

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİKSEL TIP VE
REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

DİYABETİK PERİFERİK POLİNÖROPATİLİ HASTALARIN
POSTÜR ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ: KONTROLLÜ VE
DENEYSEL BİR ÇALIŞMA

UZMANLIK TEZİ
DR. ABDULVAHAP KAHVECİ

TEZ DANIŞMANI:
PROF. DR. MURAT ZİNNUROĞLU

ANKARA
ARALIK/2018

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİKSEL TIP VE
REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

DİYABETİK PERİFERİK POLİNÖROPATİLİ HASTALARIN
POSTÜR ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ: KONTROLLÜ VE
DENEYSEL BİR ÇALIŞMA

UZMANLIK TEZİ
DR. ABDULVAHAP KAHVECİ

TEZ DANIŞMANI:
PROF. DR. MURAT ZİNNUROĞLU

ANKARA
ARALIK/2018

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam ve uzmanlık eğitimim sürecinde bilgi ve tecrübesinden faydalandığım ve bana destek olan tez danışmanım, Sayın Prof. Dr. Murat Zinnuroğlu'na,

Uzmanlık eğitimimde büyük emeği geçen, bilgi ve deneyimleri ile yanımda olan başta Anabilim Dalı Başkanımız Sn. Prof. Dr. Belgin Karaoğlu'na; Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri, Sn. Prof. Dr. Nesrin Demirsoy'a, Sn. Prof. Dr. Jale Meray'a, Sn. Prof. Dr. Gülçin Kaymak Karataş'a, Sn. Prof. Dr. Feride Göğüş'e, Sn. Prof. Dr. Zafer Günendi'ye; emekli öğretim üyesi Sn. Prof. Dr. Nihal Taş'a,

Tez çalışmam sürecinde bilgi ve tecrübesinden faydalandığım Orta Doğu Teknik Üniversitesi öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Senih Gürses ve araştıma görevlisi Berat Can Cengiz ile Tarsus Üniversitesi öğretim üyesi Sayın Dr. Öğr. Üyesi Veysel Alcan'a,

Uzun uzmanlık eğitimim süresince yardım ve dostluklarını esirgemeyen, gerçek bir uyum içinde çalıştığım tüm asistan arkadaşlarım ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı çalışanlarına,

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, bana maddi ve manevi her türlü desteği sağlayan aileme,

Hayatı paylaştığım ve her zaman yanımda olan eşim Merve Kahveci'ye

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Abdulvahap KAHVECİ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	v
TABLO LİSTESİ.....	vi
GRAFİK LİSTESİ	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
RESİM LİSTESİ.....	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	8
2.1. Diyabetes Mellitus Tanımı	8
2.2. Diyabetes Mellitus Tanısı ve Sınıflanması.....	8
2.2.1. Tanı kriterleri	8
2.2.2. Diyabet semptomları.....	10
2.2.3. Diyabet sınıflaması	10
2.3. Diyabetin komplikasyonları	12
2.3.1. Akut Komplikasyonlar.....	12
2.3.2. Kronik Komplikasyonlar	13
2.4. Diyabetik nöropati	13
2.4.1. Risk faktörleri	13
2.4.2. Sınıflandırılması.....	14
3. METODOLOJİ.....	43
3.1. Olgular.....	44
3.2. Gereç ve yöntem.....	45
3.2.1.Enstrümantasyon.....	45

3.2.2.	Değerlendirme.....	47
3.2.3.	Deney Düzenegi	49
3.3.	Katılımcıların klinik değerlendirilmesi ve deney aşamaları özeti.....	52
4.	ANALİZ.....	53
4.1.	Veri analizi	53
4.1.1.	Koordinat sistemleri arasındaki farkı hesaplama: kuvvet platformu ve hareket analiz sistemi verilerinin birlikte işlenmesi	54
4.1.2.	Moment kolu kavramı ve hesaplanması	57
4.1.3.	Biyomekanik ve elektrofizyolojik verilerin birlikte işlenmesi	58
4.1.4.	Fonksiyonel uzanma testi sırasındaki metriklerin hesaplanması	59
4.1.5.	Fonksiyonel uzanma testinin biyomekanik modellenmesi	65
4.1.6.	Fonksiyonel uzanma testinde ayak modellenmesi.....	69
4.2.	İstatistiksel analiz	71
5.	BULGULAR.....	73
5.1.	Birincil Sonuçlar.....	73
5.2.	Korelasyon ve Lineer Regresyon Sonuçları	87
5.3.	Fonksiyonel Uzanma Testinin Biyomekanik Modellenmesi İle Hesaplanan Parametreler.....	89
5.3.1.	Fonksiyonel Uzanma Testi Sırasında Vücut Kütle Merkezi'nin Ayak Bileğine Göre Konumu	89
5.3.2.	Fonksiyonel uzanma testi sonunda kütle merkezi açısı	92
5.3.3.	Fonksiyonel uzanma testi sırasında ayak bileği eklem sertliği.....	93
5.4.	Sakin duruş testi sırasında kütle merkezi açısı	93
6.	TARTIŞMA	94
7.	SONUÇ	107
8.	KAYNAKLAR	109
9.	ÖZET	117

10.	SUMMARY	119
11.	ÖZGEÇMİŞ	121
12.	EKLER.....	122
	EK-1: BERG DENGİ ÖLÇEĞİ	122
	EK-2: OLGU RAPOR FORMU.....	123
	EK-3: DENEY TAKİP FORMU	124
	EK-4: YÜZEYEL ENMG KAYDI YAPILAN KASLARIN LATANS DEĞERLERİ.....	125
	EK-5: KATILIMCILARIN KAS AKTİVASYON PATERNLERİ	129
	EK-6: MATLAB KODLARI	131

SİMGELER VE KISALTMALAR

p	:İstatistiksel bir hipotez testinin olasılık değeri
SS	:Standart sapma
min	:Minimum
maks	:Maksimum
tan	:Tanjant
Hz	:Herz
Δ, δ	:Delta
R^2	:Regresyon katsayısı
N	:Newton
°	:Derece
Σ	:Toplam sembolü
*	:İstatistiksel olarak anlamlı fark varlığı (tablolarda)
DPN	:Diyabetik periferik nöropati
ENMG	:Elektronöromiyografi
FUT	:Fonksiyonel uzanma testi
VKM (COM)	:Vücut kütle merkezi
ATBM (COP)	:Ayak tabanı basınç merkezi
YRK	:Yer reaksiyon kuvveti
RMS	:Karekök ortalama
M	:Moment

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1: Diyabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri.....	9
Tablo 2.2: Diyabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması	11
Tablo 2.3: Diyabetik nöropati risk faktörleri	14
Tablo 2.4: Diyabetik nöropati klinik formları.....	14
Tablo 2.5: Nöropati Tarama Anketleri.....	17
Tablo 2.6: Toronto Klinik Skorlama Sistemi.....	18
Tablo 2.7: Nöropatide tutulum paternleri	20
Tablo 2.8: Diyabetik periferik nöropati evrelemesi	23
Tablo 2.9: Somasensöryel reseptörler ve fonksiyonları.....	31
Tablo 2.10: Periferik sinir liflerinin sınıflandırılması	32
Tablo 5.1: Katılımcıların demografik verileri ve antropometrik ölçümleri	74
Tablo 5.2: Katılımcıların değerlendirme ölçekleri.....	75
Tablo 5.3: Katılımcıların fizik muayene bulguları.....	75
Tablo 5.4: Katılımcıların biyomekanik sonuç ölçütleri	76
Tablo 5.5: Katılımcıların elektrofizyolojik sonuç ölçütleri, kas RMS (Root mean square:karekök ortalama) değerleri.....	77
Tablo 5.6: Katılımcıların elektrofizyolojik sonuç ölçütleri, kontrol ve hasta grubun latans fark değerleri (sağ) karşılaştırılması	78
Tablo 5.7 :Katılımcıların elektrofizyolojik sonuç ölçütleri, kontrol ve hasta grubun latans fark değerleri (sol) karşılaştırılması.....	78
Tablo 5.8: Yüzeysel ENMG kaydı yapılan kasların kontraksiyona başlama zamanları karşılaştırılması	81
Tablo 5.9: Kas aktivasyona başlama zamanlarının iki yönlü varyans analizi ile karşılaştırılması	82
Tablo 5.10: Fonksiyonel uzanma testi sırasında vücut kütle merkezi'nin ayak bileğine göre konumu.....	90

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 4.1: Vücut Kütle Merkezi (VKMx:COGx) ve Vücut Basınç Merkezi (VBMx:COPx) verilerinin işlenmesi	57
Grafik 4.2: Moment kolu ve hesaplanması	58
Grafik 4.3: Fonksiyonel uzanma testi sırasında biyomekanik ve elektrofizyolojik verilerin birlikte işlenmesi	59
Grafik 4.4: Sağ el bileği x eksen pozisyon bilgisi kullanılarak fonksiyonel uzanma testinin fazları ayrılması.....	60
Grafik 4.5: Fonksiyonel uzanma testi sırasında vücut kütle merkezi (VKM) ve ayak tabanı basınç merkezinin (ATBM) yükselme ve denge fazlarının görünümü	61
Grafik 4.6: Vücut kütle merkezinin ayak bileğine göre konumu.....	62
Grafik 4.7: Moment kolu metrikleri için fonksiyonel uzanma testinin fazlara ayrılması.....	63
Grafik 4.8: Fonksiyonel uzanma testi sırasında izlenen yüzeyel ENMG paternleri ..	65
Grafik 5.1: Hasta ve kontrol grubunda sağ tibialis anterior kası latans farkları (RTA latans- FUT latans).....	79
Grafik 5.2: Kontrol grubunda yüzeyel ENMG kaydı yapılan kasların kontraksiyona başlama zamanları.....	80
Grafik 5.3: Hasta grubunda yüzeyel ENMG kaydı yapılan kasların kontraksiyona başlama zamanları.....	81
Grafik 5.4: Sağ tibialis anterior (RTA) kasının ortalama latans (% olarak) grafiği (%95 Güven aralığı).....	83
Grafik 5.5: Sağ medial gastroknemiyus (RMGC) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı).....	84
Grafik 5.6: Sağ ekstansör hallusis longus (REHL) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı).....	84
Grafik 5.7: Sağ fleksör hallusis longus (RFHL) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı).....	85
Grafik 5.8: Sol tibialis anterior (LTA) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı)	85
Grafik 5.9: Sol medial gastroknemiyus (LMGC) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı).....	86
Grafik 5.10: Sol ekstansör hallusis longus (LEHL) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı).....	86
Grafik 5.11: Sol fleksör hallusis longus (LFHL) kasının ortalama latans grafiği (% olarak) (%95 Güven aralığı).....	87
Grafik 5.12: Hasta ve kontrol grubunda uzanma mesafesi boy oranı ile vücut kütle merkezi yer değişikliğinin (cm) lineer regresyon eğrisi gösterilmesi.....	88
Grafik 5.13: Hasta ve kontrol grubunda uzanma mesafesi boy oranı ile uzanma sonrası moment kolunun (mutlak cm) lineer regresyon eğrisi gösterilmesi	89

Grafik 5.14: Vücut kütle merkezinin fonksiyonel uzanma testi öncesi ayak bileğine olan uzaklığının çalışma grubu ve cinsiyete göre değişimi (VKM_ayak bileği_FUT öncesi)	91
Grafik 5.15: Vücut kütle merkezinin fonksiyonel uzanma testi sonu ayak bileğine olan uzaklığının çalışma grubu ve cinsiyete göre değişimi (VKM_ayak bileği_FUT	91
Grafik 5.16: Ayak bileğine göre hesaplanan, vücut kütle merkezinin fonksiyonel uzanma sırasındaki yer değişikliğinin çalışma grubu ve cinsiyete göre değişimi (VKM yer değişikliği_ayak bileği)	92
Grafik 12.1: Hasta ve kontrol grubunda sağ ekstansör hallusis longus latans farkları (REHL latans- FUT latans)	125
Grafik 12.2: Hasta ve kontrol grubunda sağ mediyal gastroknemiyus latans farkları (RMGC latans- FUT latans).....	125
Grafik 12.3: Hasta ve kontrol grubunda sağ fleksör hallusis longus latans farkları (RFHL latans- FUT latans)	126
Grafik 12.4: Hasta ve kontrol grubunda sol tibialis anterior latans farkları (LTA latans- FUT latans).....	126
Grafik 12.5: Hasta ve kontrol grubunda sol mediyal gastroknemiyus latans farkları (LMGC latans- FUT latans).....	127
Grafik 12.6: Hasta ve kontrol grubunda sol ekstansör hallusis longus latans farkları (LEHL latans- FUT latans)	127
Grafik 12.7: Hasta ve kontrol grubunda sol fleksör hallusis longus farkları (LFHL latans- FUT latans).....	128
Grafik 12.8: 1 numaralı sağlıklı erkek katılımcının kas aktivasyon paterni	129
Grafik 12.9: 8 numaralı sağlıklı kadın katılımcının kas aktivasyon paterni	129
Grafik 12.10: 15 numaralı hasta erkek katılımcının kas aktivasyon paterni.....	130
Grafik 12.11: 21 numaralı hasta kadın katılımcının kas aktivasyon paterni.....	130

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1: Destek yüzeyi.....	24
Şekil 2.2: Hareket stratejileri.....	27
Şekil 2.3: Ayak tabanı basınç merkezi (CoP), kütle merkezi, destek yüzeyi ve yer çekimi hattı arasındaki ilişki	28
Şekil 2.4: Afferent yollar.....	29
Şekil 2.5: Fonksiyonel uzanma testi.....	35
Şekil 4.1: Kuvvet platformu ve hareket analiz sistemi koordinatlarının şematik gösterimi.....	55
Şekil 4.2: Fonksiyonel uzanma testi ters dönmüş sarkaç modeli.....	66
Şekil 4.3: Ters dönmüş sarkaç modeli, Serbest cisim diyagramı.....	66
Şekil 4.4: Ayak biyomekanik model, kalkaneusa göre moment hesaplama (sol).....	70
Şekil 4.5: Ayak biyomekanik model, navikulaya göre moment hesaplama (sağ)	70

RESİM LİSTESİ

Resim 2.1: Monofilaman testi uygulama noktaları	16
Resim 2.2: Semmes Weinstein monofilament testi	16
Resim 2.3: Diyapozon ile ayak bileği ve 1. metatarsofalangeal eklem vibrasyon duyusu muayenesi	17
Resim 2.4: Vibrasyon üreten cihaz ile vibrasyon cevap eşiğinin ölçülmesi	21
Resim 2.5: İzokinetik dinamometre sistemi	22
Resim 2.6: Kuvvet platformu	36
Resim 2.7: Kuvvet platformunda uzaysal düzlem, moment ve torklar	36
Resim 2.8: Üç boyutlu hareket analiz sistemi (Xsens MVN 3D Motion capture system®)	37
Resim 2.9: Üç boyutlu hareket analiz sistemi (Xsens MVN 3D Motion capture system®)	37
Resim 2.10: Charcot nöroartropati (Charcot ayağı)	41
Resim 2.11: Ayak ark yükseklik indeksi	42
Resim 3.1: Fonksiyonel uzanma testi sırasında enstrümantasyon	47
Resim 3.2: Ayak ark yükseklik indeksi ölçümü	48

1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2016 yılı raporuna göre, Dünya genelinde Diyabetes Mellitus tanılı 422 milyon insan yaşamakta ve bu insanların yaklaşık % 15'inde diyabete bağlı periferik nöropati gibi sinir hasarları gelişmektedir.¹ Diyabete bağlı periferik nöropati farklı klinik sendromlarla ortaya çıkmakla birlikte en sık görülen form distal simetrik polinöropatidir (DPN).² Bu formda hastalarda ağrı, parestezi, duyu kaybı ve kuvvetsizlik yakınmaları birlikte görülür. Periferik nöropatide görülen sensörimotor kayıplara bağlı dinamik ve statik postüral stabilitenin azaldığı gösterilmiştir.^{3,7} Aynı zamanda periferik nöropatiye bağlı alt ekstremitte kaslarında oluşan elektromiyografik anormallikler ve postüral cevap farklılıkları bildirilmiştir.^{4,31}

Postüral kontrol, vücut kütle merkezini destek tabanı üzerinde tutarak dengeyi sürdürebilme becerisidir.²⁹ Statik ve dinamik olmak üzere iki kısımdan oluşan insan dengesinin klinik olarak ölçülmesi önemli ve zor bir konudur.²⁹ Bu ölçümün yapılabilmesi ancak postüral kontrol mekanizmalarının bilinmesiyle olabilir. Postüral kontrolün 3 temel bileşeni vardır. Bunlar; kas-iskelet sisteminin oluşturduğu biyomekanik bileşen, otomatik postüral cevapların oluşturduğu motor koordinasyon bileşeni ve postüral oryantasyonun oluşturduğu sensöryel organizasyon bileşenidir.³⁰ İlk olarak kas-iskelet sisteminde; kas gücü ve endüransı ile eklem hareket açıklığı değerlendirilmelidir. Bu parametrelerde oluşan bir limitasyon insan sakın duruşundaki postüral dizilimde bozulmayla birlikte farklı kompanzatuvar postüral cevapların oluşumu ile sonuçlanabilir.^{30,32} Aynı zamanda kas-iskelet sisteminin değerlendirilmesinde elektronöromiyografi (ENMG) kullanılarak kas

elektrofizyolojisinin anlaşılması postüral kontrol mekanizmasının belirlenmesine katkı sağlar.¹³ İkinci sırada otomatik postüral cevapları değerlendirirken, vücudun kinematik olarak analiz edilmesi gerekmektedir.³⁰ Bu amaçla ayakta sakın duran kişilerin pertürbasyonlara verdiği tepkiler analiz edilmiştir. Motor hareket stratejisi olarak tanımlanan cevaplar, temel olarak ayak bileği stratejisi, kalça stratejisi ve adımlama stratejisi olarak üçe ayrılmıştır.¹³ Son olarak sensöryel organizasyon değerlendirilmesi yapılırken üç sensöryel kaynağın (vestibüler, visüel ve somatosensöryel) test edilmesi gereklidir. Bu amaçla iki farklı destek yüzeyi (normal ve oryantasyonu bozan yüzey) ve üç farklı görsel bilgiyi (normal, göz kapalı, görsel oryantasyonu bozan) içeren sensöryel koşulların kombine edilmesi yoluyla bilgi edinilebilir.¹³

İnsan postüral dengesinin sağlanmasında üç sensöryel kaynaktan gelen bilgiler kullanılır. Bunlar yukarıda anlatıldığı gibi vestibüler sistem, visüel sistem ve somatosensöryel sistemdir. Üç kaynaktan gelen bilgiler birlikte çalışarak ve gerekli olduğunda birbirini kompanze ederek stabil postürü devam ettirirler.^{5,26} Ancak hastaların klinik değerlendirilmesinde görüldüğü gibi, bu sistemleri ilgilendiren önemli kayıplarda patolojik postüral cevaplar ortaya çıkabilmektedir. Örneğin bazı vestibüler kayıplı hastalarda ataksik yürüme paterni görülebilmektedir.⁶ Somatosensöryel sistem kayıplarında ise gerek ayak tabanı taktıl reseptörlerinden gerekse de proprioseptif reseptörlerden gelen afferent bilgideki bozulmaya bağlı insan dengesi sağlanamamakta ve düşme ile sonuçlanabilmektedir.⁷ Somatosensöryel sistem temel olarak eksteroseptif (dokunma, basınç, ağrı, ısı, vibrasyon) ve interoseptif (proprioseptif) sistem (eklem pozisyon duygusu, eklem hareket duygusu ve kinestezi) olmak üzere iki kısımdan oluşur.⁸ Somatosensöryel bilginin her iki

bileşeninin postüral kontroldeki rolünü anlamak amacıyla deneysel ve çeşitli hasta gruplarında çalışmalar yapılmıştır. Eksteroseptif duyuların etkisinin incelendiği deneysel çalışmalarda, plantar bölgeye buz uygulama sonrası mekanoreseptör duyarlılığının azalması⁹ ve plantar bölgeye anestezi madde uygulanması¹⁰ sonucu postüral stabilite azalmıştır. Proprioseptif çalışmalarda; alt ekstremitte distalinden kaynaklanan proprioseptif bilginin otomatik postüral cevapların modüle edilmesinde ve başlatılmasında kritik öneme sahip olduğu gösterilirken,¹¹⁻¹⁴ bazı çalışmalarda ise ayak ve ayak bileği proprioseptif bilgisinin, insan postürünü düzeltme cevaplarını başlatmakta gerekli olmadığı belirtilmiştir.^{15,16} Deneysel olarak ayak bileğine anestezi uygulanarak proprioseptif bilginin bloke edildiği çalışmalarda postüral stabilitenin korunduğu gösterilirken;^{20,21} alt ekstremitte somatosensöryel kaybın olduğu nöropatik hastalarla (DPN vb.) sağlıklı kontrolleri karşılaştıran çalışmalarda, hastalarda sağlıklı kişilere göre nöropatinin şiddeti ile doğru orantılı olarak postüral stabilitenin azaldığı, postüral salınımların arttığı gösterilmiştir.¹⁷⁻¹⁹ Periferik nöropatili hastalarda somatosensöryel bilginin eksteroseptif ve proprioseptif bileşenleri birlikte etkilendiğinden ve motor sinirlerde de etkilenim olduğundan, nöropatik hastalarla yapılan çalışmalarda ortaya çıkan postüral instabilitenin nedeni multifaktöryeldir. Bu yüzden eksteroseptif ve proprioseptif bilginin postüral dengedeki ayrı ayrı rolleri hala tam aydınlatılamamıştır.

Somatosensöryel kayıp sonucu oluşan denge bozukluğunun şiddetini ölçmek için öncelikle kaybın kantifiye edilmesi gerekmektedir. Klinik uygulamada dokunma, basınç, ağrı, ısı gibi eksteroseptif duyu kayıpları basitçe deriye pamuk ve sıcak-soğuk madde tatbiki ile, vibrasyon duyusu ise diyapozon yardımıyla ölçülebilenken, özellikle klinik çalışmalarda kullanılmak üzere algometre, vibrometre

kullanılarak da duyu kayıpları kantifiye edilebilmektedir. Proprioseptif duyulardan eklem pozisyon duyusu ve eklem hareket duyusunu değerlendirmek fizik muayene sırasında kolay ve pratik olarak yapılabilirken, daha detaylı ve kantifiye değerlendirmek için dinamometre kullanılabilir.⁶ Mevcut çalışmalarda somatosensöryel kaybın kantifiye edilmesi sonucu ortaya çıkan sonuç her zaman denge bozukluğunun şiddeti ile uyumlu olarak bulunmamıştır. Bunun nedeni, insanın postürünü korumak için bir takım hareket stratejilerini kullandığı gerçeğidir.²² Örneğin kişiler çeşitli görevler sırasında stabil postürlerini korumak için, kalça ekleminin fleksiyonunu ayak bileği ekleminin plantar fleksiyonundan daha fazla kullanıyorlarsa kalça stratejisini; kalça fleksiyonunu az kullanıp, ayak bileği plantar fleksiyonunu belirgin kullanıyorlarsa ayak bileği stratejini kullanıyorlar anlamına gelmektedir.^{13,23} Hareket stratejilerinin tanımlanması hem denge bozukluğunun ölçülmesine katkı sağlarken hem de hastaların tedavi yöntemlerinin belirlenmesine yardımcı olmaktadır.^{25,30} Örneğin vestibüler kayıplı hastaların ayak bileği stratejisini daha fazla kullandığı, deneysel olarak somatosensöryel kayıp yapılan hastaların ise kalça stratejisini tercih ettiği görülmüştür.²⁶ Bu bilgiye ters olarak başka bir çalışmada, bilateral vestibüler kayıplı kişilerin kalça stratejini daha fazla tercih ettiği görülmüştür.²⁷ Farklı sonuçların ortaya çıkması motor hareket stratejilerinin seçiminin 'görev bağımlı'(task dependent) olduğunu göstermiştir.²⁶ Aynı zamanda hareket stratejisinin seçiminde, vestibüler/somatosensöryel hastalığın hangi patofizyolojik mekanizma ile oluştuğu da önemlidir.²⁸ Bu çalışmalara bakıldığında sensöryel kayıplı hastalarda postüral kontrol sırasında otomatik motor cevabın seçimi ve somatosensöryel sistemle olan ilişkisi tam olarak ortaya koyulamamıştır.

Somatosensöryel kaybı olan hastalarda denge bozukluğunun değerlendirilmesi amacıyla, motor hareket strateji analizi kadar kas aktivasyonlarının elektrofizyolojik analizi de önemlidir.¹³ Çünkü nöropatili hastalarda statik ve dinamik stabilite birlikte bozulmuştur.^{3,7,34} Ayakta sakin duruşta ve dinamik koşullar sırasında alt ekstremité ve gövde kaslarının yüzeysel ENMG ile değerlendirilmesi denge bozukluğunun biyomekanik değerlendirilmesine katkıda bulunur.³³ Literatürde statik denge koşullarında farklı hareket stratejilerinin kullanımı sırasında farklı kas aktivasyon paternleri saptanmıştır. Ayak bileği stratejisi kullanılırken alt ekstremité kaslarının aktive olma sırası distalden proksimale doğru iken kalça stratejisi kullanılırken proksimalden distale doğrudur.¹³ Dinamik koşullarda özellikle gövdenin öne uzanması sırasında gövde, uyluk ve bacak kaslarının elektrofizyolojik analizi çalışmalarda değerlendirilmiştir.³⁵⁻⁴⁰ Bu çalışmalarda elektrofizyolojik analiz yapılan kaslar; gövde kasları, uyluk ve bacak kasları olup ayak parmaklarının hareketini sağlayan kaslarla (ekstensek ve intrensek ayak kasları) ilgili analiz yapılmamıştır.

Denge, vücudu etkileyen karşıt (aktif ve reaktif) kuvvetlerin düzen içinde olduğu durumdur.⁴¹ Denge değerlendirmesinde statik (kas kuvvetlerine karşı eklem reaktif kuvvet ve momentleri ve yer reaksiyon kuvvetleri) ve dinamik (statik kuvvet ve momentlerin yanısıra hareket eden baş, gövde ve değişik uzuvların (değişik vücut parçalarının) kütlelerinin yarattığı eylemsizlik kuvvet ve momentleri) olmak üzere 2 ana bileşen incelenir.^{24,42} Denge ve postürün değerlendirilmesinde klinik ve bilgisayarlı yöntemler kullanılmaktadır.⁴² Klinik yöntemler içinde tek ayak üzerinde durma süresi ve Romberg testi statik denge hakkında bilgiler verir. Performansa dayalı değerlendirme yöntemleri ise aktiviteye spesifik denge güvenlik ölçeği,

modifiye hızlı mobilite-denge-korku değerlendirme anketi, Berg denge ölçeği, Tinetti denge ve yürüme testi, balans hata skorum sistemi, zamanlı kalkma yürüme testi, fonksiyonel uzanma testi (FUT) ve çok yöne erişme testleridir. Bilgisayarlı yöntemlere örnek olarak kuvvet platformları, postürografi sistemleri, hareket analiz sistemleri sayılabilir.⁴³ Fonksiyonel uzanma testi ilk olarak Duncan ve ark. tarafından yaşlılarda tekrarlayan düşme riskini tahmin eden dinamik denge ölçüm yöntemi olarak tanımlanmıştır.^{44,45} Bu testte ayakta duruş pozisyonunda, bireyin destek yüzeyi üzerinde stabilitesini koruyarak horizontal planda öne doğru uzanabildiği maksimum mesafe ölçülmektedir. Testin geçerliliği, tekrarlanabilirliği, gözlemciler arası güvenilirliği gösterilmiştir.⁴⁴ Ancak Wernick-Robinson ve ark., FUT sırasındaki anteroposterior maksimum uzanma mesafesinin denge kaybını tanımlamada yetersiz olduğunu ortaya koymuşlardır. Wernick-Robinson ve ark.'na göre FUT sırasında, kişilerin kullandıkları hareket stratejisinin tespit edilmesi ve moment kolunun ölçülmesi, denge kaybının tanımlanmasında önemlidir.⁴⁶ Bu yüzden vücut kütle merkezi (VKM) ve ayaktabanı basınç merkezi (ATBM) arasındaki ilişkiyi tanımlamak ve literatürde tarif edildiği gibi VKM ve ATBM arasındaki fark olan moment kolunu hesaplamak postüral kontrolün biyomekanik bileşenin değerlendirilmesi için oldukça önemlidir.^{47,48}

Bu literatür bilgileri ışığında, bu çalışmayı yapmaktaki amacımız; DPN hastaların sakin duruşta ve FUT sırasında postüral kontrol mekanizmalarını biyomekanik, elektrofizyolojik ve sensori-motor (özellikle somatosensoriyel tarafından tetiklenen) bileşenleriyle birlikte açıklamaktır. Bugüne kadar insan dik postürünün kontrolü daha çok ayak bileği seviyesindeki fizyolojik mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmıştır¹²⁹⁻¹³²; oysaki biz bu çalışmada ayağın mekanik ve duysal-

motor yeteneklerinin insan dik duruşunda belirleyici olduğu öngörüsünden yola çıktık. Hipotezlerimiz; 1.) Sakin duruş sırasında hasta grubunda postüral salınım artmış ve statik denge kontrolü azalmıştır. 2.) DPN hastalar FUT sırasında ön-arka uzanma mesafesi daha kısa, moment kolu daha az ve kalça kullanma oranı daha fazladır. 3.) DPN hastalarda FUT sırasında bacak kasları (tibialis anterior ve medial gastroknemiyus) ile ayak parmak kaslarının (fleksör hallusis longus ve ekstansör hallusis longus) aktiviteye başlama zamanları ve kasılma süreleri farklıdır. 4.) DPN hastalar dengelerini sağlarken ayaklarını kullandıklarında daha stabil olurlar.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus Tanımı

Diyabetes Mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır.⁴⁹ Dünya genelinde insan davranışları ve hayat tarzındaki değişimler nedeniyle son yüzyılda diyabet insidansı dramatik bir şekilde artış göstermektedir. Özellikle Tip 2 diyabette görülen epidemi, diyabesity ve metabolik sendrom olarak adlandırılmaktadır.⁵⁰ Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2016 yılı raporuna göre dünya genelinde diyabet prevalansı %8.5 düzeyindedir. Bu oran 1980 yılında %4.7 olup 2025 yılında yaklaşık yüzde %17 olacağı tahmin edilmektedir. Diyabetli insan sayısındaki bu artışın en önemli nedeni obezite oranının artmasıdır.¹

2.2. Diyabetes Mellitus Tanısı ve Sınıflanması

2.2.1. Tanı kriterleri

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarının tanı ve sınıflamasında uzun süre 1997 yılında, Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından yayımlanan tanı ve sınıflama kriterleri kullanılmıştır.⁵¹ Ardından 1999'da, DSÖ bu kriterleri küçük revizyonlarla kabul etmiştir.⁵² Daha sonra 2003 yılında, bozulmuş açlık glukozu (BAG) tanısı için ADA tarafından küçük bir revizyon yapılmıştır.⁵³ Buna karşılık DSÖ ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2006 yılında yayımlanan raporda 1999 kriterlerinin korunması benimsenmiştir.⁵⁴

Diyabetes mellitus ve glukoz metabolizması bozukluklarında kullanılan tanı kriterleri

Tablo 2.1’de gösterilmiştir.⁴⁹

Tablo 2.1:Diyabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri(*)⁴⁹

Tanı Yöntem	Aşkar 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 (39-46 mmol/mol)

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

(**)2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve BAG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir.

(***)Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM: Diyabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı)

Bu tabloya göre, aşkar diyabet tanısı dört yöntemden herhangi birisi ile konulabilir. Çok ağır diyabet semptomlarının bulunmadığı durumlar dışında, tanının daha sonraki bir gün, tercihen aynı (veya farklı bir) yöntemle doğrulanması gerekir. Eğer başlangıçta iki farklı test yapılmış ve test sonuçları uyumsuz ise sonucu eşik değerin üstünde çıkan test tekrarlanmalı ve sonuç yine diyagnostik ise diyabet tanısı konulmalıdır.⁴⁹

Daha önce 'Sınırdaki Diyabet' ya da 'Latent Diyabet' diye anılan Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) ve BAG, artık 'Prediyabet' olarak kabul edilmektedir. Her ikisi de diyabet ve kardiyovasküler hastalık için önemli risk faktörleridir.⁴⁹

'Kombine BAG + BGT' olarak bilinen durumda ise hem Açlık plazma glukozu (APG) 100-125 mg/dl, hem de 2.saat Plazma Glukozu 140-199 mg/dl arasındadır. Bu kategori, glukoz metabolizmasının daha ileri bozukluğunu ifade eder.⁴⁹ Dünya Sağlık Örgütü ve IDF'nin 2006 yılı uzlaşısı raporunda, normal APG için üst sınırın 110 mg/dl olması gerektiği belirtilmiş ve BAG tanımının 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir.⁵⁴ Aynı zamanda Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi, A1C %5.7-6.4 (39-46 mmol/mol) aralığında bulunan bireylerin diyabet açısından yüksek riskli olduklarını ve koruma programlarına alınmaları gerektiğini bildirmiştir.⁵³

2.2.2. Diyabet semptomları

Klinik pratikte gördüğümüz diyabetin klasik semptomları; poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, noktürüdür. Daha az sıklıkta ise bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı infeksiyonlar, tekrarlayan mantar infeksiyonları, kaşıntı görülmektedir.⁴⁹

2.2.3. Diyabet sınıflaması

Diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü (Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet ve gestasyonel diyabet mellitus (GDM)) primer, diğerleri (spesifik diyabet tipleri) ise, sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir. Tablo 2.2'de diyabetin etiyolojik sınıflanması özetlenmektedir.⁴⁹

Tablo 2.2:Diyabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması⁴⁹

1. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β-hücre yıkımı vardır) A. İmmün aracılıklı B. İdiyopatik
2. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)
3. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet
4. Diğer spesifik diyabet tipleri A. B-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabetformları) B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları D. Endokrinopatiler E. İlaç veya kimyasal ajanlar F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar H. Enfeksiyonlar

2.2.3.1. Tip 1 Diyabet

Fizyopatolojisinde mutlak insülin eksikliği vardır. Hastaların %90'ında otoimmün (Tip 1A), %10 kadarında non-otoimmün (Tip 1B) β -hücre yıkımı söz konusudur. Genellikle 30 yaşından önce ve hiperglisemiye ilişkin semptomlar ile aniden başlar. Hastalar sıklıkla zayıf ya da normal kiloda ve diyabetik ketoasidoza yatkındırlar.⁴⁹

2.2.3.2. Tip 2 Diyabet

Fizyopatolojisinde hücre-reseptör düzeyinde insülin direnci ve insülin sekresyonunda azalma vardır. Çoğunlukla 30 yaş sonrası ve sinsi bir şekilde ortaya çıkar. Güçlü bir genetik yatkınlığın olduğu hastalar genellikle obez ve kiloludurlar. Başlangıçta diyabetik ketoasidoza yatkın değildirler. Ancak ilerleyen dönemlerde insülin sekresyonunun iyice azalmasıyla diyabetik ketoasidoz görülmektedir.⁴⁹

2.2.3.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus

Fizyopatolojisinde gebeliğe bağı insülin direnci vardır. Genetik yatkınlık olup riskli kadınlarda ilk prenatal vizitte araştırılmalıdır. Genellikle asemptomatik bir durum olup doğumla birlikte sıklıkla düzelir, ancak daha sonraki gebeliklerde tekrarlar. Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörüdür.⁵⁵

2.2.3.4. Diğer spesifik diyabet tipleri

Tablo-2.2’de diğer spesifik diyabet tipleri özetlenmiştir.⁴⁹

2.3. Diyabetin komplikasyonları

Diyabetes Mellitus’un komplikasyonları, akut ve kronik komplikasyonlar olmak üzere iki gruba ayrılır. Akut (metabolik) komplikasyonları arasında diyabetik ketoasidoz, hiperozmolar hiperglisemik durum, laktik asidoz ve hipoglisemi yer almaktadır.⁵⁶ Kronik (dejeneratif) komplikasyonlar da kendi içinde makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar olmak üzere ikiye ayrılır.⁵⁹ Kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve periferik damar hastalığı makrovasküler komplikasyonlar olarak karşımıza çıkmaktadır.^{58,59} Mikrovasküler komplikasyonlar ise diyabetik nefropati, diyabetik retinopati ve diyabetik nöropatiyi kapsamaktadır.⁵⁷⁻

59

2.3.1. Akut Komplikasyonlar

- ✓ Diyabetik ketoasidoz
- ✓ Hiperozmolar hiperglisemik durum
- ✓ Laktik asidoz
- ✓ Hipoglisemi

2.3.2. Kronik Komplikasyonlar

2.3.2.1. Makrovasküler komplikasyonlar

- ✓ Kardiyovasküler hastalıklar
 - Akut koroner sendromlar, miyokard infarktüsü, stabil veya unstabil angina
- ✓ Serebrovasküler hastalıklar
 - Karotis arter hastalığı, serebrovasküler olay
- ✓ Periferik damar hastalığı

2.3.2.2. Mikrovasküler komplikasyonlar

- ✓ Diyabetik retinopati
- ✓ Diyabetik nefropati
- ✓ **Diyabetik nöropati**

2.4. Diyabetik nöropati

Nöropati diyabetin mikrovasküler hasarı sonucu ortaya çıkan ve sık görülen bir komplikasyondur. Diyabet hastalarda prevalansı %15 olarak bildirilmektedir. Yeni tanı koyulmuş nöropatili hastaların yarısından fazlasında uzun yıllardır nöropatik semptomların olduğu tespit edilmiştir.^{60,61} Nöropati, hem somatik hem de otonom sinirleri etkilemektedir. En sık görülen form distal, simetrik, primer, sensörimotor polinöropatidir. Bu formda özellikle ayak ve bacaklarda kronik ve yavaş ilerleyen hastalık oluşur.⁶¹

2.4.1. Risk faktörleri

Diyabetik periferik nöropatinin en önemli risk faktörü hiperglisemidir. Diğer risk faktörleri tabloda özetlenmiştir (Tablo 2.3).⁶¹

Tablo 2.3: Diyabetik nöropati risk faktörleri⁴⁹

- Hiperglisemi
- Diyabet süresi
- Arteriyel hipertansiyon
- Periferik arter hastalığı
- Mönkeberg medial skleroz
- Diyabetik retinopati ve nefropati
- Depresyon
- Visseral obezite
- Hiperlipidemi
- Alkol ve nikotin kullanımı
- Fiziksel aktivite azlığı
- İleri yaş
- Uzun boy

2.4.2. Sınıflandırılması

Temel olarak diyabetik nöropati sensörimotor nöropati ve otonom nöropati olarak iki kısma ayrılır. En sık görülen form distal simetrik sensörimotor polinöropatidir.

Nöropatik formlar ayrı ayrı görülebilmekle birlikte farklı formlar birarada da ortaya çıkabilmektedir(Tablo 2.4).⁶¹

Tablo 2.4: Diyabetik nöropati klinik formları⁶¹

1.Sensorimotor Nöropati

-Distal sensörimotor diyabetik polinöropati (tipik DPN)

- Akut diyabetik mononöropati
- Diyabetik multipl mononöropati (mononöritis multipleks)
- Diyabetik radikülopleksopati

2.Otonom Nöropati

- Kardiyovasküler otonom nöropati
- Gastrointestinal otonom nöropati
- Ürogenital otonom nöropati
 - Eretil disfonksiyon
 - Diyabetik mesane disfonksiyonu
- Diyabetik sudomotor disfonksiyon

3.Kronik İnflamatuvar Demiyelinizan Polinöropati

4.Hipoglisemik Nöropati

2.4.2.1.Sensorimotor Nöropati

2.4.2.1.1.Distal sensörimotor diyabetik polinöropati (Tipik Diyabetik Periferik Nöropati)

Tipik DPN, en sık görülen form olup diyabetik ayak sendromunun %85-90 nından sorumludur.⁶³ Bu formda en önemli semptomlar; ekstremitelerin distalinde (sıklıkla ayak ve bacaklarda) yanıcı vasıfta ağrı, elektrik çarpması ve/veya batma hissi, parestezi, hiperestezi ve derin doku ağrısıdır.^{63,64} Bu semptomlar gün boyunca görülür ve sıklıkla geceleri şiddetlenir. Muayene sırasında eldiven-çorap vasfında vibrasyon, basınç, ağrı ve ısı duyularında kayıp sıklıkla gözlenir. Hastalarda denge kayıpları, ataksik yürüme sık görülen bulgulardan olup proprioseptif ve eksteroseptif duyuların azalması ile ilişkilidir.⁶⁴

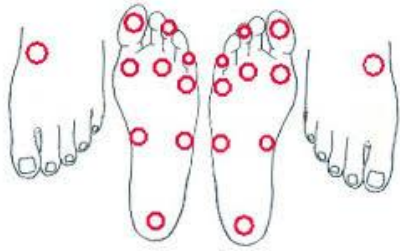
Tipik DPN’de kalın ve ince sinir lifi tutulumu bir arada görülür.⁶⁵ Semptom ve bulgular lif tutulumu cinsine göre farklılık gösterir. Erken dönemde ortaya çıkan kalın lif tutulumuna bağlı hafif dokunma ve propriosepsiyon duyusu etkilenir. İnce lif tutulumu daha geç ortaya çıkar ve ağrı, parestezi, hiperestezi gibi nöropatik şikayetler ile otonomik bulgulardan sorumludur.⁶⁵ Aα motor lif tutulumuna bağlı distal kaslarda görülen motor kayıp genellikle minimal olmakla birlikte ileri vakalarda ciddi motor yetmezlikler oluşabilir. Motor tutulumu bağlı kramp ve fasikülasyonlarda görülebilmektedir . Aynı zamanda proksimal kaslarda nadir de olsa kuvvet kaybı izlenebilmektedir.^{65,66} Bazı vakalar ise asemptomatik olabilmektedir. Bu vakalarda nöropati varlığı erken dönemde tespit edilemediğinden ağrısız diyabetik ülserler ortaya çıkabilmektedir. İleri vakalarda diyabetik ayak sendromunda olduğu gibi ayak ülserleri, enfeksiyonlar ve nöroosteoartropati

(Charcot ayağı) gelişebilir. Diyabetik ayak sendromu kontrol altına alınamazsa amputasyonlarla sonuçlanabilmektedir.^{61,63-66}

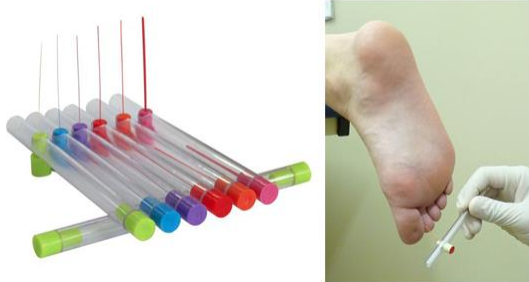
2.4.2.1.1.1.Diyabetik periferik nöropati tanısı ve şiddetinin belirlenmesi

2.4.2.1.1.1.1.Anamnez ve Fizik Muayene

Diyabetik periferik nöropati ciddi komplikasyonlara yol açtığından erken tanı önemlidir. Tanının erken dönemde koyulması amacıyla Tip 1 diyabetlilerde tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 diyabetlilerde ise tanıdan itibaren başlamak suretiyle, her yıl nöropati taraması yapılması önerilmektedir.⁶¹ Nöropati taraması sırasında, nöropatik semptomlar sorgulanmalı, fizik muayene sırasında motor ve duyu muayenesi (hafif dokunma, vibrasyon, pinprick duyusu, sıcaklık duyusu, eklem pozisyon ve hareket duyusu) yapılmalı, hastanın yürüme paterni izlenmelidir. Muayene sırasında dokunma duyusu 10 g monofilaman testi (Resim 2.1 ve 2.2) ile vibrasyon duyusu 128 Hz diyapazon (Resim 2.3) ile test edilmelidir.^{60,61}



Resim 2.1: Monofilaman testi uygulama noktaları¹³⁴



Resim 2.2: Semmes Weinstein monofilament testi¹³⁴



Resim 2.3: Diyapozon ile ayak bileği ve 1. metatarsofalangeal eklem vibrasyon duyusu muayenesi⁸

2.4.2.1.1.2. Nöropati tarama anketleri

Nöropati taraması amacıyla bir anketin kullanılması da önerilmektedir.^{61,67}

Bu amaçla literatürde çok sayıda anket mevcuttur (Tablo 2.5).⁶⁸

Tablo 2.5: Nöropati Tarama Anketleri⁶⁸

- | | |
|---|--|
| ✓ | Diyabetik Nöropati Muayenesi |
| ✓ | Diyabetik Nöropati Semptom Skoru |
| ✓ | Michigan Nöropati Tarama Enstrümanı |
| ✓ | Nöropati Engellilik Skoru |
| ✓ | Nöropati Skoru |
| ✓ | Nöropati Semptom Profili |
| ✓ | Nöropati Semptom Skoru |
| ✓ | Toronto Klinik Skorlama Sistemi |

Tanımlanan tarama anketleri nöropati taramasında, takibinde ve nöropatik hastalarının sınıflandırılmasında kullanılmaktadır. Tarama anketlerinde duysal ve motor semptom ve bulgular ile refleks muayenesinin sonuçları farklı düzeylerde yer almaktadır.⁶⁸ Örneğin Diyabetik Nöropati Semptom Skoru anketinde yalnızca duysal bulgu ve semptomlar yer alırken,⁶⁹ Michigan Nöropati Tarama Enstrümanı'nda aynı zamanda Aşıl refleks muayenesinin sonucu da yer almaktadır.⁷⁰ Diyabetik Nöropati Muayenesi Anketi ve Toronto Klinik Skorlama Sistemi ise duysal, motor ve refleks bilgisinin tamamını kapsamlı olarak içermektedir.^{71,72} Bu çalışmada son yıllardaki çalışmalarda sıklıkla kullanılan, geniş kapsamlı ve geçerlik ile güvenilirlik çalışması yapılmış olan Toronto Klinik Skorlama Sistemi kullanılmıştır (Tablo 2.6).⁷² Bu skorlama sisteminde toplam skor 19 olup; skor <5 arasında nöropati yok, skor 6-8 arasında ise hafif nöropati, skor 9-11 arasında ise orta derecede nöropati, skor >12 ise ciddi derecede nöropati olarak sınıflandırılır.⁷²

Tablo 2.6: Toronto Klinik Skorlama Sistemi⁷²

1. Semptom skoru	Ağrı	0: yok 1: var
	Hissizlik	0: yok 1: var
	Karıncalanma	0: yok 1: var
	Kuvvetsizlik	0: yok 1: var
	Ataksi	0: yok 1: var
	Üst eks.semptomu	0: yok 1: var
		Sağ Sol
2. Refleks skoru	Patella refleksi	0:normal 1:azalmış 2:abolik 0:normal 1:azalmış 2:abolik
	Aşıl refleksi	0:normal 1:azalmış 2:abolik 0:normal 1:azalmış 2:abolik
3.Duyu test skoru	Pinprik duyusu	0:normal 1:bozuk
	Sıcaklık	0:normal 1:bozuk
	Hafif dokunma	0:normal 1:bozuk
	Vibrasyon	0:normal 1:bozuk
	Pozisyon	0:normal 1:bozuk
Skor puanlama	<5: DPN yok 6-8: hafif DPN 9-11: orta DPN >12:ciddi DPN	

Kısaltmalar; DPN: Diyabetik periferik nöropati

2.4.2.1.1.3.Diyabetik Periferik Nöropati Elektrofizyolojik Değerlendirme

Elektromiyografi diyabete sekonder gelişen tipik DPN tanısında rutin olarak önerilmemektedir.^{70,73} Çünkü bu hastalarda tanı sıklıkla klinik yöntemlerle konulur.^{61, 64-67} Aynı zamanda ince lif nöropatisinde ENMG normal olarak sonuçlanır.⁷⁴ Klinik uygulamada ENMG özellikle mononöropati ve radikülopleksopati ile ortaya çıkan nöropatilerde tanıyı koymak ve etyolojiyi aydınlatmak amacıyla kullanılan güvenilir bir yöntemdir.^{61,70,73} Özellikle atipik başlangıçlı diyabetik nöropatilerde ve diyabet tanısı belirsiz olan hastalarda ENMG faydalı bilgiler verir.^{64,65} Elektromiyografinin bir başka kullanım alanı da DPN tanısında bilimsel çalışmalarda güvenilir ve geçerli olması nedeniyledir.⁷⁴

Nöropati tanısında ENMG'nin en önemli komponenti sinir ileti çalışmalarıdır.^{64,74} Sinir ileti çalışmaları uzun yıllardır periferik nöropati tanısında altın standart olarak tanımlanmıştır.^{74,75} Nöropati tanısı için yapılan rutin sinir ileti çalışması; median, ulnar, tibial, peroneal motor bileşen ile median, ulnar, peroneal, sural duyuşal bileşeni içermelidir. Bu bileşenler metrik olarak amplitüd, distal latans, motor, duyu ve bileşik duyu iletim hızı ve mesafeyi içermelidir.^{76,77} Literatürde sinir ileti çalışmasına göre periferik nöropati tanısı ifade ederken çok sayıda tanı kriteri tanımlanmıştır.⁷⁸ Bu kriterlerde ortak konsensus olmamakla birlikte en sık kullanılan ve kabul gören yöntemlerden birisi, iki ve daha fazla sinirin her birinde bir ve daha fazla metrikte anormallik saptanmasıdır.^{77,78}

Tipik DPN'de sinir ileti çalışmasında, sıklıkla görülen aksonal kayba bağlı ekstremitelerde distallerinde belirgin duyuşal, motor ve bileşik sinir aksiyon potansiyellerinde azalma izlenir. Aynı zamanla ılımlı olarak yine ekstremitelerde distallerinde belirgin duyu ve motor sinir ileti hızlarında yavaşlama izlenir.^{64-67, 73-78}

Diyabetik polinöropati tanısında ve şiddetinin belirlenmesinde sinir ileti çalışmaları ile birlikte iğne EMG de kullanılabilir. İğne EMG’de özellikle distal kaslarda görülen anormal spontan aktiviteler, rekrutmanda azalma ve nörojenik motor ünite potansiyelleri DPN ile uyumludur.⁷³⁻⁷⁸ İğne EMG nin bir başka avantajı ise DPN ayırıcı tanısına giren radikülopati, motor nöronopati, inflamatuvar miyelopatide tanı koymada yardımcı olmasıdır.^{61,70,73}

Elektronöromiyografi ile nöropatideki sinir tutulum paterninin tanımlanması, hastalık patogenezinin belirlenmesine, klinik değerlendirmenin iyi yapılmasına ve prognozun belirlenmesine olanak sağlar. Bu paternler tabloda özetlenmiştir (Tablo 2.7).⁷⁹

Tablo 2.7: Nöropatide tutulum paternleri⁷⁹

Akut- Kronik
Simetrik- Asimetrik
Distal- Proksimal
Duysal- Motor
Semptomatik- Aseptomatik
Ağrılı- Ağrısız

Rutin sinir ileti çalışmalarının normal sonuçlanabildiği ince lif nöropatisinde sempatik deri cevaplarından yararlanılabilir.⁸⁰ Ancak bu yöntem standardize bir yöntem olmayıp, ince lif nöropatisi kesin tanı için uygun hastalarda deri biyopsisi yapıp intradermal sinir lifleri incelenebilmektedir.⁷⁴

2.4.2.1.1.4. Diyabetik Periferik Nöropati’de Diğer Kantitatif Testler

A. Sensöryel Kantitatif Testler

i. Vibrasyon Cevap Eşiği (VCE)

İnsan derisinde bulunan mekanoreseptörlerin (Paccinian ve Meissner korpüskülleri) aktive olması için gereken vibrasyon eşik aralığı 50-300 Hz olarak

bulunmuştur.⁷⁹ Burada uyarı frekansı ayarlanabilir bir vibrasyon cihazı ile deriye uygulanan vibrasyonun etkisi, mekanik basınç uygulamakla aynı işlevi görmektedir (Resim 2.4).⁷⁹ Vibrasyon cevap eşiği diyabetik nöropatik popülasyonla birçok çalışmada kullanılmıştır. Vibrasyon cevap eşiğinin artması ile DPN’de progresyon ve ayak ülserlerinin ortaya çıkması arasında korelasyon izlenmiştir.⁸¹



Resim 2.4: Vibrasyon üreten cihaz ile vibrasyon cevap eşiğinin ölçülmesi¹³⁵

ii.Termal Cevap Eşiği (TCE)

Deride bulunan birçok mekanoreseptör ve serbest sinir sonlanmaları termal duyunun algılanmasında görev yaparken, termal enerjiye oldukça hassas olan reseptörler termoreseptörlerdir. Bu reseptörler oldukça küçük yapıdadır. Aynı zamanda sinir ileti hızı yavaş, myelinsiz liflerle afferent cevabı merkezi sinir sistemine iletirler. Termal cevap eşiği, VCE benzer şekilde termal enerji miktarı ayarlanabilir bir cihazla deriye termal uyarı verilerek eşik değerin tespit edilmesi

prensibine dayanır.⁷⁹ Termal cevap eşiğinde artış olması da VCE gibi DPN’de kötü prognozla ilişkili bulunmuştur.⁸²

B.Motor kantitatif testler

i.Dinamometre

Dinanometre, DPN’de motor performansın değerlendirilmesinde manuel kas testi ve elektrofizyolojik değerlendirme dışında kas gúcünü, endüransını kantitatif değerlendiren bir yöntemdir. Günümüzde başka hasta gruplarında da kullanılan izokinetik dinamometre hastalarda izokinetik kas performansının takip edilmesinde ve özellikle bilimsel çalışmalar sırasında kullanılmaktadır (Resim: 2.5).⁷⁹



Resim 2.5: İzokinetik dinamometre sistemi¹³⁶

2.4.2.1.1.2 Nöropati evrelemesi

Diyabetik periferik nöropati tanısı konulduktan ve şiddeti belirlendikten sonra evrelere ayrılabilir. Evrelemenin amacı hastalığın yönetiminin kolay ve sistematik yapılması içindir (Tablo 2.8).^{61,64}

Tablo 2.8: Diyabetik periferik nöropati evrelemesi⁶¹

Nöropati evresi	Özellikleri
Evre 0/1: Klinik nöropati yok	-Semptom ve bulgu yok
Evre 2: Klinik nöropati	
Kronik ağrılı nöropati	-Pozitif semptomlar (ağrı, yanma, batma) -Duyu kaybı, refleks kaybı
Akut ağrılı nöropati	-Nadir görülen -Diyabetin kötü kontrolü, kilo kaybı -Yaygın (gövdede) -Hiperestezi görülebilir -Duysal defisit minimal, periferik nörolojik muayene normal
Diyabetik amiotrofi	-Subakut başlangıçlı -Motor kuvvetsizlik belirgin -Duysal semptomlar az olup gece şiddetlenir
Ağrısız nöropati(tam veya kısmi ağrı duyusu kaybı)	-Ayakta pozitif semptomlar yok, termal sensitivitede azalma ve termal yaralar -Tam veya kısmi ağrı duyusu kaybı ile refleks kaybı
Evre 3: Klinik nöropatinin geç komplikasyonları	-Ayak lezyonları -Ayak deformitesi (Charcot vb) -Travmatik olmayan amputasyon

2.4.2.1.1.3. Diyabetik Polinöropatide Postüral Kontrol

2.4.2.1.1.3.1. Denge, Postür ve Stabilité

Denge, vücudu farklı yönlerden etkileyen aktif ve reaktif kuvvet ve momentlerin düzen içinde olduğu durumdur. İnsan dengesi statik ve dinamik olmak üzere iki kısımdan oluşur.⁴¹ Vücudun dik konumda dengede kalması kütle merkezi, yerçekimi hattı ve destek yüzeyi arasındaki ilişkiye bağlıdır.⁸³

Vücut kütle merkezi (VKM), vücudu oluşturan parçalara etki eden yerçekimi kuvvetlerinin bileşkesinin uygulama noktasıdır. İnsanın kütle merkezi, hareket ve pozisyona göre yer değiştirmekle birlikte, dik konumdayken sakral 2. vertebranın anteriorunda olduğu bildirilmiştir.⁸³

Yerçekimi hattı ise kütle merkezinden geçen ve yer küre merkezine uzanan çizgidir. Bu çizgi kalça ekleminden medialinden diz ekleminden üzerinden, ayak bileğinin anteriorundan geçer. Destek yüzeyi ise yerle temas eden noktalar ve bu noktalar birleştirildiğinde elde edilen eğrinin içerisinde kalan alandır. İki ayak üzerinde duran insanda her iki ayağın yer ile temas eden yüzeyi ve ayaklar arasında kalan zahiri alanın tamamıdır. Yerçekimi hattı destek yüzeyi içinden geçiyorsa dengeli duruş gerçekleşir (Şekil 2.1).⁸³



Şekil 2.1: Destek yüzeyi

Ayak tabanı basınç merkezi (ATBM), ayak tabanına etki eden yer tepkimesi kuvvet vektörlerinin (YTKV) bileşkesinin uygulama noktasıdır. Ayak tabanı basınç merkezi kütle merkezinin yatay düzleme pasif bir izdüşümü değildir; tam tersine, kütle merkezinin hareketlerini aktif olarak kontrol eden kasların neden olduğu yer reaksiyon kuvvetlerinin bileşkesinin uygulama noktasıdır.¹²³ Yer tepkimesi kuvvet

vektörü, vücut kütlesi ve vücudun hareketini sağlayan kas kuvvetlerinin bileşkesine karşı oluşur.⁸⁴ Ayak tabanı basınç merkezi, ayakta sakin duruş veya yürüme sırasında kuvvet platformu ile ölçülebilmektedir.^{84,85} Dengeli duruş sırasında VKM ve ATBM pozisyonları arasındaki ilişki önemlidir.¹²³ Ayak tabanı basınç merkezi yüksek frekanslı yer değiştirmeye sahip iken, VKM pozisyonu düşük frekanslı bir salınım izler. Yer tepkimesi kuvvet vektörü ile oluşturulan ATBM dengeli duruşu kontrol ederken, VKM dengeli duruş sırasında kontrol edilir.^{48,86,123}

Vücut kısımlarının yerçekimi hattına göre pozisyon ve düzeni postür olarak isimlendirilir. Dengeli duruşu devam ettirebilme yeteneği ise stabilite olarak adlandırılır. Stabilitenin derecesi kütle merkezinin yere mesafesi, destek yüzeyinin genişliği ve yerçekimi çizgisinin destek yüzeyinin neresinden geçtiğine bağlı olarak değişir.¹⁴³⁻¹⁴⁶ Kütle merkezinin yere uzak olması ve destek yüzeyinin darlığı nedeniyle oldukça instabil olan insan vücudunda, stabilite için yerçekimi çizgisinin destek yüzeyinin merkezine yakın yerleşimi önem kazanır.¹⁴⁷⁻¹⁵⁰ Bunu sağlamak için vücut parçalarının doğru postürde durması gerekmektedir.⁸³

2.4.2.1.1.3.2. Postüral Kontrol

Postüral kontrol, vücut kütle merkezini destek tabanı üzerinde tutarak dengeyi sürdürebilme becerisidir. Bu becerinin eğitim ve egzersiz ile geliştiği gösterilmiştir.²⁹ Postüral kontrolün 3 temel bileşeni vardır. Bunlar; kas-iskelet sisteminin oluşturduğu biyomekanik bileşen, otomatik postüral cevapların oluşturduğu motor koordinasyon bileşeni (postüral refleksler ve otomatik cevaplar) ve postüral oryantasyonun oluşturduğu sensöryel organizasyon (postüral davranış, eylemi gerçekleştirmek için algılama, öğrenme sonucu oluşan üst düzey adaptif postüral cevaplar)

bileşenidir.^{30,124,125} Diyabetik polinöropatide postüral kontrolün her üç bileşeninde meydana gelen yetmezliğe bağlı dengenin bozulması ve instabilite görülür.^{3,4,7}

2.4.2.1.1.3.2.1. Biyomekanik bileşen

Postüral kontrolün biyomekanik bileşeni kas-iskelet sistemi tarafından oluşturulur.³⁰ Diyabetik periferik nöropatide oluşan ayak ve bacak ağrısına sekonder ayak bileği ve ayak eklemlerinde kısıtlamalar oluşur. Aynı zamanda nöropatinin motor bileşenine bağlı kas gücünde ve endüransında azalma meydana gelir. Bu yüzden DPN'de kas-iskelet sisteminin değerlendirilmesi önemlidir. Eklem hareket açıklığı, tonus muayenesi, duyu ve motor muayene ile refleks muayenesini içeren lökomotor sistem muayenesi, kas iskelet sistemi ile ilgili önemli bilgiler verir. Aynı zamanda kas-iskelet sisteminin değerlendirilmesinde ENMG kullanılarak kas elektrofizyolojisinin anlaşılması postüral kontrol mekanizmasının belirlenmesine katkı sağlar.¹³ Diyabetik polinöropatide alt ekstremitte distalinde meydana gelen yetersizliğe bağlı, postüral kontrol sırasında proksimal vücut bölümlerinin (kalça, gövde gibi) daha etkin çalıştığı gösterilmiştir.⁵

2.4.2.1.1.3.2.2. Motor koordinasyon

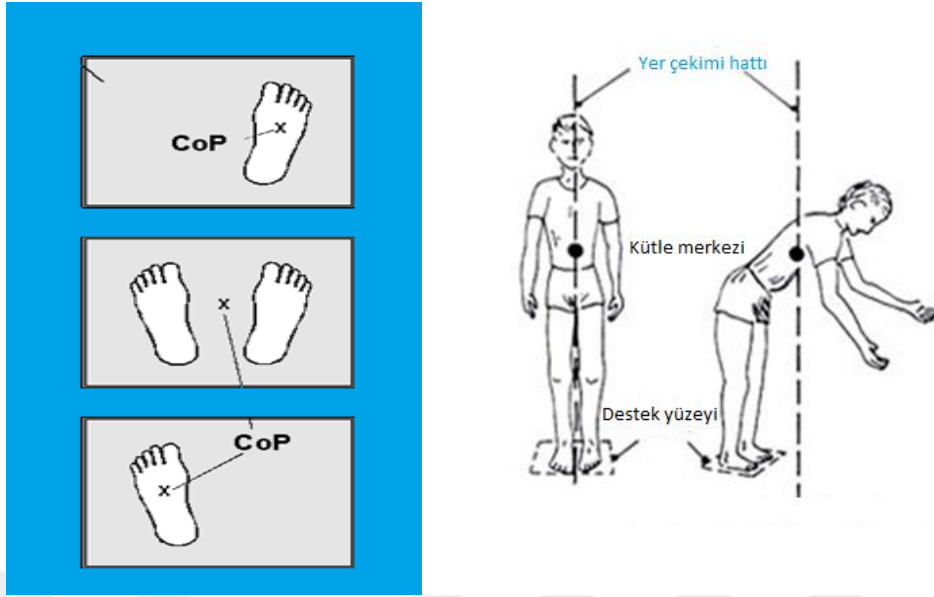
Postüral kontrolün motor koordinasyonu, otomatik postüral cevaplar tarafından oluşturulur. Bu otomatik cevaplar postüral hareket stratejisi olarak da adlandırılır.³⁰ Ayakta sakin duran kişinin anteroposterior yöndeki perturbasyonlarında oluşturduğu hareket stratejileri kinematik olarak iyi tanımlanmıştır.³⁰ Bu stratejilerden ayak bileği ve kalça stratejisi ile ayak bileği ve kalça eklemi çevresinde moment uygulayarak ağırlık merkezinin yeri değiştirilir (Şekil 2.2).^{23,30} Bu sayede destek yüzeyi değişmeksizin ayak bileği ve kalça ekleminde aktif kas kuvvetleri sonucu yaratılan momentlerin bu eklemlerden geçen

eksenlere göre sırasıyla alt ekstremite ve gövdeyi döndürmesiyle kütle merkezi yer değiştirir; ki bu ayak tabanı basınç merkezinin vücut kütle merkezini kontrol ederek yer değiştirmesi ile ortaya çıkar (Şekil 2.2 - 2.3).^{23,30,140-142}

Ayak bileği ve kalça stratejisi ile kompanse edilemeyen durumlarda dengenin tekrar düzenlenmesi için farklı stratejiler devreye girer. Bu durumlarda, dengenin bozulma yönünde adım atma ve üst ekstremite ile tutunma sayesinde, destek yüzeyini büyütürük yerçekimi çizgisini destek yüzeyinden geçirir ve düşmeyi engeller.^{23,30} Kişilerin dengelerini sağlarken hangi stratejiyi kullandığı gözlemle tespit edilebilir. Ancak özellikle ayak bileği ve kalça stratejisinin ayrımında kinematik analiz (eklem açıları, vücut segmentlerinin pozisyonu vs.) yapan bilgisayar destekli hareket analiz sistemlerine ihtiyaç vardır.⁴⁶



Şekil 2.2: Hareket stratejileri¹³⁷



Şekil 2.3: Ayak tabanı basınç merkezi (CoP), kütle merkezi, destek yüzeyi ve yer çekimi hattı arasındaki ilişki¹³⁵

2.4.2.1.1.3.2.3. Sensöryel Organizasyon

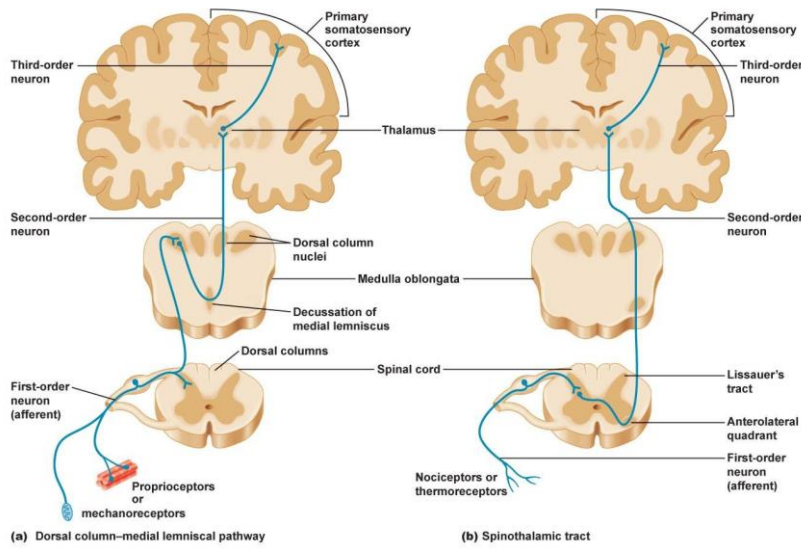
Postüral kontrolün sensöryel organizasyonu, postüral oryantasyonun sağlanmasını içerir.³⁰ Postüral oryantasyon; kütle, destek yüzeyi, görsel çevre ve internal referans bilgileri ile vücut dizilimi ve tonusunun aktif kontrolüdür.^{22,62} Bu bilgiler temel olarak üç sensöryel kaynaktan elde edilir. Sensöryel geribildirim mekanizması olarak tanımlanan bu kaynaklar somatosensöryel (proprioseptif ve eksteroseptif), görsel ve vestibüler sistemlerdir.³⁰ Somatosensöryel sistem ekstremiteler pozisyon ve hareketi duygusu ile yer ve cisimlerle temas bilgisini aktarır. Görsel bilgiler hareketi planlama ve engellerden sakınmayı sağlar. Vestibüler sistem ise baş ve vücudun çizgisel ve açısal hızlanmasını algılar. Bu sistemlerden biri zayıfladığında diğerleri ile kompanse edilir.⁸⁷ Bu kompanzasyon her zaman başarılı olamaz ve çeşitli patolojik postüral cevaplar ortaya çıkar. Örneğin; DPN'de somatosensöryel kayba bağlı alt ekstremitelerde ataksi (sensöryel ataksi) veya

vestibüler hastalarda nistagmusla birlikte görülen gövde ataksisi (vestibüler ataksi) oluşması patolojik postüral cevaplardandır.

2.4.2.1.1.3.3.Somatik sinir sistemi: Diyabetik Periferik Nöropati'de somatosensöryel patofizyoloji

Diyabetik polinöropatide sensöryel geribildirim mekanizmalarından somatosensöryel sistemde yetersizlik vardır. Somatosensöryel sistemdeki yetersizlik eksteroseptif ve proprioseptif duyuların her ikisinde de görülür.⁶⁰ Eksteroseptif duyular; dokunma duyusu, basınç duyusu, sıcak ve soğuk duyusu, ağrı ve ısı duyusu, pinprick duyularından oluşur. Proprioseptif duyular ise; vibrasyon, derin ağrı duyusu, eklem pozisyon duyusu, eklem hareket duyusu ve kinestezi duyularından oluşur.⁸⁸

Merkezi sinir sisteminde somatosensöryel bilgi 2 ana afferent yolla somatosensöryel kortekse ulaşır. Dokunma duyusu ve proprioseptif duyular dorsal kolon medial lemniskal yolla taşınırken, ağrı ve ısı duyusu spinotalamik yolla taşınır (Şekil 2.4).⁸⁸



Şekil 2.4: Afferent yollar⁸⁸

Periferik sinir sisteminde somatosensöryel sistemin yapılanması, sırasıyla reseptörler ve periferik sinirlerden oluşur. Somatosensöryel reseptörler üç ana gruptan oluşur. Bunlar mekanoreseptörler, termoreseptörler ve nosiseptörlerdir.⁸⁸

Mekanoreseptörler de kutanöz-subkutanöz mekanoreseptörler ile kas-iskelet mekanoreseptörleri olarak iki gruptur. Kutanöz-subkutanöz grupta Ruffini sonlanmaları, Merkel diskleri, Meissner korpüskülleri, saç reseptörleri ve Pacinian korpüskülleri varken; kas içiği, Golgi tendon organı ve eklem reseptörleri ise kas-iskelet mekanoreseptörlerini oluşturur.⁸⁸

Termoreseptörler, soğuk duyusunu algılayan C lif sonlanmaları ve sıcak duyusunu algılayan Aδ myelinli lif sonlanmalarını tarafından oluşturulur. Son olarak nosiseptörler ise ağrı duyusunu algılayan C ve Aδ liflerinden oluşur. Ağrı duyusu doku hasarı sonucu nosiseptörlerin aktive olması ile ortaya çıkar. Hasar sırasında ilk cevap Aδ lifleri ile iletilir. C lifler daha geç ve uzun süren cevaptan sorumludurlar.⁸⁸

Nosiseptif aktivasyon olmadan, direk nöronal hasar ile de ağrı duyusu ortaya çıkar. Örnek olarak; DPN'ye bağlı periferik sinir dejenerasyonu/rejenerasyonu sonucu oluşan nöropatik ağrı verilebilir.⁷⁹

Hasar sonrası miyelinli Aδ liflerindeki rejenerasyon C liflerinden daha iyidir. Artan Aδ/C lif oranı sonucu ağrı oluşturmayacak uyarılar ağrıya neden olur. Bu fenomen allodini olarak adlandırılır.⁸⁹

Somasensöryel reseptörler ve fonksiyonları Tablo 2.9'da özetlenmiştir.

Tablo 2.9: Somasensöryel reseptörler ve fonksiyonları⁸⁸

Reseptör tipi	İsim	Fonksiyonu
1.Mekanoreseptörler		
a.Kutanöz-subkutanöz	Ruffini sonlanmaları Merkel diskleri Meissner korpüskülleri Saç reseptörleri Pacinian korpüskülleri	Basınç Basınç Dokunma hızı (saçsız deri), düşük frekanslı vibrasyon Saçlı deride dokunma Dokunma ivmesi, yüksek frekanslı vibrasyon
b.Kas-iskelet	Kas içciği Golgi tendon organı Eklem reseptörleri	Eklem pozisyon ve hareketi Kas gerimi Eklem gerimi ve açısı
2.Termoreseptörler	C lif sonlanmaları Aδ lifler	Soğuk Sıcak
3.Nosiseptörler	C lif sonlanmaları Aδ lifler	Yüksek basınç, termal, mekanotermal Termal ve mekanotermal, polimodal, doku hasar ürünleri

Somatosensöryel sistemde reseptörler ile alınan duyuşsal bilgi periferik sinirler ile medulla spinalise iletilir. Periferik siniri oluşturan lifler de kendi içinde histolojik yapı ve fonksiyon bakımından özelleşmiştir. Aynı periferik sinir içerisinde afferent ve efferent sinir lifleri birlikte bulunmaktadır. Periferik sinir liflerinin sınıflandırılması Tablo 2.10’da özetlenmiştir.⁸⁸

Tipik DPN’de distal sinir liflerinde tutulum belirgindir. Tedavi edilen diyabetiklerde aksonal dejenerasyon baskın iken, tedavi edilmeyen diyabet hastalarında aksonal dejenerasyon ve segmental demiyelinizasyon birlikte görülür.⁹⁰

Diyabetik nöropatide tutulum öncelikle miyelinli kalın liflerden başlar. İnce miyelinsiz lifler daha sonra tutulur.⁶⁵

Tablo 2.10: Periferik sinir liflerinin sınıflandırılması⁸⁸

	Miyelin	Lif çapı (µm)	İletim hızı (m/s)	ABC sınıflandırma	I-IV sınıflandırma
Efferent					
α motor nöron (kas lifi)	+	8-13	44-78	Aα	
γ motor nöron(kas içiciği)	+	3-8	18-48	Aγ	
Afferent					
Eklem pozisyon ve hareket	+	12-20	75-120	Aα	I(Ia: Kas içiciği, Ib: Golgi tendon organı)
	+	6-12	30-75	Aβ	
	+	1-6	5-30	Aδ	II
Dokunma,basınç,vibrasyon	-	<1.5	0.5-2	C	III
Hızlı ağrı, soğuk					IV
Yavaş ağrı, sıcak					

2.4.2.1.1.3.4. Dengenin değerlendirilmesi

Denge statik ve dinamik bileşenleri olan ve değerlendirilmesi zor bir konudur. Ayakta sakin duruşta statik; yürüme, koşma ve merdiven çıkma sırasında dinamik denge bileşeni önem kazanır.^{41,91}

Denge değerlendirilmesi klinik ve bilgisayarlı sistemlerle yapılabilir. Klinik olarak statik dengeyi değerlendirmede tek bacak üzerinde durma testi ve Romberg testi kullanılabilirken, dinamik dengeyi değerlendirmek amacıyla performansa dayalı değerlendirme yöntemleri olan aktiviteye spesifik denge güvenlik skalası, modifiye hızlı mobilite, denge, korku değerlendirme anketi, Berg denge skalası (BDS), Tinetti düşme etkinlik ölçeği (TDEÖ), balans hata skorlama sistemi, kalk ve yürü testi (KYT), fonksiyonel uzanma testi (FUT) ve çok yöne erişme testleri kullanılabilir.^{42,43}

Bilgisayarlı sistemlere örnek olarak kuvvet platformları, postürografi sistemleri, üç boyutlu hareket analiz sistemleri (Xsens MVN 3D Motion capture system®) gösterilebilir.^{84,92,93}

2.4.2.1.1.3.4.1. Romberg Testi

Romberg testi, anormal proprioseptif bilgi sonucu oluşan sensöryel ataksi ve yürüyüş bozukluğunu tespit etmek için kullanılan klinik testtir. Aynı zamanda

periferik ve santral vertigo ile serebellar atakside de denge kayıplarını göstermekte kullanılmaktadır.⁹⁴

Romberg testi, posterior kordu etkileyen patolojinin insanin ayakta dik duruş postürü üzerine etkilerini göstermek için kullanılır. Posterior kord hastalığı, tabes dorsalis ve subakut kombine dejenerasyon sonucu ortaya çıkar. Aynı zamanda Romberg testi, duysal veya motor bozukluk sonucu oluşan denge bozukluğu veya ataksisi olan hastaların klinik değerlendirmesi için kullanılır.⁹⁵

Romberg testi uygulanırken hasta ayakta dik durur ve ayakları bitişik, kollar her iki yanda serbesttir. Hastadan gözlerini kapatmasını istenir. Bu pozisyonda dengesini kaybetmeden 10 saniye ve daha fazla durması beklenir. Hastada denge kaybı (aşırı salınım olması veya düşme durumu) varsa pozitif Romberg işareti olarak yorumlanır.^{94,95}

2.4.2.1.1.3.4.2. Berg Denge Ölçeği

Berg Denge Ölçeği ilk olarak yaşlı erişkinlerde dengenin değerlendirilmesi ve düşme riskinin belirlenmesi amacıyla tasarlanmıştır. Performansın direk olarak gözlenmesine yönelik 14 maddeden oluşmaktadır. Uygulama için cetvel, kronometre, sandalye, basamak, 360 derece dönülebilecek bir alan gereklidir. Uygulama yaklaşık 15-20 dakika sürer. Her bir madde hastanın teste ait zaman ve mesafe şartlarını karşılama yeteneğine göre 0-4 arasında puanlanır. Dört puan görevi bağımsız bir şekilde yapabilme yeteneğini gösterir. En yüksek skor 56'dır. 0-20 arası skorlar denge bozukluğunu, 21-40 arası skorlar dengenin kısıtlı olduğunu, 41-56 arası skorlar dengenin iyi olduğunu göstermektedir (Ek-1).⁹⁶ Berg Denge Ölçeği'nin Türkçe olarak geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır.⁹⁷

2.4.2.1.1.3.4.3. Tinetti Düşme Etkinlik Ölçeği

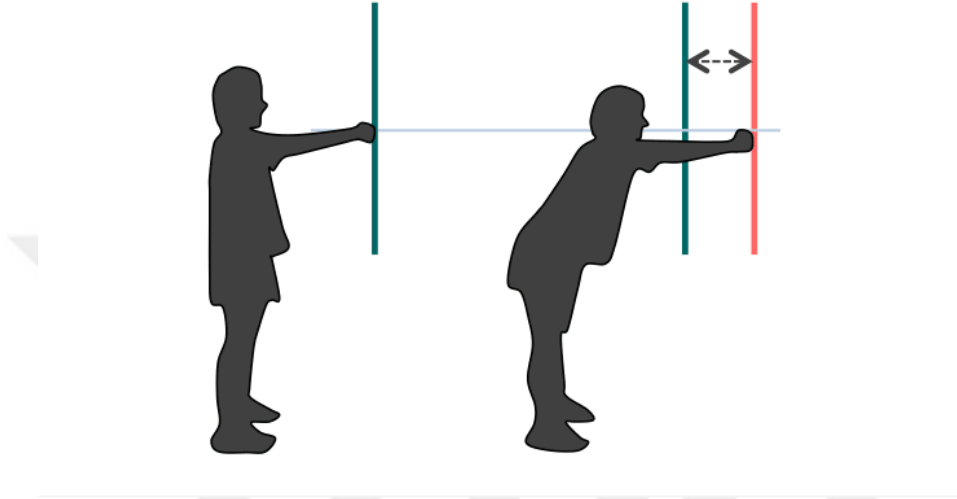
Tinetti Düşme Etkinlik Ölçeği günlük yaşam aktiviteleri sırasındaki düşme korkusunu tespit etmek amacıyla geliştirilmiştir. Günlük yaşam aktivitelerinden (giyinmek, kişisel bakım, ev içi transferler vs.) oluşan on soruluk ankettir. Her bir soruya verilen cevaplar 1-10 arasında puanlanır. Toplam skor arttıkça hastalarda düşme korkusunun arttığı anlaşılr. 70 puan ve üzerinde düşme korkusunun yüksek oranda olduğu belirlenmiştir.⁹⁸

2.4.2.1.1.3.4.4. Fonksiyonel Uzanma Testi

Dengenin değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer test olan fonksiyonel uzanma testinde (FUT) ayakta duruş pozisyonunda bireyin destek yüzeyi üzerinde stabilitesini koruyarak anteroposterior planda öne doğru uzanabildiği maksimum mesafe ölçülmektedir. Anteroposterior yönde yapılan FUT ileri uzanma testi olarak da adlandırılmaktadır. Fonksiyonel uzanma testi literatürde dinamik dengenin ölçümü için kolay, pratik bir yöntem olarak tanımlanmıştır.⁴⁴ Testin geçerliliği, tekrarlanabilirliği, gözlemciler arası güvenilirliği gösterilmiştir.⁴⁵

Kişinin ayakları sabitken maksimum öne uzanma mesafesi ölçülür. Hastadan kolunu omuz ekleminde 90 derece fleksiyona gelecek şekilde kaldırıp dengesini kaybetmeden, duvara temas etmeden, topuklarını kaldırmadan ve adım atmadan uzanabileceği en uzak mesafeye uzanması istenir. Bu ölçüm 3 kez tekrarlanıp ortalaması alınır (Şekil 2.5). On beş cm ve altındaki değerler düşme riskinin önemli ölçüde arttığını, 15-25 cm arası değerler orta derecede düşme riski olduğunu göstermektedir.⁴⁴

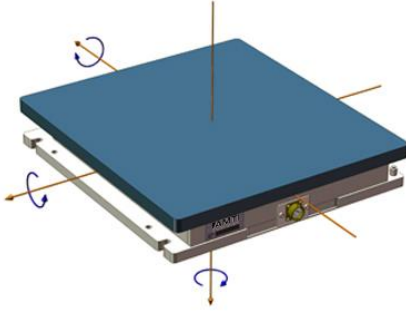
Fonksiyonel uzanma testi sonucunun boy uzunluğu ve yaş ile ilişkili olduğu bilinmektedir.⁴⁴ Bu nedenle uzanma mesafesinin boy uzunluğuna bölünerek normalize edilmesi ve çalışma gruplarının yaşa göre eşleştirilmiş olması önerilmiştir.³⁸



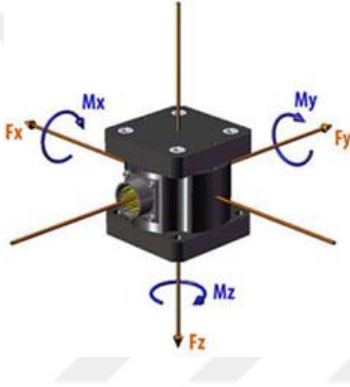
Şekil 2.5: Fonksiyonel uzanma testi

2.4.2.1.1.3.4.5. Kuvvet platformu

Kuvvet platformları dengenin değerlendirilmesinde uzun yıllardır kullanılmaktadır.¹²⁶ Statik postürde ya da dinamik durumlarda (fonksiyonel uzanma testi, yürüme vb.) vücudun oluşturduğu kuvvet (F_x , F_y , F_z) ve momentlerin (M_x , M_y , M_z) üç uzaysal eksenindeki (x,y,z) ölçümleri yapılabilmektedir. Bu ölçümlerden M_x , M_y ve F_z kullanılarak, ayak tabanı basınç merkezinin (ATBM) zaman içinde ve yatay düzlemdeki (xy-düzlemi) yer değiştirmeleri (CoP_x ve CoP_y) hesaplanabilmektedir (Resim 2.6 ve 2.7). Hesaplanan kinetik veriler ile kantitatif olarak denge değerlendirilmesi yapılmaktadır.^{84,85}



Resim 2.6: Kuvvet platformu¹³⁸



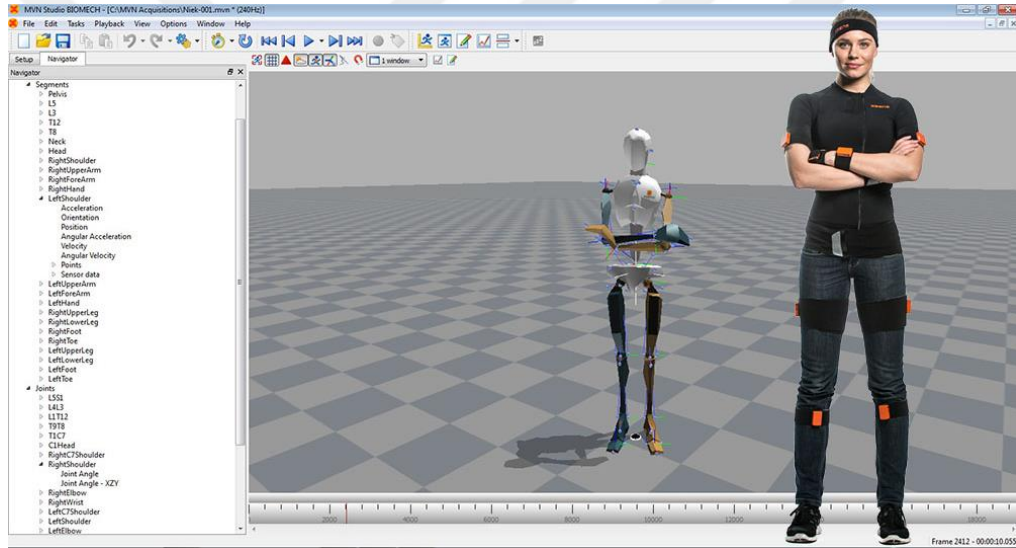
Resim 2.7: Kuvvet platformunda uzaysal düzlem, moment ve torklar¹³⁸

2.4.2.1.1.3.4.6. Üç boyutlu hareket analiz sistemi (Xsens MVN 3D Motion capture system®)

Xsens MVN, tüm vücut hareketini 3 boyutlu olarak ölçebilen ve giyilebilir sensörlerden oluşan hareket analiz sistemidir. Toplamda 17 sensörden oluşan sistem, 23 vücut segmentinin (el, kol, ön kol, gövde, uyluk, bacak, ayak vs.) üç uzaysal düzlemdeki (x,y,z) konumları (pozisyon ve oryantasyon), vücut eklemlerinin açılarını ve vücut kütle merkezinin pozisyonunu (VKM) hesaplamaktadır (Resim 2.8 ve 2.9). Elde edilen veriler ile dengekin kinematik olarak analizi yapılmaktadır.



Resim 2.8: Üç boyutlu hareket analiz sistemi (Xsens MVN 3D Motion capture system®)¹³⁹



Resim 2.9: Üç boyutlu hareket analiz sistemi (Xsens MVN 3D Motion capture system®)¹³⁹

2.4.2.1.1.4. Diyabetik nöropatide ayak ve denge

İnsan ayağı, yüzden fazla kas, tendon ve ligament ile yirmialtı kemik ve otuzüç eklemden oluşan bir yapıdır. Bu yapı postüral kontrolde sert destek görevinin yanısıra aktif görev almaktadır. Buna rağmen birçok postür çalışması ayaktan ziyade ayak bileği hareketi ve kontrolüne odaklanmıştır. İnsan vücudunda eşsiz bir yapı olan ayağın postüral kontroldeki rolünü, anatomik yapısı ve sensörimotor organizasyonu sağlar.⁹⁹

Ayakta kemikler tarafından oluşturulan 3 tane ark bulunmaktadır. Bu arkların ikisi longitudinal (medial ve lateral), birisi ise transvers planda uzanır. Bu arklar kas, tendon ve ligamanlar tarafından desteklenmektedir. Ark yapısı desteği arkı bir arada tutarken aynı zamanda bir miktar esnekliğe de fırsat verir. Hareket sırasında (yürüme, koşma vs.) meydana gelen deformasyonlar, ayak longitudinal arkında enerji depolanmasıyla sonuçlarak hareketin devam ettirilmesine de olarak sağlamaktadır.^{100, 107, 108} Medial longitudinal ark yüksekliğinin azalması sonucu denge kayıpları bildirilmiştir.^{99, 101}

Ayak anatomisinde eklem yapısı proksimalden distale; talo-kalkaneo-naviküler kompleks (subtalar eklem), midtarsal eklem (Chopart), tarsometatarsal eklemler tarafından oluşturulur. Metatarsal yapılardan en distale kadar olan kısım ise bir bütün olarak ray olarak ifade edilir. Ayak rayları birinci parmak hattı birinci ray, beşinci parmak hattı beşinci ray olmak üzere beş tanedir.^{102, 107, 108} Ayak kasları ise ekstrensek (ayak proksimalinden başlayıp ayakta sonlanan uzun kaslar) ve intrinsek (ayaktan başlayıp ayakta sonlanan kısa kaslar) olarak ikiye ayrılır.¹⁰³ Ayak kasları ile farklı yönlerde hareket edebilen ray sisteminde, özellikle parmak hareketleri postüral kontrolde önemli yer tutmaktadır.¹⁰⁴⁻¹⁰⁶

Biyomekanik bakış açısında ayağın iki fonksiyonu vardır. Statik rolü vücut ağırlığını yere aktarmak, dinamik rolü ise vücudu harekete geçirmektir. Ancak statik postürde de vücut ağırlığını yere aktarmak dışında dinamik olarak dengenin sağlanmasında görev almaktadır. Ayağın dinamik rolünde, ayak arkları (özellikle medial longitudinal ark) ve ayak parmakları önemli görevler üstlenir.^{127, 128}

Ayağa fonksiyonel olarak bakıldığında ise ön ayak, orta ayak ve arka ayak olmak üzere üç kısma ayrılır. Dengenin sağlanmasında özellikle ön ve orta ayak yapılarının önemli fonksiyon gördüğü gösterilmiştir.^{99, 109}

Ayağa ait bu anatomik bilgiler ışığında ayağın sensörimotor kontroldeki mekanizması şöyle özetlenebilir. Ayakta sakin duruş ya da hareket sırasında, ayakta oluşan fizyolojik deformasyon sonucu; ayak arkını oluşturan ligamentler, eklem kapsülü, ayak kasları ve plantar kutanöz mekanoreseptörler ile elde edilen somatosensöryel bilgi merkezi sinir sistemine iletilerek postüral kontrolü sağlayan afferent yanıtı meydana getirmektedir. Aynı zamanda plantar kutanöz mekanoreseptörler; destek yüzeyinin sınırlarını ve plantar basınç dağılımının algılanmasını sağlamaktadır.⁹⁹ Diyabete bağlı periferik nöropatide plantar basınç duyusu azaldığından denge olumsuz etkilenmektedir.³

2.4.2.1.1.4.1. Diyabetik ayak sendromu

Diyabetik ayak sendromu diyabetli kişilerde ayağın çeşitli patolojik faktörlere bağlı etkilenmesine verilen genel terimi anlatmaktadır. Genel terimin içerisinde yer alan diyabetik ayak ülseri ve Charcot nöroartropatisinin en önemli nedeni nöropatidir. Diyabetik ayak ülseri ise travmatik olmayan ayak ülserinin %80'inde etyolojide yer almaktadır.⁷⁹

Diyabetik sensörimotor nöropati alt ekstremité distallerinde belirgin duysal defisite neden olarak ağrısız ayak yaralanma riskinde artışa yol açar. Ayak ağrı duyusunun azalması aynı zamanda yaralanmanın geç dönemde fark edilmesine yol açar. Bazı hastalarda ise yanma, parestezi, disestezi gibi tipik nöropatik semptomlar çok belirgin olup ayakta meydana gelen yaralanma erken dönemde fark edilir. Bu iki hasta grubundan anlaşılacağı gibi nöropatik semptomların varlığı sensöryel kayıpla

zayıf korele olup nöropatik semptomların olmadığı hastalarda da ayak ülser riski artmıştır.^{63,64}

Diyabetik ayak ülserlerinde bir diğer risk faktörü otonomik nöropatidir. Alt ekstremitelerde oluşan sempatik otonom nöropatiye bağlı deride kuruluk ve fissür oluşumuna yatkınlık oluşur. Diyabetik ayak ülseri için risk faktörleri arasında periferik vasküler hastalık, plantar kallus oluşumu ve ayak deformiteleri de yer alır. Plantar kallus, ayak altında ağırlık taşıyan bölgelerde yüksek plantar basınç, tekrarlayan stres ve deride oluşan kuruluğa bağlı oluşur. Nöropati zemininde oluşan ayak deformitelerinden ayak parmaklarında pençeleşme, metatarsal başların belirginleşmesi, düşük ve yüksek ayak arkı; yürüme paternlerini değiştirir.^{61,63,64}

Ayak ülser oluşumuna yol açan bu faktörlerin tespit edilmesi için, nöropatik geçmişi olan diyabetik hastalarda düzenli ayak muayenesi önemlidir. Bu amaçla hastalara her akşam ayakkabısını çıkardıktan sonra ve her sabah ayakkabısını giymeden önce kendi kendine ayak muayenesi yapması gerektiği öğretilmeli ve bu amaçla eğitim verilmelidir. Sağlık profesyonelleri ise klinik kontrollerde ayrıntılı ayak muayenesi yapmalıdırlar. Aynı zamanda ayak deformitelerinde yol göstermesi açısından hastaların kullandıkları ayakkabılarda oluşan deformitelerde not edilmelidir.⁶³

Diyabetik Charcot nöroartropati ise ilk olarak Fransız nörolog Jean Martin Charcot tarafından tanımlanan, ayak kemik ve eklemlerinde destrüksiyon, fragmentasyon ve yeniden şekillenmenin olduğu ağrısız, ilerleyici ve destrüktif bir artropatidir (Resim 2.10). Birçok etyolojik nedene bağlı olabilen Charcot nöroartropatisinin günümüzde en sık nedeni diyabettir.¹¹⁰



Resim 2.10: Charcot nöroartropati (Charcot ayağı)⁷⁹

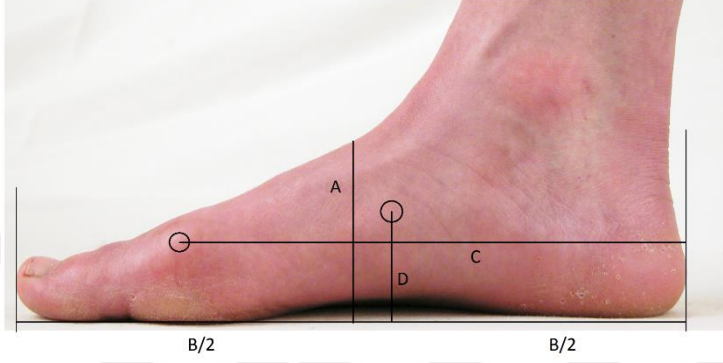
Diyabetik ayak sendromunun tedavisinde; hastaların eğitimi, hastaya özel tasarlanmış tabanlık ve ayakkabılar, ülserin erken tanısı ile medikal ve cerrahi tedavisi yer almaktadır.⁶³

2.4.2.1.1.4.2. Ayak ark yükseklik indeksi

Ayak mediyal longitudinal arkının yüksekliğinin ölçülmesinde radyolojik yöntemler, ayak izi ölçüm yöntemleri, hareket analiz sistemleri ve ark yükseklik indeksleri kullanılmaktadır. Bunlar içerisinde radyolojik yöntemler ve hareket analiz yöntemleri oldukça güvenilir yöntemler olmasının yanında toplumda tarama amaçlı kullanımları önerilmemektedir. Ayak izi ölçüm yöntemleri de plantar yağ dokusundan etkilendiği için ayak arkını olduğundan daha alçak ölçmektedir.¹¹¹

Bu nedenle güvenilir, kolay, hızlı, taramalarda kullanılabilir ve radyogramlarla uyumlu olan ayak ark yükseklik indeksinin ölçülmesi önerilmektedir. Bu ölçümde ayak zemine temas ederken (vücut ağırlığı her iki ayak üzerine eşit dağılmış şekilde) topuğun en arka hizası ile en uzun parmağın ucu arasındaki mesafe ölçülür. Bu mesafenin orta noktasından ayak sırtına olan yükseklik “ark yüksekliği” olarak kaydedilir. Topuğun en arka hizasından 1. metatarsofalangeal eklemin medialdeki en çıkıntılı noktasına kadar olan mesafe ise “kırpılmış (parmakları içermeyen) ayak uzunluğu” olarak kabul edilir. Bu iki değerın oranlanması ile “ark

yükseklik indeksi” elde edilir (Resim 2.11). Artan değerler yüksek ark, azalan değerler düşük arkı temsil eder. Farklı sonuçlar bildirilse de genellikle 0,34 altındaki değerler düşük medial arkı göstermektedir.^{111,112}



A: Ark yüksekliği
C: Kırpılmış ayak uzunluğu
A/C: Ayak ark indeksi

Resim 2.11: Ayak ark yükseklik indeksi

3. METODOLOJİ

Bu çalışmada Ocak 2017- Ocak 2018 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü Elektromiyografi Laboratuvarı'nda ayakta değerlendirilen ve Diyabetes Mellitus'a (Tip 1 ve 2) sekonder distal simetrik polinöropati tanısı alan hastalar ile aynı tarihler arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü'ne başvuran, hasta grubuyla yaşa göre eşleştirilmiş sağlıklı kişilerin eş zamanlı olarak ' yüzeyel EMG', 'kuvvet platformu', 'hareket analiz sistemi' ve 'ayak tabanı basınç ölçümü' ile sırasıyla ayakta sakin duruş ve fonksiyonel uzanma testi sırasındaki kas elektrofizyolojisi, postüral, kinetik ve kinematik özellikleri ile ayak tabanı basınç değişimleri değerlendirildi. Hasta ve sağlıklı grup arasında fonksiyonel uzanma mesafesi/ boy (FR/H) sonuç ölçütünde istatistiksel olarak fark saptayabilmek (FR/H ortalama hasta grubunda $0,16 \pm 0,03$; kontrol grubunda $0,11 \pm 0,02$)⁴⁰ için %95 güç ve %5 yanılma payı ile her gruba 7 kadın ve 7 erkek olmak üzere 14 katılımcı alınmasına karar verildi. EMG'de distal simetrik polinöropati saptanan ve çalışma kriterlerini karşılayan 14 hasta (7 kadın, 7 erkek) ve 14 sağlıklı katılımcı (7 kadın, 7 erkek) çalışmaya dahil edildi. Çalışma öncesi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurul onayı alındı. Hastalara ve sağlıklı gönüllülere çalışmanın amacı ve kapsamı hakkında ön bilgi verildikten sonra çalışmaya katılmayı kabul eden 14 DPN'li hastaya ve 14 sağlıklı gönüllüye "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu" esas alınarak çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgiler verildi ve imzaları alındı. Araştırma süresince Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi ve İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu kurallarına uyuldu. Aynı zamanda Orta Doğu Teknik Üniversitesi'nden ortak çalışma için iyi niyet beyanı alındı.

3.1. Olgular

Araştırmaya dahil olma kriterleri

1. 18-65 yaş arasında olmak
2. Hasta grubunda ENMG ile DPN tanısı almış olmak
3. Çalışmaya katılmayı kabul etmek

Araştırmadan dışlama kriterleri

1. 18 yaşın altında, 65 yaşın üstünde olmak
2. Periferik ya da santral sinir sistemini etkileyebilecek Diyabetes Mellitus dışında hastalık ya da ilaç kullanımı olması
3. Postürü etkileyebilecek omurga, ekstremiteler ya da ayak deformiteleri (pes planovalgus, varus ve kavus vb.) olması
4. Üst ve alt ekstremiteler ile gövdede eklem hareketlerinde kısıtlılık
5. Omurga ve alt ekstremiteler ile ilgili kırık ve geçirilmiş cerrahi öyküsü
6. Bilinen vestibüler sistemi etkileyen hastalıkların (vertigo vb.) varlığı
7. Denge testlerinin yapılmasını engelleyecek bilişsel bozukluk veya görme bozukluğu varlığı
8. Üst veya alt ekstremitelerde sol dominansı olanlar

3.2. Gereç ve yöntem

3.2.1.Enstrümantasyon

3.2.1.1. Yüzeyel Elektromiyografi

Bu çalışmada ‘Nihon Kohden Neuropack’ marka ENMG cihazı kullanıldı. Katılımcıların her iki tibialis anterior (TA), medial gastroknemiyus (MGC), ekstansör hallusis longus (EHL) ve fleksör hallusis longus (FHL) kaslarından; SENIAM önerilerine uyularak örneklem hızı 1000 Hz (Hertz) olmak üzere yüzeyel ENMG kaydı yapıldı (Resim 3.1). 8 kanallı yüzeyel ENMG kaydı yapılırken aktif ve referans olarak gümüş disk elektrot (20 mm Ag-AgCl) kullanıldı (Resim 3.1). Elektronöromiyografi ile kayıt edilen veriler bilgisayar ortamına aktarılarak Sinyal 6.5® ve Matlab® programlarında analiz edildi ve Microsoft Excel dosya formatına transfer edildi.

3.2.1.2. Kuvvet platformu

Bu çalışmada ‘Bertec Force Plate® FP4060-08’ (40*60 cm) marka kuvvet platformu kullanıldı (Resim 3.1). Kuvvet platformu ile statik postürde ya da dinamik durumlarda (fonksiyonel uzanma testi, yürüme vb.) vücudun oluşturduğu kuvvet (F_x, F_y, F_z) ve momentlerin (M_x, M_y, M_z) üç uzaysal eksenindeki (x,y,z) ölçümleri yapılabilmektedir. Bu ölçümlerden M_x, M_y ve F_z kullanılarak, ayak tabanı basınç merkezinin (ATBM) zaman içinde ve yatay düzlemdeki (xy-düzlemi) yer değiştirmeleri (CoP_x ve CoP_y) hesaplandı. Örnekleme hızı 100 Hz idi. Bu ölçümler ile elde edilen veriler Matlab® programında analiz edildi ve Microsoft Excel® dosya formatına transfer edildi.

3.2.1.3. Ayak tabanı basınç ölçüm sistemi

Bu çalışmada ‘Tekscan, MatScan® 3150’ marka ayak tabanı basınç ölçüm sistemi kullanıldı (Resim 3.1). Katılımcıların, uzanma testi sırasında diğer ölçümlerle eş zamanlı olarak ayak tabanı basınçları ölçüldü ve Matlab® programında analiz edildi.

3.2.1.4. Hareket analiz sistemi

Bu çalışmada Xsens MVN 3D Motion capture system® marka hareket analiz sistemi kullanıldı. Hareket analiz sistemi giyilebilir olup 100 Hz örnekleme hızına sahip 17 sensör ile tüm vücudun hareketini 3 boyutlu olarak izlemektedir (Resim 3.1). Katılımcıların oluşturdukları hareketler sensörler ile izlendi ve elde edilen veriler bilgisayar sistemine aktarıldı. Vücut segmentlerinin ve eklemlerinin konum (pozisyon ve oryantasyon) ve açıları Matlab programında analiz edildi. Elde edilen veriler Microsoft Excel dosyası formatına transfer edildi.

3.2.1.5. Kamera sistemi

Bu çalışmada ‘Prosilica GS®’ marka kamera ile deneyin her iki aşaması kaydedildi. Katılımcıların oluşturduğu hareket stratejileri analiz edilirken bu kamera kayıtlarından faydalandı.



Resim 3.1: Fonksiyonel uzanma testi sırasında enstrümantasyon

3.2.2. Değerlendirme

Çalışma kriterlerini karşılayan katılımcıların adı, soyadı, yaşı, cinsiyeti, eğitim durumu, mesleği, telefon numarası, dosya numarası, sistemik hastalıkları, kullandığı ilaçları, alışkanlıkları (sigara, alkol vb.), dominant üst ekstremitesi kaydedildi. Çalışmaya dominant üst ekstremitesi sağ olanlar alındı. Katılımcıların testi güvenli bir şekilde tamamlayıp tamamlayamayacağını tespit etmek amacıyla son 6 ay içinde düşme hikayeleri olup olmadığı kaydedildi. Aynı zamanda katılımcılara Tinetti Düşme Etkinlik Ölçeği uygulanarak 70 puan üzerinde olanlar teste alınmadı. Daha

sonra katılımcıların boyları, ağırlıkları ile sağ el boyları (radial stiloid ile üçüncü parmağın en distali arası mesafe) ve sağ kol boyları (akromiyon ile üçüncü parmağın en distali arası mesafe) ölçüldü.

Ölçüme katılımcıların ark yükseklik indeksleri belirlenerek devam edildi. Bunun için Resim 3.2'deki düzenek kullanıldı. Hastalar vücut ağırlığını her iki ayak üzerine mümkün olduğunca eşit verecek şekilde sakın dururken ölçümler yapıldı. Öncelikle topuğun en arka noktası ile ayak parmaklarının en öndeki ucu arasındaki uzaklık olan “ayak uzunluğu” ölçüldü. Daha sonra topuğun en arka noktasından itibaren 1. metatarsofalangeal eklem çıkıntısı esas alınarak “kırpılmış ayak uzunluğu” ölçüldü. Ayak uzunluğunun %50'si hizasında, zeminden ayak dorsumuna kadar olan dik mesafe ise “ark yüksekliği” olarak kabul edildi. Ark yüksekliği, kırpılmış ayak uzunluğuna oranlanarak “ark yükseklik indeksi” hesaplandı.



Resim 3.2: Ayak ark yükseklik indeksi ölçümü

Daha sonra katılımcıların lökomotor ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Lökomotor muayenede ayrıntılı olarak eklem hareket kısıtlılıkları, hareketi kısıtlayan ağrılı ve şiş eklem varlığı, ayaktaki minör deformiteler (halluks valgus vb.) not edildi. Eklem hareket kısıtlılığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Ayak deformiteleri hasta ve

sağlıklı grupta değerlendirmeye eklendi. Nörolojik muayenede, ayrıntılı duyu muayenesi, alt ekstremitte refleks muayenesi ve motor sistem muayenesi yapıldı. Duyu muayenesi yüzeysel duyu, ağrı-ısı duyusu, eklem pozisyon duyusu, vibrasyon duyusu olmak üzere ayrı ayrı kaydedildi. Katılımcıların statik ve dinamik dengelerini ölçmek için Romberg Testi ile Berg Denge Ölçeği her iki gruba uygulandı. Ayrıca hasta grubunda Toronto Klinik Skorlama Sistemi kullanılarak hastalarda polinöropatinin klinik olarak skorlaması yapıldı. Burada anlatılan tüm veriler, tüm katılımcılar için hazırlanan ‘olgu rapor formu’na (Ek-2) kayıt edildi. Değerlendirmesi tamamlanan katılımcıların deney aşamasına geçildi.

3.2.3. Deney Düzenegi

Katılımcılara öncelikle deney sırasındaki ölçümler hakkında kısa verildi. İki aşamadan oluşan deney, her bir katılımcı için ayrı ayrı doldurulan ‘Deney takip formu’ ile izlendi (Ek-3).

İki aşamadan oluşan deneye başlamadan önce montajlama yapıldı. Öncelikle elektrofizyolojik veri elde etmek amacıyla katılımcının her iki tibialis anterior, mediyal gastroknemiyus, ekstansör hallusis longus ve fleksör hallusis longus kasları SENIAM önerilerine uyularak¹¹³ aktif ve referans yüzeysel ENMG elektrotları arası mesafe 2-4 cm olarak şekilde monitorize edildi ve monitorizasyon doğruluğu istemli kas hareketiyle kontrol edildi. Ayrıca topraklama işlemi için her iki alt ekstremitede ayak dorsumuna birer adet toprak elektrodu yerleştirildi. Daha sonra katılımcıya hareket analiz sisteminin sensörleri giydirildi ve sistemin T-pose (ayakta sakın duruşta ve her iki omuz eklemi 90 derece abduksiyonda) kalibrasyonu yapıldı. Aynı zamanda deneye başlamadan önce kuvvet platformunun ve ayak tabanı basınç ölçüm sisteminin kalibrasyonları yapıldı ve kamera sistemi çalıştırılarak kayıt almaya

başladı. Elektromiyografi, hareket analiz sistemi, kuvvet platformu ve ayak tabanı basınç ölçüm sisteminden oluşan dört enstrümanın deney sırasında eş zamanlı veri kaydetmesi için, deneylere başlarken bir bilgisayar yardımıyla hareket analiz sistemi, ayak tabanı basınç sensörü ve EMG cihazlarına başlatıcı uyarı (trigger input) verildi.

3.2.3.1. Deney 1: Sakin Duruş

Birinci deneyde katılımcıların sakın duruş (SD) postüründeki özelliklerini incelemek amaçlandı. Katılımcı kuvvet platformu üzerine (sert zemin (SZ)) alındı ve sırasıyla gözleri açık (GA) ve gözleri kapalı (GK) olarak 45'er saniye (sn) ayakta, hareketsiz olarak bekledi. Ardından deneye 20 sn ara verildi ve bu arada platform üzerine süngerden yapılmış yumuşak zemin (YZ) yerleştirilerek deney gözler açık (GA) ve kapalı (GK) 45'er sn olmak üzere tekrarlandı. Toplamda dört aşamadan oluşan deneyde her 45'er saniyelik sakın duruş periyodundan önce katılımcıların intermalleoler mesafeleri ölçülerek deney takip formuna kaydedildi. Dört aşama da başlatılırken her birinden önce başlatıcı uyarı verildi. Ayrıca deney sırasında yapılan aktif gözlem ile tespit edilen durumlar (ayak parmak hareketleri, gövde salınımının şiddeti vb.) not edildi.

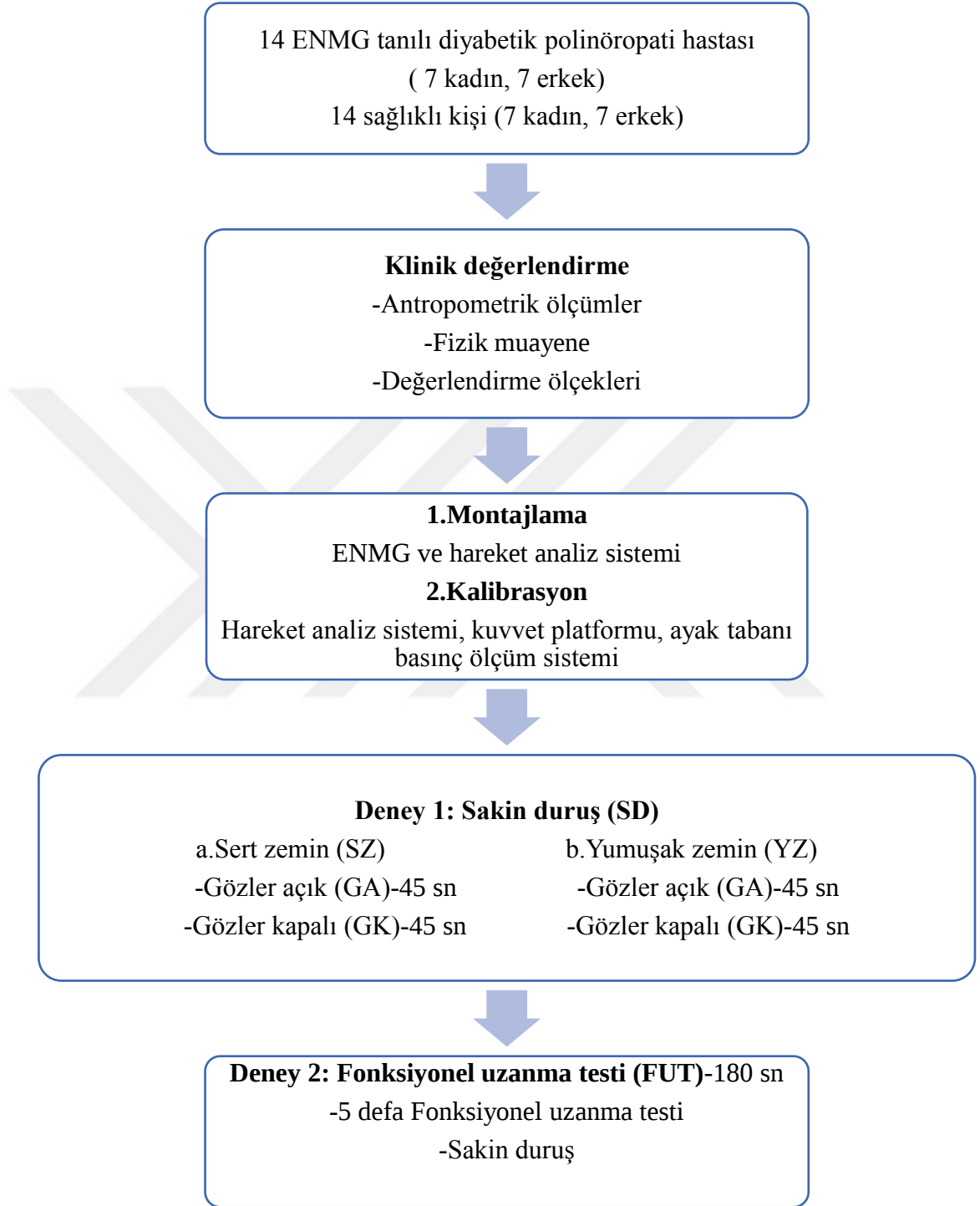
3.2.3.2. Deney 2: Fonksiyonel Uzanma Testi

Fonksiyonel uzanma testi sırasındaki özelliklerin incelendiği ikinci deneye başlamadan; kuvvet platformu üzerindeki yumuşak zemin alınıp platform üzerine ayak tabanı basınç ölçüm sistemi yerleştirildi. Katılımcılara öncelikle fonksiyonel uzanma testini nasıl yapacağı anlatıldı. Anlatım tüm katılımcılara aynı metin üzerinden ve aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Fonksiyonel uzanma testi sırasındaki hareketin doğallığını korumak için katılımcılardan anlatım sırasında testi yapmaması istendi. Uzanma testi için; katılımcının sağ kolunu omuz yüksekliği

kadar kaldırması (90 derece omuz fleksiyonu), 1-2 saniye beklemesi ve ileriye doğru uzanması (topuklarını yerden kaldırmadan, adım atmadan, kendisini güvende hissedeceği ve düşmeyeceği en ileriye) ve hızlıca geri dönmesi söylendi. Ayrıca katılımcıya kayıt almaya başladıktan sonra istediği zaman (kendisini rahat hissettiği) uzanma testine başlayabileceği, uzanma testini 5 defa tekrarlayacağı ve bir önceki uzanma testi bittikten sonra hastanın içinden en az 10'a kadar sayması ve bir sonraki uzanmaya başlaması gerektiği anlatıldı. Katılımcının, beş uzanmanın sonunda tüm katılımcılar için belirlenen 180 saniyelik test süresi bitimine kadar ayakta sakın beklemesi gerektiği söylendi.

Deneyle ilgili anlatım bittikten sonra katılımcıların intermalleoler mesafesi ölçüldü. Deney sırasında veri kaydı alan ENMG, kuvvet platformu, hareket analiz sistemi ve ayak tabanı basınç ölçüm sistemi; tek bir başlatıcı devre (trigger input) ile başlatılarak elde edilen verilerde zamansal olarak birliktelik (senkronizasyon) sağlandı. Deneye başlanmasıyla birlikte, katılımcı dikkat dağıtacağı endişesiyle başka sözel bildirim almaksızın 5 defa FUT gerçekleştirdi. Yalnızca test sırasında son ileri uzanmada katılımcılara sözel geri bildirim ("son testiniz" şeklinde) yapıldı. Uzanma testine başlanmasıyla birlikte katılımcının ne zaman uzanma testine başladığı ve bitirdiği, başka bir araştırmacı tarafından eş zamanlı başlatılan kronometre ile kayıt altına alındı. İlk deneyde olduğu gibi deney sırasındaki gözlenen durumlar not edildi.

3.3.Katılımcıların klinik değerlendirilmesi ve deney aşamaları özeti



4. ANALİZ

4.1. Veri analizi

Deneyler öncesinde katılımcılardan elde edilen tüm veriler, olgu rapor formlarından alınmak suretiyle SPSS® Statistics 24 programına girildi.

Katılımcıların her iki deney sırasındaki postüral cevaplarını değerlendirmek için, kuvvet platformu ile elde edilen ATBM ve hareket analiz sistemi ile elde edilen VKM'nin ön-arka (anteroposterior) düzlemdeki yer değişimleri aynı grafik üzerinde analiz edilebilmesi için farklı işlevsel süreçlerden geçirildi (Aşağıda detaylı anlatılmaktadır). Daha sonra literatürde tarif edildiği gibi ileri uzanma testi sırasındaki 'moment kolu' değerleri 'ATBM-VKM' farkından hesaplandı.

İleri uzanma testinin başlama ve bitiş zamanları hareket analiz sistemindeki sağ el bilek sensörünün ön-arka (anteroposterior, x eksen) düzlemdeki pozisyonundan belirlendi. Elde edilen verilerle tüm katılımcıların uzanma süreleri ve uzanma mesafeleri belirlenmiş oldu. Daha sonra her katılımcının uzanma mesafesi (FR) boy uzunluğuna (H) oranlanarak FR/H hesaplandı.

Elektromiyografi verileri Signal 6.5 programında işlenerek Deney 1 ve 2 sırasında kas kontraksiyonların RMS (root mean square:karekök ortalama) değerleri hesaplandı. Aynı zamanda her bir kas için FUT testi sırasındaki kontraksiyona başlama zamanları (başlama latansları) hesaplandı.

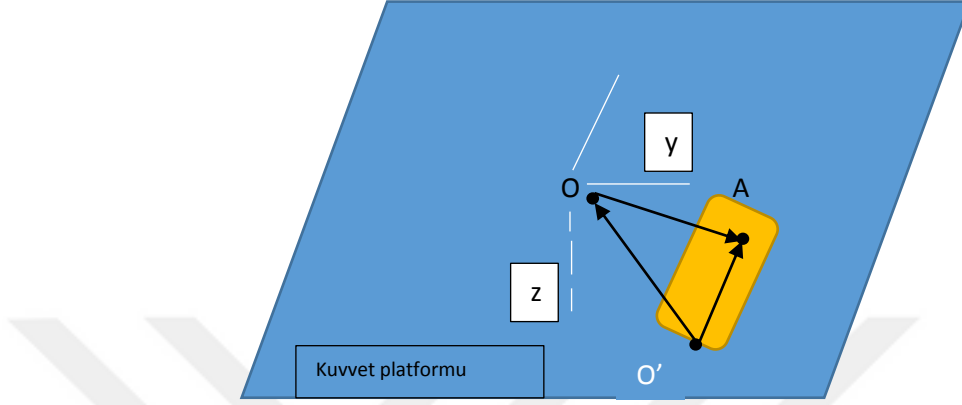
Elde edilen tüm veriler (olgu rapor formu, kuvvet platformu, ENMG, hareket analiz sistemi, ayaktabanı basınç sistemi) SPSS Statistics 24 ve Microsoft Excel programlarında istatistiksel olarak analiz edildi.

4.1.1.Koordinat sistemleri arasındaki farkı hesaplama: kuvvet platformu ve hareket analiz sistemi verilerinin birlikte işlenmesi

4.1.1.1.Temel teori

Deneyler sırasında katılımcının kinetik verilerini toplayan kuvvet platformu, 40*60 cm ebatlarında olup üç eksen de vücudun oluşturduğu kuvvet (F_x, F_y, F_z) ve momentlerin (M_x, M_y, M_z) üç uzaysal eksen deki (x, y, z) ölçümleri yapılabilmektedir. Kuvvet platformu tarafından toplanan F_z, M_x ve M_y sinyallerinden hareketle “force-and-a-couple system” eşdeğeri olan “single-force sisteme” indirgenerek ayak tabanı basınç merkezinin yatay düzlemde (xy -düzlemi) zaman içerisindeki trasesinin koordinatları ($ATBM_x, ATBM_y$) kestirilebilmektedir. Her üç eksenin ortak referans (başlangıç/origin) noktası kuvvet platformunun geometrik orta noktasıdır (Şekil 4.1: O noktası).

Katılımcıların üzerine giydirilen ve deney sırasında kinematik veri toplayan hareket analiz sistemi ise üç eksen de vücut kütle merkezlerinin (VKM_x, VKM_y, VKM_z) zamana göre pozisyonunu hesaplayabilmekte (kestirmekte) olup, bu sistemin referans noktası ise katılımcıların sağ ayak arka sınırındadır (Şekil 4.1: O' noktası, kalkaneus alt konturu). Katılımcının x ekseninde veri toplamanın herhangi bir anında ayak tabanı basınç merkezi ($ATBM_x$) ayak tabanında A noktası olmak üzere (Şekil 4.1);



Şekil 4.1: Kuvvet platformu ve hareket analiz sistemi koordinatlarının şematik gösterimi

$$\frac{\vec{VO}}{O'} + \frac{\vec{VA}}{O} = \frac{\vec{VA}}{O'};$$

$$\frac{\vec{VO}}{O'} = \frac{\vec{VA}}{O'} - \frac{\vec{VA}}{O}; \text{ her iki koordinat sistemi arasındaki farkı tanımlayan vektöryel}$$

(v:hız), eşitlik (1)

$$\frac{\vec{VO}}{O'} = \frac{\vec{XA}}{O'}(t) - \frac{\vec{XA}}{O}(t); \text{ zaman (t) fonksiyonunda } A \text{ noktasının yer değiştirmesi,}$$

eşitlik (2); dikkat ediniz ki, O ve O' noktaları zaman içerisinde yer değiştirmemektedirler.

Eşitlik (1), eşitlik (2)'nin zaman türevidir. Eşitlik (1) ve eşitlik (2) kullanılarak A noktasının zaman içerisindeki trasesi izlenmek istenirse eğer; bir başka deyişle MTX ölçüm sisteminin zaman içerisindeki “*drift*” etkisinin telafisi eşitlik (3)'te gösterilmiştir.

$$\frac{\overrightarrow{xO}}{o'} + V(\mathbf{drift}) * \Delta t = \frac{\overrightarrow{xA}}{o'}(t) - \frac{\overrightarrow{xO}}{o}(t); \quad A \text{ noktasının farklı 2-koordinat}$$

sistemi tarafından ölçülen pozisyonları arasındaki fark, eşitlik (3); her iki koordinat sistemi orijinleri arasındaki fark ($\frac{\overrightarrow{xO}}{o'}$) ve hareket analiz sisteminden kaynaklanan drift ($V(\mathbf{drift}) * \Delta t$) terimi ile ifade edilmiştir.

Her iki koordinat sistemi arasındaki fark ($\frac{\overrightarrow{xO}}{o'}$) ve hareket analiz sisteminden kaynaklanan drift ($V(\mathbf{drift}) * \Delta t$) ortadan kaldırıldıktan sonra VKMx ve ATBMx aynı grafikte (Grafik 4.1) analiz edildi. Temel teorisi yukarıda anlatılan sistemde elde edilen veriler tüm katılımcılar için Matlab® programında işlendi.

4.1.1.2.Vücut Kütle Merkezi (VKMx: CoGx) verisinin işlenmesi

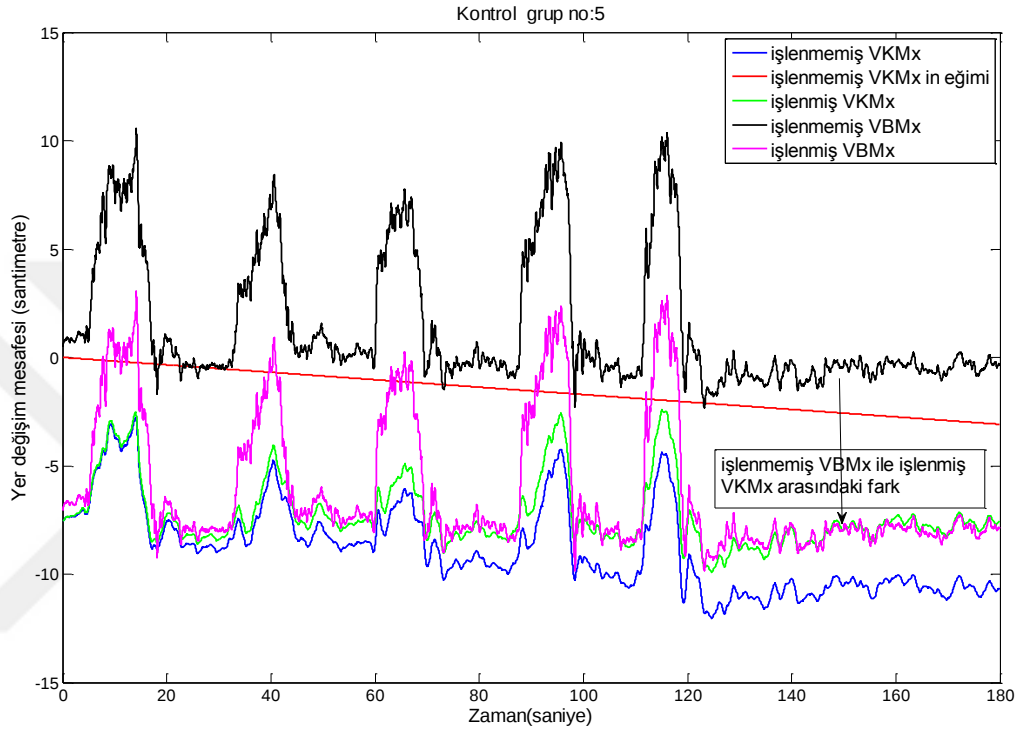
Hareket analiz sistemi ile elde edilen VKMx verisi (işlenmemiş (raw) CoGx) (Grafik 4.1: mavi trase) Matlab® programında yazılan kodlarla (Ek-6) farklı işlevsel süreçlerden geçirilerek, önce line fit partial (CoGx eğrisinin eğimi) (Grafik 4.1: kırmızı trase) hesaplandı. Daha sonra raw CoGx'den line çıkarılarak işlenmiş (processed) CoGx (Grafik 4.1: yeşil trase) elde edildi.

4.1.1.3.Ayak Tabanı Basınç Merkezi (ATBMx: COPx) verisinin işlenmesi

Öncelikle işlenmiş CoGx (VKMx) verisi kullanılarak uzanma testi sonrası sakın duruş sırasındaki ortalama hesaplandı. Bu amaçla öncelikle her katılımcı için istemli hareketin (FUT'nin) olmadığı zaman aralığı (sakın duruş, Deney 2) belirlenerek 'k' değerleri oluşturuldu. Ardından işlenmiş CoGx ortalaması ile işlenmemiş COPx ortalaması k değerleri kullanılarak oluşturuldu (sakın duruş, Deney 2). Sonra iki ortalamanın farkı alındı ve bu fark işlenmemiş (raw) CoPx'e (Grafik 4.1: siyah trase) eklenerek işlenmiş (processed) CoPx (Grafik 4.1: pembe trase) oluşturuldu (FUT

tamamına, Deney 2). Matlab® programında yapılan işlemlere ait kodlar Ek-6'da sunulmuştur.

Grafik 4.1: Vücut Kütle Merkezi (VKMx:COGx) ve Vücut Basınç Merkezi (VBMx:COPx) verilerinin işlenmesi

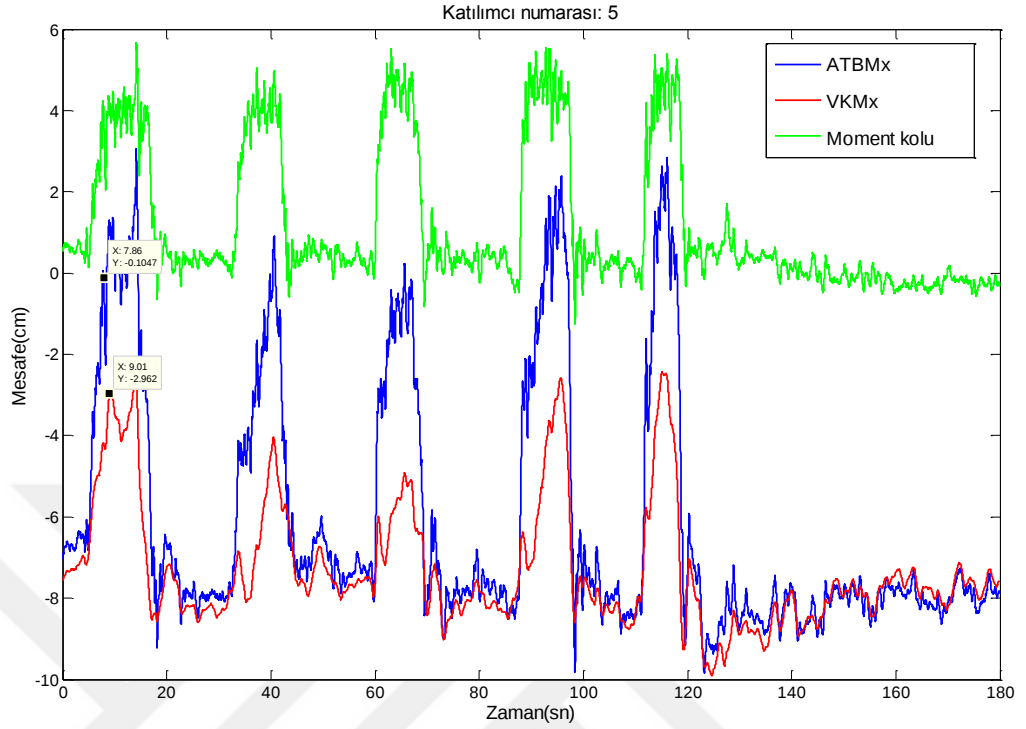


Açıklama: mavi trase: işlenmemiş vücut kütle merkezi, kırmızı trase: işlenmemiş vücut kütle merkezi verisinin eğimi, yeşil trase: işlenmiş vücut kütle merkezi, mavi trase: işlenmemiş ayak tabanı basınç merkezi, pembe trase: işlenmiş ayak tabanı basınç merkezi

4.1.2.Moment kolu kavramı ve hesaplanması

Moment kolu, VKM ve ATBM arasındaki anteroposterior ve mediolateral yönlerdeki fark olarak tanımlanmıştır.⁴⁷ Moment kolu arttıkça statik dengeyi kurmak zorlaşmaktadır . Fonksiyonel uzanma testi sırasında hesaplanan moment kolu, dengenin değerlendirilmesinde sonuç ölçütü olarak kullanılmıştır.⁴⁶ Matlab programında moment kolu (moment arm) hesaplanırken işlenmiş CoPx (ATBMx) ile işlenmiş CoGx'in (VKMx) farkı alınmıştır (Grafik 4.2: yeşil trase) (Ek-6).

Grafik 4.2: Moment kolu ve hesaplanması



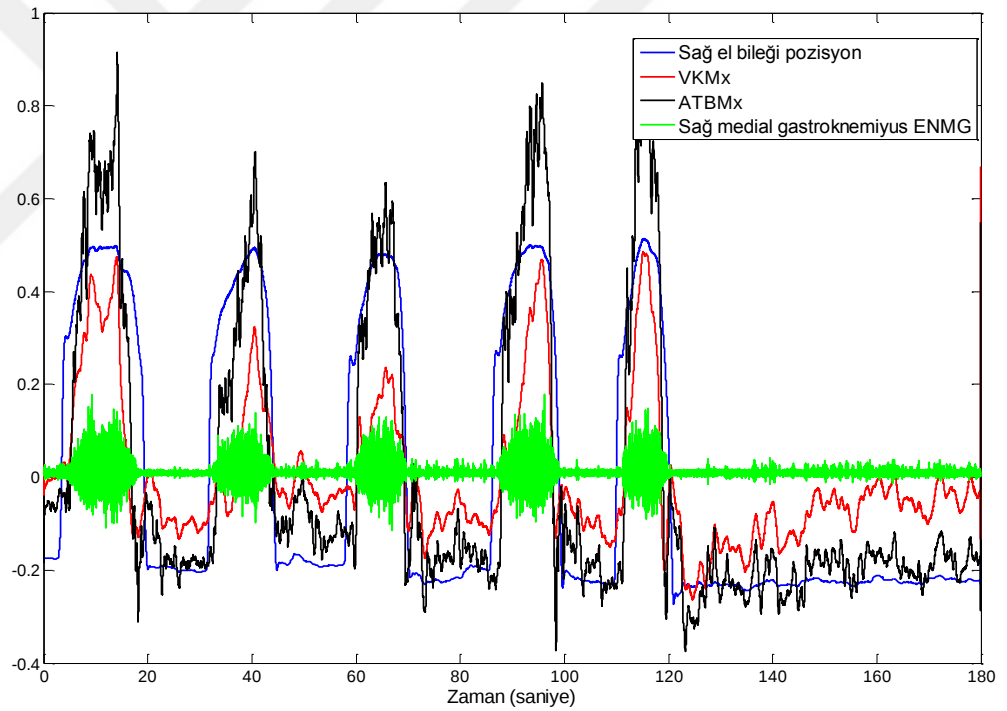
Açıklama: mavi trase: ayak tabanı basınç merkezi: ATBM, kırmızı trase: vücut kütle merkezi: VKM, yeşil trase: moment kolu

4.1.3. Biyomekanik ve elektrofizyolojik verilerin birlikte işlenmesi

Katılımcılardan eş zamanlı yapılan elektrofizyoloji, kinetik ve kinematik veriler toplanırken, ENMG cihazının örneklem hızı 1 kHz, kuvvet platformu ve hareket analiz sisteminin örneklem hızı 100 Hz'dir. 3 sistemde toplanılan verileri aynı grafikte değerlendirmek amacıyla kuvvet platformundan elde edilen CoPx verisi (işlenmiş CoPx) ile hareket analiz sisteminden elde edilen CoGx (işlenmiş CoGx) sinyali ve sağ el bileği pozisyon (Rhand_xposition) verileri Matlab programında 10/1 oranında yeniden örneklendi ("resample", yani bu 3 sinyal genişletildi). Ardından her üç sinyal "constant detrend" edildi (ortalamaları sinyallerden düşürüldü) (Ek-6).

Enstrümentasyonda anlatıldığı gibi ENMG cihazının topladığı veriler, eş zamanlı olarak Sinyal® programı ile bilgisayar ortamına aktarılıp kaydedilmişti. Sinyal 6.5® programındaki ENMG verileri Matlab® programına aktarıldı. Daha sonra ENMG verileri (emg_fr) sekiz kas için ayrı ayrı olmak üzere kinetik ve kinematik verilerle birlikte grafik üzerine çizdirildi (Grafik 4.3: yeşil trase: sağ medial gastroknemiyus kasına ait ENMG trasesi).

Grafik 4.3: Fonksiyonel uzanma testi sırasında biyomekanik ve elektrofizyolojik verilerin birlikte işlenmesi



Açıklama: mavi trase: sağ el bileği pozisyonu, kırmızı trase: vücut kütle merkezi:VKM, siyah trase: ayak tabanı basınç merkezi:ATBM, yeşil trase: sağ medial gastroknemiyus kasına ait ENMG trasesi

4.1.4.Fonksiyonel uzanma testi sırasındaki metriklerin hesaplanması

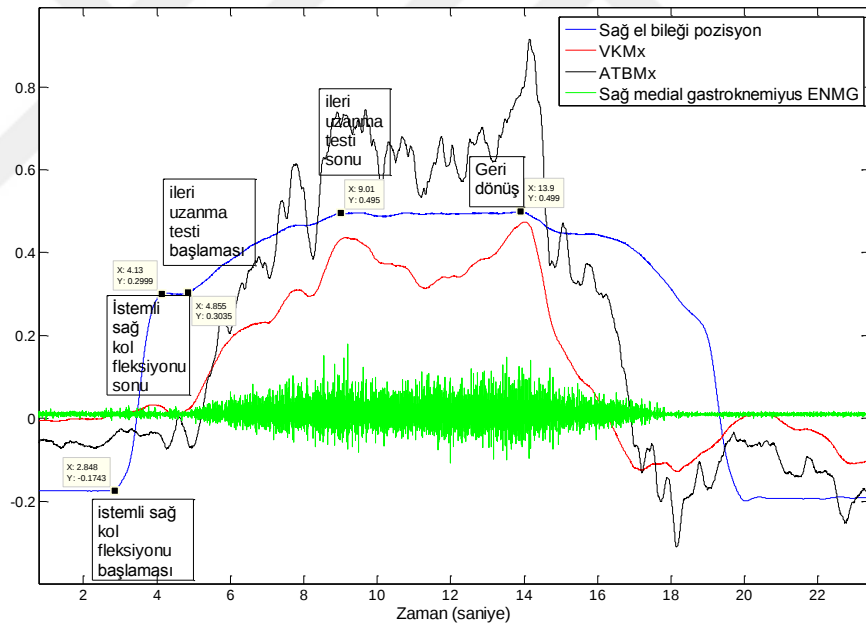
Katılımcıların ikinci deney sırasındaki 5 ileri uzanma testinden birincisi analiz edildi. Fonksiyonel uzanma testinin başlangıç ve bitiş zamanını tespit etmek

amacıyla hareket analiz sisteminden elde edilen sağ el bileği x eksen pozisyon verisi kullanıldı. Metriklerin hesaplanmasında yöntem olarak üç aşamalı tespit benimsendi.

4.1.4.1.Sağ el bileği kinematik verisi metrikleri

İlk ileri uzanma testinde sırasında sağ el bileği x eksen pozisyon bilgisi (Grafik 4.4: mavi trase) trasesinden sırasıyla; istemli sağ kol fleksiyonunun başlama ($t1$) ve bitiş noktası ($t2$), ileri uzama testinin başlama ($t3$) ve bitiş noktaları ($t4$) ile geri dönüş zamanı ($t5$) işaretlendi. Bu veriler yardımıyla uzanma süresi (saniye), uzanma mesafesi (FR, santimetre) hesaplandı.

Grafik 4.4: Sağ el bileği x eksen pozisyon bilgisi kullanılarak fonksiyonel uzanma testinin fazları ayrılması

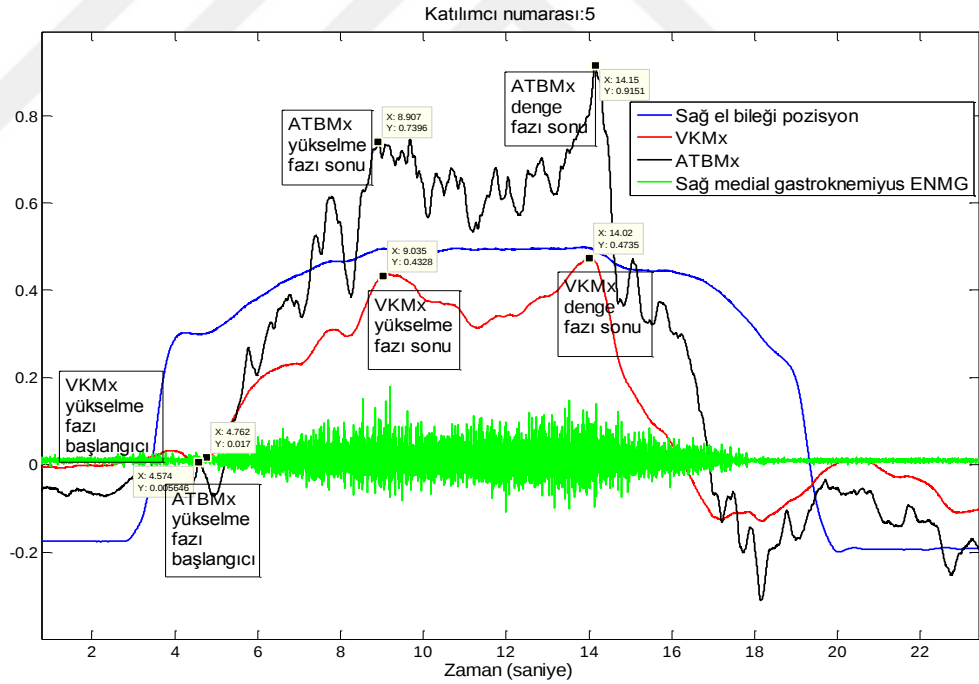


Açıklama: mavi trase: sağ el bileği pozisyonu, kırmızı trase: vücut kütle merkezi: VKMx, siyah trase: ayak tabanı basınç merkezi: ATBMx, yeşil trase: sağ medial gastroknemiyus kasına ait ENMG.

4.1.4.2. Ayak Tabanı Basınç Merkezi (ATBMx:COPx) ve Vücut Kütle Merkezi (VKMx:COGx) biyomekanik metrikleri

Fonksiyonel uzanma testi sırasında katılımcının ATBM ve VKM izlediği patern zamana göre iki faza ayrılarak incelendi. Bu fazlar sırasıyla yükselme (fırlatma/rise) fazı ve denge fazı (steady state) olarak adlandırıldı. CoPx ve CoGx traselerinde her iki fazın başlama ve bitiş noktaları işaretlendi. Bu veriler yardımıyla yükselme fazı ve denge fazı süresi, vücut basınç merkezi yer değişimi (delta ATBM), vücut kütle merkezi yer değişimi (delta VKM) hesaplandı (Grafik: 4.5).

Grafik 4.5: Fonksiyonel uzanma testi sırasında vücut kütle merkezi (VKM) ve ayak tabanı basınç merkezinin (ATBM) yükselme ve denge fazlarının görünümü

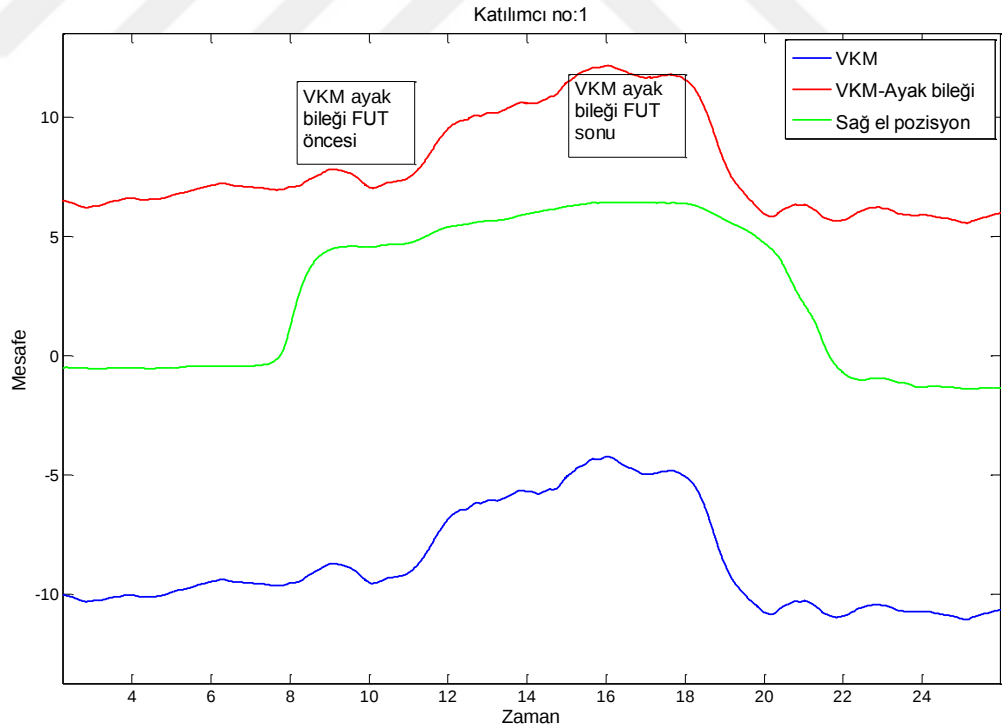


Açıklama: VKM: kırmızı trase, ATBM:siyah trase, sağ el bileği pozisyonu: mavi trase, sağ medial gastroknemiyus ENMG: yeşil trase

4.1.4.3. Vücut Kütle Merkezinin Ayak Bileğine Göre Değerlendirilmesi

Fonksiyonel uzanma testi sırasında, VKM'nin ayak bileğine olan konumunun değerlendirilmesi için; hareket analiz sisteminden VKM ve ayak bileği sensörü pozisyon verileri alınarak Matlab programında VKM'nin ayak bileğine olan uzaklığı hesaplandı. Sağ el bileği sensörü pozisyon bilgisinden elde edilen FUT faz zamanları (t_3 : FUT başlama zamanı, t_4 : FUT sonlanma zamanı) kullanılarak VKM'nin ayak bileğine olan uzaklığı FUT öncesi (VKM_ayak bileği_FUT öncesi) ve FUT sonunda (VKM_ayak bileği_FUT sonu) hesaplandı (Grafik 4.6). Ayrıca FUT sırasında VKM'nin ayak bileğine göre yer değişikliği iki metriğin (VKM_ayak bileği_FUT sonu - VKM_ayak bileği_FUT öncesi) farkından hesaplandı.

Grafik 4.6: Vücut kütle merkezinin ayak bileğine göre konumu



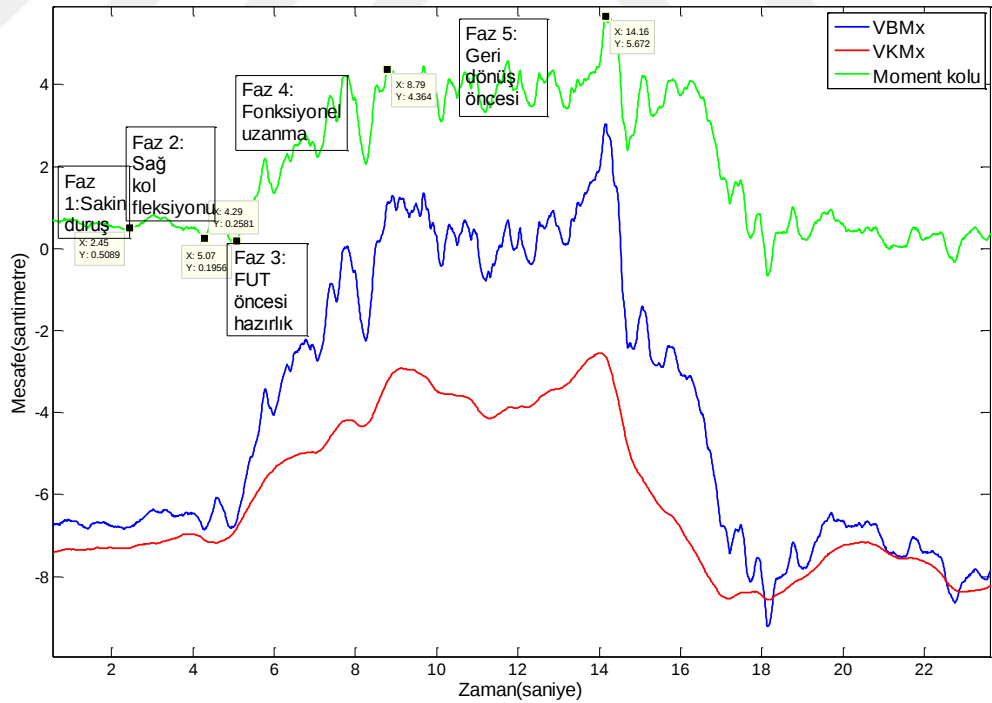
Açıklama: VKM_{Ayak bileği} (kırmızı trase), vücut kütle merkezi:VKM (mavi trase), sağ el bileği pozisyon (yeşil trase)

4.1.4.4. Moment kolu metrikleri

Vücut kütle merkezi ve ATBM arasındaki anteroposterior yöndeki fark olarak tanımlanan moment kolu, FUT sırasında değişim göstermektedir. Moment kolunu değerlendirmek için daha önce sağ el bileği pozisyon verileri kullanılarak 5 ayrı faza ayrılan FUT verileri kullanılmıştır. Bunlar sırasıyla sakın duruş (Faz 1), sağ kol fleksiyonu (Faz 2), FUT öncesi hazırlık (Faz 3), FUT (Faz 4), geri dönüş öncesi (Faz 5) fazlardır.

Bu fazlardan hareketin olmadığı Faz 1, 3 ve 5’de moment kolu ortalaması ve varyansı ile hareketin olduğu Faz 2 ve 4 de moment kolu eğimi (slope) ve varyansı tüm katılımcılar için hesaplandı.

Grafik 4.7: Moment kolu metrikleri için fonksiyonel uzanma testinin fazlara ayrılması



Açıklama: mavi trase: vücut basınç merkezi:VBM, kırmızı trase: vücut kütle merkezi:VKM, yeşil trase: moment kolu

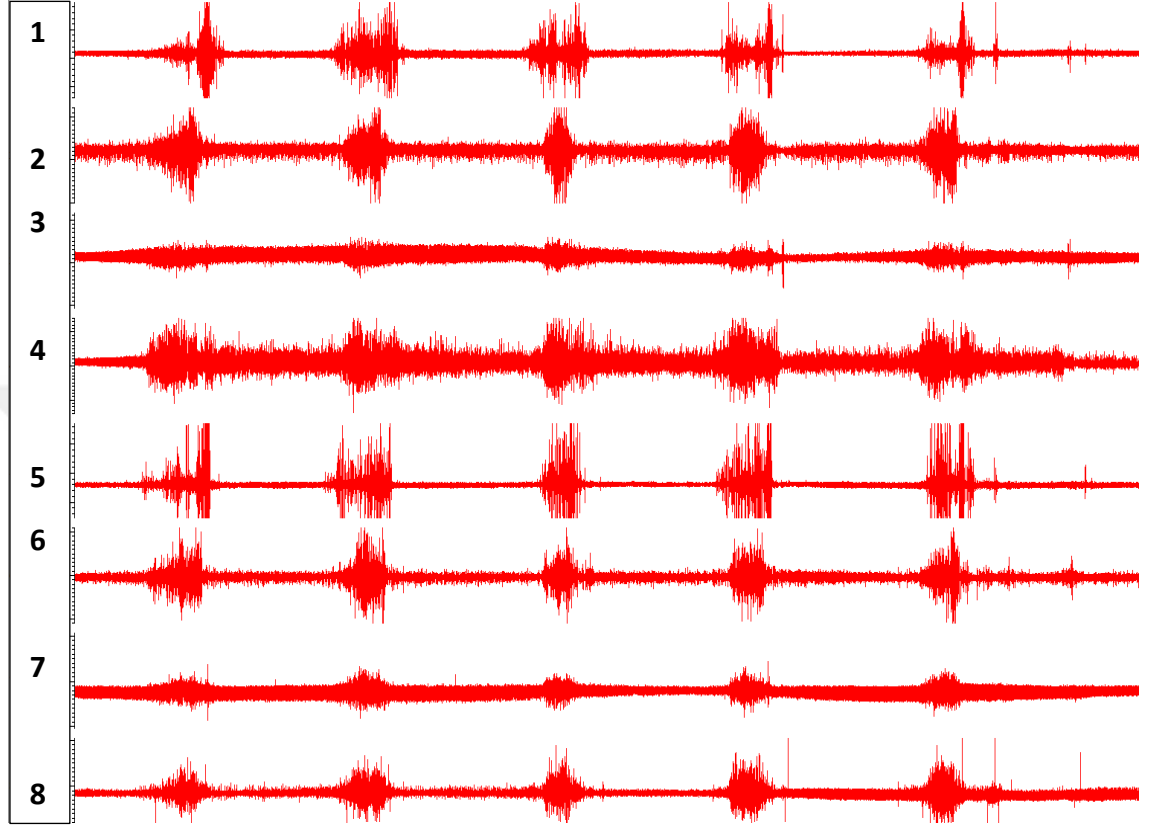
4.1.4.5. Kas elektrofizyolojik metrikleri

İleri uzanma testi sırasında yüzeyel ENMG ile kas aktivasyon paternleri kaydedilen 8 kasın (sağ tibialis anterior: RTA, sol tibialis anterior: LTA, sağ medial gastroknemiyus: RMGC, sol medial gastroknemiyus: LMGC, sağ ekstansör hallusis longus: REHL, sol ekstansör hallusis longus: LEHL, sağ fleksör hallusis longus: RFHL, sol fleksör hallusis longus: LFHL) aktivasyona başlama zamanı ve RMS değerleri hesaplandı (Grafik 4.8). RMS değerleri her bir kas için sakin duruş (Faz 1) ve FUT testi (Faz 4) sırasında olmak üzere ayrı ayrı hesaplandı. Ardından FUT sırasındaki RMS (FUT-RMS) sakin duruş sırasındaki RMS'ye (SD-RMS) oranlanarak FUT-RMS/SD-RMS hesaplandı. Burada da fazların zaman tayininde sağ el bilek pozisyon verisi kullanıldı.

Hasta ile kontrol grubu arasında kasların FUT'a göre kasılmaya başlama zamanları (Latans farkı), **“kas kontraksiyona başlama zamanı-FUT başlama zamanı”** farkından hesaplandı ve hasta ve kontrol grubu için tüm kasların ortalama latans farkları elde edildi.

Ayrıca kas kontraksiyon paternlerini belirlemek için uzanma süreleri 100 (%)’lik dilim olarak ifade edilerek tüm kasların kasılmaya başladığı zaman dilimi belirlendi ve karşılaştırılmak istenilen gruplar için (hasta/sağlıklı, kadın/erkek, sağ/sol) ortalama yüzdelik dilim hesaplandı.

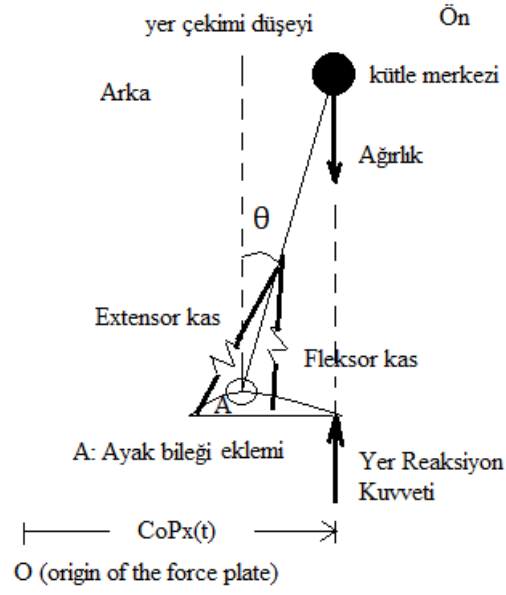
Grafik 4.8: Fonksiyonel uzanma testi sırasında izlenen yüzeyel ENMG paternleri



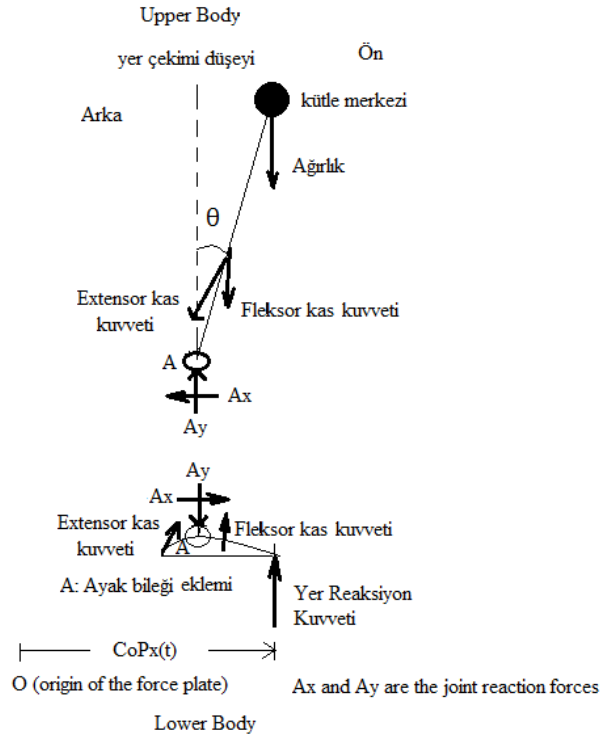
Açıklama: 1: Sağ tibialis anterior, 2: Sağ medial gastroknemiyus, 3: Sağ ekstansör hallusis longus, 4: Sağ fleksör hallusis longus, 5: Sol tibialis anterior, 6: Sol medial gastroknemiyus, 7: Sol ekstansör hallusis longus, 8: Sol fleksör hallusis longus

4.1.5. Fonksiyonel uzanma testinin biyomekanik modellenmesi

Fonksiyonel uzanma testi modelinde (Şekil 4.2), vücudu ayak bileği eklemi etrafında dönen bir yapı (tek serbestlik derecesine sahip ters dönmüş sarkaç) ve tüm kütleyi ağırlık merkezinde toplanmış olarak ifade edildi.



Şekil 4.2:Fonksiyonel uzanma testi ters dönmüş sarkaç modeli



Şekil 4.3: Ters dönmüş sarkaç modeli, Serbest cisim diyagramı

Kısaltmalar: θ : uzanma testi sonunda kütle merkezi açısı, CoPx: ayak tabanı basınç merkezinin konumu

Ters dönmüş sarkaç modeli (Şekil 4.2) üst ve alt olarak iki parçaya (serbest cisim) ayrıldı (Şekil 4.3) ve her iki parça için toplam moment hesaplandı.

Uzanma testi sırasında kişi dengede ise (düşmüyorsa);

Üst parça (upper body) için **toplam moment**, $\sum M = 0$ olmalıdır (ayak bileği eklemine göre).

$$\sum M = -W*(\Delta CoM+d) - F_{TA}r_{TA}(t) + F_{GC}r_{GC}(t) = 0; \quad (4a.1)$$

W: ağırlık, ΔCoM : uzanma testi sonunda kütle merkezinin ayak bileğine göre yer değişikliği, d: uzanma öncesi kütle merkezinin ayak bileğine olan uzaklığı, $\Delta CoM+d$: uzanma sonu kütle merkezinin ayak bileğine olan uzaklığı, F: kas kuvveti, r: kasın ürettiği kuvvetin dönme eksenine (eklem merkezine) olan uzaklığı (moment kolu) , (t): zaman, TA: Tibialis anterior, GC: Gastroknemiyus, (Upper body-Şekil 4.3).

Moment denklemlerini yazarken saat yönündeki dönme negatif (-) olacak şekilde eşitlik oluşturuldu.

Aynı şekilde alt parça (lower body) için **toplam moment**, $\sum M = 0$ olmalıdır (ayak bileği eklemine göre).

$$\sum M = + F_{TA}r_{TA}(t) - F_{GC}r_{GC}(t) + YRK*CoP = 0; \quad (4a.2)$$

YRK: yer reaksiyon kuvveti, ATBM (CoPx): ayak tabanı basınç merkezinin dönme eksenine olan uzaklığı (Lower body-Şekil 4.3)

Üst parça için hesaplanan toplam moment denklemini tekrar yazarsak;

$$\sum M = -W*(\Delta CoM+d) - F_{TA}r_{TA}(t) + F_{GC}r_{GC}(t) = 0; \quad (4a.1)$$

$$-W*(\Delta CoM+d) = + F_{TA}r_{TA}(t) - F_{GC}r_{GC}(t); \quad (4a.3)$$

eşitliğin sağ tarafı tibialis anterior ve gastroknemiyus kasları tarafından oluşturulan toplam momenti ifade ettiğinden , ayak bileği eklemının sertliği (stiffness) ile ilgili bir bilgi vermektedir. (bakınız denklem 4a.4)

$$-W*(\Delta CoM+d) = k_t*\theta; \quad (4a.4)$$

k_t : ayak bileği eklem sertliği (lumped case), θ :uzanma testi sonunda kütle merkezinin düşey (gravity vertical) ile yaptığı açı

$$k_t = \frac{W*(\Delta CoM+d)}{\theta}; \quad (4a.5)$$

ayak bileği sertliğini hesaplamak için θ açısını hesaplamak gerekiyor.

$$\tan \theta = \frac{\Delta CoM+d}{h_{CoM}} \text{ (Şekil 4.2);} \quad (4a.6)$$

ΔCoM : uzanma testi sonunda kütle merkezi yer değişikliği, h_{CoM} : kütle merkezi yüksekliği, d : uzanma öncesi kütle merkezinin ayak bileğine olan uzaklığı, $\Delta CoM+d$: uzanma sonu kütle merkezinin ayak bileğine olan uzaklığı

Kütle merkezi yüksekliğinin (h_{CoM}) antropometrik ölçüm olarak boy uzunluğunun ortalama %50'si kadar olduğu gösterilmiştir; i.e., $h_{CoM} = h/2$ olmak üzere;

$$\tan \theta = \frac{\Delta CoM+d}{h/2}; \quad (4a.7)$$

$$\tan \theta = \frac{2*(\Delta CoM+d)}{h}; \quad (4a.8)$$

θ açısı hasta ve kontrol gruplarımda FUT için ayrı ayrı hesaplandı.

θ açısı aynı yöntemle sakın duruş testinin birinci fazı (göz açık-sert zemin) içinde hesaplandı.

θ açısı $< 10^\circ$ ise $\tan \theta = \theta$ olarak kabul edilerek (small angle assumption), ayak bileği sertliği eşitliğine (Bakınız Denklem 4a.5)

$$\theta = \frac{2 * (\Delta CoM + d)}{h} \text{ olarak taşındı } (\theta = \text{rad cinsinden}). \quad (4a.9)$$

$$k_t = \frac{W * (\Delta CoM + d) * h}{2 * (\Delta CoM + d)} ; \text{ denklem 4a.5 ve 4a.9 birleştirdi.}$$

$$k_t = \frac{W * h}{2}$$

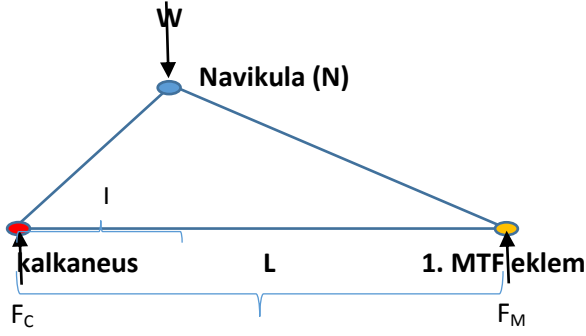
$$k_t = W * h_{CoM} \quad (4a.10)$$

Kütle merkezinin küçük açılarda yer değiştirmesi şartıyla ayak bileği eklemi sertliği hasta ve kontrol grubunda ayrı ayrı hesaplandı (Denklem 4a.10).

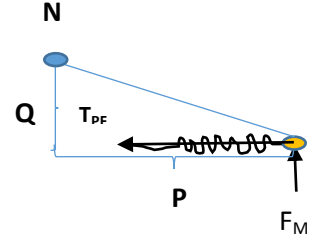
4.1.6. Fonksiyonel uzanma testinde ayak modellemesi

Ayağın arklarından olan medial longitudinal ark; ayak kemikleri, ayak eklemleri, arkı destekleyen bağlar, kaslar ve plantar fasya tarafından oluşturulmaktadır. Hicks tarafından geliştirilen ayağın biyomekanik modellenmesinde ayak arkının superiorunda naviküler kemik, anteriorunda 1. Metatarsophalangeal eklem, posteriorunda kalkaneus ve inferiorunda plantar fasya yer alır (Şekil 4.4).¹¹⁷

Hicks geliştirdiği ayak modelinde plantar fasya gerimini hesaplamıştır.¹¹⁷ Şekil 4.4 ve 4.5 ve sonrasındaki plantar fasya denklemleri, Hicks'in çizimleri referans alınarak oluşturulmuştur.^{117,121}



Şekil 4.4: Ayak biyomekanik model, kalkaneusa göre moment hesaplama (sol)



Şekil 4.5: Ayak biyomekanik model, navikulaya göre moment hesaplama (sağ)

Kısaltmalar: W: ağırlık, Fc: kalkaneusa etkiyen yer reaksiyon kuvveti, Fm: 1. Metatarsofalengeyal eklem etkiyen yer reaksiyon kuvveti, L: Plantar fasya uzunluğu, l: ağırlık vektörünün C noktasına olan uzaklığı, P:l. metatarsofalengeyal eklem N noktasına olan uzaklığı, Tpf: plantar fasya gerim kuvveti, Q: ark yüksekliği

Moment denklemlerinde saat yönü negatif (-) olarak şekilde eşitlik oluşturuldu.

Stabilitesini koruyan bir ayakta, **toplam moment**, $\sum M_c = 0$ olmalıdır. Mc:

kalkaneusa göre moment

$$F_M * L = W * l; \text{ (Şekil:4.4)} \quad (4b.1)$$

$$F_M = \frac{W * l}{L} \text{ eşitliği bulunur.} \quad (4b.2)$$

F_M: 1. metatarsofalengeyal eklemdaki yer reaksiyon kuvveti, L: Plantar fasya uzunluğu, W: ağırlık, l: ağırlık vektörünün C noktasına olan uzaklığı

Aynı modelde navikulaya göre toplam moment hesaplandı (Şekil 4.5).

$$F_M * P = T_{PF} * Q \quad (4b.3)$$

$$T_{PF} = \frac{F_M * P}{Q} \text{ eşitliği bulundu.} \quad (4b.4)$$

P: ; 1. metatarsofalangeyal eklemin N noktasına olan uzaklığı, T_{PF}: plantar fasya gerim kuvveti, Q: ark yüksekliği

$$T_{PF} = \frac{F_M \cdot P}{Q} \text{ eşitliğinde } F_M \text{ yerine } F_M = \frac{W \cdot l}{L} \text{ yazılırsa; denklem 4b.4 ve 4b.2}$$

birleştirildi.

$$T_{PF} = W \cdot \frac{P}{Q} \cdot \frac{l}{L} ; \text{ eşitliği bulunur.} \quad (4b.5)$$

Fonksiyonel uzanma testi sırasında plantar fasya gerim kuvveti (T_{PF}); vücut ağırlığı ve 1. metatarsofalangeyal ekleme etkiyen yer reaksiyon kuvvetinin, kalkaneusa göre uzaklıkları arasındaki oran ($\frac{l}{L}$) ile kontrol edilir (Denklem 4b.5). Bu kontrol sırasında bacak kaslarının (medial gastroknemiyus ve tibialis anterior) görev aldığı düşünülmektedir.

Aynı zamanda T_{PF} kontrol eden diğer faktörler ayak arkının yüksekliği (Q) ve kırılmış ayak uzunluğudur (P) (Denklem 4b.5). Bu iki faktörün ayağın geometrik stabilizasyonunda görev yaptığı düşünülmektedir.

4.2.İstatistiksel analiz

İstatistiksel analiz SPSS versiyon 22 yazılımı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu analitik (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) ve görsel (histogram) yöntemlerle incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama, standart sapma ve varyans; normal dağılmayan değişkenler için ortanca kullanılarak verildi. Ayrıca nominal değişkenler için frekans olarak verildi. Hasta ve kontrol grupları arasında normal dağılan sayısal

değişkenler T testi kullanılarak, normal dağılmayan sayısal değişkenler ve nominal değişkenler Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Normal dağılan değişkenler için korelasyon katsayısı ve istatistiksel anlamlılıklar Pearson testi, normal dağılmayan değişkenler için ise Sperman testi ile hesaplandı. Korelasyonlar her iki çalışma grubu (hasta/sağlıklı) için ayrı ayrı hesaplandı. Ayrıca korelasyona tabi tutulan değişkenler scatter plot grafik ile gösterilip, lineer regresyon eğrileri ve R^2 değerleri hesaplandı. Fonksiyonel uzanma testi öncesinde ve sonrasında vücut kütle merkezinin ayak bileğine göre uzaklığı ile FUT sırasındaki yüzeyel EMG kaydı yapılan kasların latanslarında görülen değişimler incelenirken, çalışma grubu (hasta/sağlıklı) ve cinsiyet etkileri iki yönlü ANOVA testi ile değerlendirildi. P değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi. Korelasyon katsayısında 0,30 altı korelasyon yok; 0,30-0,40 arası düşük korelasyon; 0,40-0,60 arası orta derecede korelasyon; 0,60-0,70 arası iyi korelasyon; 0,70 ve üzeri çok iyi korelasyon olarak değerlendirildi.

5. BULGULAR

5.1. Birincil Sonuçlar

Diyabetik polinöropati ve kontrol grubunda demografik verilere baktığımızda; yaş, boy, ağırlık, beden kitle indeksi (BKİ), sağ kol boyu, sağ ayak uzunluğu arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. Hasta ile kontrol grubu arasında sağ ayak ark indeksi (Hasta grubunda ortalama:0.3404; kontrol grubunda ortalama:0.3643; $p:0.012$) ve sağ el boyu (Hasta grubunda ortalama:20.30 cm; kontrol grubunda ortalama:18.79 cm; $p:0.010$) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı. Her iki grup arasında eğitim, komorbidite ve alışkanlıklar arasında fark saptanmadı. Diyabetik polinöropati grubunda ortalama diyabet tanı yılı 12.7 olarak bulundu. Her iki grup düşme hikayesi olmayan ve kadın/erkek oranı aynı olan katılımcılardan oluşmaktaydı (Tablo: 5.1).

Katılımcılar değerlendirme ölçeklerine göre değerlendirildiğinde, hasta ve kontrol grubunda Tinetti Düşme Ölçeği Skoru ve Berg Denge Ölçeği Skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). Diyabetik polinöropati grubunda Toronto Nöropati Skoru ortalama 11.5 olarak saptandı (Tablo 5.2).

Kontrol ve hasta grubunda fizik muayene bulguları incelendiğinde; yüzey dokunma duyusu, ağrı-ısı duyusu, eklem pozisyon duyusu ve vibrasyon duyusunda gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi ($p<0.01$). Romberg testinde iki grup arasında fark saptanmadı (Tablo 5.3).

Tablo 5.1: Katılımcıların demografik verileri ve antropometrik ölçümleri

		GRUP						
		KONTROL			DİYABETİK POLİNÖROPATİ			
		Ortalama	Sayı	Yüzde %	Ortalama	Sayı	Yüzde %	P
YAŞ		50.00			52.43			0.290
BOY (cm)		167.36			168.57			0.755
AĞIRLIK (kg)		78.79			79.07			0.952
BKİ (kg/m²)		28.14			28.02			0.951
SAĞ KOL BOYU (cm)		71.12			73.37			0.269
SAĞ EL BOYU (cm)		18.79			20.30			0.010
SAĞ AYAK UZUNLUĞU (cm)		24.92			25.05			0.851
SAĞ AYAK ARK İNDEKSİ		0.3643			0.3404			0.012
CİNSİYET	KADIN		7	50.0%		7	50.0%	1.000
	ERKEK		7	50.0%		7	50.0%	
EĞİTİM	OKURYAZAR		0	0.0%		0	0.0%	0.141
	DEĞİL							
	OKUR YAZAR		0	0.0%		0	0.0%	
	İLKÖĞRETİM		3	21.4%		5	35.7%	
	LİSE		5	35.7%		7	50.0%	
	YÜKSEKOKUL		6	42.9%		2	14.3%	
KOMORBİDİTE	YOK		12	85.7%		7	50.0%	0.119
	HİPERTANSİYON		0	0.0%		5	35.7%	
	KORONER ARTER HASTALIĞI		0	0.0%		2	14.3%	
	HİPERLİPİDEMİ		1	7.1%		0	0.0%	
	KOAH		1	7.1%		0	0.0%	
ALİŞKANLIKLAR	SİGARA		3	21.4%		5	35.7%	0.411
	ALKOL		0	0.0%		0	0.0%	
	YOK		11	78.6%		9	64.3%	
DÜŞME HİKAYESİ	VAR		0	0%		0	0%	1.000
	YOK		14	100%		14	100%	
DİYABET TANI YILI					12.07			

p< 0.05= istatistiksel anlamlı, BKİ:beden kitle indeksi, cm:santimetre, kg: kilogram, m²: metrekaare

Tablo 5.2: Katılımcıların değerlendirme ölçekleri

		GRUP				
		KONTROL		DİYABETİK POLİNÖROPATİ		
		Sayı	Yüzde %	Sayı	Yüzde %	P
YÜZEYEL DOKUNMA	NORMAL	14	100.0%	0	0.0%	<0.01
	AZALMIŞ	0	0.0%	13	92.9%	
	YOK	0	0.0%	1	7.1%	
AĞRI-ISI DUYUSU	NORMAL	14	100.0%	0	0.0%	<0.01
	AZALMIŞ	0	0.0%	13	92.9%	
	YOK	0	0.0%	1	7.1%	
EKLEM POZİSYON DUYUSU	NORMAL	14	100.0%	3	21.4%	<0.01
	AZALMIŞ	0	0.0%	11	78.6%	
	YOK	0	0.0%	0	0.0%	
VİBRASYON DUYUSU	NORMAL	14	100.0%	0	0.0%	<0.01
	AZALMIŞ	0	0.0%	13	92.9%	
	YOK	0	0.0%	1	7.1%	
ROMBERG TESTİ	NEGATİF	14	100.0%	12	85.7%	0.15
	POZİTİF	0	0.0%	2	14.3%	

p< 0.05= istatistiksel anlamlı

Tablo 5.3: Katılımcıların fizik muayene bulguları

	GRUP						
	KONTROL			DİYABETİK POLİNÖROPATİ			
	Sayı	Yüzde %	Ortalama	Sayı	Yüzde %	Ortalama	P
TİNETTİ DÜŞME SKORU			10.00			13.71	<0.001
BERG DENGE ÖLÇEĞİ SKORU			56.00			51.93	<0.001
TORONTO NÖROPATİ SKORU			.			11.5	

p< 0.05= istatistiksel anlamlı

Hasta ve kontrol grubunda biyomekanik sonuçlar incelendiğinde; uzanma mesafesi (hasta grubunda ort: 17.23±6.73 cm; kontrol grubunda 23.82±6.54 cm; p:0.026), uzanma mesafesi/boy oranı (hasta grubunda ort: 0.101±0.038; kontrol grubunda 0.143±0.042; p:0.026), vücut kütle merkezi yer değişikliği (Grafik 4.5) (hasta grubunda ort: 4.86±2.61 cm; kontrol grubunda 7.2±2.4 cm; p:0.021) ve moment kolu (hasta grubunda ort: -1.5 cm; kontrol grubunda 2.34 cm; p:0.033) parametrelerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi. İki grup

arasında uzanma testi sırasındaki intermalleolar uzaklık, uzanma süresi, faz 4 sırasındaki moment kolu varyans ve moment kolu eğimi (slope) ile ayak tabanı basınç merkezi yer değişikliği (Grafik 4.5) parametreleri arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 5.4).

Tablo 5.4: Katılımcıların biyomekanik sonuç ölçütleri

	GRUP						P
	KONTROL			DİYABETİK POLİNÖROPATİ			
	Ortalama	SS	Varyans	Ortalama	SS	Varyans	
UZANMA TESTİ İM UZAKLIK (cm)	9.21	3.67	13.46	11.46	2.59	6.70	0.081
UZANMA MESAFESİ (cm)	23.82	6.54	42.81	17.23	6.73	45.35	0.026
UZANMA SÜRESİ (sn)	4.48	2.62	6.84	4.37	2.33	5.42	0.884
MOMENT KOLU VARYANS (FAZ4)	0.344169	0.0170808	0.029176	0.398314	0.347172	0.120528	0.923
MOMENT KOLU EĞİMİ (SLOPE) (FAZ4)	0.837911	0.0387613	0.150244	0.805458	1.076059	1.157903	0.244
UZANMA MESAFESİ BOY ORANI (FR/H)	0.143575	0.042793	0.001831	0.101783	0.038872	0.001511	0.026
MOMENT KOLU (UZANMA SONU) (cm)	-1.59813	2.92460	8.55330	0.88864	2.34736	5.51010	0.033
VÜCUT KÜTLE MERKEZİ YER DEĞİŞİKLİĞİ (cm)	7.2053	2.4198	5.8553	4.8611	2.6132	4.8611	0.021
AYAK TABANI BASINÇ MERKEZİ YER DEĞİŞİKLİĞİ (cm)	5.6072	1.7369	3.0169	5.7498	2.3331	5.7498	0.981

p< 0.05= istatistiksel anlamlı, SS:Standart sapma, İM: İntermalleolar, cm: santimetre, sn: saniye

Diyabetik polinöropati ve kontrol grubunda elektrofizyolojik sonuç ölçütlerine baktığımızda; yüzey EMG kaydı yapılan kasların tamamında (sağ tibialis anterior:RTA, sol tibialis anterior:LTA, sağ medial gastroknemiyus: RMGC, sol medial gastroknemiyus: LMGC, sağ ekstansör hallusis longus: REHL, sol ekstansör hallusis longus: LEHL, sağ fleksör hallusis longus: RFHL, sol fleksör hallusis longus: LFHL) RMS (root mean square:karekök ortalama) ortalamalarında (mVolt: milivolt) istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı (Tablo 5.5).

Tablo 5.5: Katılımcıların elektrofizyolojik sonuç ölçütleri, kas RMS (Root mean square: karekök ortalama) değerleri

	GRUP						P
	KONTROL			DİYABETİK POLİNÖROPATİ			
	Ortalama (mVolt)	SS (mVolt)	Varyans	Ortalama (mVolt)	SS (mVolt)	Varyans	
Sağ TA RMS	0.0034777	0.0024251	0.0000059	0.0021976	0.0004889	0.0000002	0.156
Sol TA RMS	0.0023209	0.0019093	0.0000036	0.0021436	0.0009528	0.0000009	0.794
Sağ MGC RMS	0.0075969	0.0043749	0.0000191	0.0073767	0.0047391	0.0000225	0.662
Sol MGC RMS	0.0059415	0.0021675	0.0000047	0.0067072	0.0031646	0.0000100	0.771
Sağ EHL RMS	0.0055400	0.0021312	0.0000045	0.0038700	0.0014798	0.0000022	0.051
Sol EHL RMS	0.0047977	0.0018115	0.0000033	0.0037225	0.0013269	0.0000018	0.128
Sağ FHL RMS	0.0073000	0.0051742	0.0000268	0.0042596	0.0029200	0.0000085	0.107
Sol FHL RMS	0.0043383	0.0018503	0.0000034	0.0039174	0.0018758	0.0000035	0.598

p< 0.05= istatistiksel anlamlı, SS: Standart sapma, mVolt: milivolt, RMS: Root mean square: Karekök ortalama, tibialis anterior:TA, medial gastrocnemiyus: MGC, ekstansör hallusis longus: EHL, fleksör hallusis longus: FHL

İki grupta sağ alt ekstremitte kaslarının aktivasyona başlama zamanı ile FUT başlama zamanı arasındaki latans farkı karşılaştırıldığında, hasta grubunda tüm kaslarda aktivasyona başlama zamanının kontrol grubuna göre daha erken olduğu görüldü (Z:Latans fark ortalaması (sn)<0) ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05) (Tablo 5.6).

İki grupta sol alt ekstremitte kaslarının aktivasyona başlama zamanı ile FUT başlama zamanı arasındaki latans farkı karşılaştırıldığında, hasta grubunda tüm kaslarda aktivasyona başlama zamanının kontrol grubuna göre daha erken olduğu görüldü (Z:Latans fark ortalaması (sn)<0) ve bu fark sol tibialis anterior ve sol fleksör hallusis longus kaslarında istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05) (Tablo 5.7).

Tablo 5.6: Katılımcıların elektrofizyolojik sonuç ölçütleri, kontrol ve hasta grubun latans fark değerleri (sağ) karşılaştırılması

	RTA-FUT	RMGC-FUT	REHL-FUT	RFHL-FUT
	latans farkı(sn)	latans farkı (sn)	latans farkı (sn)	latans farkı (sn)
Z (Latans farkı ortalaması)	-1.983	-1.986	-2.100	-2.047
P	0.048	0.047	0.036	0.041

p< 0.05= istatistiksel anlamlı, sn: saniye, sağ tibialis anterior:RTA, sağ medial gastroknemiyus: RMGC, sağ ekstansör hallusis longus: REHL, sağ fleksör hallusis longus: RFHL, fonksiyonel uzanma testi: FUT

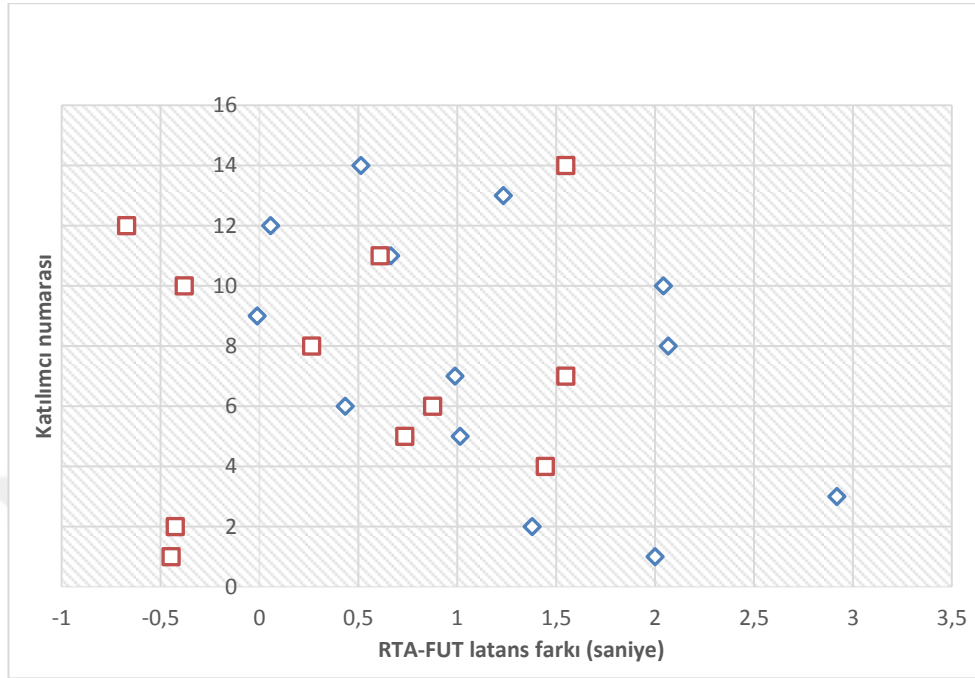
Tablo 5.7: Katılımcıların elektrofizyolojik sonuç ölçütleri, kontrol ve hasta grubun latans fark değerleri (sol) karşılaştırılması

	LTA-FUT	LMGC-FUT	LEHL-FUT	LFHL-FUT
	latans farkı (sn)	latans farkı (sn)	latans farkı (sn)	latans farkı (sn)
Z(Latans farkı ortalaması)	-2.057	-.194	-1.666	-2.667
P	0.040	0.846	0.096	0.008

p< 0.05= istatistiksel anlamlı, sn: saniye, sol tibialis anterior:LTA, sol medial gastroknemiyus: LMGC, sol ekstansör hallusis longus: LEHL, sol fleksör hallusis longus: LFHL, fonksiyonel uzanma testi: FUT

Grafik 5.1’de örnek olarak hasta ve kontrol grubunda sağ tibialis anterior kası latans farkları (RTA latans- FUT latans) verilmiştir. Hasta grubunda RTA kasının kontrol grubuna göre daha erken kontraksiyona başladığı izlenmektedir. Diğer kas latans farklarına ait sonuçlar Ek 4’de sunulmuştur.

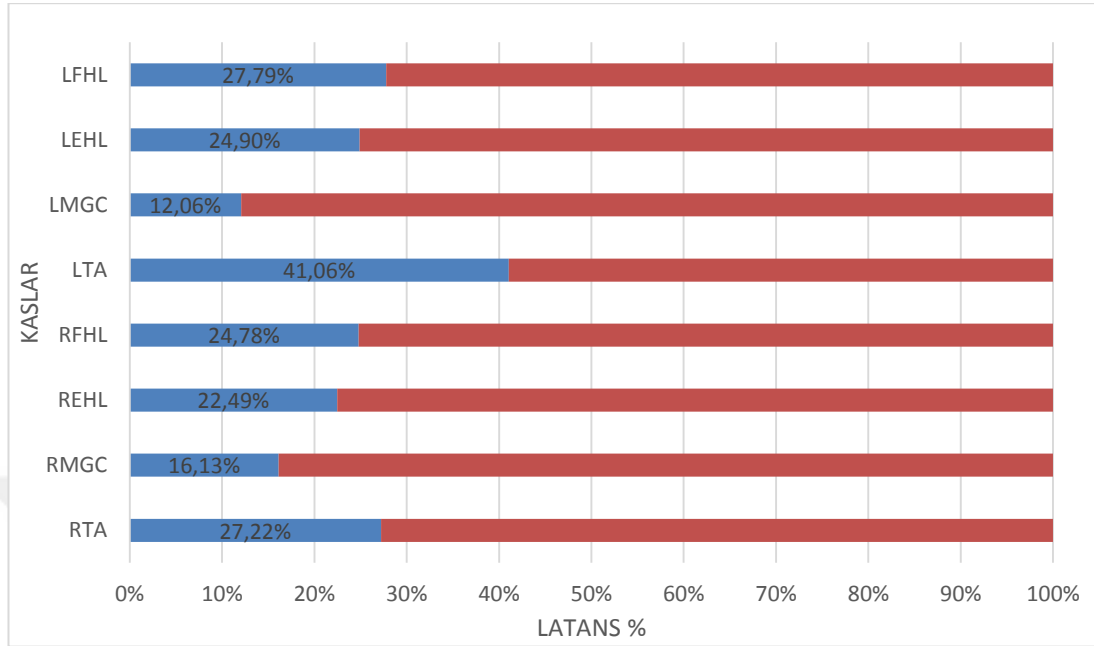
Grafik 5.1: Hasta ve kontrol grubunda sağ tibialis anterior kası latans farkları (RTA latans- FUT latans)



Açıklama: Hastalar kırmızı kare (3 hastada sağ tibialis anterior aktivasyonu saptanamadığından 11 hasta dahil edildi), kontrol grubu mavi elips (1 katılımcıda teknik nedenlerden dolayı elektrofizyolojik veri elde edilemediğinden 13 katılımcı dahil edildi) ile ifade edilmiştir. RTA: Sağ tibialis anterior, FUT: Fonksiyonel uzanma testi

Diyabetik polinöropati ve kontrol grubunda yüzeysel ENMG kaydı yapılan kasların kontraksiyona başlama sıralarına baktığımızda (latans, uzanma süresine göre yüzdelik dilimle ifade edilmek üzere), kontrol grubunda ilk olarak sol MGC, ardından sağ MGC, daha sonra sağ ve sol ayak kasları (EHL ve FHL) ile sağ TA eş zamanlı olarak ve son olarak da sol TA kasının kontrakte olduğu izlendi (Grafik 5.2).

Grafik 5.2: Kontrol grubunda yüzeyel ENMG kaydı yapılan kasların kontraksiyona başlama zamanları

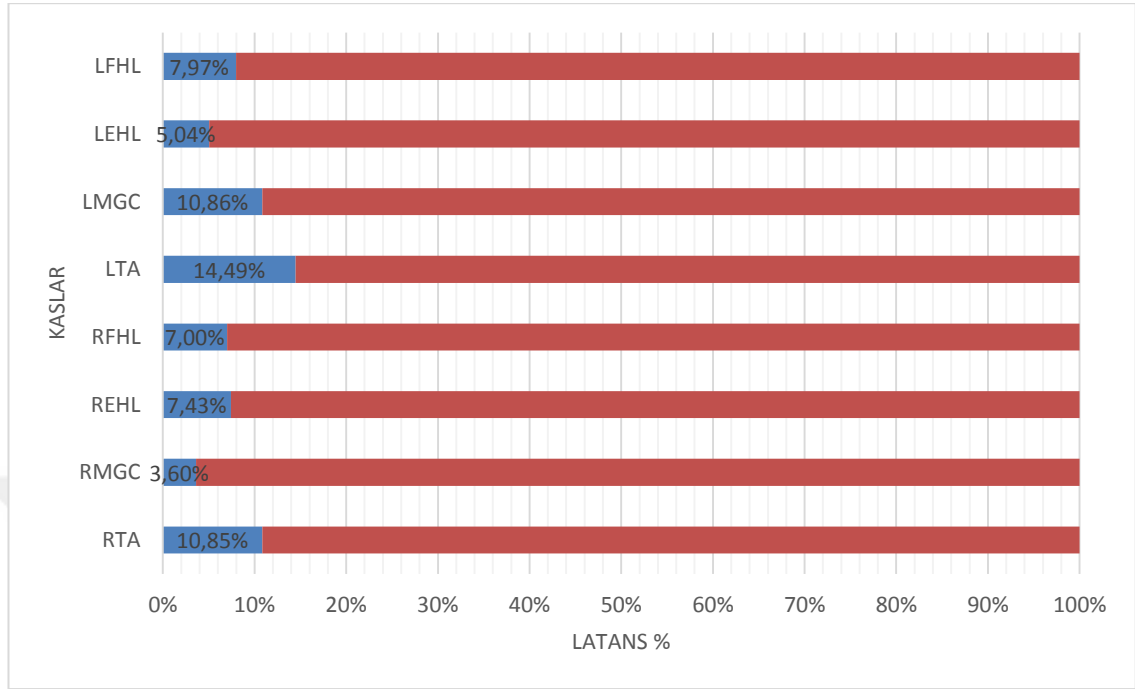


Kısaltmalar:RTA: Sağ tibialis anterior, RMGC: Sağ medial gastroknemiyus, REHL: Sağ ekstansör hallusis longus, RFHL: Sağ fleksör hallusis longus, LTA: Sol tibialis anterior, LMGC: Sol medial gastroknemiyus, LEHL: Sol ekstansör hallusis longus, LFHL: Sol fleksör hallusis longus

Hasta grubunda ise kontrol grubuna göre tüm kas latanslarında kısalma izlendi. Sol mediyal gastroknemiyus kası dışında hasta grubundaki kas latansları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 5.8).

Hasta grubunda kasılma sırasına baktığımızda; ilk olarak sağ MGC kası, ardından sağ ve sol ayak kasları (EHL ve FHL) daha sonra sol MGC ve en son olarak sırasıyla sağ TA, sol TA kaslarının kontrakte olduğu izlendi (Grafik 5.3). Katılımcıların bireysel kas kontraksiyon paternlerine ait örnekler Ek-5’de yer almaktadır.

Grafik 5.3: Hasta grubunda yüzeyel ENMG kaydı yapılan kasların kontraksiyona başlama zamanları



Kısaltmalar:RTA: Sağ tibialis anterior, RMGC: Sağ medial gastroknemiyus, REHL: Sağ ekstansör hallusis longus, RFHL: Sağ fleksör hallusis longus, LTA: Sol tibialis anterior, LMGC: Sol medial gastroknemiyus, LEHL: Sol ekstansör hallusis longus, LFHL: Sol fleksör hallusis longus

Tablo 5.8: Yüzeyel ENMG kaydı yapılan kasların kontraksiyona başlama zamanları karşılaştırılması

	GRUP								P
	KONTROL				DİYABETİK POLİNÖROPATİ				
	Ortalama (%)	SS(%)	Maks. (%)	Min.(%)	Ortalama (%)	SS(%)	Maks. (%)	Min.(%)	
RTA	27.22	17.11	53.00	0.00	10.85	26.31	49.00	-35.00	0.030
RMGC	16.3	14.83	44.00	-3.00	3.60	12.36	28.00	-24.00	0.025
REHL	22.49	16.38	60.00	-3.00	7.43	6.99	22.00	1.00	0.020
RFHL	24.72	17.37	52.00	0.00	7.00	12.37	24.00	-17.00	0.026
LTA	41.06	14.56	64.00	16.00	14.49	31.41	70.00	-40.00	0.018
LMGC	12.06	21.77	42.00	-26.00	10.86	13.80	35.00	-19.00	0.836
LEHL	24.9	17.65	51.00	-5.00	5.04	6.06	14.00	-4.00	0.010
LFHL	27.79	11.55	49.00	14.00	7.97	11.19	20.00	-19.00	0.000

P<0.05: istatistiksel anlamlı. RTA: Sağ tibialis anterior, RMGC: Sağ medial gastroknemiyus, REHL: Sağ ekstansör hallusis longus, RFHL: Sağ fleksör hallusis longus, LTA: Sol tibialis anterior, LMGC: Sol medial gastroknemiyus, LEHL: Sol ekstansör hallusis longus, LFHL: Sol fleksör hallusis longus; sayısal değerler yüzde (%) olarak ifade edilmiştir.

Fonksiyonel uzanma testi sırasında, kasların aktivasyona başlama latansları (uzanma süresine göre yüzde olarak ifade edilmek üzere) cinsiyete ve çalışma grubuna (hasta/kontrol) göre iki yönlü varyans analizi ile incelendiğinde; LMGC ($p:0.828$) kası dışında tüm kaslarda çalışma grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ($p<0.05$), kas latanslarında cinsiyet değişkenine bağlı anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$) (Tablo 5.9) (Grafik 5.4-5.11). Bununla birlikte kadınlarda çalışma grubundan bağımsız olarak özellikle postür kaslarının (MGC ve TA) erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha erken aktive olduğu saptandı (Tablo 5.9).

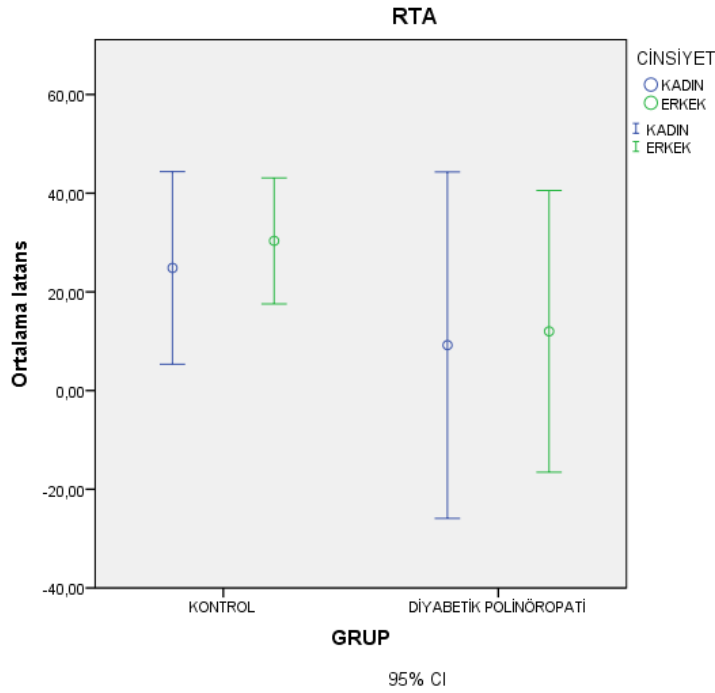
Tablo 5.9: Kas aktivasyona başlama zamanlarının iki yönlü varyans analizi ile karşılaştırılması

GRUP	CİNSİYET	RTA	RMGC	REHL	RFHL	LTA	LMGC	LEHL	LFHL
		Ort. ($\pm$ SS)	Ort. ($\pm$ SS)	Ort. ($\pm$ SS)	Ort. ($\pm$ SS)	Ort. ($\pm$ SS)	Ort. ($\pm$ SS)	Ort. ($\pm$ SS)	Ort. ($\pm$ SS)
KONTROL	KADIN	24.8($\pm$ 21.1)	11.2($\pm$ 12.4)	17.1($\pm$ 12.9)	24.4($\pm$ 19.7)	37.1($\pm$ 10.7)	9.8($\pm$ 25.8)	21.4($\pm$ 20.0)	26.7($\pm$ 10.0)
	ERKEK	30.3($\pm$ 12.1)	21.8($\pm$ 16.4)	28.8($\pm$ 18.8)	25.5($\pm$ 16.0)	45.8($\pm$ 18.2)	14.6($\pm$ 17.9)	30.0($\pm$ 14.1)	29.4($\pm$ 14.5)
	Toplam	27.2($\pm$ 17.1)	16.3($\pm$ 14.8)	22.5($\pm$ 16.3)	24.7($\pm$ 17.3)	41.0($\pm$ 14.5)	12.0($\pm$ 21.7)	24.9($\pm$ 17.6)	27.8($\pm$ 11.5)
DİYABETİK POLİNÖROPATİ	KADIN	9.2($\pm$ 28.2)	0.7($\pm$ 14.1)	3.3($\pm$ 2.0)	6.0($\pm$ 6.0)	13.1($\pm$ 26.5)	5.2($\pm$ 13.6)	4.0($\pm$ 1.73)	8.0($\pm$ 7.4)
	ERKEK	12.0($\pm$ 27.2)	6.5($\pm$ 10.5)	10.2($\pm$ 7.8)	7.5($\pm$ 15.8)	15.7($\pm$ 37.1)	16.1($\pm$ 12.5)	5.4($\pm$ 7.8)	7.6($\pm$ 13.8)
	Toplam	10.8($\pm$ 26.3)	3.6($\pm$ 12.3)	7.4($\pm$ 6.9)	7.0($\pm$ 12.3)	14.5($\pm$ 31.4)	10.8($\pm$ 13.8)	5.0($\pm$ 6.0)	7.9($\pm$ 11.1)
	KADIN	18.3($\pm$ 24.4)	6.0($\pm$ 13.9)	13.0($\pm$ 12.5)	17.7($\pm$ 18.1)	25.1($\pm$ 23.0)	7.5($\pm$ 19.9)	16.2($\pm$ 18.4)	19.9($\pm$ 12.8)
	ERKEK	21.1($\pm$ 22.2)	13.6($\pm$ 15.1)	20.3($\pm$ 17.2)	16.5($\pm$ 17.8)	28.1($\pm$ 33.4)	15.4($\pm$ 14.5)	17.7($\pm$ 16.8)	17.5($\pm$ 17.5)
	Toplam	19.7($\pm$ 22.9)	9.6($\pm$ 14.7)	16.8($\pm$ 15.2)	17.0($\pm$ 17.6)	26.6($\pm$ 28.1)	11.3($\pm$ 17.7)	16.9($\pm$ 17.2)	18.7($\pm$ 15.0)
P(grup)		0.04	0.02	0.017	0.016	0.021	0.828	0.008	0.001
P(cinsiyet)		0.662	0.127	0.149	0.854	0.614	0.278	0.478	0.824

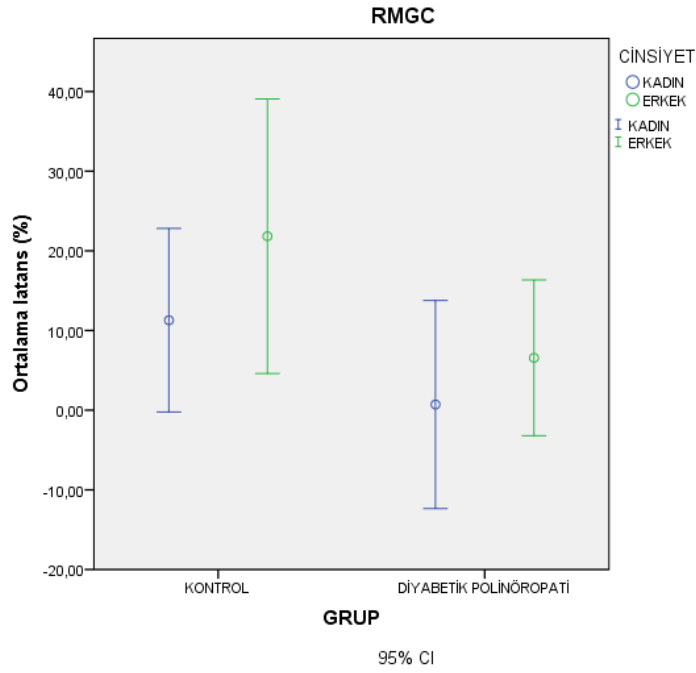
$P<0,05$: istatistiksel anlamlı, Ort.: Ortalama, SS: Standart sapma, RTA: Sağ tibialis anterior, RMGC: Sağ medial gastroknemiyus, REHL: Sağ ekstansör hallusis longus, RFHL: Sağ fleksör hallusis longus, LTA: Sol tibialis anterior, LMGC: Sol medial gastroknemiyus, LEHL: Sol ekstansör hallusis longus, LFHL: Sol fleksör hallusis longus, sayısal değerler yüzde (%) olarak ifade edilmiştir.

İki yönlü varyans analizi ile çalışma grubu ve cinsiyete göre değerlendirilen kasların aktiviteye başlama latansları (Tablo 5.9) ve varyansları Grafik 5.4-5.11 ayrı ayrı sunuldu. Hasta grubunda her iki TA kasında (Grafik 5.4 ve 5.8), kontrol grubunda ise her iki MGC (Grafik 5.5 ve 5.9), EHL (Grafik 5.6 ve 5.10) ve FHL (Grafik 5.7 ve 5.11) kaslarında varyansın yüksek olduğu saptandı.

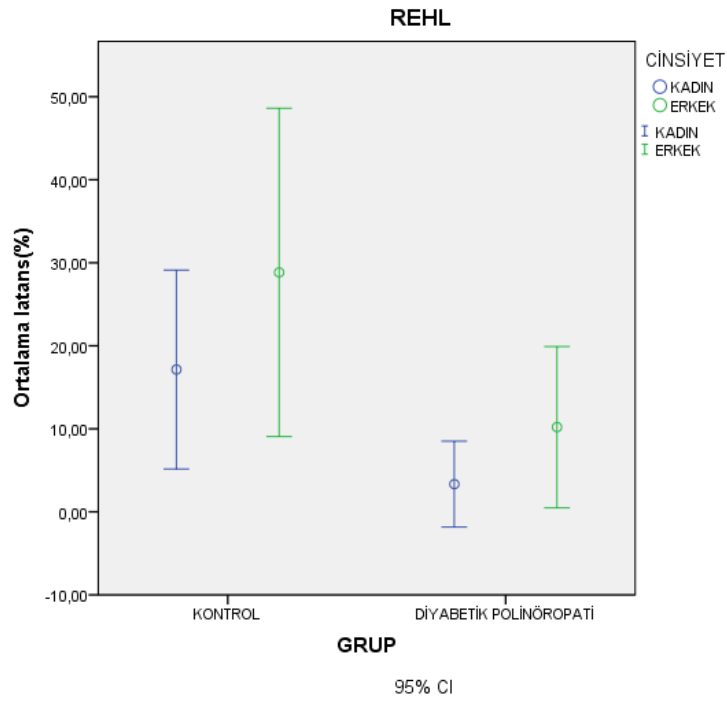
Grafik 5.4: Sağ tibialis anterior (RTA) kasının ortalama latans (% olarak) grafiği (%95 Güven aralığı)



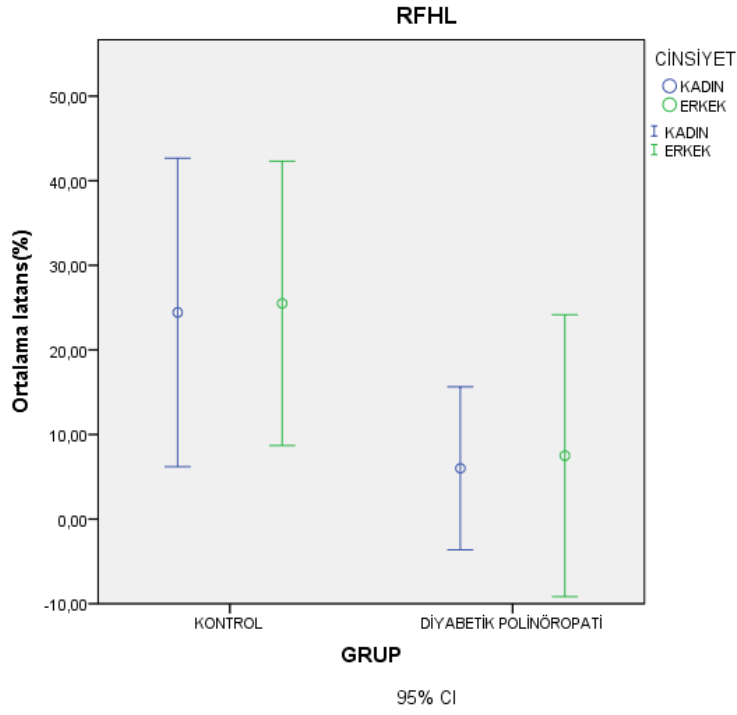
Grafik 5.5: Sağ medial gastroknemiyus (RMGC) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı)



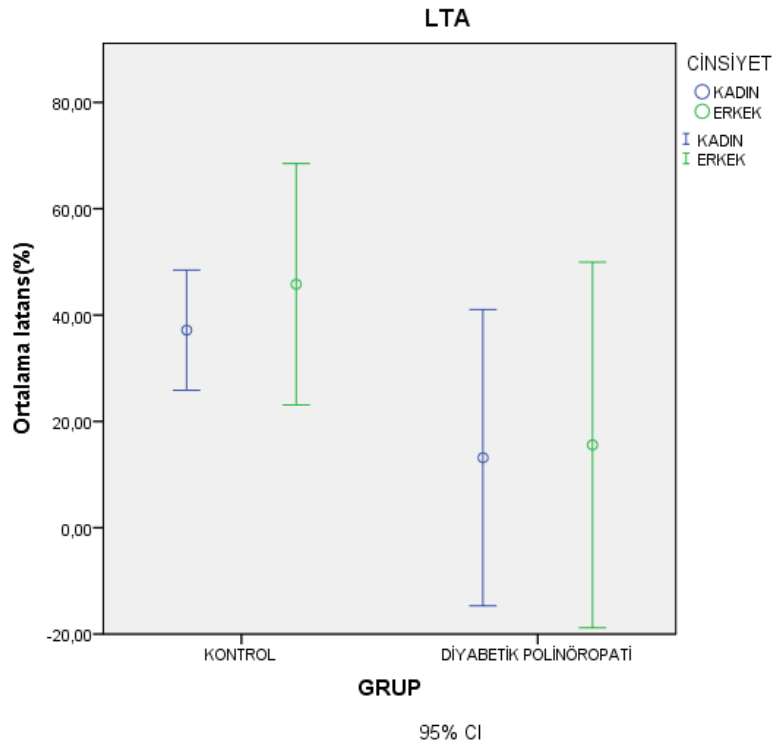
Grafik 5.6: Sağ ekstansör hallusis longus (REHL) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı)



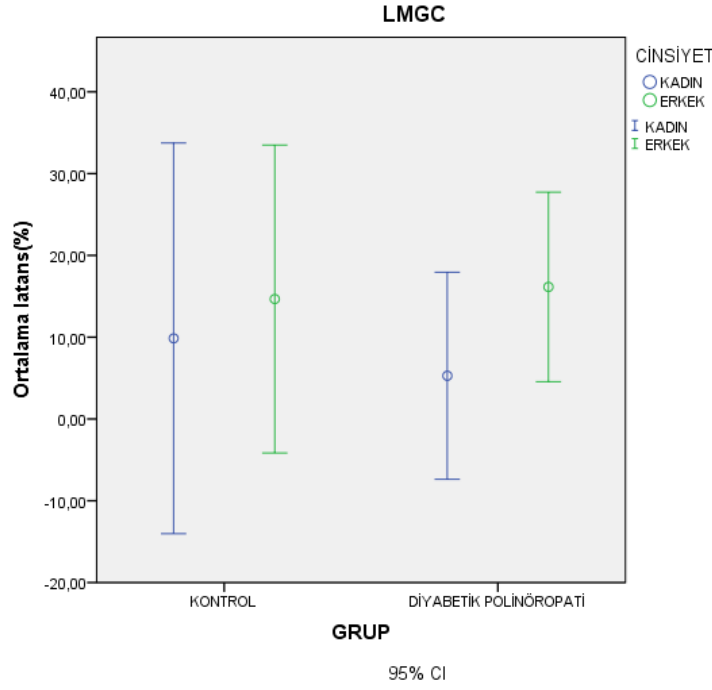
Grafik 5.7: Sağ fleksör hallusis longus (RFHL) kasının ortalama latans grafiğı (%95 Güven aralığı)



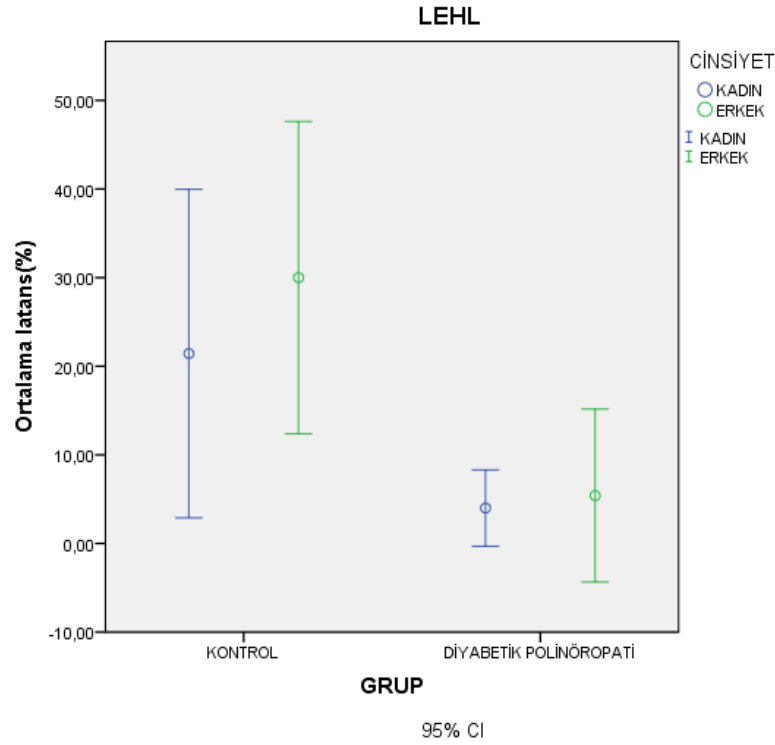
Grafik 5.8: Sol tibialis anterior (LTA) kasının ortalama latans grafiğı (%95 Güven aralığı)



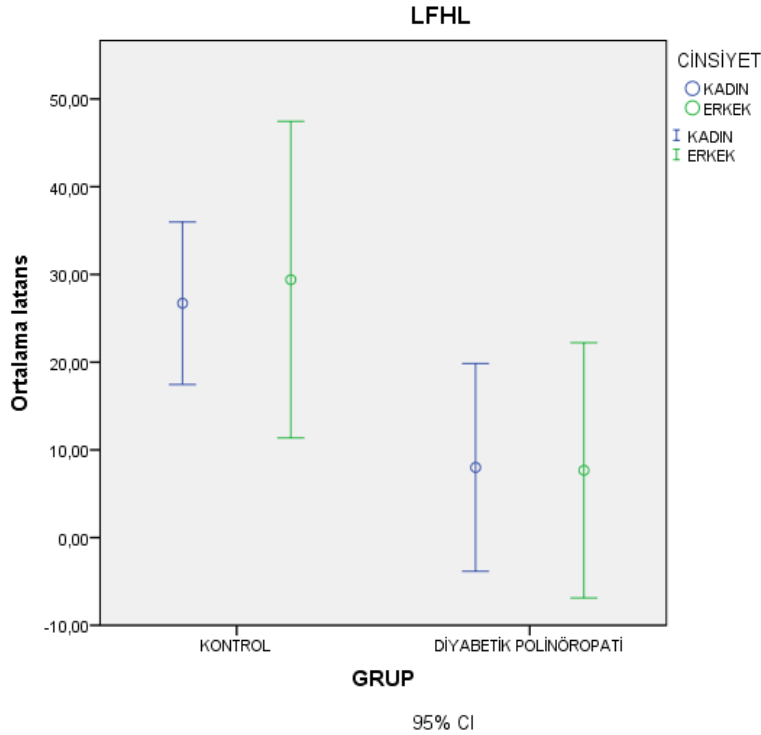
Grafik 5.9: Sol medial gastroknemiyus (LMGC) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı)



Grafik 5.10: Sol ekstansör hallusis longus (LEHL) kasının ortalama latans grafiği (%95 Güven aralığı)



Grafik 5.11: Sol fleksör hallusis longus (LFHL) kasının ortalama latans grafiği (% olarak) (%95 Güven aralığı)

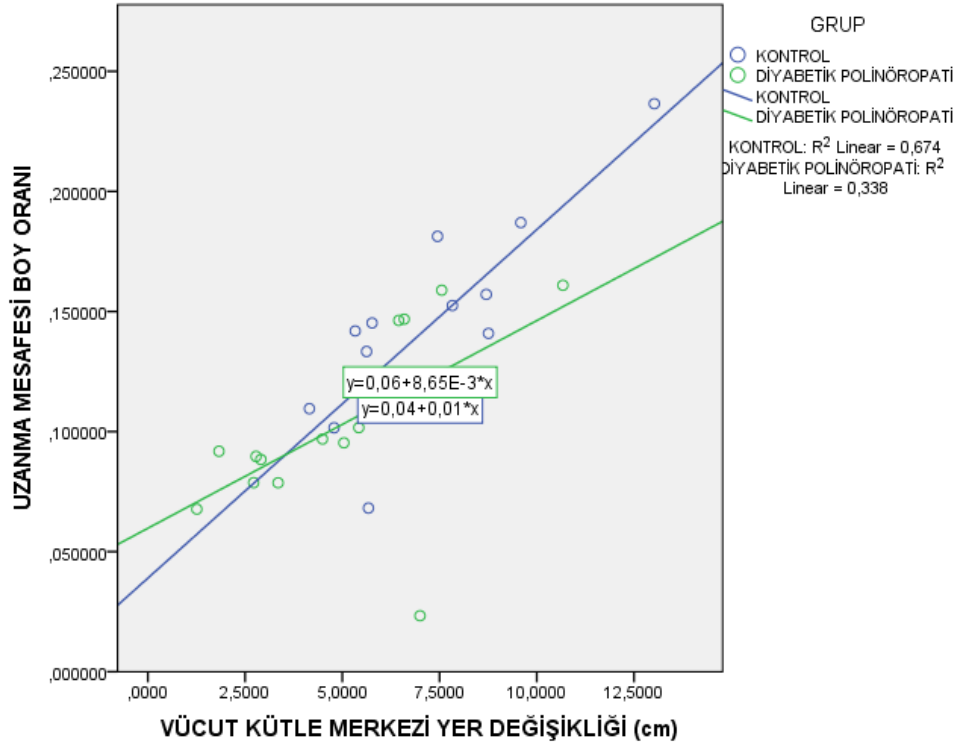


5.2.Korelasyon ve Lineer Regresyon Sonuçları

Hasta ve kontrol grubunda uzanma mesafesi/boy oranı (FR/H) ile vücut kütle merkezi yer değışikliği arasında pozitif yönlü bir korelasyon saptandı (kontrol korelasyon katsayısı: 0.769, $p:0.002$; hasta grubunda korelasyon katsayısı: 0.631, $p:0.016$). Kontrol grubunda pozitif yönlü korelasyon daha belirgindi.

Her iki grup için, uzanma mesafesi boy oranı ile vücut kütle merkezi yer değışikliği lineer regresyon eğrisi ile değeriendirildiğinde kontrol grubunda $R^2:0.674$, hasta grubunda $R^2:0.338$ olarak saptandı (Grafik 5.12).

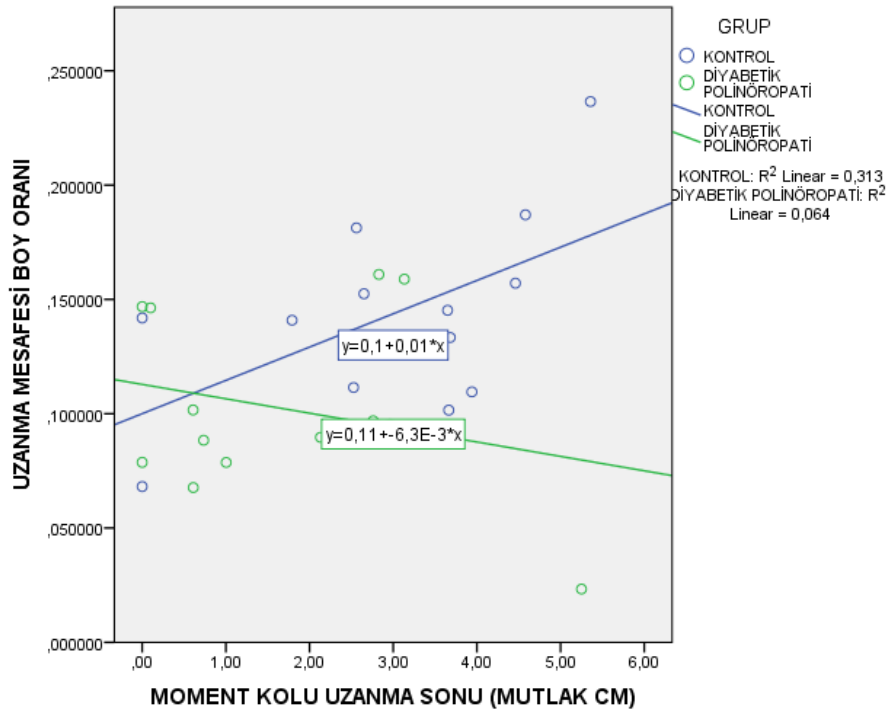
Grafik 5.12: Hasta ve kontrol grubunda uzanma mesafesi boy oranı ile vücut kütle merkezi yer değişikliğinin (cm) lineer regresyon eğrisi gösterilmesi



Katılımcılarda uzanma sonu moment kolu (mutlak cm) ile uzanma mesafesi/boy oranı arasındaki korelasyona baktığımızda, kontrol grubundaki kişilerin moment kolunu artırarak uzanma mesafesini artırdığı (pozitif korelasyon, korelasyon katsayısı:0.559; p:0.047) saptanırken, hastalarda ise moment kolu artışı ile uzanma mesafesi/boy arasında korelasyon saptanmadı (korelasyon katsayısı:-0.252; p:0.385).

Her iki grup için, uzanma mesafesi boy oranı ile uzanma sonrası moment kolu (mutlak cm) lineer regresyon eğrisi ile değerlendirildiğinde kontrol grubunda R^2 :0.313, hasta grubunda R^2 :0.064 olarak saptandı (Grafik 5.13).

Grafik 5.13: Hasta ve kontrol grubunda uzanma mesafesi boy oranı ile uzanma sonrası moment kolunun (mutlak cm) lineer regresyon eğrisi gösterilmesi



5.3. Fonksiyonel Uzanma Testinin Biyomekanik Modellenmesi İle Hesaplanan Parametreler

5.3.1. Fonksiyonel Uzanma Testi Sırasında Vücut Kütle Merkezi'nin Ayak Bileğine Göre Konumu

Vücut kütle merkezinin ayak bileğine göre uzaklığı, fonksiyonel uzanma testi öncesi gruplar arasında benzer iken (hasta grubunda ort.:5.63±1.74 cm; kontrol grubunda:6.67±2.31 cm; p:0.194), FUT sonunda VKM'nin ayak bileğine olan uzaklığı, hasta grubunda kontrol grubuna göre daha kısa olarak hesaplandı (kontrol grubunda ort.:13.8±2.7 cm; hasta grubunda:10.55±2.93 cm; p:0.005). Aynı zamanda ayak bileğine göre hesaplanan VKM'nin FUT sırasındaki yer değişikliği hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha azdı (kontrol grubunda ort.:7.13±2.53 cm; hasta grubunda:4.91±2.57 cm; p:0.028) (Tablo 5.10).

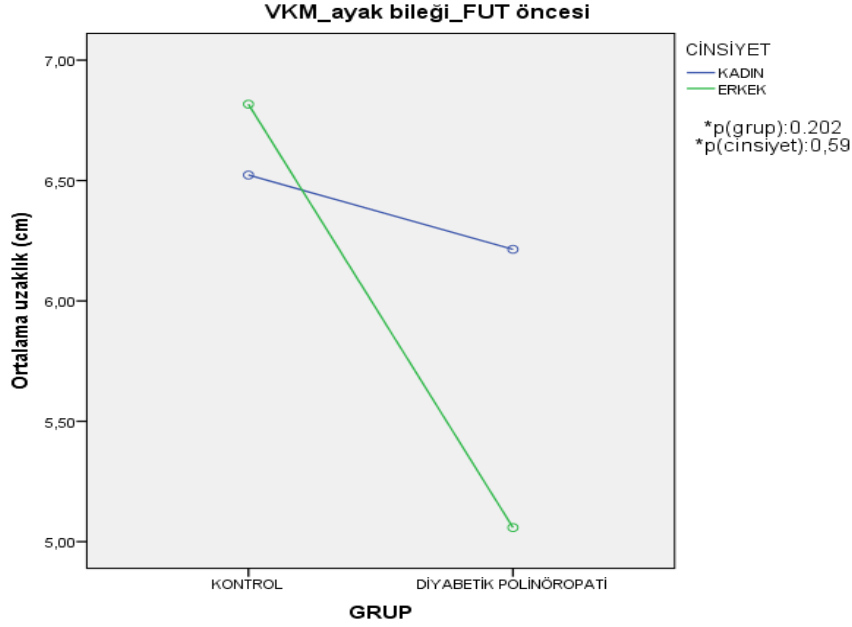
Tablo 5.10: Fonksiyonel uzanma testi sırasında vücut kütle merkezi'nin ayak bileğine göre konumu

	GRUP	Ortalama (cm)	SS (cm)	P
VKM_ayak bileği_FUT öncesi	KONTROL	6.6700	2.31799	0.194
	DİYABETİK POLİNÖROPATİ	5.6364	1.74517	
VKM_ayak bileği_FUT sonu	KONTROL	13.8021	2.70174	0.005
	DİYABETİK POLİNÖROPATİ	10.5557	2.93114	
VKM yer değişikliği_ayak bileği	KONTROL	7.1321	2.53059	0.028
	DİYABETİK POLİNÖROPATİ	4.9193	2.57856	

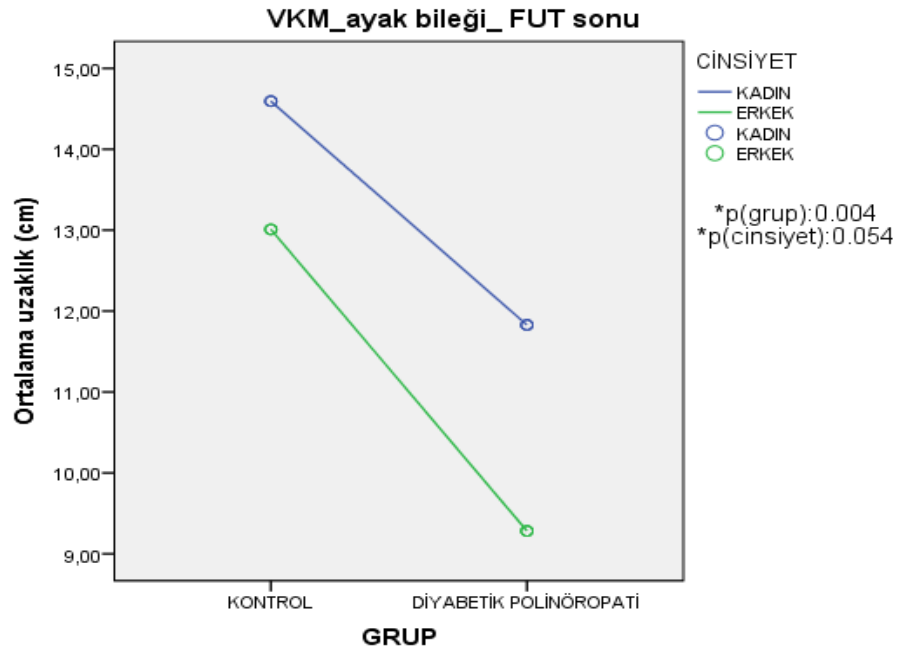
P<0,05: istatistiksel anlamlı, cm: santimetre, VKM: vücut kütle merkezi, FUT: fonksiyonel uzanma testi

Fonksiyonel uzanma testi öncesi vücut kütle merkezinin ayak bileğine uzaklığı cinsiyete ve çalışma grubuna (hasta/kontrol) göre incelendiğinde; uzaklığın her iki değişkenden bağımsız olduğu saptandı ($p>0.05$) (Grafik 5.14). Uzanma sonu uzaklık ise çalışma gruplarında istatistiksel olarak anlamlı iken ($p:0.004$), kadın ve erkek grupları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p:0.054$) (Grafik 5.15). Benzer şekilde VKM'nin FUT sırasındaki yer değişikliği cinsiyetten bağımsız olarak hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde az hesaplandı ($p:0.028$) (Grafik 5.16).

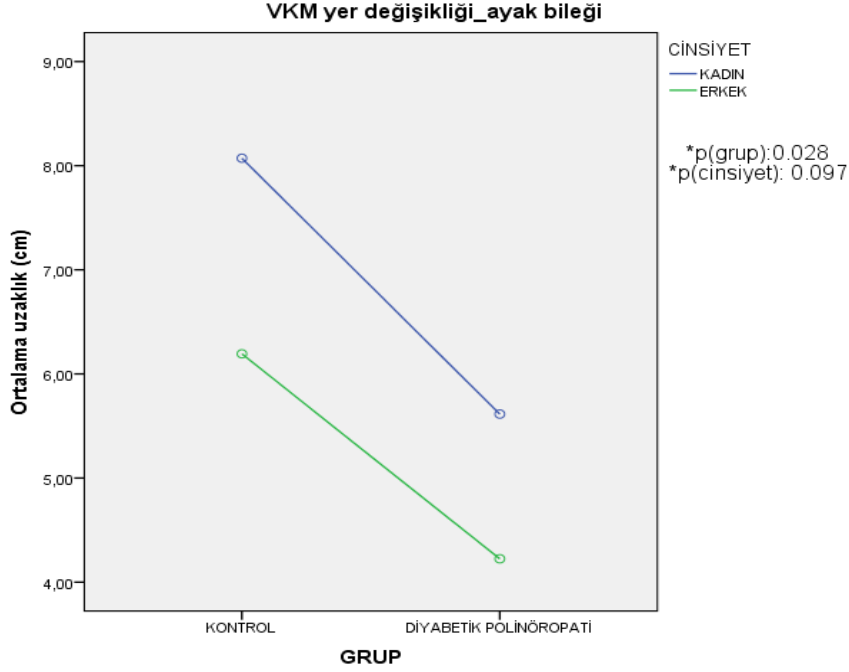
Grafik 5.14: Vücut kütle merkezinin fonksiyonel uzanma testi öncesi ayak bileğine olan uzaklığının çalışma grubu ve cinsiyete göre değişimi (VKM_ayak bileği_FUT öncesi)



Grafik 5.15: Vücut kütle merkezinin fonksiyonel uzanma testi sonu ayak bileğine olan uzaklığının çalışma grubu ve cinsiyete göre değişimi (VKM_ayak bileği_FUT sonu)



Grafik 5.16: Ayak bileğine göre hesaplanan, vücut kütle merkezinin fonksiyonel uzanma sırasındaki yer değişikliğinin çalışma grubu ve cinsiyete göre değişimi (VKM yer değişikliği_ayak bileği)



Her iki grupta ayak bileğine göre hesaplanan VKM'nin FUT sırasındaki yer değişikliği uzanma mesafesi/boy oranı ile pozitif korele bulundu (kontrol grubunda korelasyon katsayısı: 0.703, p:0.007; hasta grubunda korelasyon katsayısı: 0.604, p:0.022).

5.3.2. Fonksiyonel uzanma testi sonunda kütle merkezi açısı

Tek serbestlik derecesine (ayak bileği) sahip ters dönmüş sarkaç modeli ile hesaplanan, kütle merkezinin uzanma testi sonundaki horizontal düzlemle yaptığı açı kontrol grubunda ortalama 9.2862° (± 2.185), hasta grubunda ortalama 7.1593° (± 2.239) bulundu. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.02).

5.3.3. Fonksiyonel uzanma testi sırasında ayak bileği eklem sertliği

Biyomekanik model ile hesaplanan ayak bileği eklem sertliği kontrol grubunda ortalama 644.999 (± 129.553) N*m, hasta grubunda ortalama 654.106 (± 101.476) N*m bulundu. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0.984).

5.4. Sakin duruş testi sırasında kütle merkezi açısı

Sakin duruş deneyinin birinci fazı sırasında (gözler açık-sert zemin) vücut kütle merkezinin horizontal düzlemle yaptığı açı (θ) hasta ve sağlıklı grupta karşılaştırıldı (Şekil 4.2). θ açısı kontrol grubunda ortalama $4.2319^\circ (\pm 1.3828)$ hasta grubunda ortalama $4.4882^\circ (\pm 1.7556)$ olup gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.621).

6. TARTIŞMA

Diyabetik polinöropati diyabetik ayak ülserinin en sık nedenidir.⁷⁹ Diyabete bağlı olan ayak ülserlerinde ayağın ark yapısı önemli faktörlerden birisidir.^{61,63,64} Diyabetik nöropatik hastalarda ayak deformitelerini ve ayak ark yapısını inceleyen 398 hastadan oluşan bir çalışmada; pes planus %29, pes kavus %19.5 oranlarında bulunmuştur. Her iki ark grubunda ayak ülser oluşumu normal ark grubundan daha yüksek bulunurken, pes planus ve pes kavus grupları arasında ülser oluşumu açısından fark saptanmamıştır.¹¹⁴ Bizim çalışmamızda diyabetik polinöropati grubunda ayak ark indeksi kontrol grubuna göre daha küçük bulundu. Bununla birlikte hasta grubunda diyabetik ayak ülseri hikayesi olan hasta bulunmamaktaydı. Ayak ark indeksinin azalması plantar fasya geriminin artmasına yol açar. Anterior salınım sırasında ayak arkının azaldığı gösterilmiştir.¹¹⁵ Hem nöropatiye bağlı hem de ileri uzanma görevine bağlı oldukça azalan ayak arkı, plantar fasya gerimini çok artırır. Artan fasya gerimi de ayak esnekliğine engel olarak ve ayağın aktif kullanımını azaltarak hastaların FUT’de daha az başarılı olmasına yol açmış olabilir.

Ayak ark yüksekliği ve plantar fasya gerimi arasındaki ilişkiyi daha iyi anlayabilmek ve plantar fasya gerimi üzerine etki eden faktörleri tanımlayabilmek amacıyla FUT sırasında ayağın biyomekanik modellenmesine ihtiyaç duyuldu.¹¹⁷ Bu modelle ayağın dinamik dengedeki aktif rolü de açıklanmaya çalışıldı. Ayrıntılı olarak metodolojide anlatılan ayak modelinde plantar fasya gerim kuvveti (T_{PF}) eşitliği oluşturuldu. Bu eşitliğe göre plantar fasya gerimi ayarlanırken, öncelikle vücut ağırlığının ayak arkına hangi noktalardan etki ettiğinin anlaşılması gerekir.¹¹⁷ Sarrafian ve ark. aktif ayakta vücut ağırlığının %80’inin naviküler kemik üzerinden yere aktarıldığını göstermiştir. Naviküler kemiğin ayak destek noktalarına

(kalkaneus, 1. metatarsal eklem) olan uzaklığı bu yük dağılımının plantar fasyaya zarar vermeden (T_{PF} fazla artırmadan) aktarılmasında önemlidir.^{115,117} Ayak modeliyle kritik uzaklıklar “L” ve “I” olarak iki bileşenden oluşur (Şekil 4.4). Bacak kaslarının (TA ve GK) bu iki uzaklığı kontrol etmesiyle vücut ağırlığının %80 navikular kemik üzerinden (ayak arkının en süperioru) geçirilerek, vücut ağırlığı güvenli bir şekilde yere aktarılır.¹¹⁷ Bu özellik postüral kontrolde biyolojik sistemin motor kontrol yeteneğini gösterir. Aynı zamanda ağırlığın aktarımı sırasında plantar fasya gerimi, ark yüksekliğine (Q) ve kalkaneus ile 1. Metatarsofalangeyal eklem arasındaki uzaklığa (kırpılmış ayak uzunluğu: P) bağlıdır (Şekil 4.5). Bu ise ayağın geometrik stabilizasyonu olup ayak kasları (FHL ve EHL) tarafından oluşturulur.¹¹⁷ Ayak ark indeksinin aktif olarak ayak kasları tarafından kontrol edilebildiği ve bu kontrolün postüral salınım üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir.¹³³ Ayak kaslarının latans grafiği ve varyansı (Grafik 5.4) da hatırlanacak olursa diyabetik nöropatili hastalar daha stabil bir ayak kullanıyor olabilirler. Postüral kontrol stratejileri (FUT sırasında) distalden daha proksimale kaymış olabilir.²⁶

Bizim çalışmamızda hasta grubunda sağ el boyu anlamlı olarak uzun bulundu. Ancak hareket analiz sistemindeki el bileği sensöründen uzanma mesafesi tayin edildiğinden, sensörün distalinde yer alan el boyları arasında fark olması sonuca etki etmedi. Aynı zamanda Duncan ve ark. uzanma mesafesine etki eden faktörlerin yalnızca yaş ve boy olduğunu göstermişler.⁴⁴ Bu çalışmada hasta ve kontrol grubu yaşa göre eşleştirilmiş katılımcılardan oluşmaktaydı. Ayrıca literatürde uzanma mesafesinin boy uzunluğuna oranlanmasıyla (FR/H) yapılan bir düzeltmenin daha doğru sonuç verdiği gösterildiğinden,³⁸⁻⁴⁰ bizim çalışmamızda tüm analizlerde FR/H oranı kullanılmıştır.

Fonksiyonel uzanma testinde uzanma mesafesi ile FR/H oranı hipotezimizde olduğu gibi hasta grubunda anlamlı olarak daha küçük olarak saptandı. Bu sonuç nöropatiye bağlı sensörimotor yetmezliğin hastaların performansını olumsuz etkilediğini göstermektedir. Farklı çalışmalarda nöropatik hastalardaki sensörimotor yetmezliğe bağlı postüral stabilitenin azaldığı, postüral salınımın arttığı, yürüme hızının azaldığı gösterilmiştir. Bu çalışmalarda görsel bilgi ortadan kaldırıldığında postüral kontrolün daha da kötüleştiği ve görsel bilgi olsa bile somatosensöryel bilginin tam olarak kompanze edilemediği görülmüştür.^{3,7,18,19}

Diyabetik polinöropati temel olarak sensöryel ve motor liflerini birlikte etkiler. Bunlar içinde en erken ve en belirgin etkilenmenin sensöryel tutulum olduğu gösterilmiştir.^{60,61,64-67} Bizim çalışmamızda klinik ve ENMG ile değerlendirilen hastalarda sensöryel tutulum ön plandaydı. Klinik değerlendirmede yüzeysel dokunma, ağrı-ısı duyusu, eklem pozisyon duyusu ve vibrasyon duyusunda hasta grubunda belirgin azalma mevcuttu. Elektromiyografi bulgularında ise hasta grubunda sural sinir duyu iletim hızında belirgin azalma ve duyu sinir aksiyon potansiyeli amplitüdünde belirgin küçülme vardı. Nöropatik hastalarda Toronto Nöropati Skoru ortalama 11,0 olarak hesaplandı. Hastalarda skoru oluşturan parametrelere baktığımızda sensöryel ve refleks skorlarının yüksek olduğu, kuvvetsizlik skorunun ise düşük olduğu görüldü. Bu bulgular, somatosensöryel sistemindeki etkilenmenin ortaya çıkan sonuçlar üzerine daha fazla etkili olduğunu göstermektedir.

Fonksiyonel uzanma testi sırasında VKM'inde olan yer değişimi hasta grubunda anlamlı olarak az bulundu. Bu sonuç, alt ekstremitte distallerinde belirgin olan somatosensöryel etkilenmeye bağlı, postüral kontrolün vücudun proksimal

bölgelerine (özellikle kalça eklemi) aktarıldığını düşündürmektedir. Artan kalça eklemi kontrolünün kütle merkezinin anteriora yer değiştirmesini kısıtladığını söyleyebiliriz. Horak ve ark. bir çalışmada alt ekstremité somatosensöryel anestezi yapılanlarda kalça stratejisi kullanımının arttığını, bilateral vestibüler kayıp olanlarda ise kalça kullanımının kaybolduğunu ifade etmişlerdir.²⁶

Moment kolu, postüral kontrolün biyomekanik bileşenin değerlendirilmesi için önemlidir.⁴⁷ Winter bir çalışmada postüral kontrol sırasında VKM ile ATBM arasındaki ilişkinin önemli olduğunu; VKM'nin ATBM tarafından kontrol edildiği ve ATBM'nin de VKM'ye göre çok daha yüksek frekanslarda (yaklaşık dört misli) salınım göstererek kontrol yaptığı öne sürmüştür.⁸⁷ Biz çalışmamızda FUT sonundaki moment kolu mesafesinin hastalarda anlamlı olarak kısa olduğunu saptadık. Aynı zamanda kontrol grubunda FR/H ile uzanma sonu moment kolu arasında pozitif korelasyon var iken hasta grubunda bu korelasyon yoktu. Bu sonuç, sağlıklı katılımcıların moment kolunu artırarak uzanma mesafesinde daha fazla artış sağladığını, hastaların ise moment kolunu artırmanın kendilerini instabil yapacağı ve düşmelerine yol açabileceği için uzanma mesafelerinin kısa kaldığını göstermektedir. Ayrıca VKM'de olan yer değişiminin, kontrol grubunda daha fazla olmak üzere her iki grupta FR/H ile pozitif korele bulunması; buna karşın kontrol grubunda moment kolu FR/H pozitif korele iken hasta grubunda korelasyonun olmaması, FUT sırasındaki iki gruptaki katılımcıların farklı hareket paternlerine sahip olduğunu göstermektedir. Aynı zamanda moment kolu metriğinin dinamik dengeyi açıklamada yetersiz kaldığını söyleyebiliriz. Hareket paternlerinin daha iyi anlaşılabilmesi için meydana gelen postüral değişikliklerin bir biyomekanik model ile açıklanması ihtiyacı oluşmuştur.

Literatürde sağlıklı popülasyon ve farklı hasta gruplarında, vücudun farklı görevler sırasında kinematik ve elektrofizyolojik analizini yapan biyomekanik modeller mevcuttur.^{13,118-120} Horak ve ark. ayak bileği ve kalça stratejisi olarak temel iki hareket stratejisi tanımlamıştır. Ayak bileği stratejisi kullananlarda VKM'ni dengede tutmak için ayak bileğine yüksek miktarlarda kuvvet uygulamak gerektiğini ve bu stratejide kasların distalden proksimale doğru kasıldığını göstermişlerdir.¹³ Alexandrov ve ark. öne eğilme modelinde, öncelikle ayak bileği ekleminin hareketi ile VKM ve ATBM'nin yer değiştirdiği belirtmişlerdir. Daha sonra kalça eklemi hareketi gerçekleşerek, VKM ve ATBM'nin öne gidişini sınırladığını göstermişlerdir. Bu hareket kontrolü optimal eğilme olarak tanımlanmış ve ayak bileğinin erken aktivasyonu olmaması durumunda, öne eğilmenin küçük sınırlar içerisinde olacağı ve gövdenin arkaya doğru düşeceği belirtilmiştir.¹¹⁸⁻¹²⁰

Uzanma testinin biyomekanik modellemesinde; tüm kütleyi ağırlık merkezinde toplayarak vücut ayak bileği etrafında dönen ters dönmüş sarkaç olarak ifade edildi (Şekil 4.2 ve 4.3). Detayları metodolojide yer alan biyomekanik modelde FUT'a ait farklı sonuç ölçütleri tanımlandı. Bunlarda ilki kütle merkezinin ayak bileği eklemine olan uzaklığıdır. Bulgulara baktığımızda FUT öncesinde VKM'nin ayak bileğine olan uzaklığı hasta ve kontrol grubunda benzer bulundu. FUT sonunda ise hasta grubunda VKM'nin ayak bileğine olan uzaklığı kontrol grubundan daha kısa bulundu. Benzer şekilde VKM'nin ayak bileğine uzaklığının FUT sırasındaki yer değişimi de hasta grubunda az bulundu. Gruplar arasında performansı gösteren ve aynı zamanda primer sonuç ölçütü olan FR/H oranı, her iki grupta FUT sonu VKM'nin ayak bileğine olan uzaklığı ve VKM'nin ayak bileğine göre yer değişimi ile pozitif korele bulundu. Bu sonuç, biyomekanik modelle ayak bileğine göre

hesaplanan parametrelerin, kişinin dinamik dengesini sağlarken gösterdiği performans hakkında önemli bilgiler verdiğini anlatır. Aynı zamanda hasta grubunda kütle merkezinin ayak bileğine göre daha az yer değiştirmesi, nöropatik hastalarda artan kalça kullanımı ile kütle merkezinin posteriora doğru şift ettiğine işaret edebilir. Bununla birlikte, FUT sırasında ayak bileği eklem sertliği kestirimi, kontrol ve hasta gruplar arasında belirgin bir fark olmadığını ortaya çıkardı. Ancak bu parametre ters dönmüş sarkaç (tek serbestlik dereceli) tarafından modellenerek kestirildiği için, uzanma sırasında kullanılan farklı stratejilere duyarlı değildir. Tam tersine bu testteki performansın minimum gerek şartını hesaplamaktadır. FUT sırasındaki postüral kontrol stratejilerinin farklarının ortaya koyulabilmesi için daha yüksek serbestlik dereceli modellerin kullanılması gerekmektedir.

Kütle merkezinin ayak bileği eklemine olan uzaklığına cinsiyetin etkisine bakıldığında, üç parametre için de istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ancak ortalama VKM yer değişikliği ve VKM'nin FUT sonu ayak bileğine olan uzaklığı kadın grupta daha fazlaydı. Bu sonuç kadınlarda anatomik ve fizyolojik olarak pelvik bölgenin kontrolünün daha aktif olduğunu düşündürmekle birlikte, antropometrik ölçümde anlamlı cinsiyet farkı bulabilmek için yüksek sayıda katılımcının olduğu çalışmalara ihtiyaç vardır.

Biyomekanik modelleme ile hesaplanan ikinci parametre ayak bileği eklemine sertliği (stiffness) olarak ifade edilen, tibialis anterior ve gastroknemiyus kasları tarafından ayak bileği üzerinde oluşturulan birim rad başına düşen momentdir [N·m/rad]. Bir diğeri ise FUT sonunda kütle merkezinin horizontal düzlemde taradığı açıdır (kütle merkezi açısı: θ açısı). Kütle merkezi açısına baktığımızda hasta grubunda ortalama $7,2^\circ (\pm 2,14)$, kontrol grubunda ortalama $9,3^\circ (\pm 2,08)$ olup

istatistiksel anlamlı düzeyde hasta grubunda düşüktü. Katılımcıların aynı model yardımıyla hesaplanan, sakın duruş deneyinin birinci fazındaki (gözler açık-sert zemin) kütle merkezi açıları arasında ise istatistiksel olarak fark saptanmadı (hasta grubunda ortalama $4,48^{\circ}(\pm 1,75)$; kontrol grubunda ortalama $4,23^{\circ}(\pm 1,38)$). Sakın duruşta sağlıklılar ile benzer kütle merkezi açısına sahip olan hastaların FUT’de daha küçük açılarda dengeleri sağlamaları dinamik denge yetersizliklerinin bu testle provoke olduğunu göstermektedir. Hastalar, bu görev sırasında somatosensöryel yetersizlik sonucu daha küçük açılarda dinamik dengelerini sürdürebilmiştir.

Bununla birlikte biyomekanik model yardımıyla hesaplanan ortalama ayak bileği sertliği hasta grubunda ortalama $654 \text{ N}^*\text{m} (\pm 101)$, kontrol grubunda ortalama $644 \text{ N}^*\text{m} (\pm 129)$ olarak hesaplandı. İki grupta ayak bileği sertliğinin benzer olması; hesaplanan sertliğin tek serbestlik derecesine sahip modelde, kişinin düşmemesi için gereken, değişmez minimum ayak bileği sertliği olduğunu göstermektedir. Çünkü her iki grupta kütle merkezi oldukça küçük açılarda yer değiştirmiştir. Kütle merkezinde daha yüksek açılarda olabilecek yer değişimi motor kontrolün devreye girmesine ve gruplar arasında farklı eklem sertliklerinin oluşmasına yol açabilir.

Kişinin dinamik denge kontrolünü sağlayabilmesi için eklem sertliği normal sınırlar içerisinde (kişinin ileri uzanma görevini yapabilmesi için eklemlerine gerektiği kadar kuvvet uygulamalı) olmalıdır. İdeal eklem sertliği, eklemi farklı açılarda hareket ettirebilmek için gerekli kuvvetin altında (eklem sertliğinin az olması) ve eklemin hareketini kısıtlayacak düzeyde (eklem sertliğinin gereğinden çok artması, çok sert) sert olmamalıdır. Bu çalışmada hasta grubunda kütle merkezi açısının kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha küçük olması ve fakat buna karşın her iki grupta benzer ayak bileği eklem sertliği oluşması (normalize ayak bileği

momenti); nöropatik hastaların (somatosensöryel yetmezlik sonucu) FUT sırasında dinamik dengelerini kaybetmemek için (yeteri kadar iyi performans için), kontrol grubuna göre daha küçük kütle merkezi açılarında, ancak kontrol grubu ile aynı düzeyde ayak bileği eklemine moment (normalize) uygulamak zorunda olduğunu göstermektedir. Aynı zamanda her iki grupta benzer momentin üretilmesi (TA ve MGC tarafından üretilen eklem sertliği), hastalarda motor etkilenimin belirgin olmadığını ve hastalarda küçük kütle merkezi açısına rağmen göreceli olarak yüksek sertliğe sahip olmanın başarılabilildiğini göstermektedir.

Postüral kontrolde görevli kasların elektrofizyolojik olarak değerlendirilmesi, nöropatik hastalardaki kas aktivasyon paternleri ve motor kontrol hakkında bilgi verebilir. Bu çalışmada, hasta ve kontrol grubunda yüzeyel EMG kaydı yapılan kasların RMS (karekök ortalama) değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı. Kas RMS değerleri, kas kontraksiyonu sonucu oluşan potansiyelin genliğinin ifadesidir. Aksiyon potansiyelinde belirgin küçülme olması ise aksonal etkilenmenin göstergesidir. Gruplar arası bu farkın olmaması hasta grubunda motor aksonal etkilenmenin ağır düzeyde olmadığını düşündürür. Bununla birlikte istatistiksel olarak anlamlı olmasa da özellikle distal grup kaslarda (EHL ve FHL) RMS ortalamalarının hasta grubunda daha düşük olduğu dikkat çekmektedir.

Fonksiyonel uzanma testi sırasında kasların aktivasyona başlama zamanları motor kontrolün nasıl gerçekleştiği hakkında bilgi verebilir. Bu amaçla kasların aktivasyona başlama zamanı ile FUT başlama zamanı arasındaki latans farklarına bakıldı. Hasta ve kontrol grubunda sağ ve sol alt ekstremitte kaslarına ayrı ayrı bakıldığında; hasta grubunda sağda tüm kaslarda (RTA, RMGC, REHL ve EFHL), solda ise LTA ve FHL kaslarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde erken

aktivasyon saptandı. Hastalarda sol MGC ve EHL kasları da diğerleri gibi erken aktive oldu ancak fark istatistiksel olarak anlamdı değildi. Nöropatili hastalarda görülen erken aktivasyon, aksonal kaybın tolere edilmesi için oluşan hazırlık potansiyelleri olarak ifade edilmiştir.³⁸ Aynı zamanda bizim hasta grubunda sensöryel kaybın daha belirgin olmasıyla; somatosensöryel sistemi oluşturan eksteroseptif ve proprioseptif bilgilerin yetersiz olması, vücut postürünün yanlış algılanmasına yol açmış olabilir. Ayrıca DPN patofizyolojisi gereği sinir liflerinde aksonal tutulumla birlikte demyelinizan tutulum da görülür. Periferik siniri oluşturan sinir liflerinde farklı şiddette görülen myelin hasarı, motor son plakta farklı ateşleme frekanslarında motor ünite potansiyellerinin oluşmasına yol açar. Böylece kas lifleri zamansal olarak asenkron çalışır.

Yüzeyel EMG ile kontraksiyonları izlenen kasların FUT sırasında aktive olma paternleri de önemli bilgiler verebilir. Bu amaçla hasta ve kontrol grubunda tüm kasların ortalama latans grafikleri oluşturuldu (Grafik 5.2 ve 5.3).

Sağlıklı katılımcıların paternleri incelendiğinde sağ taraftaki kaslardan ilk aktivasyona başlayan kas MGC kasıdır (FUT süresinin %16,13). Hastalarda ise MGC aktivasyonu kontrol grubundan erken olup FUT süresinin %3,6'sında gerçekleşmektedir. Maranesi ve ark. yaptığı bir çalışmada FUT sırasında ilk aktive olan kas tibialis anterior kasıdır. Tibialis anterior kasının görevi anteriora dorsifleksör moment oluşturarak ileri uzanmayı başlatmaktır. Mediyal gastroknemiyus kası ise uzanma ile anteriora doğru bozulacak dengeyi plantar fleksör moment oluşturarak kontrol eder.³⁸ Bizim çalışmamızda farklı sonuç çıkmasının nedeni deney metodu kaynaklı olabilir. Bu çalışmada katılımcıya FUT testi hakkında bilgi verdikten ve kayıt almaya başladıktan sonra uzanmaya

başlayacakları zaman katılımcının kendi kararına bırakıldı (iç ses). Bu sayede katılımcılar hazır olduklarında teste başladığı için, MGC kası ilk kasılarak FUT için hazırlık (kütle merkezini geriye alma) yapmıştır. Ardından TA kasılarak ileri uzanma gerçekleşmiştir. Maranesi ve ark. çalışmasında ise katılımcıya uzanmaya başlaması için dışardan direkt komut verilmiştir (dış ses).³⁸ Dış uyararla teste başladığı (komut aniden,beklenmedik anda geldiği) için MGC kasının hazırlık amacıyla kasılması olmamıştır.

Hasta grubunda tüm kaslarda görülen erken aktivasyon literatürle uyumlu bulundu. Erken aktivasyonun nedeni somatosensöryel kayıba bağlı sinir ileti hızındaki yavaşlama ve motor ünite rekrutmanındaki gecikmenin kompanze edilmeye çalışılması ile açıklanabilir.¹¹⁶

Kontrol grubunda sağ MGC kasının aktivasyonunu sağ ayak parmak kasları (EHL FUT süresinin %22,49, FHL FUT süresinin %24,78) izlemiştir. Ayak kaslarının kasılması ayağın dinamik dengedeki aktif rolünü göstermektedir. Ardından sağ TA kasının aktivasyonu gerçekleşmiş (%27,22) ve dorsifleksör moment ile kütle merkezi anteriora hareket etmiştir. Diyabetik polinöropatili hastalarda MGC’de olduğu gibi sağ ayak kasları (EHL ve FHL) ve sağ TA’da erken aktivasyon görülmektedir. Ayrıca hasta grubunda DPN klinik özelliği nedeniyle distal etkilenim belirgin olduğundan, sağ ayak kaslarındaki erken aktivasyon bacak kaslarından daha aşırıdır. Hasta grubunda sağ kasların kasılma sırası sağlıklılarla benzer şekilde sırasıyla, MGC (%3,60), sağ ayak kasları (EHL (%7,43); FHL (%7,00)), sağ TA (%10,85) şeklinde gerçekleşmiştir.

Fonksiyonel uzanma testi dominant el belirlenip, dominant kol fleksiyona getirilerek gerçekleştirilmektedir. Bu çalışmaya sağ dominant katılımcılar alındı.

Literatürde FUT sırasında yüzeysel EMG kaydı dominant vücut yarısındaki kaslardan yapılmıştır. Bizim çalışmamızda literatürde ilk olarak non-dominant (sol) vücut yarısındaki kaslardan da elektrofizyolojik veri elde edilmiştir. Kontrol grubunda sol kasların paternine baktığımızda aktive olma sırasının sağ kaslarla benzer olduğu görülmektedir. Sol kaslardan MGC (%12,06) FUT sırasında sağ MGC kasından daha önce aktive olurken, sol TA (%41,06) sağa göre daha geç aktive olmaktadır. Sol MGC kasındaki sağa göre erken aktivasyon ile sol TA kasındaki sağa göre geç aktivasyon; uzanma sırasında destek ayak fonksiyonunun önemini göstermektedir. Fonksiyonel uzanma testi sırasında destek ayak olan sol ayak plantar fleksiyonu ile sağ kol ile uzanma yapılırken oluşacak torsiyonel moment dengelenmektedir. Bir başka deyişle, vücudun sağ tarafı ile ileri uzanırken sol tarafın destek fonksiyonu göstermesi ile hareket sırasında oluşacak açısal momentum dengelenmektedir. Tıpkı yürüme siklusunda olduğu gibi, bir ayağın salınım fazında olduğunda karşı ayağın destek fazında ve karşı kolun öne doğru salınması, açısal momentumun dengelenip istenmeyen rotasyonel hareketin engellenmesi amacıyla yapılır.¹²¹ Sol ayak kaslarındaki (FHL (%27,79); EHL (%24,90)) aktivasyon sağ ayak kaslarıyla eş zamanlı gerçekleşerek aktif ayak kontrolüne destek olmuştur.

Nöropatik hastalarda sol kasların paternine baktığımızda, sağ kaslarda olduğu gibi tüm kaslarda (distal kaslarda daha belirgin olmak üzere) kontrol grubuna göre erken aktivasyon görülmektedir. Hastalarda sol kasları sağ kaslar ile karşılaştırdığımızda ise sol MGC (%10,86) kasında sağa göre daha geç aktivasyon (kontrol grubundan farklı olarak) olup destek ayak fonksiyonun bozulduğu görülmektedir. Literatürde DPN'li hastalarda uzanma testinde gövde rotasyonun arttığı gösterilmiştir.¹²² Bunun nedeni sol MGC kasındaki geç aktivasyon sonucu

olan açısal momentumun dengelenmemesi olabilir. Aynı zamanda hastalarda sol MGC kasındaki sağa göre geç aktivasyon, somatosensöryel yetersizliğin lateralizasyon (sağ-sol seçimi/dominansı) kusuruna yol açtığını da gösterebilir. Bu sonuç diyabetik periferik nöropatide periferik sinir sistemindeki patoloji ile ortaya çıktığından; dominansı seçiminde periferik sinir sisteminin rolü önemlidir, sonucuna ulaşabiliriz. Hastalarda sol ayak kasları (EHL (%5,04); FHL (%7,97)) sağlıklılarda olduğu gibi sağ ayak kasları ile eş zamanlı kasılarak ayağın aktif görevini sağlamıştır. Sol TA (%14,49) kası da sağlıklılarda olduğu gibi sağ TA'dan sonra aktive olarak dorsifleksör momenti yaratmıştır.

Kasların aktivasyon paternleri üzerine cinsiyetin etkisine baktığımızda, kayıt alınan sekiz kasta istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 5.9). Ancak kadınlarda çalışma grubundan bağımsız olarak özellikle postür kaslarının (MGC ve TA) erkeklere göre daha erken aktive olduğu saptandı.

Çalışmamızda iki grup arasında uzanma süresinde anlamlı fark bulunmadı. Bunun nedeni çalışmanın metodu gereği, testin başlatılması ve bitirilmesinin, hastaların kendi bilişsel kararına bırakılmış olmasıdır (iç ses). Ayrıca hastalara testin hızı ile ilgili bildirimde bulunulmadı. Buradaki amacımız; katılımcıların FUT'ni ne kadar hızlı ya da yavaş yaptığı olmayıp, testin hasta ve sağlıklı gruptaki biyomekanik ve elektrofizyolojik yönlerini açıklamaya çalışmaktır.

Moment kolu için Faz 4 (FUT) sırasında hesaplanan varyans ve eğim (slope) parametrelerinde gruplar arası fark saptanmadı. Hasta grubunda kontrole göre varyans artmış (0,3983), eğim azalmış (0,8054) olmasına rağmen gruplar arası istatistiksel olarak fark olmaması; hasta grubunda etik ve güvenlik gerekçeleriyle klinik olarak düşme hikayesi olmayan ve Tinetti Düşme Ölçeği'nde toplam skoru 70

altında olan kişiler çalışmaya kabul edildiğinden gerçekleşmiş olabilir. Aynı zamanda gruplar arası Romberg testi sonuçlarında fark olmaması da bunu desteklemektedir.

Bu çalışmanın kısıtlılıkları; hareket stratejisini açıklamak için kalça ve ayak bileğine ait açıların kullanılmamış olması, aktif ayak kullanımını değerlendirmek için ayak tabanı basınç değerlerinin kullanılmamış olması, hasta grubunun motor etkilenmenin görece az olduğu ve düşme hikayesinin olmadığı katılımcılardan oluşmasıdır.

Çalışmamızdaki sonuçlar nöropatik hastalarda kalça kullanımının arttığını göstermektedir. Ancak uzanma sırasındaki kalça açıları kullanılmadığı için direkt olarak kalça stratejisi kullanımı için yorum yapmak zordur. Bu amaçla hareket analiz sisteminden elde ettimiz kalça ve ayak bileği eklemine ait açıların analizi ile; “hasta ve kontrol grubu hareket stratejisi farklıdır” hipotezini desteklemek için yeni çalışmalarımızı devam ettirmekteyiz. Aynı zamanda ayak tabanı basınç dağılımı ve plantar fasyanın ultrasonografik görüntülenmesi ile ayağın aktif kullanımıyla ilgili yeni araştırmalar yapma gayreti içindeyiz.

7. SONUÇ

Diyabetik periferik nöropati hastalarının dinamik ve statik postüral özelliklerini incelediğimiz bu çalışmada; DPN hastalarının, sakın duruş deneyinde hasta grubuyla benzer kütle merkezi açısında statik dengesini sağladığı tespit edildi. Dinamik denge performansını ölçmek amacıyla kullanılan FUT'de hastaların uzanma mesafesi, FR/H, uzanma sonu moment kolu mesafesi ve vücut kütle merkezi yer değişikliği daha kısaydı. Ayrıca FUT biyomekanik modellemesiyle elde edilen uzanma sonu kütle merkezi açısı ve VKM'nin ayak bileğine olan uzaklığı ile VKM'nin ayak bileğine göre olan yer değişikliği hastalarda daha küçük saptandı. Bu bulgular dikkate alındığında, hastalarda alt ekstremité distalinde belirgin olan somatosensöryel bozukluk sonucu, postüral kontrolün vücudun proksimaline (özellikle kalça eklemi) kaydığı sonucuna ulaşılabilir. Bununla birlikte biyomekanik modelle elde edilen ayak bileği eklem sertliği, VKM'nin küçük açıları taraması koşulu ile hastalarda ve sağlıklılarda benzer değerlerde bulundu. Bu sonuç, elde edilen eklem sertliğinin (yaklaşık 600 N*m) kişinin düşmemesi için gereken minimum ayak bileği sertliği (sistem sabiti) olduğunu düşündürmektedir.

Diyabetik nöropatili hastalarda ayak ark indeksi kontrol grubundan küçük bulundu. Fonksiyonel ayak modeli ile de azalan ayak arkının plantar fasya gerimini artırdığı sonucuna varıldı. Ayrıca plantar fasya gerimi üzerine etkili olan tüm faktörlerin (postür ve ayak kasları, plantar fasyanın somatosensöryel yapıları) nöropati etkisiyle plantar fasyanın gerimini artırdığını ve ayağın aktif kullanımını azalttığını söyleyebiliriz. Böylece hastalarda azalan ayak kullanımı, FUT sırasında hastaların performanslarının azalmasına yol açmış olabilir.

Elektrofizyolojik değerlendirmede ise hastalarda distal kaslarda daha belirgin tüm kas latansların erken olduğu tespit edildi. Hastalarda sağ alt ekstremit  kaslarının kasılma sırası sağlıklılarla benzer olmasına rağmen, sağlıklı grupta nondominant olan sol MGC kasındaki sağa göre erken aktivasyon hastalarda kaybolmuştur. Bu sonuç ise periferik nöropatinin lateralizasyon seçiminde önemli olduğunu ve DPN hastalarında biyomekanik ve elektrofizyolojik problemlerin tek taraflı (dominant ekstremit ) değerlendirme ile çözülemeyeceğini gösterir.



8. KAYNAKLAR

1. Global report on diyabetes. World Healty Organization, 2016.
2. Pasnoor M, et al. Diyabetic neuropathy part 1: overview and symmetric phenotypes. *Neurologic clinics*, 2013, 31.2: 425-445.
3. Uccioli L, Giacomini P, Monticone G, Magrini A, Durols A, Bruno E, Parisi L, DiGirolamo S, Menzinger G. Body sway indiyabetic neuropathy. *Diyabetes Care*, 1995, 18: 339–344.
4. Sawacha Z, Spolaor F, Guarneri G, Contessa P, Carraro E, Venturin A, Avogaro A, Cobelli C. Abnormal muscle activation during gait in diyabetes patients with and without neuropathy. *Gait Postüre* vol. 2012;35, pp. 101-105.
5. Peterka RJ. Sensorimotor integration in human postüral control. *J Neurophysiol*. 2002;88(3):1097–118.
6. Campbell WW. De Jong Nörolojik Muayene. Çev. Edi:Levent Ertuğrul İnan. 2018;531-539.
7. Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, Becker MB, Cavanagh PR. Postüral instability in patients with diyabetic sensory neuropathy. *Diyabetes Care*. 1994;17(12):1411–21.
8. Campbell WW. De Jong Nörolojik Muayene. Çev. Edi:Levent Ertuğrul İnan. 2018;513-530.
9. McKeon PO, Hertel J. Diminished plantar cutaneous sensation and postüral control. *Percept Mot Skills*. 2007;104(1):56–66.
10. Meyer PF, Oddsson LI, De Luca CJ. The role of plantar cutaneous sensation in unperturbed stance. *Exp Brain Res*. 2004;156(4):505–12.
11. Nashner LM. Adapting reflexes controlling the human postüre. *Exp Brain Res*. 1976;26:59–72
12. Diener HC, Horak FB, Nashner LM. Influence of stimulusparameters on human postüral responses. *J Neurophysiol*. 1988;59:1888–1905.
13. Horak FB, Nashner LM. Central programming of postüral movements: adaptation to altered support surface configurations. *J Neurophysiol*. 1986;55:1369–1381
14. Horak FB, Diener HC, Nashner LM. Influence of central set on human postüral responses. *J Neurophysiol*. 1989;62:841–853
15. Bloem BR, Allum JH, Carpenter MG, Honegger F. Is lower leg proprioception essential for triggering human automatic postüral responses? *Exp Brain Res*. 2000;130(3):375–91.
16. Bloem BR, Allum JH, Carpenter MG, Verschuur JJ, Honegger F. Triggering of balance corrections and compensatory strategies in a patient with total leg proprioceptive loss. *Exp Brain Res*. 2002;142(1):91–107.
17. Bergin PS, Bronstein AM, Murray NM, Sancovic S, Zeppenfeld DK. Body sway and vibration perception thresholds in normal aging and in patients with polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;58(3):335–40.
18. Boucher P, Teasdale N, Courtemanche R, Bard C, Fleury M. Postüral stability in diyabetic polyneuropathy. *Diyabetes Care*. 1995;18(5):638–45.

19. Corriveau H, Prince F, Hébert R, Raïche Tessier D, Maheux P, Ardilouze JL. Evaluation of postural stability in elderly with diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 2000;23(8):1187–91.
20. Hertel JN, Guskiewicz KM, Kahler DM, Perrin DH. Effect of lateral ankle joint anesthesia on center of balance, postural sway, and joint position sense. *J Sport Rehabil*. 1996;5(2):111–9.
21. Konradsen L, Ravn JB, Sørensen AI. Proprioception at the ankle: the effect of anaesthetic blockade of ligament receptors. *J Bone Joint Surg Br*. 1993;75(3):433–6.
22. Horak FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age Ageing*. 2006;35 Suppl 2:ii7–11.
23. Nashner LM, McCollum G. The organization of human postural movements: a formal basis and experimental synthesis. *Behav Brain Sci* 1985;8:135-71.
24. Macpherson JM, Fung J, Jacobs R: Postural orientation, equilibrium, and the spinal cord. *Adv Neurol*. 1997;72:227–232.
25. Shumway-Cook A. Critical analysis of measurement in balance: a clinical approach. In: *Proceedings of the 16th Annual Eugene Michels Researchers' Forum, American Physical Therapy Association, Combined Sections Meeting*; Feb 1996; Atlanta, GA. Alexandria(VA): American Physical Therapy Association; 1996. p. 5-8.
26. Horak FB, Nashner LM, Deiner HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 1990;82:167-77.
27. Herdman SJ, Sandusky AL, Hain TC, Zee DS, Tusa R. Characteristics of postural stability in patients with aminoglycoside toxicity. *J Vestib Res* 1994;4:71-80.
28. Black FO, Shupert C, Horak FB, Nashner LM. Abnormal postural control associated with peripheral vestibular disorders. *Prog Brain Res*. 1988;76:263-275.
29. Hayes KC. Biomechanics of posture control. *Exerc Sport Sci Rev* 1982;10:363-391.
30. Horak FB. Clinical measurement of postural control in adults. *Phys Ther* 1987;67:1881-5.
31. Inglis JT, Horak FB, Shupert CL, Jones-Rycewicz C. The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. *Exp Brain Res*. 1994;101(1):159–64.
32. Moore S, Horak FB, Nashner LM. Influence of initial stance position on human postural responses. *J Neurosci*. 1986;12:1301.
33. De Luca CJ. The use of electromyography in biomechanics. *J Appl Biomech*. 1997;vol, 13(2), pp. 135-163.
34. Fioretti S, et al. Identification of peripheral neuropathy in type-2 diabetic subjects by static posturography and linear discriminant analysis. *Gait & posture*, 2010, 32.3: 317-320.
35. Tyler AE, Karst GK. Timing of muscle activity during reaching while standing: systematic changes with target distance. *Gait Posture*. 2004;20, 126–133.
36. Farahpour N, Younesian H, Bahrpeyma F. Electromyographic activity of erector spinae and external oblique muscles during trunk lateral bending and axial rotation in patients with adolescent idiopathic scoliosis and healthy subjects. *Clin. Biomech*. 2015;30, 411–417
37. Stapley P, Pozzo T, Grishin A. The role of anticipatory postural adjustments during whole body forward reaching movements. *Mot. Syst*. 1998;9 (16), 395–401.

38. Maranesi E, et al. Assessment of the activation patterns of the muscles involved in the FR test in diyabetic neuropathic patients. In: Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), 2015 37th Annual International Conference of the IEEE. IEEE, 2015. p. 6062-6065.
39. Maranesi E, et al. The surface electromyographic evaluation of the Functional Reach in elderly subjects. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2016, 26: 102-110.
40. Maranesi E, et al. Muscle activation patterns related to diyabetic neuropathy in elderly subjects: A Functional Reach Test study. *Clinical Biomechanics*, 2016, 32: 236-240.
41. Beyazova M, Kutsal YG. Postür. In: Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 2nd ed. Ankara; 2011:243-258.
42. Tosun A. Denge Sorunları ve Rehabilitasyonu. *Türkiye Klin.* 2013;6(4):70-74.
43. Balaban Ö, Nacır B, Rana Erdem H, Karagöz A. Denge Fonksiyonunun Değerlendirilmesi. *FTR Bil Der.* 2009;12(3):133-139.
44. Duncan PW, Weiner, DK, Chandler J, Studenski S. Functional Reach: a new clinical measure of balance. *J. Gerontol.* 1990;45, M192-M197.
45. Duncan PW, Studenski S, Chandler J, Prescott B. Functional Reach: predictive validity in a sample of elderly male veterans. *J. Gerontol.* 1992;47, M93-M98.
46. Wernick-Robinson M, Krebs DE, Giorgetti MM., 1999. Functional Reach: does it really measure dynamic balance? *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1999;80, 262-269.
47. Riley PO, Mann RW, Hodge WA. Modeling of the biomechanics of posture and balance. *J Biomech* 1990;23:503-6.
48. Benda BJ, Riley PO, Krebs DE. Biomechanical relationship between center of gravity and center of pressure during standing. *IEEE Trans Rehaba Eng*-1994;2:3-9.
49. Diyabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. TEMD diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu-2017
50. Deli G, et al. Diyabetic neuropathies: diagnosis and management. *Neuroendocrinology*, 2013, 98.4: 267-280.
51. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diyabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diyabetes Mellitus. *Diyabetes Care* 1997;20:1183-97.
52. WHO Consultation Group. Definition, diagnosis and classification of diyabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diyabetes mellitus. WHO, Geneva, 1999. WHO/NCD/NCS/99.2.
53. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diyabetes Mellitus. et al. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diyabetes mellitus. *Diyabetes Care*. 2003.
54. Definition and diagnosis of diyabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia Report of a WHO/IDF consultation, Geneva, 2006.
55. Langer O. Management of gestational diyabetes. *Clin Obstet Gynecol* 1999;93:978e82.
56. Karter AJ, Ferrara A, Liu JY, Moffet HH, Ackerson LM, Selby JV. Ethnic disparities in diyabetic complications in an insured population. *JAMA* 2002;287(19):2519-27.

57. He Z, King GL. Microvascular complications of diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2004 Mar;33(1):215-38.
58. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev*. 2013 Jan;93(1):137-88.
59. Yenigun M. Diabetes Mellitusun geç komplikasyonları. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul: Nobel tıp kitabevi;1995. P. 546-84
60. Edwards JL, Vincent AM, Cheng HT, Feldman EL: Diabetic neuropathy: mechanisms to management. *Pharmacol Ther* 2008; 120: 1–34.
61. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D; American Diabetes Association Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28: 956–962.
62. Frank JS, Earl M. Coordination of posture and movement. *Physical therapy*. 1990;70.12: 855-863.
63. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. IDSA Guidelines. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *CID* 2012;54:e132-e173.
64. Boulton AJM, Gries FA, Jerwell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetic Med* 1998; 15: 508-14.
65. Dyck PJ. Detection, characterization and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle Nerve* 1988; 11: 21-32.
66. Dyck JB, Dyck PJ. Diabetic polyneuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, editors. *Diabetic neuropathy*. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders, 1999: 255-78
67. Cornblath DR. Diabetic neuropathy: Diagnostic methods. *Advanced Studies in Medicine* 2004;4(8A):S650–6
68. Yang Z, Chen R, Zhang Y, Huang Y, Hong T, Sun F, Ji L, Zhan S. Scoring systems to screen for diabetic peripheral neuropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 3. Art. No.: CD010974. DOI: 10.1002/14651858.CD010974.
69. JW, Smit AJ, Sonderen EV, Groothoff JW, Eisma WH, Links TP. Symptom scoring systems to diagnose distal polyneuropathy in diabetes: the Diabetic Neuropathy Symptom score. *Diabetic Medicine* 2002;19(11):962–5.
70. Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N, Greene DA. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1994;17(11): 1281–9.
71. Meijer JW, van Sonderen E, Blaauwwekel EE, Smit AJ, Groothoff JW, Eisma WH, et al. Diabetic neuropathy examination: a hierarchical scoring system to diagnose distal polyneuropathy in diabetes. *Diabetes Care* 2000;23 (6):750–3.
72. Bril V, Tomioka S, Buchanan RA, Perkins BA, mTCNS Study Group. Reliability and validity of the modified Toronto Clinical Neuropathy Score in diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Medicine* 2009;26(3):240–6.
73. Perkins BA, Bril V. Diabetic neuropathy: a review emphasizing diagnostic methods. *Clinical Neurophysiology* 2003;114(7):1167–75.
74. Oh SJ. *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies*. Lippincott Williams & Wilkins 2003.
75. Buchthal F. *An Introduction to Electromyography*. Copenhagen: Scandinavian University Books, 1957

76. Dyck PJ, Albers JW, Andersen H, Arezzo JC, Biessels GJ, Bril V, et al. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity. *Diabetes Metabolism Research and Review* 2011;27:620-8.
77. Dyck PJ, Carter RE, Litchy WJ. Modeling nerve conduction criteria for diagnosis of diabetic polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2011;44(3):340-5.
78. England JD, Gronseth GS, Franklin G, Miller RG, Asbury AK, Carter GT, et al. Distal symmetric polyneuropathy: a definition for clinical research: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2005;64 (2):199-207
79. Gries FA, Cameron NE, Low PA, Ziegler D. *Textbook of Diabetic Neuropathy*. Thieme. 2003
80. Bril V, Nyunt M, Ngo M. Limits of the sympathetic skin response in patients with diabetic polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2000; 23: 1427-30
81. Boulton AJM, Kubrusly DB, Bowker JH. Impaired vibratory perception and diabetic foot ulceration. *Diabet Med* 1986; 3: 335-37.
82. Navarro X, Kennedy WR. Evaluation of thermal and pain sensitivity in type 1 diabetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 60-4.
83. Beyazova M, Kutsal YG. Biyomekanik'in Temel İlkeleri. In: *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 2nd ed. Ankara; 2011:157-174.
84. Murray MP, Seireg A and Scholz RC. Center of gravity, center of pressure, and supportive forces during human activities. *J. Appl. Physiol.* 1967;831-838.
85. Cavanagh PR. "A technique for averaging center of pressure paths from a force platform," *J. Biomechanics*, 1978;487491.
86. Caron O, et al. A comparative analysis of the center of gravity and center of pressure trajectory path lengths in standing posture: an estimation of active stiffness. *Journal of Applied Biomechanics*, 2000, 16.3: 234-247.
87. Winter DA. Human balance and posture control during standing and walking. *Gait Posture*. 1995;3(4):193-214.
88. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editors. *Principles of neural science*, 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000.
89. Baron R. Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms. *Clin J Pain* 2000; 16: S12-S20.
90. Dyck PJ, Sherman WR, Hallcher LM. Human diabetic endoneurial sorbitol, fructose, and myo-inositol related to sural nerve morphometry. *Ann Neurol.* 1980; 8: 590-6.
91. Pollock AS, Durward BR, Rowe PJ, Paul JP. What is balance? *Clin Rehabil.* 2000;14(4):402-406.
92. Gürses S, Akçay M, Gökgöz M. Developing a human balance test system (detes) in order to investigate control mechanisms of human erect posture. *Journal of Advances in Biomedical Engineering and Technology*, 2016;3:38-45.
93. Zhang JT, Novak AC, Brouwer B, Li Q. Concurrent validation of Xsens MVN measurement of lower limb joint angular kinematics. *Physiol Meas.* 2013; 34: N63-9.
94. Reicke, N. The Romberg head-shake test within the scope of equilibrium diagnosis. *HNO*, 1992, 40.6: 195-201.

95. Black FO. et al. Normal subject postural sway during the Romberg test. American journal of Otolaryngology, 1982, 3.5: 309-318
96. Berg K, Wood-Dauphinee S, Williams JI. The Balance Scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke. Scandinavian journal of rehabilitation medicine, 1995, 27.1: 27-36.
97. Sahin F, Yılmaz F, Özmaden A, Kotevoğlu N, Sahin T, Kuran B. Reliability and validity of the Turkish version of the Berg Balance Scale. J Geriatr Phys Ther 2008;31:32-7.
98. Tinetti ME, Richman D, Powell L. Falls efficacy as a measure of fear of falling. Journal of gerontology, 1990, 45.6: P239-P243.
99. Wright WG, Ivanenko YP, Gurfinkel V S. Foot anatomy specialization for postural sensation and control. Journal of neurophysiology, 2011, 107.5: 151
100. Arıncı K, Elhan A. Ayak Kemikleri. In: Anatomi. 4th ed. Ankara; 2006:26-30.
101. Anzai E, Nakajima K, Iwakami Y, Sato M, Ino S, Ifukube T, Yamashita KOY. Effects of Foot Arch Structure on Postural Stability. Clin Res Foot Ankle. 2014;2(2):132.
102. Arıncı K, Elhan A. Alt Ekstremit Eklemleri. In: Anatomi. 4th ed. ; 2006:95-111.
103. Arıncı K, Elhan A. Alt Ekstremitenin Fasiası ve Kasları. In: Anatomi. 4th ed. ; 2006:201-221.
104. Menz HB, Morris ME, Lord SR. Foot and Ankle Characteristics Associated With Impaired Balance and Functional Ability in Older People. J Gerontol. 2005;60(12):1546-1552.
105. Kelly LA., et al. Recruitment of the plantar intrinsic foot muscles with increasing postural demand. Clinical biomechanics, 2012, 27.1: 46-51.
106. Spink MJ., et al. Foot and ankle strength, range of motion, posture, and deformity are associated with balance and functional ability in older adults. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2011, 92.1: 68-75.
107. Hicks JH. The mechanics of the foot: I. The joints. Journal of Anatomy, 1953, 87.Pt 4: 345.
108. Hicks JH. The mechanics of the foot: II. The plantar aponeurosis and the arch. Journal of anatomy, 1954, 88.Pt 1: 25.
109. Wang Y, Watanabe K, Chen L. Effect of plantar cutaneous inputs on center of pressure during quiet stance in older adults. Journal of Exercise Science & Fitness, 2016, 14.1: 24-28.
110. Rogers LC., et al. The Charcot foot in diabetes. Diabetes care, 2011, 34.9: 2123-2129.
111. McPoil TG, Cornwall MW, Vicenzino B, et al. Effect of using truncated versus total foot length to calculate the arch height ratio. Foot. 2008;18(4):220-227.
112. Williams DS, McClay IS. Measurements Used to Characterize the Foot and the Medial Longitudinal Arch: Reliability and Validity. J Am Phys Ther Assoc. 2000;80:864-871.
113. Freriks HJ, Hermens C, Disselhorst-Klug GR. The recommendations for sensors and sensor placement procedures for surface electromyography. In: Hermens HJ, Freriks B, Merletti R, Stegeman D, Bok J, Rau G, et al., editors. European recommendations for surface electromyography. Results of the SENIAM project. Enschede: Roessingh Research and Development; 1999.

114. Ledoux WR, et al. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer occurrence in the high-risk diabetic foot. *Journal of rehabilitation research and development*, 2005, 42.5: 665-672.
115. Sarrafian SK. Functional characteristics of the foot and plantar aponeurosis under tibiotalar loading. *Foot & ankle*, 1987, 8.1: 4-18.
116. Oddsson L, Thorstensson A. Fast voluntary trunk flexion movements in standing: motor patterns. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1987, 129.1: 93-106.
117. Hicks JH. The foot as a support. *Cells Tissues Organs*, 1955, 25.1: 34-45.
118. Alexandrov AV, Frolov AA, Massion J. Biomechanical analysis of movement strategies in human forward trunk bending, I. Modeling. *Biol Cybern* 2001;84:425–34.
119. Alexandrov AV, Frolov AA, Massion J. Biomechanical analysis of movement strategies in human forward trunk bending II. Experimental study. *Biol Cybern B* 2001;84:435–43.
120. Alexandrov AV, Frolov AA. Biomechanical Analysis of Posture and Movement Coordination in Standing Humans during Bending of the Trunk in the Sagittal Plane. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 2018, 1-12.
121. Kelikian AS, Sarrafian SK. (Ed.). *Sarrafian's anatomy of the foot and ankle: descriptive, topographic, functional*. Lippincott Williams & Wilkins, 2011, 606-632.
122. Maranesi E et al. Functional reach test: movement strategies in diabetic subjects. *Gait & Posture*, 2014, 39.1: 501-505.
123. Winter D. et al. Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *Journal of neurophysiology*, 1996, 75.6: 2334-2343.
124. Berthoz A. Reference frames for the perception and control of movement. 1991.
125. Massion J. Postural control system. *Current opinion in neurobiology*, 1994, 4.6: 877-887.
126. Gurfinkel EV. Physical foundations of stabilography. *Agressologie: Revue internationale de physio-biologie et de pharmacologie appliquees aux effets de l'agression*, 1973, 14.Spec No C: 9-13.
127. Hassanpour SM et al. Foot Somatosensory Information Contributes to Quiet Stance. Master degree thesis, Department of Engineering Sciences Middle East Technical University, Ankara, Turkey, October 2016.
128. Alkan O et al. Statistical analysis of force distribution on the plantar foot during quiet stance. The degree of doctor thesis, Department of Engineering Sciences Middle East Technical University, Ankara, Turkey, October 2015.
129. Winter DA, Patla AE, Rietdyk S, Ishac MG. Ankle muscle stiffness in the control of balance during quiet standing. *J Neurophysiol* 85: 2630–2633, 2001.
130. Maurer C, Mergner T, Peterka RJ. Multisensory control of human upright stance. *Exp Brain Res* 171: 231–250, 2006.
131. Clifford AM, Holder-Powell H. Postural control in healthy individuals. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 25: 546–551, 2010.
132. Fitzpatrick R, Rogers DK, McCloskey DI. Stable human standing with lower-limb muscle afferents providing the only sensory input. *J Physiol* 480: 395–403, 1994.
133. Kelly LA et al. Intrinsic foot muscles have the capacity to control deformation of the longitudinal arch. *Journal of The Royal Society Interface*, 2014, 11.93: 20131188.
134. <http://www.en.citizendium.org>.

135. <https://www.360woundcare.wordpress.com>.
136. <http://www.csmisolutions.com>. Isokinetic dynamometer – Cybex Humac Norm.
137. Kisher C, Colby LA, Borstad J. Therapeutic exercise: foundations and techniques. Fa Davis, 2017.
138. <https://www.bertec.com>
139. <https://www.xsens.com>
140. Güler HC, Tümer ST.Yürüyüş Analizi: Temel Kavramlar ve uygulama, Makina Mühendisliği, Bölümü, Orta Doğu Teknik Üniversitesi, Ankara, 1996.
141. Akçay E, PhD, ME, The somatosensory and vestibular interaction in human postural control), September, 2015.
142. Gurses S. Postural dynamics and stability. Ph.D. Dissertation, METU, Ankara, 2002.
143. Massion J. Postural Control Systems in Developmental Perspective. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, Vol. 22, No. 4, pp 465-472, 1998.
144. Newell KM, Slobounov SM, Slobounova ES, Molenaar PCM. Stochastic processes in postural center-of-pressure profiles, Ex Brain Res. 1997.113:158-164
145. Pai YC et al. Thresholds for step initiation induced by support-surface translation: a dynamic center-of-mass model provides much better prediction than a static model, J. Biomechanics, 2000;387-392.
146. Pai YC, Patton J. Center of Mass Velocity-Position Predictions for Balance Control, J. Biomechanics, Vol. 30, No. 4, pp 347-354, 1997.
147. Patton LJ et al. Evaluation of a model that determines the stability limits of dynamic balance, Gait and Posture, 1999; 38-49.
148. Slobounov MS, Slobounova SE, Newell MK. Virtual Time-to-Collision and Human Postural Control, Journal of Motor Behavior, Vol.29, No.3, 1997
149. Zatsiorsky M, Vladimir DM. Stabilogram Decomposition and Force Fields in Quiet Standing, Abstracts, XVIIth ISB Congress, Calgary, August 1999.
150. Riccio GE. Information in movement variability about the qualitative dynamics of posture and orientation. In KM Newell & DM Corcos (Eds), Variability and Motor Control. Champaign, ILL: Human Kinetics Publishers. 1993.

9. ÖZET

Diyabete bağılı periferik nöropati farklı klinik sendromlarla ortaya çıkmakla birlikte en sık görülen form distal simetrik polinöropatidir. Diyabetik periferik nöropatide (DPN) görülen sensörimotor kayıplara bağılı dinamik ve statik postüral stabilitede azalma görülmektedir. Nöropatik hastalarda postüral instabilitenin varlığı literatürde tanımlanmakla birlikte, farklı koşullarda ve heterojen gruplardan oluşan hastalarda yapılan çalışmalarda somatosensöryel kayıp sonucu ortaya çıkan sorunlar net olarak aydınlatılamamıştır. Bu çalışmayı yapmaktaki amacımız; DPN'li hastalarda somatosensöryel kayıpta ortaya çıkan postüral instabilitenin biyomekanik (kinetik ve kinematik) ve elektrofizyolojik yönlerini ortaya koymaktır.

Bu çalışmada Elektromiyografi (ENMG) ile Diyabetes Mellitus'a (Tip 1 ve 2) sekonder DPN tanısı alan hastalar (7 kadın, 7 erkek) ile hasta grubuyla yaşa göre eşleştirilmiş sağlıklı kişilerin (7 kadın, 7 erkek) eş zamanlı olarak 'yüzeyel ENMG', 'kuvvet platformu', 'hareket analiz sistemi' ve 'ayak tabanı basınç ölçüm sistemi' ile sırasıyla ayakta sakin duruş ve fonksiyonel uzanma testi (FUT) sırasındaki kas elektrofizyolojisi, postüral, kinetik ve kinematik özellikleri ile ayak tabanı basınç değişimleri değerlendirildi.

Gözler açık ve sert zeminde yapılan sakin duruş deneyinde hasta ve sağlıklı grupta ortalama kütle merkezi açıları arasında anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Fonksiyonel uzanma testinde; hastaların uzanma mesafesi, uzanma mesafesi/boy oranı (FR/H), uzanma sonu moment kolu mesafesi ve vücut kütle merkezi (VKM) yer değişikliği kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde daha kısaydı ($p<0,05$). Ayrıca FUT biyomekanik modellemesiyle elde edilen uzanma sonu kütle merkezi açısı ve

VKM'nin ayak bileğine olan uzaklığı ile VKM'nin ayak bileğine göre olan yer değişikliği hastalarda anlamlı olarak daha küçük saptandı ($p<0,05$).

Diyabetik polinöropatili hastalarda ayak ark indeksi anlamlı olarak daha küçük bulundu ($p<0,05$). Fonksiyonel ayak modeliyle; azalan ayak arkı, plantar fasya somatosensöryel reseptörlerindeki yetersizlik ve alt ekstremitte kaslarındaki fonksiyonel bozukluğun; plantar fasya gerimini artırdığı gösterildi. Artan plantar fasya gerimi hastalarda aktif ayak kullanımını azaltarak, FUT'de performansın düşük olmasına yol açmıştır.

Elektromiyografi ile hastalarda alt ekstremitte kaslarında erken kas aktivasyonu tespit edilirken, kas aktivasyon paternlerinde cinsiyete bağlı değişiklik tespit edilmedi. Ayrıca sağlıklılarda görülen sol (non-dominant) mediyal gastroknemiyusun erken aktivasyonu hastalarda saptanmadı.

Diyabetik hastalarda polinöropatiye bağlı statik dengede etkilenme görülmez iken, hastaların dengeleri FUT ile provoke edilerek, dinamik dengede bozukluk ortaya çıkmıştır. Ayrıca nöropatik hastaların aktif ayak kullanımlarının azalması sonucu, hastalarda postüral kontrolün vücudun proksimal kısımları tarafından yapıldığı ifade edilebilir. Bununla birlikte bu sonuçlar, periferik polinöropati sonucu non-dominant ekstremitte kontrolünün azaldığı ve lateralizasyon seçiminin etkilendiği için, destek ayak fonksiyonunun bozulduğunu desteklemektedir.

10.SUMMARY

Diabetic peripheral neuropathy is associated with different clinical syndromes. The most common form is the distal symmetrical polyneuropathy. Impairment of dynamic and static postural stability due to sensorimotor loss may be seen in diabetic peripheral neuropathy (DPN). Although the presence of postural instability in neuropathic patients has been described in the literature, problems resulting from somatosensorial loss have not been clearly elucidated in studies among patients with different conditions and heterogeneous groups. The aim of this study is to determine the biomechanical (kinetic and kinematic) and electrophysiological aspects of postural instability in DPN patients who have somatosensorial loss.

Diagnosis of DPN secondary to diabetes mellitus (Type 1 and 2) was provided by electromyography (ENMG). Patients (7 female, 7 male) and age group matched healthy individuals (7 female, 7 male) were included in the study. Participants were evaluated simultaneously with "superficial ENMG", "force platform", "motion analysis system" and "pressure pad system". In these measurements, muscle electrophysiology, postural, kinetic and kinematic characteristics and the pressure of the soles of the feet were evaluated.

There was no significant difference between the mean center of mass (COM) angles of the patient and the healthy group in the quiet stance test performed on the eyes open and rough surface ($p > 0.05$). During functional reach test (FRT); the patients' reach length, height to reach ratio (FR / H), moment arm (at the end of reach) and displacement of COM were significantly shorter than the control group

($p < 0.05$). In addition, biomechanical modeling of FRT showed that COM angle (at the end of reach) and COM's distance from the ankle were significantly lower in the patients ($p < 0.05$).

Foot arch index was significantly lower in patients with diabetic polyneuropathy ($p < 0.05$). It was shown that plantar fascia stretching was increased by low foot arch, deficiency of the plantar fascia somatosensory receptors, and functional impairment of lower extremity muscles by the functional foot model. Increased plantar fascia tension decreased the active foot use in patients and caused poor performance at FRT.

In patients, significantly earlier muscle activation was detected in the lower extremity muscles. However, there were no gender-related changes in muscle activation patterns. In addition, the early activation of the left (non-dominant) medial gastrocnemius in the control group was not detected in the patients.

While there was no deficiency in the static states of diabetic patients related to polyneuropathy, we observed the impairments of the dynamic balance when the balance of the patients was provoked by FRT. Besides, it can be stated that postural control was performed by the more proximal parts of the body as a result of the decrease of active foot use in patients with polyneuropathy. These results, however, suggest that supportive function of the foot (left, non-dominant) is impaired due to decreased non-dominant limb control in peripheral polyneuropathy and affected selection of lateralization.

11.ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Abdulvahap KAHVECİ

Doğum Yeri: Sivas

Doğum Tarihi: 13/07/1990

EĞİTİM

1996-2001: Vali Tuncel İlkokulu, Sivas

2001-2004: Gürün 80. Yıl Ortaokulu, Sivas

2004-2008: Atatürk Anadolu Öğretmen Lisesi, Ankara

2008-2014: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kayseri

2015-2019: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi, Ankara

YABANCI DİL: İngilizce

12.EKLER

EK-1: BERG DENGE ÖLÇEĞİ

SORU TANIMI PUAN

1. Oturur durumdayken ayağa kalkmak _____
2. Desteksiz ayakta durmak _____
3. Desteksiz oturmak _____
4. Ayaktayken oturma pozisyonuna geçme _____
5. Yer değiştirmek _____
6. Gözler kapalı vaziyette ayakta durmak _____
7. Ayaklar bitişik vaziyette ayakta durmak _____
8. Ayaktayken Kollar gergin öne uzanmak _____
9. Yerden nesne almak _____
10. Geriye bakmak için dönmek _____
11. 360 derece dönmek _____
12. Diğer ayağı tabureye koymak _____
13. Bir ayak önde ayakta durmak _____
14. Tek ayak üstünde ayakta durmak _____

TOPLAM _____

EK-2: OLGU RAPOR FORMU

Diyabetik polinöropatili hastaların postür özelliklerinin incelenmesi

Demografik veriler:

Hasta Adı-Soyadı:

Dosya No:

Yaş:

Cinsiyet:

Eğitim durumu:

1) okur yazar değil 2) okur yazar 3) İlköğretim 4) lise 5)yüksekokul

Meslek:

Adres:

Tel:

Ölçümler:

Boy (cm):

Kol boyu (cm)(sağ):

Ağırlık (kg):

El boyu (cm)(sağ):

Beden Kitle İndeksi (kg/m²):

Ayak parametreleri

Sağ Sol

a. Ayak uzunluğu (cm)

b. Ayak yüksekliği (cm) (A):

c. Kırpılmış ayak uzunluğu (cm) (B):

d. Ayak ark indeksi (A/B):

Kullanmakta olduğu ilaçlar:

Çalışma grubu: 1.Hasta grubu 2. Kontrol grubu

Diyabet tanı yılı (hasta grubunda):

Toronto Nöropati Skorlama Skoru (hasta grubunda):

Düşme hikayesi:

1. Yok

2. Var (.....)

Ek Hastalıkları:

Alışkanlıklar: 1.Sigara 2.Alkol 3. Diğer

Dominant ekstremit:

Tinetti Düşme Etkinlik Ölçeği Skoru:

Tablo-1: Somatosensoriyel sisteme yönelik değerlendirilme

	HASTA GRUBU	KONTROL GRUBU
Yüzeyel Duyu		
Ağrı-ısı duyusu		
Eklem pozisyon duyusu		
Vibrasyon duyusu (Diyapozon)		

Tablo-2: Dengenin değerlendirilmesi

		HASTA GRUBU	KONTROL GRUBU
Klinik değerlendirme	1. Berg denge ölçeği		
	2. Romberg testi		

EK-3: DENEY TAKİP FORMU

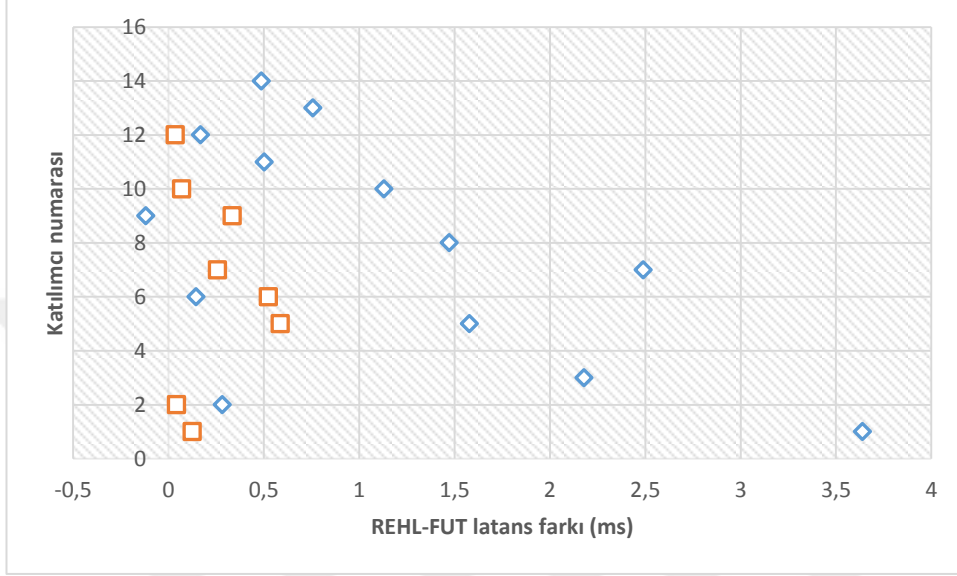
FONKSİYONEL UZANMA TESTİ TAKİP FORMU						
Adı/Soyadı	Kilo (kg)	Boy (cm)	Doğum Tarihi	Ayak Boyu (cm)	Tarih - Saat	Grup Kodu

Test Protokolü			Ölçüm	Test Hakkında Notlar
Sıra	Göz	Yüzey	IM Uzaklık (cm)	
1	EO	RS		
2	EC	RS		
3	EO	CS		
4	EC	CS		

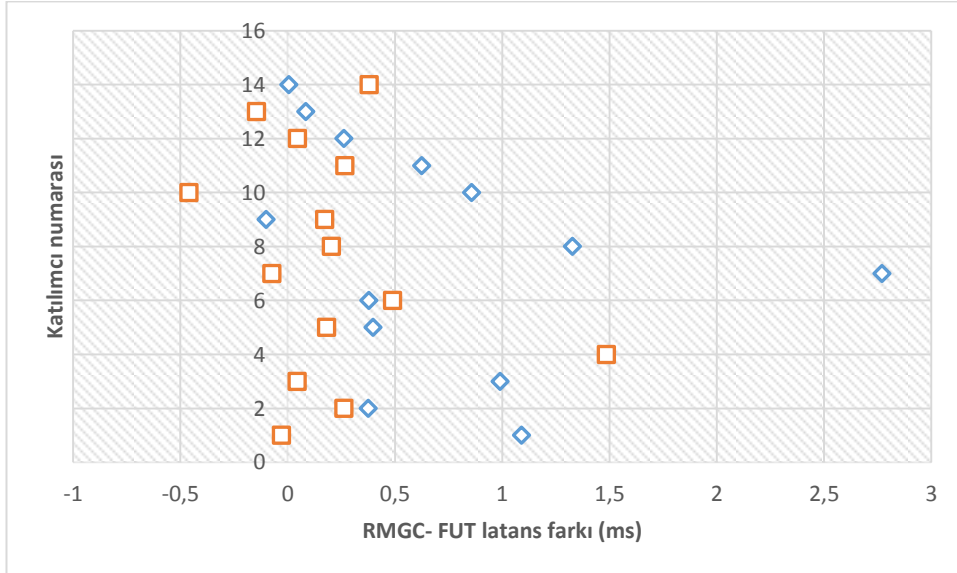
Fonksiyonel Uzanma Testi				IM Uzaklık (cm)	
Uzanma No	Başlangıç (sn)	Bitiş (sn)	Test Hakkında Notlar		
FR.1					
FR.2					
FR.3					
FR.4					
FR.5					

EK-4: YÜZEYEL ENMG KAYDI YAPILAN KASLARIN LATANS DEĞERLERİ

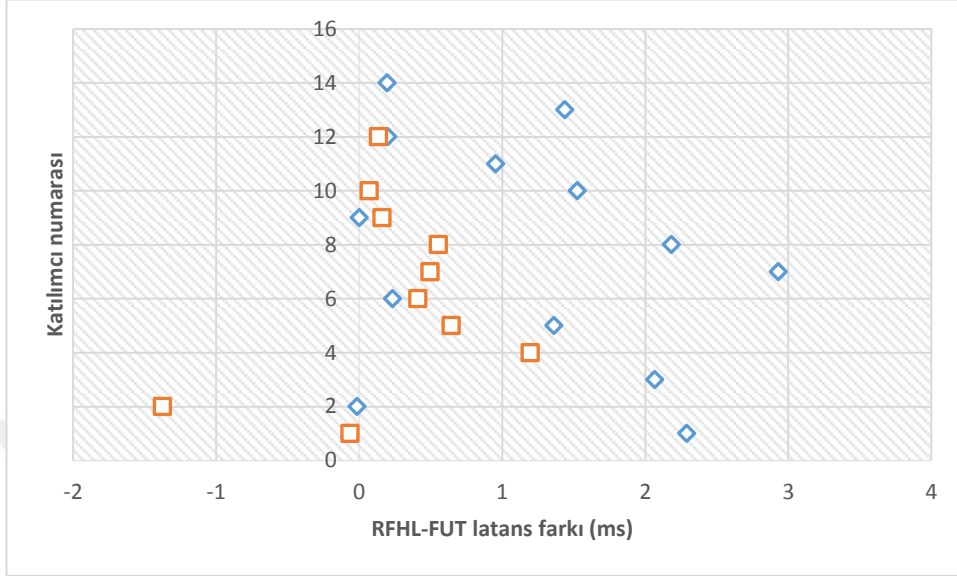
Grafik 12.1: Hasta ve kontrol grubunda sağ ekstansör hallusis longus latans farkları (REHL latans- FUT latans)



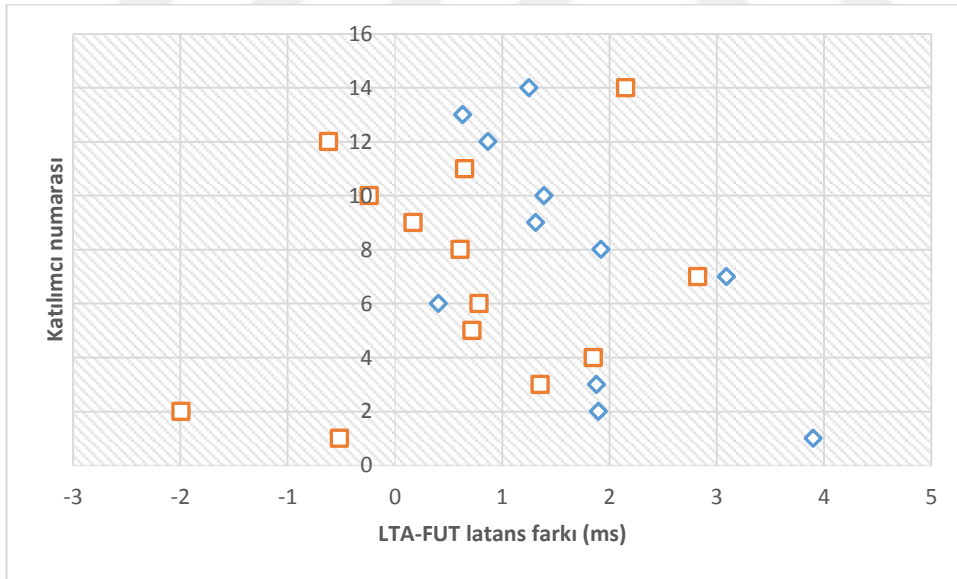
Grafik 12.2: Hasta ve kontrol grubunda sağ mediyal gastroknemiyus latans farkları (RMGC latans- FUT latans)



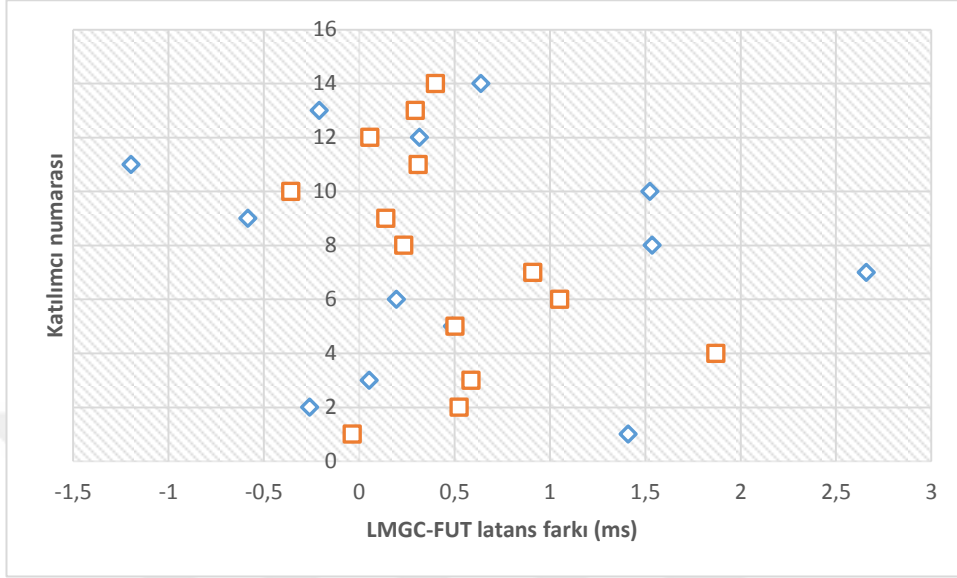
Grafik 12.3: Hasta ve kontrol grubunda sağ fleksör hallusis longus latans farkları (RFHL latans- FUT latans)



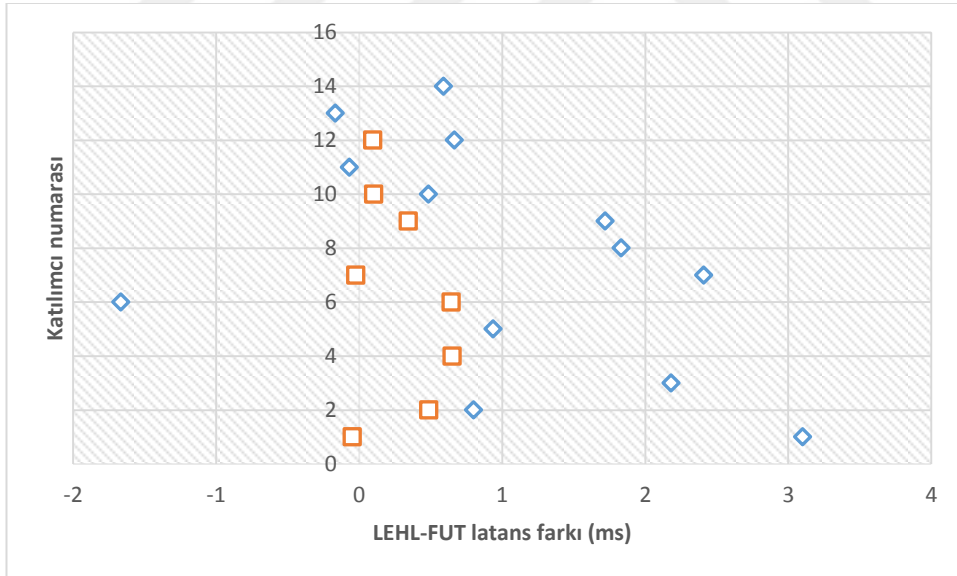
Grafik 12.4: Hasta ve kontrol grubunda sol tibialis anterior latans farkları (LTA latans- FUT latans)



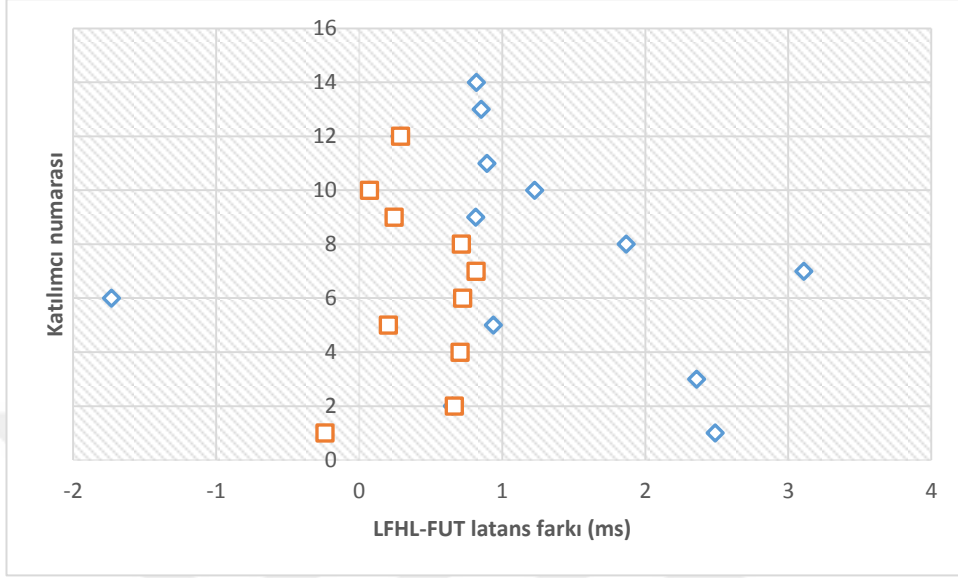
Grafik 12.5: Hasta ve kontrol grubunda sol mediyal gastroknemiyus latans farkları (LMGC latans- FUT latans)



Grafik 12.6: Hasta ve kontrol grubunda sol ekstansör hallucis longus latans farkları (LEHL latans- FUT latans)

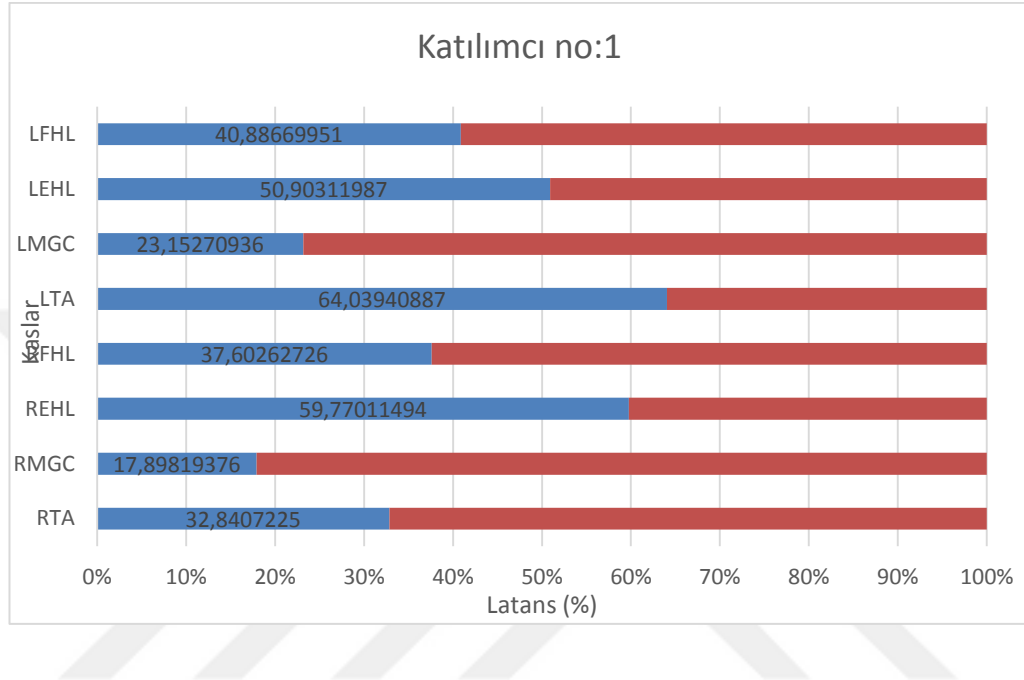


Grafik 12.7: Hasta ve kontrol grubunda sol fleksör hallucis longus farkları (LFHL latans- FUT latans)

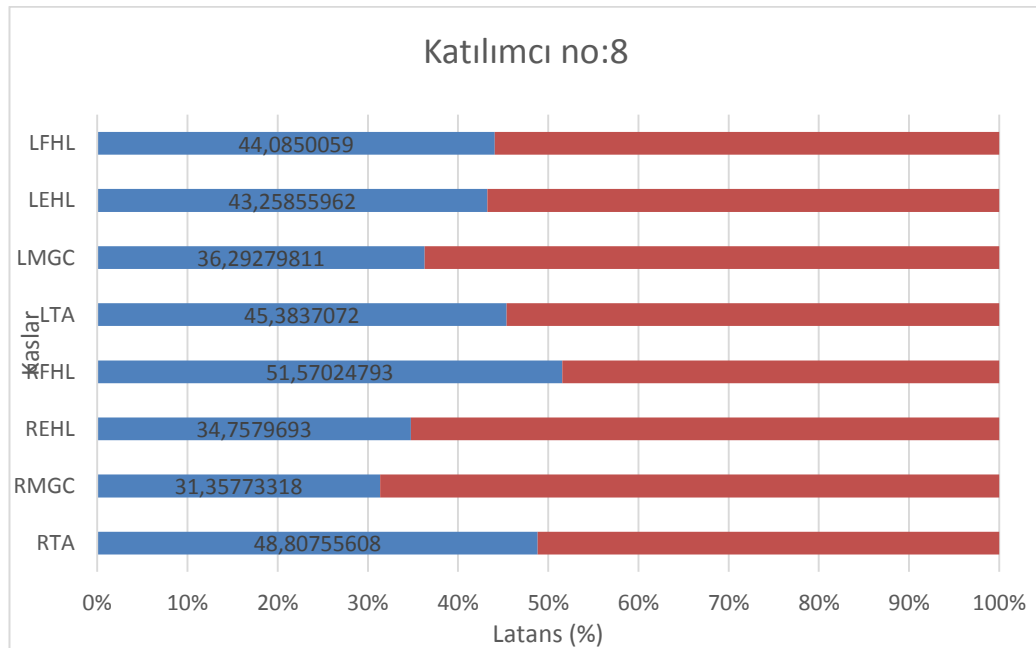


EK-5: KATILIMCILARIN KAS AKTİVASYON PATERNLERİ

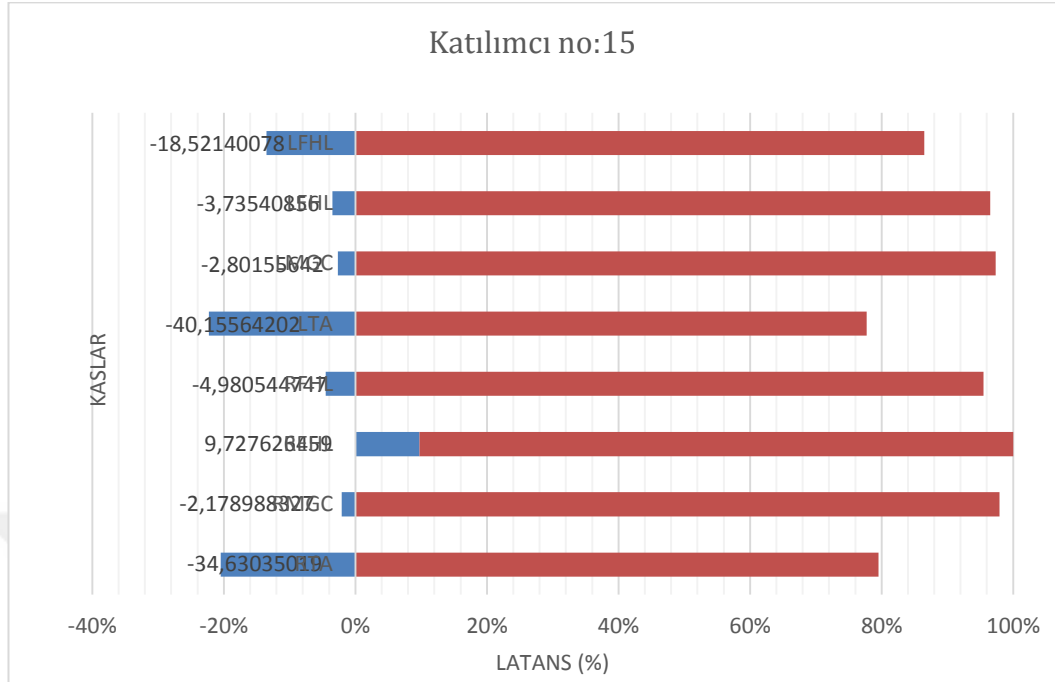
Grafik 12.8: 1 numaralı sağlıklı erkek katılımcının kas aktivasyon paterni



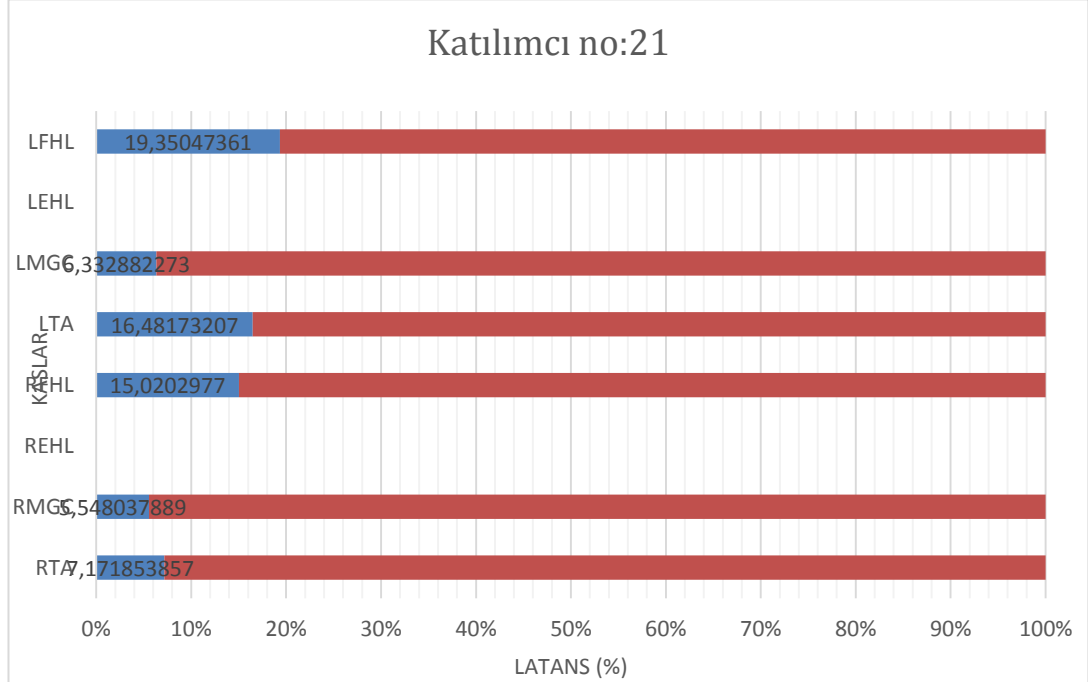
Grafik 12.9: 8 numaralı sağlıklı kadın katılımcının kas aktivasyon paterni



Grafik 12.10: 15 numaralı hasta erkek katılımcının kas aktivasyon paterni



Grafik 12.11: 21 numaralı hasta kadın katılımcının kas aktivasyon paterni



EK-6: MATLAB KODLARI

1.Vücut Kütle Merkezi (VKMx: CoGx) verisinin işlenmesi

```
i=1:28  
  
Adata(1,:)=cogx_mtx_fr(i,:), işlenmemiş (raw) CoGx  
  
delta(i)=(cogx_mtx_fr(i,18000)-cogx_mtx_fr(i,1))/18000  
  
j=1:18000  
  
line(i,j)=delta(i)*j; line fit partial (CoGx eğrisinin eğimi)  
hesaplandıktan sonra,  
  
cogxd3_mtx_fr(i,:)=cogx_mtx_fr(i,:)-line(i,:); raw CoGx'den  
line çıkarılarak işlenmiş (processed) CoGx elde edildi.
```

2.Ayak Tabanı Basınç Merkezi (ATBMx: COPx) verisinin işlenmesi

Öncelikle işlenmiş CoGx (VKMx) verisi kullanılarak uzanma testi sonrası sakın duruş sırasındaki ortalama hesaplandı. Bu amaçla öncelikle her katılımcı için istemli hareketin (FUT'nin) olmadığı zaman aralığı (sakın duruş, Deney 2) belirlenerek 'k' değerleri oluşturuldu.

```
copx_fp_fr; işlenmemiş (raw) CoPx  
  
all3_avg_cogx5(i)=mean(cogxd3_mtx_fr(i,k(i):18000));  
  
all_avg_copx5(i)=mean(copx_fp_fr(i,k(i):18000)); İşlenmiş  
CoGx ortalaması ile işlenmemiş copx ortalaması k değerleri kullanılarak oluşturuldu  
(sakın duruş, Deney 2).
```

```
diff3_x5(i)=all3_avg_cogx5(i)-all_avg_copx5(i); iki  
ortalamanın farkı hesaplandı (Sakin duruş, Deney 2).
```

`copxc6_fp_fr(i,:) = copx_fp_fr(i,:) + diff3_x5(i);` fark işlenmemiş CoPx'e eklenerek işlenmiş (processed) CoPx oluşturuldu (FUT tamamına, Deney 2).

3.Moment kolu hesaplanması

`moment_arm(i,:) = copxc6_fp_fr(i,:) - cogxd3_mtx_fr(i,:)`

4.Biyomekanik ve elektrofizyolojik verilerin birlikte işlenmesi

`SRhr = resample(RHand_xposition(subno, 1:18000), 10, 1);`
`Scogxr = resample(cogxd3_mtx_fr(subno, 1:18000), 10, 1);`
`Scopxr = resample(copxc6_fp_fr(subno, 1:18000), 10, 1);` yenido
n örnekleme (resample) işlemi yapıldı.

Ardından her üç sinyal “constant detrend” edildi (ortalamaları sinyallerden düşürüldü).

`detrend(SRhr, 'constant');`
`detrend(Scogxr, 'constant');`
`detrend(Scopxr, 'constant');`