



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ FATİH

SULTAN MEHMET SAĞLIK UYGULAMA VE

ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

S.B.Ü. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA FİZİKSEL AKTİVİTE VE HASTALIK REGÜLASYONU İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Raşide Bostancı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2020





T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

FATİH SULTAN MEHMET SAĞLIK UYGULAMA VE

ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

S.B.Ü. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA FİZİKSEL AKTİVİTE VE HASTALIK REGÜLASYONU İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Raşide Bostancı

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Ali Özdemir

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi aldığım süre içerisinde deneyimleri ve bilgileri ile bana yol gösteren, hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen, asistanı olmaktan gurur duyduğum, değerli hocam, tez danışmanım ve klinik şefimiz Sayın Prof. Dr. Ali Özdemir' e,

Birlikte çalıştığım uzman meslektaşlarıma, asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize, hastane personelimize, sekreterlerimize, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum başta Gülşah Yöney ve Beril Poyraz olmak üzere Fatih Sultan Mehmet E.A.H Aile Hekimliği asistan arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca yanımda olan ve bana her zaman güvenen, tüm eğitim hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan annem Hatice Bostancı'ya,

Her zaman yanımda olan, bana güvenen ve beni her daim destekleyen Şebnem Tan,Cemil Tan,Gülnihal Tan'a,

Sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Raşide Bostancı

İçindekiler

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1 DİABETES MELLİTUS 2
2.1.1 TARİHÇE 2
2.1.2 TANIM 2
2.1.3 Diyabetin Tanı Kriterleri 3
2.1.4 Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Etiyopatogenezi 4
2.1.5 Diyabetes Mellitus Semptomları 5
2.1.6 Sınıflandırma 6
2.2 Diyabet Komplikasyonları 7
2.2.1 Akut Komplikasyonlar 7
2.2.2 Kronik Komplikasyonlar 10
2.3 Diyabetin Tedavisi 14
2.3.1 Diyabet Eğitimi 14
2.3.2 Yaşam Tarzı Değişikliği 14
2.3.3 Medikal tedavi 15
2.3.4 İnsülin Tedavisi 18
2.4 EGZERSİZ NEDİR ? 20
2.4.1 Aerobik Egzersizin Önemi Ve Fizyolojik Etkileri 21
2.4.2 Fiziksel Aktiviteyi Etkileyen Faktörler 22
2.5 EGZERSİZ ve DİYABET 23
3. GEREÇ VE YÖNTEM 24
3.1 Araştırma Popülasyonu 25
3.2 Araştırmanın Yeri 25
3.3 Araştırmanın Zamanı 25
3.4 Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri 25
3.5 Verilerin toplanması 26
3.6 Verilerin analizi 27
3.7 Etik Kurul onayı 27
4.BULGULAR 27
5.TARTIŞMA 36
6.SONUÇ 38
7.Kaynaklar 40
8.Ekler 45

SİMGELER ve KISALTMALAR

ADA : American Diabetes Association

BMİ : Beden Kitle İndeksi

DKA: Diyabetik Ketoasidoz

DM: Diyabetes Mellitus

HbA1c : Glikolize Hemoglobin

APG : Açlık Plazma Glukozu

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu

TURDEP : Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması

TG : Trigliserit

LDL: Low density lipoprotein

HDL: High density lipoprotein

OGTT : Oral Glukoz Tolerans Testi

ASKVH: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık

GLP-1: Glukogon Like Peptide

SGLT-2: Sodyum-glucose linked transporter 2

DPP-4: Dipeptidil peptidaz-4

IFG/BAG: Bozulmuş açlık glukozu

IGT/BGT: Bozulmuş glukoz toleransı

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KVH : Kardiovasküler hastalık

RAAS : Renin-anjiotensin-aldesteron sistemi

TABLOLAR

Tablo 1:Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri

Tablo 2:Egzersiz ile glikoz kontrolündeki iyileşmenin muhtemel mekanizması

Tablo 3:Olguların eğitim durumuna göre dağılımı ve eğitim durumu-Hba1c karşılaştırılması

Tablo 4:Olguların ek hastalık durumuna göre dağılımı ve ek hastalık-Hba1c karşılaştırılması

Tablo 5:Olguların mesleklerinin gerektirdiği fiziksel aktivite durumu-Hba1c değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 6:Olguların geçen hafta boyunca yaptıkları fiziksel aktivte durumu-Hba1c karşılaştırılması

Tablo 7:Hastaların yürüyüş hızları-Hba1c karşılaştırılması

Tablo 8: Fiziksel aktivite indeksi(PAI)

Tablo 9:Aktivite grupları arasında bel-kalça oranı-BMI-Hba1c karşılaştırılması

ŞEKİLLER

Şekil 1:Olguların cinsiyete göre dağılımı

Şekil 2:Olguların cinsiyete göre yaş ortalamasının dağılımı

Şekil 3:Olguların medeni durumlarına göre dağılımı

Şekil 4:Olguların metabolik değişkenlerinin ortalama değerleri

Şekil 5:Aktivite grupları arasında LDL-HDL-Trigliserid düzeyleri karşılaştırması

Şekil 6:Olguların eğitim durumuna göre inaktivite yüzdelerinin karşılaştırılması

TÜRKÇE ÖZET

AMAÇ: Diabetes mellitus kronik, ciddi komplikasyonlarla seyreden, erişkin morbidite ve mortalitesinin günümüzde önde gelen sebeplerinden birisidir. Diyabet tedavisinde beslenme, ilaç tedavisi ve egzersiz(fiziksel aktivite) ayrılmaz üçlüdür.Egzersiz en az beslenme ve ilaç tedavisi kadar önemlidir. Bu çalışmanın amacı
Tip 2 DM li hastalarda fiziksel aktivite düzeyi ile hastalık regülasyonu arasındaki ilişkiyi saptamaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamıza Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Dahiliye ve Diyabet polikliniklerine Eylül 2019-Kasım 2019 tarihleri arasında başvuran Tip 2 DM tanılı en az 1 yıldır diyabet tedavisi alan,30-65 yaş aralığında, çalışmaya katılmaya onam veren 141 hasta dahil edildi.Çalışmaya katılan hastaların fiziksel aktivite düzeyi ile hastalık regülasyonu arasındaki ilişki araştırıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalara yaş, cinsiyet, medeni durum,eğitim durumu, komorbiditeler, hastalık süresi, kullandığı antidiyabetik ilaç bilgilerini sorgulayan, fiziksel aktivite düzeyini ölçen Birinci Basamak için Fiziksel Aktivite anketini içeren ve poliklinikte boy,kilo,bel-kalça oranı ölçülerek BMI hesaplandığı bir anket formu uygulandı. Metabolik değişken bulguları hastaların mevcut başvurularındaki laboratuvar sonuçlarından temin edilmiştir

BULGULAR:Çalışmamıza katılan 141 olgu iş ve haftalık aktiviteye göre aktivite gruplarına ayrıldığında,%17'si inaktif %41'i orta derecede inaktif %31,2'si orta derecede aktif %10,6'sı aktif grupta yer alıyordu.Aktivite grupları arasında HbA1c düzeyleri arasında anlamlı fark yoktu ancak inaktif grupta olan hastalar diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek BMİ değerine sahipti ($p<0,05$). İnaktif grup, aktif gruba göre daha yüksek LDL kolesterol düzeyine sahipti ($p=0,041$).Çalışmaya alınan olgularda yüksek yoğunlukta egzersiz yapanlarla hiç yapmayanlar karşılaştırıldığında Hba1c düzeyleri arasındaki fark anlamlıydı.Çalışma olgularının ortalama BMI: 30,97±5,73 kg/m^2, ortalama diyabet süresi 8,04±5,33 yıl, ortalama HbA1c değerleri %7,76 idi.

SONUÇ: Hastaların egzersiz durumları ile hastalık regülasyonu arasında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi ancak yapılan egzersizin Tip 2 DM lu hastalarda kan lipid profili ve BMI üzerine olumlu etkileri gözlenmiştir.Elde edilen bulgular sonucunda fiziksel aktivitenin Tip 2 DM hastalar üzerine olumlu etkilerinin olduğu görülmektedir. Bu araştırmada elde edilen veriler ışığında fiziksel aktivitenin diyabet üzerinde daha etkili olması için hastalar bilgilendirilmeli ve aktivite uygulamalarında planlayıcı rol üstlenmelidir.Diyabet ile fiziksel aktivitenin arasındaki etkinin araştırılması çıkan yeni veriler ışığında daha ileri düzeye taşınabilir.

Anahtar kelimeler: Tip 2 diyabet, fiziksel aktivite, egzersiz

ABSTRACT

AIM:Diabetes mellitus is one of the leading causes of adult morbidity and mortality, with chronic, severe complications. In diabetes treatment, nutrition, drug therapy and exercise (physical activity) are inseparable. Exercise is at least as important as nutrition and drug therapy. The aim of this study is to determine the relationship between physical activity level and disease regulation in patients with Type 2 DM.

METHOD: In our study, 141 patients between the ages of 30-65 who have been receiving diabetes treatment for at least 1 year, diagnosed with Type 2 DM, who applied to Fatih Sultan Mehmet Hospital Internal Medicine and Diabetes policlinics between September 2019 and November 2019, were included in the study. The relationship between patients' physical activity level and disease regulation was investigated. A BMI is calculated by measuring the physical activity level for primary care patients who question age, gender, marital status, educational status, comorbidities, duration of disease, antidiabetic medication used, and measure the level of physical activity, by measuring the height, weight, waist-hip ratio in the outpatient clinic. a questionnaire was applied. Metabolic variable findings were obtained from laboratory results in patients' current applications.

RESULTS: When 141 patients who participated in our study were divided into activity groups according to work and weekly activity, 17% were inactive 41% were moderately inactive 31.2% were moderately active 10.6% were in the active group. HbA1c levels among the activity groups there was no significant difference between patients, but patients in the inactive group had significantly higher BMI values than other groups ($p < 0.05$). The inactive group had higher LDL cholesterol levels than the active group ($p = 0.041$). Mean BMI of the study cases: 30.97 ± 5.73 kg / m2, mean diabetes duration 8.04 ± 5.33 years, HbA1c values was 7.76.

CONCLUSION: No significant relation was found between exercise status of the patients and disease regulation, but the positive effects of exercise were observed on the blood lipid profile and BMI in patients with Type 2 DM. In the light of the data obtained in this study, patients should be informed and take a planning role in the application of activities in order to make physical activity more effective on diabetes.

Keywords:Type 2 diabetes, physical activity, exercise

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes mellitus (DM), genetik, çevresel faktörler ve yaşam tarzı değişikliklerinin etkileşimi nedeniyle insülin salgılanması, insülin etkisi veya her ikisinde oluşmuş defektlerden kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize bir metabolik hastalıktır. DM, ülkemizde ve dünyada giderek hızla artan, sürekli tıbbi bakım gerektiren, tedavi maliyeti çok yüksek olan ve önemli komplikasyonları nedeniyle çok sorun yaşatan bir hastalıktır. Kontrolsüz DM akut komplikasyonlarla ölüme yol açabilir, uzun dönemde gelişen kronik komplikasyonları ile de hemen tüm yaşamsal organlarda kalıcı bozukluklara neden olarak yaşam kalitesini bozar. (64). 2013 yılı itibari ile dünyadaki diabetli birey sayısı 382 milyon iken bu sayının 2035 yılında %55 oranında artarak 592 milyona ulaşacağı öngörülmektedir.Tip 2 diabetes mellitus tüm diabet olgularının %90'dan fazlasını oluşturmaktadır ve en yaygın görülen diabet formudur. Tip 2 diabet, obezite ve fiziksel inaktiviteye bağlı olarak genellikle daha sık görülmektedir.

Hastalığın temelinde genetik olarak yatkın kişilerde yaşam tarzı ile tetiklenen ve giderek artan insülin direnci ve zamanla azalan insülin salınımı söz konusudur. Tüm dünyada toplumun %5- 10'u tip 2 diabetlidir (65). Egzersiz uzun süreden beri tip 2 DM'lu hastaların tedavisinde köşe taşı olarak değerlendirilmektedir. Diyet, yaşam modifikasyonları ve egzersiz ile vücut kompozisyonu değiştirilip insülin direncinin önüne geçilebileceği düşünülmektedir. Egzersiz plazma glukozunu ve HbA1C'yi düşürür, bazal ve postprandiyal insulin seviyelerini azaltır, insulin duyarlılığını arttırır, lipid profilini düzeltir. Kas GLUT-4 seviyesini arttırır, kardiyovasküler zindelik sağlar, öfori verir. En az 8 hafta egzersiz yapılması sonucu vücut kitle indeksinde (VKİ) önemli değişiklik olmasa da, HbA1C düzeyinde ortalama %0,66 düşüklük saptanmıştır(67). Thomas ve arkadaşlarının 14 randomize kontrollü çalışma ile yaptıkları derlemede ise 8 haftadan bir yıla kadar olan egzersiz programları ile HbA1c değeri yaklaşık olarak %0.6 azalmaktadır. Hba1c değerindeki her %1'lik azalma ile diyabete bağlı ölümlerde %21, miyokard infarktüsü riskinde %14, mikrovasküler komplikasyonlarda ise %37 azalma olmaktadır (78). Biz de bu çalışmamızda Tip

2diabetes mellituslu hastalarda fiziksel aktivite düzeyi ile hastalık regülasyonu arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 DİABETES MELLİTUS

2.1.1 TARİHÇE

Yunanca dia+betes ve mellitus kelimelerinden türeyen ve *"tatlı idrar yapma"* anlamına gelen diyabet, insanlığın ilk dönemlerinden itibaren tarihte yerini almıştır. Milattan önce 1500'de Mısır Ebers Papiruslarında fazla idrar yapılan, idrar yoluyla şeker kaybedilen bir hastalık olarak tanımlanmış, Milattan 200 yıl sonra Cappodocia'lı Areateus hastalığa *"diabetes"* ismini vermiştir.

1860'da Langerhans'ın pankreas adacıklarını, 1875'de Claud-Bernard'ın diyabetin nörohormonal mekanizmasını, 1889'da V. Mering ve Minkowski'nin pankreotektomiyle diyabet oluşumunu ortaya koyarak şeker hastalığının merkez organını tanımlamalarından sonra, 1922'de Best ve Banting pankreas ekstresi, insülin ve hastalığının tedavisine yeni boyutlar getirmişlerdir. 2000 yıl önce Areateus tarafından tarif edildiğinden beri tanı, tarif, etyoloji ve tedavisinde devamlı değişiklikler gözlenmiştir(14).

1926 yılında Frank bugünkü oral antidiabetiklerin atası *"Synthalin"* i buldu. 1942'de Laubaiter, sülfonamidlerin hipoglisemik etkisini bulduktan sonra sülfonilüre türevleri tıp dünyasına girmiştir. 1946-1950 yıllarında çeşitli uzun etkili insülinler bulunmuştur. 1973' de Nova ve Leo firmaları antikor oluşturmayan ileri derecede saf insülini geliştirmişler, bu günümüzde kullanılan DNA teknolojisiyle yapılmış olan insülinlere öncülük etmiştir (15).

2.1.2 TANIM

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik, geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemde tedavisi pahalı ve kronik (retinal, renal, nöral, kardiyak ve vasküler) sekellerinden korunmak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır.(1) IDF tarafından yapılan son araştırmalar gösteriyor ki % 8.3'ü yetişkin olmak üzere dünyada toplam 382 milyon diyabetli bulunuyor.25

yıldan daha az bir zaman zarfında ise bu rakamın 592 milyona çıkacağı tahmin ediliyor. 175 milyon ise diyabetli olduğunu bilmiyor ve yine önemli bir bölümü de diyabetten kaynaklanan komplikasyonlar yaşıyor.Toplam diyabetli nüfusunun % 80 lik bölümü ise düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşıyor ve bu bölgelerdeki artış endişe veriyor(2).

Tip 2 diyabet daha çok insülin direnciyle karakterizedir. Tip 2 diyabette insülin yeterince düzenli salınıp etkili olamamaktadır. Aslında insülin miktarları normal, hatta fazla bile olabilir. Sıklıkla egzersiz ve diyet, tedavide en etkin yöntemlerdir. Bununla beraber tedaviye ilaç ve bazen insülin de eklemek gerekebilir. Tip 2 diyabet en sık görülen tip olup dünyada yaklaşık 246 milyon insanın tip 2 diyabetli olduğu tahmin edilmektedir(3).

2.1.3 Diyabetin Tanı Kriterleri

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için güncel tanı kriterleri Tablo 1.1'de görülmektedir.

Tablo 1:Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri **(4)**

TABLO 1.1: **Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri**[*]

	Aşikar DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG + BGT	DM Riski Yüksek
APG (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.st PG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1C[**]	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)

[*]Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşikar DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. [**]Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz toleransı testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A_{1c}, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Herhangi bir risk faktörü olmayan ve vücut kitle indeksi (VKİ) normal olan 40 yaş üstü erişkinlerin periyodik olarak diyabet açısından taranması önerilmektedir. Bunun dışında, VKİ 25 kg/m2 ve üzerinde olan kişilerde ve diyabet açısından risk faktörü taşıyanlarda diyabet taramasına herhangi bir yaşta başlanabilir (5).

Tarama sonucu diyabet saptanmasa da 3 yılda bir testlerin tekrarlanması gerekmektedir. Çocuklarda ise tip 2 diyabet yönünden tarama 10 yaşından sonra

başlamak üzere, özellikle fazla kilolu olup en az iki risk faktörü pozitif olanlarda önerilmektedir. Bu risk faktörleri ailede tip 2 diyabet varlığı, yüksek riskli etnik gruba mensup olmak, insülin direnci bulguları veya insülin direnci ile ilişkili durumlar (akantosis nigrikans, hipertansiyon, dislipidemi, PCOS veya düşük doğum ağırlığı hikayesi) ve annede diyabet veya GDM varlığıdır. Tip 1 diyabet için rutin tarama önerilmemektedir.

Diyabet veya prediyabet tanısı; açlık plazma glukozu (APG), 2 saatlik oral glukoz tolerans testi (OGTT) ve glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c) ölçümleri ile konur. Bir test ile tanı koymadan önce, test mutlaka tekrarlanmalı veya diğer bir testle doğrulanmalıdır. İlk test tanı kriterlerinin üzerinde, ikinci test altında ise 3-6 ay sonra testin tekrarlanması önerilmektedir. Diyabet tanı yöntemleri aşağıda özetlenmiştir.

- Açlık plazma glukoz ölçümü: En az 8 saatlik gece boyu açlığı takiben plazma glukoz düzeyinin ölçülmesi halen en fazla kabul gören ve pahalı olmayan yaklaşımdır. APG düzeyi 126 mg/dL veya üzerinde ise diyabet tanısı konulur.

- Oral glukoz tolerans testi: Diyabet riski yüksek kişilerde OGTT yapılması diyabet ve prediyabet tanısı konmasında faydalıdır. Bunun için 75 gram glukozlu sıvı içirildikten 2 saat sonra kan glukoz düzeyinin 200 mg/dL veya üzerinde olması diyabet tanısını koydurur.

- Rastgele kan glukoz ölçümü: Diyabet semptomları (poliüri, polidipsi) varlığında rastgele bir zamanda ölçülen plazma glukoz düzeyinin 200 mg/dL veya üzerinde olması da diyabet tanısı koydurur.

- HbA1c: Yakın zamanda, standardize edilmiş HbA1c ölçümü de diyabet tanı kriterleri arasına girmiştir (18). Buna göre HbA1c ≥%6.5 (48 mmol/mol) olması diyabet tanısı için eşik değer kabul edilmiştir. Bir başka deyişle HbA1c ≥%6.5 olması tanı koydurur. HbA1c'nin açlık gerektirmemesi, akut hastalık ve stres durumlarında değişkenlik göstermemesi gibi avantajları olmakla birlikte; daha pahalı olması, plazma glukoz ölçümü kadar yaygın olmaması, (bazı tayin yöntemleri ile) kan kaybı, hemoliz, hemoglobinopati, anemi gibi nedenlerden etkilenmesi gibi dezavantajları da vardır**(6).**

2.1.4 Tip 2 Diyabetes Mellitus'un Etiyopatogenezi

Toplumda en sık görülen diyabet tipidir. T2DM'deki hiperglisemi genetik defektlerden (tek yumurta ikizlerinde % 100'e yakın konkordans)

kaynaklanmaktadır. Aile öyküsü hemen hemen hepsinde rastlanmakta ancak çevresel faktörlerin de etkisinin olduğu düşünülmektedir.

İlk yakınmalar genellikle 45 yaş üzerinde başlar, kronik bir seyir gösterir ve sinsi gidişlidir. Hastaların hekime ilk başvurma nedenleri arasında polidipsi, poliüri ve polifaji gibi tipik yakınmalardan ziyade görme bozuklukları, el ve ayaklarda uyuşukluk veya fasiyal sinir paralizisi gibi kronik komplikasyonlarla ilgili yakınmalar olabilir. Hastaların pek çoğunda obezite de mevcuttur (8).

Yaşam tarzı ve aşırı beslenme tetikleyici patojenik faktörler gibi görünmesine rağmen, Tip 2 diyabetin patogenezinde genetik faktörlerin de yer alması T2DM riskini 2-4 kat arttırmaktadır. T2DM'li hastaların % 15-25'inin birinci derece akrabalarında BGT ve diyabet gelişmektedir. Klinik hipergliseminin ortaya çıkmasından çok daha önce kısmen obezite ve pankreas hücre fonksiyonlarında azalmayla ilişkili olarak insülin duyarsızlığı erken dönemde oluşmaktadır. İnsülin direncini açıklamak için, artmış non-esterifiye yağ asitleri, inflamatuvar sitokinler-adipokinler ve mitokondriyal disfonksiyonu içeren mekanizmalar; hücre disfonksiyonuyla ilgili olarak da glukotoksisite, lipotoksisite ve amiloid formasyonu patogenez mekanizması olarak öne sürülmüştür. Dahası, hastalığın güçlü bir genetik bileşeni olduğu bilinmesine rağmen bugüne kadar az sayıda gen tanımlanabilmiştir: Calpain 10 geni, Potassium inward-rectifier 6.2, peroksizom proliferatör-active reseptör insulin reseptör substrat-1 ve diğerleri. Bir ebeveyni T2DM olan kişide diyabet gelişme ihtimali %38 olarak hesaplanmıştır. Her iki ebeveyn de etkilenmişse 60 yaş itibariyle T2DM prevalansı %60 olarak öngörülmektedir. 60 yaş üzerindeki bireylerde, diyabet için monozigot ikizlerde konkordans oranı %35–58 olarak bulunmuş iken dizigotik ikizlerde bu oran %17-20'dir. Monozigot ikizlerde glikoz tolerans bozukluğunun da katılmasıyla bu oran %88'e yükselmektedir. Ancak monozigot ikizlerdeki konkordans hızı genetik etkilerle ilgili düşük tahminlere neden olabilir çünkü monozigot ikizlerin monokoryonik intrauterin beslenmesinin dizigot ikizlerle kıyaslandığında büyüme geriliğine sebep olduğu görülmüştür. Ek olarak, düşük doğum ağırlığı tek başına ilerleyen süreçte artmış T2DM riskiyle ilişkili bulunmuştur(9).

2.1.5 Diyabetes Mellitus Semptomları

Klasik semptomlar

-Poliüri

-Polidipsi

-Polifaji veya iştahsızlık

-Halsizlik, çabuk yorulma

- Ağız kuruluğu

-Noktüri

Daha az görülen semptomlar

- Bulanık görme

-Açıklanamayan kilo kaybı

-İnatçı infeksiyonlar

-Tekrarlayan mantar infeksiyonları

-Kaşıntı(10).

Diyabet hastalarının yaklaşık yarısı, şeker hastası olduğunun farkına varmadan yaşamaktadırlar. Yani çok büyük bir belirti hissetmemektedirler. Dolayısıyla şeker hastalığı açısından riski kişilerin hiçbir belirti hissetmeseler bile düzenli olarak şeker ölçümü yaptırmaları önerilir.(11).

2.1.6 Sınıflandırma

Diyabet klinik ve etyopatogenetik açıdan temel olarak 4 gruba ayrılabilir. ADA'nın 2018 yılında yayınladığı 'Standarts of Medical Care in Diyabetes-2018' kılavuzunda ve literatürde bu gruplar aşağıdaki gibi belirtilmektedir (12). 1-Tip 1 DM (Beta hücre destrüksiyonu ve mutlak insülin yetmezliği)

2-Tip 2 DM (İnsülin rezistansı ile birlikte rölatif insülin yetmezliği durumlarından herhangi birinin predominant olduğu tablolar görülebilir) 3-Gestasyonel DM

4-Diğer spesifik DM tipleri

Bunlardan ilk 3'ü primer DM olarak bilinirken spesifik DM tipleri sekonder DM olarak da adlandırılabilir.

Tip 1 ve Tip 2 diyabet, klinik başlangıç şekilleri ve ilerleme süreçleri itibarıyla heterojen hastalıklardır. Geleneksel olarak tip 1 diyabetin, çocuk ve gençlerde akut hiperglisemi veya diyabetik ketoasidoz (DKA) ile başladığı, buna karşılık tip 2 diyabetin erişkinlerde hafif ve nispeten yavaş seyirli olarak başladığı kabul edilse de tanı sırasında bazı olgular bu ayırıma uymaz. Uzmanlara göre, hem tip 1 hem de tip 2 diyabette çeşitli genetik ve çevresel faktörler, β-hücre kütlesi ve fonksiyonunu azaltır. Tip 1 diyabetlilerin birinci derece akrabalarının prospektif olarak izlendiği çalışmalarda iki veya daha fazla adacık otoantikorunun sürekli pozitif çıkmasının, klinik hiperglisemi ve diyabet gelişimini öngördüğü bilinmektedir. Klinik diyabete ilerleme hızı, otoantikorların sayısı, antikorun kanda ilk saptandığı yaş, antikorun özgüllüğü ve titresine bağlıdır. Glukoz ve HbA1c, DKA gelişmesinden çok önce yükselir(13).

2.2 Diyabet Komplikasyonları

2.2.1 Akut Komplikasyonlar

Takip ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen diyabetik aciller mortalite nedeni olabilmektedir. Diyabetin acil durumları dört ana başlık altında incelenebilir.

- Diyabetik ketoasidoz (DKA)
- Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD)
- Laktik asidoz (LA)
- Hipoglisemi

Diyabetik ketoasidoz ve HHD, insülin eksikliği ve ağır hiperglisemi sonucu ortaya çıkan, patogenez ve tedavisi büyük ölçüde benzeşen, iki önemli metabolik bozukluktur. DKA'da ön plandaki sorun insülin eksikliği, HHD'de ise dehidratasyondur. DKA'da mutlak insülin eksikliği nedeniyle lipoliz baskılanamaz, ketonemi ve ketonüri olur. Halbuki, HHD'de az miktarda insülinin bulunması lipolizi baskılamak için yeterli olduğundan, keton cisimlerinin oluşumu gerçekleşmez.

2.2.1.1 Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

İnsülinin ileri derecede eksikliği nedeni ile protein, karbonhidrat ve yağ metabolizmalarının ileri derecede bozulması sonucu oluşan, zamanında tedavi

edilmezse ilerleyerek ölüme neden olabilen akut bir diyabet komplikasyonudur. Mortalitesi %6-10 civarında olup daha çok çocukluk döneminde görülür (16).

DKA tablosunun oluşması için tetik çeken bir başka faktörün bulunması gereklidir. En sık rastlanan nedenler arasında yetersiz insülin, enfeksiyon, ağır stres (fiziksel veya emosyonel), hipokalemi (diüretiğe bağlı), myokard infarktüsü, travma, serebrovasküler ataklar, renal yetmezlik ve yetersiz sıvı alımı gösterilebilir (16,17). Beyin ödemi diyabetik ketoasidozun en ölümcül olan ve en korkulan, nadir olarak DKA tablosundaki çocukların %0,2–1' inde görülen komplikasyonudur. Çok hızlı hipotonik ve fazla miktarda sıvı verilerek ozmotik dengenin hızlı değiştirilmesi, fazla bikarbonat verilmesi ve glukoz düzeyi düşerken serum sodyum düzeyinin yükselmemesi beyin ödeminin başlıca nedenleridir. Baş ağrısı, davranış değişikliği, üriner inkontinans, kan basıncında değişiklik, bradikardi, anizokori, pupilla refleksinin kaybı, papil ödemi başlıca bulgulardır. Tedavi edilmezse konvülziyon ve herniasyon gelişebilir (18).

2.2.1.2 Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD)

Ketoasidoz olmaksızın ileri derecede hiperglisemi, hiperozmolarite, dehidratasyon ve mental değişiklikler ile karakterize, mortalite oranı yüksek ve genelde ileri yaş grubunda görülen bir komplikasyondur. Bu vakalarda minimal de olsa bir endojen insülin rezervinin varlığı lipolizi engeller ve ketoz gelişmez.
Tedavisi, komaya yol açan sebeplerin düzeltilmesi ve sıvı açığının yerine konulmasıdır (19).

Belirgin ketoasidozun yokluğunda şiddetli hiperglisemi, hiperosmolarite ve dehidratasyon ile karakterizedir. İnsüline bağımsız Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda, önceden diyabeti olduğu bilinmeyen yaşlı hastalar veya sadece diyet ya da diyet ve sülfonilüreler ile tedavi edilen hafif diyabetiklerde hiperosmolarite gelişebilir (20). Hastada ketoasidozu engelleyecek kadar insülin salgısı mevcuttur bu nedenle keton düzeyi hiç artmaz ya da çok az yükselir fakat insülin hiperglisemiyi düzeltmeye yeterli değildir. İdrar hacminin ve idrarla atılan glukoz miktarının azalması, hiperglisemi ve hiperosmolaritenin ağırlaşmasına yol açar (21).

Tedavide ilk yaklaşım dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği için diyabetik ketoasidoza benzer şekilde sıvı replasmanı ve hipergliseminin düzeltilmesi için de

insülin tedavisi esastır. Tromboembolik olayların dehidratasyondan dolayı fazla olması nedeniyle antikoagülan tedavi başlangıcında uygulanır(16).

2.2.1.3 Laktik Asidoz (LA)

Genellikle altta yatan ciddi bir hastalığı bulunanlarda görülen ve dokulara oksijen dağılımı ve kullanımının yetersizliğinden kaynaklanan ağır bir metabolik asidoz biçimidir.

Laktik asit birikimi laktat yapımı ile kullanımı arasındaki dengenin bozulduğuna işaret eder. Laboratuvarda kan laktat düzeyi >5 mmol/l, pH <7.30 bulunur. Biguanid kullanan diyabetiklerde LA, nadir görülen bir komplikasyondur.

Metformine bağlı LA insidansı çok düşüktür (<0.003/1000 hasta yılı). Bu vakaların çoğu, aslında metformin kullanımının kontrendike olduğu hastalardır (22).

Hipoglisemi

Genel olarak, hipoglisemi tanısı için *'Whipple triadı'* geçerlidir. Buna göre;

- PG <50 mg/dL bulunması,
- Düşük glisemi ile uyumlu semptomlar
- Semptomların, glisemi düşüklüğünü ortadan kaldıran bir tedavi ile geçmesi tanısaldır.

Ancak, pek çok diyabetli 50 mg/dL'nin altına inmeyen PG düzeyinde de semptom hissetmekte ve tedaviye ihtiyaç duymaktadır. Bu durum, özellikle glisemi kontrolü iyi olmayan, uzun süre hiperglisemik kalmış bireylerde görülür.

Hipogliseminin semptomlarını iki grupta toplanabilir:

- Adrenerjik semptomlar
- Nöroglikopenik semptomlar

Adrenerjik belirtiler arasında anksiyete, sinirlilik, titreme, terleme, açlık hissi, çarpıntı, irritabilite, solukluk, bulantı, ateş basması, anjina sayılırken; nöroglikopenik belirtiler baş ağrısı, bulanık görme, paresteziler, güçsüzlük, yorgunluk, konfüzyon, kulak çınlaması, unutkanlık, koordinasyon bozukluğu, mental bozukluklar, davranış değişiklikleri, üşüme duyumu, sabah uyanma güçlüğü, senil demans, organik personalite sendromu, geçici hemipleji, geçici afazi, kas kontraksiyonları ve komadır (23).

Hipogliseminin ana nedeni mutlak veya göreceli insülin fazlalığıdır. Başlıca nedenler:

- Aşırı doz alımı (yanlışlıkla ya da kasıtlı olarak yüksek doz ilaç alımı, yemekegzersiz zamanlamasında uyuşmazlık)
- İnsülin biyoyararlığında artış (injeksiyonun ardından egzersize bağlı absorbsiyon artışı, anti-insülin antikorları, kronik renal yetersizlik)
- İnsülin duyarlılığının artması (kontr-regülatuvar hormon yetersizliği, kilo kaybı, fizik aktivite artışı, postpartum dönem, menstrüasyon)
- Yetersiz beslenme (geç/az öğün, anoreksiya nervosa, gastroparezi, laktasyon veya egzersiz sırasında eksik beslenme)
- Alkol ve ilaç kullanımları (insülin sekresyonunu artıran OAD tedavisine başlanması, ve/ veya insülin direncini azaltan OAD'lerin tedaviye eklenmesi, oral antidiabetik olmayan, ancak sulfonilüre etkisini veya insülin salınımını artıran ilaçların kullanımı) olarak sayılabilir (24).

2.2.2 Kronik Komplikasyonlar

2.2.2.1 Makrovasküler Komplikasyonlar • Fizyopatolojinin temelini hızlanmış ateroskleroz oluşturur.

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

• Diyabetlide ateroskleroz daha erken yaşlarda ortaya çıkar, multisegmenter tutulumlu ve daha yaygındır (24).

•

Akut koroner sendromlar (AKS), miyokard infarktüsü öyküsü, stabil veya unstabil angina, koroner ya da diğer arteriyel revaskülarizasyon, inme, geçici iskemik atak veya periferik arteriyel hastalık aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) olarak kabul edilmektedir. ASKVH diyabetli hastalarda en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Ayrıca diyabetin maliyetini doğrudan ve dolaylı olarak artırmaktadır (25).

Diyabet süratlenmiş ateroskleroz için risk faktörüdür. Ateroskleroz riski özellikle kontrolsüz diyabetlilerde fazladır; çünkü ek olarak hiperkolestrolemi ve hipertrigliseridemileri vardır. Koroner, serebral ve periferik damarlar olaya iştirak ederler. Büyük damarlara ait değişiklikler, diyabetlilerde farklı değildir. Fakat daha erken yaşlarda başlar ve daha sık görülür. Büyük damar hastalığı ve komplikasyonları 2-3 misli daha fazladır. Erişkin diyabetlilerin % 65-75'i kalp veya büyük damar hastalıklarına bağlı hastalıklardan ölmektedir. Diyabetli olmayanlarda 40 yaşa kadar her iki cinste de ateroskleroz ve komplikasyonlarının prevalansı düşüktür (%2-5). 40-60 yaşları arasında %35-45'e kadar çıkar; 60 yaşından sonra

%40-60'tır. Erkeklerde 5-7 kere daha sıktır. Diyabetlilerde ise ateroskleroz ve komplikasyonları her yaşta kadınlarda daha fazla olmak üzere artmıştır (26).

2.2.2.2 Mikrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetin mikrovasküler komplikasyonları 3 başlıkta toplanmaktadır. Bunlar : •

Diyabetik retinopati Diyabetik nefropati

- Diyabetik nöropati olarak sıralanabilir.

Diyabetik Retinopati (DR) Diyabetik retinopati gözün retina bölümündeki küçük damarların hastalığıdır. Toplumdaki görme bozukluklarının önemli bir nedenidir. 16-65 yaş arasında görülen körlüklerin %20'sinden sorumludur. Diyabetlilerin yaklaşık %2'sinde retinopatiye bağlı görme kaybı oluşur. Diyabetin süresi göz komplikasyonları ile direkt ilişkilidir. Diyabetin başlamasından 20 yıl sonra Tip 1 diyabetli olguların hemen hemen tümünde, Tip 2 diyabetli olguların ise %60'ından fazlasında çeşitli oranlarda retinopati gelişmektedir (27).

Diyabetik retinopatideki temel patoloji mikrooklüzyon ve damar permeabilitesindeki bozulmadır. Oklüzyon sonucu retinal hipoksi gelişir. Bunun ardından da geç evrelerde yeni damar oluşumları izlenir. Permeabilite artışına bağlı olarak da eksuda, hemoraji ve retina ödemi izlenir (28).

Diyabetik retinopati taraması, pubertal başlangıç gösteren DM için hastalık başlangıcından 5 yıl sonra veya 11 yaşından sonra veya puberte başladıktan sonra yılda bir kez yapılmalıdır. Tip 2 diyabetlilerde, tanıda retinopati taraması yapılmalı, başlangıçta retinopatisi olmayan ya da minimal retinopatisi bulunan hastalarda yılda bir, ileri evre hastalarda 3-6 ayda bir kontrol yapılmalıdır. Tanıda muayene

bulguları normalse, 1 yıl sonra tekrar değerlendirilmelidir. Bulgular yine normalse, takip aralıkları iki yıla çıkarılabilir. Gebelik planlayan veya gebe olan diyabetli kadınlarda, kapsamlı bir görme ve göz dibi muayenesi yapılmalıdır. (29). Diyabetik retinopatiye karşı en etkin önleyici tedavi yöntemi glisemik kontrolün iyi yapılmasıdır. Yoğun insülin tedavisi ile retinopati ilerlemesinin yavaşlatıldığı ve proliferatif retinopati gelişiminin azaldığı gösterilmiştir. Buna karşın ilerlemiş retinopati iyi metabolik kontrol ile düzeltilemez (30). **Diyabetik Nefropati (DN)**

Diyabetik nefropati olarak adlandırılan klinik sendrom persistan albuminüri, kan basıncında yükselme, GFR'de progresif azalmave kardiyovasküler morbiditemortalitede artış ile karakterizedir . Diyabetik nefropati özellikle batı ülkelerinde terminal böbrek yetmezliğinin esas nedenidir. Diyabetik nefropatinin insidansı Tip 1 DM ve Tip 2 DM'da birbirine yakındır. Tip 1 DM'lu hastaların %30-40'ında DN görülür. Bu hastaların çoğunda hastalığın başlangıcından itibaren 10 yıl içinde önemli derecede renal hasar saptanmaktadır. Toplumsal verilere dayanan çalışmalara göre Tip 2 DM'da nefropati prevalansı % 5-10'dur.
Bunun nedeni bu hastaların uzun bir subklinik hiperglisemi yaşamış olmalarıdır. Benzer çalışmalar diyabetik nefropatinin insidansının Tip 2 DM hastalarında 20. yıldan sonra %25-60 olduğunu göstermiştir (31).

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda nefropati, en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Diyabetin böbrekler üzerindeki olumsuz sonuçlarına dikkat çekmek için artık nefropati yerine 'diyabetik böbrek hastalığı' terimi kullanılması önerilmektedir.

Tip 1 diyabetli erişkinlerde diyabetin başlangıcından 5 yıl sonra başlamak üzere yılda bir kez, Tip 2 diyabetlilerde ise tanıdan başlayarak yılda bir kez eGFR ve idrar albumin/kreatinin oranı ile diyabetik nefropati taraması yapılmalıdır. Mikroalbuminüri gelişen hastalarda diyabetik nefropatinin progresyonunu izlemek için idrar albumin/kreatinin oranı daha sık ölçülmelidir. Mikroalbuminüriye veya GFR düşüklüğüne sebep olabilecek geçici sorunlar (kontrolsüz HT, üriner enfeksiyon, hipovolemi vb.) varsa, bu sorunlar düzeltilene kadar nefropati tarama testleri yapılmamalıdır(32).

Diyabetli hastalarda kronik böbrek yetersizliği, non-diyabetik hastalardaki gibi, idrar, kan, görüntüleme veya patolojik değerlendirmelere göre belirlenmiş böbrek hasarına dayanarak aşağıda belirtilen eGFR evrelerine göre değerlendirilir:

1. Evre: eGFR ≥90 ml/dk/1.73 m^2 ise normal/yüksek GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
2. Evre: eGFR 60-89 ml/dk/1.73 m^2 ise hafif derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
3. Evre: eGFR 30-59 ml/dk/1.73 m^2 ise orta derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
4. Evre: eGFR 15-29 ml/dk/1.73 m^2 ise ileri derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
5. Evre: eGFR <15 ml/dk/1.73 m^2 veya diyaliz uygulanıyorsa son dönem böbrek yetersizliği vardır. Hipertansiyon, ödem, proteinüri ve böbrek yetersizliği ile karakterizedir. Özellikle eşlik eden diyabetik retinopati yoksa, GFR diyabet süresi ile uyumsuz olarak çok düşük veya hızla azalan GFR varsa, hızlı artan proteinüri veya nefrotik sendrom gelişmişse, tedaviye refrakter HT varsa, idrar sedimenti zengin ise, semptom ve bulgular diğer bir sistemik hastalığı düşündürüyorsa, ACE-i ya da ARB başladıktan sonraki 2-3 ay içinde GFR %30'dan fazla azalmışsa, diyabetik nefropati dışı kronik böbrek yetersizliği nedenleri araştırılmalıdır (33).

Diyabetik Nöropati (DNP)

Vücudun herhangi bir sistemini tutabilir. Özellikle alt ekstremiteleri tutan distal-simetrik duyusal polinöropati, enfeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli ayak amputasyonu nedenidir.

Tip 1 diyabetlilerde tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 diyabetlilerde ise tanıdan itibaren başlamak suretiyle, her yıl nöropati taraması yapılması önerilmektedir. Nöropati taraması, fizik muayenenin yanında 10-g bası yapan monofilaman ve diyapazon gibi basit klinik testlerle yapılmalıdır.

Nöropati periferik ve otonom sinir siteminde oluşan bozukluklardır ve diyabette hipergliseminin etkisiyle yaygın olarak ortaya çıkar. Diyabetik nöropatinin görülme sıklığı farklı gruplarda %5 ile %60 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Ortalama olarak diyabetlilerin tanı konduğu anda

%10'unda nöropati olduğu, tanıdan 20 yıl sonra bu oranın %20'ye çıktığı belirtilmektedir. Diyabetik nöropati hiperglisemi ile yakın ilişki içindedir. Diyabet kontrolü kötü olanlarda nöropati sıklığı artmaktadır (34).

2.3 Diyabetin Tedavisi

DM tedavisi multidisipliner bir yaklaşımla yönetilmelidir. En önemli basamak hastanın eğitimi, beslenmesinin düzenlenmesi ve egzersiz desteğinin sağlanmasıdır. Kan glukoz düzeyini düşürmek, insülin direncini kırmak veya yetersiz olan insülini yerine koymak da tedavinin diğer basamaklarıdır.(35).

2.3.1 Diyabet Eğitimi

Diyabetli hasta yönetiminde en önemli ve öncelikli basamak hastanın eğitilmesidir. Hastaların diyabetin ne olduğunu, ilaç tedavisini, kan şekeri ve diğer parametreleri izleyebilmeyi, komplikasyonları önlemek için yapması gerekenleri, bu süreçte karşılaşabileceği zorlukları ve stres etmenlerini iyi anlamalarını gerekir. Eğitimin esas amacı hastanın diyabete uyumunu kolaylaştırmak, metabolik ve biyokimyasal kontrolü sağlamak, kan basıncını normal sınırlar içinde tutmak ve korumak, ideal vücut ağırlığına ulaşmak ve sağlıklı bir egzersiz programı oluşturmak olmalıdır(36).

2.3.2 Yaşam Tarzı Değişikliği

Diyabet hastalarına tüm algoritmalarda önerilen ilk tedavi yaşam tarzı düzenlenmesidir. Bunun en önemli iki komponenti beslenme ve fiziksel aktivitelerin planlanmasıdır. Diyabet hastalarına tanı anından, riskli bireylere de ilk vizitten itibaren tıbbi beslenme sorgulanmalı, düzenlenmeli ve her değerlendirmede kontrol edilmelidir. Diyabetli bireylerin tanıyı takiben en kısa sure içerisinde diyetisyene yönlendirilmesi önerilmektedir. Hastanın tartı durumu, obezite, enerji dengesi, besin öğelerinin optimizasyonu, hastanın kültürel ve ekonomik koşulları, gün içinde karşılaşabileceği nadir durumları, kullandığı ilaç tedavileri gibi etmenlere göre detaylı bir beslenme şablonu oluşturulmalı ve hastanın uygulayabileceği şekilde sunulmalıdır(37).

Beslenmenin düzenlenmesiyle hastanın diyabete risk oluşturan dislipidemi, hipertansiyon, obezite gibi durumların iyileşmesi ile kliniğinin düzelmesi beklenir.

Hastanın klinik durumuna uygun planlanmış fiziksel aktivite önerileri gerekmektedir. Düzenli fiziksel aktivite ile insülin direncinde anlamlı bir azalma sağlanmaktadır. Kan glukoz değerlerinin düzenlenmesini, lipid düzeyleri ve kan basıncı kontrolünün sağlanmasını kolaylaştırır. Egzersiz programı mümkünse bir egzersiz uzmanı tarafından, bireyin yaşam şekli, gereksinimleri ve eşlik eden hastalıkları ve komplikasyonları göz önünde bulundurularak düzenlenmelidir(38).

2.3.3 Medikal tedavi

Oral antidiyabetik ilaçlar (OAD), tip 2 diyabette yaşam tarzı önerilerine (TBT ve fiziksel aktivite) ilave olarak kullanılır. OAD'ler gebelikte kullanılmaz (çoğunun gebelikte kullanımı ile ilgili yeterli verileri yoktur veya kontrendikedir). Metformin ve bazı sulfonilüre (SU)'lerin gebelikte kullanımlarına dair çalışmalar varsa da, FDA, Avrupa İlaç Kurumu (EMA) ve Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu (TİTCK) tarafından gebelikte kullanımı onaylanmış herhangi bir OAD bulunmamaktadır (39).

Ülkemizde başlıca, insülin salgılatıcı (sekretogog), insülin duyarlılaştırıcı (sensitizer) ve insülin direncini azaltmaya yönelik insülinomimetik (inkretinbazlı) ilaçlar, alfa glukozidaz inhibitörleri (AGİ) ve sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ; glukoretikler; gliflozinler) olarak beş grup antihiperglisemik ilaç bulunmaktadır

İnsülin salgılatıcı ilaçlar

Bu grupta, pankreas b-hücrelerinden insülin salınımını artıran sulfonilüreler (SU) ile, etki mekanizması benzer, ancak etki süresi daha kısa olan glinidler (GLN ; meglitinidler) yer alır(11).

Sülfonilüreler

Bu grup bileşikler pankreas beta hücrelerinden insülin salgılanmasını artırarak kan şekerini düşürürler. Beta hücre membranı üzerindeki reseptöre bağlanarak, ATP'ye hassas potasyum kanalını kapatırlar. Böylece potasyumun hücre içinden çıkışını önleyerek hücre membranını depolarize ederler. Hücre membran depolarizasyonu sonucu voltaja bağımlı kalsiyum kanallarını açarak ekstrasellüler kalsiyumun hücre içine girmesi sağlanır. Sonuçta hücre içi kalsiyumda artma olur

ve insülin sekresyonu uyarılır. Ayrıca insülinin hepatik klirensini azaltarak insülin miktarını artırırlar . HbA1c değerinde % 1.5 birim düşüş sağlarlar. Ciddi hipoglisemi yapabilirler(40).

Meglitinidler

Bu ilaçlar da sülfonilüreler gibi beta hücrelerini SUR1 (sülfonilüre reseptörü) reseptörler aracılığıyla etkilerler. Farmakolojik etki profilleri sülfonilürelere benzer ancak etki süreleri daha kısadır. Tedavide kullanılan meglitidinler, repaglinid ve nateglinid olmak üzere iki türdür (41).

İnsülin duyarlılaştırıcı (sensitizer) ve insülin direncini azaltmaya yönelik ilaçlar

Bu grupta, biguanid ve tiazolidindion (TZD, glitazon) olmak üzere iki alt grup ilaç yer alır (Tablo 7.3). Biguanidler karaciğer düzeyinde insülin duyarlığını artırarak, TZD'ler ise daha ziyade yağ dokusu düzeyinde insülin direncini azaltarak etki gösterir(11).

Biguanidler

Biguanidlerin kullanımda olan tek örneği metformindir. Bu grup ilaçların insülin sekresyonu üzerine hiçbir etkisi yoktur, antidiyabetik etkilerini başka yollardan gösterirler. Tip 2 diyabetli hastalarda metforminin bazı çalışmalarda endojen glukoz üretimini inhibe ettiği gösterilmiştir. Etkinin insülini potansiyalize etmeleri sonucu meydana gelmesi olasılığı vardır. Ayrıca periferik dokularda insülinin uyardığı glukoz atılımını artırırlar (42).

Metformin özellikle açlık, kısmen de tokluk kan şekerini düşürür. HbA1c'de %1.5 azalma sağlar. İnsülin salınımını etkilemediğinden hipoglisemi nadiren görülmektedir. Diğer antidiyabetik ajanların aksine kilo alımına neden olmaz, hatta hafif düzeyde kilo kaybına neden olur veya kilonun sabit kalmasını sağlar. Metformin kullanımın en sık görülen yan etkisi gastrointestinal yakınmalardır(43).

Tiazolidindionlar(Glitazonlar)

PPAR-γ (Peroksizom Proliferator-Aktive Reseptör-γ) agonistleridir. PPAR aktivasyonu ile insüline cevap veren genlerin transkripsiyonunu düzenlerler. Bu gruptaki ilaçlar özellikle iskelet kasında olmak üzere periferik dokuların insülin duyarlılığını arttırarak etkili olurlar. Açlık plazma glukozunu 25-55 mg/dL,

HbA1c'yi %0.5-1.4 düzeyinde düşürürler. ülkemiz piyasasında yalnızca pioglitazon (PİO) mevcuttur(11).

Alfa-glukozidaz inhibitörleri

Polisakkaritlerin sindirimini azaltarak postprandiyal glukoz düzeylerini düşürür. Metformin ve sülfonilürelere göre daha az etkiye sahiptir. Karbonhidrat sindirimi ve emiliminde bir etki oluşturmaz ve malabsorbsiyon görülmez. Hastalarda kilo kaybı görülmez ancak yan etki olarak gastrointestinal sistemde şişkinlik ve hazımsızlık gibi bulgulara yol açar Akarboz, miglitol ve vogliboz bu grupta yer alan ilaçlardır. Türkiye'de yalnızca akarboz bulunmaktadır(44).

İnkretinmimetikler (Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri; GLP-1 analogları)

Bu grup ilaçlar, GLP-1 reseptörlerini aktive ederek pankreas β-hücrelerinin glukoza duyarlılığını artırır, α-hücrelerinden glukagon sekresyonunu baskılar, gastrik boşalmayı geciktirir ve doyma hissini artırır. İnsülin sekresyonunu glukoza bağımlı olarak artırdıkları için bu grup ilaçlarla hipoglisemi riski düşüktür. Bu ilaçlar, diğer antidiyabetik ilaçların aksine, hipoglisemi riskinin düşük olması, sistolikKB'yi birkaç mm Hg düşürmesi ve aynı zamanda bir miktar kilo kaybı (ortalama 2-4 kg) da sağlamaları nedeniyle kullanım alanı bulmaktadır; s.c. injekte edilir. Preparatları; eksenatid, eksenatid LAR, liraglutid, liksisenatid olarak bulunmaktadır.Eksenatid ve liksisenatid gibi kısa etkili olanları PPG düzeyinin aşırı miktarda yükselmesini önler. Bazı KV risk faktörleri üzerine olumlu etkileri vardır (45).

İnkretin Artırıcı İlaçlar (Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri;DPP4-i)

Endojen inkretinler olan (GLP-1 ve GIP)'in yıkımını, DPP-4'ü inhibe etmek suretiyle geciktirir; insülin sekresyonunu glukoza bağımlı olarak artırır, glukagon sekresyonunu azaltır. Bu grupta yer alan DPP4-i (sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, linagliptin ve alogliptin) oral olarak verilmek üzere geliştirilmiştir. Ülkemizde DPP4-i grubu ilaçlar; metformin, sülfanilüre, pioglitazon veya insülin ile yeterli glisemik yanıt sağlanamayan tip 2 diyabetli hastalarda 2. veya 3. ilaç olarak kullanılabilmektedir. Bu grup ilaçlar, genellikle günde bir kez (vildagliptin iki kez) kullanılır; kilo açısından nötr etkili olmaları (metformin ve akarboz gibi) ve hipoglisemi yapmamaları en önemli avantajlarıdır (46). **Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (Glukoretikler)**

Yeni geliştirilen ve oral olarak kullanılabilen sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-i), tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde kullanım alanı bulmaya başlamıştır. Bu grup ilaçlar, renal proksimal tubuluslarda SGLT-2 inhibisyonuna yol açarak, böbrekten glukoz reabsorbsiyonunu azaltır ve idrar yolu ile glukoz ekskresyonunu artır. İnsülinden bağımsız olarak etki gösterdiklerinden, diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilir. Başlıca avantajları; bir miktar kilo kaybı (ortalama 2 kg kadar) sağlaması, hipoglisemi riskinin düşük olması ve kan basıncını (2-4 mmHg), serum ürik asit düzeyini ve albuminüriyi düşürmesidir. Bu grup ilaçların başlıca dezavantajları; genitoüriner (özellikle kadınlarda) enfeksiyonlara yol açması, poliüri, sıvı kaybı, hipotansiyon, baş dönmesi, LDL kolesterol ve serum kreatinin düzeyini bir miktar (başlangıçta geçici olarak) yükseltmesidir. Sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin ve linagliptin ülkemizde mevcuttur(11).

2.3.4 İnsülin Tedavisi

İnsülin doğrudan veya dolaylı olarak vücuttaki bütün dokuları etkileyen ve glukoz, aminoasitler ve lipidler gibi besin olarak alınan maddelerin çoğunun hücreler içine alınıp depo edilmesini sağlayan ve homeostazına katkıda bulunan anti-katabolik ve anabolik hormondur (47).

İnsülin tedavisi DM'li hastalarda temel eksikliği gidermeye yönelik etkinlik sağladığından en etkin tedavi yöntemi olarak kabul edilir. Tedavi hedeflerinden biri olan HbA1c'yi düşürme üzerine en güçlü etkiye sahiptir. HbA1c düzeyinde %1'lik düşüş bile komplikasyon riskinde ciddi azalmalar sağlamaktadır (48). Vücuttaki fizyolojik insülin salınımı kısa, orta ve uzun etkili insülinlerle başarılı bir şekilde taklit edilmeye çalışılmaktadır. Öğün sonrası yükselen plazma glukozu kısa etkili insülinlerle düşürülebileceği gibi, uzun etkili insülinler ile bazal salınım da düzenlenmektedir.

Halen kullanılmakta olan insülin preparatları:

1. Prandiyal (bolus) insülinler Kısa etkili (Human regüler)

   Kristalize insan insülini

Hızlı etkili (Prandiyal analog)

Glulisin insülin

Lispro insülin

Aspart insülin

2. Bazal insülinler

Orta etkili (Bazal human NPH)

NPH insan insülin

Uzun etkili (Bazal analog)

Detemir insülin

Glargin 100 U/ml insülin

Glargin biyobenzer insülin

Glargin 300 U/ml insülin

3. Hazır karışım (bifazik) insülinler Hazır karışım human (Regüler + NPH)

%30 kristalize + %70 NPH insan insülin

Hazır karışım analog (Lispro + NPL)

%25 lispro + %75 insülin lispro protamin

%50 lispro + %50 insülin lispro protamin

Hazır karışım analog (Aspart + NPA)

%30 aspart + %70 aspart protamin

%50 aspart + %50 aspart protamin

%70 aspart + %30 aspart protamin

Hazır karışım analog (Aspart + Degludec)

%30 aspart + %70 degludec

Tip 2 DM tedavisinde insülin kullanım endikasyonları tanımlandığı gibidir:

1. OAD ile iyi metabolik kontrol sağlanamaması
2. Aşırı kilo kaybı

3. Ağır hiperglisemik semptomlar
4. Akut miyokard infarktüsü
5. Akut ateşli, sistemik hastalıklar
6. Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD) veya ketotik koma (DKA)
7. Majör cerrahi operasyon
8. Gebelik ve laktasyon
9. Böbrek veya karaciğer yetersizliği
10. OAD'lere alerji veya ağır yan etkiler
11. Ağır klinik insülin rezistans

2.4 EGZERSİZ NEDİR ?

Fiziksel aktivite ve egzersiz sıklıkla birbirlerinin yerine kullanılabilen terimler olsa da aslında farklı kavramlardır. Fiziksel aktivite, istirahat enerji tüketiminden daha fazla enerji tüketimini gerektiren iskelet kaslarının kontraksiyonu tarafından oluşturulan egzersizi de kapsayan bedensel hareketlerdir. Egzersiz ise fiziksel dayanıklılığın bir veya daha fazla bileşenini muhafaza etmek veya pekiştirmek için yapılan planlı, yapılandırılmış ve tekrarlayıcı bedensel hareketlerden oluşan bir grup fiziksel aktivitedir.

Egzersiz ölçütü metabolik eşdeğer (MET) olarak ifade edilir. Bir MET, istirahatteki enerji tüketimine denk düşen yoğunluk birimidir. Üç MET fiziksel aktivite, hareket etmeden oturma esnasında harcanan enerjinin üç katı kadar enerji harcamaktır. MET-saat, yoğunluğun MET şeklinde hesaplandığı egzersiz hacminin saat cinsinden aktivite süresi ile çarpılması sonucu elde edilir. (49).

Kol ve bacak hareketleri gibi temel vücut hareketlerinin tamamını ya da bir kısmını içeren çeşitli spor dalları, dans, egzersiz, oyun ve gün içerisindeki etkinlikler fiziksel aktivite olarak kabul edilebilir (50).

2.4.1 Aerobik Egzersizin Önemi Ve Fizyolojik Etkileri

1. Aerobik kapasite üzerine etkisi: Endurans (dayanıklılık) uzun süre iş yapabilme ve eforu devam ettirebilme yeteneğidir. Hem lokomotor sistem hem de kardiyovasküler dayanıklıklık için kullanılmaktadır.

   Dayanıklılığı etkileyen aerobik kapasitedir. Aerobik kapasite; oksijen metabolizması ve kardiyorespiratuar sistemin kapasitesinin göstergesidir ve maksimum oksijen tüketimi (maxVo2) ile değerlendirilir. Düzenli yapılan aerobik egzersiz sonucunda fonksiyonel kapasite iyileşir (51).
2. Sol ventrikül fonksiyonu ve yeniden biçimlenmesi: MI sonrası sol ventrikülde yeniden biçimlenme süreci kalp yetersizliğinin gelişimine neden olabilir. Egzersizin sol ventrikül boyutu ve anormal duvar hareket kusurunu sınırlandırabileceği düşünülmektedir (52).
3. Kalp hızı değişkenliği: MI sonrası görülen ani ölümlerin sebeplerinden biri de sempatik aktivitede artış vagal aktivitede azalma ile ilişkili olduğu gözlenmiştir. Aerobik egzersiz sempatik tonusu azaltıp vagal tonusu artırarak, MI sonrası prognozu olumlu yönde etkilemektedir (53).
4. Antiaterojenik Etki: Egzersiz kan vizkositesi ve trombosit agregasyonunu azaltır. Trombolitik aktivite, plazma hacmi ve fibrinolitik aktiviteyi artırarak antitrombotik etki oluşturmaktadır (54).
5. Antihipertansif etki: Düzenli yapılan egzersiz hipertansiyonun düzenlenmesini kolaylaştırır. Sistolik kan basıncını azaltır, hipertansiyon insidansını azaltır (55).
6. Antidiyabetik etki: Düzenli aerobik egzersiz ile glikozun kas hücrelerine girişi kolaylaşır. Artan insülin duyarlılığı yoluyla egzersize katılan kasın glikoz kullanımı artar. Glikoz dolaşım sisteminden kasa geçerek uzaklaştırılmış olur, periferik dokularda birikimi engellenmiş olur (55).
7. Antilipidemik etki: Yapılan çalışmalarda düzenli egzersizin total kolesterol ve LDL kolesterolü azalttığı HDL kolesterolü artırdığı gösterilmiştir. Aterojenik plağın progresyonunun önlenmesine olumlu katkıda bulunur (56).

8. Endotelyal etki: Egzersizle endotelden nitrik oksit salınımı uyarılır. NO salınımı bozulan endotelyal dilatasyon mekanizmasının düzenlenmesine katkıda bulunur. Böylece koroner ateroskleroz progresyonu yavaşlamaktadır (57).
9. Otonom sinir sistemi üzerine etkisi (antiaritmik etki): Kalp yetersizliğinde sempatik sinir sistemi aktivasyonunun kardiyopulmoner barorefleks kontrolü bozulmuştur. Artmış sempatik sistem aktivasyonu kronik vazokonstriksiyonla sonuçlanır. Düzenli yapılan egzersiz sonucu arteryel barorefleks kontrolü, kardiyopulmoner refleks kontrolü düzenlenir. Santral sempatik deşarj azalması sonucu kalbin ön yükü azalır, periferik kan akımı artar (58).
10. Nörohümoral sistem üzerine etkileri: Kalp yetmezliği nörohümoral eksitasyon ile karakterizedir. Vücutta dolaşan volüm yetersizliği nedeniyle renin anjiyotensin aldosteron (RAAS) sistemi devreye girer.

    Başlangıçta sistolik disfonksiyonu stabilize etmeye yardımcı olan sistem artan aldosteron seviyesiyle miyokardiyal fibrozise katkıda bulunur. Düzenli aerobik egzersiz ile bu nörohümoral aktivasyon tersine döner (59).

2.4.2 Fiziksel Aktiviteyi Etkileyen Faktörler

Psikolojik, fizyolojik ve davranışsal değişkenleri de içeren birçok değişkenin fiziksel aktiviteyi etkilediği gösterilmiştir. Fiziksel aktivitenin engelleri arasında; en çok rapor edilen zaman eksikliğidir (60).

Literatüre bakıldığında fiziksel aktivite yapma oranının fiziksel (ulaşabilirlik, yakınlık, uzaklık, olanaklar) kültürel (alışkanlık, bakış açısı) ve sosyal çevreden (katılımcı sayısı, eğitim düzeyi, şehirleşme, ulaşım) etkilendiği görülmektedir. Demografik (nüfus, ekonomik durum, meslek) ve biyolojik faktörlere (yaş, cinsiyet, kalıtım) bakıldığında nüfus yoğunluğu az olan yerlerde yüksek olan yerlere göre daha aktif oldukları, yaş ilerledikçe hareketsizliğin arttığı, kadınların erkeklere oranla daha inaktif oldukları belirtilmiştir(61).

2.5 EGZERSİZ ve DİYABET

Aerobik egzersizle hemoglobin A1c'de (HbA1c) düşme olduğu ve bu düşmenin kilo kaybından bağımsız olduğu bildirilmektedir (61).

Egzersizin glisemi kontrolü üzerindeki etkisi her ne kadar istatistiksel ve klinik olarak belirgin olsa da harcanan çabaya ve zamana göre ılımlı kabul edilebilir. Üstelik benzer düzeyde glisemi kontrolü tek bir oral hipoglisemik ajanla elde edilebilir. Ayrıca kan basıncı ve lipidler üzerindeki etkisi de ılımlıdır. Bununla birlikte aerobik egzersizi düzenli yapan diyabetik kişilerde kardiyovasküler ve genel mortalite oranları, glukozda düşmeyle açıklanamayacak şekilde düşmektedir.

Egzersizin kardiyovasküler sağlık üzerine olan olumlu etkilerine aracılık eden potansiyel mekanizmalar arasında sistemik inflamasyonda azalma, erken diyastolik dolumda düzelme (diyastolik disfonksiyonda azalma), endotelyal vazodilatör fonksiyonda düzelme ve abdominal viseral yağ birikiminde azalma yer alır. Egzersiz seansının insülin duyarlılığına olan etkisi 24-72 saat sürdüğünden, iki ardışık günden daha uzun süre aerobik egzersize ara verilmemesi önerilir. Düzenli egzersizin olumlu etkisi kilo kaybından bağımsızdır.

Hedeflenen amaca göre önerilen aerobik egzersizin miktarı ve yoğunluğu değişir. Glisemik kontrolü sağlarken kilonun muhafaza edildiği ve KVH riskinin azaldığı durum için en az haftada 150 dakika orta yoğunlukta aerobik egzersiz veya en az haftada 90 dakika şiddetli yoğunlukta aerobik egzersiz önerilir. Aerobik egzersizin haftada en az 3 gün, egzersiz seansları arasında ardışık iki günden fazla ara olmayacak şekilde yapılması önerilir. Delil düzeyi çok kuvvetlidir (delil düzeyi A). Haftada ≥4 saat orta veya şiddetli aerobik egzersiz ise daha düşük yoğunluktaki egzersize göre KVH riskinde çok daha fazla azalmayla ilişkilidir. Delil düzeyi glisemik kontroldekine göre daha zayıf olmakla birlikte yine de kuvvetlidir.Majör kilo kaybı olarak tanımlanan ≥13.6 kg kaybın uzun vadeli muhafazası için haftanın her günü orta-şiddetli yoğunlukta aerobik egzersiz gerekir.

Otonom nöropatisi olanlarda sessiz iskemi, postüral hipotansiyon, kalp hızı cevabında küntleşme nedeniyle dikkatli olunmalıdır. Yine bu hastalarda susuzluk algılaması bozulduğundan dehidratasyona dikkat edilmeli; ayaklardaki terleme

kusurlarının distrofik tırnak değişiklikleri, periferik sensorimotor nöropati, eklem deformasyonları ile birlikte ayakta diyabetik yara gelişimini kolaylaştırabileceği akılda tutulmalıdır(62).

Düzenli egzersiz kan glikoz regülasyonu sağlamada yardımcı olur. İnsülin direncinin azalmasına ve özellikle kas dokusu olmak üzere periferik dokularda glikozun hücre içine girip kullanılmasını sağlar. Kilo kaybına ve yönetimine katkıda bulunur. Yüksek riskli kişilerde tip 2 diyabet gelişimini önler. Kardiyovasküler risk faktörlerini azaltır ve kardiyak enduransı arttırır (63).

Tablo 2:Egzersiz ile glikoz kontrolündeki iyileşmenin muhtemel mekanizması

Tablo 1. Egzersiz ile glukoz kontrolündeki iyileşmenin muhtemel mekanizması (Ivy ve ark., 1999; Wojtaszewski ve ark., 2002)

İskelet kasındaki biyokimyasal adaptasyonlar	-GLUT-4 aktivitesinde artma -GLUT-4 içeriğinde artma -İnsulin bağımsız glukoz taşıyıcılarında artma -İnsulin bağımlı glukoz taşıyıcılarında artma -Glukozun metabolizmasının enzim aktivasyonunda ve içeriğinde artma -Lipid metabolizmasında artma -Glukoneogenezde azalma
İskelet kasındaki yapısal adaptayonlar	-Kapiller yoğunluğunda artma -İskelet kası kan akımında ve dağılımında artma -Tip 2A fibrillerde ve kas fibril boyutunda artma
Sistemik adaptasyonlar	-Abdominal adipozitte azalma -Sistemik inflamasyonda azalma -Kan basıncında azalma -Lipid pofilinde iyileşme -Aerobik kapasitede artma

(74).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma açık uçlu, kontrolsüz, kesitsel, tek merkezli, analitik araştırma çalışmasıdır.Çalışmamız etik kurul onamı alındıktan sonraki 3 ay boyunca Sağlık

Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Dahiliye ve Diyabet polikliniklerine başvuran Tip 2 DM tanılı en az 1 yıldır diyabet tedavisi alan,30-65 yaş aralığında, kognitif fonksiyon bozukluğu olmayan 141 hastanın fiziksel aktivite-hastalık regülasyonu durumunun değerlendirildiği tanımlayıcı bir çalışmadır.Dışlama kriterlerine sahip olmayan her hasta çalışmaya dahil edildi.Bu çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan sözlü onam alınmıştır.

3.1 Araştırma Popülasyonu

Araştırma evrenimiz Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Dahiliye ve Diyabet polikliniğine başvuran hastalar oluşturmaktadır.

3.2 Araştırmanın Yeri

Araştırma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Dahiliye ve Diyabet polikliniklerinde gerçekleştirilmiştir.

3.3 Araştırmanın Zamanı

Araştırma, 1 Eylül 2019- 30 Kasım 2019 tarihleri arasındaki 3 aylık sürede gerçekleştirilmiştir.

3.4 Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri

Araştırmaya dahil edilme kriterleri aşağıdadır.

Dahil olma kriterleri;

1-En az 1 yıl diyabet süresi olan ve oral antidiyabetik ilaç veya ilaçlar ±insülin kullanan tip 2 DM hastaları

2-Çalışmaya katılmayı kabul etme

3-30-65 yaş aralığında olma

Dahil olmama kriterleri

1- -Tip 2 DM dışındaki diyabet tiplerine sahip olmak

2-Mevcut durumda majör depresyon tanısı olanlar

3-Bilinen malignite, kronik obstrüktif akciğer hastalığı,kronik kalp yetmezliği,anemi tanısı olan hastalar

4-Fiziksel aktiviteyi engelleyecek düzeyde fiziksel deformitesi olan hastalar

5-30 yaş altı hastalar

6-65 yaş üstü hastalar

3.5 Verilerin toplanması

Çalışmaya dahil edilen hastalara yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, komorbiditeler, diyabet süresi, kullandığı ilaçlar bilgilerini sorgulayan, fiziksel aktivite durumunu ölçen Birinci Basamak için Fiziksel Aktivite Anketini içeren ve poliklinikte boy,kilo bel-kalça oranı ölçülerek BMI hesaplandığı bir anket formu uygulandı.(Ek 2)

Komorbiditeler sistem tutulumları açısından gastrointestinal, pulmoner, kalp-damar, lokomotor, endokrin ve metabolizma, genitoüriner ve nöropsikiyatrik olarak gruplara ayrıldı. Birden fazla komorbiditesi olanlar çoklu komorbidite şeklinde değerlendirildi.

Hastalık regülasyonunu değerlendirmek amacıyla mevcut başvurudaki HBA1c değerine bakıldı.Eş zamanlı olarak açlık kan glikozu,total kolesterol,LDL kolesterol,HDL kolesterol,trigliserid düzeylerine bakıldı.

Antidiyabetik ilaçlar metformin,sülfanilüre,glinidler,glitazon,akarboz,DPP-4 inhibitörleri,SLT-2 inhibitörleri,bazal insülin,intensif insülin olarak sınıflandırıldı.

Uygun şartlar sağlanarak poliklinikte boy-kilo ölçümü yapıldı.BMI hesaplandı.Belkalça oranı ölçümü için kişi ayakta, dış kıyafetleri ve ayakkabıları çıkarılmış, mesanesi boş, kolları yanda iken ölçüm yapıldı.Bel çevresi ölçümü iliak krest ile alt kosta arası yarı mesafeden, hasta karşıya bakarken ve ekspirium sonunda mezura ile yapıldı.Kalça çevresi ise önde simfizis pubis, arkada gluteal bölgenin en çıkıntılı kısmından ölçüm alındı.

3 ana başlıktan oluşan toplamda 7 soru içeren geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış olan BİRİNCİ BASAMAK İÇİN FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ sözel,

çoktan seçmeli olarak yanıtlanmış olup hastaların aktivite durumlarını değerlendirmede kullanılmıştır.Hastaların yaptıkları iş-haftalık aktivite durumlarının beraber değerlendirilerek gruplandırma yapıldığı bir tablo kullanıldı.(PAI: physical activity index).Anket formu ekler kısmında yer almaktadır.

3.6 Verilerin analizi

İstatistiki analiz IBM 10.0 Statistical Package for Social Sciences (SPSS,Inc, Chicago, IL, USA) programı kullanılarak yapıldı. Normal dağılımlı verilerin karşılaştırılmasında T-testi uygulandı. Parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Anova ya da Kruskal Wallis testi kullanıldı. Sınıflandırılmış verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi uygulandı.Sonuçlar ortalama +/- standart sapma olarak verildi. Sonuçlar %95 güven aralığında ve <0.05 P değeri anlamlı olarak verildi.

3.7 Etik Kurul onayı

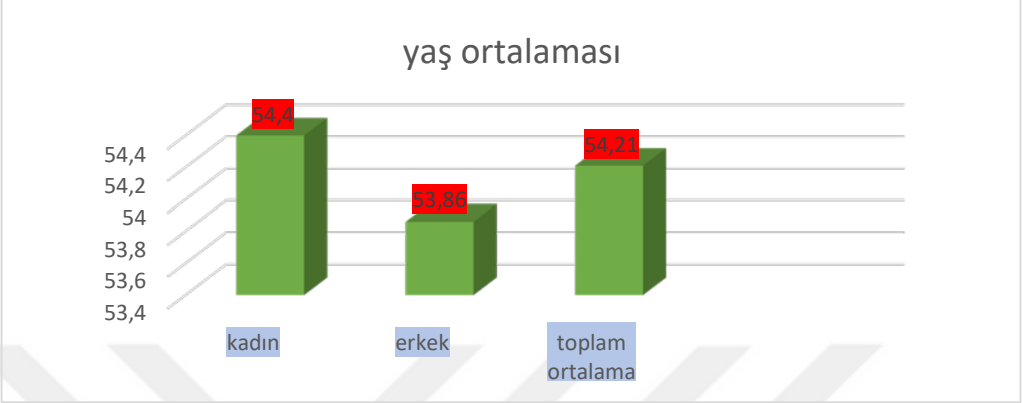
Bu çalışma için Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik araştırmalar etik kurulundan 25.07.2019 tarihinde FSMEAH-KAEK 2019/55 kod ile onay alınmıştır.

4.BULGULAR



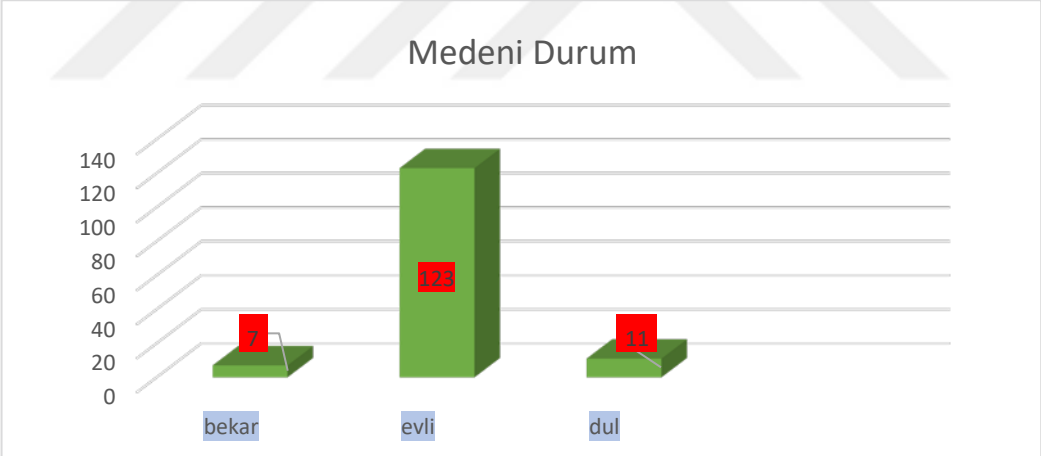
Şekil 1:Olguların cinsiyete göre dağılımı

Çalışmaya alınan toplam olgu sayısı 141 olup bu olguların 91'i kadın 50 si erkekti.



Şekil 2:Olguların cinsiyete göre yaş ortalamasının dağılımı

Olguların yaş ortalaması 54,21±7,02 yıl idi. Kadın ve erkek cinsiyet yaş arasında anlamlı fark yoktu (54,40±7,48 ve 53,86±6,16 yıl, p>0,05).



Şekil 3:Olguların medeni durumlarına göre dağılımı

Çalışma olgularının 7 kişi (%4,96) bekar, 123 kişi (%87,23) evli ve 11 kişi (%7,80) dul idi.

Tablo 3:Olguların eğitim durumuna göre dağılımı ve eğitim durumu-Hba1c karşılaştırılması

Eğitim Durumu	Olgu Sayısı	Olgu Yüzdesi	Ortalama Hba1c
Okur-yazar değil	9	%6,38	8,5
İlkokul Mezunu	85	%60,28	7,88
Ortaokul Mezunu	11	%7,80	7,65
Lise Mezunu	21	%14,89	7,22
Üniversite Mezunu	15	%10,64	7,39

Olguların eğitim durumu dağılımı: 9 kişi (%6,38) okur yazar değil, 85 kişi (%60,28) ilkokul mezunu, 11 kişi (%7,80) ortaokul mezunu, 21 kişi (%14,89) lise mezunu ve 15 kişi(%10,64) üniversite mezunu idi. Eğitim durumlarına göre Hba1c değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu. ($p>0.05$)

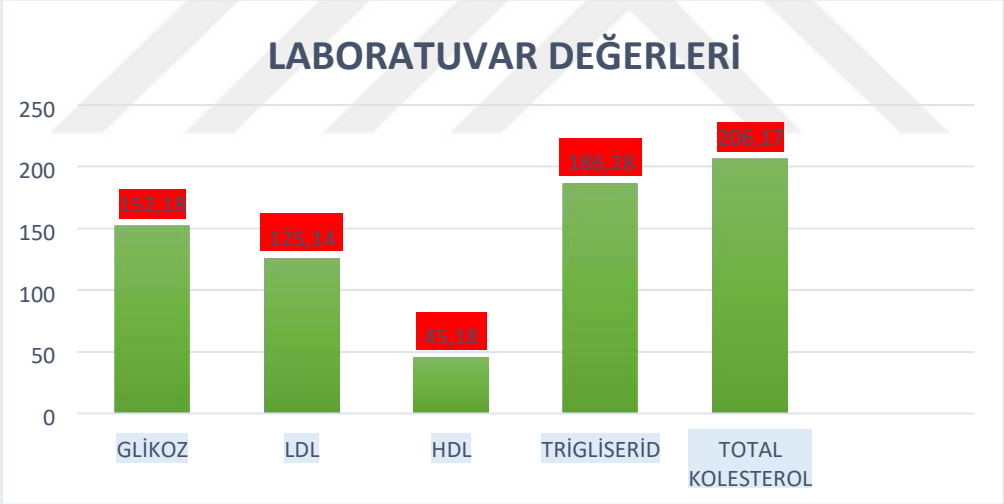
Tablo 4:Olguların ek hastalık durumuna göre dağılımı ve ek hastalık-Hba1c karşılaştırılması

Ek hastalık durumu	Olgu Sayısı	Olgu Yüzdesi	Ortalama Hba1c
Ek hastalık yok	46	%32,4	7,94
Gastrointestinal sistem hastalığı	2	%1,4	7,75
Pulmoner sistem hastalığı	3	%2,1	9,7
Kalp-damar sistem hastalığı	38	%27	7,38
Lökomotor sistem hastalığı	2	%1,4	7,85

Endokrin ve metabolizma sistem hastalığı	20	%14,2	7,75
Genitoüriner sistem hastalığı	0	0	0
Nöropsikiyatrik sistem hastalığı	0	0	0
Birden fazla sistemi tutan ek hastalık	30	%21,3	7,77

Komorbid hastalık durumlarına göre ortalama HbA1c değerleri yukarıdaki tablodaki gibidir, aralarında anlamlı bir fark bulunmadı. (p>0.05)

Çalışma olgularının ortalama BMI: 30,97±5,73 kg/m^2, ortalama diyabet süresi 8,04±5,33 yıl, 0rtalama HbA1c değerleri %7,76 idi.



Şekil 4:Olguların metabolik değişkenlerinin ortalama değerleri

Çalışmaya alınan olguların ortalama glikoz değerleri 152,18±63,07 mg/dL, ortalama LDL kolesterol: 125,14±40,55 mg/dL, ortalama HDL kolesterol: 45,18±12,24 mg/dL, Ortalama trigliserid düzeyleri: 186,28±102,50 mg/dL (Median 164 mg/dL), ortalama total kolesterol düzeyleri 206,17±46,44 mg/dL idi.

Olgular mesleklerinin gerektirdiği fiziksel aktivite durumlarına göre (BBFAA 1.soru)

(79) gruplandırıldı ve bu grupların Hba1c değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı. (p>0.05)

Tablo 5:Olguların mesleklerinin gerektirdiği fiziksel aktivite durumu-Hba1c değerlerinin karşılaştırılması

1-Mesleklerinin gerektirdiği fiziksel aktivite türü	OLGU SAYISI/YÜZDESİ	ORTALAMA Hba1c
a-Çalışmıyor	104 (%73,8)	7,70±1,51
b-İşyerinde zamanının çoğunu oturarak geçiriyor	10 (%7,1)	8,16±2,39
c-İşyerinde zamanının çoğunu ayakta veya yürüyerek geçiriyor	19 (%13,5)	7,96±1,67
d-İşi ağır nesneleri kaldırmak veya alet kullanmal gibi belirli bir fiziksel aktivite gerektiriyor	6 (%4,3)	7,88±1,42
e-İşi çok ağır nesneleri kaldırmak da dahil olmak üzere şiddetli fiziksel aktivite gerektiriyor	2 (%1,4)	6,65±1,20

Olgular BBFAA 2.soruya göre geçen hafta yapılan fiziksel aktivite sürelerine göre ortalama Hba1c değerleri karşılatırıldı.

Tablo 6:Olguların geçen hafta boyunca yaptıkları fiziksel aktivte durumu-Hba1c karşılaştırılması

2.Geçen hafta boyunca aşağıdaki aktivitelerde kaçar saat harcadınız?	Hiç	<1 sa	1-3 saat arası	3 saat ve üzeri	İstatistiki olarak ortalama Hba1c karşılaştırmas ı
A-Yüzme,koşu, aerobik,futbo l,tenis,jimnast ik	N:138 Hba1c: 7,80±1,59	N:3 Hba1c: 6,10±0,56			ANLAMLI (p<0.05)

B-İşe giderken veya boş zamanlarda bisiklete binmek	N:132 Hba1c: 7,81±1,60	N:7 Hba1c: 7,20±1,50	N:2 Hba1c: 6,30±0,28		ANLAMSIZ (p>0.05)
C-İşe giderken,alış veriş yaparken veya zevk için yürüme	N:37 Hba1c:8,05± 1,97	N:62 Hba1c:7,53± 1,22	N:37 Hba1c:7,75± 1,65	N:5 Hba1c:8,74± 1,87	ANLAMSIZ (p>0.05)
D-Ev işi,çocuk bakımı	N:34 Hba1c: 8,13±2,00	N:19 Hba1c: 7,45±1,35	N:39 Hba1c: 7,48±1,46	N:49 Hba1c: 7,86±1,44	ANLAMSIZ (p>0.05)
E-Hobi uğraşları(bah çe ya da ev içi)	N:125 Hba1c: 7,80±1,60	N:5 Hba1c: 7,00±1,21	N:7 Hba1c: 7,70±1,65	N:4 Hba1c: 7,80±1,78	ANLAMSIZ (p>0.05)

Tablo 7:Hastaların yürüyüş hızları-Hba1c karşılaştırılması

3-Normal yürüyüş hızınızı nasıl tanımlarsınız?	Olgu sayısı	Ortalama Hba1c
a-Yavaş (<5 kh/sa)	37	7,89±1,54
b-Sabit ortalama hız	47	7,83±1,82
c-Tempolu hız	25	7,61±1,51
d-Hızlı (>7 km/sa)	32	7,63±1,39

Olgular BBFAA 3. Soruya verilen cevaplarda hastaların yürüyüş hızlarına göre ortalama Hba1c değerleri karşılaştırıldı aralarındaki fark anlamlı değildi. (p>0.05)

Tablo 8: Fiziksel aktivite indeksi(PAI)

MESLEK				
Fiziksel egzersiz ve/veya bisiklet sürme(hf/sa)	Sedanter	Ayakta veya Yürüyerek ancak Fiziksel Aktivite Gerektirmeyen İş	Fiziksel Aktivite Gerektiren İş	Şiddetli Fiziksel Aktivite Gerektiren İş

0	Inaktif (1)	Orta Derecede Aktif Değil (2)	Orta Derecede Aktif (3)	Aktif (4)
<1 saat	Orta Derecede Aktif Değil (2)	Orta Derecede Aktif (3)	Aktif (4)	Aktif (4)
1-2.9 saat	Orta Derecede Aktif (3)	Aktif (4)	Aktif (4)	Aktif (4)
≥3 saat	Aktif (4)	Aktif (4)	Aktif (4)	Aktif (4)

A.CALCULATING THE 4-LEVEL PHYSICAL ACTIVITY INDEX (PAI) (68).

Olguların yaptıkları iş ve haftalık egzersiz sürelerinin birlikte değerlendirilebildiği bir tablo kullanıldı.Tabloda 1.satırı BBFAA 1.soruya göre; Olguların mesleklerinin gerektirdiği fiziksel aktivite durumlarını değerlendirmek için 1.soruya verdikleri cevaplara göre 4 gruba ayrıldı.Çalışmayan veya işyerinde zamanının çoğunu oturarak geçirenler sedanter bir işte çalışıyor kabul edildi.

Olguların haftalık fiziksel egzersiz durumlarını değerlendirmek için ise(1.sütun) çoğu olgunun yaptığı egzersiz olan;geçen hafta boyunca işe giderken,alışveriş yaparken veya zevk için yürüme durumları (2.soru C şıkkı) sorgulandı,verdikleri cevaplar dikkate alındı ve 4 gruba ayrıldı.

Çalışmamızda hastalar yaptıkları iş ve haftalık fiziksel aktivite durumlarını beraber değerlendirerek 4 kategoriye ayrıldı.

1-İnaktif

-Sedanter bir işte çalışan ve fiziksel egzersiz yapmayan hastalar

2-Orta Derecede Aktif Değil

-Sedanter bir işte çalışan ve <1 hf/sa egzersiz yapan veya

-Ayakta durulan veya yürüyerek bir iş yapan ancak fiziksel aktivite yapmayan hastalar

3-Orta Derecede Aktif

-Sedanter bir işte çalışan ve haftalık 1-3 saat egzersiz yapan veya

-Ayakta durulan veya yürüyerek bir iş yapan ve haftalık <1 saat egzersiz yapan veya

-Fiziksel aktivite gerektiren iş yapan ve egzersiz yapmayan hastalar 4-Aktif

-Sedanter bir iş yapan ve haftalık ≥3 saat fiziksel egzersiz yapan veya

-Ayakta durulan veya yürüyerek bir iş yapan ve haftalık 1-2.9 saat egzersiz yapan veya

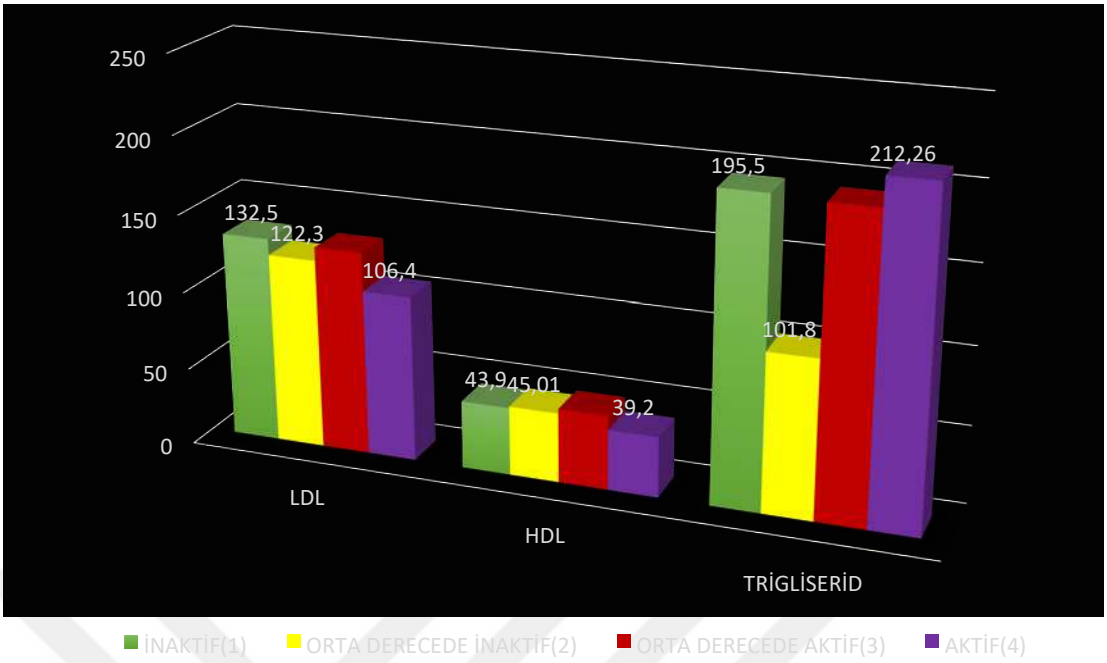
-Fiziksel egzersiz gerektiren bir iş yapan ve haftalık <1 saat egzersiz yapan veya

-Şiddetli fiziksel aktivite gerektiren iş yapanlar

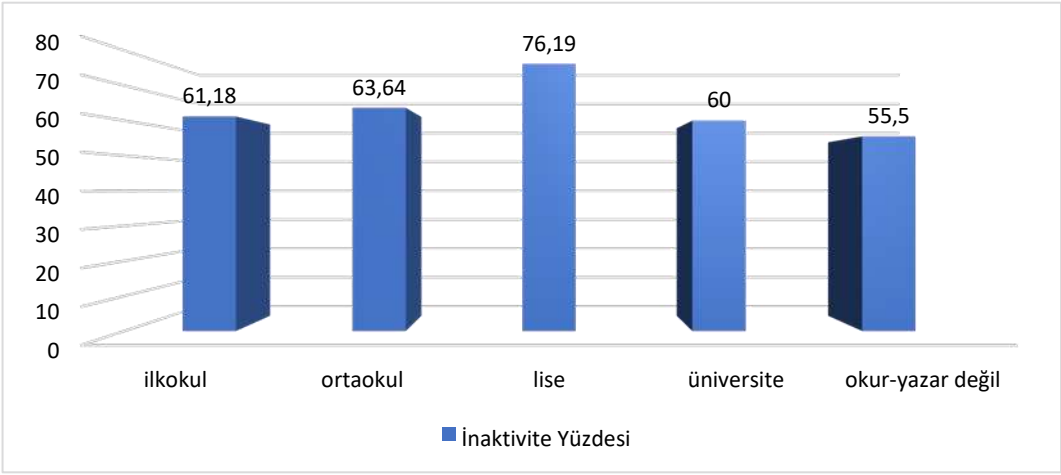
Tablo 9:Aktivite grupları arasında bel-kalça oranı BMI Hba1c karşılaştırılması

Aktivite Grubu	Kişi Sayısı	Kişi yüzdesi	Bel-Kalça Oranı	BMI	Hba1c
1-İnaktif	24	%17	0,96	34,4	8,04
2-Orta Derecede İnaktif	58	%41	0,95	30,5	7,47
3-Orta Derecede Aktif	44	%31,2	0,96	30,2	7,99
4-Aktif	15	%10,6	0,95	29,2	7,77
Toplam	141	%100	0,96	30,9	7,76

İş ve haftalık aktiviteye göre hastalar aktivite gruplarına ayrıldığında; Aktivite grupları arasında bel-kalça oranları karşılaştırıldı aralarında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$)ve HbA1c düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark yoktu. ($p>0.05$)Sadece inaktif grup diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek BMİ değerine sahipti ($p<0,05$).



Şekil 5:Aktivite grupları arasında LDL-HDL-Trigliserid düzeyleri karşılaştırması Aktivite grupları arasında LDL-HDL-Trigliserid düzeyleri karşılaştırıldı.Anlamlı olarak;inaktif grup aktif gruptan daha yüksek LDL kolesterol düzeyine sahipti (p=0,041).



Şekil 6:Olguların eğitim durumuna göre inaktivite yüzdelerinin karşılaştırılması Eğitim durumuna göre inaktivite oranları: ilkokul mezunları için %61,18; ortaokul mezunları için %63,64; lise mezunları için %76,19; üniversite mezunu olanlar için %60 ve okur-yazar olmayanlar için %55,56 dı. En yüksek oran lise mezunlarında ve

en düşük oran okur-yazar olmayanlarda olmakla beraber oranlar arasında anlamlı fark yoktu. ($p>0.05$)

5.TARTIŞMA

Diabetes mellitusta sedanter yaşam ile mücadele; hastalığın kontrol altına alınması, tedavisi ve risk faktörlerinin yönetiminde oldukça kritik bir öneme sahiptir (69).

Yapılan çalışmalara göre fiziksel olarak aktif bir yaşam biçimine sahip bireyler tip2 DM geliştirme yönünden daha az riske sahiptir. İleri yaşlarda sedanter yaşayan Tip 2 DM lu hastalar, aktif olanlara göre daha düşük insülin yanıtı geliştirmektedirler.Diyabet tedavisinde egzersizin yararlı etkisine dair deliller mevcuttur(70). Metaanalizler ılımlı egzersiz programının tip 2 diyabetli hastalarda HbA1C düzeyinde %0,6-0,7'lik azalma, insulin sensitivitesinde %28 artış sağladığı gösterilmiştir (77).

Bahadır ve ark., (2012) yaptıkları derleme araştırmasında egzersizin, plazma glukozunu ve HbA1C'yi düşürdüğünü, bazal ve postprandiyal insülin seviyelerini azalttığını, insulin duyarlılığını arttırdığını, lipid profilini düzelttiğini belirtmişlerdir. Diyabetik hastalara haftada en az 150 dakikalık orta dereceli aerobik egzersiz önermişlerdir. Bunun yanında hastaların, haftada 3-4 kez, 30-60 dakikalık egzersizler ile aktiviteye özendirilmesi gerektiğini vurgulamışlardır.(71).Biz de bu çalışmamızda tip 2 DM hastalarında egzersizin hastalık regülasyonuna etkilerini araştırdık.

Çalışmamıza katılan 141 olgu iş ve haftalık aktiviteye göre aktivite gruplarına ayrıldığında,%17'si inaktif ,%41'i orta derecede inaktif ,%31,2'si orta derecede aktif, %10,6'sı aktif grupta yer alıyordu ve aktivite grupları Hba1c değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır.Bu bulgular neticesinde hastalık regülasyonunu sağlamada egzersizin yanı sıra hastalığın şiddeti,kullanılan ilacın uygunluğu, yeterli dozlarda ve düzenli ilaç kullanımı,diyet,hastalığa psikososyal uyum gibi temel karakteristikler ana belirleyici olabilir sonucuna varıldı.İlaveten çalışma grubunu oluşturan popülasyonun büyük çoğunluğunun çalışmayan hastalardan oluşması bu anlamlı ilişkiyi yakalayamamakta etken olabilir.

Veriler değerlendirildiğinde aktif fiziksel egzersiz yapanların sayısının diğer gruplara göre az olduğu gözlemlenmiştir. Yine çalışmada orta derecede aktif ve orta derecede inaktif egzersizlerin fazlaca yapıldığı bu yapılan egzersizlerin günlük hayattaki yaşantıyla ilgili olduğu bilinçli aktivite yapmanın az olduğu sonucuna varılmıştır.

Çalışmamıza alınan 141 olguda işin gerektirdiği fiziksel aktivite durumuna bakıldığında 104 kişi çalışmıyordu.10 kişi işyerinde zamanın çoğunu oturarak geçiriyordu .19 kişi işyerinde zamanının çoğunu ayakta veya yürüyerek geçiriyordu.6 kişinin işi ağır nesneleri kaldırmak veya alet kullanmak gibi belirli bir aktivite gerektiriyordu.2 kişinin işi çok ağır nesneleri kaldırmakta dahil olmak üzere şiddetli aktivite gerektiriyordu . Olgular işlerinin gerektirdiği aktivite durumuna göre ortalama HbA1c değerleri karşılaştırıldı aralarındaki fark anlamlı değildi.Bu verilerle ağır efor gerektiren iş yapanların sayısının az olması anlamlı fark bulunamamasında etken olmuş olabilir.

Egzersiz eğitimi ile insülin duyarlılığındaki iyileşmeler özellikle yüksek yoğunlukta aerobik egzersizlerde gözlenmiştir(73). Yapılan bir çalışmada yüksek yoğunlukta(rezistan) egzersize cevap olarak Tip 2 diyetiklerde HbA1C'de %0,8 düşüş, insulin sensitivitesinde %106 artış ve açlık insulin değerinde %7 azalma görülmüştür(75).Biz de çalışmamızdaki olgularda geçen hafta boyunca yaptıkları yüzme,koşu,jimnastik,tenis gibi fiziksel aktivitelerde kaç saat harcadıklarını sorguladık;bu aktiviteleri hiç yapmayanlar ile 1 saatten az yapanların ortalama Hba1c değerleri karşılaştırıldı, aralarındaki fark istatistiki olarak anlamlı idi.Bu sonuç bize yüksek yoğunlukta egzersiz yapmanın hastalık regülasyonunda önemli olduğunu düşündürdü.

Çalışmamızdaki olgulara geçen hafta boyunca bisiklete binme,yürüyüş yapma, ev işi ve çocuk bakımı ve hobi uğraşlarına kaç saat harcadıkları sorgulandı ve harcadıkları saate göre 4 gruba ayrıldı.Grupların ortalama Hba1c değerleri karşılaştırıldı,aralarında istatistiki olarak anlamlı bir fark yoktu.Elde edilen verilerle bu durumun nedeninin; sorgulanan egzersiz durumunun sadece geçen haftayı kapsamasından kaynaklanabileceğini düşündürdü.Olguların düzenli egzersiz yapma durumu sorgulanmadığından, son 3 aylık hastalık regülasyon parametresi olan Hba1c düzeyinin etkilenmemiş olabileceğini düşündük.

Çalışmamızdaki olgulardan yürüyüş hızlarını yavaş,sabit,tempolu,hızlı olarak tanımlamaları istendi ve bu şekilde 4 gruba ayrıldı.Grupların ortalama Hba1c değerleri karşılaştırıldı aralarındaki fark anlamlı değildi.Bu durum bize olguların yürüyüş hızlarının yanı sıra yürüyüşe ayırdıkları zamanın ve sıklığının da Hba1c üzerinde etkili olabileceğini düşündürdü.

Çalışmaya katılan olgular eğitim durumuna göre inaktivite oranlarına bakıldığında ilkokul mezunları için %61,18; ortaokul mezunları için %63,64; lise mezunları için %76,19; üniversite mezunu olanlar için %60 ve okur-yazar olmayanlar için %55,56 idi. En yüksek oran lise mezunlarında ve en düşük oran okur-yazar olmayanlarda olmakla beraber oranlar arasında anlamlı fark yoktu.Bu verilerle eğitim düzeyinin,yapılan egzersiz düzeyi ile paralel olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.

Yapılan çalışmalar sonucu tip 2 DM'li bazı hastalarda fiziksel aktivite sonrası trigliseridler, total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein: total kolesterol oranında olumlu değişimler saptanmıştır. Egzersizin yoğunluğu, sıklığı ve süresi de ayrıca lipid ve lipoprotein değişimlerini etkilemektedir(72).Çalışmamızda aktivite grupları karşılaştırıldığında inaktif grup diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek BMİ değerine sahipti. İnaktif grup, aktif gruptan daha yüksek LDL kolesterol düzeyine sahipti.Bu verilerle yapılan çalışmalarla benzer şekilde fiziksel egzersizin kan lipid profiline ve BMI üzerine olumlu etki yaptığı sonucuna ulaşılmıştır.

Ayrıca yapılan bir araştırmada Tip 2 DM hastalarında egzersiz ile alfa hücreleri etkilenmezken, beta hücre fonksiyonlarında artış görülmektedir. Tip 2 DM hastalarında beta hücre adaptasyonu mevcut sekretuar kapasiteye bağlıdır ve HbA1C düzeyi ile insulin sensitivitesinde değişiklik olmasa da görülebilir (76).Bu durum Tip 2 DM hastalarında ölçülebilir parametrelere bakılmaksızın da egzersizin faydalı olduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak fiziksel aktivite yapma düzeyi artıkça yaşam standartlarının geliştiği görülmektedir. Bu sebeple Tip2 DM hastalarında düzenli yapılan fiziksel aktivitelerin oluşabilecek fiziksel ve psikolojik problemi azaltarak yaşam kalitesini arttırabileceğinden kişilere düzenli fiziksel aktivite ve egzersiz tavsiye edilebilir.

6.SONUÇ

Tip 2 DM tedavisinde yaşam tarzı değişikliği, diyet ve düzenli egzersiz programı ayarlanması en başta gelen faktörler arasındadır asıl hedef 1. Basamakta bu faktörlerin tedaviye eklenmesi olmalıdır.

Biz bu çalışmamızda 30-65 yaş aralığındaki Tip 2 DM‘lu bireylerde fiziksel aktivite/egzersiz durumunun hastalık regülasyonuna etkisini araştırdık.Çalışmamızda Birinci Basamak için Fiziksel Aktivite Anketini ve olguların yaptıkları iş ve haftalık egzersiz sürelerinin birlikte değerlendirilebildiği PAI indeksini (physical activity index) kullandık.Hastaların egzersiz durumları ile hastalık regülasyonu arasında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi ancak yapılan egzersizin Tip 2 DM lu hastalarda kan lipid profili ve BMI üzerine olumlu etkileri gözlenmiştir.

Elde edilen bulgular ışığında fiziksel aktivitenin Tip 2 DM hastalar üzerine olumlu etkilerinin olduğu görülmektedir. Hastalara fiziksel aktivite yapabilecek alanlar oluşturulmalı fiziksel aktivitenin sistemler üzerine faydaları basit bir şekilde ifade edilmelidir. Sedanter yaşamdan daha aktif bir yaşama geçmenin planları yapılıp bununla ilgili hastaları bilinçlendirecek görsel ve yazılı materyaller oluşturulabilir. Diyabet okullarında fiziksel aktivite üzerinde daha fazla zaman ayrılabilir. Diyabet ile fiziksel aktivitenin arasındaki etkinin araştırılması çıkan yeni veriler ışığında daha da ileri düzeye taşınabilir.

7.Kaynaklar

1-Bjamason-Wehrens B. McGee H. Zwialer AD. et all. «Cardiac Rehabilitation in Europe:results from the European Cardiac Rehabilitation Inventory Survey.» 2010: 17:410-418.

2- Güler E. Gönç N. Korkmaz A. «Diabetin Komplikasyonlarının Etiyopatogenezi .» *Katkı Pediatri Dergisi* , 1997: 18:92-107.

3-Güler E.Gönç N. Korkmaz A. «Diabetin Kronik Komplikasyonlarının Etyopatogenezi.» *Katkı Pediatri Dergisi* , 1997: 18:92-107.

4-Kayaalp O. Gürlek A. *İnsülin,Oral Ve Diğer Antidiyabetik İlaçlar Ve Glukagon* . Ankara : Tıbbi Farmakoloji(11. Baskı)Cilt2 , 20051039-1078.

5-Kurt M. Atmaca A. Gürlek A. «Diabetik Nefropati .» *Hacettepe Tıp Dergisi* , 2004: 35:12-17.

6-Kleiger RE. Miller JP. Bigger JT. Moss AJ. «The multıcentre Postınfarctıon Research Group Decreased heart rate variability and its as sociation with increased mortality after acute myocardial infarction Am J Cardiol.» 1987: 59:256-62.

7- Chua TP, Clark AL, Amadi AA,Coats AJS. «The relationship between chemo sensivity and ventilatory response to exercise in chronic heart failure J AMColl Cardiol .» 1996: 27:6507.45.

8- Grace A. Chan E. Giallauria F.et al. *Clinical outcomes and glycemic responses to different aerobic exercise training intensities in type 2 diabetes.* Cadiovasc Diabetol 16(1):1-10, 2017.

9-Evert AB Boucher JL Cypress M et al. «Nutrıtıon therapy recommendations for the management of adults with diabetes .» *Diabetes Care* , 2013: 36(11):3821-3842.

10-Taylor R. Brown A. Ebrahim S. et al. «Exercise based rehabilitations for patients with coronary heart disease:systematic rewiev and metaanalysis of randomized controlled trials.» 2004: 116:68292.

11-American College Of Sports Medicine.ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing andPrescription.6th ed. New York : Lippincott Williams &Wilkins , 2005 137-216.

12-American Diabetes Association . «Nutrion recommendations and interventions for diabetes.a position statement of the American Diabetes Association.» 2007: 31:48-65.

13-Koloğlu S. Arslan M. Gedik O.Ve Ark. *Endokrinoloji Temel Ve Klinik(1.Baskı) 359-529.* Ankara : Medical Network & Nobel , 1996.

14-Hatun Ş. Çizmecioğlu F. Çalıkoğlu As. «Çocukluk Çağında Diyabetik K etoasidoz Ve Tedavisi.» *Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Dergisi*, 2006: 49:50-59.

15- American Diabetes association. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus* . S64-S71: Diabetes Care 35, 2012.

16-*Standards of medical care in diabetes.* 37 Suppl 1:S14-80, 2014.

17-IDF DİYABET ATLASI. *TÜRK DİABET CEMİYETİ.* 2019. http://www.diabetcemiyeti.org/c/IDFDiyabetAtlasi.

18-Goldstein JB. Müller-Wieland D. *Tip2 Diyabet.(Çev. ed:Akman C) A.Marin Dunıtz London 1.Baskı* . New York: 3-11, 2004.

19-Mc Culloch D.K. «Clinical presentation and diagnosis of diabetes mellitus in adults.» 2018: 13.

20-Türkiye Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği. *Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi Ve İzlem klavuzu.* 2019. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20190819095854 2019tbl_kilavuzb48da47363.pdf.

21-Ayvaz G. Kan E. «Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisinde Oral Antidiyabetik İlaçlar .» *Mised*, 2010: 23-34:8-13.

22-Taşan E. «Hiperozmolar Nonketotik Diabet Koması .» *İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu* . İstanbul, 18-19 Aralık 1997. 123-129.

23-Kahn SE. Haffner SM. Heise MA et al. ADOPT study grup. *Glisemic durability of rosıglıtazone,metformin,or glyburide monotheraphy.* 355:2427-43: N Engl J Med., 2006.

24-Lavernia F. *Targeting The Pathophysiology Of Type 2 Diabetes:A Focus OnIncretin Theraphy* . 58(Suppl 2):2-5: J Fam Pract , 2009 feb.

25-FamPsycol J. «CommonDyadic Copin IsIndırectly Related Dietary and Exercise Adherence via Patientand Partner Diabetes Efficacy.» doi:10;10371 a0034006 October 2013: 27(5):722-730 .

26-FossaSD. Thorsen L. Skovlund E.Stromme SB. Homslein K. Dahl AA. «Effectiveness of Physical Activity on Cardiorespiratory Fitness and Health-Related Quality of Life in Young and Middle-Aged Cancer Patients Shortly After Chemotherapy.» *J Cln Oncol* , 2005: 23(10)23782388.

27-Can S. Arslan E. Ersöz G. *Güncel Bakış Açısı ile Fiziksel Aktivte.* Ankara Üniv Spor Bil Fak: 12(1),10, 2014.

28-Candan İ. Erdoğan G. *Klinik Bilimlere Giriş 6:Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları (3.Baskı) 235-252.* Ankara : Antıp A.Ş. Yayınları Ankara, tarih yok.

29-Pickup Jc. Williams G. «Chronıc Complication Of Diabetes.» *Blackwell Scientific Publication* , Oxford 1994: 45-98.

30- Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001;345:861-

31-Goldstein JB, Muller-Vieland D. *Tip 2 Diyabet A.Martın Dunıtz 1. Baskı.* London And New York, 2004.

32-Uncu Y. Ersun H. «Aile Hekimliğinde Diabetes Mellitus'a Yaklaşım.» *Aile Hekimliği* , 2006: 1:47997.

33-Negrao CE, Middlekauff HR. «Adaptations in autonomic function during exercise training in heart failure .» *Heart Fail Rev*, 2008: 13-51.

34-Bardin Cw. Satman İ. «Endokrinoloji Ve Metabolizmada Tedavi .» *Bilimsel Ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı* , 1998: 363.

35-Inzucchi, Silvio E. et al. «Metformin İn Patients With Type 2 Diabetes And Kidney Disease:A Systematic Review .» 2014: 2668-2675.

36-Goldman L. Bennet J. *Cecille Textbook of Medicine.* Philedalphia: 2038, 2000.

37-Jackson RI. Holland E. Chatmain Id. Guthrıe D. Heweft Je. «Growth And Maturatıon Of Children With İnsuline Dependent Diabetes Mellitus.» 1998: 1-96107.

38-Niebauer J Cooke JP. «Cardiovacular effects of exercise:role of endothelial shear stress J AM Cardiol.» 1996: 27-650-7:45.

39-Skyler Js. «The Study That Forever Changed The Nature Of Treatment Of Type 1 Diabetes .» *British Journal Of Diabetes And Vadcular Disease*, 2004: 35:12-17.

40-Kayaalp O, Gürlek A. *İnsülin,Oral ve antidiyabetik İlaçlar ve Glukagon,In:Tıbbi Farmakoloji(11.Baskı) Cilt2* . Ankara: 1039-1078, 2005 .

41-Brunton LI. Blumenthal D. Parker KI. *Oral Hypoglisemic Agents And The Pharacology Of Endocrine Pancreas.* 2008 1039-1060: Goodman And Gilman And Gilman's The Pharmacological Basic Of Therapeutics , New york .

42- Türkiye Fiziksel Aktivite Rehberi Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. «Sağlık Bakanlığı Yayın no:940 2.Basım .» Ankara, 2014.

43-Poretsky L. *Principles Of Diabetes Mellitus(2th edition).* New York : Springer , 2010.

44-Altuntaş Y. Yenigün M. *Diyabetes Mellitus'un Tanımı,Tanısı Ve Sınıflanması Her Yönüyle Diyabetes Mellitus 51-62.* Nobel Tıp Kitabevleri , 2001.

45-Chiasson JL. Josse RG. Gomıs R.Hanefeld M. Karasik A. Laakso M. *Acarbse treatment and the risc of cardivascular disease and hypertension n patients with impaired glucose tolerance :the STOP-NIDDM Trial.JAMA* . 290;290-486-94, 2003.

46-Kabalak T. Yılmaz C. Tüzün M. *Endokrinoloji El Kitabı(3. Baskı) 609-661.* İzmir : İzmir Güven Kitabevi , 2004.

47-Karaçorlu M. «Diabetik Retinopati .» *İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu* . İstanbul, Aralık 1997 . 61-67, 18-19.

48-Öztürk M. *Üniversitelerde eğitim öğretim gören öğrencilerde uluslararası fiziksel aktivite anketinin geçerliliği ve güvenirli ve fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi* . Ankara:

49-Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı Yüksek Lisans Tezi , 2005;69.

50-Yenigün M. *Her Yönüyle Diabetes Mellitus* . İstanbul: Nobel Tıp Kitap Ltd 3-315, 2001.

51-N Engl J Med. «Reduction in İncidence of Type 2 Diabetes With Lifestyle İntervention or Metformin.» *Diabetes Prevention Prograam Resarch Group* , 2002: 346:393-403.

52-Bağrıaçık N. «Diabetes Mellitus:Tanımı,Tarihçesi, Sınıflaması ve Sıklığı .» *İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu* . İstanbul, Aralık 1997. S:9-18,18-19.

53-Alberti K. Zimmet P. «Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of WHO consultation .» *Diabet Med.*, 1998:15(7):539-53.

54-Ades PA. *Cardiac Rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease* . N Engl Med , 2001 345:892-902.

55- Durna Z. *Diyabetin Sınıflandırılması Ve Tanı Kriterleri.* 20 eylül: Diyabet Hemşireliği Derneği El Kitabı , 2005.

56-Bayrak G. Çolak R. «Diyabet Tedavisinde Hasta Eğitimi .» *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg.*, 2012: 29:7-11.

57-Boule NG. Haddad E.Kenny GP.Wells GA.Sigal RJ. *Effects of exercise on gylcemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus:a meta analysis of controlled clinical trials* . 286(10):1218-27, 2001.

58-İlicin G. Biberoğlu K. Süleymanlar G. Ünal S. *İç Hastalıkları 2.Baskı* . Ankara : Güneş Kitabevi , 2003.

59-Sandıkçı S. «Diyabetin Kronik Komplikasyonları .» *Folia,Hipertansiyon,Diyabet ve Ateroskleroz Dergisi* , 2004: 4(1): 5-12.

60-Yılmaz C. Yılmaz MT. İmamoğlu S. *Diabetes Mellitus 17-27.* İstanbul , Mayıs 200 .

61-Boutcher YN Boutcher SH. «Exercise intensity and hypertension:Whats's new?» *J Hum Hypertens*, 2017: 31(3):157-164.

62-Türkiye Halk Sağlığı Kurumu . *Türkiye Diyabet Programı S:13.* 2020. https://extranet.who.int/ncdccs/Data/TUR_D1_T%C3%BCrkiye%20Diyabet%20Program%C4%B1%202015-2020.pdf.

63-Stumvoll M. Goldstein BJ. Von Haeften TW. *Type 2 diabetes; principles of pathogenesis and therapy* . The Lancet: 365(9467):1333-46, 2005.

64-Helmerhost H. Wijndaele K. Brage S. Wareham N. Ekelund U. «Objectively measured sedentary time predicts insulne resistance .» *Independent of Moderate and Vıgorous Physical activity* , 2009: 58:1776-1779.

65-UK Prospective Diabetes Study Group:Intensive blood glucose control with sulfonreas or insülin compared with conventıonal treatment and risk of complications in patients with type2 diabetes . Lancet , 1998 352:837-53-58.

66-Korugan Ü. «Hipoglisemi .» *İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu* . İstanbul, 18-19 Aralık 1997. 101-110.

67-Peyrot, M., Rubin, R.R., Lauritzen, T., Snoek, F.J., Matthews, D.R., Skovlund, S.E., 2005. Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management: results of the crossnational Diabetes Attitudes, Wishes, and Needs study. Diabet. Med. 22, 1379– 1385.

68-Physical Activity Policy,Health ımprovement Directorate. «General Practice Physical Activity Questionnaire.» *Best Practice Guidance Gateway reference:11854*, 18 mayıs 2009: 12-14.

69- Türkiye Klinikleri J Physiother Rehabil-Special Topics 2016;2(1):57-62

70- Nagi D, Gallen Iı. Abcd Position Statement On Physical Activity And Exercise İn Diabetes. Poistion Statement. Practical Diabetes Int 2010;27(4):158-63.

71- Bahadır, Ç. T., Atmaca, M. H. (2012). Diyabet ve Egzersiz, Journal of Experimental and Clinical Medicine, 29: s.16-S22.

72-Barnard RJ, Ugianskis EJ, Martin DA. The effects of an intensive diet and exercise program on patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Cardiopulm Rehabil. 1992;12:194-201 73- Tuba K, Burcu T, Tip 2 Diyabetik Hastalarda Egzersizin Glikoz Metabolizmasına Etkisi, İnönü Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Malatya,Turkey Arşiv Kaynak Tarama Dergisi

74- Ivy, J.L., Zderic, T.W., Fogt, D.L., 1999. Prevention and treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Exerc. Sport. Sci. Rev. 27,1-35

75- Cuff ve ark., 2003; Snowling ve Hopkins, 2006; Thomas ve ark., 2006; Gulve, 2008

76- Dela, F., von Linstow, M.E., Mikines, K.J., Galbo, H. , 2004 . Physical training may enhance betacell function in type 2 diabetes. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 287, 1024-1031.

77- Boule, N.G., Kenny, G.P., Haddad, E., Wells, G.A., Sigal, R.J., 2003. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. Diabetologia. 46, 1071–1081.

78-Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus, Abstract. Cochrane Database Sys Rev 2006; (3); CD002968.

79- Kaya Noğay AE ve Özen M Konuralp Tıp Dergisi konuralptipdergi@duzce.edu.tr konuralptipdergisi@gmail.com www.konuralptipdergi.duzce.edu.tr
Muratpaşa 19 Nolu Güzeloba Aile Sağlığı Merkezi, Antalya, Türkiye S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, Antalya, Türkiye

8.Ekler

Ek 1:Anket Formu

Birinci Basamak için Fiziksel Aktivite Anketi

Tarih: ...../...../..... **Adı Soyadı:** .....

1. Lütfen işinizin gerektirdiği fiziksel aktivitelerin türü ve miktarını belirtiniz.		Lütfen yalnız **bir** kutucuğu işaretleyiniz
a	Çalışmıyorum (örn. emekli, malulen emekli, işsiz, tam zamanlı bakıcı, vs.)	
b	İşyerinde zamanım çoğunu oturarak geçiriyorum (örn; ofis işleri)	
c	İşyerinde zamanımın çoğunu ayakta veya yürüyerek geçiriyorum. Ancak yaptığım iş yoğun fiziksel aktivite gerektirmiyor. (örn; tezgahtar, kuaför, güvenlik görevlisi, bebek bakıcısı, vb)	
d	İşim ağır nesneleri kaldırmak veya alet kullanmak gibi belirli bir fiziksel aktivite gerektiriyor (örn; tesisatçı, elektrikçi, marangoz, temizlikçi, hemşire, bahçıvan, postacı, vs.)	
e	İşim çok ağır nesneleri kaldırmak da dahil olmak üzere şiddetli fiziksel aktivite gerektiriyor (örn; iskeleci, inşaat işçisi, çöpçü, vs.)	

2. Geçen hafta boyunca aşağıdaki aktivitelerin her birinde kaçar saat harcadınız? Lütfen çalışsanız da çalışmasanız da cevap veriniz.		Hiç	1 saatten az	1- 3 saat arası	3 saat ve üzeri
a	Yüzme, koşu, aerobik, futbol, tenis, jimnastik gibi fiziksel egzersizler				
b	İşe giderken veya boş zamanlarda bisiklete binmek				
c	İşe giderken, alışveriş yaparken veya zevk için yürüme				
d	Ev işi, çocuk bakımı				
e	Hobi uğraşları (bahçe ya da ev içi uğraşlar)				

3. Normal yürüyüş hızınızı nasıl tanımlarsınız? Lütfen yalnız **bir** kutucuğu işaretleyiniz.		
a	Yavaş (saatte 5 km'den az)	
b	Sabit ortalama hız	
c	Tempolu hız	
d	Hızlı (saatte 7 km'den fazla)	

Sekil 1. Birinci Basamak için Fiziksel Aktivite Anketi (BBFAA)

Ek 2

T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fatih Sultan Mehmet
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

İSTANBUL 2012

SAYI : FSM EAH- KAEK 2019 / ~~77~~ **25.07.2019**
KONU: 2019/55 Numaralı Çalışmanın
Etik Kurul Onay Yazısı

Sayın Prof.Dr.Ali ÖZDEMİR
Sorumlu Araştırmacı

Sorumlu Araştırmacısı olduğunuz Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Dahiliye Polikliniğinde yapılması planlanan "Diyabet polikliniğine başvuran tip2 diyabet hastalarının fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesi" konulu **FSMEAH-KAEK 2019/55** nolu çalışma başvuru dosyası ve ilgili belgeleri araştırmanın amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemleri yürürlükte bulunan Klinik araştırmalar hakkında yönetmelik dikkate alınarak incelenmiş araştırmanın yürütülmesinde etik açıdan sakınca olmadığına **25.07.2019** tarihindeki **2019/14.** toplantımızda oy birliği ile karar verilmiştir.

Araştırmada kullanılacak tüm ürünlerin ve tetkiklerin destekleyici, destekleyicisi, yoksa araştırmacı tarafından karşılanması.

Araştırmanın başlamaması, iptali ve **sonlandırılması halinde**, tarafımıza bilgi verilmesi,

Araştırmanın Helsinki Bildirgesi'nin son metni, **İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu ve ilgili mevzuata uygun** olarak yürütülmesi,

Araştırmaya ait, yıllık bildirim raporu ve çalışma tamamlandığında **sonuç raporunun tarafımıza bildirilmesi** gerekmektedir.

Ancak incelenen araştırmaya başlanabilmesi için etik kurul onayı yeterli olmamaktadır. Sağlık Hizmetleri Temel Kanunun **3359** sayılı Ek **10.maddesi** gereği çalışmanın yapılabilmesi için **Sağlık Bakanlığı veya Bağlı Kuruluşlardan** iznin alınması ve çalışmanız gerektiriyorsa **Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumundan** da onay aldıktan sonra çalışmanıza başlayabilirsiniz.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Canan AĞALAR
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Ek: FSMEAH- Klinik Araştırmalar Etik Kurul Kararı Formu
(2019/14) (3 Sayfa)

Etik Kurul
Tel:(0216) 578 30 00 Fax:(0216)575 04 06
Adres : E-5 Karayolu Üzeri İçerenköy / Ataşehir / İSTANBUL
Elektronik ağ adresi: www.fsmhastanesi.gov.tr

Ayrıntılı bilgi için irtibat: Büşra KAMACI/ 3493
e-posta: fsm.etikkurul @gmail.com

Ek 3

Evrak Tarih ve Sayısı: 11/09/2019-E.28621

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Hamidiye Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : 48865165-302.14.01
Konu : Dr. Raşide BOSTANCI'nın Tez Konusu Onayı

İSTANBUL FATİH SULTAN MEHMET SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ MÜDÜRLÜĞÜNE

Hastanenizde Aile Hekimliği Kliniğinde uzmanlık öğrencisi olan Dr. Raşide BOSTANCI'nın tez konusu uygun bulunmuş olup onay formu ve 2 (iki) adet hakem değerlendirme formu Ek'te sunulmuştur.

Gereğini bilgilerinize rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA
Dekan

Adres:Mekteb-i Tıbbiye-i Şahane Külliyesi, Tıbbiye Cad. No:38 Selimiye
Telefon:0 216 418 96 16 Faks0 216 418 96 20
Elektronik Ağ:http://sbu.edu.tr

Bilgi için: Nesibe ÖZENEN
Unvanı: Veri Giriş Personeli

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Ek 4 GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

‘Diyabet polikliniğine başvuran tip2 diyabet hastalarının fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesi’ başlıklı çalışmada diyabet hastalarının fiziksel aktivite düzeyini belirlemek ve bu düzeyin hastalık gidişatına etkisini incelemek amaçlanmaktadır. Diyabet tedavisinde tıbbi beslenme, ilaç tedavisi ve egzersiz (fiziksel aktivite) ayrılmaz üçlüdür. Egzersiz en az beslenme ilaç tedavisi kadar önemlidir. Özellikle tip2 DM li hastalarda fiziksel aktivitenin artması kan şekerinin hücreler tarafından kullanılmasını hızlandırır ve kan şekerini düşürücü yönde etki yapar. Son yapılan araştırmaya göre ülkemizde son 12 yılda diyabet sıklığının %90 oranında artmış olduğu ortaya konmuştur. Değişik düzeylerde fiziksel aktiviteye katılımın diyabet gelişimini %30-50 oranında engelleyebileceği araştırmalarda gösterilmiştir. Bunun yanında diyabetli kişilerde de egzersiz uygulamalarının insülin etkisini yükseltebileceği ortaya konmuştur. Daha önce yapılan araştırmalarda araştırıcılar, haftada en az 3 gün 30 dakika hızlı yürüme yapmanın diyabet önlem ve tedavisinde yeterli olabileceğini ifade etmiştir. Yararlarının fazlalığına rağmen fiziksel aktivite diyabet tedavisinde az kullanılan bir tedavi edici yaklaşım olmuştur. Araştırmamız tek merkezli olup, Eylül 2019 tarihinde başlayacak olup Kasım 2019 tarihine kadar sürecektir ve araştırmamıza 100 kişi dahil edilmesi planlanmıştır. Bu araştırma kapsamında size fiziksel aktivite düzeyinizi tespit etmek amacıyla tarafımızca bir anket uygulanacaktır. Sizden ayrıca bir kan alınmayacak, dosyanızda mevcut diyabet tedavisine uyumunuzu ve hastalığın gidişatını gösteren normal kontrollerde değerlendirme amaçlı bakılan üç aylık kan şekeri dediğimiz HbA1C düzeyi ile kan şekeri durumunuz değerlendirilecektir.Doğrudan ya da dolaylı olarak araştırma ile ilgili herhangi istenmeyen ya da beklenmeyen bir sağlık sorunu ortaya çıkması durumunda her türlü tıbbi müdahale sizden herhangi bir ücret talep edilmeksizin sağlanacaktır. Sizin bu çalışmaya katılmanız, Türk toplumundaki diyabet hastalarının fiziksel aktivite düzeylerinin diyabet hastalık gidişatına etkisinin belirlenmesine katkıda bulunacak ve sizin tedavinizdeki durumunuzun belirlenmesini de sağlayacaktır.Araştırmaya katılıp katılmama konusunda tamamen özgürsünüz. Bu araştırmaya katılmamak sizin mevcut durumdaki tedavinizi veya almakta olduğunuz hizmeti ve hekiminizle olan ilişkinizi kesinlikle etkilemeyecektir. İstediğiniz zaman haber vererek çalışmadan çekilme hakkına sahipsiniz; ayrıca gerekli görüldüğü takdirde tıbbi durumunuza herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırıcı tarafından araştırma dışı bırakılabilirsiniz.Araştırmaya katıldığınız takdirde, çalışmada yapılacak harcamalar ile

ilgili sizden herhangi bir ücret talep edilmeyecek ya da size herhangi bir ücret ödenmeyecektir. Ayrıca araştırma sonunda size ait bilgiler, kimliğiniz açıklanmadan sadece bilimsel amaçlara hizmet edecektir.