



T.C
DÜMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ORTAK PROGRAM



**TİP II DİYABETLİ BİREYLERDE FİZİKSEL VE
PULMONER FONKSİYONLARIN İNCELENMESİ**

İsmail OKUR

**Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

KÜTAHYA

2016

**T.C
DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ORTAK PROGRAM**

**TİP II DİYABETLİ BİREYLERDE FİZİKSEL VE
PULMONER FONKSİYONLARIN İNCELENMESİ**

İsmail OKUR

**Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Betül TAŞPINAR
Yardımcı Danışman: Yrd. Doç. Dr. Orçin TELLİ ATALAY**

KÜTAHYA

2016

ONAY SAYFASI



TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimimin her safhasında bilgisi, tecrübesi, hoşgörüsü ve neşesiyle beni teşvik eden ve desteğini hiç esirgemeyen tez danışmanım, hocam Doç. Dr. Betül TAŞPINAR'a,

Göreve başladığım ilk günden itibaren çalışma ve eğitim hayatımı kolaylaştırmak için her türlü özveride bulunan, bölüm başkanım Doç. Dr. Ferruh TAŞPINAR'a,

Tezimin planlanması ve düzenlenmesinde değerli katkılarından dolayı yardımcı danışmanım Yrd. Doç. Dr. Orçin TELLİ ATALAY'a

Klinikte veri toplamam için gerekli her türlü yardımı sağlayan, tezimin gerçekleşmesinde en büyük pay sahiplerinden olan Yrd. Doç. Dr. Türkan PAŞALI KİLİT'e ve asistan doktorlara, tezimin planlanmasında ve yorumlanmasındaki katkılarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Ümran TORU'ya

Tezimde gönüllü olarak yer alarak değerli vakitlerini harcayan hastalarım,

Tezimin her aşamasında adeta bir danışman gibi yardımcı olan, bilgi birikimi, iyi niyeti ve sevgisiyle beni bir an yalnız bırakmayan müstakbel eşim Uzm. Fzt. Eda Özge KÜÇÜK'e

Yardımları için Uzm. Fzt. Vedat KURT, Uzm. Fzt. Gamze KURT, Fzt. Tansel KOYUNOĞLU, Uzm. Fzt. İsmail SARAÇOĞLU ve bu süreçte kahrımı çeken, oda arkadaşım, kardeşim Uzm. Fzt. Emrah AFŞAR başta olmak üzere Dumlupınar Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğretim üyeleri ve öğretim elemanlarına,

İlgisi, anlayışı ve sevgisi bir an olsun eksilmeyen, desteğiyle beni tez sürecimde de yalnız bırakmayan dostum, kardeşim Fzt. Ali KOÇ'a

Her daim ve her koşulda yanımda olan, desteklerini bir an olsun esirgemeyen, elde ettiğim her başarıda en büyük paya sahip olan sevgili annem Havva OKUR, sevgili babam Halil OKUR ve kardeşim Ömer Hakan OKUR'a

Teşekkür ederim.

ÖZET

OKUR, İ. Tip II Diyabetli Bireylerde Fiziksel ve Pulmoner Fonksiyonların İncelenmesi. Dumlupınar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Ortak Program Yüksek Lisans Tezi, Kütahya, 2016. Çalışmamız tip II diyabetli bireylerin fiziksel ve pulmoner fonksiyonların incelemek için planlanmıştır. Katılımcıları değerlendirmek üzere Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (UFAA), 6 dakika yürüme testi (6DYT), solunum fonksiyon testi (SFT), Charlson Komorbidite İndeksi ve Cornell Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıkları Anketi (KİSRA) uygulanmıştır. Bu çalışmaya 58 tip II diyabetli (yaş ortalaması $53,32 \pm 5,86$ yıl) ve 52 nondiyabetik (yaş ortalaması $51,40 \pm 5,79$ yıl) olmak üzere toplam 110 katılımcı dâhil edilmiştir. Çalışma sonucunda çalışma ve kontrol grubuna ait 6DYT mesafeleri sırasıyla $507,2 \pm 51,70$ m ve $532,23 \pm 50,32$ m olarak tespit edilmiştir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). Çalışma ve kontrol grubuna ait solunum fonksiyon testi parametreleri incelendiğinde sırasıyla FVC $2,82 \pm 0,74$ L ve $3,23 \pm 0,84$ L, FEV1 $2,30 \pm 0,57$ L ve $2,57 \pm 0,60$ L olarak bulunmuştur ($p < 0,05$). Çalışma ve kontrol grubuna ait komorbidite skoru sırasıyla $1,83 \pm 0,82$ ve $0,12 \pm 0,32$ olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). Çalışma grubunda mevcut değişkenler arası ilişki incelendiğinde; VKİ ile kas iskelet sistemi rahatsızlıkları (KİSR) arasında pozitif yönde anlamlı ($r=0,423$, $p=0,001$), VKİ ile yürüme mesafesi arasında ise negatif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ($r=-0,457$, $p=0,000$). Bu çalışmanın sonuçları tip II diyabetin fonksiyonel kapasite, solunum fonksiyonları ve komorbid hastalıklar üzerine negatif yönde etkili olduğunu göstermiştir.

Anahtar kelimeler: Tip II diyabet, fiziksel aktivite düzeyi, fonksiyonel kapasite, solunum fonksiyonları, komorbidite, kas iskelet sistemi rahatsızlıkları

ABSTRACT

OKUR, I. Evaluation of Physical and Pulmonary Functions in Individual with Type II Diabetes Mellitus. Dumlupınar University Institute of Health Sciences, Master of Science Thesis, Common Program of Physiotherapy and Rehabilitation, Kutahya, 2016. Our study was planned to evaluate physical and pulmonary functions in individuals with type II diabetes. International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), 6 Minute Walking Test (6MWT), Pulmonary Function Test (PFT), Charlson Comorbidity Index and Cornell Musculoskeletal Discomfort Questionnaire were applied to evaluate the individuals. In the study, 58 type II diabetic (study group -mean years $53,32 \pm 5,86$ years) and 52 non-diabetic (control group - mean years $51,40 \pm 5,79$ years), total 110 individuals were included. The result of the study, 6MWT distance of study and control group were respectively $507,2 \pm 51,70$ m and $532,23 \pm 50,32$ m and the difference was statistically significant ($p < 0,05$). PFT parameters of study and control group were determined as FVC $2,82 \pm 0,74$ L and $3,23 \pm 0,84$ L, FEV1 $2,30 \pm 0,57$ L and $2,57 \pm 0,60$ L, respectively ($p < 0,05$). The comorbidity scores of study and control group were determined as $1,83 \pm 0,82$ ve $0,12 \pm 0,32$ ($p < 0,05$). When the relation between the variables of study group examined, significantly positive correlation ($r = 0,423$, $p = 0,001$) between BMI and musculoskeletal disorders and; significantly negative correlation ($r = -0,457$, $p = 0,000$) between BMI and walking distance were found. The results of the study showed that type II diabetes affects functional capacity, pulmonary function and comorbid diseases, negatively.

Key Words: Type II Diabetes, physical activity, functional capacity, pulmonary function, comorbidity, musculoskeletal diseases

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
1.GİRİŞ	1
1.1. Çalışmanın amacı ve Hipotezler	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı	3
2.2. Epidemiyoloji	3
2.3. Sınıflandırılması	4
2.3.1. Tip I Diabetes Mellitus	5
2.3.2. Tip II Diabetes Mellitus	6
2.3.3. Diğer Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri	6
2.3.4. Gestasyonel Diabetes Mellitus	6
2.3.5. Prediyabet	6
2.4. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	7
2.4.1. Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri	8
2.5. Diabetes Mellitus Komplikasyonları	9
2.5.1. Akut Komplikasyonlar	9
2.5.2. Kronik Komplikasyonlar	9
2.5.2.1. Diyabetik Retinopati	10
2.5.2.2. Diyabetik Nefropati	10
2.5.2.3. Diyabetik Nöropati	11
2.5.2.4. Hipertansiyon	12

2.5.2.5. Kardiyovasküler Hastalık	12
2.5.2.6. Serebrovasküler Hastalıklar	12
2.5.2.7. Periferik Arter Hastalığı	13
2.5.2.8. Akciğer Disfonksiyonu	13
2.5.2.9. Kas İskelet Sistemi Komplikasyonları	14
2.6. Diabetes Mellitus Tedavi Yaklaşımları	14
2.6.1. Eğitim	14
2.6.2. Beslenme Tedavisi	14
2.6.3. Egzersiz	15
2.6.4. İlaç Tedavisi	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM	17
3.1. Amaç	17
3.2. Çalışmanın Yapıldığı Yer	17
3.3. Çalışma Süresi	17
3.4. Katılımcılar	17
3.4.1. Çalışma Grubu İçin Dahil Edilme Kriterleri	18
3.4.2. Çalışma Grubu İçin Hariç Tutulma Kriterleri	18
3.4.3. Kontrol Grubu İçin Dahil Edilme Kriterleri	18
3.4.4. Kontrol Grubu İçin Hariç Tutulma Kriterleri	19
3.5. DEĞERLENDİRME	21
3.5.1. Demografik Veriler	21
3.5.2. Fiziksel Aktivite Düzeyinin Değerlendirilmesi	21
3.5.3. Fonksiyonel Kapasitenin Değerlendirilmesi	22
3.5.4. Solunum Fonksiyon Testi	24
3.5.5. Komorbiditenin Değerlendirilmesi	25
3.5.6. Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıklarının Değerlendirilmesi	26
3.5.7. İstatistiksel Analiz	27
4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	55
7. KAYNAKLAR	56
8. ÖZGEÇMİŞ	

9. EKLER

Ek-1 Dumlupınar Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul İzni

Ek-2 Değerlendirme Formu- Demografik veriler

Ek-3 Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi- Kısa Form

Ek-4 6 Dakika Yürüme Testi

Ek-5 Solunum Fonksiyon Testi

Ek-6 Charlson Komorbidite Skoru

Ek-7 Cornell Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıkları Anketi

Ek-8 Resim Çekimi ve Kullanımı Yayın Hakkı Devir Sözleşmesi Formu



ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
2.1. Etiyolojik tipler ve evreleri	4
2.2. Diyabet komplikasyonları ve görülme sıklıkları	10
3.1. Katılımcıların gruplara göre dağılımı	20
3.2. Kan basıncı ölçümü	22
3.3. Fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesi	23
3.4. Solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesi	24
3.5. Pony FX - Solunum fonksiyon testi cihazı	25
4.1. Çalışma ve kontrol grubundaki katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerine göre dağılımı	32
4.2. Grupların yapılan SFT parametrelerinin karşılaştırılması	34
4.3. Grupların SFT yüzdelerinin karşılaştırılması	34
4.4. Gruplara ait komorbidite puanları	35
4.5. Grupların kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının karşılaştırılması	38
4.6. Çalışma grubuna ait VKİ ile KİSR arasındaki ilişki	40
4.7. VKİ ile yürüme mesafesi arasındaki ilişki	41
4.8. Çalışma grubuna ait PG seviyeleri ile HbA1C değerleri arasındaki ilişki	42
4.9. Çalışma grubuna ait KİSR ile yürüme mesafeleri arasındaki ilişki	43
4.10. Çalışma grubuna ait DM süresi ile PG seviyeleri arasındaki ilişki	44

TABLÖLAR DİZİNİ

	Sayfa
2.1. DM tanı kriterleri	7
2.2. Artmış DM risk grubu	8
2.3. GDM de OGTT çeşitleri ve eşik değerler	9
3.1. MET-dk/hafta değerlerinin hesaplanması	21
3.2. Fiziksel aktivite düzeylerinin sınıflandırılması	22
3.3. SFT gerçekleştirilecek hastada dikkat edilmesi gereken kurallar	24
3.4. Cornell kas iskelet sistemi rahatsızlıkları anketi puan hesaplama	26
4.1. Çalışma ve kontrol grubunda yer alan katılımcıların demografik özellikleri	28
4.2. Katılımcıların tanımlayıcı verileri	29
4.3. Çalışma grubunun klinik özellikleri	30
4.4. Katılımcıların fonksiyonel kapasite ve fiziksel aktivite düzeyleri	30
4.5. Çalışma ve kontrol grubundaki katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerine göre dağılımı	31
4.6. Çalışma ve kontrol grubuna ait solunum fonksiyon testi parametreleri	33
4.7. Gruplara ait komorbidite puanları	35
4.8 Çalışma grubunda yer alan bireylerdeki komorbid hastalık yüzdeleri	36
4.9. Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıkları	37
4.10. Çalışma grubuna ait değişkenlerin ilişkisini gösteren matriks	39

SİMGELER VE KISALTMALAR

%	: Yüzde
6DYT	: 6 Dakika Yürüme Testi
ADA	: American Diabetes Association
APG	: Açlık Plazma Glikozu
BAG	: Bozulmuş Açlık Glikozu
BGT	: Bozulmuş Glikoz Toleransı
cm	: Santimetre
diğ.	: Diğerleri
dk	: Dakika
dL	: Desilitre
DM	: Diabetes Mellitus
DBKS	: Diyabet Bağımsız Komorbidite Skoru
FEF %25-75	: Maksimum Akım Ortası Akım Hızı
FEV1	: 1. Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Hacmi
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
gr	: Gram
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
İBDM	: İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus
İBODM	: İnsüline Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus
kg	: Kilogram
KİSR	: Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıkları
KKY	: Kronik Kalp Yetmezliği
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
L	: Litre
m	: Metre
m²	: Metrekare
MEP	: Maksimum Ekspiratuar Basınç
mg	: Miligram

MİP	: Maksimum İspiratuar Basınç
mmHg	: Milimetre civa
mmol	: Milimol
n	: Katılımcı sayısı
OGTT	: Oral Glikoz Tolerans Testi
p	: İstatistiksel yanılma düzeyi
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
PEF	: Zirve Ekspiratuar Akım
PG	: Plazma Glikozu
r	: Korelasyon katsayısı
SD	: Standart Sapma
SFT	: Solunum Fonksiyon Testi
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması
UFAA	: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
\bar{X}	: Aritmetik ortalama

1.GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM), ülkemizde ve dünyada her geçen gün daha fazla insanı etkilemektedir (1, 2). Yüksek morbidite ve erken mortaliteye sahip bu hastalık, neden olduğu komplikasyonlarla birlikte, dünyada yapılan sağlık harcamalarının %11'ini oluşturmaktadır (2).

DM, insülin salgısının yokluğuna veya dokuların insülin duyarlılığında azalmaya bağlı olarak gerçekleşen metabolik bir hastalıktır (3, 4). Özellikle diyabetik hastalarda kolesterol ve diğer lipidlerin yükselmesi (3), hiperglisemi ile birlikte mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlara neden olmaktadır (5,6). DM sonucu gelişen inme, akut koroner sendrom gibi hastalıklar diyabetik makrovasküler hastalıklar olarak, erken mortalite ile; retinopati, nöropati, nefropati ve kalça iskemisi gibi diyabetik mikrovasküler bozuklukların neden olduğu komplikasyonlar ise daha çok morbidite ile ilişkilendirilmektedir (5).

Yapılan çalışmalar ise tip I ve tip II diyabet için akciğerleri diyabetik mikroanjyopati açısından hedef organ olarak tanımlamıştır (5). Güncel çalışmalar da diyabetli bireylerin, yaşlarına göre daha düşük zorlu vital kapasitesine (FVC), 1 saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmine (FEV1) ve difüzyon kapasitesine sahip olduğunu göstermektedir (6).

Tüm bu komplikasyonların yanında DM, birçok mekanizma ile konnektif dokuyu etkileyerek; limitlenmiş eklem hareketi, Dupuytren hastalığı, omuz ekleminde kapsülit, fleksör tenosinovit, karpal tünel ve Charcot artropatisi gibi birçok kas iskelet sistemi rahatsızlıklarına neden olmaktadır (7). Kas iskelet sistemi rahatsızlıkları Tip I ve II diyabetli bireyler arasında yaygın olduğundan, bu hastaların muayene programlarına el, eklemler, omuz ve ayaklar, yani hemen hemen tüm iskelet sistemi değerlendirilmesi dâhil edilmelidir (8).

Fiziksel aktiviteyi arttırmayı, vücut ağırlığının % 5-10'unu kaybetmeyi amaçlayan ve belirli farmakolojik ajanların kullanımını içeren yaşam şekli modifikasyonunun, diyabetin ve neden olduğu komplikasyonların gelişimini önlediği

ya da ertelediđi gösterilmiştir ve bu yöntemler DM tedavisinin temelini oluşturmaktadır (4, 9, 10).

Literatürde fiziksel aktivite düzeyi, fonksiyonel kapasite, solunum fonksiyonları, komorbidite ve kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının Tip II DM ile doğrudan ilişkisini inceleyen ayrı ayrı çalışmalar bulunmaktadır. Ancak bu değişkenlerin tamamını kapsayan, birbiriyle ilişkisini inceleyen ve kontrol grubuyla kıyaslayan bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle çalışmamızın, tip II diyabetli bireylerin değerlendirme ve tedavi programının şekillenmesine katkıda bulunacağı düşünölmektedir.

1.1. Çalışmanın Amacı ve Hipotezler

Bu çalışmanın amacı, tip II diyabetli bireylerin fiziksel ve pulmoner fonksiyonlarını incelemek ve bu bireylerde mevcut değerişkenlerin birbirleri ile olan ilişkilerini araştırmaktır.

Hipotezler;

H₁: Tip II diyabetin fiziksel ve pulmoner fonksiyonlar üzerine etki eder.

H₂: Tip II diyabette değerlendirilen değerişkenler arasında ilişki vardır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı

DM, insülin sekresyonunun ve/veya etkinliğinin azalması sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizması bozukluklarına yol açan, kronik hiperglisemik bir metabolizma hastalığıdır (3, 4, 9). Karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasındaki temel sorun, hedef dokudaki insülin aktivitesinin yetersizliğidir. Bu yetersizlik; insülin sekresyonunda azalma ve/veya dokunun insüline yanıtının azalması sonucu meydana gelir ve hipergliseminin temel nedenidir (9). Klinik olarak polidipsi, poliüri, polifaji, pruritus, ağırlık kaybı gibi komplikasyonlar diyabet ile özdeşleşmiştir (3, 4, 9, 11, 12). Bu komplikasyonlara ek olarak, kronik hiperglisemi neticesinde başta gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve kan damarları olmak üzere birçok organ etkilenmekte; retinopati, nefropati, periferik ve otonomik nefropati ve kardiyovasküler komplikasyonlar görülmektedir (4, 9, 11).

2.2. Epidemiyoloji

Tip I ve Tip II DM prevalansı dünya çapında artmaktadır. Ancak hızla artan obezite, azalan aktivite seviyesi ve toplumların yaşlanması sonucunda Tip II DM'deki artış daha büyük bir ivmeye sahiptir (12). 2002'de Amerika'da diyabetli nüfus 18.2 milyonken (13), bu rakam 2013 yılında 24.4 milyona ulaşmıştır (2).

International Diabetes Federation (IDF) 2013 yılında 20-79 yaş arası diyabetli birey sayısının 382 milyon olduğunu ve bu rakamın 2035'te 592 milyon olacağını bildirmiştir. IDF 2015 verilerine göre ise dünyada diyabetli birey sayısı 415 milyondur ve 2040 yılında bu rakamın 642 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (14). 40-59 yaş arası düşük ve orta gelir düzeyindeki ülkelerde yaşayan diyabetli bireyler, toplam diyabet nüfusunun % 80'ini oluşturmaktadır. 2013 yılında dünya genelinde bozulmuş glikoz toleransı (BGT) nüfusu 316 milyon olup, 2035'te BGT nüfusunun 471 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. Türkiye, %14,8 ile Avrupa'da diyabet prevalansının en yüksek olduğu ülkedir ve bu da yaklaşık 7,043,290 bireye tekabül etmektedir (2).

Ülkemizde yürütülen çalışmalardan "Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması (TURDEP)" nın Eylül 1997 ile Mart 1998 arasında yaptığı tarama

sonuçlarına göre (TURDEP-I); nüfusun % 7,2'si diyabete, % 6,7'si ise BGT' ye sahiptir (15). TURDEP-II verilerine göre (Ocak 2010-Haziran 2010) diyabetli birey sayısı ülke nüfusunun 16,5'ine ulaşmıştır (16).

TEKHARF 1997/1998 ile 2004/2005 yılları arasında 35 yaş üstü bireylerde yaptığı kohort izleme çalışmasının sonuçlarına göre diyabet prevalansını %11.3 olarak bulmuştur. En yüksek prevalans 65-74 yaşları arasında görülmüştür (%22). Aynı çalışmada diyabet artış hızı % 6,7 olarak bulunmuş ve bunun sonucunda diyabetli birey sayısının yaklaşık 10 yılda iki katına ulaşacağını öngörülmüştür (17).

Tüm bunların sonucunda diyabet ve beraberinde getirdiği komplikasyonlar sağlık harcamalarını doğrudan etkilemektedir. IDF Diyabet Atlası'na göre 2013 yılında dünyada diyabet ile ilişkili sağlık harcamalarına toplam 548 milyar dolara ulaşmış ve bu tutar toplam sağlık harcamalarının %10,8 (%5-18)'ini oluşturmuştur (2).

2.3. Sınıflandırılması

Diyabetin etiolojisi ve patogenezinin daha iyi anlaşılmasıyla hastalığın sınıflandırılması her geçen gün yeniden şekillenmektedir (11). Diyabet sınıflandırılması ilk kez National Diabetes Data Group tarafından 1979 (18) yılında yapılmış ve 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) (19) tarafından geliştirilmiştir. WHO'nun yaptığı bu sınıflandırma diyabeti terminolojik olarak İnsüline Bağımlı DM (İBDM) ve İnsüline Bağımlı Olmayan DM (İBODM) olarak adlandırmıştır (19).

Şekil 2.1 Etiyolojik tipler ve evreleri

Diyabet tipi	Normal glikoz toleransı	Hiperglisemi			
		Prediyalet	Diabetes Mellitus		
		Bozulmuş açık glikoz seviyesi ya da bozulmuş glikoz toleransı	İnsülin gereksinimi yok	İnsülin kontrol için gerekli	İnsülin hayatta kalmak için gerekli
Tip 1					→
Tip 2		←	→		
Diğer özel tipler		←	→		
Gestasyonel Diyabet		←	→		
Zaman (yıl)					→

American Diabetes Association (9)'den alınmıştır.

Önceleri yaş ve tedavi türü esas alınarak yapılan bu sınıflandırma (4, 12), 1998 yılında American Diabetes Association (ADA) tarafından etiyoloji esas alınarak düzenlenmiş ve güncellemeler ile bugünkü halini almıştır (Şekil 2.1) (4, 9). Etiyolojiye göre yapılan bu sınıflandırmada DM, tip I ve tip II olmak üzere iki temel başlık altında incelenmesine karşın, diyabetin gelişimine neden olan patolojiler; pankreas β -hücrelerinin otoimmün yıkımından, insülin rezistansı ile sonuçlanan anormalliklerin yer aldığı geniş bir yelpazede birçok alt başlıkla birlikte incelenmektedir (9). Etiyolojisine göre DM; Tip I DM, Tip II DM, Diğer Spesifik Tipler ve Gestasyonel Diyabet olarak 4 ana başlık altında incelenmektedir.

2.3.1. Tip I Diabetes Mellitus

Tip I DM, toplam diyabet nüfusunun % 5-10' undan sorumludur (9). Önceleri insülin bağımlı diyabet ya da juvenil başlangıçlı diyabet olarak da adlandırılmakta olan Tip I DM, pankreastan salgılanan endojen insülindeki eksiklik ya da yokluk durumunda ortaya çıkar (4). Bunun nedeni, insülin sekresyonundan sorumlu beta hücrelerinin otoimmün ya da idiyopatik nedenlerle yıkıma uğramasıdır (9). Kaybedilen beta hücre miktarı % 80-90' ı bulduğu zaman klinik diyabet bulguları ortaya çıkmaktadır (20).

Tip I DM' de mutlak bir insülin yetersizliği olduğu için dokular glikozu hücre içine alamaz ve kanda birikir. Yağ dokusunda da lipoliz artar ve kanda serbest yağ asidi miktarı artar. Bu yağ asitleri karaciğerde ketonlara dönüştürülür ve ketonemi gelişir. Kanda artan glikoz, glomerüler reabsorbsiyon sınırını geçtiğinde idrar ile atılmaya başlar (glikozüri). Glikoz ozmotik etki ile beraberinde sıvı atımını arttırır (poliüri). Bu bireyler; hiperozmolarite ve sıvı kaybına bağlı olarak, aşırı susuzluk hisseder ve bol miktarda su tüketirler (polidipsi). Hiperozmolarite lens ve retinayı da etkileyerek görme bozukluğuna neden olur. Beslenmenin normal düzeyde ya da aşırı olmasına karşın (polifaji), kilo kaybı gözlemlenir. Protein ve potasyum kaybı güçsüzlük ve parestezi ile sonuçlanabilir. İnsülin eksikliği çok fazla ve kısa sürede oluşmuşsa; bulantı, kusma, karın ağrısı, dehidratasyon, kussmaul solunum, bilinç bozukluğu ve koma meydana gelir (11, 20).

2.3.2. Tip II Diabetes Mellitus

Daha önceleri insülin bağımlı olmayan DM, erişkin başlangıçlı DM olarak da adlandırılan Tip II DM, toplam diyabet nüfusunun yaklaşık % 90-95' inden sorumludur. Tip II DM'nin ortaya çıkışında insülin yetersizliği ve/veya insülin direnci rol oynamasına rağmen, esas nedenin hangisi olduğu bilinmemektedir (20). Poliüri, polidipsi, polifaji, görme bulanıklığı, pareteziler ve yorgunluk klasik semptomlardır (9, 11). Ancak hastalık semptom vermeden önce birçok hedef dokuda patolojik ve fonksiyonel değişimin meydana geldiği, asemptomatik hiperglisemi evresi gözlemlenir. Bu dönem değişkenlik göstermektedir ve tanı testleri ile tespit edilebilmektedir (9, 20).

2.3.3. Diğer Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri

Bu DM tipinde; beta hücrelerindeki genetik bozukluklar, insülin aktivitesindeki genetik bozukluklar, ekzokrin pankreas hastalıkları, endokrinopati, ilaçlar ve kimyasallar, enfeksiyonlar, otoimmün kaynaklı ve diyabete neden olan diğer genetik hastalıkların yer alır. Etiyolojiye bağlı olarak insülin üretiminde yetersizlik ve/veya dokularda insülin reseptörlerindeki patoloji neticesinde insülin direnci oluşmakta ve bu da diyabete neden olmaktadır (9).

2.3.4. Gestasyonel Diabetes Mellitus

Gestasyonel Diabetes mellitus (GDM), gebelik başlangıçlı ya da ilk kez gebelikte fark edilen, farklı derecelerdeki glikoz intoleransı olarak tanımlanmaktadır (9). Gebeliğin son dönemindeki metabolik değişimler ve artmış insülin ihtiyacı, insülin direncine sebep olmaktadır (11, 12). Bunun sonucunda hiperglisemi veya glikoz tolerans bozukluğu meydana gelmektedir (11). Birçok kadın doğum ile birlikte tekrar normal glikoz toleransına dönmesine karşın, bu bireylerde 10-20 yıl içinde diyabet görülme riski % 35-60'tir (9, 11).

2.3.5. Prediyabet

Diabetes Mellitus Tanı ve Sınıflandırmasında Uzman Komite'nin 1997 ve 2003'te yürüttüğü çalışmalarda diyabet kriterlerini karşılamayan, ancak normal değerlerden daha yüksek değerlere sahip bir ara grup olduğunun tanımlamıştır. Açlık Plazma Glikozu (APG) 100 mg/dL (5,6 mmol/L) - 125 mg/dL (6,9 mmol/L) arasında olan durumlar "Bozulmuş Açlık Glikozu (BAG)" olarak adlandırılmaktadır. 2

saatlik oral glikoz tolerans testi (OGTT) uygulaması sonrası kan glikoz seviyesi 140 mg/dL (7,8 mmol/L) - 199 mg/dL (11,0mmol/L) arasında olan durumlar ise “Bozulmuş Glikoz Toleransı (BGT)” olarak tanımlanmaktadır (9) (Tablo 2.2). BAG ve/veya BGT bulunan bireyler prediyabetik olarak tanımlanmaktadır. Prediyabetik bireyler, Tip II DM ve kardiyovasküler hastalıklar açısından risk altındadırlar (9, 21).

2.4. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Uzun yıllar boyunca diyabet tanısı APG ve OGTT esas alınarak konulmaktaydı. OGTT, 75 gr glikozun ağız yolu ile alınmasından 2 saat sonraki plazma glikoz seviyesinin değerlendirildiği tanı kriteridir (9, 22). ADA ve IDF'nin oluşturduğu Uluslararası Uzman Komite'nin kararı ile Uluslararası Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP) ve DCCT (Diabetes Control and Complications Trail) doğrultusunda HbA1C'nin standardizasyonu sağlanarak, diyabet tanısında kullanılmaya başlanmıştır (9, 12, 22, 23). HbA1C günün herhangi bir saatinde, açlık gerektirmeden yapılan ve son 2- 3 ayın ortalama plazma glikoz seviyesi (PG) hakkında bilgi veren bir göstergedir (10). Tüm bu parametrelerin standardizasyonu ve patolojik sınırların belirlenmesi için, diyabetli bireylerin plazma glikoz seviyeleri ile diyabetik retinopati arasındaki ilişki esas alınmıştır (3, 12). DM kesin tanı için APG, 2 saat PG ve HbA1C değerleri Tablo 2.1'de verilmiştir. DM klasik bulgularının (poliüri, polidipsi, kilo kaybı) eşlik ettiği rastgele PG \geq 200mg/dL olması da tanı koymak için yeterlidir (Tablo 2.1) (12).

Tablo 2.1 DM tanı kriterleri (9)

1. APG	\geq 7,0 mmol/L ya da 126 mg/dL– 8 saat mutlak açlık sonrası
2. 2 saat PG	\geq 11,1 mmol/L ya da 200 mg/dL – WHO önerisi doğrultusunda oral yolla suda çözülmüş 75 gr glikoz tüketimi sonrası 2. saatteki PG seviyesi
3. HbA1C	\geq % 6,5 - NGSP sertifikalı ve DCCT standardizasyonuna uygun laboratuvarlarda
4. Rastgele PG	\geq 11,1 mmol/L ya da 200 mg/dL – Beslenme saatine bağlı olmadan rastgele PG seviyesi

APG: Açlık Plazma Glikozu, PG: Plazma Glikozu, gr: gram, mg: miligram, dL: desilitre, mmol: milimol, L: Litre, %: Yüzde

Bununla birlikte anormal glikoz hemostazı durumlarında PG düzeyi 100-125 mg/dL olan durumlar için BAG, OGTT sonrası PG düzeyi 140-199 mg/dL olan durumlarda ise BGT tanısı konulur (9, 10, 12). HbA1C'nin % 5,7-6,4 arasında olması da anormal glikoz dengesini gösterir, ancak bu durum BAG ve BGT'yi tanımlamaz. Bu üç grupta yer alan bireyler Tip II DM ve kardiyovasküler komplikasyonlar açısından yüksek risk grubundadır (9, 12).

Tablo 2.2 Artmış DM risk grubu (9)

- BAG	→ APG 100 mg/dL (5,6 mmol/L) ile 125 mg/dL (6,9 mmol/L)
- BGT	→ OGTT'den 2 saat sonra PG 140 mg/dL (7,8 mmol/L) - 199 mg/dL (11,0 mmol/L)
- HbA1C	→ % 5,7-6,4

BAG: Bozulmuş Açlık Glikozu, BGT: Bozulmuş Glikoz Toleransı, mg: miligram, dL: desilitre, mmol: milimol, L: Litre, %: Yüzde

2.4.1. Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri

İlk prenatal dönemde APG ve HbA1C değerlerine bakılır. Eğer anormal glikoz toleransı mevcutsa gebeliğin 24.-28. haftalarında OGTT yüklemesi yapılır. Bunun için tek basamaklı veya iki basamaklı yaklaşım izlenebilir:

Tek basamaklı yaklaşımda, yüksek risk grubundaki bireylere (obezite, GDM öyküsü, glikozüri, aile öyküsü) OGTT yapılarak GDM varlığı araştırılır.

İki basamaklı yaklaşımda ise, ilk önce 50 gr oral glikoz yüklemesinden 1 saat sonraki PG seviyesine bakılır. 140 mg/dL'den düşük ise normal, 180 mg/dL'den yüksek ise GDM ve eğer 140-180 mg/dL arasında ise OGTT yapılarak kesin tanı konulur.

Her iki aşamada da izlenecek olan OGTT için iki yol izlenebilir. 75 gr yükleme ile iki saatlik ya da 100 gr yükleme ile 3 saatlik PG takibi yapılabilir. Yapılan testler neticesinde tanı konulması için, en az iki ölçümün Tablo 2.3'te eşik değerlerden yüksek çıkması gerekmektedir (9, 24).

Tablo 2.3. GDM de OGTT çeşitleri ve eşik değerler (9)

	mg/dL	mmol/L
100 gr OGTT		
APG	95	5,3
1.saat	180	10,0
2.saat	155	8,6
3.saat	140	7,8
75gr OGTT		
APG	95	5,3
1.saat	180	10,0
2.saat	155	8,6

OGTT: Oral glikoz tolerans testi, APG: Açlık plazma glikozu, mg: miligram, dL: desilitre, mmol: milimol

2.5. Diabetes Mellitus Komplikasyonları

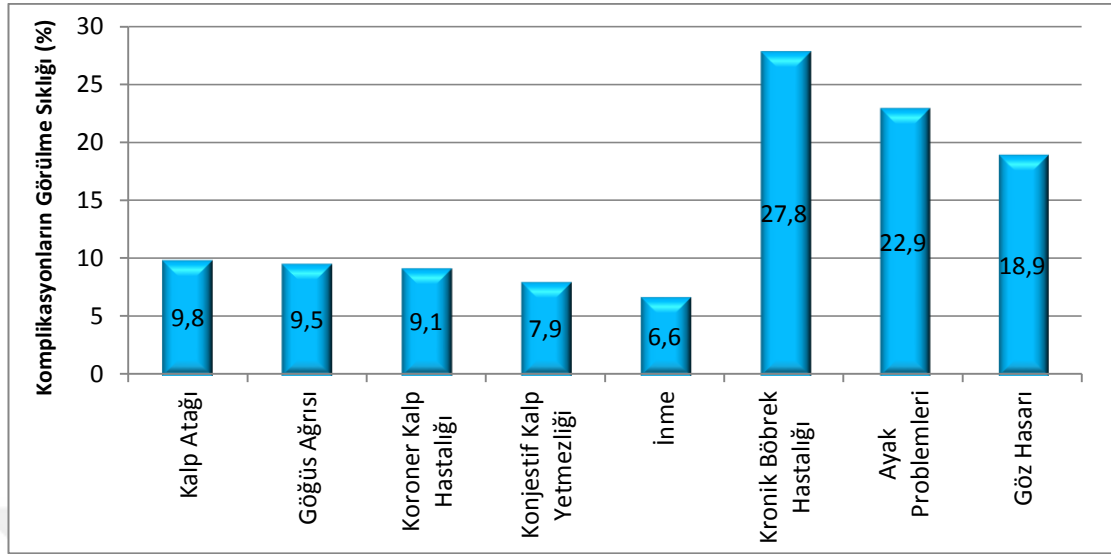
2.5.1. Akut Komplikasyonlar

Metabolik kontrolü zayıf olan diyabetik bireylerde daha sık karşılaşılmaktadır. Diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperozmolar nonketotik sendrom, hipoglisemi ve laktik asidoz olarak sıralanmaktadır (11).

2.5.2. Kronik Komplikasyonlar

DM, kronik hipergliseminin önemli bir rol oynadığı, birçok metabolik ve yapısal bozukluğa neden olur. DM'nin neden olduğu mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar bu benzer etiyolojik özelliklere sahiptir. DM'nin neden olduğu komplikasyonlar mikrovasküler (retinopati, nefropati, nöropati) ve makrovasküler (iskemik kalp hastalığı, periferik damar hastalığı, serebrovasküler hastalık) komplikasyonlar olarak iki ana başlıkta incelenir. Diyabetli hastaların 1/3'ünün maruz kaldığı bu komplikasyonların görülme sıklığı Şekil 2.2' de verilmiştir (25, 26).

Şekil 2.2 Diyabet komplikasyonları ve görülme sıklıkları



%%: Yüzde

Deshpande ve diğ. (26)'den alınmıştır.

2.5.2.1. Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati (DR) periferel retina, makula ya da her ikisini birden etkileyerek görme bozukluğu ve körlüğe neden olabilen diyabetin mikrovasküler bir komplikasyonudur (25). 20-74 yaş arası körlük nedenleri arasında en sık karşılaşılanıdır (27). Günümüzde DR yalnızca Tip I ve Tip II diyabetli bireylerde değil, prediyabetik bireylerin de %10'unda hipertansiyon ve yüksek vücut kütle indeksi ile ilişkili olarak gelişebilmektedir (25).

Kapiller damarlarda tonus kaybı neticesinde genişleme, membran kalınlaşması neticesinde retinal kan akımının bozulması, retinal kan damarlarında artmış inflamatuvar hücre adezyonları ve hipoksi, retina hasarıyla sonuçlanan kapiller blokaj DR'ye neden olmaktadır (25).

2.5.2.2. Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati, proteinüriye neden olacak herhangi bir üriner sistem enfeksiyonu ya da diğer bir hastalık olmaksızın, belirgin albüminüri (≥ 300 mg/gün), glomerüler filtrasyon hızında (GFH) ilerleyici azalma ve kan basıncında yükseklik olarak tanımlanır (11). Başlangıçta GFH artışı ile başlar ve devam eden 5-10 yıl dereceli olarak azalır. GFH kaybı % 50'ye ulaştığı zaman kreatin düzeyi artar ve masif proteinüri görülür (20). Diyabetik nefropati, diyabetli bireylerin % 20-40'ında

gözlemlenmekte ve son dönem böbrek yetmezliğinin önemli nedenleri arasında yer almaktadır (27). Artmış kan basıncı, hipertansiyon, sigara kullanımı, obezite, anemi ve genetik faktörler diyabetik böbrek hastalıklarının risk faktörleri arasında bulunmaktadır (25, 26). Diyabetik nefropatili diyabet hastalarının, nefropatisi olmayan diyabet hastalarına oranla koroner arter hastalığı ve inme riski daha fazladır. Bu nedenle bu hastalar makrovasküler hastalıklar açısından takibe alınmalıdır (26).

2.5.2.3. Diyabetik Nöropati

Tip I ve Tip II diyabette sinir sistemi etkilenimi yaklaşık her iki hastadan birinde görülmektedir. Etkilenim periferik veya otonomik sinir sisteminde olabilir. En sık diyabetik periferik polinöropati görülür. Ekstremitelerde bilateral, simetrik duyu kaybı, kas zayıflığı ve ağrıya neden olur. Duyu kayıplarına yanma ve uyuşma eşlik eder. Polinöropatinin karakteristik özellikleri; aksonal kayıpta ilerleme ile aksonal kalınlaşma, basal membran kalınlaşması, perisit kaybı, mikroflament kaybı, azalmış kapiller kan akımının azalması, sinir perfüzyonunun azalması ve endonöral hipoksidir. Diyabetik polinöropatide hiperglisemi varlığında bozulan nöral mikrovaskülerite, kademeli olarak demyelinizasyona neden olmaktadır (25, 28).

Sempatik ve parasempatik sinir sisteminin otonomik nöropatisi birçok farklı şekilde ortaya çıkabilmektedir (gastrik dismotilite, gastroparezi, kardiyak ritim bozukluğu, mesane etkilenimi, erektil disfonksiyon). Tanı almamış diyabet kaynaklı kardiyak otonomik nöropati, dinlenmede taşikardi, egzersiz intoleransı, ortostatik hipotansiyon, sessiz myokardiyal infarkt ve artmış mortalite riskine neden olabilmektedir. Bu nedenle diyabetli hastalar değerlendirilirken göz önünde bulundurulmalıdır (25, 27, 28).

Nöropatik komplikasyonlarda da temel neden hiperglisemi olmakla birlikte; yaş, diyabet süresi, sigara kullanımı, hipertansiyon, yüksek trigliserit düzeyi, yüksek vücut kitle indeksi (VKİ), alkol kullanımı ve uzun boylu olmak diğer risk faktörlerini oluşturmaktadır. Tedavide temel hedef glisemik kontroldür (26).

2.5.2.4. Hipertansiyon

Hipertansiyon, diyabetli bireylerin büyük bir çoğunluğunu etkileyen, kardiyovasküler hastalık (KVH) ve mikrovasküler komplikasyonlar açısından önemli komorbid hastalıklardandır. Diyabetin türüne, yaş, obezite ve etnik kökene göre prevalansı farklılık göstermektedir. Tip I diyabette genellikle nefropati kaynaklı olmakla birlikte, Tip II diyabette kardiyometabolik risk faktörleri ile birlikte görülür (26, 27).

Kan basıncının 140/90 mmHg'den daha düşük seviyede tutulması; koroner kalp hastalığı, inme ve diyabetik böbrek hastalığının görülme riskini azaltmaktadır (29).

2.5.2.5. Kardiyovasküler Hastalık

KVH tip II diyabetli bireylerin ölüm nedenlerinin yaklaşık % 70'ini oluşturmaktadır. Diyabetli bireyler nondiyabetik bireylere göre KVH'lara yakalanma olasılığı 4 kat fazladır. Diyabetli bireylerin ilk kez MI geçirme riski nondiyabetiklere göre 5 kat fazla, daha önce MI geçirmiş nondiyabetik bireylerle ise aynıdır. İnsülin direncine sahip bireylerde de KVH riski artmaktadır (25, 27, 30).

Hiperglisemi, insülin direnci, dislipidemi, hipertansiyon ve kronik inflamasyonun birlikte olması vasküler endoteliumda hasara neden olmakta, bunun sonucunda tip II diyabetli bireylerde makrovaskülopati ve KVH gelişmektedir (25). Bu sebeple tedavide yalnızca hiperglisemiyi kontrol altında tutmak, yeterli olmamakta; mutlaka kan basıncı ve kolesterol seviyesi hedeflenen seviyede korunmalıdır (11).

DM, myokardiyal infarktüs ve hipertansiyon gibi kronik kalp yetmezliği (KKY) ile birlikte görülen bağımsız risk faktörlerindedir. Yalnızca KKY gelişme riskini arttırmaz, ayrıca KKY hastalığının prognozunu da kötü yönde etkiler (11,21).

2.5.2.6. Serebrovasküler Hastalıklar

İnme Amerika'da KVH ve kanserden sonra üçüncü ölüm sebebidir. Diyabet tüm yaş grubundaki bireylerde, inme için bağımsız risk faktörüdür ve inme

olasılığını 2-4 kat arttırır. Ayrıca diyabeti olan inme geçirmiş bireylerde, görülen nörolojik bozukluk daha fazla ve uzun dönem prognoz ise daha kötüdür (25).

KVH ile diyabetin birlikte olması intrakraniyal ve ekstrakraniyal ateroskleroz riskini arttırarak, serebrovasküler dolaşımı bozar. Bununla birlikte diyabetli bireylerde, hipertansiyon, dislipidemi, kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyon gibi inme risk faktörlerinin yaygın olarak görülmesi, inme riskini arttırmaktadır (25).

2.5.2.7. Periferik Arter Hastalığı

Periferik arter hastalığı (PAH), kollara, bacaklara, gövde ve böbreklere giden kan damarlarının daralması sonucu gelişmektedir. Diyabetli bireylerde PAH gelişme riski yaş, diyabet süresi ve nöropati varlığı ile artmaktadır. PAH temel olarak 2 tip semptom gösterir; 1) İntermitant klaudikasyon olarak tanımlanan, egzersiz ya da yürüyüş sırasında hissedilen ancak dinlenme ile geçen ağrı, acı veya rahatsızlık hissi, 2) İstirahat ağrısı, ekstremitelerde yetersiz kan akımı varlığını belirten, iskemi kaynaklı ağrıdır. PAH, ayak ülserleri ve alt ekstremitte amputasyonlarının en önemli risk faktörlerindedir (25, 26).

2.5.2.8. Akciğer Disfonksiyonu

Tip I ve Tip II diyabetli bireylerde sıkça rastlanan akciğer disfonksiyonu, akciğerlerin diyabette hedef organlar arasında yer aldığını göstermektedir (31). Diyabetli bireylerde solunum kas kuvveti azalmakta ve restriktif fonksiyonel paterne neden olmaktadır (32). Nondiyabetik bireylerle karşılaştırıldıklarında, zorlu vital kapasitesinin (FVC) ve bir saniyedeki zorlu ekspirasyon hacminin (FEV1) daha düşük olduğu tespit edilmiştir. FVC'deki düşüş FEV1'dekinden daha fazla olmakta ve FEV1/FVC oranı düşmektedir.

Alveolar kapillerde ve pulmoner arterlerde gelişen mikroanjiyopati, kronik inflamasyon, solunum kaslarını etkileyen otonomik nöropati, akciğer elastikiyetinde azalma ve insülin direnci kaynaklı hipoksi diyabette görülen akciğer disfonksiyonunun mekanizmasını kısmen açıklamaktadır. Diyabetli bireylerde akciğer fonksiyonundaki azalma PG seviyesi, diyabet süresi ve şiddeti, sigara kullanımı ve obezite ile zıt ilişkiye sahiptir (6).

2.5.2.9. Kas İskelet Sistemi Komplikasyonları

DM, birçok farklı mekanizma ile konnektif dokuyu etkileyerek, periartriküler yapılarda ve iskelet sisteminde değişimlere neden olur. Kısıtlı eklem hareketleri el, ayak ve büyük eklemlerde ağrısız, non-inflamatuvar limitasyonlara neden olur. Genellikle 5. parmakta başlar ve limitasyon radial tarafa doğru yayılır. Bu klinik tablo, diyabetik el olarak tanımlanmıştır (7). Dupuytren kontraktürü, donuk omuz, fleksör tenosinovit, osteoartrit ve karpal tünel sendromu diyabetli hastalarda sık karşılaşılan kas iskelet sistemi rahatsızlıklarındandır (7, 8, 33).

2.6. Diabetes Mellitus Tedavi Yaklaşımları

2.6.1. Eğitim

Diyabet tedavisinin en önemli parçasıdır. Eğitim alan diyabetli hastaların hiperglisemi kontrolü ve diyabetin komplikasyonlarının önlenmesi ve/veya tedavisinde daha başarılı oldukları kanıtlanmıştır (4). Diyabetli bireyin kendine bakımı için diyabet bakım eğitimi ve desteği sağlanmalıdır. Multidisipliner olarak sağlanması gereken eğitim ve destek hizmetlerinde; kişiye özel beslenme ve öğün planlaması, PG seviyesi kontrolü ve müdahalesi, uygun egzersiz önerisi, akut ve kronik komplikasyonlarla ilgili eğitimler, hijyen ve ayak bakımı yer almalıdır. Multidisipliner ekipte; endokrinoloji hekimi, diyabet hemşiresi, diyetisyen, psikolog, ve fizyoterapistler bulunmalıdır (4, 25, 27).

2.6.2. Beslenme Tedavisi

Diyabetin tedavisinde kullanılan yöntemler arasında en eskisidir. Beslenme ve öğün planlaması diyabet tedavisinin en önemli parçasıdır. Amaç farmakolojik tedavi ile birlikte glisemiye normale yakın tutmak, plazma lipid düzeylerini optimalde tutmak, diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarının önüne geçmektir. Planlanan beslenme programı kişiye özel, tedavi programıyla uyumlu ve sürdürülebilir olmalıdır.

Beslenme ile sağlanan enerjinin % 50-60'ı karbonhidratlardan, en fazla % 30 'u yağlardan ve yetişkinler için günlük 0,8 g/kg (çocuklarda 1,5-3 g/kg, nefropatili katılımcılarda 0,6 g/kg) proteinlerden sağlanmalıdır (4).

2.6.3. Egzersiz

Egzersiz, diyabetin önlenmesi, glisemik kontrol, kilo kontrolü, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların engellenmesinde veya kontrolünde etkin bir yöntemdir (25, 34).

Sağlıklı bir bireyde kaslar egzersiz sırasında, egzersizin şiddetine göre 7-20 kat fazla enerji harcamaktadırlar. Bu enerji ihtiyacını önce kaslardaki glikojen depolarından, sonra kan glikozundan ve son olarak yağ asitlerinden sağlamaktadırlar. Özellikle egzersizin ilk 5-10 dakikasından sonra kan glikozu ve yağ asitlerinin önemi artmaktadır. Artan egzersiz şiddeti ve süresi ile birlikte kan glikoz seviyesi % 15-20 artar. Glikoz kullanımının artmasına karşın, hipoglisemi gelişmemesi hepatic glikoz çıkışı sayesinde gerçekleşmektedir. Bu regülasyonun gerçekleşmesinde insülin ve kontra insülin hormonlar etkin rol oynamaktadır. Artan glukagon seviyesi sayesinde kan glikoz seviyesi yükselir. Eğer egzersiz şiddeti ve süresi artarsa, epinefrin salgılanır ve kas dokusuna glikoz girişini azaltarak yağ asitlerinin kullanımını artırır (4).

Tip I diyabetli bireylerde subkutan insülin tedavisinde mutlak bir denge sağlamak güçtür. Hipoinsülinemi durumunda hepatic glikoz çıkışı artar, dokularda glikoz kullanımı azalır, yağ metabolizması daha aktif olur ve kontra insülin hormon seviyeleri yükselir. Bunun sonucunda kanda glikoz, serbest yağ asidi ve keton düzeyleri artar. Ancak tip I diyabetlilerde en sık görülen durum hipoglisemidir. Bunu önlemek için yeterli miktarda insülin alınımı ve düzenli kontrolü gerekmektedir (4). Tip I diyabetli bireylerde düzenli egzersizin glisemik kontrol üzerine doğrudan etkisi olmamasına karşın; nöropati ve nefropati gibi makrovasküler hastalıkların prevalansı azalmaktadır. Bununla birlikte daha düşük glikoz seviyedeki egzersiz kapasiteleri ve insülin aktivitesi artmaktadır (34, 35).

Egzersiz özellikle tip II diyabetin önlenmesi ve tedavisinde etkin rol oynamaktadır. Egzersiz ile tip II diyabetin temel sorunu olan insülin direnci azalır. Bu artışı kastedeki glikoz taşıyıcı protein (GLUT4) seviyesini artırarak yapar. Artmış enzim aktivitesi 48 saat içinde kaybolur. Egzersiz ve uygun beslenme ile birlikte insülin direncine sebep olan obezite ve hiperlipidemi azalır (4).

Her gün boş zaman fiziksel aktivitesinin 500 kcal arttırılması durumunda diyabet riskinin % 6 azaldığı bulunmuştur. Düzenli olarak orta ve şiddetli düzey egzersiz yapan bireylerde ise tip II diyabet gelişme riski % 35 oranında düşmüştür (36). Manson ve diğ. yaşları 34- 59 arasında değişen 87,253 hemşire üzerinde yaptıkları çalışmada, haftada en az bir gün yapılan şiddetli düzey fiziksel aktivitenin diyabet gelişme riskini % 16 düşürdüğü tespit edilmiştir (37).

Nondiyabetik yaşlıları ile karşılaştırılan diyabetli hastalar, daha düşük aerobik kapasiteye sahiptirler. Bu bireyler düzenli egzersiz ile yaşlılarıyla aynı seviyede oksijen tüketimine ulaşmaktadırlar. Bununla birlikte trigliseritler ve hipertansiyon gibi kardiyovasküler risk faktörleri pozitif yönde etkilenmektedir (4).

Tüm bunlar göz önünde bulundurulduğunda, diyabetli bireyler en az 150 dk/hafta orta düzey ya da 75 dk/hafta şiddetli egzersiz yapmalıdır. Aerobik egzersizi haftada en az 3 güne bölmeli ve birbirini takip eden 2 günden daha fazla egzersiz yapmadan geçirmemelidir. Diyabet açısından yüksek risk grubunda bulunan bireylerin haftada 2,5 saat orta şiddetli egzersiz yapmaları tip II diyabetin başlamasını önlemektedir (34, 35).

Kardiyovasküler komplikasyon riski yüksek, sedanter diyabetli bireylerin tempolu yürüyüş yapmaları, akut kardiyovasküler komplikasyon gelişimini önlemek için tercih edilmelidir. Duruma göre bu bireyler kardiyak rehabilitasyon programına dahil edilmelidirler (4, 35).

2.6.4. İlaç Tedavisi

Diyabetin fizyopatolojisinde insülin sekresyon bozukluğu ve periferik dokularda insüline duyarsızlık oluşması nedeniyle birlikte karaciğerde glikoz salınımının artması sonucu hiperglisemi gelişmektedir. Eğer hiperglisemi dengeli beslenme ve egzersiz ile kontrol altına alınamazsa oral antidiyabetik ilaçlar tedavide kullanılmaya başlanır. Oral antidiyabetik ilaçlar tek başlarına yeterli olmadığında, ya ek olarak insülin tedavisi eklenir ya da sadece insülin tedavisine geçilir. Genel itibariyle oral antidiyabetikler; insülin salgılatıcı, insüline duyarlılığı arttıran, glikozun emilimini yavaşlatan ilaçlardır (4, 28).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Amaç

Bu çalışma, tip II diyabetli bireylerin fiziksel ve pulmoner fonksiyonlarını incelemek için planlanmıştır. Çalışmamızda değerlendirilen fiziksel aktivite düzeyi, fonksiyonel kapasite, komorbidite ve kas iskelet sistemi rahatsızlıkları fiziksel fonksiyon başlığı altında incelenmiştir. Çalışmamızın ikinci amacı ise tip II diyabetli bireylerde mevcut değişkenlerin birbirleri ile olan ilişkilerini araştırmaktır.

3.2. Çalışmanın Yapıldığı Yer

Bu çalışma, Dumlupınar Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği'nde gerçekleştirildi.

3.3. Çalışma Süresi

Çalışma Aralık 2015-Mart 2016 tarihleri arasında gerçekleştirildi. 18 Ocak 2016 tarihinde Dumlupınar Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 2015/17 sayılı etik kurul kararı ile onaylandı.

3.4. Katılımcılar

Veri toplama sürecinde Dumlupınar Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği'ne ayaktan başvuran ve çalışmada yer almayı kabul eden 148 katılımcı değerlendirildi. Hekim muayenesi ve rutin tahlillerden sonra katılımcıların demografik verileri kaydedildi ve diğer değerlendirmeler gerçekleştirildi. Katılımcıların laboratuvar tahlilleri değerlendirme yapılan günden bir gün sonra öğrenildiği için kontrol grubunda yer almak üzere değerlendirmeleri yapılan katılımcılardan 21'i prediyabet, 4'ü tip II diyabet tanısı aldı ve çalışmadan hariç tutuldu. 2 katılımcı ise SFT gerçekleştirilirken koopere olamadığı için değerlendirme tamamlanamadı ve çalışmaya dahil edilmedi.

Geriye kalan 66'sı çalışma grubu, 55'i kontrol grubuna ait toplam 121 katılımcıya ait veri çalışmaya dahil edilmek üzere belirlendi. Ancak SFT verilerinin

bilgisayara aktarımı sırasında meydana gelen teknik bir arıza nedeniyle 8'i çalışma grubu, 3'ü kontrol grubuna ait olan toplam 11 katılımcıya ait SFT verisi kaybedildi ve bu katılımcılar çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak çalışma, 58'i çalışma grubu ve 52'si kontrol grubu olmak üzere toplam 110 katılımcı ile tamamlandı (Şekil 3.1).

Gönüllü katılımcılara çalışmaya başlamadan önce yapılacak değerlendirmeler hakkında bilgi verildi ve hazırlanmış bilgilendirilmiş gönüllü olur formu okutularak, imzalatıldı.

3.4.1. Çalışma Grubu İçin Dahil Edilme Kriterleri

- En az beş yıl önce Diabetes Mellitus tanısı almış olmak,
- 40-65 yaşları arasında olmak,
- Bağımsız yürüyebiliyor olmak,
- Komorbid hastalıklarına rağmen günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız olmak,
- Çalışmaya gönüllü olarak katılmak.

3.4.2. Çalışma Grubu İçin Hariç Tutulma Kriterleri

- İleri derece böbrek hastalığı olmak,
- Kontrol edilemeyen hipertansiyonu olmak,
- Son altı ay içinde alt ekstremitede lezyon ya da kırık öyküsü olmak,
- İletişim kurulamıyor olmak.
- Vücut kitle indeksi 36 kg/m^2 ' den yüksek olmak,

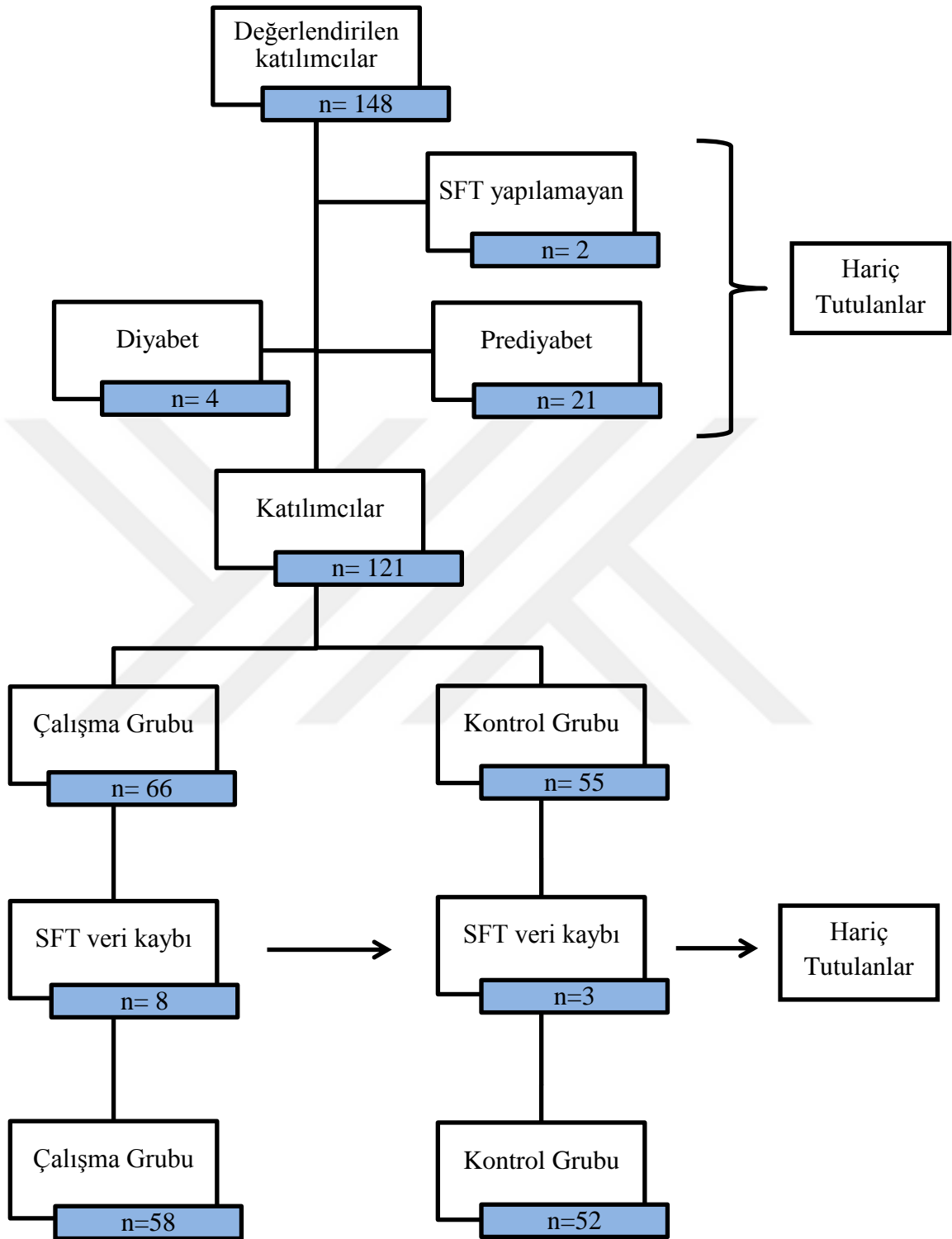
3.4.3. Kontrol Grubu İçin Dahil Edilme Kriterleri

- Diabetes mellitus tanısı almamış olmak,
- Prediyabet tanısı almamış olmak,
- 40-65 yaşları arasında olmak,
- Yürümeye engel ortopedik problemi olmamak,
- Çalışmaya gönüllü olarak katılmak.

3.4.4. Kontrol Grubu İçin Hariç Tutulma Kriterleri

- Diabetes Mellitus tanısı olmak,
- Prediyabet tanısı olmak,
- İleri derece böbrek hastalığı olmak,
- Kontrol edilemeyen hipertansiyonu olmak,
- Son altı ay içinde alt ekstremitede lezyon ya da kırık öyküsü olmak,
- İletişim kurulamıyor olmak.
- Vücut kitle indeksi 36 kg/m^2 ' den yüksek olmak,





Şekil 3.1 Katılımcıların gruplara göre dağılımı

3.5. Değerlendirme

3.5.1. Demografik Veriler

Gönüllü katılımcıların; doğum tarihi, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek, boy, vücut ağırlığı, sigara-alkol kullanım durumu, özgeçmiş, soygeçmiş ve diyabet tanı yılı (çalışma grubu için) bilgileri ile PG ve HbA1C değerleri hazırlanmış olan değerlendirme formuna kaydedildi (Bkz. Ek-2).

3.5.2. Fiziksel Aktivite Düzeyinin Değerlendirilmesi

Fiziksel aktivite düzeyinin değerlendirilmesi için 2010 yılında Sağlam ve diğ. tarafından Türkçe versiyonu yapılan Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (UFAA) kullanıldı (Bkz. Ek-3) (38). UFAA, farklı fiziksel aktivite düzeylerini uluslararası formlara uygun olarak değerlendirmektedir. Uzun ve kısa olmak üzere iki şekli olan anketin özellikle kısa formu tüm dünyada rahatça ve güvenle kullanılmaktadır. Kısa IPAQ son bir haftada yapılan yürüme, orta şiddetli fiziksel aktivite ve yüksek şiddetteki fiziksel aktivitelerin değerlendirilmesini sağlayan bir ankettir. Bununla birlikte anket sedanter aktivite süresini belirlemek için son bir haftadaki oturma süresini de kaydetmeyi de sağlayan bir soru içermektedir. Değerlendirme ise verilerin MET değerlerine çevrilmesi ile yapılmaktadır.

Tablo 3.1 MET-dk/hafta değerlerinin hesaplanması

Yürüme MET-dk/hafta=	$3,3 \times \text{yürüme frekansı} \times \text{yürüme süresi}$
Orta Şiddetli Fiziksel Aktivite MET-dk/hafta =	$4,0 \times \text{OŞFA frekansı} \times \text{OŞFA süresi}$
Yüksek Şiddetteki Fiziksel Aktivite MET-dk/hafta =	$8,0 \times \text{YŞFA frekansı} \times \text{YŞFA süresi}$
Toplam Fiziksel Aktivite MET-dk/hafta=	Yürüme + OŞFA + YŞFA MET-dk/hafta

OŞFA: Orta şiddetli fiziksel aktivite, YŞFA: Yüksek şiddetli fiziksel aktivite, dk: dakika

Yapılan fiziksel aktivitenin sınıflandırılması için MET-dk/hafta değişkeni kullanıldı (Tablo 3.1). Elde edilen veriler ile fiziksel aktivite düzeyinin yorumlanması Tablo 3.2'e göre yapıldı (39, 40).

Tablo 3.2 Fiziksel aktivite düzeylerinin sınıflandırılması

Düşük fiziksel aktivite düzeyi	< 600 MET-dk/hafta,
Orta fiziksel aktivite düzeyi	600–3000 MET-dk/hafta
Yüksek fiziksel aktivite düzeyi	> 3000 MET-dk/hafta

dk: dakika

3.5.3. Fonksiyonel Kapasitenin Değerlendirilmesi

Fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek üzere 6 dk yürüme testi kullanıldı. 6DYT egzersiz toleransı/fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesine olanak sağlayan, yüksek teknolojik donanım gerektirmeyen ve sık kullanılan bir değerlendirme yöntemidir. Önceleri 12 dakika üzerinden yapılan bu test, süresinin uzun olması ve tolerasyonunun düşük olması nedeniyle günümüzdeki 6 dakikalık formu tercih edilmektedir.



Şekil 3.2. Kan basıncı ölçümü



Şekil 3.3. Fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesi

Bu test, 30 metrelik sert bir zemine sahip ve düz bir koridorda gerçekleştirildi. Test yapılan kişiden mümkün olduğunca hızlı, fakat koşmadan 6 dakika boyunca yürümesi istendi (Şekil 3.3).. Test sırasında hastada aşırı yorgunluk, göğüs ağrısı, tolere edilemeyen nefes darlığı, bacak krampları gibi anormal bir durum gelişmesi durumunda mutlaka haber vermesi gerektiği iletildi. Test öncesi ve sonrası kalp hızı, kan basıncı, SaO₂, dispne ve yorgunluk için borg skalası skoru kaydedildi (Şekil 3.2). 6DYT'nin fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek üzere elde edilen temel sonuç olan maksimum yürüme mesafesi kaydedildi (Bkz. Ek-4) (41).

3.5.4. Solunum Fonksiyon Testi

Solunum Fonksiyon Testi (SFT), akciğer volüm ve kapasitelerini değerlendirmek amacıyla spirometre ile gerçekleştirilmektedir. Bu test ile zorlu vital kapasite (FVC), birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmi (FEV1), FEV1/FVC, tepe akım hızı (PEF) ve maksimum akım ortası akım hızı (FEF % 25-75) değerleri kaydedildi (Bkz. Ek-5).



Şekil 3.4. Solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesi

Test, oturma pozisyonunda gerçekleştirildi (Şekil 3.4). Yapılacak testin sağlıklı olabilmesi için Tablo 3.3'deki kurallara uygun şekilde gerçekleştirildi.

Tablo 3.3 SFT gerçekleştirilecek hastada dikkat edilmesi gereken kurallar (42)

-
- Testten en az 1 saat öncesine kadar sigara içmemek
 - Testten en az 5 saat öncesine kadar alkol tüketmemek
 - Testten en az 30 dakika öncesine kadar şiddetli fiziksel aktiviteden kaçınmak
 - Bol ve rahat kıyafetler giymek
 - Testten en az 2 saat önce yemek yemiş olmak
-



Şekil 3.5. Pony FX - Solunum fonksiyon testi cihazı

Pony FX cihazı ile gerçekleştirilen SFT’de derin inspirasyonu takip eden zorlu ekspirasyonu en az 6 saniye sürdürüldü (Şekil 3.5). Kabul edilebilir üç ölçüm alındıktan sonra test sonlandırıldı. Üst üste yapılan 11 ölçüm neticesinde, kabul edilebilir sonuç alınamaması durumunda değerlendirme sonlandırıldı (42).

3.5.5. Komorbiditenin Değerlendirilmesi

Komorbiditeyi değerlendirmek için Charlson ve arkadaşları tarafından 1987 yılında geliştirilen “Charlson Komorbidite Skoru” kullanıldı (Bkz. Ek-6).

Charlson Komorbidite Skoru, çalışmalarda kullanılmak üzere basit, kolay uygulanabilir ve komorbid hastalık ölüm riskini değerlendirmede geçerli bir yöntem sağlamaktadır. 1 yıllık mortalite ile korelasyon gösteren hastalıklar belirlenmiş ve bu hastalıklar rölatif risklerine göre ağırlık puanları hesaplanarak charlson komorbidite skoru oluşturulmuştur. Skorun puanlamasında yer alan hastalıklar dört ayrı gruba bölünmüş ve 1, 2, 3 ve 6 şeklinde puanlandırılmıştır. Daha sonra yürütülen çalışmalar neticesinde bu skora yaş parametresi eklenmiştir. Buna göre 40-49 yıl 0, 50-59 yıl 1, 60-69 yıl 2, 70-79 yıl 3 vb. şeklinde puanlandırılmıştır. Total Charlson Skoru bu iki skorun toplamından oluşmaktadır (43, 44). Ayrıca çalışmamızda diyabetin bir hastalık olarak skora olan etkisini elimine etmek üzere tarafımızca oluşturulan Diyabet Bağımsız Komorbidite Skoru (DBKS) kullanıldı.

3.5.6. Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıklarının Değerlendirilmesi

Kas iskelet sistemi rahatsızlıklarını (KİSR) değerlendirmek amacıyla Hedge ve arkadaşları tarafından Cornell Üniversitesinde geliştirilen “Cornell Musculoskeletal Discomfort Questionnaire”ın Türkçe versiyonu kullanıldı (Bkz. Ek-7). Ölçeğin Türkçe versiyon ve geçerlilik çalışması Erdinç ve diğ. tarafından 2011 yılında yapılmıştır. Anket, 20 ayrı bölgede kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının sıklık, şiddet ve iş yapmaya engel olma durumunu üç ayrı kolonda değerlendirmektedir. Bu kolonlardan elde edilen puanlar çarpılarak ait olduğu bölgenin skorunu, tüm bölge skorları toplanarak genel skoru meydana getirmektedir (Tablo 3.4).

Tablo 3.4 Cornell kas iskelet sistemi rahatsızlıkları anketi puan hesaplama (45)

Sıklık	Puan	Şiddet	Puan	Engel olma	Puan
Hiçbir zaman	0				
Haftada 1-2 kez	1,5	Hafif şiddetli	1	Engel olmadı	1
Haftada 3-4 kez	3,5	Şiddetli	2	Biraz engel oldu	2
Her gün en az bir kez	5	Orta Şiddetli	3	Çok engel oldu	3
Her gün birçok kez	10				

Elde edilen skor her bölge için 0-90 arasındadır. Skorun artması, kişinin kas iskelet sistemi rahatsızlığının arttığını göstermektedir (45).

3.5.7. İstatistiksel Analiz

Çalışma sonucunda elde edilen veriler SPSS (Statistical Package for Social Science) 21.0 istatistik paket programı kullanılarak analiz edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Veriler normal dağılıma uymadığı için nonparametrik yöntemler kullanıldı. Gruplara ait değişkenlerin kıyaslanmasında Mann-Whitney U, çalışma grubuna ait değişkenler arası ilişkinin incelenmesi için Spearman korelasyon analiz yöntemleri kullanıldı. Spearman korelasyon analizinde korelasyon katsayıları; 0,05-0,30 düşük veya önemsiz korelasyon, 0,30-0,40 düşük orta derecede korelasyon, 0,40-0,60 orta derecede korelasyon, 0,60-0,70 iyi derecede korelasyon, 0,70-0,75 çok iyi derecede korelasyon, 0,75-1,00 mükemmel korelasyon olarak yorumlandı. Yapılan istatistiksel analizlerde $p < 0,05$ anlamlılık düzeyi kabul edildi (46).

4. BULGULAR

Çalışma, en az 5 yıl önce tip II DM tanısı almış 58 hastadan oluşan çalışma grubu (yaş ortalaması $53,32 \pm 5,86$ yıl) ve DM tanısı olmayan 52 kontrol grubundan (yaş ortalaması $51,40 \pm 5,79$) oluşan 110 gönüllü ile tamamlandı. Çalışmada yer alan gönüllü katılımcıların yaş (yıl), boy uzunluğu (cm), vücut ağırlığı (kg) ve VKİ'yi içeren demografik özellikler Tablo 4.1'de gösterildi. Çalışmada yer alan bireylerin yaş, boy uzunluğu ve vücut ağırlığı verileri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Ancak çalışmaya katılan bireylere ait VKİ değerleri arasındaki fark incelendiğinde, çalışma grubuna ait VKİ daha yüksek ve aradaki fark anlamlı bulundu ($p < 0,05$).

Tablo 4.1 Çalışma ve kontrol grubunda yer alan katılımcıların demografik özellikleri

Değişkenler	Çalışma Grubu (n=58) $\bar{X} \pm SD$	Kontrol Grubu (n=52) $\bar{X} \pm SD$	p
Yaş (yıl)	$53,32 \pm 5,86$	$51,40 \pm 5,79$	0,063
Boy uzunluğu(cm)	$158,13 \pm 8,26$	$160,61 \pm 7,57$	0,076
Vücut ağırlığı (kg)	$79,34 \pm 9,05$	$77,78 \pm 7,23$	0,356
VKİ (kg/m^2)	$31,74 \pm 2,89$	$30,24 \pm 3,12$	0,014*

n: Katılımcı sayısı, VKİ: Vücut Kütle İndeksi, cm: Santimetre, kg: Kilogram, m²: Metrekare, p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi, \bar{X} : Aritmetik ortalama, SD: Standart sapma, *: Anlamlı fark,

Çalışmada yer alan katılımcıların cinsiyet, eğitim durumu, meslek, medeni durum, sigara kullanım durumu içeren tanımlayıcı veriler tablo 4.2’de; çalışma grubuna ait klinik özellikler tablo 4.3’te gösterildi.

Tablo 4.2 Katılımcıların tanımlayıcı verileri

Değişkenler	Çalışma Grubu		Kontrol Grubu	
	n	%	n	%
Cinsiyet				
Kadın	48	82,8	42	80,8
Erkek	10	17,2	10	19,2
Eğitim Durumu				
Okur-yazar değil	5	8,6	1	1,9
İlkokul	45	77,6	36	69,2
Ortaokul	2	3,4	5	9,6
Lise	6	10,3	8	15,4
Üniversite	0	0	2	3,8
Meslek				
Ev Hanımı	46	79,3	37	71,2
Çalışan	5	8,6	8	15,3
Emekli	7	12,1	7	13,5
Medeni Durum				
Bekâr	8	13,8	4	7,7
Evli	50	86,2	48	92,3
Sigara Kullanımı				
Hiç içmemiş	46	79,3	38	73,1
İçiyor	7	12,1	7	13,5
Bırakmış	5	8,6	7	13,5

n: Katılımcı sayısı, %: Yüzde

Tablo 4.3. Çalışma grubunun klinik özellikleri

Değişkenler	n	%
Ailede DM öyküsü		
Var	27	46,6
Yok	31	53,4
Kronik Akciğer Hastalığı		
Var	11	18,9
Yok	47	81,1
Tedavi Türü		
Oral Antidiyabetik İlaç	43	74,1
İnsülin	15	25,9
Diyabet süresi (yıl)	9,89 ± 4,32	

n: Katılımcı sayısı, %: Yüzde

Çalışmaya dâhil edilen katılımcıların fonksiyonel kapasitelerini değerlendirmek üzere gerçekleştirilen 6DYT'ye ait yürüme mesafeleri çalışma grubu için $507,20 \pm 51,70$ m iken, kontrol grubu için bu mesafe $532,23 \pm 50,32$ m olduğu tespit edildi. Her iki grubun yürüme mesafeleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$).

Tablo 4.4 Katılımcıların fonksiyonel kapasite ve fiziksel aktivite düzeyleri

Değişkenler	Çalışma Grubu (n=58) $\bar{X} \pm SD$	Kontrol Grubu (n=52) $\bar{X} \pm SD$	P
Fiziksel Aktivite Düzeyi (MET-dk/hafta)	$589,36 \pm 823,10$	$571,97 \pm 806,81$	0,629
Oturma süresi (saat/gün)	$7,03 \pm 3,18$	$6,57 \pm 2,87$	0,424
Yürüme Mesafesi (m)	$507,20 \pm 51,70$	$532,23 \pm 50,32$	0,021*

\bar{X} : Aritmetik ortalama, SD: Standart sapma, n: Katılımcı sayısı, dk: Dakika, m:Metre, *: Anlamlı fark, p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi

Katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek üzere uygulanan UFAA'nın oturma sürelerini inceleyen parametre sonuçlarına göre çalışma grubunun $7,03 \pm 3,18$ saat/gün, kontrol grubunun ise $6,57 \pm 2,87$ saat/gün süreyle oturduğu belirlendi ($p>0,05$). UFAA'nın haftalık enerji tüketimini gösteren sonuçları, çalışma ve kontrol grupları için sırasıyla $589,36 \pm 823,10$ MET-dk/hafta ve $571,97 \pm 806,81$ MET-dk/hafta olarak hesaplandı (Tablo 4.4). Ancak, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı ($p>0,05$).

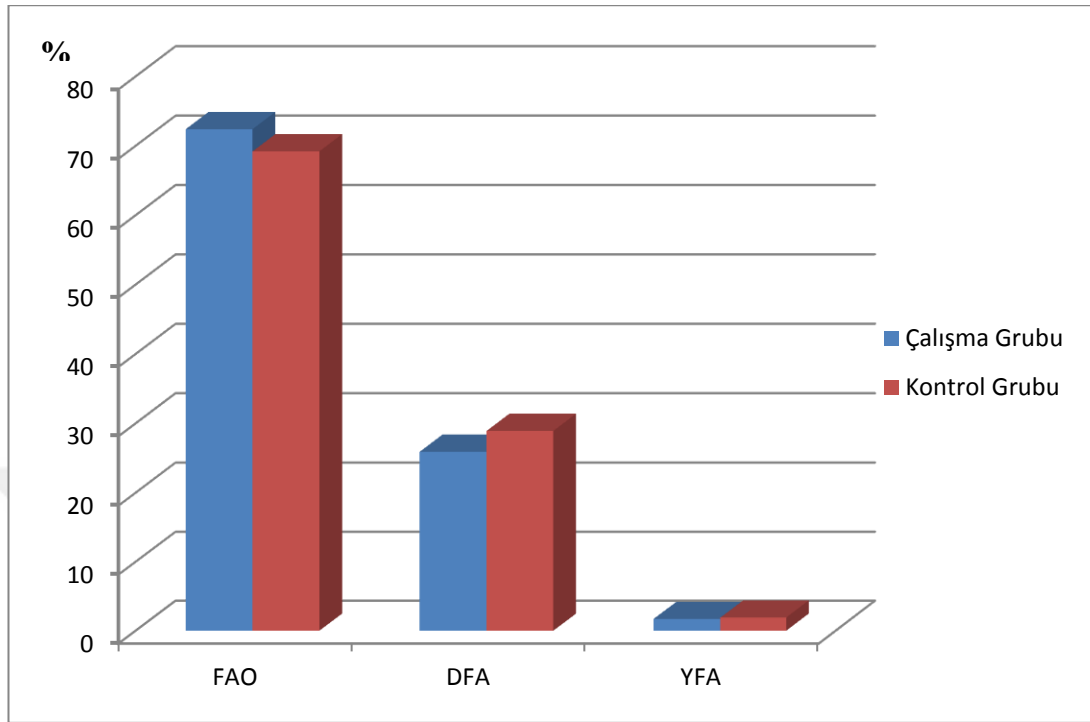
Katılımcıların haftalık enerji tüketimleri MET-dk cinsinden hesaplandı ve fiziksel olarak aktif olmayan (FAO), düşük fiziksel aktivite düzeyi (DFA) ve yeterli fiziksel aktivite düzeyi (YFA) olarak sınıflandırıldı (Şekil 4.1). Yapılan istatistiksel analiz sonucunda grupların fiziksel aktivite düzeyleri arasında anlamlı fark saptanamadı (Tablo 4.5).

Tablo 4.5 Çalışma ve kontrol grubundaki katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerine göre dağılımı

Fiziksel Aktivite Düzeyi	Çalışma Grubu (n=58)		Kontrol Grubu (n=52)		p
	n	%	n	%	
Fiziksel Olarak Aktif Olmayan	42	72,4	36	69,2	0,529
Düşük Fiziksel Aktivite Düzeyi	15	25,9	15	28,9	0,206
Yeterli Fiziksel Aktivite Düzeyi	1	1,7	1	1,9	1,000

n: Katılımcı sayısı, %: Yüzde, p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi

Şekil 4.1 Çalışma ve kontrol grubundaki katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerine göre dağılımı



FAO: Fiziksel olarak aktif olmayan, DFA: Düşük fiziksel aktivite düzeyi, YFA: Yeterli fiziksel aktivite düzeyi

Çalışmaya katılan bireylerin pulmoner fonksiyonlarını değerlendirmek üzere gerçekleştirilen solunum fonksiyon testi sonuçları Tablo 4.6'dadır. Çalışma grubunun ortalama FVC değeri $2,82 \pm 0,74$ L, kontrol grubunun ortalama FVC değeri ise $3,23 \pm 0,84$ L olup, aradaki farkın anlamlı olduğu belirlendi ($p < 0,05$). Çalışma ve kontrol gruplarına ait yapılan ortalama FEV1 değerleri sırasıyla $2,30 \pm 0,57$ L ve $2,57 \pm 0,60$ L'ydı ve grupların FEV1 değerleri arasındaki fark anlamlıydı ($p < 0,05$). Çalışma ve kontrol grubunun FEV1/FVC değerleri sırasıyla $\% 103,93 \pm 5,89$ ve $\% 101,17 \pm 6,34$ olarak belirlendi ve aradaki farkın anlamlı olduğu tespit edildi ($p < 0,05$).

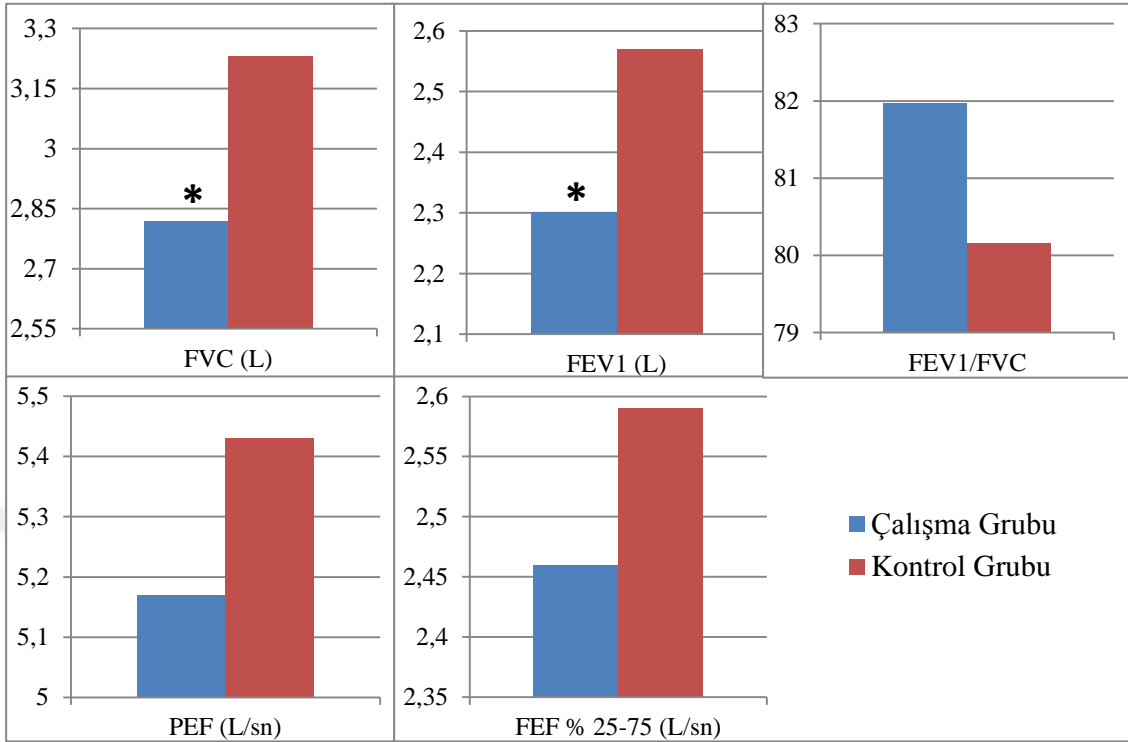
Her iki gruba ait FVC, FEV1, FEV1/FVC, PEF, FEF 25-75 parametrelerine ait yapılan ve yüzde değerleri Tablo 4.6'da, grafik gösterimi ise Şekil 4.2 ve Şekil 4.3'tedir.

Tablo 4.6 Çalışma ve Kontrol grubuna ait Solunum Fonksiyon Testi parametreleri

Değişkenler	Çalışma Grubu (n=58) $\bar{X} \pm SD$	Kontrol Grubu (n=52) $\bar{X} \pm SD$	p
FVC (L)	2,82 ± 0,74	3,23 ± 0,84	0,002*
FVC (%)	99,17 ± 14,13	104,65 ± 16,01	0,179
FEV1 (L)	2,30 ± 0,57	2,57 ± 0,60	0,009*
FEV1 (%)	96,78 ± 14,43	99,73 ± 15,80	0,504
FEV1/FVC	81,97 ± 4,62	80,16 ± 5,27	0,129
FEV1/FVC	103,93 ± 5,89	101,17 ± 6,34	0,036*
PEF (L/sn)	5,17 ± 1,51	5,43 ± 1,51	0,371
PEF (%)	81,98 ± 16,74	82,65 ± 17,30	0,619
FEF % 25-75 (L/sn)	2,46 ± 0,68	2,59 ± 0,70	0,414
FEF % 25-75 (%)	77,79 ± 20,01	78,58 ± 19,77	0,825

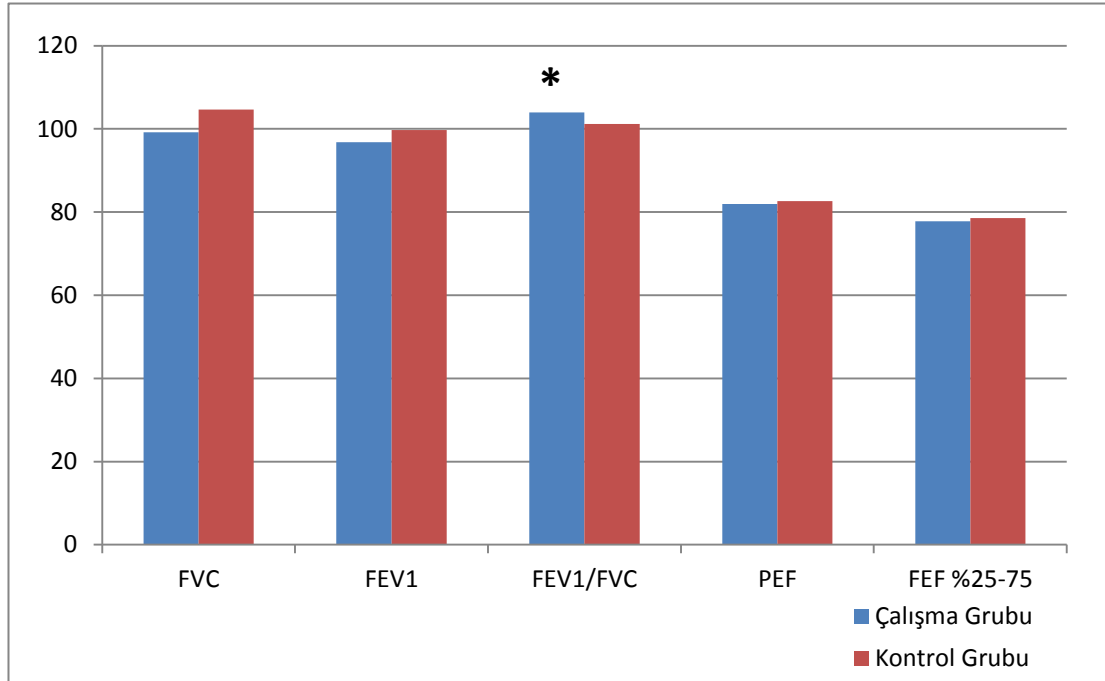
FVC: Zorlu vital kapasite, FEV1: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm, PEF: Zirve akım hızı, FEF % 25-75: Maksimum akım ortası akım hızı, \bar{X} : Aritmetik ortalama, SD: Standart sapma, n: Katılımcı sayısı, L: Litre, %: Yüzde, sn: Saniye, *: Anlamlı fark, p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi

Şekil 4.2 Grupların yapılan SFT parametrelerinin karşılaştırılması



FVC: Zorlu vital kapasite, FEV1: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm, PEF: Zirve akım hızı, FEF % 25-75: Maksimum akım ortası akım hızı, L: Litre, %: Yüzde, sn: Saniye, *: Anlamlı fark,

Şekil 4.3 Grupların SFT yüzdelerinin karşılaştırılması



FVC: Zorlu vital kapasite, FEV1: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm, PEF: Zirve akım hızı, FEF % 25-75: Maksimum akım ortası akım hızı, L: Litre, %: yüzde, sn: Saniye, *: Anlamlı fark

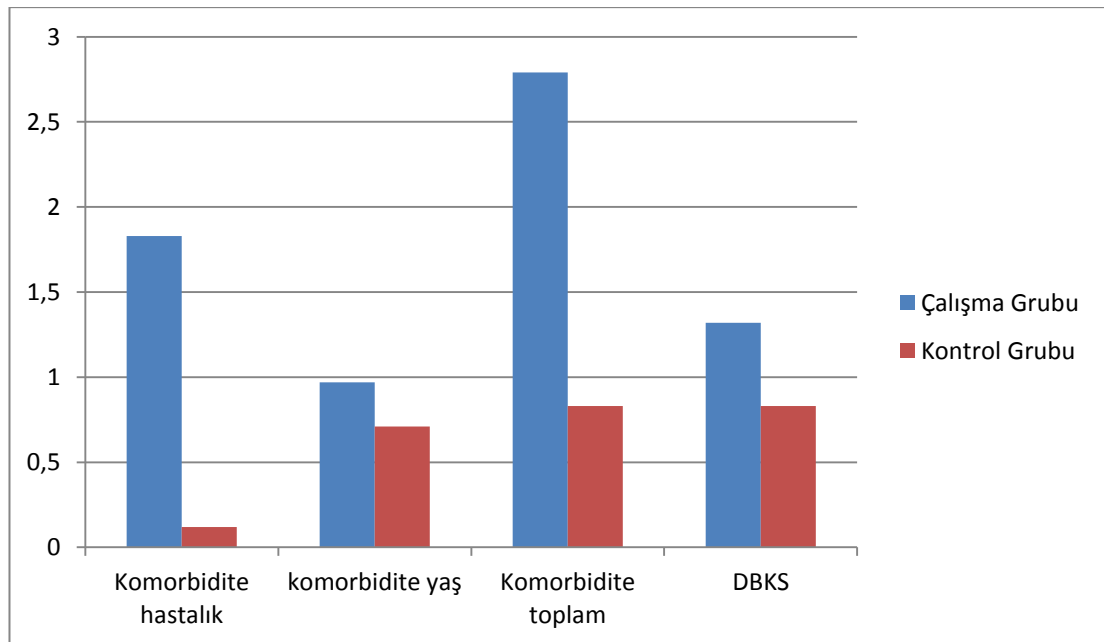
Çalışma grubunda yer alan katılımcıların hastalık kaynaklı, yaş kaynaklı ve toplam komorbidite puanları sırasıyla $1,83 \pm 0,82$, $0,97 \pm 0,65$ ve $2,79 \pm 1,07$ iken, kontrol grubu için sırasıyla $0,12 \pm 0,32$, $0,12 \pm 0,32$ ve $0,83 \pm 0,73$ olarak bulundu. Toplam komorbidite puanları karşılaştırılırken, diyabet kaynaklı puanlar çalışma grubuna ait skordan çıkartılarak Diyabet Bağımsız Komorbidite Skoru (DBKS) $1,32 \pm 0,93$ olarak hesaplandı. Gruplar karşılaştırıldığında komorbiditeye ait tüm puan türlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.4).

Tablo 4.7 Gruplara ait komorbidite puanları

Değişkenler	Çalışma Grubu (n=58) $\bar{X} \pm SD$	Kontrol Grubu (n=52) $\bar{X} \pm SD$	p
Komorbidite hastalık	$1,83 \pm 0,82$	$0,12 \pm 0,32$	0,000*
Komorbidite yaş	$0,97 \pm 0,65$	$0,71 \pm 0,67$	0,042*
Komorbidite toplam	$2,79 \pm 1,07$	$0,83 \pm 0,73$	0,000*
DBKS	$1,32 \pm 0,93$	$0,83 \pm 0,73$	0,004*

DBKS: Diyabet Bağımsız Komorbidite Skoru, \bar{X} : Aritmetik ortalama, SD: Standart sapma, n: Katılımcı sayısı, *: Anlamlı fark, p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi

Şekil 4.4 Gruplara ait komorbidite puanları



*: Anlamlı fark

Çalışma grubunda yer alan bireylerde gözlemlenen komorbid hastalık yüzdeleri Tablo 4.8 'de gösterilmiştir. Buna göre; tip II diyabetli bireylerin % 50'sinde hipertansiyon, % 37'sinde Koroner Arter Hastalığı ve % 33'ünde Diyabetik Polinöropati olduğu tespit edilmiştir. Kontrol grubunda yer alan bireylerin % 23'ünde hipertansiyon ve % 19'unda ise hiperlipidemi varlığı saptanmıştır.

Tablo 4.8 Çalışma grubunda yer alan bireylerdeki komorbid hastalık yüzdeleri

Komorbid Hastalıklar	Çalışma Grubu (n=58)	
	n	%
Diyabetik Polinöropati	19	33
Diyabetik Retinopati	8	14
Diyabetik Nefropati	1	2
Hipertansiyon	29	50
Kronik Akciğer Hastalığı	11	19
Hiperlipidemi	25	43
Serebro Vasküler Olay	3	5
Koroner Arter Hastalığı	7	37
Peptik Ülser	1	2

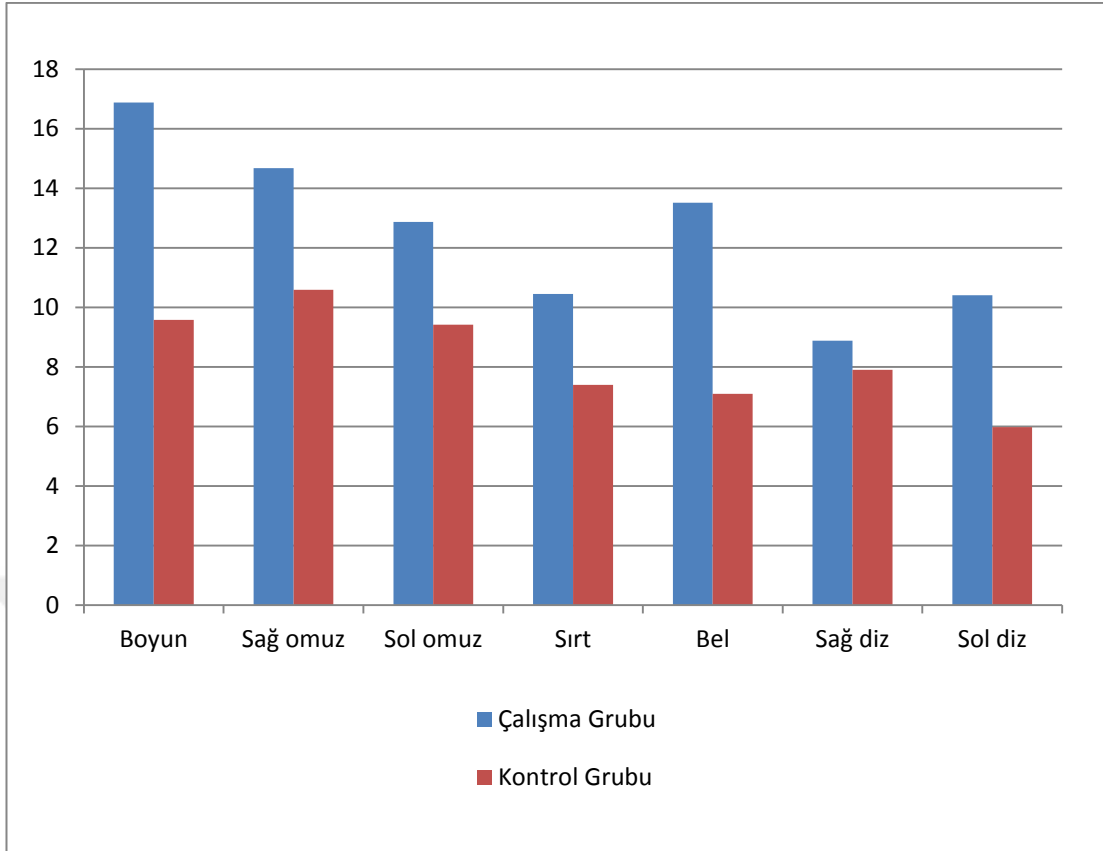
n: Katılımcı sayısı, %: Yüzde

Kas iskelet sistemi rahatsızlıklarını değerlendirmek üzere kullanılan Cornell Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıkları Anketi sonuçlarından elde edilen puanlar Tablo 4.9'da gösterildi. Sonuçlara göre sağ ve sol önkola ait puanlar hariç, tüm bölgelerde çalışma grubuna ait puanların daha yüksek olduğu tespit edildi (Şekil 4.5). Ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı ($p>0,05$).

Tablo 4.9 Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıkları

Değişkenler	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
	(n=58) $\bar{X} \pm SD$	(n=52) $\bar{X} \pm SD$	
Boyun	16,89 ± 29,66	9,58 ± 17,89	0,399
Sağ omuz	14,68 ± 25,52	10,59 ± 19,96	0,434
Sol Omuz	12,87 ± 25,48	9,42 ± 15,85	0,849
Sırt	10,45 ± 23,07	7,40 ± 14,19	0,915
Sağ Üst kol	6,76 ± 17,72	4,38 ± 9,45	0,711
Sol üst kol	6,31 ± 17,84	4,26 ± 9,28	0,662
Bel	13,52 ± 25,65	7,10 ± 2,12	0,807
Sağ önkol	3,96 ± 13,29	4,50 ± 12,03	0,598
Sol Önkol	5,68 ± 17,32	5,74 ± 14,23	0,508
Sağ el bileği	6,32 ± 18,56	4,50 ± 12,51	0,696
Sol el bileği	6,57 ± 18,65	4,34 ± 11,68	0,906
Sağ el/parmaklar	5,41 ± 17,13	3,88 ± 11,50	0,601
Sol el/parmaklar	5,85 ± 17,23	4,85 ± 11,89	0,903
Kalça	5,28 ± 15,16	3,76 ± 9,07	0,955
Sağ üst bacak	4,88 ± 16,92	3,22 ± 11,28	0,244
Sol üst bacak	4,42 ± 16,82	2,10 ± 7,08	0,790
Sağ diz	8,88 ± 20,51	7,90 ± 14,01	0,869
Sol diz	10,41 ± 22,65	5,98 ± 10,88	0,779
Sağ alt bacak	4,86 ± 12,94	4,64 ± 9,47	0,950
Sol alt bacak	4,53 ± 12,92	4,07 ± 9,27	0,884
Toplam skor	158,56 ± 239,94	112,21 ± 170,37	0,731

\bar{X} : Aritmetik ortalama, SD: Standart sapma, n:Katılımcı sayısı, p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi



Şekil 4.5 Grupların kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının karşılaştırılması

Çalışma grubunda yer alan katılımcılara ait yaş, VKİ, diyabet yılı, PG, HbA1C, 6DYT mesafesi, KİSR ve komorbidite indeksini içeren verilerin birbirleriyle olan ilişkisi incelendi (Tablo 4.10).

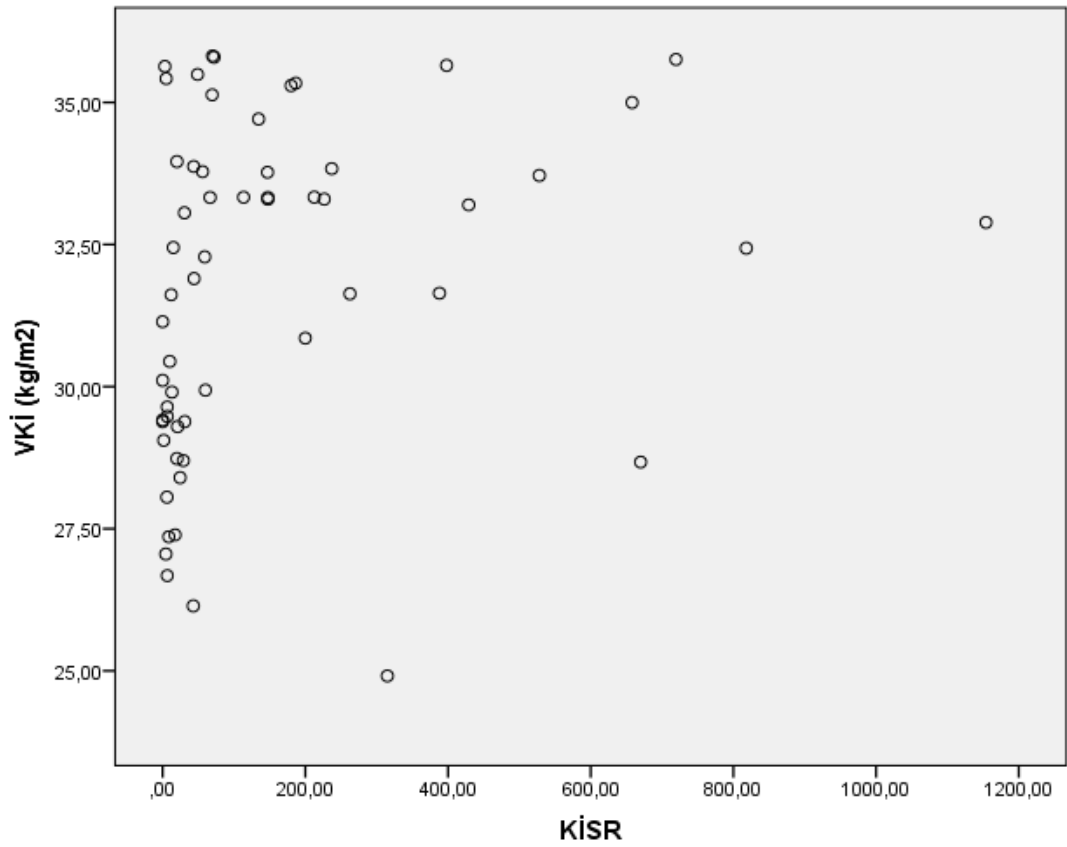
Değişkenler		Yaş	VKİ	DM Süresi	PG	HbA1C	Yürüme Mesafesi	KİSR	Komorbidite
Yaş	ρ	1,000							
	p								
VKİ	ρ	0,145	1,000						
	p	0,278							
DM Süresi	ρ	-0,158	-0,257	1,000					
	p	0,236	0,051						
PG	ρ	-0,149	-0,028	0,487*	1,000				
	p	0,263	0,834	0,000					
HbA1C	ρ	-0,239	0,031	0,392*	0,673*	1,000			
	p	0,071	0,815	0,002	0,000				
Yürüme Mesafesi	ρ	-0,227	-0,457*	0,034	0,068	0,115	1,000		
	p	0,086	0,000	0,799	0,613	0,389			
KİSR	ρ	-0,211	0,423*	-0,149	0,050	-0,042	-0,359*	1,000	
	p	0,112	0,001	0,265	0,710	0,753	0,006		
Komorbidite	ρ	0,522*	0,098	0,006	0,022	0,070	-0,196	-0,309*	1,000
	p	0,000	0,465	0,962	0,870	0,603	0,141	0,018	

VKİ: Vücut kitle indeksi, PG: Plazma glikozu, HbA1C: Hemogloblin A1C, KİSR: Kas iskelet sistemi rahatsızlıkları, ρ: Rho katsayısı, p: İstatistiksel yanılma düzeyi

Tablo 4.10 Çalışma grubuna ait değişkenlerin ilişkisini gösteren matris

Tip II diyabetli bireylerin VKİ verileri ile KİSR arasındaki ilişki incelendiğinde; pozitif yönde, orta düzeyde ve anlamlı ilişki bulundu ($\rho=0,423$, $p=0,001$) (Şekil 4.6). Tip II diyabetli bireylerde artan VKİ ile birlikte omurga problemlerindeki artış saptandı. Omurga problemleri en çok boyun bölgesinde olduğu, boyun bölgesindeki şikayetleri sırasıyla bel ve sırt bölgesindeki şikayetler takip ettiği gözlemlendi. Omurga problemlerinden sonra ise en çok üst ekstremitelerde omuz bölgesi kas iskelet sistemi rahatsızlıkları göze çarptı.

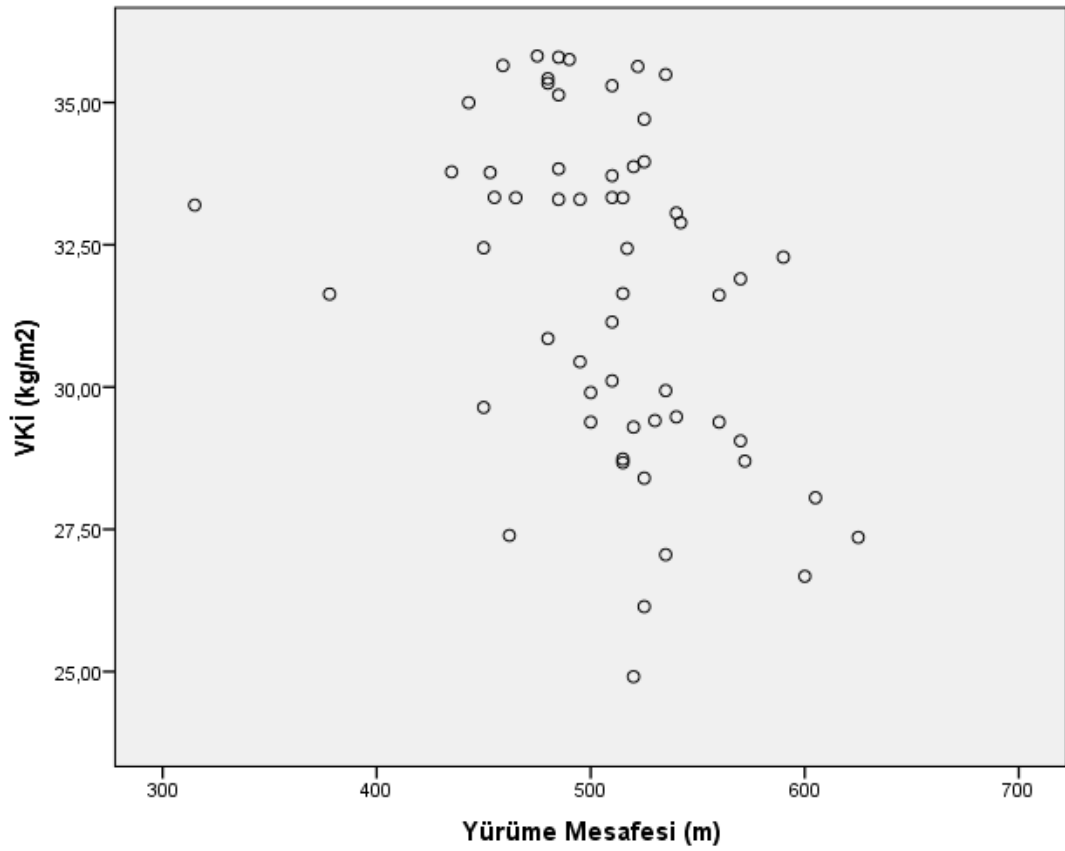
Şekil 4.6 Çalışma grubuna ait VKİ ile KİSR arasındaki ilişki



VKİ: Vücut Kütle İndeksi, KİSR: Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıkları, kg: Kilogram, m2: Metrekare

Çalışma grubunda yer alan katılımcıların VKİ ile yürüme mesafeleri arasında negatif yönde orta derecede, anlamlı ilişki bulundu ($\rho = -0,457$, $p = 0,000$) (Şekil 4.7). VKİ daha yüksek olan bireylerin 6DYT ile kat ettikleri mesafenin daha düşük olduğu, VKİ düşük olan bireylerin ise 6DYT mesafelerinin daha yüksek olduğu tespit edildi.

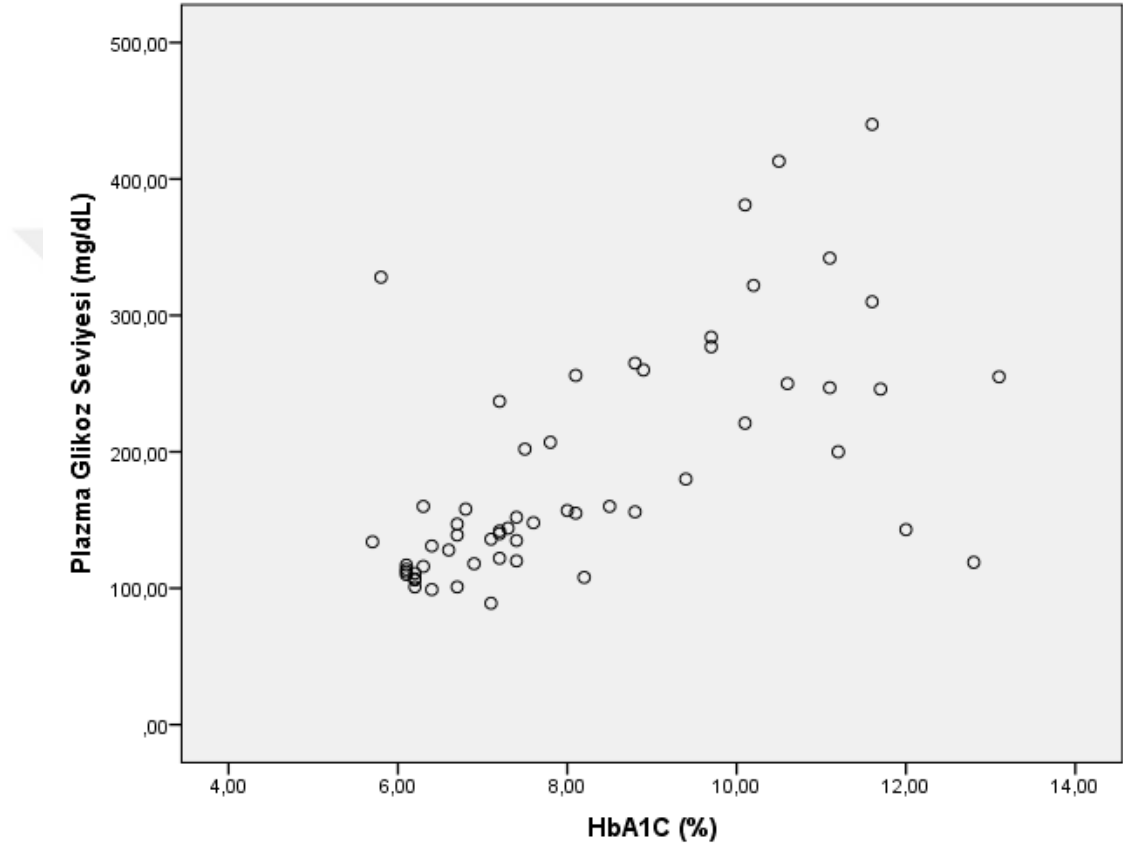
Şekil 4.7 VKİ ile yürüme mesafesi arasındaki ilişki



VKİ: Vücut Kütle İndeksi, KİSR: Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıkları, kg: Kilogram, m²: Metrekare, m: Metre

Çalışma grubunda yer alan katılımcıların PG seviyeleri ve HbA1C değerleri arasında pozitif yönde, iyi derecede ve anlamlı ilişki mevcuttu ($\rho = 0,673$, $p=0,000$) (Şekil 4.8).

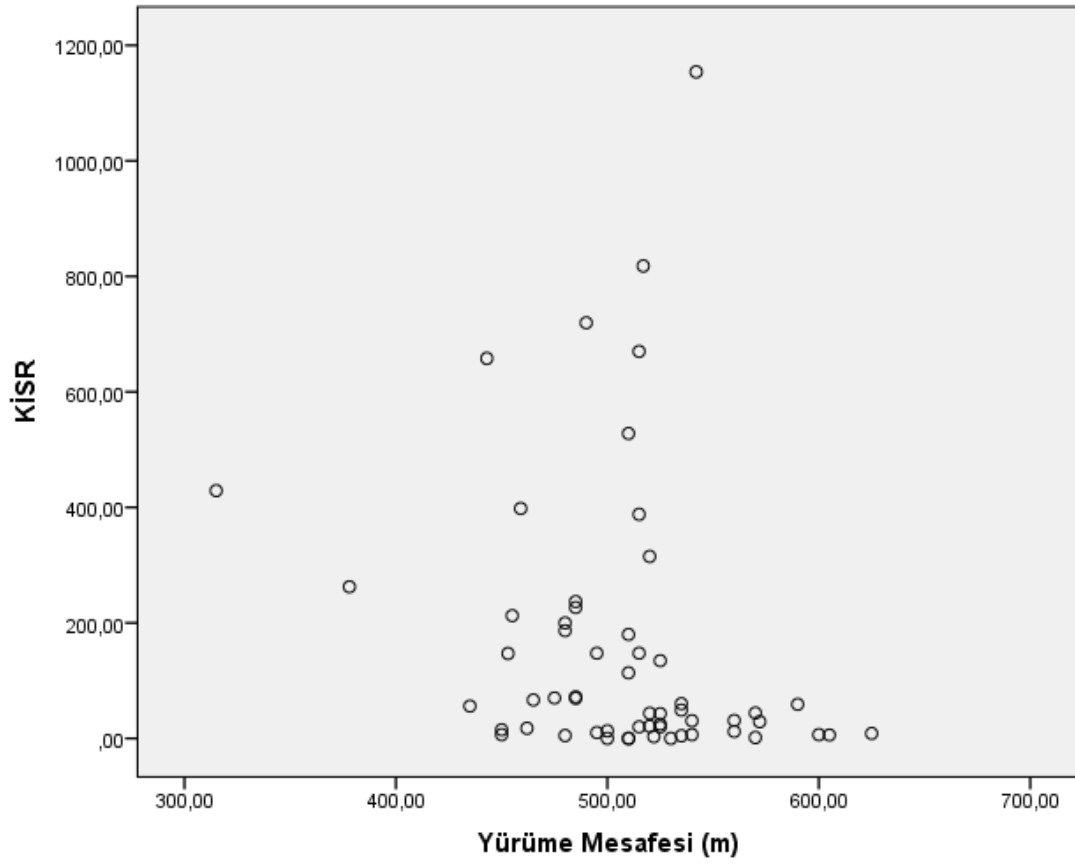
Şekil 4.8 Çalışma grubuna ait PG seviyeleri ile HbA1C değerleri arasındaki ilişki



HbA1C: Hemoglobin A1C, mg: miligram, dL: desilitre, %: yüzde

KİSR ile 6DYT mesafesi arasında negatif yönde, düşük orta derecede ve anlamlı ilişki vardı ($\rho = -0,359$, $p = 0,006$) (Şekil 4.9). KİSR puanı yükseldikçe, bireylerin yürüme mesafelerinin azaldığı; KİSR puanı düştükçe ise bireylerin yürüme mesafelerinin arttığı bulundu.

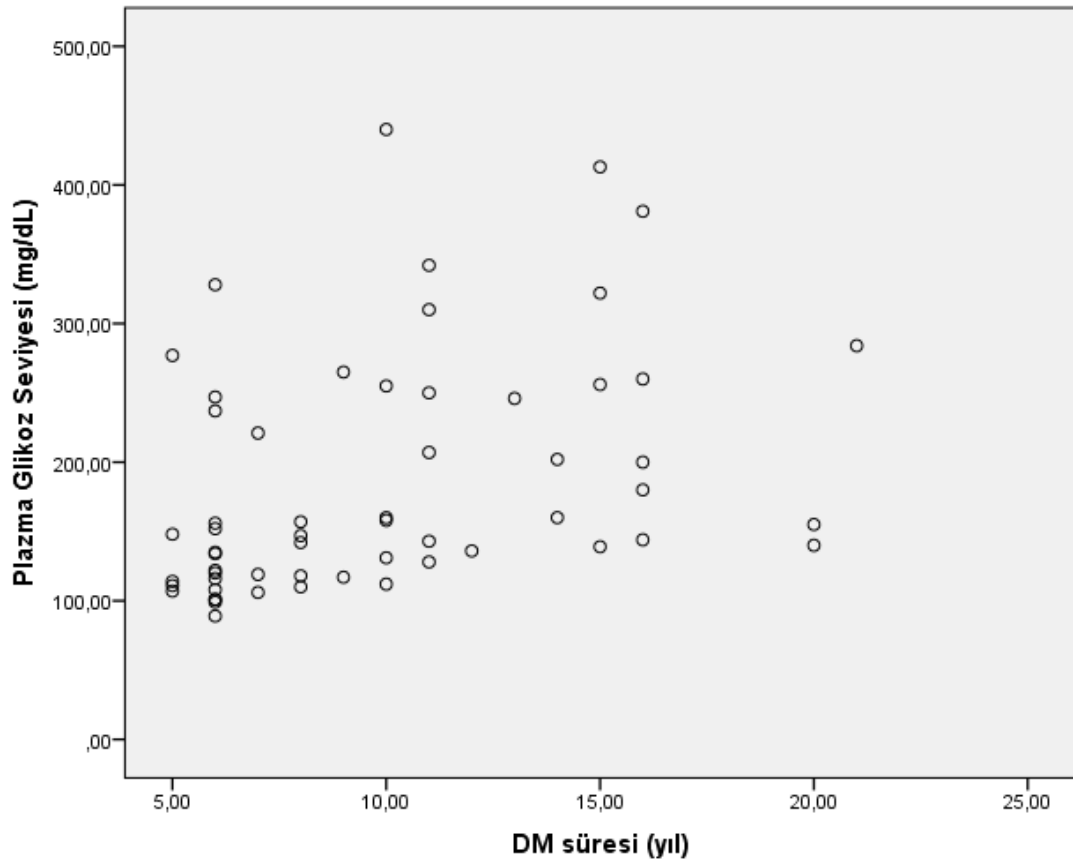
Şekil 4.9 Çalışma grubuna ait KİSR ile yürüme mesafeleri arasındaki ilişki



KİSR: Kas iskelet sistemi rahatsızlıkları, m: metre

DM süresi ve PG seviyesi arasında pozitif yönde, orta derecede ve anlamlı korelasyon olduğu bulundu ($\rho= 0,487$, $p=0,000$) (Şekil 4.10). DM süresi fazla olan bireylerde plazma glikoz seviyesinin yükseldiği, bu durumun tersine DM süresi az olan bireylerde ise plazma glikoz seviyesinin normal referans değerlere daha yakın düzeyde olduğu saptandı.

Şekil 4.10 Çalışma grubuna ait DM süresi ile PG seviyeleri arasındaki ilişki



DM: Diabetes Mellitus, mg: Miligram, dL: Desilitre

5. TARTIŞMA

Çalışmamız, tip II diyabetli bireylerin fiziksel ve pulmoner fonksiyonlarını incelemek üzere planlanmıştır. Çalışmamızda değerlendirilen fiziksel aktivite düzeyi, fonksiyonel kapasite, komorbidite ve kas iskelet sistemi rahatsızlıkları fiziksel fonksiyon başlığı altında incelenmiştir. Çalışmamız sonucunda tip II diyabetli bireylerin fonksiyonel kapasitelerinin ve pulmoner fonksiyonlarının daha düşük olduğu, komorbid hastalıkların daha yaygın görüldüğü, fiziksel aktivite düzeyi ve kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının ise etkilenmediği tespit edilmiştir.

Birçok sistemi etkileyen tip II diyabetin kontrolü ve önlenmesinde düzenli egzersiz, doğru beslenme ve kilo yönetimi stratejilerinden oluşan yaşam şekli modifikasyonları önemli bir yer tutmaktadır (47). Tip II diyabetli bireylerin yaklaşık üçte ikisinin fiziksel aktivite ile meşgul olduğu rapor edilmesine rağmen; bu bireylerin yalnızca % 40-43'ü ADA'nın belirlediği düzeyde fiziksel olarak aktif olduğu ve bu oranın nondiyabetik katılımcılardan daha düşük olduğu belirtilmiştir (48). Bu sebeple tip II diyabetli bireylerde tedavinin önemli bir komponenti olan fiziksel aktivitenin, sağlık profesyonelleri tarafından takip edilmesi gerekmektedir.

Çolak ve diğ.(49) tip II diyabetli bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri ile yaşam kaliteleri arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmaya katılan 129 tip II diyabetli katılımcının % 39,5'inin fiziksel olarak aktif olmadığını, % 51,9'unun düşük fiziksel aktivite düzeyine ve % 8,5'inin ise yeterli fiziksel aktivite düzeyine sahip olduğunu belirtmişlerdir. Tip II diyabetli bireylerin büyük çoğunluğunun yeterli fiziksel aktivite düzeyine sahip olmadığını tespit etmişlerdir.

Tip I ve tip II diyabetli katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerinin incelendiği bir çalışmada tip II diyabetli bireylerin % 30,7'sinin fiziksel olarak aktif olmadığı, % 60,6'sının düşük fiziksel aktivite düzeyine sahip olduğu, % 8,7 yeterli fiziksel aktivite düzeyinde olduğu bulunmuştur. Çalışma sonucunda tip II diyabetli bireylerin fiziksel aktivite düzeyinin tip I diyabetli bireylerden daha düşük olduğu gösterilmiştir (50).

Sibai ve diğ. (51) 2008'i nondiyabetik, 187'si tip II diyabetli bireyden oluşan toplam 2195 bireyi dâhil ettikleri çalışmada, diyabetli katılımcıların % 55,6 'sının nondiyabetik katılımcıların % 45,9'unun fiziksel olarak aktif olmadığını bulmuşlardır. Her iki grubun fiziksel aktivite düzeylerinin karşılaştırıldığı çalışmada, tip II diyabetli grubun fiziksel aktivite düzeyinin daha düşük olduğu belirtilmiştir.

Daniele ve diğ. (52) 2012 yılında Diyabet ve Hipertansiyon merkezinde tedavi edilen 200 tip II diyabetli ve 50 nondiyabetik katılımcı üzerinde yaptıkları çalışmada, katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerini UFAA-kısa formu kullanarak değerlendirmişlerdir. Değerlendirme sonucunda, tip II diyabetli grubun aktivite düzeyi daha yüksek bulunmuştur. Ancak diyabetli grup ile kontrol grubunun fiziksel aktivite düzeyleri arasındaki bu farkın, diyabetli grubun hastalık kontrolü ile ilgili aldığı eğitimden kaynaklanmış olabileceğini belirtmişlerdir.

Fiziksel aktivite düzeyini belirlemek üzere, anketler ve farklı teknolojik cihazlar kullanılabilir (40, 53, 54). Düşük fiziksel aktiviteleri değerlendirebilmesi, uygulanışının kolay olması ve diğer fiziksel aktivite düzeyi belirlemede kullanılan cihazlarla korele veri elde edilmesi nedeniyle (38), çalışmamızda fiziksel aktivite düzeyini belirlemede UFAA kısa form kullanılmıştır. Literatürde diyabetli bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri ile ilgili sonuçlar çelişkilidir. Buna metodolojideki farklılıkların neden olduğunu düşünmekteyiz. Mevcut çalışmaların büyük bir çoğunluğu sadece diyabetli bireylerden oluşmakta ve benzer özellikler gösteren (yaş, cinsiyet, kültür vb.) kontrol grubu içermemektedir. Diyabetli grubun fiziksel aktivite düzeyinin yüksek bulunduğu çalışmalar ise genel olarak belirlenen bir egzersiz ya da eğitim programına dâhil edilen bireylerden oluşmaktadır. Çalışmamızda, çalışma grubunda yer alan bireylerin % 72,4'ünün, kontrol grubundaki bireylerin ise % 69,2'sinin fiziksel olarak aktif olmadığı bulunmuştur. Grupların fiziksel aktivite düzeyleri karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Randomize olarak çalışmaya alınan bireylerin eğitim düzeylerinin düşük olmasının, büyük bir çoğunluğu ev hanımı olan katılımcıların sosyal rollerinin, çevre koşullarının ve kültürel yaklaşımın bu sonuca neden olduğunu düşünmekteyiz.

Tip II diyabete sahip bireylerde farklı sistemlerde, farklı düzeylerde meydana gelen bozukluklar neticesinde fiziksel fonksiyonda azalma, egzersiz intoleransı ve kardiyovasküler riske yatkınlık gözlemlenmektedir (55). Egzersiz tedavisi egzersiz toleransını ve fiziksel uygunluğu arttırmanın yanında (56), glikoz kontrolünde de etkin rol oynamaktadır (34). Tüm bunlar göz önünde bulundurulduğunda, egzersiz reçetesinin oluşturulması ve geliştirilmesi için fonksiyonel kapasitenin belirlenmesi önem arz etmektedir.

Awotidebe ve diğ. (57) tip II diyabetin fiziksel egzersiz kapasitesi üzerine etkisi incelemek üzere gerçekleştirdikleri çalışmada, 35 tip II diyabetli ve 35 nondiyabetik bireyin 6DYT mesafesini değerlendirmişlerdir. Bunun sonucunda tip II diyabetli bireylerin ortalama yürüme mesafesi 403.0 ± 88.3 m, nondiyabetik bireylerin ise 447.0 ± 7.7 m olarak tespit edilmiş ve tip II diyabetli bireylerin fonksiyonel kapasitelerinin daha düşük olduğu belirtilmiştir.

Diyabetin fonksiyonel kapasite üzerine etkisini incelemek üzere gerçekleştirilen bir diğer çalışmada (58), benzer fiziksel aktivite düzeyine sahip kronik kalp yetmezliği (KKY) olan 68 tip II diyabetli ve 68 nondiyabetik katılımcı dahil edilmiştir. Katılımcıların maksimum oksijen tüketimleri (VO₂max) koşu bandı egzersiz testi ile belirlenmiştir. Ortalama VO₂max değerleri tip II diyabetli KKY hastalarının $13,1 \pm 3,6$ ml/kg/dk iken, nondiyabetik KKY hastalarının $18,9 \pm 4,2$ ml/kg/dk olarak bulunmuştur. Yapılan değerlendirmeler sonucunda tip II diyabetli bireylerin VO₂max değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur.

Benzer özellikleri taşıyan bir başka çalışmada sol ventrikül disfonksiyonu olan 88 tip II diyabetli ve 88 nondiyabetik katılımcının fonksiyonel kapasiteleri 6DYT kullanılarak değerlendirilmiştir. Tip II diyabetli grubun 6DYT mesafesinin (238 ± 124 m), nondiyabetik gruptan (296 ± 131 m) düşük olduğu bulunmuştur (59).

Latiri ve diğ. (60) tip II diyabetli bireylerin fonksiyonel kapasitelerinin obez olmayan (K1) ve obez (K2) bireylerden oluşan iki ayrı kontrol grubuyla karşılaştırmıştır. Yapılan değerlendirme sonucunda, tip II diyabetli bireylerin ortalama 6DYT mesafesi (566 ± 81 m), kontrol gruplarından (K1: 636 ± 112 m, K2: 585 ± 100 m) düşük olduğu bulunmuştur.

Çalışmamızda fonksiyonel kapasitenin belirlenmesinde hem kolay tolere edilebilmesi, hem de kardiyovasküler açıdan yüksek risk grubunda yer alan diyabetli bireylerde güvenle uygulanabilmesi nedeniyle 6DYT tercih edilmiştir (59). Çalışmamız sonucunda tip II diyabetli katılımcıların ortalama 6DYT mesafesi $507,20 \pm 51,70$ m, kontrol grubunun ortalama 6DYT mesafesi ise $532,23 \pm 50,32$ m olarak bulunmuştur. Çalışma grubunda yer alan tip II diyabetli bireylerin fonksiyonel kapasitelerinin kontrol grubundan daha düşük olduğu belirlenmiştir. Grupların fiziksel aktivite düzeyleri düşük ve benzer bulunmasına karşın, çalışma grubunun fonksiyonel kapasitesindeki bu azalmanın diyabet ve komorbid hastalıkların neden olduğu bozukluklardan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Akciğerleri diyabette hedef organ olarak gösteren ilk çalışma Sandler ve diğ. (61) tarafından gerçekleştirilmiştir. Tip I diyabetli 11 genç erişkin ile benzer özellikteki 11 nondiyabetik bireyin solunum fonksiyonlarını kıyasladıkları çalışmada, diyabetli bireylerin solunum fonksiyonlarını daha düşük bulmuşlardır. Günümüze kadar yapılan çalışmalar da diyabetin solunum fonksiyonları üzerine de negatif etkilerinin olduğu kanıtlanmıştır (32, 61-65).

Fuso ve diğ. (32) kesitsel olarak yaptıkları çalışmada, 45 diyabetli bireyin pulmoner fonksiyonları incelenmiştir. Katılımcıların FEV₁, FVC, FEV₁/FVC, rezidüel volüm (RV) ve difüzyon kapasitelerini $4,9 \pm 0,6$ yıl ara ile değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda artan diyabet süresi ile yalnızca RV ve difüzyon kapasitesinde azalma tespit edilmiştir. 495 tip II diyabetli bireyin dahil edildiği bir başka kesitsel çalışmada (63), hastaların başlangıç ve 7 yıl sonraki FEV₁, FVC, FEV₁/FVC ve PEF parametreleri karşılaştırılmıştır. Glisemik kontrol ile ilişkili olarak, solunum parametrelerinin tamamında azalma tespit edilmiştir.

Diyabetli bireylerin solunum fonksiyonlarını inceleyen tip II diyabetli ve nondiyabetik iki gruptan oluşan bir çalışmada (66), katılımcıların FEV₁, FVC, FEV₁/FVC, FEF %25-75 parametreleri incelenmiştir. Diyabetli gruba ait FVC ve FEV₁ değerlerinde azalma tespit edilmiştir.

Klein ve diğ. (6) yaptıkları sistematik derlemede, diyabetli bireylerin sahip oldukları FEV₁, FVC ve difüzyon kapasitelerinin nondiyabetik bireylerden daha

düşük olduğunu belirtmişlerdir. Diyabetli bireylerin FVC değerlerindeki düşüşün FEV1 değerindeki düşüşten daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca solunum fonksiyonları ile diyabet yılı ve glisemik kontrolün ters yönde bir ilişkiye sahip olduğu, sigara kullanımı ve obezitenin ise solunum fonksiyonları ile ilişkisinin bulunamadığı belirtilmiştir.

40 çalışmadan 3,182 diyabetli ve 27,080 nondiyabetik katılımcının dahil edildiği bir meta-analiz sonucunda FEV1, FVC, FEV1/FVC ve akciğerlerin diffüzyon kapasiteleri incelenmiştir. Meta-analiz sonucunda diyabetli grubun değerlendirilen tüm parametrelerinde restriktif tip akciğer hastalığı yönünde değişim tespit edilmiştir (65).

Diyabetli hastaların pulmoner fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla yaptığımız çalışmamızda, tip II diyabetli bireylerin FEV1 ve FVC parametrelerinde azalma tespit edilmiştir. Diyabetli bireylerde FEV1 ve FVC parametrelerindeki bu değişimin akciğerlerin sahip olduğu geniş vasküler ağın ve yapısındaki kollajen dokunun diyabet sonrası gelişen mikroanjyopatiden etkilenmesi sonucu (65, 67) ortaya çıktığını düşünmekteyiz. Her iki grup içinde SFT parametreleri, FEF %25-75 hariç, normal sınırlar içerisinde olduğu saptanmıştır. FEF % 25-75'deki azalmanın SFT gerçekleştirilirken katılımcıların tam anlamıyla koopere olamamasının sonucu olduğunu düşünmekteyiz.

DM birçok sistem ve organı etkileyerek komorbid hastalıklara yol açmaktadır. Yapılan çalışmalar diyabetli yetişkin bireylerin en az bir (68), yaklaşık % 40'ının ise en az üç komorbid hastalığa sahip olduğunu göstermektedir (69). Valent ve diğ. (70) İtalya'da gerçekleştirdikleri çalışmada, diyabetli bireylerin komorbid hastalıklarının görülme sıklıklarını incelemişlerdir. Sonuç olarak değerlendirilen bireylerin % 39,5'inde esansiyel hipertansiyon, % 22'sinde kardiyak disritmi, %13,6'sında kronik böbrek hastalığı, % 11,6'sında kronik bronşit ve % 10,2'sinde dislipidemi sık karşılaşılan komorbid rahatsızlıklar olarak tespit edilmiştir.

Daniele ve diğ. (52) 200 tip II diyabetli 50 nondiyabetik birey ile gerçekleştirdikleri çalışmada katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerini, komorbidite skorlarını, depresif semptomlarını ve sağlık ile ilgili yaşam kalitelerini

incelemişlerdir. Katılımcıların komorbidite skorlarını belirlemek üzere “Charlson Komorbidite Skoru”nu kullanmışlardır. İstatistiksel analizler neticesinde, diyabetli grupta komorbidite skorlarını 0, 1 ve 2 üzeri olanlar sırasıyla grubun % 15, % 13 ve % 73’ünü oluşturuyorken; nondiyabetik grupta %76, %18 ve % 6’sını oluşturduğunu tespit etmişlerdir. Diyabetli gruba ait komorbidite skorunun, nondiyabetik grubun komorbidite skorundan daha yüksek olduğunu bulmuşlardır.

7,499 diyabetli bireyin dahil edildiği retrospektif bir çalışmada (71) komorbid hastalıklar; diyabet ile ilişkili ve diyabet ile ilişkisiz komorbid hastalıklar olarak incelenmiştir. Çalışmaya dâhil edilen katılımcıların % 56’sında diyabete ek komorbid bir hastalık yokken, % 44’ünün diyabete ek komorbid bir hastalığı olduğu tespit edilmiştir. Komorbid hastalığı olan katılımcıların % 11,6’sının diyabet ile ilişkili komorbid hastalık (kalp hastalığı, inme, retinopati, nefropati, nöropati, diyabetik ayak), % 24,7’sinin diyabet ile ilişkisiz komorbid hastalık (Depresyon, nörolojik hastalıklar, kas iskelet sistemi hastalıkları, akciğer hastalıkları, kanser) ve % 8’inin her iki grupta da yer alan komorbid hastalıklara sahip olduğunu belirlemişlerdir.

Çalışmamızda, çalışma grubunda yer alan bireylerin sahip oldukları komorbid hastalık yüzdeleri incelendiğinde her iki katılımcıdan birinde hipertansiyon olduğu ve vasküler patolojilerin yaygın olarak gözlemlendiği tespit edilmiştir. Komorbidite skoruna ait tüm parametreler incelendiğinde ise, çalışma grubuna ait skorların anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır. Charlson Komorbidite Skoru kullanılarak diyabetin komorbidite üzerine etkisi incelenen kontrollü çalışmalarda sonuç, diyabetin skora katkısı nedeniyle diyabetli grup lehine yüksek çıkmaktadır. Bu nedenle tip II diyabetin komorbidite üzerine etkisinin daha iyi anlaşılması için Charlson Komorbidite skorunda diyabetin etkisinin göz ardı edilmesi gerekmektedir. Bunun için çalışmamızda diyabet ve diyabet kaynaklı puanlar çıkartılarak diyabet bağımsız komorbidite skoru (DBKS) oluşturulmuştur. DBKS ile çalışma grubuna ait komorbidite skoru karşılaştırıldığında, çalışma grubunun komorbidite skoru daha yüksek olduğu bulunmuştur. Buna tip II diyabetin yalnızca doğrudan ilişkilendirildiği komplikasyonların yanında, birçok hastalığın başlangıcı ve seyrinde etkin rol almasının etkili olduğunu düşünmekteyiz.

DM kaynaklı kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının kesin etiyojisi bilinmemesine rağmen, periartriküler konnektif dokularda non-enzimatik glikolizasyondaki artış ve anormal glikojen depolanmasının, konnektif dokuda değişimlere neden olduğu yönünde kanıtlar mevcuttur (7, 72). DM, neden olduğu kısıtlanmış eklem mobilitesi, ellerde, ayaklarda ve büyük eklemlerde non-inflamatuar limitasyonlara yol açmaktadır (73).

Aydeniz ve diğ. (74) tip II diyabetli bireylerde cheiroarthropaty, donuk omuz, Dupuytren kontraktürü ve tetik parmak görülme sıklığını incelemek üzere 102 tip II diyabetli, 101 nondiyabetik katılımcıyı değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda tip II diyabetli bireylerde cheiroarthropaty, donuk omuz, Dupuytren kontraktürü ve tetik parmak anlamlı ölçüde daha sık karşılaşılmıştır. Çalışmanın sonucunda tip II diyabetli bireylerin kas iskelet sistemi rahatsızlıklarına nondiyabetik bireylerden 1,96 kez daha yatkın olduğu bulunmuştur.

Diyabetli bireylerde üst ekstremitte kas iskelet sistemi problemlerinin araştırıldığı bir başka çalışmada tip I ve tip II diyabetli bireyler kontrol grubuyla karşılaştırılmıştır. Diyabetli bireylerin % 75'inde üst ekstremitte lokomotor problemler tespit edilmiştir ve bu oran kontrol grubundan yüksektir ($p=0,02$). Donuk omuz (25%), karpal tünel sendromu (20%), tenosinovit (29%), kısıtlanmış eklem mobilitesi (28%) ve Dupuytren kontraktürü (13%) en çok karşılaşılan kas iskelet sistemi rahatsızlıkları olarak belirlenmiştir. Tip I ve tip II diyabetli bireyler karşılaştırıldığında ise tip II diyabetli bireylerin üst ekstremitte ait kas iskelet sistemi problemlerine daha yatkın olduğu ve glisemik kontrol ile üst ekstremitte kas iskelet sistemi problemleri arasında ilişki olduğu belirtilmiştir (75).

Tip II diyabetli bireylerde genel kas iskelet sistemi problemlerinin değerlendirildiği bir çalışmada (8), 208 tip II diyabetli bireye "Kas İskelet Sistemi Fonksiyon Değerlendirme Anketi- Kısa Form" uygulanmıştır. Çalışma sonucunda üst ekstremitenin noninflamatuar kas iskelet sistemi problemlerinin yanında, osteoartritin tip II diyabetli bireylerde yaygın bir problem olduğu tespit edilmiştir. Osteoartrite yalnızca ağırlık taşıyan alt ekstremitelerde değil, benzer oranlarda üst ekstremitelerde de bulunduğu belirlenmiştir (sırasıyla % 31,2 ve % 38).

Çalışmamız sonucunda kas iskelet sistemi rahatsızlıklarını değerlendirmek üzere kullandığımız “Cornell Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıkları Anketi (KİSRA)” verilerine göre gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak çalışma grubunda yer alan bireylerin KİSRA skorlarının neredeyse tamamı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Özellikle bel ve boyun bölgelerinde artmış omurga problemleri dikkat çekmektedir. Omurga problemlerinden sonra en yüksek skorun omuz ve diz bölgelerine ait olduğu tespit edilmiştir. Her iki grubun da ortalama VKİ’lerinin 30 kg/m²’den fazla olması gruplarda kas iskelet sistemi rahatsızlıklarına yatkınlık oluşturmaktadır. Ancak KİSRA alt skorları incelendiğinde, tip II diyabetli bireylerden oluşan çalışma grubunun skorları daha yüksek bulunmuştur. Bu farkın oluşmasında, konnektif doku ve mikrovaskülarizasyondaki değişimlerin etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Vücuttaki adipoz doku miktarı ile kas iskelet sistemi ağrı ve yaralanmaları arasındaki ilişkiyi incelemek üzere yapılan bir çalışmaya 6328 obez, 1135 normal VKİ’ye sahip birey dâhil edilmiştir. Çalışma sonucunda obez gruba ait kas iskelet sistemi ağrısı anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur. Kas iskelet sistemine ait yakınmaların daha çok boyun ve kalça bölgelerinde olduğu saptanmıştır (76).

Hulens ve diğ. (77) yaptıkları çalışmada morbid obez, obez ve normal VKİ’ne sahip bireylerden oluşan üç grubun 6DYT mesafelerini ve yürüme sonrası rahatsızlıkları incelemiştir. Morbid obez bireylerden oluşan grubun yürüme hızı (5,4 km/sa), obez bireylerden oluşan gruptan (5,9 km/sa) ve normal VKİ’ye sahip bireylerden oluşan gruptan (7,2 km/sa) anlamlı oranda daha düşük olduğu saptanmıştır. VKİ artışıyla beraber ayaklar, dizler ve kalçaları ilgilendiren ağrı ve problemler, sürtünmeye bağlı ciltte kızarıklık, bel ağrısı ve dolaşım ile ilgili sorunlar da artmaktadır.

Çalışmamız neticesinde tip II diyabetli bireylerde artan KİSR ile birlikte yürüme mesafesinin azaldığı tespit edilmiştir. Tip II diyabetli bireylerde fonksiyonel kapasitede gözlemlenen bu azalmaya, özellikle omurga ve alt ekstremitayı ilgilendiren kas iskelet sistemi problemlerindeki artışın neden olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışma grubunda yer alan bireylerin artan VKİ ile birlikte KİSR rahatsızlıklarının da arttığı, yürüme mesafesinin ise artan VKİ ile birlikte azaldığı bulunmuştur. Özellikle VKİ 30 kg/m²'den fazla olan tip II diyabetli bireylerde KİSR arttığı bulunmuştur. Ayrıca artan VKİ ile 6DYT mesafesindeki anlamlı azalma tespit edilmiştir. Artan adipoz doku miktarı, yürüme sonrası gelişen komplikasyonları arttırmakta ve bireyleri sedanter bir yaşam tarzına sevk etmektedir (77). Kas iskelet sistemi sorunları ve sedanter yaşam tarzı ile sonuçlanan VKİ artışının, bulduğumuz sonuçta etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Hba1C ile PG arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmada 1139 tip I diyabetli birey dahil edilmiştir ve alınan kan numunelerinden PG ve Hba1C düzeyleri incelenerek karşılaştırılmıştır. Çalışma neticesinde PG ile HbA1C arasında ilişki saptanmıştır (r=0,82) (78). Benzer sonuç çalışmamızda da elde edilmiştir (r=0,673).

Yaptığımız analizler sonucunda PG ve HbA1C ile diyabet süresi arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Diyabet yılı ve PG arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada (64), diyabet süresinin artışı ile plazma glikoz seviyesinin arttığını tespit etmişlerdir. HbA1C ile diyabet yılı arasında çalışmamızla benzer ilişki saptanmıştır.

Çalışmamızın H₁ hipotezi “Tip II diyabetin fiziksel ve pulmoner fonksiyonlar üzerine etki eder.” olarak belirlenmiştir. Bu başlık altında incelenen fiziksel aktivite düzeyinin ve kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının tip II diyabetten etkilenmemesine karşın; fonksiyonel kapasite, pulmoner fonksiyonlar ve komorbiditenin tip II diyabetten etkilendiği saptanmıştır. Sonuç olarak tip II diyabetin fiziksel ve pulmoner fonksiyonları negatif yönde etkilediği bulunmuş ve H₁ hipotezi doğrulanmıştır.

H₂ hipotezi “Tip II diyabette değerlendirilen değişkenler arasında ilişki vardır.” olarak belirlenmiştir. Çalışma grubunda değerlendirilen değişkenler arası ilişki incelendiğinde; tip II diyabetli bireylerde artan VKİ ile kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının arttığı, DM süresi arttıkça PG ve HbA1C düzeylerinin yükseldiği, artan PG ile HbA1C düzeyinin arttığı bulunmuştur. Tip II diyabetli bireylerde azalan yürüme mesafesi ile VKİ ve ile kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının arttığı tespit edilmiştir. Bu nedenle H₂ hipotezi doğrulanmıştır.

Çalışmamızın limitasyonları; komorbid hastalık sıklıklarını diyabet tedavisinde kullanılan yöntemlere göre gruplandırarak incelenememesi, kas iskelet sistemi rahatsızlıkları incelemesine karşın detaylı nöropati ve diyabetik ayak değerlendirmelerinin yapılamamış olmasıdır.

Çalışmamızın güçlü yanları; fiziksel aktivite düzeyleri eşit olan iki grubun fonksiyonel kapasiteleri değerlendirilerek daha objektif bir sonuç elde edilmiş olması, literatürde tartışmalı sonuçlar bulunan diyabetin solunum fonksiyonları üzerine etkisinin incelenmesi konusunda katkı sağlaması olarak sıralanabilir.



6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamız sonucunda tip II diyabetin fonksiyonel kapasite, solunum fonksiyonu ve komorbid hastalıklar üzerine negatif etkisinin olduğu bulunmuştur. Fiziksel aktivite düzeyi ve kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının ise tip II diyabetten etkilenmediği tespit edilmiştir. Diyabetli yaşam süresi arttıkça glisemik kontrol kötüleşmektedir. Tip II diyabetli bireylerde artan VKİ ile kas iskelet sistemi rahatsızlıkları da artmaktadır.

Gelecek çalışmaların daha büyük örneklem büyüklüğü ile gerçekleştirilmesi, fiziksel aktivite seviyelerinin belirlenmesinde ve solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde farklı yöntemlerden de yararlanılmalıdır.

Tip II diyabetli bireylerde tedavinin en önemli komponentlerinden olan egzersiz tedavisi sırasında tip II diyabetli bireylerin mevcut komorbid hastalıkları neticesinde ortaya çıkabilecek komplikasyonlar göz önünde bulundurulmalıdır. Tip II diyabetli hastaların klinik değerlendirme ve tedavi programları belirlenirken fiziksel ve pulmoner fonksiyonlar bir bütün olarak ele alınmalı, özellikle ihmal edilen solunum fonksiyonları üzerinde durulmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Karagöz, A., Yüksel, M., Can, G. (2014). TEKHARF 2013 taraması ve diyabet prevalansında hızlı artış.
2. Aguiree, F., Brown, A., Cho, N. H., Dahlquist, G., Dodd, S., Dunning, T. ve diğerleri. (2013). IDF diabetes atlas.
3. Hall JE. (2013). *Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji*.(Çev. Ed. Berrak Çağlayan Yeğen), s. 939-954. Ankara: Elsevier/Nobel Tıp Kitabevleri.
4. Yenigün M, Altuntaş Y. (2001). *Her yönüyle diabetes mellitus*. Ankara: Nobel Tıp.
5. Orasanu, G., Plutzky, J. (2009). The pathologic continuum of diabetic vascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(5s1), S35-S42.
6. Klein, O. L., Krishnan, J. A., Glick, S., Smith, L. J. (2010). Systematic review of the association between lung function and Type 2 diabetes mellitus. *Diabetic medicine*, 27(9), 977-987.
7. Arkkila, P. E., Gautier, J. F. (2003). Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 17(6), 945-970.
8. Douloumpakas, I., Pырpasopoulou, A., Triantafyllou, A., Sampanis, C., Aslanidis, S. (2007). Prevalence of musculoskeletal disorders in patients with type 2 diabetes mellitus: a pilot study. *Hippokratia*, 11(4), 216-218.
9. American Diabetes Association. (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 33, S62-S69.
10. World Health Organization. (2006). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WH.
11. Özata M, Yöнем A. (2006). *Endokrinoloji: Metabolizma ve Diabet*. İstanbul: İstanbul Medikal
12. 12. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL ve diğerleri. (2015). Harrison's principles of internal medicine, *Harrison's principles of internal medicine*.

13. Engelgau, M. M., Geiss, L. S., Saaddine, J. B., Boyle, J. P., Benjamin, S. M., Gregg, E. W., ve diğeri. (2004). The evolving diabetes burden in the United States. *Annals of internal medicine*, 140(11), 945-950.
14. Cho, N.H., Whiting, D., Forouhi, N., Guariguata, L., Hambleton, I., Li, R. ve diğeri (2015). IDF diabetes atlas.
15. Satman, I., Yılmaz, T., Şengül, A., Salman, S., Salman, F., Uygur, S. ve diğeri. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in turkey results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care*, 25(9), 1551-1556.
16. Satman, I., Grubu, T. I. Ç. (2011). TURDEP-II Sonuçları. *Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği*. Erişim: 16 Mayıs 2016. http://www.turkendokrin.org/files/TURDEP_II_2011.pdf
17. Sağlık Bakanlığı. (2011). Türkiye diyabet önleme ve kontrol programı: eylem planı (2011-2014): *Sağlık Bakanlığı*.
18. National Diabetes Data Group. (1979). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 28(12), 1039-1057.
19. WHO Study Group on Diabetes Mellitus, World Health Organization. (1985). *Diabetes mellitus: report of a WHO study group* (No. 727). World Health Organization.
20. Erol Ç, Kabalak T. (2008). *İç Hastalıkları Endokrinoloji*. Ankara: MN Medikal & Nobel.
21. Petit WA, Adamec CA. (2011). *The encyclopedia of diabete*. Facts on File.
22. American Diabetes Association. (2013). Standards of medical care in diabetes—2013. *Diabetes care*, 37, S11.
23. International Expert Committee. (2009). International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes care*, 32(7), 1327-1334.
24. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C ve diğeri. (2015). *TEMED Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu-2015*. Ankara: BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.

25. Cade, W. T. (2008). Diabetes-related microvascular and macrovascular diseases in the physical therapy setting. *Physical therapy*, 88(11), 1322-1335.
26. Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M., Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical therapy*, 88(11), 1254-1264.
27. Association AD. (2015). Standards of medical care in Diabetes-2015. *Clinical Diabetes*. 33, 97-111.
28. Androeli TE, Carpenter CCJ, Griggs RC ve diğerleri. (2008). Cecil Essentials of Medicine. (S. Mıstık, Çev.). Ankara: YÜCE/ Nobel Tıp.
29. Arguedas, J. A., Leiva, V., Wright, J. M. (2013). Blood pressure targets for hypertension in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 10.
30. Haffner, S. M., Lehto, S., Rönnekaa, T., Pyörälä, K., Laakso, M. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *New England journal of medicine*, 339(4), 229-234.
31. Goldman MD. (2003). Lung dysfunction in diabetes. *Diabetes Care*. 26, 1915-1918.
32. Fuso, L., Pitocco, D., Condoluci, C., Conte, E., Contu, C., Rizzi, A. ve diğerleri . (2015). Decline of the lung function and quality of glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *European journal of internal medicine*, 26(4), 273-278.
33. Thomas, S. J., McDougall, C., Brown, I. D., Jaberoo, M. C., Stearns, A., Ashraf, R. ve diğerleri. (2007). Prevalence of symptoms and signs of shoulder problems in people with diabetes mellitus. *Journal of shoulder and elbow surgery*, 16(6), 748-751.
34. Colberg, S. R., Sigal, R. J., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Blissmer, B. J., Rubin, R. R. ve diğerler. (2010). Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes care*, 33(12), e147-e167.
35. Chipkin SR, Klugh SA, Chasan-Taber L. (2001). Exercise and diabetes. *Cardiology clinics*. 19, 489-505.

36. Helmrich, S. P., Ragland, D. R., Leung, R. W., Paffenbarger Jr, R. S. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 325(3), 147-152.
37. Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Willett, W. C., Rosner, B., Hennekens, C. H. ve diğerleri. (1991). Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *The Lancet*, 338(8770), 774-778.
38. Saglam, M., Arıkan, H., Savcı, S., Inal-Ince, D., Bosnak-Guclu, M., Karabulut, E., Tokgozoglu, L. (2010). International Physical Activity Questionnaire: Reliability and Validity of The Turkish Version 1. *Perceptual and motor skills*, 111(1), 278-284.
39. IPAQ Research Committee. (2005). Guidelines for data processing and analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)—short and long forms. Retrieved September, 17, 2008.
40. Craig, C. L., Marshall, A. L., Sjostrom, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E. ve diğerleri. (2003). International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability and Validity. *Med. Sci. Sports Exerc.* 35, 1381–1395.
41. Weisman, I.M., Zeballos, R.J. (2001). Clinical exercise testing. *Clinics in chest medicine*. 22, 679-702.
42. Miller, M. R., Crapo, R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R. ve diğerleri. (2005). General considerations for lung function testing. *European Respiratory Journal*, 26(1), 153-161.
43. Charlson, M., Szatrowski, T. P., Peterson, J., Gold, J. (1994). Validation of a combined comorbidity index. *Journal of clinical epidemiology*, 47(11), 1245-1251.
44. Charlson, M. E., Pompei, P., Ales, K. L., MacKenzie, C. R. (1987). A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *Journal of chronic diseases*, 40(5), 373-383.
45. Erdinç, O., Hot, K., Özkaya, M. (2011). Turkish version of the Cornell Musculoskeletal Discomfort Questionnaire: Cross-cultural adaptation and validation. *Work*. 39, 251-260.

46. Hayran, M. (2011) Hayran M. *Sağlık araştırmaları için temel istatistik I. Baskı*. Ankara: Omega yayınları
47. Green, A. J., Bazata, D. D., Fox, K. M., Grandy, S. (2007). Health-related behaviours of people with diabetes and those with cardiometabolic risk factors: results from SHIELD. *International journal of clinical practice*, 61(11), 1791-1797.
48. Zhao, G., Ford, E. S., Li, C., & Mokdad, A. H. (2008). Compliance with physical activity recommendations in US adults with diabetes. *Diabetic Medicine*, 25(2), 221-227.
49. Çolak, T. K., Acar, G., Dereli, E. E., Özgül, B., Demirbüken, İ., Alkaç, Ç., ve diğerleri. (2016). Association between the physical activity level and the quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of physical therapy science*, 28(1), 142.
50. Duarte, C. K., Almeida, J. C. D., Merker, A. J. S., Brauer, F. D. O., Rodrigues, T. D. C. (2012). Physical activity level and exercise in patients with diabetes mellitus. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 58(2), 215-221.
51. Sibai, A. M., Costanian, C., Tohme, R., Assaad, S., Hwalla, N. (2013). Physical activity in adults with and without diabetes: from the 'high-risk' approach to the 'population-based' approach of prevention. *BMC Public Health*, 13(1), 1.
52. Daniele, T. M. D. C., Bruin, V. M. S. D., Oliveira, D. S. N. D., Pompeu, C. M. R. (2013). Associations among physical activity, comorbidities, depressive symptoms and health-related quality of life in type 2 diabetes. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 57(1), 44-50.
53. Plasqui, G., & Westerterp, K. R. (2007). Physical activity assessment with accelerometers: an evaluation against doubly labeled water. *Obesity*, 15(10), 2371-2379.
54. Chan, C. B., Ryan, D. A., & Tudor-Locke, C. (2004). Health benefits of a pedometer-based physical activity intervention in sedentary workers. *Preventive medicine*, 39(6), 1215-1222.

55. Sharma, A. M. (2002). Adipose tissue: a mediator of cardiovascular risk. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 26.
56. Warburton, D. E., Nicol, C. W., Bredin, S. S. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *Canadian medical association journal*, 174(6), 801-809.
57. Awotidebe, T. O., Adedoyin, R. A., Yusuf, A. O., Mbada, C. E., Opiyo, R., Maseko, F. C. (2014). Comparative functional exercise capacity of patients with type 2-diabetes and healthy controls: a case control study. *The Pan African Medical Journal*, 19.
58. Tibb, A. S., Ennezat, P. V., Chen, J. A., Haider, A., Gundewar, S., Cotarlan, V., ve diğeri. (2005). Diabetes lowers aerobic capacity in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 46(5), 930-931.
59. Ingle, L., Reddy, P., Clark, A. L., Cleland, J. G. (2006). Diabetes lowers six-minute walk test performance in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(9), 1909-1910.
60. Latiri, I., Elbey, R., Hcini, K., Zaoui, A., Charfeddine, B., Maarouf, M. R. ve diğeri. (2012). Six-minute walk test in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients living in Northwest Africa. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 5, 227.
61. Sandler, M., Bunn, A. E., Stewart, R. I. (1987). Cross-Section Study of Pulmonary Function in Patients with Insulin-dependent Diabetes Mellitus 1, 2. *American Review of Respiratory Disease*, 135(1), 223-229.
62. Gibbons, W. J., Fruchter, N., Sloan, S., Levy, R. D. (2001). Reference values for a multiple repetition 6-minute walk test in healthy adults older than 20 years. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 21(2), 87-93.
63. Davis, W. A., Knuiman, M., Kendall, P., Grange, V., Davis, T. M. (2004). Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes The Fremantle Diabetes Study. *Diabetes Care*, 27(3), 752-757.
64. Özdoğan, E., Özdoğan, O., Altunoğlu, E. G., Köksal, A. R. (2007). Tip 2 Diyabet Hastalarında Kan Lipid Düzeylerinin HbA1c ve Obezite İle İlişkisi. *Uzmanlık Tezi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi*.

65. van den Borst, B., Gosker, H. R., Zeegers, M. P., Schols, A. M. (2010). Pulmonary function in diabetes: a metaanalysis. *CHEST Journal*, 138(2), 393-406.
66. Meo, S. A., Al Drees, A. M., Ahmed, J., Shah, S. F. A., Al-Regaiey, K., Husain, A. ve diğerleri. (2007). Effect of duration of disease on ventilatory function in an ethnic Saudi group of diabetic patients. *Journal of diabetes science and technology*, 1(5), 711-717.
67. Chance, W. W., Rhee, C., Yilmaz, C., Dane, D. M., Pruneda, M. L., Raskin, P. ve diğerleri. (2008). Diminished alveolar microvascular reserves in type 2 diabetes reflect systemic microangiopathy. *Diabetes care*, 31(8), 1596-1601.
68. Druss, B. G., Marcus, S. C., Olfson, M., Tanielian, T., Elinson, L., Pincus, H. A. (2001). Comparing the national economic burden of five chronic conditions. *Health Affairs*, 20(6), 233-241.
69. Maddigan, S. L., Feeny, D. H., Johnson, J. A. (2005). Health-related quality of life deficits associated with diabetes and comorbidities in a Canadian National Population Health Survey. *Quality of Life Research*, 14(5), 1311-1320.
70. Valent, F., Tillati, S., Zanier, L. (2013). Prevalence and comorbidities of known diabetes in northeastern Italy. *Journal of diabetes investigation*, 4(4), 355-360.
71. Struijs, J. N., Baan, C. A., Schellevis, F. G., Westert, G. P., Bos, G. A. (2006). Comorbidity in patients with diabetes mellitus: impact on medical health care utilization. *BMC health services research*, 6(1), 1.
72. Goldberg, B. A., Scarlat, M. M., Harryman II, D. T. (1999). Management of the stiff shoulder. *Journal of orthopaedic science*, 4(6), 462-471.
73. Grgic, A., Rosenbloom, A. L., Weber, F. T., Giordano, B., Malone, J. I., Shuster, J. J. (1976). Joint contracture—common manifestation of childhood diabetes mellitus. *The Journal of pediatrics*, 88(4), 584-588.
74. Aydeniz, A., Gursoy, S., Guney, E. (2008). Which musculoskeletal complications are most frequently seen in type 2 diabetes mellitus?. *Journal of International Medical Research*, 36(3), 505-511.

75. Ramchurn, N., Mashamba, C., Leitch, E., Arutchelvam, V., Narayanan, K., Weaver, J. ve diğerleri. (2009). Upper limb musculoskeletal abnormalities and poor metabolic control in diabetes. *European journal of internal medicine*, 20(7), 718-721.
76. Peltonen, M., Lindroos, A. K., Torgerson, J. S. (2003). Musculoskeletal pain in the obese: a comparison with a general population and long-term changes after conventional and surgical obesity treatment. *Pain*, 104(3), 549-557.
77. Hulens, M., Vansant, G., Claessens, A. L., Lysens, R., Muls, E. (2003). Predictors of 6-minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 13(2), 98-105.
78. Rohlfing, C. L., Wiedmeyer, H. M., Little, R. R., England, J. D., Tennill, A., Goldstein, D. E. (2002). Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c analysis of glucose profiles and HbA1c in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes care*, 25(2), 275-278.

8. ÖZGEÇMİŞ

1987 yılında Ankara'da doğdu. İlköğretimi Melikşah İ.O'da tamamladı. Ankara Etimesgut Mustafa Kemal Sağlık Meslek Lisesi Radyoloji bölümünden 2005 yılında mezun oldu. 2006 yılında Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü'nde lisans eğitimine başladı. Aynı yıl Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde radyoloji teknisyeni olarak çalışmaya başladı. 2011 yılında lisans eğitimini tamamladı. 2011-2012 yıllarında Ankara TSK Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi'nde askerlik görevini yerine getirdi. 2013 yılında Dumlupınar Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Kardiyopulmoner Fizyoterapi ABD'da göreve başladı ve halen devam etmektedir.

9. EKLER

Ek-1 Dumlupınar Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul İzni

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU			
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Tip II Diyabetli Bireylerde Fiziksel Aktivite Düzeyi, Fonksiyonel Kapasite, Solunum Fonksiyonları, Komorbidite ve Kas İskelet Sistemi Rahatsızlıklarının İncelenmesi	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		2015-KAEK-86/17	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Dili
	BAŞVURU DİLEKÇESİ	31.12.2015	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	İLAÇ DIŞI KLİNİK ARAŞTIRMALARI BAŞVURU FORMU	16.11.2015	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ANABİLİM DALI BAŞKANI VEYA EĞİTİM SORUMLUSU TARAFINDAN ONAYLANAN BELGE	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ÖZGEÇMİŞ FORMU	VAR	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	VAR	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
İKİ VE HELSİNKİ BİLDİRGESİNİN OKUNDUĞUNA DAİR TAAHHÜTNAME	VAR	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama	
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>	
	İLAN	<input type="checkbox"/>	
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>	
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>	
DİĞER:	<input checked="" type="checkbox"/>	CD, 4 adet literatür,	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2015/17	Tarih: 18.01.2016	
	Başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına , çalışmanın sonlanım raporunun Etik Kurul Başkanlığı'na iletilmesine, OY BİRLİĞİ İLE KARAR VERİLMİŞTİR.		

Etik Kurul Başkanı a.
Başkan Yardımcısı
Yrd.Doç.Dr.Filiz ÖZYİĞİT
İmza:

Ek-2 Değerlendirme Formu

Tc No / Dosya No:		Özgeçmiş: (Ameliyatlara, Hastalıklar)	
Yaş:			
Cinsiyet:			
Boy / Kilo:			
Eğitim Durumu:		Soygeçmiş:	
Meslek:			
Medeni Durum:			
Sigara Kullanımı: Paket/ Yıl: Başlama Yaşı:			
Alkol Kullanımı: Bardak/ Gün:		Diyabet tanı yılı:	
Plazma Glikoz:		HbA1c:	
Kullanılan İlaçlar:			

Ek-3 Uluslararası Aktivite Katılım Anketi- Kısa Form

İnsanların günlük hayatlarının bir parçası olarak yaptıkları fiziksel aktivite tiplerini bulmayla ilgileniyoruz. Sorular son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgili olarak sorulacaktır. Lütfen yaptığınız aktiviteleri düşünün; işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence aktiviteleri.

Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.

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

- Haftada ___ gün
 Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin.)

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

- Günde ___ saat
 Günde ___ dakika
 Bilmiyorum/Emin değilim

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

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

- Haftada ___ gün
 Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin.)

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

- Günde ___ saat
 Günde ___ dakika
 Bilmiyorum/ Emin değilim

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

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

- Haftada ___ gün
 Yürümedim. → (7.soruya gidin.)

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

- Günde ___ saat
 Günde ___ dakika
 Bilmiyorum/ Emin değilim

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

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

- Günde ___ saat
 Günde ___ dakika
 Bilmiyorum/ Emin değilim

Ek-5 Solunum Fonksiyon Testi

SOLUNUM FONKSİYON TESTİ									
	1.Ölçüm			2.Ölçüm			3.Ölçüm		
	Yapılan	Beklenen	Yüzde	Yapılan	Beklenen	Yüzde	Yapılan	Beklenen	Yüzde
FEV₁									
FVC									
FEV₁ / FVC									
PEF									
FEF % 25-75									



Ek-6 Charlson Komorbidite Skoru

Aşağıda verilen tablodaki hastalıklar mevcut ise yanındaki kutucuğa 'X' işareti koyunuz.

	Koroner Arter Hastalığı
	Konjestif Kalp Yetmezliği
	Kronik Pulmoner Hastalık
	Peptik Ülser Hastalığı
	Periferik Damar Hastalığı
	Serebrovasküler Hastalık
	Diabetes Mellitus
	Karaciğer Hastalığı (Hafif derecede)
	Konnektif Doku Hastalığı
	Demans
	Renal Hastalık (Orta ve ağır derecede)
	Hemipleji
	Diabetes Mellitus (Uç organ hasarının eşlik ettiği)
	Nonmetastatik solid tümör
	Lösemi
	Lenfoma
	Multiple Myeloma
	Karaciğer Hastalığı (Orta ve ağır derecede)
	Metastatik solid tümör
	AIDS

Ek-8 Resim Çekimi ve Kullanımı Yayın Hakkı Devir Sözleşmesi Formu

Resim Çekimi ve Kullanımı Yayın Hakkı Devir Sözleşmesi Formu

Çalışma sırasında çekilmiş fotoğraflarımın gereği halinde, kimlik bilgilerim verilmeyecek şekilde GÖZLERİ AÇIK/KAPALI olarak bilimsel çalışmalar, tezler, eğitim faaliyetleri ve bilimsel yayınlar için kullanılmasına İZİN VERDİĞİMİ beyan ederim.

Akademik çalışmalarda yayınlanacak resimlerimin yazım ve yayın kurallarına uygun olarak hazırlanıp sunulmasından Proje yürütücüsü sorumludur (.17.1.2016).

Gönüllü / Hasta Adı Soyadı: Ahmet ÖZNGİZ

İzni veren kişi (Gönüllü / Hasta ya da velisi / vasisi)* Adı Soyadı İMZA:

Ahmet ÖZNGİZ
uy

PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ Adı Soyadı İMZA:

*NOT: Reşit olmayan bireyler adına aileleri tarafından imzalanacaktır.