıştırılır. Ayaklarla top yukarı kaldırılırken, gövde de yukarı kaldırılır ve tam ortada eller topu ayaklardan alır. Sonra tekrar başlangıç pozisyonuna dönülür. Top artık ellere dir. Sonra tekrar ortaya doğru eller ve ayaklar yaklaştırılarak top elden ayaklara bırakılır.

Gymball Swimming: Top karnın altındayken, yüzüstü bir şekilde topun üzerinde, yere paralel durulur. Eller yere dir. Yüzülüymuş gibi bacaklar yukarı aşağı sallanır.

Gymball Push Up: Top ayakların altında ve eller yerde olmak suretiyle yere paralel olarak şınav pozisyonu alınır ve şınav çekilir.

3.8. İstatistiksel Analiz

Vücut kompozisyonu, fiziksel performans ve metabolik kontrol ölçümlerinden elde edilen veriler ortalama ve standart sapma olarak verilmiştir. Egzersiz öncesi ve sonrası ölçümlerin ortalamaları arasında fark olup olmadığı incelenmiştir. Egzersiz dönemi öncesinde iki grup arasında ve cinsiyetler arasında fark olup olmadığı “univariate one way” analizi ile değerlendirilmiştir

İki grubun fiziksel performans ve metabolik kontrol ölçümleri arasında fark olup olmadığını değerlendirmek için Mann-Whitney U Testi, aynı grubun iki ölçümleri arasında fark olup olmadığını değerlendirmek için ise Wilcoxon Testi kullanılmıştır.

Egzersiz dönemi öncesinde çalışma ve kontrol gruplarının vücut kompozisyonu parametreleri arasında fark olup olmadığı Univariate One-Way analizi ile değerlendirilmiştir. Vücut kompozisyonu ölçümleri cinsiyet farklılığından etkileneceğinden çalışma sonunda cinsiyetin etkisini de kontrol etmek için ‘tekrarlı ölçümlerde 3 faktörlü varyans analizi’ kullanılmıştır.

Ölçülen tüm parametreler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Analizler bilgisayar ortamında SPSS 11 ve SPSS 15 programları kullanılarak yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak $P < 0,05$ kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışma grubu 17 (11 bayan, 6 erkek), kontrol grubu 14 (5 bayan, 9 erkek) gönüllüden oluşmuştur. Çalışmaya katılan, çalışma grubunun yaş ortalamaları $14,2\pm 2,2$ yıl, kontrol grubunun yaş ortalamaları $14,4\pm 1,7$ yıldır. Çalışma grubunun ortalama diyabetlilik süresi $5,3\pm 4,1$ yıl, kontrol grubunun ortalama diyabetlilik süresi $6\pm 4,2$ yıldır.

4.1. Vücut Kompozisyonu

İki grubun vücut kompozisyonlarına ilişkin 1. ve 2. ölçümlerinin sonuçları tablo 5’de verilmiştir.

Tablo 5. Grupların on iki haftalık çalışma dönemi öncesinde ve sonrasında yapılan vücut kompozisyonu ölçümlerinin sonuçları (ortalama±standart sapma).

	Çalışma Grubu (n= 17)		Kontrol Grubu (n= 14)		Toplam (17+14)		P1	P2	P3
	1. Ölçüm	2. Ölçüm	1. Ölçüm	2. Ölçüm	1. Ölçüm	2. Ölçüm			
Vücut ağırlığı (kg)	49,7±18,1	50,9±16,9	57,1±10,7	58,8±10,2	53±15,4	54,5±14,6	0,000	0,43	0,6
Boy SDS	-0,7±1,5	-0,4±1,5	0,2±1,3	0,2±1,5	0,3±1,5	0,1±1,5	0,137	0,236	0,485
VYY (%)	18,5±8,3	18,1±8	19,7±8,1	18,3±8,4	19±8,1	18,2±8,1	0,027	0,452	0,000
VKİ SDS	0±1,3	0,2±1,2	0,7±0,8	0,8±0,8	0,3±1,1	0,5±1,1	0,017	0,809	0,347

P1 Gönüllülerin tümünün iki ölçümü arasındaki farkın anlamlılığı

P2 Çalışma ve kontrol gruplarının ikinci ölçümleri arasındaki farkın anlamlılığı

P3 Kız ve erkekler arasındaki farkın anlamlılığı

Çalışmanın başında iki grup arasında vücut ağırlığı, boy SDS, VYY ve VKİ SDS parametrelerinde anlamlı fark bulunmamaktadır. Kızların vücut yağ yüzdesi erkeklerinkinden anlamlı şekilde daha fazladır ($p=0,001$). Vücut ağırlığı, boy SDS ve VKİ SDS parametrelerinde çalışmanın başında cinsiyetler arasında farklılık bulunmamaktadır.

Çalışmaya katılan iki gruptaki toplam 31 gönüllünün çalışma sonundaki vücut ağırlıkları anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0.001$). İki grup arasında çalışma sonunda anlamlı fark bulunmamaktadır. Çalışma sonunda vücut ağırlığı artışında cinsiyete bağlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Otuz bir gönüllünün tümünün vücut yağ yüzdeleri anlamlı şekilde azalmıştır ($p=0,027$). İkinci ölçümler sonunda iki grup arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır. Vücut yağ yüzdesi cinsiyete bağlı farklılık göstermektedir. Kızların vücut yağ yüzdesi erkeklerinkinden anlamlı şekilde fazladır ($p<0,001$).

Gönüllülerin tamamının boy SDS'lerinde anlamlı bir değişikliğe rastlanmamıştır. Çalışma sonunda iki grup arasında anlamlı fark bulunmamaktadır. Kızlar ve erkekler arasında boy SDS'si farkı bulunmamaktadır.

Gönüllülerin toplamının VKİ SDS'leri anlamlı şekilde artmıştır ($p=0,017$). Çalışma sonunda iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır. VKİ SDS değerlerinde cinsiyete bağlı bir farklılık bulunamamıştır.

4.2. Fiziksel Performans

İki grubun fiziksel performanslarına ilişkin 1. ve 2. ölçümlerinin ortalamaları tablo 6'da verilmiştir. Gönüllülerin aerobik kapasitelerini ölçmek amacıyla yapılan PWC170 testi, şehir dışından gelen kontrol grubunun erken dönme mecburiyetleri ve bazı gönüllülerin hipoglisemik duruma gelmeleri nedeniyle yeterli sayıda gönüllüyle yapılamadığından gözlem dışı bırakılmıştır.

Tablo 6. Grupların on iki haftalık çalışma dönemi öncesinde ve sonrasında yapılan fiziksel performans ölçümlerinin sonuçları (ortalama±standart sapma).

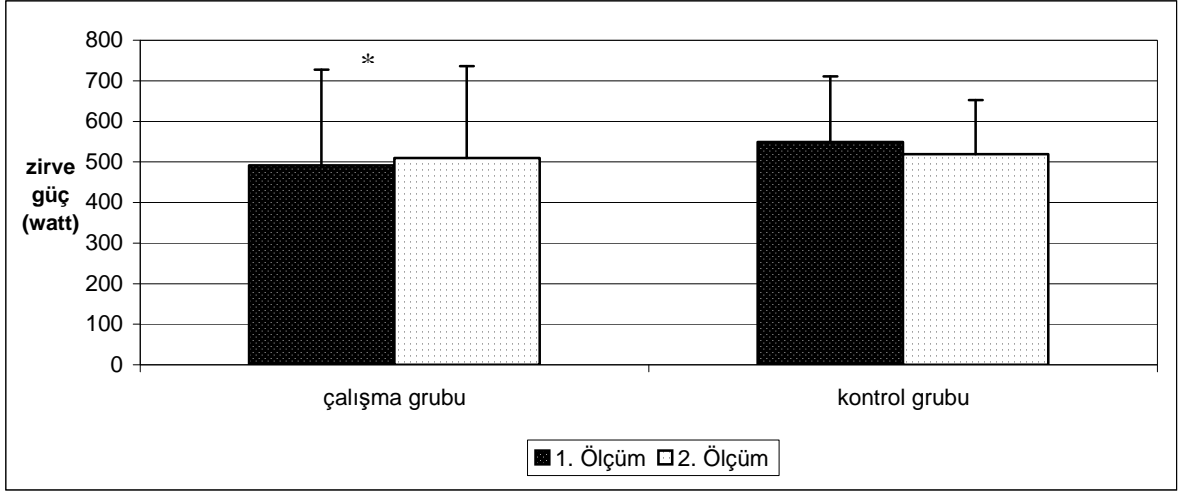
	Çalışma Grubu (n= 17)			Kontrol Grubu (n= 14)		
	1. Ölçüm	2. Ölçüm	P değeri	1. Ölçüm	2. Ölçüm	P değeri
	Ortalama ve Standart Sapma	Ortalama ve Standart Sapma		Ortalama Standart Sapma	Ortalama ve Standart Sapma	
Zirve güç (watt)	491,2±236,5	509,6±226,8	0,02	549,2±161,4	519,3±133,2	0,25
Ortalama güç (watt)	362,2±177,8	386,5±180,7	0,000	401±104	407,5±114,1	0,31
Esneklik (cm)	0,4±5,2	8,4±5,2 #	0,000	1,52±6,3	2,9±6,5	0,08
Dikey sıçrama (cm)	35,7±10,2	39,2±10	0,003	42,1±8	43,9±7,4	0,08

İki grubun 2. ölçümleri arasında anlamlı farklılık

Çalışmanın başında iki grubun zirve güç, ortalama güç, esneklik ve dikey sıçrama parametreleri arasında anlamlı farklılık yoktur. Erkeklerin zirve güç, ortalama güç ve dikey sıçrama parametreleri kızlara göre anlamlı şekilde daha fazla iken (sırayla $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$) esneklik bakımından kızlar ve erkekler arasında anlamlı fark bulunmamaktadır.

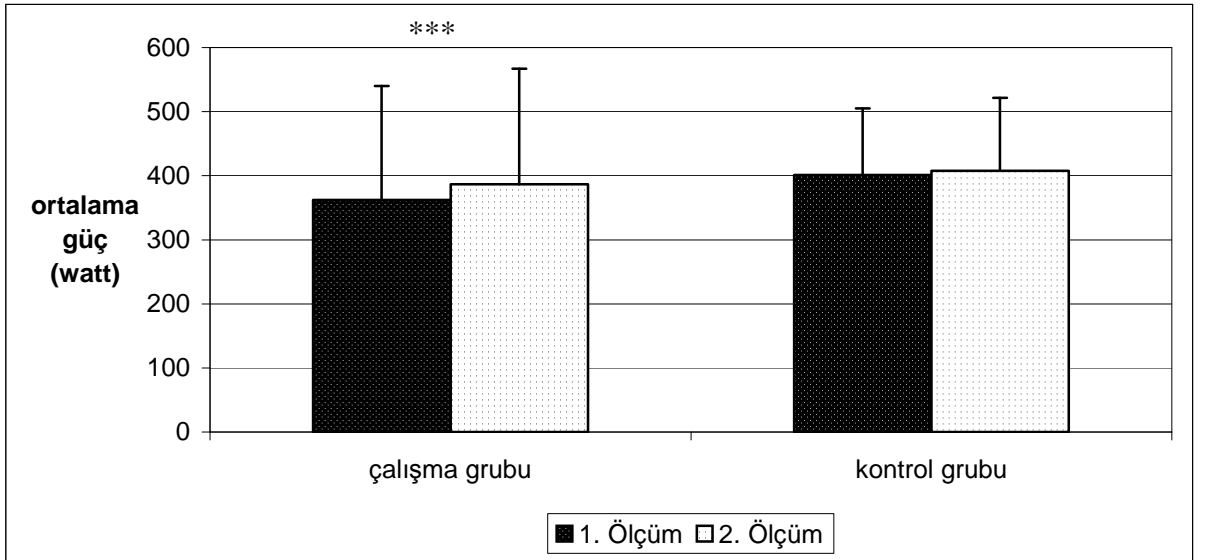
Çalışma sonunda, çalışma grubunun zirve güç, ortalama güç, esneklik ve dikey sıçrama parametrelerinde anlamlı artışa rastlanırken ($p=0.02$, $p=0.000$, $p=0.000$, $p=0.003$ sırayla) kontrol grubunda aynı parametrelerde anlamlı değişikliğe rastlanmamıştır. İkinci ölçümler sonucunda çalışma grubunun esnekliği kontrol grubununkinden anlamlı şekilde fazla bulunmuştur ($p=0.021$).

Şekil 3. Kontrol ve çalışma grubunun zirve güçlerinin, 1. ve 2. ölçümlerinin grafiği



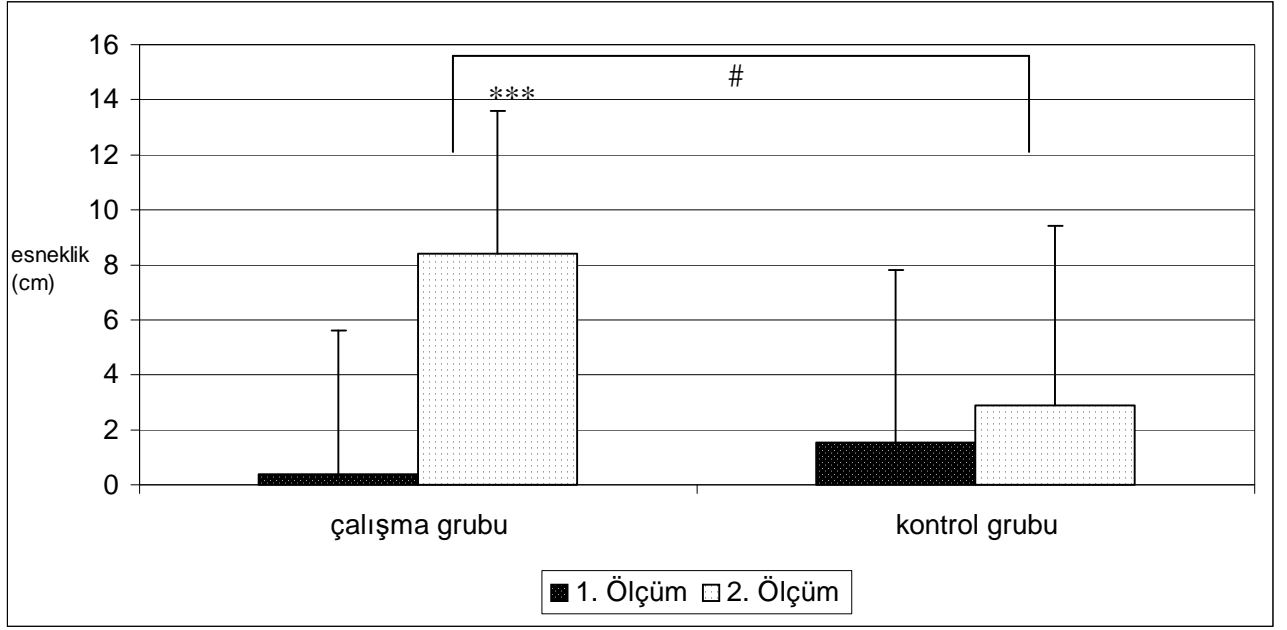
*Çalışma grubu için birinci ve ikinci ölçümler arasındaki anlamlı fark ($p=0,02$).

Şekil 4. Kontrol ve çalışma grubunun ortalama güçlerinin 1. ve 2. ölçümlerinin grafiği



***Çalışma grubu için birinci ve ikinci ölçümler arasındaki anlamlı fark ($p<0,001$).

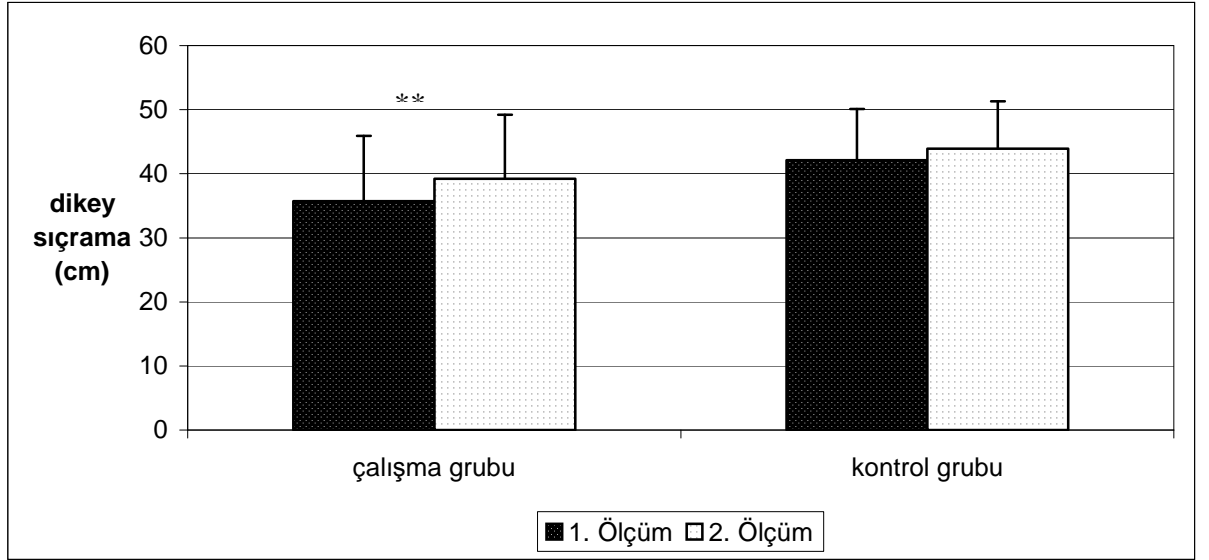
Şekil 5. Çalışma ve kontrol grubunun esnekliklerinin 1. ve 2. ölçümlerinin grafiği



***Çalışma grubu için birinci ve ikinci ölçümler arasındaki anlamlı fark ($p < 0,001$)

İki grubun ikinci ölçümleri arasındaki anlamlı fark ($p = 0,021$)

Şekil 6. Çalışma ve kontrol grubunun dikey sıçrama mesafelerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği



**Çalışma grubu için birinci ve ikinci ölçümler arasındaki anlamlı fark ($p = 0,003$).

4.3. Metabolik Kontrol

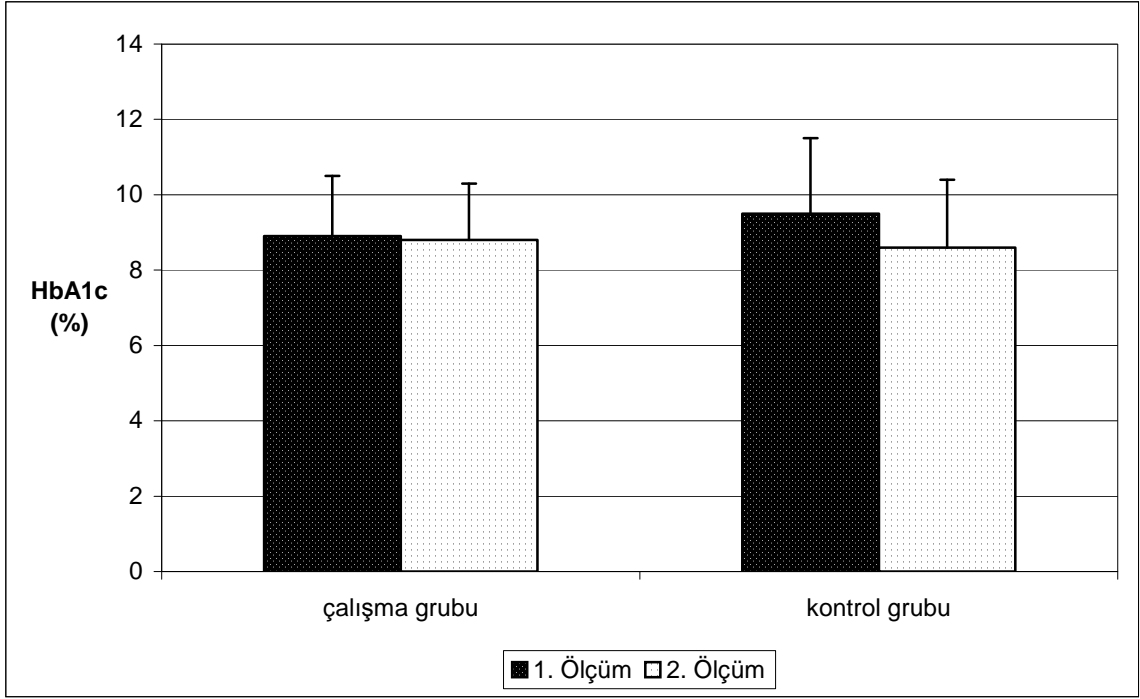
İki grubun metabolik kontrolleri ile ilgili ölçümler tablo 7’de verilmiştir.

Tablo 7. Grupların on iki haftalık çalışma döneminin öncesinde ve sonrasında yapılan metabolik kontrol ölçümlerinin sonuçları (ortalama±standart sapma).

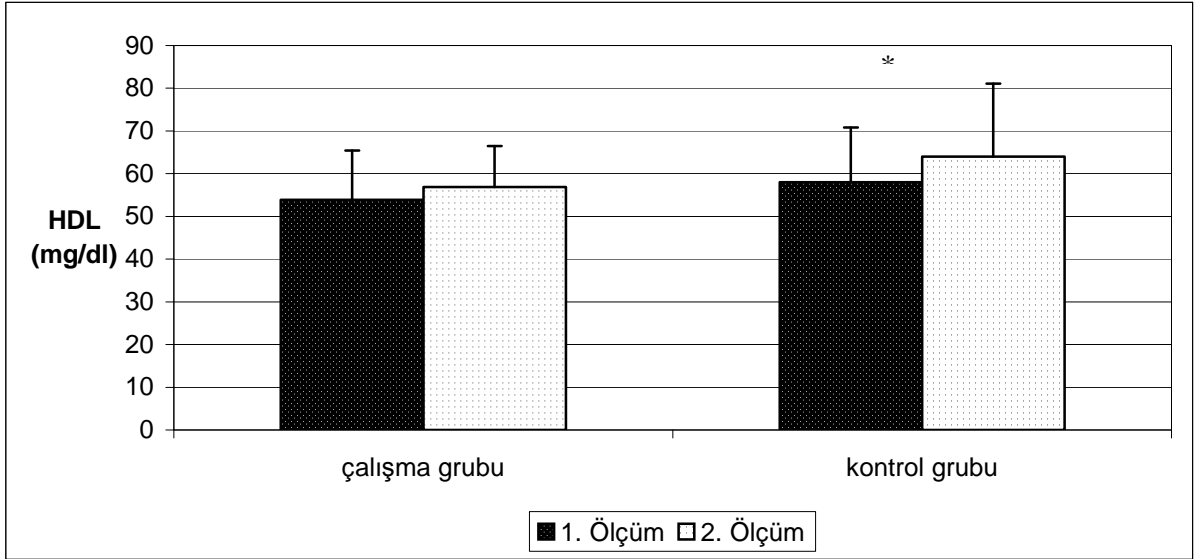
	Çalışma Grubu (n= 17)			Kontrol Grubu (n= 14)		
	1. Ölçüm	2. Ölçüm	P değeri	1. Ölçüm	2. Ölçüm	P değeri
	Ortalama ve Standart Sapma	Ortalama ve Standart Sapma		Ortalama Standart Sapma	Ortalama ve Standart Sapma	
HbA1c (%)	8,9±1,6	8,8±1,5	0,71	9,2±2,1	8,7±1,8	0,059
GİD (u/kg)	1,1±0,3	1±0,2	0,7	1±0,2	1±0,2	0,78
HDL (mg/dl)	53,9±11,5	56,9±9,6	0,147	58±12,8	64±17,1	0,046
LDL (mg/dl)	87,4±18,1	85,3±14,6	0,68	94,8±25,9	99,1±32,8	0,107
T. Kol. (mg/dl)	167,4±23,4	167,5±25,8	0,397	195,6±62,3	196,1±62,1	0,65
TG (mg/dl)	85,9±40,2	89,9±46,8	0,94	104,1±80,2	95,1±57,5	0,48

Çalışma ve kontrol gruplarının HbA1c ve günlük insülin dozu parametrelerinde anlamlı değişiklik gözlenmemiştir. Çalışma grubunun çalışma öncesi ve sonrası HDL, LDL, toplam kolesterol ve trigliserid ölçümleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Kontrol grubunun ise hdl miktarında anlamlı bir artış gözlenirken (p=0.046), ldl, toplam kolesterol ve trigliserid ölçümlerinde anlamlı değişikliğe rastlanmamıştır.

Şekil 7. Çalışma ve kontrol grubunun HbA1c oranlarının 1. ve 2. ölçümler için grafiği

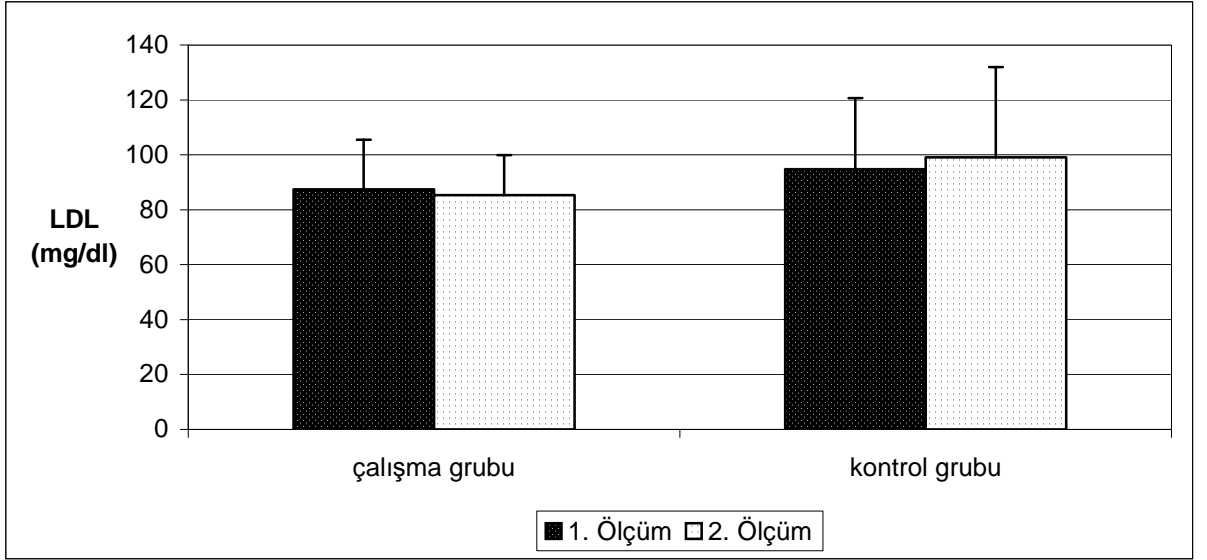


Şekil 8. Çalışma ve kontrol grubunun HDL değerlerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği

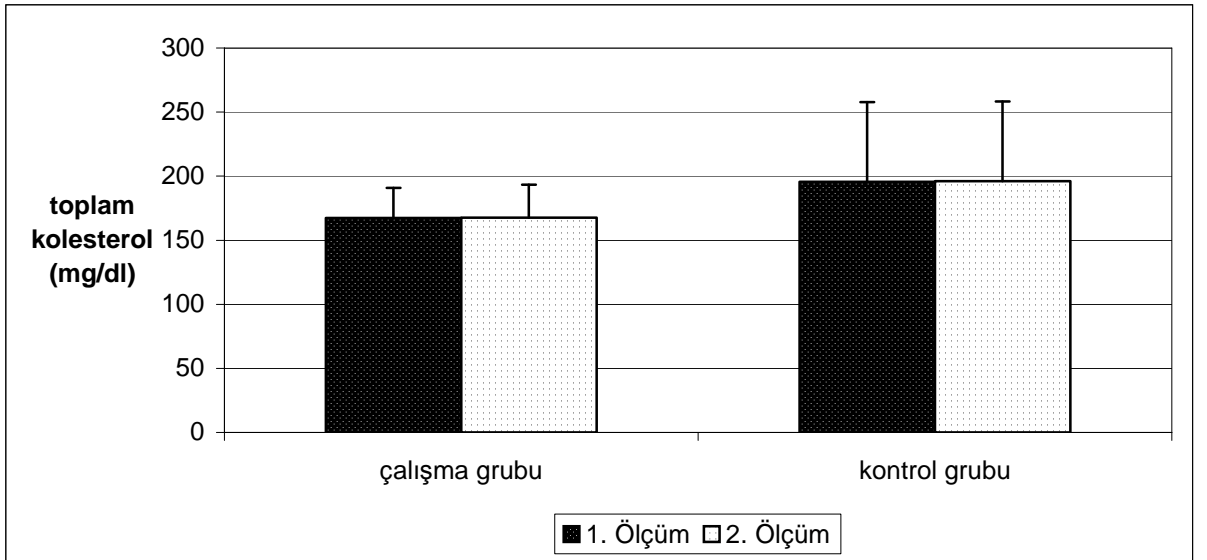


*Kontrol grubu için birinci ve ikinci ölçümler arasındaki anlamlı fark ($p < 0,05$).

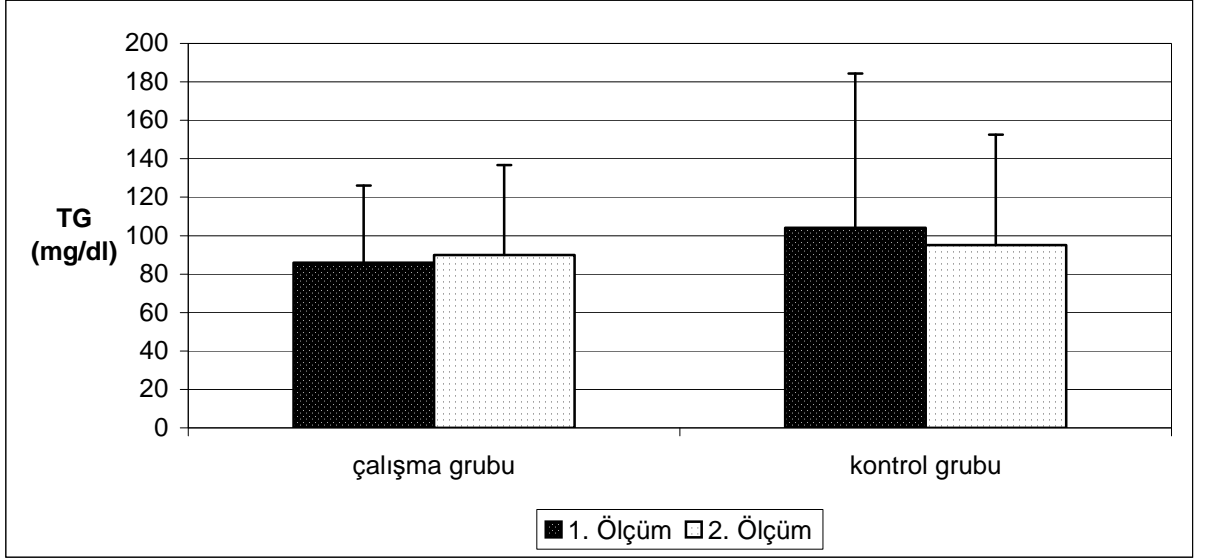
Şekil 9. Çalışma ve kontrol grubunun LDL değerlerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği



Şekil 10. Çalışma ve kontrol grubunun toplam kolesterol değerlerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği



Şekil 11. Çalışma ve kontrol grubunun trigliserid değerlerinin 1. ve 2. ölçümler için grafiği



5. TARTIŞMA

5.1. Vücut Kompozisyonu

Tip I DM hastaları sağlıklı yaşlılarına göre daha fazla vücut ağırlığına sahip olmaya eğilimlidir. Ingeberg ve arkadaşları (30) yaptıkları bir çalışmada yetişkin tip I DM hastalarının sağlıklı yaşlılarından daha fazla vücut ağırlığına sahip olduğunu göstermişlerdir. Üç aylık süreçte çalışmamızda yer alan gönüllülerin tümünün vücut ağırlıkları $53,0 \pm 15,4$ kg'dan, $54,5 \pm 14,6$ kg'a artmıştır. Bu artış anlamlıdır. Ancak; çalışma sonunda iki grup arasında ağırlık artışı bakımından fark bulunmamaktadır. Bu durum, ağırlık artışının pilates egzersizlerine bağlı olmadığı şeklinde yorumlanabilir. Vücut ağırlığı ergenlik döneminde yaşla birlikte artış göstermektedir (36). Bizim çalışmamızda ortaya çıkan iki gruptaki bu artış gönüllülerin ergenlik çağında olmasıyla açıklanabilir. Bu çalışmada yer alan egzersiz grubundaki gönüllülerin yaş ortalaması $14,2 \pm 2,2$ yıl ve vücut ağırlıkları çalışma sonunda $54,5 \pm 14,6$ kg'dır. Godina ve arkadaşları (31) daha önce yaptıkları bir çalışmada Rusya'da yaşayan 14 yaş grubundaki; 66 erkek çocuğunda ortalama, 57,4 kg, 20 kız çocuğunda ortalama 51,5 kg vücut ağırlığı bildirmişlerdir. Özer (46), Türk çocuklarının antropometrik özelliklerini incelediği çalışmasında 14 yaş grubundaki 66 erkek çocuğu için ortalama 60,16 kg ve 73 kız çocuğu için ortalama 54,34 kg vücut ağırlığı bildirmiştir. Buna göre çalışmamızda yer alan tip I DM hastalarının vücut ağırlıkları, Türk çocuklarıyla kıyaslandığında sağlıklı yaşlılarınıninkiyle benzerdir.

Sarnblad ve arkadaşları (32) tip I DM hastaları ve sağlıklı gönüllülerde yaptıkları araştırmada tip I DM hastalarının, sağlıklı bireylerden anlamlı şekilde daha yüksek vücut yağ yüzdesine sahip olduklarını göstermiştir. Sideraviciute ve arkadaşlarının (33) gerçekleştirdikleri bir çalışmada tip I DM hastalarına uygulanan 14 haftalık bir yüzme egzersizi programının sonunda vücut ağırlıklarında artış olmaksızın vücut yağ yüzdelerinde azalma bildirilmiştir. Bu çalışmada yer alan her iki gruptaki gönüllülerin vücut yağ yüzdeleri anlamlı şekilde azalmıştır. Ancak; çalışma sonunda iki grup arasında anlamlı fark olmadığından bu azalmanın egzersize bağlı olarak gerçekleştiğini söyleyemeyiz. Literatürde pilates egzersizlerinin vücut yağ yüzdesine etkisi ile ilgili bir çalışma bulunmamaktadır. Tip I DM hastaları, günlük insülin dozlarını belirlemek amacıyla her öğündeki karbonhidrat ve yağ miktarlarını hesapladıkları, karbonhidrat sayımı olarak adlandırılan bir yöntem kullanırlar. Yani dengeli beslenme bu hastaların hayatında önemli bir yer tutmaktadır ve tedavinin bir parçası olarak kullanılır. Egzersiz döneminde iki gruptaki hastalar normalden daha sık

kontrole çağırılmalarının etkisiyle günlük beslenmelerini daha düzenli hale getirmiş olabilirler. Kontrol ve çalışma grubunun vücut yağ yüzdesindeki azalma bu durumla açıklanabilir.

Bu çalışmada yer alan her iki gruptaki tip I DM hastalarının boy SDS'lerinde anlamlı değişikliğe rastlanmamıştır. Fricke ve arkadaşları (38) ortalama yaşları 13 olan tip I DM hastası Alman çocukları incelediği çalışmada gönüllü grubunun boy SDS'lerini 0,21 cm olarak bulmuştur. Bu çalışmadaki sonuçlar da Fricke ve arkadaşlarının çalışmasındaki sonuçlarla benzerlik göstermektedir.

Gönüllülerin VKİ SDS'lerinde anlamlı değişiklik olmamıştır. Jago ve arkadaşları (21) yaptıkları bir çalışmada on bir yaşındaki sağlıklı kız çocuklarında uygulanan pilates egzersizlerinin vücut kütle indeksini değiştirmediğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada da gönüllülerin vücut kütle indeksi SDS'lerinde anlamlı değişiklik gözlenmemiştir.

Fiziksel Performans

Mosher ve arkadaşları (34) tip I DM hastası ergenler ve sağlıklı ergenlerle yaptıkları çalışmada tip I DM hastalarının da tıpkı sağlıklı bireyler gibi antrenmanla fiziksel performanslarını geliştirebildiklerini göstermiştir. Campaigne ve arkadaşları (37), gerçekleştirdikleri bir çalışmada tip I DM hastası çocukların 12 hafta süreyle yapılan aerobik egzersiz çalışması sonucunda maksimal oksijen tüketim kapasitelerini artırdıklarını bildirmişlerdir. Sideraviciute ve arkadaşları (33) da 14 hafta boyunca yüzme egzersizi yaptırdıkları tip I DM hastası kızların aerobik dayanıklılıklarının anlamlı bir şekilde arttığını göstermişlerdir.

Çalışma grubunun anaerobik performansları (zirve güç, ortalama güç ve dikey sıçrama) ve esneklikleri anlamlı şekilde artarken kontrol grubunda böyle bir artışa rastlanmamıştır. Pilates egzersizlerinin temel etkisi esnekliği, kuvveti ve gücü geliştirmektir (22). Bu yüzden egzersiz grubunun, çalışma öncesi ve sonrası fiziksel performans parametrelerinin gelişmesi beklenen bir sonuçtur; ancak çalışma sonunda esneklik haricinde, diğer parametrelerde (zirve güç, ortalama güç, dikey sıçrama) iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır.

12 hafta süreyle yapılan pilates egzersizlerinin sonunda iki grup arasında sadece esneklik bakımından anlamlı fark bulunmuştur. Çalışma grubunun esnekliği anlamlı şekilde artmıştır. Komatsu ve arkadaşları (39) tip I DM hastası ergenleri sağlıklı yaşlılarıyla kıyaslayan bir çalışmada, tip I DM hastalarının sağlıklı yaşlılarına göre daha az esnekliğe sahip olduğunu bildirmişlerdir. Fogelholm ve arkadaşları (40) sağlıklı ve normal kiloya sahip

15-16 yaşları arasındaki ergenlerle yaptıkları bir çalışmada otur-uzan testinde erkeklerin ortalama 7,9 cm, bayanların ortalama 13,8 cm esneklik değerlerine sahip olduklarını göstermişlerdir. Bu çalışmada egzersiz sonunda tip I DM hastalarının ulaştıkları esneklik değerleri bu değerlere yakındır. Çalışma grubunun esneklik değeri çalışma sonunda ortalama 8,4 cm'dir. Demek ki düzenli esneklik çalışmalarıyla tip I DM hastaları da sağlıklı yaşlılarına benzer esnekliğe sahip olabilir.

Çalışma sonunda iki grup arasında zirve güç ve ortalama güç değerleri arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Ancak; egzersiz grubunu oluşturan gönüllülerin zirve güç ve ortalama güç parametreleri anlamlı şekilde artmıştır. Buna karşın kontrol grubundaki gönüllülerde aynı parametrelerde anlamlı artış gözlenmemiştir. Ölçüm değerleri yeniden incelendiğinde aradaki fark anlamlı olmasa da, kontrol grubunun çalışma grubundan, daha iyi değerlere sahip olduğu görülmüştür. Çalışma grubunda anlamlı artış olmasına rağmen kontrol grubunun 1. ölçümlerdeki hafif yüksekliği nedeniyle, ikinci ölçümlerde gruplar arasında anlamlı fark çıkmamış olabilir. Daha önce tip I DM hastalarının zirve güç ve ortalama güç değerlerini ölçen bir çalışmaya rastlanamamıştır. Brussels ve arkadaşları (41) yaş ortalaması 12,3 olan sağlıklı gönüllülerde yaptıkları bir çalışmada ortalama güç için 370,4 watt, zirve güç için 635 watt değerlerini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızdaki bulgular da bu çalışmadaki bulgularla benzerdir. Takken ve arkadaşları (42) 14,1 yaş ortalamasına sahip sağlıklı gönüllülerde uyguladığı wingate testi sonucunda 407,2 watt ortalama güç ve 703,02 watt zirve güç değerlerine ulaşmıştır. Bizim çalışmamızdaki tip I DM hastalarının ortalama güç değerleri bu çalışmadaki sağlıklı yaşlılarıyla birebir örtüşse de zirve güç değerleri daha düşük bulunmuştur. Tip I DM hastalarının sağlıklı yaşlılarıyla benzer zirve güç ve ortalama güç değerlerine sahip olması, hem bu hastalığın anaerobik performans üzerinde olumsuz bir etkisi olmadığı hem de egzersizle tip I DM hastalarının da anaerobik performanslarını geliştirebildiği anlamına gelebilir.

Çalışmaya katılan egzersiz grubunun dikey sıçrama mesafeleri 35,7 cm'den, 39,2 cm'ye anlamlı şekilde artmıştır ancak çalışma sonunda kontrol grubu ve egzersiz grubu arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Malina ve arkadaşları (43) tıpkı bizim çalışmamızda olduğu gibi, 14,3 yaş ortalamasına sahip düzenli futbol antrenmanı yapan erkek çocuklarının dikey sıçrama mesafesini ölçmüşler ve ortalama 29,7 cm sıçrama mesafesi bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmadaki sıçrama protokolü bizim çalışmamızdakinden farklıdır. Başka bir çalışmada Gabbett (44) yarışmacı takımlarda yer alan ve yaş ortalaması 16,5 olan rugby oyuncularından oluşan grupla yaptığı dikey sıçrama ölçümlerinde 45,2 cm'lik sıçrama mesafesi bildirmiştir. Bu çalışmanın sıçrama protokolü bizim çalışmamızdakiyle benzer olmakla birlikte

gönüllülerin yaş ortalamalar farklılığı, rugby oyuncularının tamamının erkek olması gibi nedenlerden dolayı bu farklılık ortaya çıkmış olabilir. Çoksevim ve arkadaşları (45) 13,4 yaş ortalamasına sahip bayan ve 13,3 yaş ortalamasına sahip erkek Türk çocuklarında yaptıkları çalışmada, bayanlar için ortalama 27,2 cm, erkekler için 37,3 cm sıçrama mesafesi bildirmişlerdir. Bu çalışmanın sonuçları bizim çalışmamızdakiyle benzerlik göstermektedir.

Literatürde daha önce tip I DM hastalarında anaerobik parametreleri geliştirmeye yönelik egzersizleri konu edinen fazla sayıda çalışma bulunamamıştır. Durak ve arkadaşları (35), 10 hafta süren direnç antrenmanları sonunda erkek tip I DM hastalarında anlamlı kuvvet artışına rastlamışlardır.

5.3. Metabolik Kontrol

Bu çalışmada, çalışma ve kontrol gruplarının HbA1c oranında anlamlı değişiklik olmamıştır. Egzersizle HbA1c oranında ortaya çıkan değişiklikler pek çok çalışmada farklı sonuçlar göstermekle birlikte düzenli egzersizin HbA1c oranını azalttığına dair bulgular oldukça azdır. Ramalho ve arkadaşlarının (18) tip I diyabetli hastalarda yaptığı 12 haftalık egzersiz programının sonunda aerobik antrenman grubunun HbA1c oranında anlamlı artış kaydedilirken, Mosher ve arkadaşları (34) ile Campaigne ve arkadaşları (37) yine 12 haftalık bir egzersiz programının sonunda HbA1c oranında anlamlı azalma bildirmişlerdir. Tip I DM hastalarında yapılan uzun süreli çalışmalar genelde 12 hafta boyunca yapılmaktadır. On iki hafta süreyle ve haftada üç seans yapılan egzersizin HbA1c oranını düşürmede yeterince etkili olamayabileceğini düşündüren bir sonuca Bernardini ve arkadaşları (17) ulaşmıştır. Bernardini ve arkadaşları 6 ay boyunca tip I DM hastalarının fiziksel aktivite sürelerini ve bu sürelerin HbA1c oranı ile ilişkisini incelemişlerdir. Haftada 360 dakikadan fazla spor yapan hastaların, haftada 60 dakikadan az spor yapanlardan ve 120-360 dakika arası spor yapanlardan anlamlı şekilde daha düşük HbA1c oranına sahip olduklarını kanıtlamışlardır. Bu sonuç tip I DM hastalarının belirli bir süre değil hayatları boyunca düzenli egzersiz alışkanlığı kazanmalarının gerekliliğini göstermektedir.

Tip I DM hastalarına yaptırılan egzersizin en kanıtlanmış etkisi, insülin dozlarının azalmasıdır. Ramalho ve arkadaşları (18), tip I DM hastalarına 12 hafta süreyle yaptırdıkları hem aerobik koşu hem de direnç antrenmanı egzersizlerinin, bu hastaların günlük insülin dozlarını anlamlı şekilde azalttığını bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmada egzersiz grubunun günlük insülin dozlarında anlamlı değişikliğe rastlanmamıştır. Çalışma grubunda yer alan

gönüllülerin egzersiz nedeniyle beslenme alışkanlıklarının değişmesi ve hipoglisemi korkusuyla fazladan karbonhidrat almaları bunun muhtemel nedenidir.

Bu çalışmada egzersiz grubunun HDL, LDL, trigliserid ve toplam kolesterol parametrelerinde değişiklik olmazken kontrol grubunun HDL miktarı anlamlı şekilde artmıştır. Sideraviciute ve arkadaşları (33) 14 hafta süren bir yüzme programının sonunda tip I Diabetes Mellitus hastalarında toplam kolesterol, HDL, LDL ve trigliserid seviyelerinde anlamlı değişikliğe rastlamamışlardır. Mosher ve arkadaşları (34) tip I DM hastalarında yapılan aerobik egzersizlerin LDL miktarını düşürdüğü trigliserid ve toplam kolesterol miktarlarında değişme olmadığını bildirmişlerdir.

On iki hafta süre ile yapılan pilates egzersizleri tip I DM hastalarının metabolik kontrollerini düzeltmede etkili olmamıştır. Çalışma öncesinde yapılan ankette çalışma grubunun egzersiz tecrübelerinin çok az olduğu tespit edilmiştir. Gönüllü grubu egzersize adaptasyon süreci yaşamıştır, grubun alıştığı beslenme ve insülin düzenleri de değişmiştir. Bu durum metabolik kontrolü olumsuz yönde etkilemiş olabilir. Adaptasyon süreci tamamlandıktan sonra uzun süre devam eden bir çalışmada farklı bir sonuç alınabilir.

SONUÇ

Bu çalışmada, tip I DM hastalarında yapılan 12 haftalık pilates egzersizlerinin, vücut kompozisyonuna ve metabolik kontrole olumlu etkileri gösterilememiştir. Çalışmanın süresinin 12 hafta olması, günlük antrenman seanslarının 30 dakika civarında tutulması metabolik kontrolü daha iyi hale getirmek için yeterli süreler olmayabilir. Bernardini ve arkadaşları (17) düzenli olarak haftada 6 saatten fazla spor yapan tip I DM hastalarının yaşlılarına göre daha iyi bir metabolik kontrole sahip olduğunu göstermişlerdir. Bununla birlikte çalışma grubunun anaerobik performansları ve esneklikleri anlamlı şekilde artmıştır. Tip I DM hastalarında daha uzun süreli olarak planlanmış farklı türde egzersiz modellerini içeren çalışmalar yapılması gerekliliği vardır.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

*Gönüllülerin egzersiz tecrübelerinin çok az olması nedeniyle ilk iki hafta egzersiz süreleri ve tekrar sayıları düşük tutulmuştur ve gönüllü grubunun egzersize adapte olması sağlanmaya çalışılmıştır. Bu süreç bir zaman kaybı olarak düşünülmektedir.

*Gönüllülerin egzersizin mutlaka hipoglisemi ile sonuçlanacağına dair önyargıları, çalışma grubunun bilgisi dışında egzersiz seansına fazladan karbonhidrat alarak gelmelerine neden olmuştur. Bundan dolayı gönüllüler egzersize yüksek kan şekeriyle gelmişlerdir. Bu da kan şekerleri kontrol altına alınana kadar beklenildiğinden, çalışmaların geç başlamasına ve bazı gönüllülerde konsantrasyon kayıplarına neden olmuştur.

*Gönüllülerin vücut kompozisyonu ölçümlerinin benzer olmaması standart sapma değerlerini yüksek tutmuştur.

*Kontrol grubunun İzmir dışında oturan hastalardan oluşması, bu grubun kontrolünü zorlaştırmış ve test planlamamızı etkilemiştir.

*Kontrol ve çalışma grubuna seçilebilecek hasta sayısının az olması nedeniyle gruptaki kız ve erkek sayıları birbirine yakın ya da aynı tutulamamıştır. Bu da çalışmanın sonuçlarını etkileyen bir faktördür.

Tip I DM Hastalarında Egzersiz İçin Önerilenler

*Egzersiz hasta ya da sağlıklı tüm bireylerde yaşam kalitesini artıran bir unsurdur. Bu nedenle tüm diyabetlilerin düzenli egzersize yönlendirilmeleri faydalı olacaktır.

*Tip I DM hastası çocukların egzersize verebileceği fizyolojik yanıtlar farklıdır. Ayrıca, sağlıklı çocuklardan farklı bir psikolojik yapıya sahip olduklarından çeşitli durumlar karşısında tepkileri de farklı olabilmektedir. Bu yüzden tip I DM hastalarına egzersiz yaptırarak olan kişilerin bu konularda eğitim almaları gerekmektedir.

*Tip I DM hastalarına egzersiz ve egzersizin doğurabileceği sonuçlar ile ilgili eğitim verilmelidir. Özellikle çocuk yaştaki hastaların egzersize ön yargıyla yaklaşımları engellenmelidir.

*Tip I DM hastalarının aileleri de egzersiz konusunda bilinçlendirilmelidir.

*Bu hasta grubunun düzenli egzersiz yapması tedavinin bir parçası olarak düşünüldüğünden, devlet tarafından spor organizasyonları düzenlenebilir.

KAYNAKÇA

1. Guyton AC. Tıbbi Fizyoloji. On birinci Baskı. Nobel Yayınevi. 2006;961-976
2. Taşkın E, Yılmaz E, Kılıç M, Ertuğrul S. İnsüline bağlı diabetes mellitusun epidemiyolojik özellikleri. <http://www.fusabil.org>. 2007;21(2) 75-79.
3. America College of Sport Medicine. Guidelines For Exercise Testing and Prescription. Altıncı baskı. ABD. 212-214
4. http://romatizmatürk.com/jl/index.php?option=com_content&task=view&id=246&Itemid=44
5. Donzelli S, Domenica ED, Cova AM, Galletti R ve ark. Two different techniques in the rehabilitation treatment of low back pain: a randomized controlled trial. *Eura Medicophys*. 2006 sep;42(3):205:10.
6. Khan K, Brown J, Way S, Vass N ve ark. Overuse injuries in classical ballet. *Sports Med*. 1995 may;19(5):341-57.
7. Genuth SM, Endokrin Sistem, İn: Berne RM, Levy MN, Koeppen BM, Stanton BA, editörler, Fizyoloji, 5. Baskı, Ankara, Öncü Basımevi, 2008, 717-978
8. Ganong WF, Tıbbi Fizyoloji. Yirminci Baskı. Nobel kitapevleri. 2002. İstanbul
9. Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S. Pediatrik Endokrinoloji. 1. basım. Pediatric Endokrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları. Aralık 2003. Ankara.
10. Rowland TW, Pediatric Exercise Medicine From Physiologic Principles to Health Care Application, 1. baskı, ABD, Sheridan Books, 2004, 219-236.
11. American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care*. 2004. 27:S58-S62
12. Günay M. Egzersiz Fizyolojisi. 1. baskı. Ankara. Bağırhan Yayınevi. 1998, 190-193
13. De Feo P, Di Loreto C, Ranchelli A, Fatone C ve ark. Exercise and diabetes. *Acta Biomed*. 2006; 77; suppl. 1:14-17
14. Riddell MC, Iscoe KE. Physical activity, sport, and pediatric diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2006; 7: 60-70
15. Laaksonen DE, Role of physical exercise fitness and aerobic training in type 1 diabetic and healthy men in relation to the lipid profile, lipid peroxidation and the metabolic syndrome. *Journal of Sport Science and Medicine*, 2003, vol. 2, supplementum 1
16. Mikines KJ, Sone B, Farrel PA, Tronier B, Galbo A. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to İnsülin in humans. *Physiol*. 254 (1998) E248-E259.

17. Bernardini AL, Vanelli M, Chiari G, Iovane B ve ark. Adherence to physical activity in young people with type 1 diabetes. *Acta Bio Medica Ateneo Parmense*. 2004. 75; 153-157.
18. Ramalho AC, De Lourdes LM, Nunes F, Cambui Z ve ark.. The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006 jun;72(3):271-6, Epub 2006 jan 6
19. Admon G, Weinstein Y, Falk B, Weintrob N ve ark. Exercise with and without an insulin pump among children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005 sep;116(3):e348-55
20. The Diabetes Research in Children Network Study Group. The effects of aerobic exercise on glucose and counterregulatory hormone concentrations in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2006 Jan;29(1):20-5.
21. Jago R, Jonker ML; Missaghian M, Baranowski T. Effect of 4 weeks of pilates on the body composition of young girls. *Prev Med*. 2006Mar;42(3):177-80.
22. Levine B, Kaplanek B, Scafura D, Jaffe WL. Rehabilitation after total hip and knee arthroplasty a new regimen using pilates training. *Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases* 2007;65(2):120-5
23. <http://tr.wikipedia.org/wiki/Pilates>
24. Donzelli S, Di Domenica F, Cova AM, Galletti R ve ark. Two different techniques in the rehabilitation treatment of low back pain a randomized controlled trial. *Euro Medicophys*. 2006;42:205-10
25. Segal NA; Hein J, Basford JR. The effects of Pilates training on flexibility and body composition: an observational study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Dec;85(12):1977-81.
26. Australian Sports Commission. *Physiological Tests For Elite Athletes*. 1. baskı, ABD, Human Kinetics. 2000. 137-138, 219
27. Kara A. *Futbolda Testler*. 1. baskı, Ankara, İlksan Matbaacılık, 2002, 90.
28. Tamer K. *Sporda fiziksel-fizyolojik performansın ölçülmesi ve değerlendirilmesi*. 2. baskı, Ankara, Bağırğan yayınevi, 2000, 120.
29. www.pilates.about.com
30. Ingberg CM, Palmer M, Aman J, Arvidsson B ve ark. Body composition and bone mineral density in long standing type I diabetes. *Journal of Internal Medicine* 2004; 255: 392–398

31. Godina E, Khomyakova I, Purundzhan A, Tretyak A ve ark. Effect of physical training on body composition in moscow adolescents. *Anthropol* 26(2): 229–234, 2007
32. Sarnblad S, Ingberg CM, Aman J, Schvarcz E. Body composition in young female adults with type I diabetes mellitus. A prospective case-control study. *Diabetic Medicine*. 2007 Jul; 24(7):728-34
33. Sideraviciute S, Gailiuniene A, Visaqurskiene K, Vizbaraite D. The effect of long term swimming program on Body composition, aerobic capacity and blood lipids in 14-19 year aged healthy girls and type 1 diabetes mellitus. *Medicina (Kaunas)* 2006;42(8):661-6.
34. Mosher PE, Nash MS, Perry AC, LaPerriere AR ve ark. Aerobic circuit training: effects on adolescents with well controlled insulin dependent diabetes mellitus. 1998 Jun; 79(6):652-7
35. Durak EP, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Randomized crossover study of effect of resistance training on glycemic control, muscular strength, and cholesterol in type I diabetic men. *Diabetes Care*. 1990 Oct;13(10):1039-43
36. Muratlı S. *Çocuk ve Spor*. 1. baskı. Ankara 1997; 13-15
37. Campaigne BN, Gilliam TB, Spencer ML, Lampman RM ve ark. Effect of a physical activity program on metabolik kontrol and cardiovascular fitness in children with insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1984 Jan-Feb;7(1):57-62
38. Fricke O, Seewi O, Semler O, Tutlewski B ve ark. The influence of auxology and long term glycemic control on muscle function in children and adolescents with type I diabetes mellitus. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2008; 8(2):188-195
39. Komatsu WR, Gabbay M, Dib SA. Early subclinical limited axial and large joint flexibility in type I diabetes mellitus adolescents. *Journal of Diabetes and Its Complications* 18 (2004) 352– 355
40. Fogelholm M, Stigman S, Huisman T, Metsamuuronen J. Physical fitness in adolescents with normal weight and overweight. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18: 162–170
41. Brussel MV, Lelieveld HM, Net JV, Engelbert RH ve ark. Aerobic and anaerobic exercise capacity in children with juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)* Vol. 57, No. 6, August 15, 2007, pp 891–897

42. Takken T, Net JV, Helders PJM. Anaerobic exercise capacity in patients With Juvenile onset idiopathic inflammatory myopathies. *Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)* Vol. 53, No. 2, April 15, 2005, pp 173–177
43. Malina RM, Ribeiro B, Aroso J, Cumming SP. Characteristics of youth soccer players aged 13-15 years classified by skill level. *Br J Sports Med* 2007;41:290–295
44. Gabbett TJ. A comparison of physiological and anthropometric characteristics among playing position in junior rugby league players. *Br. J. Sports Med.* 2005;39:675-680
45. Çoksevim B, Caksen H. Evaluation of exercise performance in healthy Turkish adolescents. *Int J Neurosci.* 2005 Jul;115(7):1033-9
46. Özer KB. Growth centiles and secular changes in Turkish children and adolescents. *Economics and Human Biology* 5 (2007) 280–301