



T.C.

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**DİYABETİK HASTALARDA AŞIL TENDON
ÖZELLİKLERİNİN PLANTAR YARA AÇILMA
RİSKİ ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. FİKRİYE SİNEM İNCE

DANIŞMAN

Doç. Dr. Elif AYDIN

AYDIN-2020

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

DİYABETİK HASTALARDA AŞIL TENDON
ÖZELLİKLERİNİN PLANTAR YARA AÇILMA
RİSKİ ÜZERİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

DR. FİKRİYE SİNEM İNCE

DANIŞMAN
Doç. Dr. Elif AYDIN

AYDIN-2020

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Adnan Menderes Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimi sürecimde; akademik bilgisi, tecrübesi ve her zaman verdiği destek ile iyi bir hekim olmamızda çok büyük emeği geçen; kişiliği, hoşgörüsü, enerjisi, neşesi ve motivasyonu bizlere örnek olan saygıdeğer hocam Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ömer Faruk ŞENDUR'a;

Uzmanlık eğitimim ve tez sürecimin tüm aşamalarında desteğini hiç esirgemeyen, tez asistanı olmaktan mutluluk duyduğum, akademik bilgisi ile yol gösteren ve anlayışıyla güler yüzüyle motivasyonumu her daim korumama yardımcı olan değerli tez danışmanım Doç. Dr. Elif AYDIN'a;

Uzmanlık eğitimim boyunca, bilgi ve tecrübeleri ile uzmanlık eğitimimde büyük katkısı olan, desteğini her zaman hissettiğim ve kişiliği, anlayışı, güler yüzü, iş disiplini ile bizlere örnek olan değerli hocam Prof. Dr. Gülcan GÜRER'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalanma fırsatı bulduğum için mutluluk duyduğum, değerli katkılarıyla bugünlere gelmemde büyük emekleri geçen, her zaman güler yüzlü ve anlayışlı olan çok kıymetli hocalarım Prof. Dr. Yasemin TURAN'a, Doç. Dr. Gülnur TAŞÇI BOZBAŞ'a, Doç. Dr. Yasemin ÖZKAN'a, Yrd. Doç. Dr. Engin TAŞTABAN'a ,

Asistanlığımın ilk yıllarında bilgilerinden faydalandığım, her konuda bana destek olan ve keyifli zaman geçirmemi sağlayan şuan uzman olan kıdemli asistan arkadaşlarıma,

Asistanlık sürecini birlikte geçirmekten ve çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma ve her konuyu rahatlıkla danışabildiğim ve bilgileri ile bana yardımcı olan yan dal uzmanlarımıza,

Asistanlığım boyunca beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum yardım ve desteklerini esirgemeyen tüm fizyoterapist, tekniker, hemşire, sekreter ve personele,

Her türlü özveride bulunarak bu günlere gelmemde en büyük paya sahibi olan , beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan, her zaman ve her koşulda beni destekleyen ve arkamda olan camım anneme, babama ve ablama,

Her zaman desteğini hissettiğim, sabrı ve ilgisi ile her zaman yanımda olan sevgili eşim Yunus Emre İNCE'ye ve

Hayatımın her anını daha eğlenceli ve keyifli hale getiren, enerji ve mutluluk kaynağım oğlum Çağan Mert İNCE'ye sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Fikriye SİNEM İNCE

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR.....	i
TABLolar DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
KISALTMALAR	vii
EKLER DİZİNİ	ix
GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Diyabetes Mellitus.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji	3
2.1.3. Patofizyoloji	3
2.1.3.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus	3
2.1.3.2. Tip 2 Diabetes Mellitus	4
2.1.4. Laboratuvar.....	5
2.1.5. Tedavi.....	6
2.1.5.1. Tip 1 diyabetes mellitus tedavisi	6
2.1.5.2. Tip 2 diyabetes mellitus tedavisi	7
2.1.6. Diyabetes Mellitus Komplikasyonları.....	7
2.2. Diyabetik Ayak.....	8
2.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....	8
2.2.2. Diyabetik Ülser Gelişiminin Patogenezi	8
2.2.2.1. Nöropati.....	10
2.2.2.2. Vaskülopati.....	13
2.2.2.3. Travma.....	13
2.2.2.4. Eklem hareketlerinde kısıtlılık.....	14

2.2.2.5. Yürüyüş Bozuklukları	14
2.2.2.6. Denge ve Postür Bozuklukları	15
2.2.2.7. Kas disfonksiyonu	15
2.2.2.8. Diyabet ve Tendon	16
2.3. Ayak ve Ayak Bileğinin Fonksiyonel Anatomisi	17
2.3.1. Ayak kemikleri	17
2.3.1.1. Ossa Tarsi (Tarsalia):	17
2.3.2. Ayak Eklemleri	18
2.3.2.1. Ayak bileği eklemi (Art. Talocruralis):	18
2.3.2.2. Subtalar (Talokalkaneal) eklem	19
2.3.2.3. Midtarsal eklem (Chopart eklem)	19
2.3.2.4. Tarsometatarsal eklemler	20
2.3.2.5. Metatarsofalanjeal ve interfalanjeal eklemler	20
2.3.3. Ayak Tabanı (Planta Pedis)	21
2.3.3.1. Deri	21
2.3.3.2. Derin Fasya (Fascia Profunda)	21
2.3.4. Ayağın Kasları	22
2.3.4.1. Ayak Sırt Kasları	22
2.3.4.2. Ayak Taban Kasları	22
2.3.4.3. Ayağın Damar ve Sinirleri	24
2.3.4.4. Ayak Arkları (Kemerleri)	25
2.3.4.5. Ayak Bileği ve Ayak Kinezyolojisi	26
2.4. Yürüme Biyomekaniği	27
2.4.1. Yürümenin Temel Parametreleri	27
2.4.2. Yürümenin Fazları ve Alt Periyotları	28
2.4.2.1. Basma Fazı	29

2.4.2.2. Salınım Fazı.....	30
2.4.3. Ayağın Yürüme Biyomekaniğindeki Yeri.....	31
2.4.4. Aşil Tendonunun Biyomekanik Özellikleri.....	32
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	33
3.1. Hasta Seçimi.....	33
3.2. Klinik Değerlendirme.....	34
3.2.1. Semmes Weinstein Monofilaman Testi (SWMT).....	34
3.2.2. Dört soru nöropatik ağrı anketi (DN4).....	35
3.2.3. Nottingham Sağlık Profili (NSP).....	36
3.2.4. Modifiye Charlson Komorbidite İndeksi (mCKİ).....	36
3.2.5. Zamanlı Kalk Yürü Testi (ZKYT).....	37
3.2.6. Aşil Tendon Kalınlık Ölçümü.....	37
3.2.7. Pedobarografi.....	37
3.3. İstatiksel Analiz.....	39
4. BULGULAR.....	40
5. TARTIŞMA.....	49
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	58
7. ÖZET.....	59
8. ABSTRACT.....	61
9. KAYNAKLAR.....	63
10. EKLER.....	75

TABLolar DİZİNİ

Tablo I. Tip 1 diyabetin evreleri [21]	4
Tablo II. Diyabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğ er bozukluklarında tanı kriterleri [21]	6
Tablo III. Diyabet mellitusun komplikasyonları	7
Tablo IV. Diyabetik Nöropatilerin Sınıflandırılması.....	10
Tablo V. Yürüme sikusu alt grupları	29
Tablo VI. Ayağ ın Yürüme Biyomekaniğindeki Yeri	32
Tablo VII. Grupların Cinsiyet ve Diyabet Sürelerinin Dağılımı	40
Tablo VIII. Ölçümlerin Diyabetik Nöropatili ,Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi.....	41
Tablo IX. Aşıl Tendon Kalınlıklarının Tüm Diyabetli Hastalar ve Kontrol grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi.....	42
Tablo X. Aşıl Tendon Kalınlıklarının Diyabetik Nöropatili , Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi	43
Tablo XI. Statik Pedobarografik Basınç Dağılımlarının Diyabetik Nöropatili , Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi.....	45
Tablo XII. Sağ Ayak Dinamik Pedobarografik Tepe Basınç Verilerinin Diyabetik Nöropatili, Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi	45
Tablo XIII. Sol Ayak Dinamik Pedobarografik Tepe Basınç Verilerin Diyabetik Nöropatili, Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi	46
Tablo XIV. Diyabetik Nöropatili ve Nöropatisi Olamayan Diyabetli Hastaların Aşıl Tendon Kalınlıkları ile Statik ve Dinamik Pedobarografik Ölçümler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi	47
Tablo XV. Tüm Olgularda Ölçümler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi.....	48

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Diyabetik ayak ülseri patofizyolojisinde rol oynayan etkenler [32-34].....	9
Şekil 2. Ayak Ligamentleri	20
Şekil 3. Ayak Ligamentleri	21
Şekil 4. Ayak Kasları	23
Şekil 5. Ayak Kasları	24
Şekil 6. Ayağın Arkları	26
Şekil 7. Yürüme siklusundaki mesafe kriterleri	28
Şekil 8. Yürümenin fazları	29
Şekil 9. (https://www.fronline.com/semmes-weinstein-monoflaman)	35
Şekil 10. Statik değerlendirme	38
Şekil 11. Dinamikdeğerlendirme.....	39
Şekil 12. Grupların cinsiyet dağılımını gösteren grafik	40
Şekil 13. Aşil Tendon Kalınlıklarının Gruplar Arasında Dağılımının Grafikselleştirilmesi	44

KISALTMALAR

A	: Arteria
AGE	: İleri glikolizasyon son ürünleri
Art.	: Articulatio
AT	: Aşıl Tendonu
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
CKİ	: Charlson Komorbidite İndeksi
DKA	: Diyabetik Ketoasidoz
DM	: Diyabetes Mellitus
DN	: Diyabetik Nöropati
DN4	: 4 Soru Nöropatik Ağrı Anketi
DPN	: Diyabetik Periferik Nöropati
HbA1c	: Hemoglobin A1c, glikolize hemoglobin
Lig.	: Ligament
M	: Musculus
mCKİ	: Modifiye Charlson Komorbidite İndeksi
Mm	: Musculi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MTF	: Metatarsofalangeal
N	: Nervus
NSP	: Nottingham Sağlık Profili Anketi

- PAH** : Periferik Arter Hastalığı
- SWMT** : Semmes Weinstein Monofilament Testi
- V** : Vena
- YTK** : Yer Tepkime Kuvveti
- ZKYT** : Zamanlı Kalk Yürü Testi



EKLER DİZİNİ

EK 1.....	75
EK 2.....	77
EK 3.....	82
EK 4.....	86
EK 5.....	87
EK 6.....	88



1. GİRİŞ

Diyabetes mellitus, genetik, çevresel faktörler ve yaşam tarzı değişikliklerinin etkileşimi sonucu ortaya çıkan; kan glukoz seviyesinde yükselme ve dalgalanmalarla seyreden, pek çok sistemi etkileyebilen ve dünyada sıklığı giderek artmakta olan kronik bir hastalıktır.

Diyabet büyük-küçük damarları ve sinirleri etkileyerek pek çok organda hasara yol açar. Diyabetes mellitus insidansı ile birlikte diyabetik hastaların yaşam süresinin artışı; diyabetik olgularda kas iskelet sistemi bozukluklarının prevalansının ve klinik öneminin de artışı ile sonuçlanmaktadır [1].

Diyabetik periferik nöropati, periferik vasküler hastalık ile birlikte, diyabetli hastalarda ayak ülserleri ve alt ekstremitte amputasyonlarının en önemli etiyolojik nedenidir [2-4].

Diyabetik ayak ülserleri ve buna bağlı amputasyonlar, diyabete bağlı mortalite ve morbiditenin önemli bir kısmını oluşturmaktadır [2, 3]. Diyabetik ayağın iş gücü kaybına sebep olmasının yanı sıra; hastaneye yatış gerektirmesi, tedavide gerekli süre ve olası komplikasyonlar nedeni ile maliyetinin oldukça fazla olduğu göze çarpmaktadır.

Diyabetik ayak yaralarına zemin hazırlayan üç ana faktör vardır: vaskülopati, nöropati ve travma. Son zamanlarda bu üç faktöre eklem kısıtlılığı, denge bozukluğu, kas disfonksiyonu, yürüme ve basış bozuklukları gibi yenileri eklenmiştir.

Plantar basınç artışının diyabetik ayak yarası gelişiminde önemli olduğu düşünülmektedir. Tekrarlayan travmalar, mevcut olan duyuşal nöropatiye bağlı savunmasız kalan ayak derisinde ülserasyona yol açmaktadır [4, 5]. Çok sayıda çalışmada, diyabetik periferik nöropatisi (DPN) ve diyabetik ayak ülseri öyküsü olan kişilerde plantar basınçların yüksek olduğu gösterilmiştir [4, 6-12].

Duyusal sinir hasarı tipik eldiven çorap tarzında yayılan duyuş kaybına ve travmatik yaralanmaya, basınca karşı koruyucu duyuşta bir kayba yol açar. Motor kayıp, küçük kas atrofisine ve metatars başlarının artan belirginliği ile parmak ve ön ayak deformitesine sebep olur. Hiperglisemi varlığında kollajenin enzimatik olmayan çapraz bağlanması yumuşak dokuları elastik olmayan hale getirerek, sert eklemlere ve gergin bir aşıl tendonuna

sebepler. Bu durum sonucunda motor disfonksiyonla da ilişkili olarak ön ayak basıncı kötüleşir. Otonomik disfonksiyon terlemeyi azaltır, kuru, çatlamaş bir cilde yol açar. Bu durum patolojik organizmalar için daha derin yapılara potansiyel erişim sağlar. Otonomik kayıp, paradoksal hiperemisi olan hastalıklı damarların arteriyal dilatasyonuna sebep olur. İyi perfüze olan bir ayak gibi yanıltıcı bir görüntüyle sonuçlanır. Venöz sistem üzerinde otonomik kontrolün kaybı venöz konjesyona ve bunu takiben ülserasyon komplikasyonlarına neden olur [13].

Yürüyüş ve ayakta durma esnasında yapılan ayak basınç değerlendirmesi ayak hastalıklarının değerlendirmesinde kullanışlı bir yöntemdir. Ayak tabanı basınç ölçümü (pedobarografi), yürüme sırasında yerin tepki kuvvetinin çok hassas bir şekilde ve noktasal olarak ölçülmesine olanak sağlar [14]. Yere temas eden ayağın dinamik olarak ve objektif kriterler dâhilinde oluşturduğu basınçın karşılaştırılmasını ve değerlendirilmesini sağlar. Klinikte sıklıkla, ayak mekaniğinin bozulduğu ve buna bağlı ayak tabanında ortaya çıkan patolojilerin değerlendirilmesi için kullanılmaktadır. Son on yılda, ilgi daha çok biyomekanik, diyabetik ayak, ortopedik problemler ve ayakkabı modifikasyonlarına odaklanmıştır. [14] Pedobarografi ile yapılan çalışmalar diyabetik ayaktaki basınç dağılımını değerlendirmek amacıyla kullanılabilir.

Diyabetin komplikasyonlarının oluşmasında proteinlerin non-enzimatik glikolizasyonu önemli bir rol oynamaktadır. Yapılan çalışmalarda bu glikolizasyonun sonucu oluşan ileri glikolizasyon son ürününün (AGE: advanced glycation end products) aşıl tendon özelliklerini değiştirdiği gösterilmiştir [15, 16]. Aşıl tendonundaki değişiklikler tendonun kalınlaşmasına sebep olmaktadır [15, 17, 18]. Aşıl tendonunun yapısında meydana gelen değişikliklere ve kalınlaşmaya paralel olarak ayak biyomekaniğinde meydana gelen fonksiyon bozukluklarının, ayak plantar basıncında artışa sebep olduğu gösterilmiştir [18, 19]. Bu durum diyabetik ayak yaralarına zemin hazırlamaktadır.

Çalışmamızın amacı nöropatisi olan ve olmayan diyabetli hastalarda ultrasonografi ile ölçülen aşıl tendon kalınlığının ayak taban basınçları üzerine etkisini ortaya koymaktır. Bu şekilde aşıl tendon kalınlığının diyabetik yara gelişimi üzerine etkisinin daha iyi anlaşılması ile gelecekteki yara önleme stratejilerine katkı sağlanacağı düşünülmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

2.1.1. Tanım

Diyabetes mellitus (DM), insülin sekresyonunda veya insülinin etkisinde yetersizlik ya da her ikisinin birlikte görülebildiği, hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik hastalıktır. Diyabet gelişiminde, hücrelerde insüline direnç gelişiminden, pankreatik β hücrelerinin otoimmün yıkımına kadar birçok patolojik değişiklik görülebilmektedir. Diyabette karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki bozulmaların temelinde hedef dokularda insülinin yetersiz etkisi vardır. Diyabette kaynaklanan kronik hiperglisemi, organlarda uzun süreli hasar, fonksiyon bozukluğu veya kaybına neden olmaktadır. En çok göz, böbrek, nöral yapılar, kalp ve kan damarları etkilenmektedir [20].

2.1.2. Epidemiyoloji

Diyabetes mellitus'un sıklığı yaşla birlikte artar; 20-39 yaş arasında ~% 1.5 iken, 75 yaş üzerinde ~% 20'dir. Diyabetes mellitus sıklığı çoğu yaş aralığında erkek ve kadınlarda benzerken, 60 yaş üzerinde erkeklerde biraz daha yüksektir [21]. Tip 1 DM'nin insidansı okul öncesi dönemde ve puberte sırasında pik değerlere ulaşır. 20 yaşından sonra ise sabit bir biçimde azalmaya başlar. 6. ve 7. dekatlarda ise tekrar artar. Tip 2 DM'nin insidansı ise yaş ile birlikte artar [22].

2.1.3. Patofizyoloji

2.1.3.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Tip 1 DM insülin yokluğu ile giden otoimmün hastalık olup, çeşitli sebeplere bağlı olarak pankreas β hücrelerinin immün sistem hücreleri aracılığı ile hasarlanması ile sonuçlanmaktadır. Hastaların %90'ında otoimmün, %10 kadarında ise nonotoimmün β hücre yıkımı söz konusudur. Genetik yatkınlığı (riskli doku grupları) bulunan kişilerde çevresel tetikleyici faktörlerin (virüsler, toksinler, emosyonel stres) etkisiyle otoimmünite tetiklenir ve ilerleyici β hücre hasarı başlar. β hücre rezervi %80-90 oranında azaldığı zaman klinik diyabet semptomları ortaya çıkar. İnsülin eksikliği vücuttaki dokuların ihtiyacı olan glukozu alıp kullanmasını engellemektedir. Tip 1 diyabetin Evre 3 başlangıcında kanda adacık otoantikörleri pozitif bulunur. Bu antikörler, genellikle birinci yılın sonuna doğru

kanda kaybolur. Otoimmün tip 1 diyabetin klinik evreleri Tablo I’de özetlenmiştir [21].

Tablo I. Tip 1 diyabetin evreleri [21]

	Evre 1	Evre 2	Evre 3
Fenotipik özellikler	Otoimmünite	Otoimmünite	Yeni başlamış hiperglisemi
	Normoglisemi	Disglisemi	Semptomatik
	Preseptomatik	Preseptomatik	
Tanı kriterleri	Çoklu otoantikörler	Çoklu otoantikörler	Klinik semptomlar
	Normal glukoz toleransı	Disglisemi: (BAG / BGT / YRG / \geq %10 A1C artışı)	Standart kriterlerle tanı almış diyabet

BAG: APG 100-125 mg/dL, BGT: OGTT 2.stPG 140-199 mg/dL, YRG: A1C %5.7-6.4, (BAG: Bozulmuş açlık glukoz, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı, YRG: Yüksek risk grubu, APG: Açlık plazma glukozu, OGTT 2.stPG: Oral glukoz tolerans testinde 2.st plazma glukozu).

Tip 1 DM klinik olarak akut başladığı için, tanı esnasında HbA1c yüksek olmayabilir. Bu sebeple tip 1 diyabet tanısında HbA1c’den ziyade açlık plazma glukozu yüksekliği dikkate alınmalıdır.

Genellikle 30 yaşından önce başlar. Okul öncesi (6 yaş civarı), puberte (13 yaş civarı) ve geç adolesan dönemde (20 yaş civarı) olmak üzere üç pik görülür. Ancak son 20 yıldır daha ileri yaşlarda ortaya çıkabilen ‘Latent otoimmün diyabet’ (LADA: Latent autoimmune diabetes of adult) formunun, çocukluk çağı (<15 yaş altı) tip 1 DM’a yakın oranda görüldüğü bildirilmektedir. Hiperglisemiye ilişkin (ağız kuruluğu, polidipsi, açlık hissi, poliüri, kilo kaybı ve yorgunluk gibi) semptom ve bulgular aniden ortaya çıkar. Hastalar sıklıkla zayıf ya da normal kilodadır. Bununla beraber, son yıllarda fenotip açısından insülin direnci hakim tip 2 diyabete benzeyen, kilolu/obez kişilerde görülen ve ‘Duble diyabet’, ‘Hibrid diyabet’, ‘Dual diyabet’ veya ‘Tip 3 diyabet’ olarak adlandırılan tip 1 diyabet formu da tanımlanmıştır. Tip 1 DM’ta diyabetik ketoasidoza yatkınlık görülmektedir [21].

2.1.3.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 DM, hastalığın en sık görülen formudur. Diyabet hastalarının yaklaşık %90’ı Tip 2 DM’dir [23].

Tip 2 DM gelişiminde iki ana patofizyolojik süreç söz konusudur: insülin direnci ve insülin sekresyonunda azalma.

İnsülin direnci:Tip 2 DM’ta primer defekt olarak insülin direnci ve/veya insülin eksikliği ön plandadır. Tip 2 DM’ta primer patolojinin beta hücre fonksiyon bozukluğu veya

insülin direnci olmasında yaş, etnik farklılıklar, obezite ve diyabetin heterojenitesinin kısmen de olsa belirleyici olduğu ileri sürülmektedir.

Hücre-reseptör defektine (post-reseptör düzeyde) bağlı olarak organizmanın ürettiği insülinin kullanımında ortaya çıkan sorunlar nedeniyle glukoz hücre içine absorbe edilip enerji olarak kullanılamaz, hücre içi hipoglisemi vardır. Periferik dokularda (özellikle kas ve yağ dokusunda) insülinin etkisi yetersizdir. Kas ve yağ hücresinde glukoz tutulumu azalmıştır.

İnsülin sekresyonunda azalma:Pankreas, kan glukoz düzeyine yanıt olarak yeteri kadar insülin salgılayamaz. Karaciğerde glukoz yapımı aşırı derecede artmıştır. Hepatik glukoz yapımı artışından insülin sekresyon defekti ve sabaha karşı daha aktif olan kontr-insüliner sistem hormonları (kortizol, büyüme hormonu ve adrenalin; Dawn fenomeni) sorumludur. Genellikle insülin direnci tip 2 DM'un öncesinden başlayarak uzun yıllar tabloya hakim olmakta, insülin sekresyonunda ciddi azalma ise diyabetin ileri dönemlerinde veya araya giren hastalıklar sırasında ön plana geçmektedir. [21]

Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar, ancak obezite artışının sonucu olarak özellikle son 10-15 yılda çocukluk veya adolesan çağlarında ortaya çıkan tip 2 DM vakaları artmaya başlamıştır. Güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Ailede genetik yoğunluk arttıkça, sonraki nesillerde diyabet riski artar ve hastalık daha erken yaşlarda görülmeye başlar. Hastalar sıklıkla obez veya kiloludur [Beden kitle indeksi (BKİ) >25 kg/m²] Başlangıçta diyabetik ketoasidoz (DKA)'ya yatkınlık görülmez. Ancak uzun süreli hiperglisemik seyirde veya β -hücre rezervinin azaldığı ileri dönemlerde DKA görülebilir. Hastalık genellikle sinsi başlangıçlıdır. Pek çok hastada başlangıçta hiçbir semptom yoktur. Bazı hastalar ise el ve ayaklarda uyuşma ve karıncalanma ,bulanık görme, ayak ağrıları, tekrarlayan mantar infeksiyonları veya yara iyileşmesinde gecikme nedeniyle başvurabilir [21].

2.1.4. Laboratuvar

Diabetes Mellitus'un laboratuvar özellikleri tablo II'de özetlenmektedir.

Tablo II. Diyabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri [21]

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

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

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

Tanı Testi Olarak Hemoglobin A1c (HbA1c):HbA1c, önceki sekiz ila 12 hafta boyunca ortalama plazma glikozunu yansıtır. [24] HbA1c, standardizasyonundaki sorunlar ve tanı eşliğindeki belirsizlikler nedeniyle uzun yıllar boyunca tanı için uygun görülmemiştir. HbA1c, 1980'lerde klinik kullanıma sokulmuş ve son zamanlarda standardizasyonunun artması ve tanısal değerine dair çalışmaların artmasıyla daha sonra klinik uygulamanın temel taşı haline gelmiştir. [25] Günün herhangi bir saatinde yapılabilir ve uzun süre açlık gibi özel bir hazırlık gerektirmez. Bu özellikler onu diyabetli kişilerde glisemik kontrolü değerlendirmek için tercih edilen bir test haline getirmiştir. Tanı testi olarak kullanılması kabul görmüştür. 2009 yılında Uluslararası Uzman Komitesi tarafından HbA1c'nin diyabet tanısındaki rolü hakkında yayınlanan bir rapor, HbA1c'nin diyabeti teşhis etmek için kullanılabileceğini ve HbA1c seviyesi ≥% 6,5 (48 mmol/mol) olduğunda tanı konulabileceğini önermektedir [26].

2.1.5. Tedavi

2.1.5.1. Tip 1 diyabetes mellitus tedavisi

Tip 1 diyabetes mellitusta tedavi; hasta eğitimi, tıbbi beslenme tedavisi (diyet) , insülin enjeksiyonları (enjektör, kalem veya pompa ile uygulanabilir) , evde kendi kendine kan glukoz ve keton izlemi, fizik aktiviteden oluşmaktadır.

2.1.5.2. Tip 2 diyabetes mellitus tedavisi

Tip 2 diyabetes mellitusta tedavi; hasta eğitimi, diyet ve kilo kontrolü, oral antidiyabetik ilaçlar ve gereğinde insülin enjeksiyonları, hasta tarafından yapılacak kan glukoz takibi, fiziksel aktivite ve eşlik eden hastalıkların [hipertansiyon, dislipidemi vb.] tedavisi ve antiagregan tedavisinden oluşmaktadır.

2.1.6. Diyabetes Mellitus Komplikasyonları

Diyabetes Mellitus dokularda biriken glikoz ve metaboliteri nedeniyle pek çok organ ve sistemde komplikasyonlar oluşturabilmektedir. Son çalışmalar, ileri glikasyon son ürünlerinin (AGE) diyabetik komplikasyonlarda metabolik hafızanın gelişiminde anahtar bir faktör olabileceğini düşündürmektedir, çünkü AGE'ler kan şekeri regülasyonunun derecesine ve süresine bağlı olarak vücutta geri dönüşümsüz olarak üretilir ve biriktirilir [27]. Diyabet süresinin uzaması ve kan glikoz düzeyi kontrolünün sağlanamaması durumunda diyabetik komplikasyonların gelişme riski de artmaktadır. Diyabetes Mellitusun bilinen en önemli komplikasyonları Tablo III'de özetlenmiştir.

Tablo III. Diyabet mellitusun komplikasyonları

Akut Komplikasyonlar 1-Diyabetik ketoasidoz 2-Nonketotik hiperosmolar koma 3-Hipoglisemi
Kronik Komplikasyonlar 1-Vasküler komplikasyonlar A-Mikrovasküler komplikasyonlar a-Retinopati, b-Nöropati, c-Nefropati B-Makrovasküler komplikasyonlar a-Koroner arter hastalığı, b-Periferik arter hastalığı c-Serebrovasküler hastalık 2-Nonvasküler komplikasyonlar

2.2. Diyabetik Ayak

2.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji

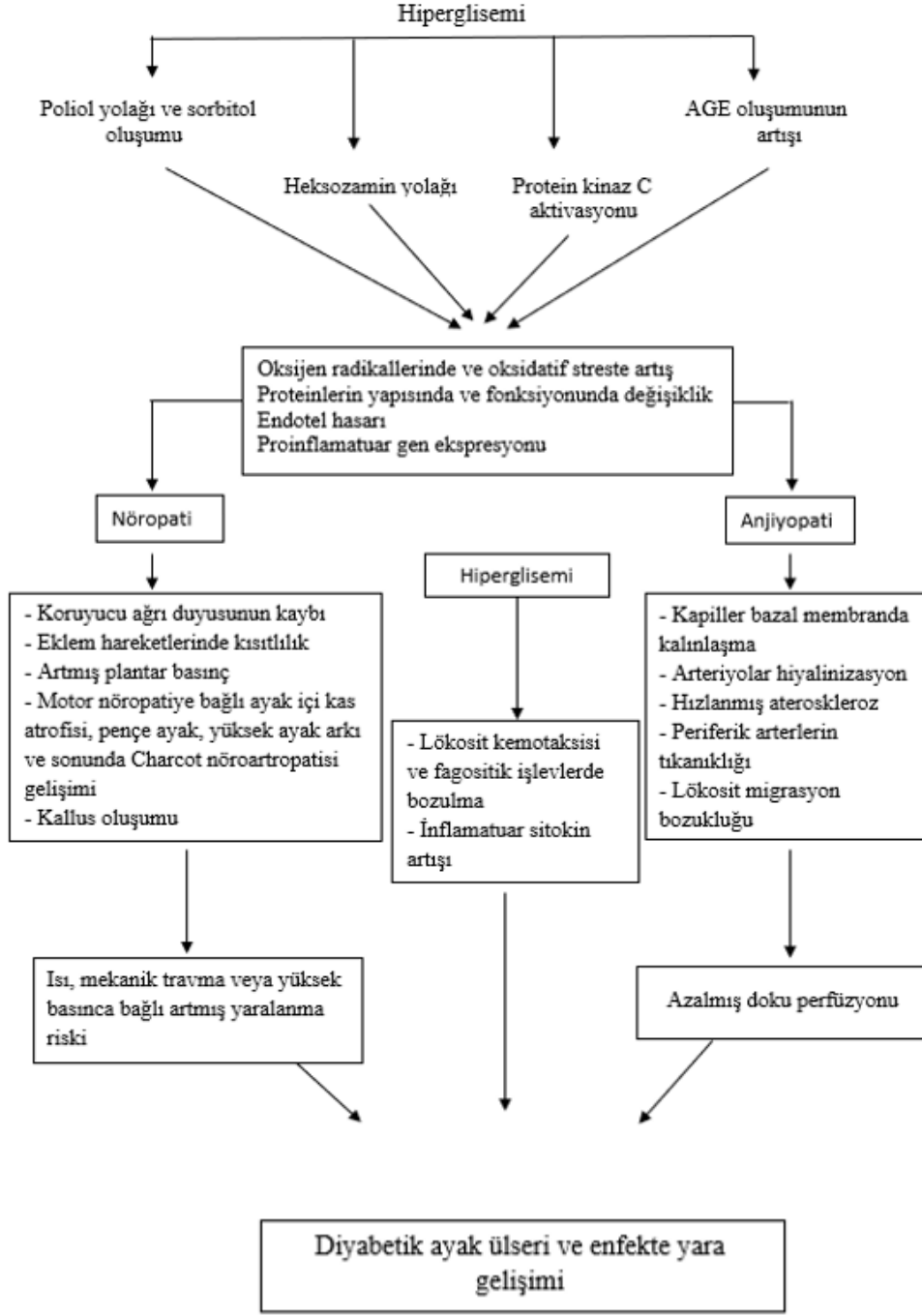
Diyabetik ayak, nöropati veya periferik damar hastalığına enfeksiyonun eklenmesiyle oluşan ve yıkıcı sonuçları olabilen diyabetin önemli kronik komplikasyonlarından biridir.

Diyabetik ayak ülserlerinin yıllık görülme insidansı gelişmiş ülkelerde %2-4 , prevalansı ise %4-10 arasındadır [28, 29]. Diyabetik bir hastada yaşam boyu ayak yarası gelişme riski %15-25'dir. Diyabetik ayak yarası olup iyileşen hastaların yaklaşık %40'ında , ilk bir yılda diyabetik ayak sorunlarının tekrarladığı görülmüştür [30]. Ayak ülseri olan diyabetik hastaların %15-20'sinde amputasyon gerekmektedir. Diyabet, travmaya bağlı olmayan alt ekstremitte amputasyonlarının %60'tan fazlasının nedenidir. Ayrıca bir ekstremitede diyabetik ayak yarası geliştikten, özellikle amputasyon olduktan sonra ilk 5 yılda, karşı ekstremitede ayak yarası gelişme riskinin %50'den fazla olduğu bilinmektedir [12, 31].

2.2.2. Diyabetik Ülser Gelişiminin Patogenezi

Diyabetik ayak ülseri, periferik nöropati, periferik vasküler hastalık, ayak deformiteleri, arteriyel yetmezlik, travma ve enfeksiyona karşı bozulmuş direnç gibi çeşitli risk faktörlerinin karmaşık etkileşiminin bir sonucudur.

Diyabetik ayak ülseri gelişiminin patogenezi Şekil 1'de özetlenmiştir.



Şekil 1. Diyabetik ayak ülseri patofizyolojisinde rol oynayan etkenler [32-34]

Nöropati, vaskülopati ve travma diyabetik ayak patogeneğinde rol oynayan en temel üç unsur olmaktadır. Diyabetes mellitusun iki yaygın komplikasyonu olan nöropati ve iskemi, ayak ülserlerinin gelişimi ve komplikasyonları için temel risk faktörleridir. Motor, duşusal ve otonomik tutulumu kapsayan simetrik distal polinöropatinin varlığı, diyabetik ayak ülserlerinin gelişiminde en önemli faktörlerden biridir. Diyabetik ayak ülserlerinin oluşumunda nöropati ve iskemi birincil predispozan faktörler olmasına rağmen, bir ülserin

gelişmesi için fiziksel veya mekanik stres gibi bir başlangıç faktörü gereklidir. [32]

2.2.2.1. Nöropati

Diyabetik nöropati (DN), teşhis edilen hastaların yaklaşık % 50'sini etkileyen diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonudur. Diyabetik bir hastada ortaya çıkan ve diyabet dışında herhangi bir nedenle açıklanamayan periferik sinir sistemi semptom ve bulguları diyabetik nöropati olarak tanımlanır. Erbaş ve ark.larının Türkiye’de yaptıkları çok merkezli kesitsel çalışmada diyabetik polinöropatinin Türkiye’de üniversite polikliniğine başvuran diyabetli hastaların % 40,4’ünü etkilediğini göstermişlerdir [35]. Diyabet süresi ile birlikte diyabetik nöropati görülme sıklığı artar [36].

Nöropatinin etyopatogenezinde hiperglisemi, diyabetin süresi, ileri yaş, hipertansiyon, hiperinsülinemi yer alır. Bağımsız risk faktörleri ise; sigara ve alkol kullanımı, uzun boylu olmak, albüminüri, artmış vücut kitle indeksi, dislipidemi ve genetik faktörlerdir. Diyabetik nöropati erkeklerde, kadınlara oranla daha sık görülmektedir.

Diyabetik nöropati 3 ana grupta değerlendirilebilir. Diyabetik nöropati sınıflandırılması tablo IV’te verilmiştir.

Tablo IV. Diyabetik Nöropatilerin Sınıflandırılması

Simetrik Polinöropatiler
a-Duyusal veya sensorimotor polinöropati
b-Simetrik proksimal alt ekstremitte motor nöropatisi
c-Otonomik nöropati
Fokal ve Multifokal nöropatiler
a-Kranial nöropati
b-Gövde ve ekstremitte mononöropatisi
c-Asimetrik alt ekstremitte motor nöropatisi
Mikst formlar

Diyabetli hastalarda en sık sensorimotor distal polinöropati görülmektedir.

Diyabetik nöropati genellikle sessiz başlangıç ve seyir gösterir. Diyabetik periferik nöropati (DPN)’nin en belirgin özelliği, duyuusal semptomların, motor tutulum yakınmalarından çok daha erken görülmeye başlamasıdır.

Duyusal nöropati: Diyabetik periferik nöropatide çoğunlukla önce uzun sinir uçları etkilenir. Uyuşma, batma, yanma, elektriklenme, his kaybı ve gece ağrıları ayaklardan başlayıp yukarı doğru yayılır. Duyusal nöropati simetrik tutulum gösterir. Bu duruma “eldiven-çorap tarzı tutulum” denmektedir. Diyabetik hastalarda hem yüzeysel hem de derin duyuda azalma vardır ve hastalık ilerledikçe her iki duyuda tamamen kayıp görülebilmektedir. Yüzeysel duyulardan ağrı, ısı ve dokunma duyusunun hepsinde azalma olur. Diyabetik periferik nöropati zamanla kısa sinir liflerini, üst ekstremiteleri ve motor sinirleri de tutabilir [37].

Kişiler, koruyucu ağrı duyusunun kaybolması ile ayaktan (nasır, tırnak..) veya dış nedenlerden kaynaklanan tekrarlayan darbeleri fark etmezler. Bu da yaralanmalara ve ayakta ülser oluşumuna neden olur [38]. Duyusal nöropati diyabetik ayak ülser gelişiminde kilit unsurdur ve diyabetli bir hastada ayak ülserasyonunun en yaygın belirleyicisidir.

Periferik motor nöropati: Nöropati, motor sinirleri etkilediğinde ayak intrinsek kaslarında zayıflığa yol açar. Bu durum zamanla atrofi ve fibrozise neden olur. Bunun sonucunda “pençe ayak” ve parmaklarda da “çekiç parmak” deformiteleri gelişir. Ayak tabanında yastık görevi yapan yağ tabakasının da atrofi sonucunda özellikle metatars başları gibi yüksek basınca maruz kalan bölgelerde aşınma meydana gelir. Önlem alınmadığı takdirde zamanla bu durum ayak ve bacak ülserlerine yol açıp amputasyona neden olabilir. [12]

Motor sinir tutulumu, propriosepsiyon (vücudun pozisyon) ve hafif dokunma duyularının azalması ile dengesiz ve ataksik yürüme, el ve ayak kaslarında güçsüzlük görülebilir.

Otonom nöropati: Otonom nöropatinin etkisiyle sempatik tonusun kaybolması sonucu periferik kan akımı ve arteriovenöz şant artar. Bunun sonucunda da deri için gerekli olan kan akımı azalır. Azalmış perfüzyon ve cilt kuruluğu; ciltte çatlak, hiperkeratoz, kallus oluşumuna zemin hazırlayarak hem ülser hem de enfeksiyon gelişimine neden olmaktadır.

Nöropati varlığında diyabetik ayakta saptanan bulgular şu şekilde özetlenebilir:

- Parestezi
- Hiperestezi

- Hipoestezi
- Derin tendon reflekslerin kaybolması
- Vibrasyon ve pozisyon duyusunun kaybolması
- Terlemenin yokluğu
- Basınç noktalarında kallus oluşumu
- Enfekte ülserler
- Düşük ayak
- Ayak deformiteleri (kas atrofileri, kemik ve eklem değişimi sonucu)

Diabetik nöropatik ayağın üç bileşeni vardır; nöropatik ülser (trofik ülser, malferforan ülser, nöropatik ülser), nöropatik eklem (Charcot veya nöropatik artropati) ve nöropatik ödem.

Nöropatik Ülser: Nöropatik ülserler klasik olarak ayağın plantar yüzündeki basınç noktalarında ve en sık olarak da 1. metatarsofalangeal eklemden oluşur. Çünkü nöropatik ayaktaki anormal yüksek basınç baş parmak yoluyla aktarılmaktadır. Normale göre ayaktaki basıncın % 40'dan fazla arttığı hastalarda, ülserlerin oluştuğu gösterilmiştir [39]. Nöropatik ülserler basınca bağlı olarak gelişen kronik, sirküler, zımba deliği biçiminde, ağrısız lezyonlardır. Eğer ağrı ve ısı artışı varsa enfeksiyon oluşmuş demektir. Ülserin ağzı dar olabilir ve bu yüzeysel bir lezyon izlenimini verebilir. Oysa ki çoğunlukla derin dokulara kadar ilerlemiş ve faysalar arasında apse oluşturmuş veya osteomyelite yol açmış şekilde bulunur. Ağrının olmaması ve yürüyüşün sürdürülmesi nedeniyle lezyon daha da büyür. Ayağında nöropatik ülseri olan hastada arteriyel yetmezlik olup olmadığı araştırılmalıdır. Arteriyel yetmezlik; diyabetik nöropatik ülser ve deformite gelişmesine, lezyonun gangrene doğru ilerlemesine katkıda bulunur.

Nöropatik eklem (Charcot eklemi): Diyabetik hastalarda %0.1-5 sıklığında bildirilmiş olan nöropatik artropati, en sık tarsal ve tarsometatarsal eklemleri tutmaktadır. Oluşumu çeşitli evrelerin sonucunda gerçekleşir. İlk evre akut evredir. Genellikle neden önemsiz bir travmadır. Bu evrede ayak şiş, kırmızı, sıcaktır. Bu nedenle sellülit ile ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir. Ağrı olaya eşlik eder ancak duyu kusuru nedeniyle ağrı

fark edilmez. Yürüme ve basınç artımı devam ederse kemikte kırıklar oluşur. 3 ile 4 haftada gelişen bu kırık evresi ikinci evre olarak değerlendirilir. Osteoliz, kemikte parçalı kırıklar, yeni kemik oluşumu ve eklem dizilimin bozulması ile subluksasyonlar oluşur. Bu evrede tanı daha kolaydır ancak klinik olarak geç bir evredir. Bu durum birkaç ay sürebilir ve ayakta kalıcı deformitenin geliştiği üçüncü evreyi oluşturur. Dördüncü evrede ise ayakta deformite ve kemik kırıkları sonucunda ayak tabanında ülserler oluşur. Ülserler gangrenleşir ve olay amputasyona kadar ilerleyebilir [40].

Nöropatik ödem: Diyabetik nöropati ödemle birlikte olabilir. Otonom denervasyona bağlı vazomotor fonksiyonun bozulması, Arteriovenöz şantlar, hidrostatik basınçtaki değişimler nöropatik ödemin oluşmasına neden olur.

2.2.2.2. Vaskülopati

Periferik arter hastalığı (PAH); abdominal aorta ve distalindeki arterlerde ateroskleroza bağlı duvar kalınlaşması ve tıkanıklık sonucu periferik dokuların kanlanmasının azalması ile seyreden bir hastalıktır. Periferik arter hastalığının risk faktörleri; DM, sigara, hipertansiyon, yüksek kolesterol seviyeleri ve ileri yaşlıdır. Diyabetik hastalarda diyabeti olmayan hastalara göre 2-8 kat daha sık görülmektedir. Periferik arter hastalığı varlığında, dizin distaline giden kan akımı da azalmaktadır. Diyabet hastalarında gelişen küçük ayak yaralarının enfekte olması ile yaralı bölgenin kan akımı ihtiyacı artar. Periferik arter hastalığına bağlı yeterli kan akımı sağlanamaması sonucu ayakta ülserasyon gelişimi kolaylaştırır [38]. Nöropatik, iskemik ve nöro-iskemik olarak sınıflandırılan diyabetik ayak ülserlerinin akıbetini belirleyen en önemli etken periferik arter hastalığıdır. Perfüzyonu kötü olan dokularda travma sonrası iskemik ülserler gelişir. Aynı zamanda PAH gelişen diyabet hastalarında ayak ve bacak amputasyon oranları belirgin olarak artmıştır. [41]

2.2.2.3. Travma

Diyabetik nöropatisi olan hastalarda koruyucu ağrı duyusu kaybolur. Kişiler ayakkabı vurması, yabancı madde batması, sıcak maruziyeti, böcek sokması, kallusun sebep olduğu minör darbeleri farkedemeyip travmaya yatkın hale gelirler. Uzun bir süre bu tip kuvvetler belirli bir bölgeye sürekli uygulanırsa lokal yangısal yanıt, fokal doku iskemisi, ve doku tahribi sonucu ülserasyon gelişir [33]. Uygun olmayan ayakkabı, çıplak ayak yürüme, düşmeler, kazalar, ayakkabı içi cisimler, termal yaralanmalar gibi travmalar ayak yarası oluşması için risk faktörü oluşturmaktadır.

2.2.2.4. Eklem hareketlerinde kısıtlılık

Diyabetik hastalarda nöropati nedeniyle oluşan çeşitli ayak deformiteleri ayak yapısını bozmaktadır. Buna eşlik eden kollajenin non-enzimatik glikolizasyonu sonucunda dermiş kalınlaşır, elastik lifler kaybolur. Ligamentlerin, tendonların, subtalar ve metatarsal bölgedeki eklem kapsülünün rijiditesini azaltarak gelişen yapısal deformitelere katkıda bulunur. Diyabetik nöropatili hastalarda kas kuvvet kaybı, duyunun azalması ve AGE'lerin birikmesi sonucunda eklem sertleşir ve eklem hareketleri kısıtlanır. Yapılan çalışmalarda özellikle ayak bileğinin dorsifleksiyonunda kısıtlılık olduğu gösterilmiştir [42, 43]. Sınırlı ayak bileği eklem hareketinin yürüme duruşu aşamasında tibianın sabit ayak üzerinde ileriye doğru ilerlemesini kısıtlayabileceği varsayılmaktadır. Bu kısıtlanmanın sonucunda yürümenin tam basma fazında metatars başları altındaki alanın daha fazla ve daha uzun süreli yüklenmelere maruz kaldığı düşünülmektedir [44-46].

2.2.2.5. Yürüyüş Bozuklukları

Normal koşullar altında ayak, yükü tüm yüzey üzerine eşit olarak dağıtma yeteneğine sahiptir. Böylece ülserlerin gelişimini engellenir.

Diyabetik nöropatili olgularda ise dorsal fleksiyon sırasında ayak bileğindeki ve subtalar eklemdaki hareket açıklığı sağlıklı bireylere göre azalmıştır. EMG ile yapılan bir çalışmada soleus, medial gastroknemius ve medial hamstring kaslarının yürüyüşün başlatılma evresinde daha erken, buna karşılık yürümenin durdurulma evresinde vastus medialisin daha geç aktive olduğu bildirilmektedir [47]. Böylece yürüyüş hızının yavaşladığı ve basma fazının uzadığı belirtilmektedir. Yer ile ayağın temas süresinin uzaması sonucunda da ayak tabanındaki mekanik etkinin artmasının ayak yaralarının oluşmasını kolaylaştırdığı düşünülmektedir. [47] Diyabetik ayak gelişimini açıklamaya çalışan ikinci teori ayak tabanının yere kontrolsüz çarpmasına dayandırılmaktadır. Diyabetik nöropatili bireylerde yürüme esnasında başta tibialis anterior olmak üzere peroneus longus ve soleus kaslarının rekrutmanının geciktiği elektromiyografik olarak gösterilmiştir [48]. Bunun sonucu olarak basma ortası fazında ayaklar sağlıklı kişilere göre daha erken yere basmakta, taban ön bölgesi daha uzun süre yerle temas etmekte ve bu bölgede basma sırasında diğer taban alanlarına göre daha fazla basınç uygulanmaktadır. Bu durumun taban yaralarının gelişimine katkıda bulunduğu belirtilmektedir [49].

2.2.2.6. Denge ve Postür Bozuklukları

Ayakta dururken veya hareket halindeyken bireyin dik pozisyonda kalmasını sağlamak için gereken pek çok postural yanıtın sinerjisine denge denir. Denge birçok sistemin birlikte çalıştığı karmaşık bir sistemdir, düşmeden veya aşırı sallanma olmadan duruşu koruyabilme (postüral stabilite) yetisidir. Bunun için görsel, vestibüler ve proprioseptif sistemlerden kesin veriler alınmalı, bu bilgiler birbiriyle ilişkilendirilmeli, gereksiz bilgiler elenmeli ve seçilenler ile uygun olan harekete başlanmalıdır. Tüm bunların gerçekleşebilmesi için sağlam bir nörolojik sistem ve kas/iskelet sistemi (destek ve güç) gerekmektedir. Diyabetik polinöropatisi olan hastalarda esas sorun denge nin somatosensoriyal ayağının etkilenmesinden dolayı ortaya çıkar. Diyabetik hastalarda yaştan bağımsız olarak artmış postüral salınım tespit edilmiştir [50, 51]. Postural kontrolün bozulması ayakta plantar basınç dağılımını etkileyerek ülserlere zemin hazırlayabilmektedir [52].

2.2.2.7. Kas disfonksiyonu

Diyabetik nöropatinin ileri evrelerinde miyelinli motor liflerin aksonal dejenerasyonu sonucu ayakta küçük intrinsek ve interosseöz kaslarda zayıflama ve atrofi gelişir. Bunun yanı sıra ön ve arka tibial grup kaslarda da işlev bozukluğuna neden olur. [48] Brash ve ark. diyabetik hastaların diyabetik hastalarının ayaklarında ilk metatarsal baş altında yumuşak dokuda (kas ve yağ) kalitatif değişiklikler göstermişlerdir. [53] Andersen ve ark., diyabetik nöropatili hastalarda kas atrofisinin bölgesel dağılımını belirlemek için, alt bacağın önceden belirlenmiş seviyelerinde kesitsel manyetik rezonans ile yaptıkları çalışmada; nöropatik hastalarda nöropatik olmayan hastalara göre ayak bileği dorsal ve plantar fleksörlerin kas gücünün % 41, kas hacminin ise % 32 azaldığını saptamışlar. Nöropatili hastalarda proksimal alt bacak kaslarında anlamlı bir değişiklik olmadığını, orta alt bacak kaslarında (% 43) ve distal alt bacak kaslarında (% 65) kas atrofisi olduğunu göstermişlerdir [54]. Bus SA ve ark., periferik nöropatili hastalarla manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tekniği ile yaptıkları çalışmada, intrinsik kas dokusunun %73'ünde kayda değer bir kayıp saptamışlardır. [55] İntrinsik kasların atrofisi, metatarsofalengeal eklemden hiperekstansiyon gelişmesine sebep olarak, pençe parmak ve çekiç parmak gibi ayak deformitelerinin oluşumunu sağlamaktadır [56, 57]. Sonuçta ayak biyomekaniği ve plantar basınç dağılımı bozulmaktadır. Bu durum diyabetik yara oluşumuna katkı sağlamaktadır [12].

2.2.2.8. Diyabet ve Tendon

DM'nin tendon yapısı üzerine etkileri, son 20 yılda yapılan çalışmalarla araştırılmıştır. Özellikle tip 2 DM hastalarında tendon değişikliklerinin ve tendinopatinin sık görüldüğü birçok çalışmada gösterilmiştir [58-67]. Yapılan çalışmalarda diyabetin supraspinatus ve biceps tendonunda kalınlık artışına sebep olduğu gösterilmiştir [59, 61]. Diyabetin alt ekstremitelerde tendonların da etkilendiğini gösteren çalışmalar mevcuttur [18, 61, 62] Bu durum; öncelikle obeziteye bağlı yük artışı, hiperlipidemi gibi değişiklikler ile ilişkilendirilmekle birlikte, son yıllarda yapılan çalışmalar hiperglisemiye bağlı gelişen yapısal tendon değişikliklerini de suçlamaktadır [68].

Diyabette tendon yapısında olan değişikliklerin temelinde; ortamda bulunan fazla glukozun etkisiyle kollajenin non-enzimatik glikolizasyonu ve bunun sonucunda oluşan ileri glikozillenmiş son ürünün dokularda birikmesinin yattığı düşünülmektedir [69, 70].

İleri glikolizasyon son ürünlerinin etkisiyle kollajen lifleri arasında kovalent çapraz bağlar oluşur, böylece kollajenin yapısı değişir. Çapraz bağ oluşumu sonucunda kollajenin esnekliği azalır ve daha az çözünür duruma gelir. [68-70] İleri glikolizasyon son ürünler en çok tendon, ligaman, kıkırdak, kemik, eklem kapsülü gibi rejenerasyon hızı düşük dokularda birikir. İleri glikolizasyon son ürünlerinin birikiminin tendonu sertleştirip esnekliğini azalttığı düşünülmektedir. Dejenerasyonun dışında kollajen liflerinin organizasyonunun bozulur ve AGE birikimine bağlı tendonda kalınlaşma olur [63].

Diyabetle ilişkili yapısal ve işlevsel değişiklikler aşıl tendonunun biyomekanik özelliklerini de olumsuz şekilde etkilemektedir. Yapılan çalışmalara göre , diyabetik hastalarda aşıl tendonun yapısındaki değişiklikler; ayak deformiteleri , nöropati ve ülser gelişmesinden daha önce başlamaktadır [59, 62, 71, 72]. Kollajenin non enzimatik glikolizasyonu aşıl tendonunun da kalınlaşmasına ve hareketliliğinin azalmasına sebep olur. Bu da plantar basınçları ön ayak bölgesine yönlendirerek, ciddi ekin deformitesinin oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Bu hastalarda aşıl tendonun kısalıp kalınlaşması sonucunda “kısa aşıl sendromu” olarak adlandırılan klinik bir durum ortaya çıkmaktadır. Grant ve ark. yaptıkları çalışmada aşıl tendonunda saptadıkları değişikliklerin aşıl tendonu, gastrokinemius ve soleus kompleksinin kısalmasına neden olabileceğini desteklemişlerdir [15]. Bunun sonucunda sınırlı ayak dorsifleksiyonu ile birlikte tibio-tarsal eklemden trofik değişiklikler eşlik etmektedir [19, 73].

Motor nöropatiye ikincil aşıl tendonunun, plantar fasyanın kalınlaşması, eklem hareket kısıtlılığı ile yürüyüş sırasında ayak yükünün genel olarak değişmesi arasında belirgin bir ilişki vardır. Bu durum daha sonra ülserasyon riski olan alanlarda (metatarsal başların altında) anormal yüklenme oluşumuna katkıda bulunarak ayak ülseri oluşumuna zemin hazırlamaktadır [18, 59].

2.3. Ayak ve Ayak Bileğinin Fonksiyonel Anatomisi

Ayak, ayak bileği eklemının (articulatio talocruralis) distalinde kalan alt ekstremite bölgesidir. Ayak, vücudun yer ile temas noktasıdır ve dik duruş için stabil bir platform sağlar. Ayrıca yürüyüş sırasında vücudu ileriye doğru kaldırır. Ayağın bir üst yüzü (dorsum pedis) ve bir alt yüzü (planta pedis) vardır.

2.3.1. Ayak kemikleri

Ayak iskeleti sesamoid kemiklerle birlikte 28 kemikten oluşur ve genel olarak üç anatomik ve fonksiyonel bölgede sınıflandırılır. Arka ayağı kalkaneus ve talus; orta ayağı navikula, medial kuneiform, orta kuneiform, lateral kuneiform ve kuboid; ön ayağı ise metatarslar ve falankslar oluşturmaktadır.

2.3.1.1. Ossa Tarsi (Tarsalia):

Kalkaneus, talus, os naviculare ve üç os cuneiforme'den oluşur. Bunlardan sadece talus ayak bileği eklemine katılarak tibia ve fibula ile eklem yapar.

Kalkaneus: Kalkaneus ayağın en büyük kemiğidir, topuğu oluşturur. Yukarıda talus ile önde küboid ile eklemleşir. Altı yüzü vardır. Ön yüzü (facies articularis cuboidea) os cuboideum ile eklem yapar. Arka yüzü topuğu oluşturur ve buraya aşıl tendonu (tendo calcaneus) tutunur. Üst yüzü talus ile eklem yapar.

Talus: Caput, collum ve corpus tali olmak üzere üç bölümü vardır. Üç ana kısımdan meydana gelir. Superior ve medial yüzü tibia ile, lateral yüzü fibula ile, inferior yüzü kalkaneus ve anterior yüzü ise naviküler kemik ile eklem yapar. Talusa çok sayıda ligaman tutunur ancak tutunan kas dokusu yoktur. Talus boyun kısmı kan damarlarının giriş kısmıdır ve eklem yüzü içermez.

Os Naviculare: Proksimal ve distal tarsal kemikler arasında bulunan os naviculare, tarsal bölgenin medial tarafında yer alır. Önde üç cuneiform kemik, arkada ise caput tali ile eklem yapar. Tuberositas ossis navicularis, medial malleolun 2,5 cm aşağı ve ön kısmında deri altında palpe edilebilir. Burada m. tibialis posterior tendonunun büyük kısmı sonlanır.

Os Cuboideum: Tarsal bölgenin dış tarafında bulunur ve önde 4.-5. metatarsal kemiklerle, arkada da calcaneus ile eklem yapar. Alt yüzündeki sulkustan m. peroneus (fibularis) longus'un tendonu geçer. [74]

Ossa Cuneiformes: Kama şeklinde üç adet kemiktir. Bunlar proksimalde os naviculare ile, distalde ise ilk üç metatarsal kemik ile eklem yaparlar. Kama şeklinde olmaları, ayağın transvers yöndeki kubbesinin korunmasında önemli rol oynar. [75]

Ossa Metatarsi ve Ossa Digitorum (Phalanges): Beş adet olan metatarsal kemiklere, medialden laterale doğru büyüyen numaralar (1-5) verilir. Birinci metatarsal kemik en kısa ve yürürken vücut ağırlığı bu kemik üzerine yüklendiği için en kalındır. Tabanlar bir veya birkaç tarsal kemikle, distal uçları ise 1. Funks ile eklem yapar.

Ayakta 14 adet falanks bulunur.

Sesamoid: Başparmak MTF eklemin alt kısmından bulunan fleksör hallusis tendonunun içinde bulunurlar. Bunların amaçları sürtünme kuvvetini azaltmak ve özellikle parmak kalkışı fazında tendonların mekanik etkinliğini arttırmaktır.

2.3.2. Ayak Eklemleri

2.3.2.1. Ayak bileği eklemi (Art. Talocruralis):

Talus, medial ve lateral malleol arasında tipli sinovyal eklemdir. Ayağa plantar fleksiyon ve dorsal fleksiyon yaptırır. Medial ve lateral malleoller ayağa medial ve lateral stabilite sağlar. Ayağın dorsifleksiyon sırasında bu stabilite en güçlüdür. Eklemin sağlam ve stabil olmasını, eklem yüzlerinin şekli, kuvvetli bağlar ve kaslar sağlamaktadır.

Ligamentleri (şekil 2-3)

1. Lig. colletarale mediale (lig. deltoideum-deltoid ligament)

Ayak bileği stabilizasyonunda en güçlü bağıdır. Özellikle eversiyon olmakla beraber

dorsal ve plantar fleksiyonları sınırlar.

2. Lig. collaterale laterale (anterior talofibular ligament)

Ayağın ön tarafa kaymasını engelleyen çok önemli bir bağıdır. Kısa, güçsüzdür ve burkulmalarda sıklıkla etkilenir. Plantar fleksiyon sırasında talusun anteriora translasyonuna ve kalkaneal inversiyona engel olur.

3. Lig. talofibulare posterius

En kuvvetli ve derinde olan bağıdır. Ayağın arkaya doğru kaymasını önler ve eklem yüzünün genişlemesini sağlar.

4. Lig. calcaneofibulare

Dış yan bağların en uzunudur. Dorsifleksiyon sırasında kalkaneal inversiyona engel olurken, plantar fleksiyonda ise kalkaneal inversiyona neden olur.

2.3.2.2. Subtalar (Talokalkaneal) eklem

Ayağa inversiyon ve eversiyon yaptırır. Medial ve lateral talokalkaneal ligamentler eklem kapsülüne yapışarak destekler.

Ligamentleri

Lig. talocalcaneum posterior, lig. talocalcaneum mediale ve lig. talaocalcaneum interosseumdur. İnterosseöz ligament talus ile kalkaneus'u birbirine bağlayan en kuvvetli bağıdır.

2.3.2.3. Midtarsal eklem (Chopart eklem)

Talonaviküler eklem ve kalkaneoküboid eklem bu bölgede bir arada fonksiyon görür. Her iki eklemden art. plana grubu eklemdir. Kalkaneus ve navikuler kemik birbiri ile eklem yapmaz fakat ligamentlerle birbirlerine bağlanmışlardır.

Ligamentleri

Lig. calcaneocuboideum dorsale, lig. bifurcatum, lig. plantare longum ve lig. plantare brevistir. Lig. plantare longum ayak kubbesinin korunmasında çok önemli bir rol üstlenir. Lig. bifurcatumun yapısında bulunan plantar calcaneonaviküler ligament (spring

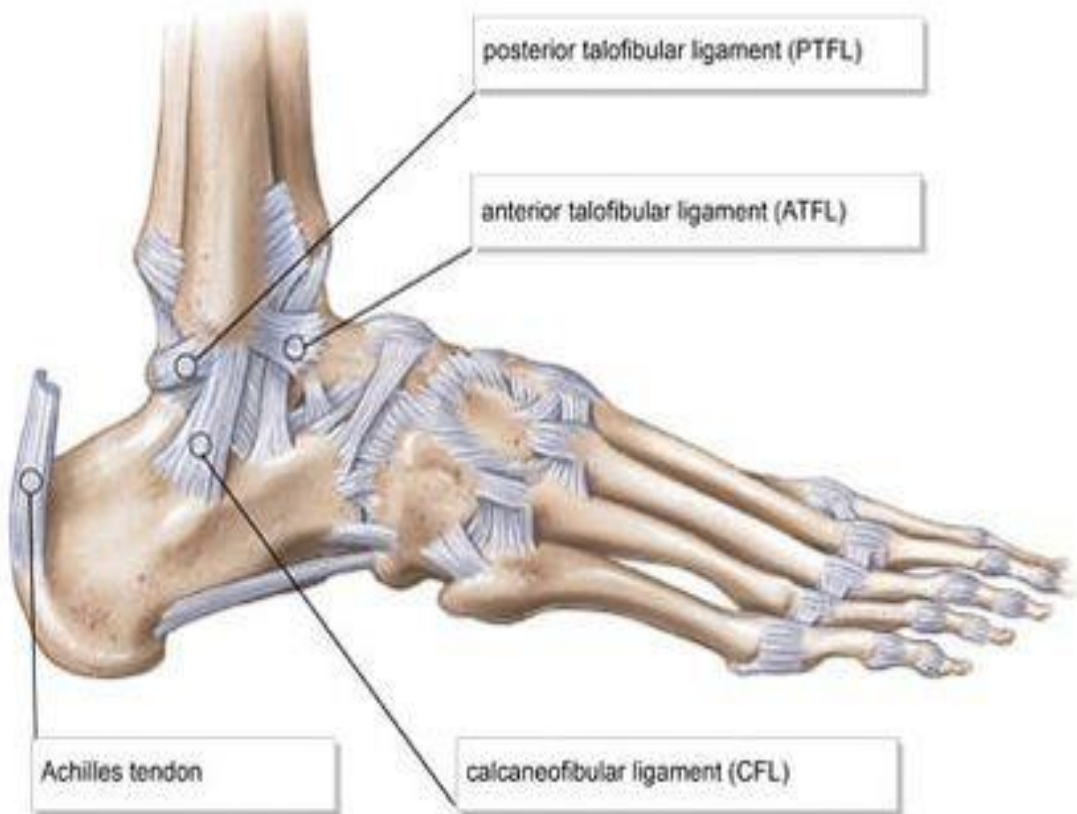
ligament) talus başını alttan destekleyerek ayak kubbesini korumada pasif olarak önemli bir görev yapar.

2.3.2.4. Tarsometatarsal eklemler

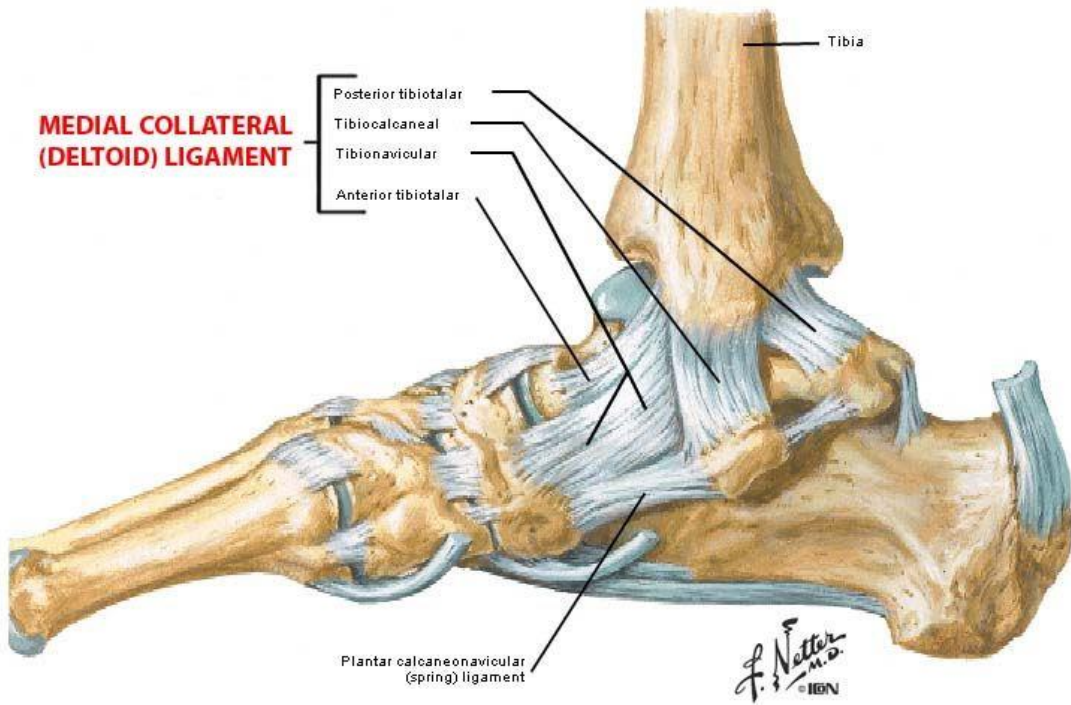
Metatars tabanları ile 3 küneiform ve küboid kemiğin ön yüzü arasındaki eklemlerdir. Birbirinden interossöz ligamentlerle ayrılan üç eklem kavitesinden oluşur.

2.3.2.5. Metatarsofalanjeal ve interfalanjeal eklemler

Eldeki gibi fleksiyon, ekstansiyon, abdüksiyon ve addüksiyon hareketlerini yaparlar. Elin tersine ayakta ekstansiyon hareketi fleksiyondan fazladır ve abdüksiyon ile addüksiyon hareketi minimaldir. İnterfalanjeal eklemler ise menteşe tipinde ekstansiyon ve fleksiyon yapabilen eklemlerdir. Ekstansiyon hareketi fleksiyonu göre daha sınırlıdır. [76]



Şekil 2. Ayak Ligamentleri



Şekil 3. Ayak Ligamentleri

2.3.3. Ayak Tabanı (*Planta Pedis*)

2.3.3.1. Deri

Ayak tabanı derisi kalın ve kılsızdır. Derin fasyaya çok sayıda fibröz bandlarla sıkıca bağlanmıştır. Ayak tabanı derisinde çok sayıda ter bezi bulunur ve hareketin daha fazla olduğu yerlerinde de deri olukları görülür. Ayak tabanı derisinden birkaç sinir duyu alır. N. Tibialis'in dalı olan rr. calcanei mediales, topuğun medial tarafını innerve eder. Ayak tabanının medial 2/3'ünü n. plantaris medialis'in dalları, lateral 1/3'ünü ise n. plantaris lateralis'in dalları innerve eder.

2.3.3.2. Derin Fasya (*Fascia Profunda*)

Ayak tabanındaki derin fasya, kalınlaşarak retinaculum musculorum flexorum'u ve aponeurosis plantaris'i oluşturur. Aponeurosis plantaris üçgen şeklindedir ve ayak tabanının ortasında bulunur. Aponeurosis plantaris, üzerini örten deriye sıkıca tutunarak derindeki damarları, sinirleri, tendon ve sinovyal kılıfları korur. Ayrıca ayak kubbesinin korunmasında da önemli rol oynar [75].

2.3.4. Ayağın Kasları

2.3.4.1. Ayak Sırt Kasları

M. Extensör Digitorum Brevis: 2-4. parmaklara ekstensiyon ve biraz da abduksiyon yaptırmaktadır.

M. Extensör Hallusis Brevis: Başparmağa ekstensiyon yaptırmaktadır.

2.3.4.2. Ayak Taban Kasları

Ayak tabanı kasları dört tabakaya ayrılır:

1. Tabaka:

M. Abductor Hallucis: Vücut ağırlığını taşımayan ayakta, ayak başparmağına abduksiyon yaptırır. Vücut ağırlığını taşıyan ayakta ise medial longitudinal arkların korunmasına yardım eder.

M. Flexor Digitorum Brevis: Vücudun ağırlığını taşımayan ayakta 2-5. parmaklara fleksiyon yaptırır. Vücut ağırlığını taşıyan ayakta ise medial ve lateral longitudinal arkların korunmasına yardımcı olur.

M. Abduktor Digiti Minimi: Vücut ağırlığını taşımayan ayakta 5. parmağa fleksiyon ve abduksiyon yaptırır. Vücut ağırlığını taşıyan ayakta ise lateral longitudinal arkın korunmasına yardım eder.

2. Tabaka:

M. Quadratus Plantae (M. Flexor Digitorum Accessorius): M. flexor digitorum longus'un tendonunu arkaya doğru çekerek 2-5. parmakların fleksiyonuna yardım eder. Ayrıca sadece kendisi kontraksiyon yaptığında, zayıf da olsa 2-5. parmaklara fleksiyon yaptırabilir.

Mm. Lumbricales: Yürüme ve koşma sırasında m. flexor digitorum longus kası, 2-5. parmaklara fleksiyon yaptırmaya çalışır. M. Lumbricalis'ler ise eş zamanlı kasılarak son iki falanksı ekstansiyon yaptırmaya çalışır. Bu zıt kuvvetler birbirini nötrler ve parmak bükülmez. Bu da yürüme ve koşma esnasında parmakların yere sürtünmesini engeller.

3. Tabaka:

M. Flexor Hallucis Brevis: Ayak başparmağına fleksiyon yaptırır ve ayağın medial longitudinal kemerinin korunmasına yardım eder.

M. Adductor Hallucis: Başparmağa adduksiyon yaptırır ve ayağın transvers kavsinin korunmasına yardımcıdır.

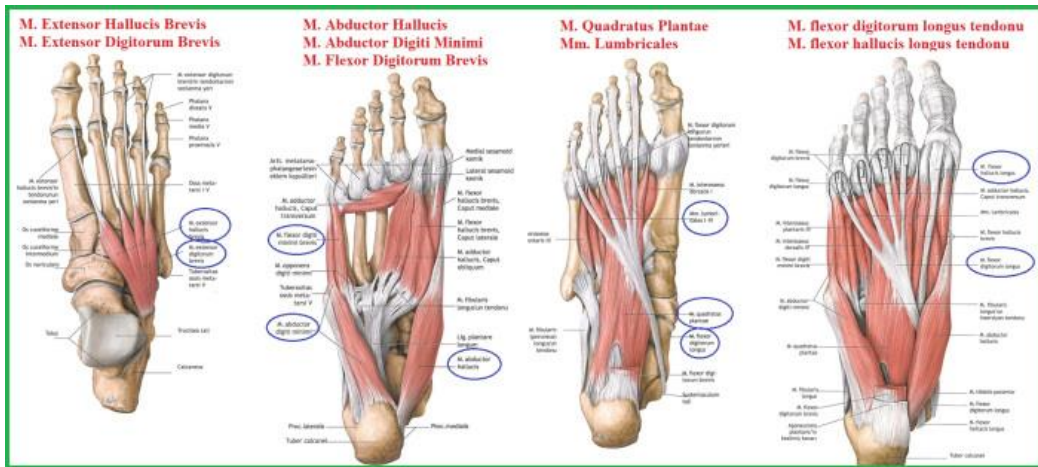
M. Flexor Digiti Minimi Brevis: Küçük parmağa fleksiyon yaptırır.

4. Tabaka:

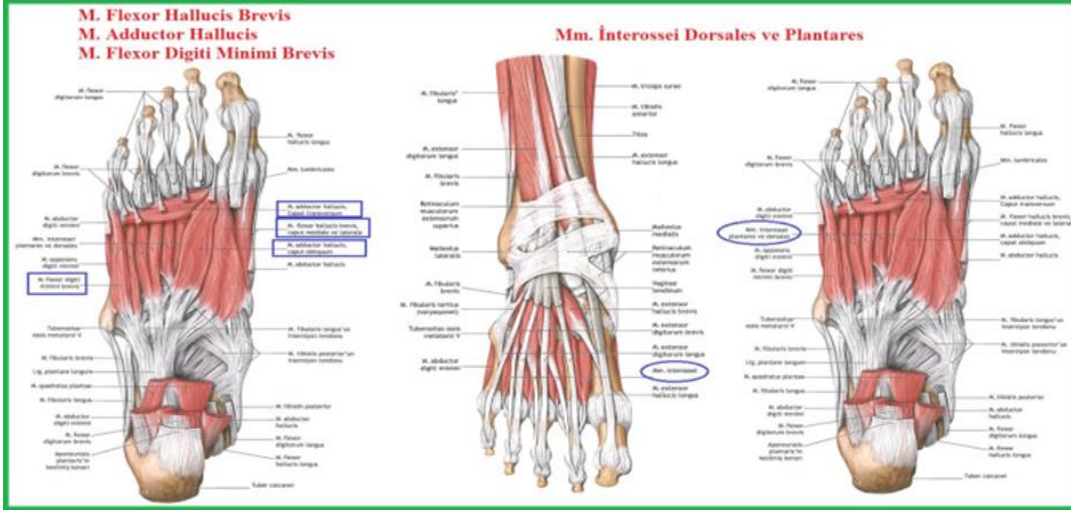
Mm. İnterossei: Yedi adet interosseal kas vardır ve metatarsal aralıklarda bulunurlar. Bunlardan dördü dorsal, üçü de plantar interosseal kaslardır. Dorsal interosseal kaslar 2-4. parmaklara abduksiyon ve metatarsofalangeal eklemlere fleksiyon hareketini yaptırır. Plantar interosseal kaslar 3-5.parmaklara adduksiyon ve metatarsofalangeal eklemlere fleksiyon yaptırır.

M. Flexor Digitorum Longus Tendonu: Ayak tabanında m. flexor hallucis longus'un tendonunu yüzeyden çaprazlar ve 2-5. parmaklara gitmek üzere 4 bölüme ayırılır. Bunlardan da m. Lumbricalis'ler başlar. Sonunda aynı parmağa giden m. flexor digitorum superficialis'lerin tendonlarını delerek, distal falanksın bazisinde sonlanırlar.

M. Flexor Hallucis Longus Tendonu: Başparmağın distal falanksın bazisinde sonlanır. [75]



Şekil 4. Ayak Kasları



Şekil 5. Ayak Kasları

2.3.4.3. Ayağın Damar ve Sinirleri

Ayak Sırtının Arterleri: Arteria dorsalis pedis; a. tibialis anterior, ayak sırtında a. dorsalis pedis adını alır. Birinci metatarsal aralıkta, m. interosseus'u deler ve ayak tabanına geçer. Burada a. plantaris lateralis ile ağzlaşır ve arcus plantaris profundus'u oluşturur.

Ayak Sırtının Venleri: Arcus venosus dorsalis pedis; metatarsal kemiklerin başları hizasında derialtı bağ dokusunda bulunur. Bunun lateral tarafından v. saphena parva, medial tarafından da v. saphena magna, başlar. Vena saphena magna, medial malleol'un önünden geçerek bacağın ön bölgesinde uzanır. Vena saphena parva ise lateral malleol'un arkasından geçerek bacağın arka bölgesinde uzanır.

Ayak Sırtının Sinirleri: N. fibularis (peroneus) profundus; a. dorsalis pedis'in lateralinden ekstansor retinakulumların derininden geçerek ayak sırtına gelir. Ayak sırtında medial, lateral ve terminal dallarına ayrılır. Medial dalı birinci ve ikinci parmakların komşu yüzlerinden duyu alır. Lateral dalı m. ekstansor digitorum brevis'i innerve eder. Terminal dalları da ayaktaki eklemlerden duyusunu alır.

Ayak Tabanının Arterleri:A. plantaris medialis , A. plantaris lateralis ve A. dorsalis pedistir.

Ayak Tabanının Venleri: V. plantaris lateralis ve medialis aynı isimli arterlere eşlik ederler.

Ayak Tabanının Sinirleri: N. plantaris medialis; m. abductor hallucis, m. flexor digitorum brevis, m. flexor hallucis brevis ve m. lumbricalis I 'i innerve eder. Ayak tabanı derisinin topuk kısmı hariç, 2/3 medialini innerve eder. N. plantaris lateralis; ana daldan ayrılan lifler m. quadratus plantae ve m. abductor digiti minimi'ye gider. Deri dalları ayak tabanının lateral kısmında dağılır. [75]

2.3.4.4. Ayak Arkları (Kemerleri)

Birbirine kenetlenen tarsal metatarsal kemiklerin sıkışması, plantar yüzeydeki ligamentlerin gerginliği , ayağın intrinsik ile ekstrinsik kas ve tendonlarının oluşturduğu mekanizma ile oluşurlar. İki tanesi longitudinal ve biri transvers olan bu kemerler elastik, şoku emen ve dağıtan bir yapı oluştururlar. Snell bu arkları taş kemerlere benzetmiştir [75]

Medial Longitudinal Ark: Laterale göre daha dinamik ,çok daha esnek ve hareketli yapıdadır. Şok absorpsiyonunda önemli bir görev alır. Kalkaneus, talus, naviküler, kuneiformlar ve ilk üç metatars boyunca uzanır. En önemli destekleyici yapı plantar fasyadır. Bu arkın diğer stabilizatörleri; lig. plantare longus, brevis ve spring (plantar kalkaneo-naviküler) ligamenttir. Kasların etkisi çok azdır.

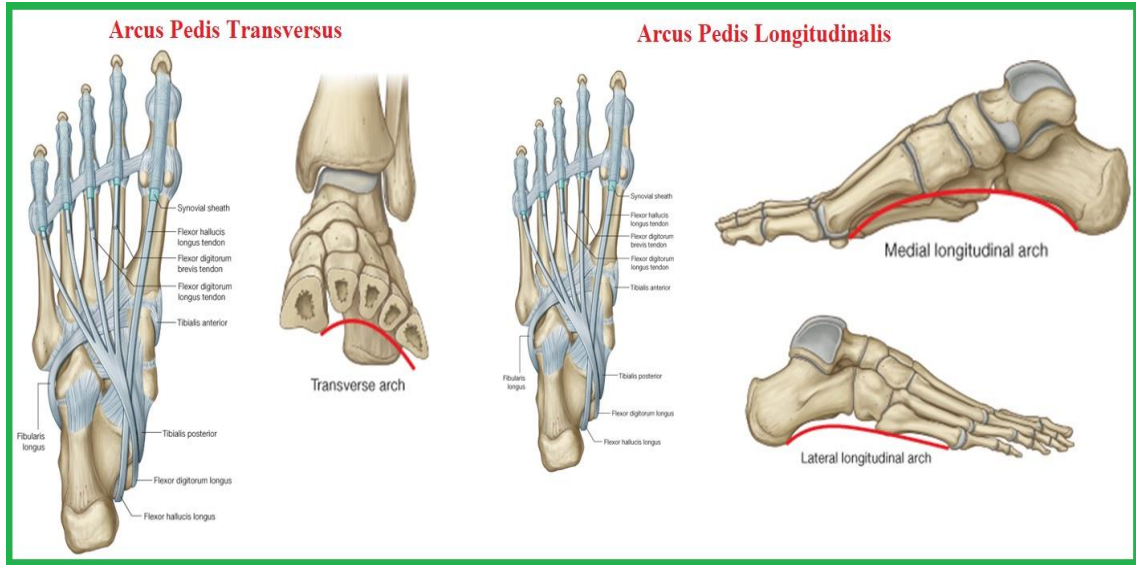
Lateral Longitudinal Ark: Düz ve hareketi sınırlıdır. Medial arka göre daha alçak olduğu için yerle temas eder ve hareket sırasında ağırlığın bir kısmını taşır. Ayakta destek rolü üstlenir. Bu arkı destekleyen ve kilit taşı görevini yapan kemik küboiddir. Kemikleri bir arada tutan inferior yapılar; plantar bağlar ve kısa kasların başlangıç kısımlarıdır. Gergi bandı şeklinde görev yapan yapılar; plantar aponeuroz, abduktor dijiti minimi, fleksör digitorum longus ve brevis tendonlarıdır. Peroneus longus ve brevis kasları da dinamik askı görevi üstlenirler [76]

Transvers Ark : Anahtar kemikler küneiformlardır. Kemikleri yerinde tutan inferior yapı; derin transvers bağlar ve kısa kasların başlangıçlarıdır. Ayağın transvers arkını en çok destekleyen ve ayağı gergi bandı şeklinde yerinde tutan yapı , peroneus longus tendonudur. Bu tendon, aynı zamanda dinamik askı görevi de yapmaktadır.

Anterior (Ön) Transvers Ark: 1. ve 5. metatars başları arasındadır. İntermetatarsal bağlar ve M. adduktor hallusisin transvers başı destekler.

Midtransvers (Orta) Ark: 3 cuneiform ve cuboid arasındadır. M. peroneus longus tarafından desteklenir.

Posterior (Arka) Transvers Ark: Cuboid ve navicula arasındadır. M.tibialis posterior tarafından desteklenir [76].



Şekil 6. Ayak Arkları

Ayağa binen ağırlığın %60'ı topukta, %40'ı metatars başlarında taşınır. Önde taşınan ağırlığın 1/3'ünü 1.metatars başı alır. 2/3 diğer metatars başları arasında dağılır. Ayağa ağırlık binmediği zaman, ağırlık 3 noktadan yerle temas eder, calcaneusun tüberkülü, 1.ve 5. metatars başları şeklinde dağılım gösterir.

2.3.4.5. Ayak Bileği ve Ayak Kinezyolojisi

Ayak bileği ekleminde sadece ekstansiyon (dorsal fleksiyon) ve fleksiyon hareketleri yapılabilir. Ayağın inversiyon ve eversiyon hareketleri ise art. subtalaris ve art. tarsi transversada yapılır.

Ekstansiyon (dorsal fleksiyon) : Ayak bileği ekleminde, ortalama dorsal fleksiyon 20° dir. M. tibialis anterior, m. extensor digitorum longus, m. peroneus tertius ve m. ekstansör hallucis longus tarafından yaptırılır. M. triceps surae, lig. deltoideum'un arka kısmı ve lig. kalkaneofibulare ekstansiyon hareketini sınırlar.

Fleksiyon (plantar fleksiyon) : Ayak bileği ekleminde, ortalama plantar fleksiyon 36°dir.M. Triceps surae (m.gastrocnemius ve m. Soleus) , m. plantaris, m. tibialis posterior, m. peroneus longus, m. peroneus brevis, m. flexor digitorum longus ve m. flexor hallucis longus tarafından yaptırılır. Ekstansör kaslar, lig. mediale (deltoideum)'nin ön

bölümü ve lig. talofibulare anterius fleksiyon hareketini sınırlar. Ayağın aşırı fleksiyon pozisyonunda art. tibiofibularis'in bağları biraz gevşer. Bu ayak bileği ekleminde çok sınırlı da olsa bir rotasyon, abduksiyon ve adduksiyon hareketlerinin yapılabilmesine yol açar (RS 1995) . Ayaktaki rotasyon genişliği fleksiyon derecesine bağlı olarak 19–20°'dir.

Normal yürüme için en az 10° dorsifleksiyona, 20° plantar fleksiyona ihtiyaç vardır.

İnversiyon : Subtalar ve midtarsal eklemden, inversiyon 0-5° dir. İnversiyonda ayağın tabanı mediale doğru bakar. M. tibialis anterior, m. extensor hallucis longus ve m. extensor digitorum longus'un medial bölümü ayağa inversiyon yaptıran kaslardır. M. Tibialis posterior da yardım eder.

Eversiyon : Subtalar ve midtarsal eklemden, eversiyon 0-5 ° dir. Eversiyonda ayağın tabanı laterale doğru bakar. M. peroneus longus, m. peroneus brevis ve m. peroneus tertius tarafından yaptırılır. M. extensor digitorum longus'un lateral bölümü de yardım eder.

2.4. Yürüme Biyomekaniği

Yürümenin amacı; vücudu istenilen hızda ve doğrultuda, farklı yönlerde hareket ettirmektir. Yürümenin gerçekleşmesi için son derece karmaşık hareketler zincirinin doğru işlemesi gerekmektedir. Yürüyüş anında hareketler her iki bacakta birlikte düzenli bir şekilde gerçekleşir ve gövde öne doğru ilerletilir.

2.4.1. Yürümenin Temel Parametreleri

Adım (Step) : Bir yürüyüş döngüsünde bir ayağın topuğunun yere ilk temas ettiği noktadan, diğer ayağın topuğunun yere ilk temas ettiği ana kadar geçen sürece denir.

Adım uzunluğu: Bir ayağın topuğunun yere ilk değdiği nokta ile diğer ayağın topuğunun yere ilk değdiği nokta arasındaki mesafedir

Adım genişliği (Destek tabanı) : Her iki ayak topuklarının yere değdikleri noktalar arasındaki yürüyüş yönüne dik olarak ölçülen uzaklıktır.

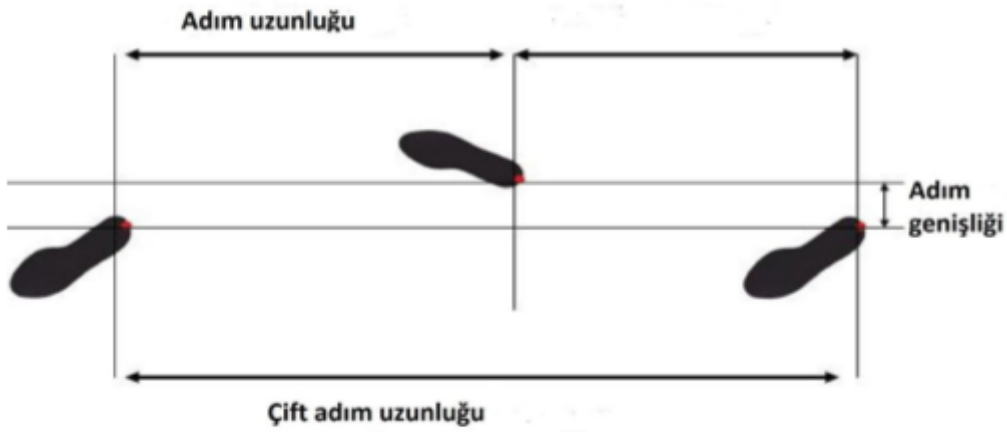
Çift adım uzunluğu (Stride): Bir yürüme siklusu içinde aynı ayağın yere değdiği ardışık iki nokta arasındaki mesafedir. Her iki alt ekstremitenin adım uzunluklarının toplamıdır.

Çift basma süresi (stride süresi) : İki ayağın birlikte yere bastığı süredir. Koşma sırasında sıfır değerindedir.

Tek basma süresi : Bir ayağın yere basma süresidir.

Kadans: Bir dakika içinde atılan adım sayısıdır.

Yürüme hızı : Birim sürede kat edilen mesafedir. Yürüme hızı her iki alt ekstremitenin adım uzunluklarının ortalamasının dakikadaki adım sayısı ile çarpılmasıyla bulunur.



Şekil 7. Yürüme siklusundaki mesafe kriterleri

2.4.2. Yürümenin Fazları ve Alt Periyotları

Yürüme siklusu, her iki alt ekstremitenin göz önüne alındığında tek destek fazı (single support) ve çift destek fazı (double support) olmak üzere iki evreye ayrılır. Tek destekte sadece tek ayak, çift destekte ise her iki ayak zemin ile temas eder. Hızın artması ile çift destek evresinin oranı azalır, tek destek evresinin oranı ise artar. Tek ekstremitenin değerlendirildiğinde ise duruş (stance) fazı ve salınım (swing) fazı olmak üzere iki faz vardır. Sağlıklı bir insanda rahat yürüme hızında yürüme siklusunun süresi bir saniyenin biraz üstündedir. Bir alt ekstremitenin yere teması ile basma fazı, bu ekstremitenin yerle temasının sonlanması ile de salınım fazı başlar. Yürüme siklusunun %60'ı basma, %40'ı salınım fazından oluşur, fakat yürüme hızına bağlı olarak bu oranlar değişir. Hızlı yürüme sırasında salınım fazı süresi uzarken, basma dönemi kısalır. Hızın daha da artması ile çift destek evresi tamamen ortadan kalkar ve “koşma” olarak tanımlanan hareket oluşur. [77]

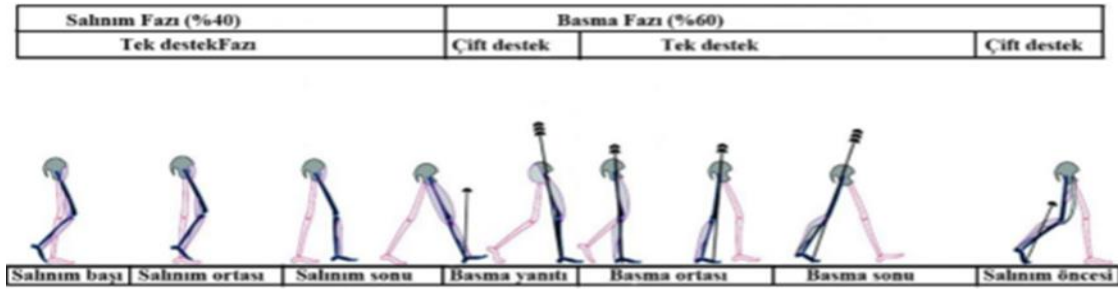
Basma ve salınım fazı, kendi içlerinde alt dönemlere ayrılır. (Tablo V)

Tablo V. Yürüme sikusu alt grupları

Faz	Periyod
Basma Fazı(%60)	
<i>İlk temas</i> (Initial contact)	%0-2 Ayağın yerle ilk teması
<i>Yüklenme Yanıtı</i> (Loading response)	%0-10 İlk temasla ile karşı ayağın yerden kalkması
<i>Basma ortası</i> (Midstance)	%10-30 Karşı ayağın yerden kalkması ile her iki ayağın koronal düzlemde aynı hizaya gelmesi
<i>Basma sonu</i> (Terminal stance)	%30-50 Ayakların aynı düzleminden karşı ayağın ilk teması öncesine kadar
<i>Salınım öncesi</i> (Preswing)	%50-60 Karşı ayağın ilk temasından ipsilateral ayağın yerden kalma öncesine kadar
Salınım Fazı(%40)	
<i>Salınım başı</i> (Initial swing)	%60-73 Ayağın yerden kalmasından dizin maksimum fleksiyonuna kadar
<i>Salınım ortası</i> (Mid swing)	%73-87 Diz fleksiyonundan tibianın vertikal pozisyona gelene kadar
<i>Salınım sonu</i> (Terminal swing)	%87-100 Tibia vertikal pozisyonundan ilk temas öncesine kadar

2.4.2.1. Basma Fazı

Basma fazı kendi içerisinde beş döneme ayrılır, topuk vuruşu ile başlar ve parmak kalkışı ile tamamlanır (Şekil 8).



Şekil 8. Yürümenin fazları

İlk Temas:Basma fazı başlangıçtır. Yürüme siklusunun ilk %2'lik kısmını içerir. Birinci çift destek fazının parçasıdır. Kalça 30° fleksiyonda, diz tam ekstansiyonda, ayak bileği nötral pozisyonundadır. Yer tepkime kuvveti (YTK) kalça ve diz ekleminin önünden ayak bileğinin arkasından geçer. Stabilizasyonunu sağlamak için kalça ekstansörleri ve abdükörü, diz fleksör ve ekstansörleri, ayak dorsifleksörleri eksantrik olarak kasılır. [77, 78]

Yüklenme Yanıtı: Yürüme siklusunun %2-10'luk kısmıdır. Birinci çift destek fazını oluşturur. Diğer ayak kalkana kadar ağırlık bu ayağa aktarılır. Kalça eklemi fleksiyondan ekstansiyona gelir, diz 15° fleksiyon ayak bileği 15° fleksiyondadır. Bu periyotta amaç şok absorpsiyonu yapmak, vücut ağırlığını üstlenmek ve ayağın tamamının yere indirilmesini sağlamaktır. Yer tepkime kuvveti kalça eklemi önünde, diz ve ayak bileği eklemi arkasındadır, oluşan dış momentler ile kalça ve diz eklemi fleksiyona ayak bileği eklemi de plantar fleksiyona gider. Bu dış kuvvetleri dengeleyebilmek için kalça abdükörü, diz fleksör ve ekstansörleri, ayak bileği dorsifleksörleri eksantrik olarak kasılır [77-79].

Basma Ortası: Yürüme siklusunun %10-30'unu oluşturur. Kalça ve diz eklemi ekstansiyonda ayak bileği plantar fleksiyondan 10° dorsifleksiyona gelir. Amaç sabit olan ayak üzerinden gövdeyi öne doğru ilerletmektir. Yer tepkime kuvveti kalça eklemi ortasından, dizin arkasında ayak bileği eklemi önünden geçer. Dizde erken dönemde kuadriseps kasılarak fleksiyon önler, geç dönemde pasif ekstansiyon vardır. Ayak bileği dorsifleksiyona gidişi engellemek için plantar fleksörlerde eksantrik kasılma olur.

Basma Sonu: Yürüme siklusu %30-50'lik kısmını kapsar. Tek destek fazı bitmektedir. Kalça eklemi 10° ekstansiyondadır, diz ekstansiyon ayak bileği 5° plantar fleksiyondadır. Yer tepkime kuvveti kalça eklemi arkasındadır. Diz eklemi önden arkaya doğru hareket eder ve ayak bileği eklemi önünden geçer. Kalça eklemi oluşturulan ekstansör momenti kalça fleksörleri konsantrik kasılarak frenler. Ayak bileği plantar fleksörleri eksantrik olarak kasılır. Diğer ayak yere değene kadar kalça abdükörleri eksantrik olarak çalışmaya devam eder.

Salınım Öncesi: Yürüme siklusunun %50-60'lık kısmını oluşturur. Dönemin sonunda salınım fazı başlar. İkinci çift destek fazını oluşturur. Karşı ekstremitelere yere değdiğinde başlar. Bacak salınımına hazırlanır. Kalça eklemi nötral pozisyonda, diz 35° fleksiyonda ayak bileği ise 20° fleksiyondadır. Yer tepkime kuvveti dizin ve kalça eklemi ortasından ayak bileğinin önünden geçer. Kalça fleksörleri ve ayak bileği plantar fleksörleri konsantrik, diz ekstansörü eksantrik olarak kasılır. Bu dönemde gövde ağırlığı ekstremitelere üzerinden kalkar.

2.4.2.2. Salınım Fazı

Bu dönem parmağın yerle temasının bitmesiyle başlar ve bir sonraki topuk vuruşu ile biter. Siklusun yaklaşık olarak %40'ını oluşturur. Kendi içinde üç periyoda ayrılır.

Salınım Başı: Yürüme siklusunun %60-73'ünü oluşturur. Ayağın yerden kaldırılması ile başlar ve maksimum diz fleksiyonu olana kadar sürer. Hedef havadaki ekstremitayı hızla öne ilerletmektir. Kalça eklemi 20° fleksiyonda, diz 60° fleksiyona gelir, ayak bileği eklemi ise 10° plantar fleksiyondadır. Kalça eklemi fleksörleri ve ayak bileği dorsifleksörleri konsantrik, diz fleksör ve ekstansörleri eksantrik olarak kasılır.

Salınım Ortası: Yürüme siklusunun %73-87'lik kısmını kapsar. Maksimum kalça fleksiyonu olduğu andan ,salınan ekstremitedeki tibia yere dik olana kadar geçen dönemi kapsar. Kalça eklemi 20-30° fleksiyonda, diz eklemi 60° fleksiyondan 30° fleksiyona gider, ayak bileği nötral pozisyonundadır. Kalça fleksörleri ve ayak bileği eklemi dorsifleksör kas grubu konsantrik olarak, diz fleksörleri eksantrik olarak kasılır.

Salınım Sonu: Yürüme siklusunun %87-100'lük bölümüdür. Vertikal tibia pozisyonundan ayağın tekrar yere değene kadar geçen zamanı kapsar. Kalça eklemi 30 fleksiyonda, diz tam ekstansiyonda ayak bileği nötral pozisyonundadır. Ayak yere basmaya hazırlanır. Ayak bileği dorsifleksörleri konsantrik, diz fleksörleri eksantrik olarak kasılır [77-79].

2.4.3. Ayağın Yürüme Biyomekaniğindeki Yeri

Perry tarafından 1992 yılında tanımlanan dönme (rocker) teorisi ile yürüme sırasında ayağın hareketi değerlendirilir.

Birinci dönme: Topukta dönme (heel rocker) dir. Topuk vuruşundan sonra ön ayağı yere temas ettirmek için ayak bileği plantar fleksiyon yapar. Burada özellikle tibialis anterior kası rol oynar.

İkinci dönme: Ayak bileğinde dönme (ankle rocker) dir. Vücudun ağırlık merkezi hattının öne doğru yer değiştirmesi ile ayak bileği dorsifleksiyonu olur. Basma ortası pozisyonunda subtalar eklem inversiyon pozisyonundadır. Bu parmak kalkışı fazındaki güç aktarımı için gerekli rijiditeyi sağlar. Burada tibialis posterior kası inversiyonu sağlar. Ayağın en güçlü evertörleri olan peroneus longus ve brevis kasları da antagonist etkiyle bu durumu dengeler.

Üçüncü dönme: Ön ayakta dönme (forefoot rocker) dir. Parmak kalkışı için MTF eklemler dorsifleksiyona gelir. Plantar fascia manivela görevi yaparak zeminden itici güç oluşturmak için gerilir. Bu sırada intrinsik ve ekstrinsik plantar fleksör kaslar zıt etki ile

dengeyi sağlar [76].

Ayağın yürüme biyomekaniğindeki yeri Tablo VI'da verilmiştir.

Tablo VI. Ayağın Yürüme Biyomekaniğindeki Yeri

Ayak Bileği	Kinematik Analiz	Kinetik Analiz	
		Yer Tepkime Kuvveti	Kasal Aktivite
Topuk vuruşu %0	Nötral pozisyonudur.	Ayak bileği ekleminin arkasındadır.	Ayak bileği dorsifleksör kasları kasılır
Taban teması %7,5	10 ⁰ -15 ⁰ plantar fleksiyonda	Ayak bileği ekleminin arkasındadır.	M.tibialis anterior az da olsa m.extensor hallucis longus, m.extensor digitorum longus kasları eksantrik kasılırlar.
Basma ortası fazı %25	2-3 ⁰ dorsi fleksiyonda	Bu evrenin sonuna doğru YTK ayak bileğinin önüne geçer.	M. gastrocnemius'un yardımıyla m. soleus kası dorsifleksiyon hareketini kontrol eder.
Topuk kalkışı %34	10-15 ⁰ dorsifleksiyondadır.	Ayak bileğinin daha da önündedir	Plantar fleksör kaslarının etkinliği ile topuk yerden kalkar.
Parmak Kalkışı %62	20 ⁰ plantar fleksiyon	Ayak bileği ekleminin çok önündedir, ön ayağa doğru kaymıştır.	Plantar fleksörler etkilidir.

2.4.4. Aşil Tendununun Biyomekanik Özellikleri

Aşil tendonu; gastrocnemius ve soleus kaslarının baldırın distalinde birleşmesi ile oluşan ve kalkaneusun arkasına yapışarak sonlanan sert ve geniş bir fibröz dokudur. Aşil tendonu (AT) insan vücudundaki en sağlam ve en kalın tendondur. Alt ekstremitenin biyomekaniğinde ve yürüme fizyolojisinde önemli bir role sahip olduğu bilinmektedir. [18] Aşil tendonu, plantar fasya ile birlikte şoku absorbe eder ve ayak arkını destekleyerek yürümeye yardımcı olur. Yere basma anında ayak bileği dorsifleksiyona gelirken ayak arkını sabitleyerek çökmesini engellerler. Aşil tendonu plantar fasyanın gerginliğine ve talusun supinasyonuna katkı sağlar. Plantar fleksiyonu sağlayan kasların kasılması sonucu da aşil tendonu gerilir ve topuk yerden kalkar. Parmak kalkışı aşamasında ayak parmaklarının ekstansiyonu ile plantar fasya daha gergin hale gelir. Ayak arkı kısılır ve yüksekliği artar. Böylece ayağın rijit yapısı korunarak salınım fazı başlar. Bu mekanizma Hick tarafından "windlass (çıkırık) mekanizması" olarak isimlendirilmiş olup basmanın son aşamasında ayak arkının desteklenmesinde önemli olduğu düşünülmektedir. [80, 81]

Tendon yapısındaki bozulmalar ve ayak intrensek kaslarında atrofinin ayak biyomekaniğinde değişikliklere yola açabileceği, böylece ayak tabanında basınç dağılımının bozulacağı ve diyabetik ayak yarası gelişimine yatkınlık yaratabileceği düşünülmektedir [18, 19].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız gözleme dayalı kesitsel bir araştırma olarak planlandı..

3.1. Hasta Seçimi

Evranos ve ark. 2015 yılında yaptıkları “Real-time sonoelastography and ultrasound evaluation of the Achilles tendon in patients with diabetes with or without foot ulcers: a cross sectional study” isimli çalışmada, Grup I ve Grup II’den alınan “Medial” ölçümleri referans alınarak power analizi yapıldığında, etki büyüklüğü 0,931, alfa 0,05 ve istatistiksel güç 0,80 olmak üzere yürütülecek çalışmaya her bir grup için en az 20’şer birim hasta alınması gerektiği saptandı.

Bu çalışmaya Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi’nin endokrinoloji polikliniği ve diyabetik yara bakım ünitesinden en az 5 yıldır diyabet tanısı ile takipli olan 18-60 yaş arasındaki 54 gönüllü hasta ile yaş ve cinsiyet ile uygun olarak eşleştirilen 20 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Tüm bireyler çalışma konusunda aydınlatıldılar ve bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu onayladıktan sonra çalışmaya alındılar. Çalışmanın aşamalarına başlamadan önce, Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu’ndan 2019/63 protokol no’lu kurul kararı ile onay alındı.

Öncelikle dışlanma kriterleri açısından hastalar değerlendirildi.

Araştırmaya aşağıdaki durumlara sahip olan bireyler çalışmaya dâhil edilmedi:

60 yaş üzeri kişiler

Gebeler

Periferik vasküler , nörolojik, kas-iskelet sistemi veya romatolojik hastalık hikayesi olanlar

Herhangi bir majör yada minör ampütasyonu olanlar.

Charcot nöropatisi olanlar

Halluks rijitus olanlar

Ayak tabanında açık yarası olanlar

3.2. Klinik Değerlendirme

Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet) , ek hastalıkları, diyabet süresi , kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Hastaların hastanemiz sisteminde kayıtlı olan glikolize hemoglobin (HbA1c) değerleri kaydedildi. Tüm katılımcıların boyu ve vücut ağırlığı ölçülerek “Beden Kitle İndeksi (BKİ) , $[Ağırlık(kg)/Boyun\ Karesi(m^2)]$ formülü ile hesaplandı. Diyabetli hastalarda Semmes- Weinstein 5.07 (10 gram) monofilaman testi ile periferik nöropati varlığı araştırıldı. Nöropati açısından değerlendirilen hastalar yaş, cinsiyet ve demografik özellikler açısından benzer olacak şekilde 2 gruba ayrıldı. Tüm katılımcılar; diyabetik nöropatili hastalar (DN), nöropatisi olmayan diyabetli hastalar (D) ve sağlıklı olgu (Kontrol) olarak 3 grupta değerlendirildi. Nottingham Sağlık Profili (NSP) , 4 Soru Nöropatik Ağrı Anketi (DN4), Charlson Komorbidite İndeksi, ile hastalar değerlendirildi. Çalışmaya katılan tüm katılımcıların zamanlı kalk yürü testi ile fonksiyonel durumları değerlendirildi. Bu değerlendirmelerin ardından ultrasonografi ile her iki aşil tendonunun medial ve distalden olmak üzere 2 farklı noktadan kalınlık ölçümü yapıldı. Çalışmaya katılan tüm katılımcıların basınç platformu (RS Scan) üzerinde yürümesi istendi ve ayak taban basınçları ölçülerek kaydedildi. Daha sonra elde edilen veriler istatistiksel analiz için toplandı.

3.2.1. Semmes Weinstein Monofilaman Testi (SWMT)

Periferik sinir harabiyeti nedeniyle oluşan basınç duyusu kaybı “Semmes Weinstein” monofilamentleri ile değerlendirilir. Ayağa 10 g basınç veren bu filamentle yapılan değerlendirmede duyu kaybı varsa, hastanın ayağı tehlikededir ve koruyucu duyusu kaybolmuştur. Bu testte kullanılan 5,07 naylon monofilament, 10 g kuvvet uygulandığında eğilecek şekilde üretilmiştir. Bu basınç, ayağın plantar ve dorsalinde yer alan belirli noktalara uygulanır. Hastalara 5.07/10 g Semmes-Weinstein Monofilament Testi (SWMT) uygulandı. Semmes-Weinstein Monofilament Testi işlemi aşağıda açıklanan şekilde yapıldı [82].

Monofilament 10 g kullanımı ilk olarak hastaya farklı bir alanda kullanılarak (örneğin üst kol) gösterilmelidir. Ayağa uygulanırken hastadan gözlerini kapatması istenir.

Kalluslu bölgede bu uygulamanın yapılması hatalı değerlendirmeye yol açabilmektedir. Bu yüzden filament kalluslu bölgelerden kaçınarak deri yüzeyine dik olacak şekilde yerleştirilir ve filament kıvrılana (C harfi görünümüne gelene) kadar yeterli güç ile

dokundurulur. Hastaya cildine dokunan herhangi bir şey duyup duymadığı ve bu duyunun sağ ayakta mı, yoksa sol ayakta mı olduğu sorulur. İnceleme her bölge için üçer kez tekrar edilir ve filamentin gerçekten deri yüzeyine uygulanmadığı en az bir sahte inceleme yapılır. Hastanın her bölge için üç incelemeden iki ya da daha fazlasına hatalı yanıtlar vermesi durumunda bu bölgede duyu kaybı olduğu için “var” olarak değerlendirilmelidir. Diğer yandan, hastanın hatalı yanıtı bir ya da daha az vermesi durumunda bu bölge “yok” olarak değerlendirilmelidir. Monofilamentin kalluslu alanlara uygulanmasından kaçınılmalıdır.

Hastaların her iki ayağı ayrı ayrı değerlendirildi. İncelemede üç ayrı bölge , ayak başparmağı, üçüncü ve beşinci metatars başlarının plantar yüzlerinde her seferinde incelemelerin sırasını rastgele değiştirilerek gerçekleştirildi [83] (Şekil 9)



Şekil 9. (<https://www.ftronline.com/semmes-weinstein-monofilaman>)

3.2.2. Dört soru nöropatik ağrı anketi (DN4)

Dört soru nöropatik ağrı anketi, dört bölüm halinde gruplandırılmış toplam 10 yanıt ögesinden oluşmaktadır. İlk bölüm, ağrı tipi ile ilgili üç maddeden oluşur (yanma hissi, ağrı veren soğukluk, elektrik çarpması); ikinci bölüm, ağrının karıncalanma, çivi-iğne batma hissi, uyuşma ve kaşıntı gibi anormal hislerle ilişkisi ile ilgili dört maddeden oluşur. Diğer iki bölüm ağrılı bölgedeki klinik belirtilerle ilişkilidir. Bunlar dokunma hipoestezisi, iğne hipoestezisi, fırçalama ile ağrı oluşmasının değerlendirilmesini içermektedir. Dört soru nöropatik ağrı anketi skorlaması kolay bir araçtır ve toplamda 10 üzerinden 4 yada üstü skor nöropatik ağrıyı gösterir [84]. Aynı sonuçlar ile birlikte 7 duyuşsal ayırt edici kendi kendine rapor aracı olarak kullanılabilir. Ülkemizde Çevik ve arkadaşlarının 180 hasta üzerinde

yaptığı çalışmada DN4' ün sensitivitesi %95 bulunmuştur [85]. Dört soru nöropatik ağrı anketi, semptomlar ile ilgili 7 soru ve klinik tedavi ile ilgili 3 soru içermektedir.

3.2.3. Nottingham Sağlık Profili (NSP)

Bireylerin yaşam kalitelerini değerlendirmek için, kişinin kendi algıladığı sağlıklı ilgili yaşam kalitesini fiziksel, emosyonel ve sosyal açılardan çok yönlü olarak inceleyebilmeyi sağlayan Nottingham Sağlık Profili (NSP) ölçeği kullanıldı.

Nottingham Sağlık Profili iki temel kısımdan oluşmaktadır. Birinci kısım ağrı, duygusal reaksiyon, uyku, sosyal izolasyon , fiziksel aktivite ve enerji olmak üzere altı bölümde yaşam kalitesini değerlendiren toplam 38 madde içermektedir. İkinci kısım 7 maddeden oluşur ve kişinin sağlık durumu nedeniyle günlük yaşam aktivitelerinde (ev işleri, hobiler, aile hayatı, sosyal yaşam, cinsel yaşam ve tatiller) problem yaşayıp yaşamadığını değerlendirir. Ankette o andaki yakınmalar sorgulanır. Sorulara “Evet” ve “Hayır” şeklinde cevap verilir. Belirli alanlara verilen pozitif cevapların belirlenmiş puanlama cetveli vardır ve bu puanların toplamı şiddeti değerlendirir. Her bir alt kategorinin toplam puanı 100'dür. Alt kategorilerin toplamı bir profil olarak verilebilir. Yüksek skor yaşam kalitesinin kötü olmasına işaretler. Çalışmamızda bireylerin her bir bölüm için evet cevapları toplandı. Birinci ve ikinci kısım kendi içinde toplanarak toplanarak her iki bölüm için toplam profil değeri belirlendi. Anketin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Küçükdeveci ve ark. tarafından 2000 yılında yapılmıştır [86]

3.2.4. Modifiye Charlson Komorbidite İndeksi (mCKİ)

Komorbiditeler, ilgili hastalığın prognozunu doğrudan etkileyebilecek veya tedavi seçimini dolaylı olarak etkileyebilecek ilgili hastalığa eşlik eden hastalıklardır. Charlson Komorbidite İndeksi (CKİ) çok yaygın kullanılan ve mortalite öngörmede geçerli bir indekstir. Mary Charlson ve arkadaşları tarafından 1987'de komorbid hastalık durumlarını sınıflayarak ve ağırlığını ölçerek mortaliteyi tahmin etmek için oluşturulmuş bir mortalite belirteçidir. İndekste başlıca morbidite sebebi 19 hastalığa 1 ila 6 arasında değişen puanlar vererek 0-37 arasında sayısal değer elde edilir. [87] İndeks 2000 yılında Beddhu ve ark. tarafından revize edilmiş, puanlamaya yaş faktörü (40 yaşından sonra her 10 seneye ilave 1 puan) de eklenmiş ve adına modifiye Charlson Komorbidite İndeksi denilmiştir. [88] Çeşitli hasta gruplarında validasyon çalışmaları yapılmıştır. [89]

3.2.5. Zamanlı Kalk Yürü Testi (ZKYT)

Fonksiyonel mobilitiyeyi değerlendirmek için Zamanlı Kalk ve Yürü testi (ZKYT) kullanıldı. Fonksiyonel mobilitenin değerlendirilmesinde Zamanlı kalk yürü testi güvenilirliği ve geçerliliği olan bir testtir. Zaman içinde klinik değişimi, fonksiyonel iyileşmeyi takip etmede yararlı olabilir. Zamanlı Kalk Yürü testi hızlıca uygulanabilir, herhangi bir eğitim veya özel ekipman gerektirmez ve rutin tıbbi muayenenin bir parçası olarak kolayca dahil edilebilmektedir [90]. Bu testte hastalardan oturdukları sandalyeden kalkmaları, üç metre yürümleri, geriye dönmeleri ve tekrar sandalyeye oturmaları istenmektedir. Üç metrelik mesafenin bitiş yerini belirlemek için işaretleyici kullanılmalı, yardımcı cihaz kullanımı varsa test sırasında kullanılmalıdır. Süre saniye olarak ölçülür ve kaydedilir. 10 saniye ve altı; hasta bağımsız olarak yürür ve düşme riski azdır. 30 saniyenin üstü ise, zaman zaman yardıma gereksinim duyduğunu ve yüksek düşme riskini gösterir [91].

3.2.6. Aşil Tendon Kalınlık Ölçümü

Esaote Mylab70 vision marka ultrason cihazı ve LA4 35 no'lu prop ile aşil tendon kalınlıklarının ölçümü yapıldı. Her aşil tendonu; hastalar, ayak bileği nötral pozisyonda ve ayakları muayene masasının dışında kalacak şekilde yüzüstü (prone) pozisyonda yatarken incelendi. Aşil tendonu ölçümü için aşil tendonunun kalkaneusa yapışma yeri ve aşil tendonunun yapışma yerinin proksimali (medial malleol hizası) olarak iki referans nokta belirlendi. Her iki ayak aşil tendonu için; bu referans noktalardan, longitudinal düzlemde üç kez ölçüm yapıldı ve ortalamaları alınarak mm olarak kaydedildi [17].

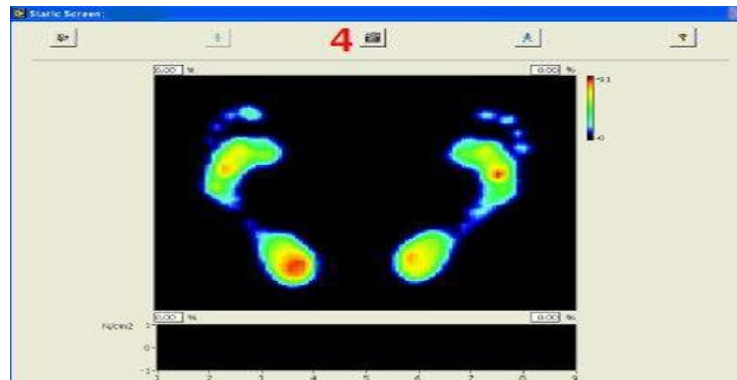
3.2.7. Pedobarografi

Olguların ayak taban basınçları 0.5 m kapasitif basınç dağıtım platformu (RSscan International, Olen, Belçika) ile değerlendirildi.

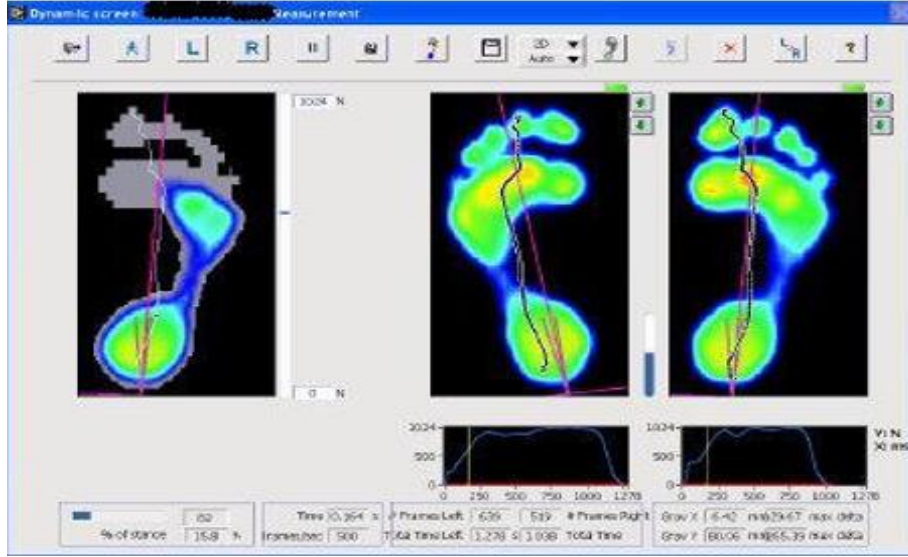
Bu sistem statik (ayakta) ve dinamik (yürürken) olarak ayak tabanı basınçlarının ölçümünü yapmaktadır. Platformun aktif sensör alanı 488 mm x 325 mm ölçülerinde ve veri toplama frekansı 300 olan 4096 sensörden oluşur. Sensörler, platformun ilk temasından ayak yuvarlanmasının sonuna kadar adımın tam uzunluğu boyunca hastanın ayakları altındaki basıncı yakalar.

Statik değerlendirme yaparken , dengeli bir değerlendirme için tüm katılımcılardan kollar yanda baş karşıda ve her iki ayak çıplak olarak basınç platformu üzerinde durmaları istendi. Platform üzerindeyken ayaklar arasındaki mesafe katılımcının rahat olabileceği şekilde katılımcı tarafından belirlendi. Katılımcı uygun pozisyona geldiğinde, 2 m uzaklıktaki sabit bir noktaya bakmaları istendi VE ölçümün bir anlık görüntüsü alındı. Basınç dağılımının oranı, Footscan® yürüyüş yazılımı kullanılarak dört çeyrekte değerlendirildi; sağ ön ayak (RFF), sağ arka ayak (RHF), sol ön ayak (LFF) ve sol arka ayak (LHF). Dört çeyreğin hepsinin nispi basınç yükleri (%) kaydedildi. Değerlendirme her iki ayak için aynı anda yapıldı. Tüm ölçümler iki kez tekrarlandı. Daha sonra iki ölçümün ortalaması alınarak kaydedildi. (Şekil 10)

Dinamik ölçüm için, katılımcılardan 3 metrelik bir yürüyüş yolunun ortasına yerleştirilmiş 0.5 m kapasitif basınç dağıtım platformu (RScan International, Olen, Belçika) boyunca normal bir yürüyüş hızında normal adımlarla yürümeleri istendi . Hastalar platformdan önce ve sonra en az üç adım attılar. Sağ ve sol ayağın altındaki basınç dağılımı tamamen yakalandığında ölçüm kabul edildi. Ölçümler sağ ve sol ayak için ikişer kez tekrarlandı. Daha sonra bu ölçümlerin ortalaması alınarak kaydedildi. Plantar yüklemesinin ayrıntılı bir analizi için, ayak izleri, üreticinin yönergelerine göre Footscan® yürüyüş yazılımı kullanılarak on anatomik bölgeye bölündü: yan topuk (HL), orta topuk (HM), orta ayak (MF), metatarsal 5 (M5) , metatarsal 4 (M4), metatarsal 3 (M3), metatarsal 2 (M3), metatarsal 1 (M1), ayak parmağı 2- ayak parmağı 5 (T2 – T5) ve halluks (T1). Maksimum basınçlar (N / cm²), bu bölgelerde kaydedildi. Hastaların platform üzerinde hareketsiz durma veya platforma yanlış basma durumlarında tekrar yürümeleri istendi. (Şekil 11) Yürüme analizinin incelenmesi sırasında ayak tabanlarında Charcot artropatisi ve pes planus gözlenen hastaların dinamik pedobarografik verileri çalışmadan çıkarıldı.



Şekil 10. Statik değerlendirme



Şekil 11. Dinamikdeğerlendirme

3.3. İstatiksel Analiz

Analizlerimizde SPSS 21.0 programı kullanılmıştır ve %95 güven düzeyinde çalışılmıştır.

Maddeler içi ölçeklerden elde edilen basıklık ve çarpıklık değerlerinin +3 ile -3 arasında olması normal dağılım için yeterli görüldü. [92]

Normallik sağlanan ölçümlerin 2 gruplu değişkenlere göre farklılık gösterme durumu t testi ile 3 gruplu değişkenlere göre farklılık gösterme durumu ANOVA testi ile incelenmiştir. ANOVA testinde fark çıkması durumunda çoklu karşılaştırma için Tukey testi uygulanmıştır. Normallik sağlanmayan ölçümlerin 2 gruplu değişkenlere göre farklılık gösterme durumu Mann Whitney testi ile 3 gruplu değişkenlere göre farklılık gösterme durumu Kruskal Wallis testi ile incelenmiştir. Kruskal Wallis testinde fark çıkması durumunda çoklu karşılaştırma için Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney testi uygulanmıştır. Her iki ölçümünde normallik sağlanması durumunda ilişki Pearson korelasyon en az bir ölçümün normallik sağlamaması durumunda ilişki Spearman korelasyon testi ile incelenmiştir.

4. BULGULAR

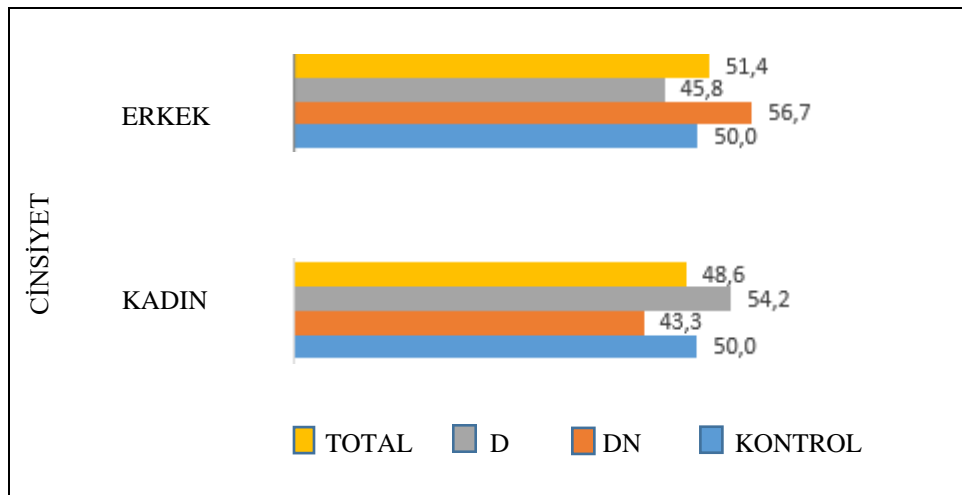
Çalışmada istatistiksel olarak, çalışmaya katılan toplam 74 katılımcı değerlendirildi. Değerlendirilen katılımcıların 30'u nöropatik diyabetli hasta grubunda, 24'ü nöropatisi olmayan diyabetli hasta grubunda ve 20 kişi de sağlıklı kontrol grubundaydı. Bu hastaların cinsiyet ve diyabet süresi tablo VII 'de gösterilmektedir.

Tablo VII. Grupların Cinsiyet ve Diyabet Sürelerinin Dağılımı

		KONTROL		DN		D		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
CİNSİYET	KADIN	10	50,0	13	43,3	13	54,2	36	48,6
	ERKEK	10	50,0	17	56,7	11	45,8	38	51,4
SÜRE	5-10	0	0,0	9	30,0	9	37,5	18	33,3
	10-15	0	0,0	11	36,7	7	29,2	18	33,3
	15-20	0	0,0	4	13,3	4	16,7	8	14,8
	>20	0	0,0	6	20,0	4	16,7	10	18,5

DN: Diyabetik nöropatili hasta D: Nöropatisi olmayan diyabetli hasta Kontrol: Sağlıklı olgu n: Olgu sayısı

Kontrol grubunda 10 kadın 10 erkek, diyabetik nöropatili hasta grubunda 13 kadın, 17 erkek ve nöropatisi olmayan diyabetli hasta grubunda 13 kadın ve 11 erkek hasta vardı. Cinsiyete ve süreye göre hasta dağılımı şekil 12'de görülmektedir.



Şekil 12. Grupların cinsiyet dağılımını gösteren grafik

Tablo VIII. Ölçümlerin Diyabetik Nöropatili ,Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi

	KONTROL	DN	D	P
YAŞ	54,7±4,9	54,43±6,21	50,29±7,06	,026*
VKI (kg/ m ²)	27,38±3,29	29,05±4,55	29,73±4,34	,171
HBA1C		8,56±1,92	8,81±1,99	,640
CKI		2,8±1,21	1,92±0,93	,005*
NSP1		133,87±99,47	102,37±99,64	,253
NSP2		1 (1,00-3,00)	1 (0,00-1,00)	,038*
DN4		6,93±1,31	1,96±1,71	,000*
ZKYT (sn)	9,17 (8,60-9,63)	11,03 (9,73-11,86)	8,98 (8,55-9,52)	,000**

*DN grubu ile D grubu arasında $P<0.05$ **DN grubu ile D ve kontrol grupları arasında $P<0.01$ Veriler grupların dağılımına göre ortalama±standart sapma veya ortanca (25.-75.persentil) olarak verilmiştir. DN:Diyabetik nöropatili hasta; D: Nöropatisi olmayan diyabetli hasta; Kontrol:Sağlıklı olgu; VKİ:Vücut Kitle İndeksi; HbA1C:Glikolize Hemoglobinin; mCKI:modifiye Charlson Komorbidite İndeksi; NSP1:Nottingham Sağlık Profili 1. Bölüm; NSP2:Nottingham Sağlık Profili 2. Bölüm; DN4: 4 soru nöropatik ağrı anketi; ZKYT: Zamanlı Kalk Yürü Testi

Çalışmaya aldığımız 74 kişinin yaş ortalaması $53,16±6,43$, BMI değeri $28,82±4,22$ idi.

Yaş ortalaması nöropatisi olmayan diyabetli hastalarda; diyabetik nöropatili hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha küçük saptandı. ($p<0,05$).

Modifiye Charlson Komorbidite İndeksi değerleri; diyabetik nöropatili hastalarda, nöropatisi olmayan diyabetli hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,05$). Diyabetik nöropatili hastaların ortalaması 2,8; nöropatisi olmayan diyabetli hastaların ortalaması 1,92'dir.

Nottingham Sağlık Profili 2. bölüm skorları; diyabetik nöropatili hastalarda, nöropatisi olmayan diyabetli hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,05$). Diyabetik nöropatili hastaların median (25-75. persentil) değeri 1 (1,00-3,00); nöropatisi olmayan diyabetli hastaların median (25-75. persentil) değeri 8,98 (8,55-9,52) dir.

4 Soru nöropati anketi (DN4) değerleri; diyabetik nöropatili hastalarda, nöropatisi olmayan diyabetli hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,05$). Diyabetik nöropatili hastaların ortalaması 6,93; nöropatisi olmayan diyabetli hastaların ortalaması 1,96'dır.

Zamanlı Kalk Yürü Testi (ZKYT) süresi; diyabetik nöropatili hastalarda, nöropatisi olmayan diyabetli hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,05$).; Diyabetik nöropatili hastaların median (25-75. persentil) değeri 11,03 (9,73-11,86); nöropatisi olmayan diyabetli hastaların median (25-75. persentil) değeri 8,98 (8,55-9,52); kontrol grubunda olanların median (25-75. persentil) değeri 9,17 (8,60-9,63) dir.

Tablo IX. Aşıl Tendon Kalınlıklarının Tüm Diyabetli Hastalar ve Kontrol grubu ile Karşılaştırılmalı Olarak İncelenmesi

	KONTROL n: 20	DİYABET n: 54	<i>P</i>
Aşıl distal (R)(mm)	3,69±0,32	4,05±0,49	,006*
Aşıl median (R) (mm)	4,13±0,31	4,69±0,57	,000*
Aşıl distal (L) (mm)	3,65(3,50-4,00)	4,1(3,60-4,30)	,003*
Aşıl median (L) (mm)	4,10(3,95-4,40)	4,7(4,40-4,90)	,000*

* $P<0,001$ Veriler grupların dağılımına göre ortalama±standart sapma veya ortanca(25.-75.persentil) olarak verilmiştir. Kontrol:Sağlıklı olgu; R:sağ; L:sol; Aşıl Distal:Kalkaneusa yapışma noktasındaki aşıl kalınlığı; Aşıl Median:Medial malleol hizasındaki aşıl kalınlığı

Sağ aşıl tendonunun distal bölgeden ölçülen kalınlığı; tüm diyabetli hastalarda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,001$).

Sağ aşıl tendonunun median bölgeden ölçülen kalınlığı; tüm diyabetli hastalarda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,001$).

Sol aşıl tendonunun distal bölgeden ölçülen kalınlığı; tüm diyabetli hastalarda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,001$).

Sağ aşıl tendonunun median bölgeden ölçülen kalınlığı; tüm diyabetli hastalarda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,001$).

Tablo X. Aşil Tendon Kalınlıklarının Diyabetik Nöropatili , Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi

	KONTROL n: 20	DN n: 30	D n: 24	P	Çoklu Karşılaştırma
Aşil distal (R)(mm)	3,69±0,32	4,17±0,52	3,89±0,42	,001*	K<DN
Aşil median (R) (mm)	4,13±0,31	4,89±0,62	4,45±0,39	,000*	K<DN, DN>D
Aşil distal (L) (mm)	3,65(3,50-4,00)	4,20(3,80-4,60)	3,85(3,50-4,25)	,001*	K<DN, DN>D
Aşil median (L) (mm)	4,10(3,95-4,40)	4,85(4,50-5,20)	4,40(4,25-4,75)	,000*	K<DN, K<D, DN>D

* $P<0,001$ Veriler grupların dağılımına göre ortalama±standart sapma veya ortanca(25.-75.persentil) olarak verilmiştir. DN:Diyabetik nöropatili hasta; D:Nöropatisi olmayan diyabetli hasta; Kontrol (K):Sağlıklı olgu; R:sağ; L:sol; Aşil Distal:Kalkaneusa yapışma noktasındaki aşil kalınlığı; Aşil Median:Medial malleol hizasındaki aşil kalınlığı,

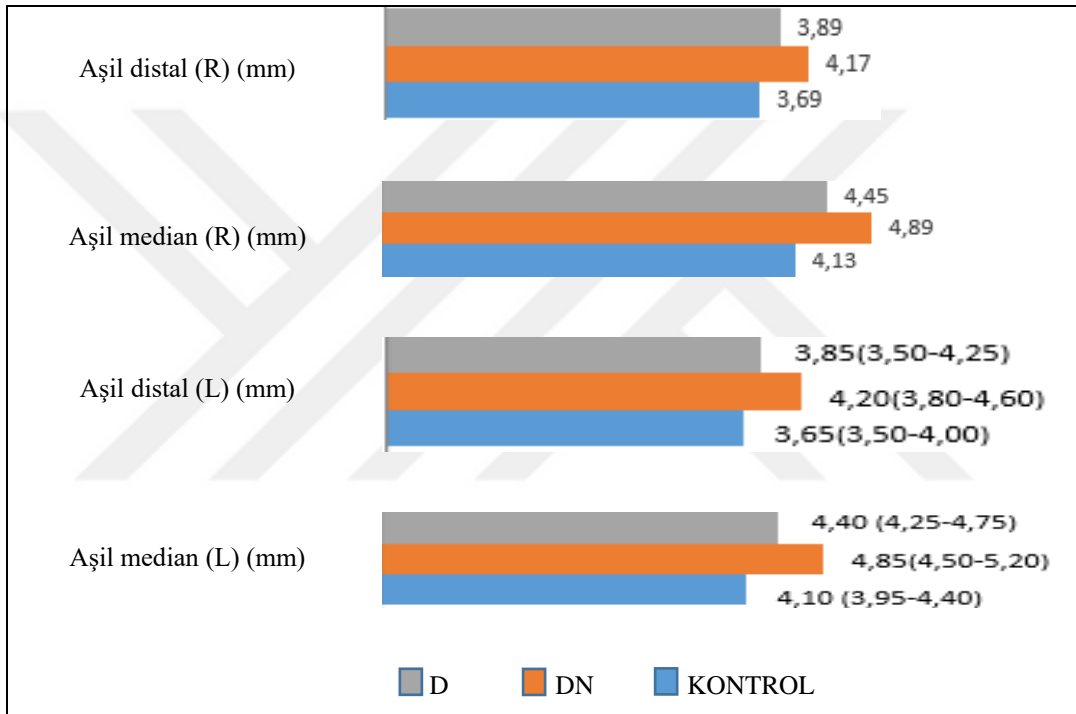
Sağ aşil tendonunun distal bölgeden ölçülen kalınlığı; diyabetik nöropatili hastalarda, nöropatisi olmayan diyabetli hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,05$). Diyabetik nöropatili hastaların ortalaması 4,17 mm; nöropatisi olmayan diyabetli hastaların ortalaması 3,89 mm; kontrol grubunda olanların ortalaması 3,69 mm' dir. Diyabetik nöropatili hastaların ortalaması en büyük iken, kontrol grubunda olanların ortalaması en küçük saptandı.

Sağ aşil tendonunun median bölgeden ölçülen kalınlığı; diyabetik nöropatili hastalarda, nöropatisi olmayan diyabetli hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı($p<0,05$). Diyabetik nöropatili hastaların 4,89 mm; nöropatisi olmayan diyabetli hastaların ortalaması 4,45 mm; kontrol grubunda olanların ortalaması 4,13 mm'dir. Diyabetik nöropatili hastaların ortalaması en büyük iken, kontrol grubunda olanların ortalaması en küçük saptandı.

Sol aşil tendonunun distal bölgeden ölçülen kalınlığı; diyabetik nöropatili hastalarda, nöropatisi olmayan diyabetli hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyüktür($p<0,05$). Diyabetik nöropatili hastaların median (25-75.persentil) değeri 4,20(3,80-4,60) mm; nöropatisi olmayan diyabetli hastaların median (25-75.persentil) değeri 3,85(3,50-4,25) mm; kontrol grubunda olanların median (25-75.persentil) değeri 3,65(3,50-4,00) mm'dir. Diyabetik nöropatili hastaların aşil tendon distal kalınlığı en büyük iken, kontrol grubunda olanların en küçük saptandı.

Sol aşil tendonunun median bölgeden ölçülen kalınlığı; diyabetik nöropatili hastalarda, nöropatisi olmayan diyabetli hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p < 0,05$). Diyabetik nöropatili hastaların median (25-75.persentil) değeri 4,85(4,50-5,20) mm; nöropatisi olmayan diyabetli hastaların median (25-75.persentil) değeri 4,40 (4,25-4,75) mm; kontrol grubunda olanların median (25-75.persentil) değeri 4,10 (3,95-4,40) mm'dir. Diyabetik nöropatili hastaların aşil tendon median kalınlığı en büyük iken, kontrol grubunda olanların en küçük saptandı.

Aşil tendon kalınlıklarının gruplar arasında dağılımı Şekil 13'te verilmiştir.



Şekil 13. Aşil Tendon Kalınlıklarının Gruplar Arasında Dağılımının Grafikselleştirilmesi

Tablo XI. Statik Pedobarografik Basınç Dağılımlarının Diyabetik Nöropatili , Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi

	KONTROL n: 20	DN n:30	D n: 24	P
Statik Basınç Dağılımı (%)	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	
ÖNSTATİK (L)	23,11±2,47	23,87±3,1	22,55±2,17	,198
ARKASTATİK (L)	25,01±2,2	23,83±2,5	24,96±2,54	,148
ÖNSTATİK (R)	25,17±2,87	26,17±3,63	26,56±2,31	,313
ARKASTATİK (R)	26,94±2,21	26,23±3,1	25,92±3	,487

Ort±ss:Ortalama ± standart sapma DN:Diyabetik nöropatili hasta; D:Nöropatisi olmayan diyabetli hasta; Kontrol:Sağlıklı olgu; R:Sağ; L:Sol; ÖNSTATİK:Statik basıncın ön ayaktaki dağılımı; ARKASTATİK:Statik basıncın arka ayaktaki dağılımı.

Sağ ve sol ayaktaki statik basıncın, ön ve arka ayaktaki basınç dağılımında (%) diyabetik nöropatili, nöropatili olmayan diyabetli ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Tablo XII. Sağ Ayak Dinamik Pedobarografik Tepe Basınç Verilerinin Diyabetik Nöropatili, Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi

Sağ ayak tepe basınçları (N/cm ²)	KONTROL n: 20	DN n:23	D n:23	P
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	
1.parmak	1,38±0,66	1,21±0,68	1,13±0,55	,427
2-5. parmak	0,37±0,27	0,43±0,29	0,43±0,27	,724
1.Metatars	1,44±0,4	1,68±0,65	1,5±0,5	,307
2.Metatars	2,46±0,72	2,63±1,17	2,72±0,85	,657
3.Metatars	3±0,98	3,2±1,28	3,69±1,24	,148
4.Metatars	2,69±1	2,93±0,92	3,16±1,11	,326
5.Metatars	1,19±0,42	1,62±0,71	1,43±0,51	,053
Orta Ayak	1,04±0,29	1,08±0,37	1,2±0,38	,309
Lateral Topuk	1,66±0,35	2,02±0,54	2,28±0,58	,001*
Medial Topuk	1,75±0,44	2,16±0,46	2,46±0,67	,000**

*D grubu ile Kontrol grubu arasında P<0.01 **DN grubu ile kontrol ve D grubu ile kontrol grupları arasında P<0.01 Ort±ss: Ortalama ± standart sapma DN:Diyabetik nöropatili hasta; D:Nöropatisi olmayan diyabetli hasta; Kontrol:Sağlıklı olgu

Sağ lateral topuk tepe basıncı; nöropatisi olmayan diyabetli hastalarda, diyabetik nöropatili hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,05$). Kontrol grubunda olanların ortalaması 1,66; diyabetik nöropatili hastaların ortalaması 2,02; nöropatisi olmayan diyabetli hastaların ortalaması 2,28'dir. Nöropati olmayan diyabetli hastaların ortalaması en büyük iken kontrol grubunda olanların ortalaması en küçük saptandı.

Sağ medial topuk tepe basıncı, nöropatisi olmayan diyabetli hastalarda, diyabetik nöropatili hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük saptandı. ($p<0,05$) Kontrol grubunda olanların ortalaması 1,75; diyabetik nöropatili hastaların ortalaması 2,16; nöropatisi olmayan diyabetli hastaların ortalaması 2,46'dır. Nöropati olmayan diyabetli hastaların ortalaması en büyük iken kontrol grubunda olanların ortalaması en küçük saptandı.

Tablo XIII. Sol Ayak Dinamik Pedobarografik Tepe Basınç Verilerin Diyabetik Nöropatili, Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastalar ve Kontrol Grubu ile Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi

Sol ayak tepe basınçları (N/cm ²)	Kontrol n:20	DN n:21	D n:23	P
1.parmak	1,22±0,51	1,1±0,63	1,37±0,53	,278
2-5.parmak	0,55±0,37	0,51±0,4	0,54±0,33	,941
1.Metatars	1,34±0,67	1,49±0,67	1,35±0,62	,719
2.Metatars	2,33±0,85	2,59±0,83	2,46±0,81	,611
3.Metatars	3,18(2,63-3,63)	3,5(2,30-4,80)	3,65(3,25-4,55)	,128
4.Metatars	3±1,35	3,58±1,48	3,94±0,98	,061
5.Metatars	1,74±0,85	2,03±0,95	2,06±0,72	,409
Orta Ayak	1,11±0,39	1,17±0,44	1,12±0,34	,878
Lateral Topuk	1,81±0,35	2±0,67	2,08±0,39	,198
Medial Topuk	1,87±0,45	1,98±0,69	2,11±0,45	,338

Veriler grupların dağılımına göre ortalama±standart sapma veya ortanca (25.-75.persentil) olarak verilmiştir. DN:Diyabetik nöropatili hasta; D:Nöropatisi olmayan diyabetli hasta; Kontrol:Sağlıklı olgu

Sol ayak dinamik pedobarografik tepe basınç değerlerinde, diyabetik nöropatili, nöropatili olmayan diyabetli ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo XIV. Diyabetik Nöropatili ve Nöropatisi Olmayan Diyabetli Hastaların Aşil Tendon Kalınlıkları ile Statik ve Dinamik Pedobarografik Ölçümler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

	DN				D			
	Aşil dis(R)	Aşil med(R)	Aşil dis(L)	Aşil med(L)	Aşil dis(R)	Aşil med(R)	Aşil dis(L)	Aşil med(L)
ÖNSTATİK(L)(%)	,405*	,458*	,302	,312	-,020	-,113	,105	,139
ARKASTATİK(L)(%)	-,060	-,137	-,008	-,021	,065	-,026	,032	-,163
ÖNSTATİK(R)(%)	-,169	-,154	-,139	-,064	-,298	-,313	-,277	-,253
ARKASTATİK(R)(%)	-,209	-,252	-,287	-,319	,191	,338	,172	,296
1.parmak (R)(N/cm ²)	,081	-,016	,159	,085	,051	-,110	-,044	-,226
2-5.parmak(R)(N/cm ²)	-,002	-,124	,048	-,029	-,082	-,085	-,277	-,267
1.Metatars (R)(N/cm ²)	,250	,218	,317	,267	-,522*	-,551**	-,512*	-,436*
2.Metatars (R)(N/cm ²)	,130	-,165	,134	-,077	-,308	-,384	-,182	-,192
3.Metatars (R)(N/cm ²)	-,002	-,295	,031	-,217	-,288	-,132	-,226	-,065
4.Metatars (R)(N/cm ²)	,076	-,106	-,015	-,118	-,132	,020	-,144	-,147
5.Metatars (R)(N/cm ²)	,093	,102	,044	,058	,305	,186	,288	,075
Orta Ayak (R)(N/cm ²)	,244	,092	,172	,080	,158	,152	,229	,204
Lat. Topuk(R)(N/cm ²)	,211	,008	,396	,223	,105	,076	,175	,232
Med. Topuk (R)(N/cm ²)	,246	,079	,452*	,270	,210	,071	,255	,195
1.parmak (L) (N/cm ²)	,090	,014	,212	,149	-,094	,016	-,152	-,057
2-5. parmak (L)(N/cm ²)	,052	-,013	,225	,124	-,288	-,386	-,286	-,288
1.Metatars (L)(N/cm ²)	,401	,492*	,199	,306	-,336	-,251	-,224	-,032
2.Metatars (L)(N/cm ²)	,277	-,036	,312	,014	-,246	-,269	-,148	-,081
3.Metatars (L)(N/cm ²)	,089	-,215	,180	-,133	-,061	-,164	,192	,142
4.Metatars (L)(N/cm ²)	,432	,089	,548*	,242	,178	,199	,394	,421*
5.Metatars (L)(N/cm ²)	,090	-,112	,241	,081	,442*	,256	,506*	,270
Orta Ayak (L)(N/cm ²)	-,062	-,214	-,130	-,247	,146	-,160	,227	-,045
Lat. Topuk (L)(N/cm ²)	,386	,337	,384	,344	,140	-,005	,128	,109
Med.Topuk (L)(N/cm ²)	,420	,388	,285	,216	,134	,086	,144	,121

*p<0,05; **p<0,01 DN:Diyabetik nöropatili hasta; D: Nöropatisi olmayan diyabetli hasta; Kontrol:Sağlıklı olgu; R:Sağ; L:Sol; Aşil dis.: Aşil tendonunun kalkaneusa yapışma yerindeki kalınlığı; Aşil med.: Aşil tendonunun medial malleol hizasındaki kalınlığı

Diyabetik nöropatili hastalarda;aşil tendon kalınlıkları ile statik pedobarografik basınç dağılımları ve dinamik ayak plantar tepe basınçları (N/cm²) arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Nöropatisi olmayan diyabetli hastalarda; aşil tendon kalınlıkları ile statik pedobarografik basınç dağılımları ve dinamik ayak plantar tepe basınçları (N/cm²) arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Tüm Olgulardaki Ölçümlerin Birbiri ile Korelasyonu

Tablo XV. Tüm Olgularda Ölçümler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

	YAS	BMI	HBA1C	CKI	NSP1	NSP2	DN4	ZKYT
YAS	1	-,058	-,040	,728**	,007	,015	,219	,374**
BMI		1	,014	-,144	-,008	-,078	-,033	,153
HBA1C			1	-,081	-,080	-,197	-,069	-,012
CKI				1	,006	,202	,322*	,549**
NSP1					1	,417**	,377**	,220
NSP2						1	,385**	,274*
DN4							1	,588**
ZKYT								1

*p<0,05; **p<0,01

Diyabetik hastalarda;

Yaş ile mCKI arasında pozitif yönlü güçlü bir ilişki (katsayı=,728); ZKYT arasında pozitif yönlü orta bir ilişki (katsayı=,374) saptandı. Modifiye Charlson Komorbidite İndeksi ile DN4 arasında pozitif yönlü orta bir ilişki (katsayı=,322); ZKYT arasında pozitif yönlü orta bir ilişki (katsayı=,549) saptandı. Nottingham Sağlık Profili 1 ile NSP2 skorları arasında pozitif yönlü orta bir ilişki (katsayı=,417); DN4 arasında pozitif yönlü orta bir ilişki (katsayı=,377) bulunmaktadır. Nottingham Sağlık Profili 2 skoru ile DN4 arasında pozitif yönlü orta bir ilişki (katsayı=,385); ZKYT arasında pozitif yönlü zayıf bir ilişki (katsayı=,274) bulunmaktadır. Dört Soru Nöropatik Ağrı Anketi ile ZKYT arasında pozitif yönlü orta bir ilişki (katsayı=,588) bulunmaktadır.

5. TARTIŞMA

Diabetes Mellitus, sistemik ve kronik komplikasyonlarla seyreden, sıklığı giderek artan bir metabolizma hastalığıdır. Diabetes mellitus'un kronik komplikasyonlarından birisi olan diyabetik ayak, nöropati veya periferik damar hastalığının sonucu olan iskemi zemininde, aşırı basınç yükü ve enfeksiyonun eklenmesiyle oluşan, ekstremitayı tehdit edebilen ve yıkıcı sonuçları olabilen önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır.

Diyabetli kişilerde ayak patolojileri önemli bir klinik problem olmaya devam etmektedir ve ön ayakta gelişen diyabetik ülserasyonlar alt ekstremita amputasyonlarının ana nedenidir. Diyabetik hastaların hastaneye yatırılmasının % 25'inde ayağın patolojik durumları vardır ve tüm diyabet hastalarının yaklaşık % 15'inde ayak ülseri gelişmesi beklenmektedir [93, 94].

Ayak ülserlerinin çoğunluğu (% 60-80) iyileşirken, % 10-15'i aktif kalmaktadır ve % 5-24'ü ilk değerlendirmeden sonra 6-18 ay içinde uzuv amputasyonuna yol açabilmektedir. Alt ekstremitelerin tüm travmatik olmayan ampütasyonlarının % 40-60'ünün diyabetli hastalarda ortaya çıktığı bulunmuştur. [95, 96]

Diyabetik ayak ülserlerinin yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz sonuçları arasında sadece morbidite değil, aynı zamanda sakatlık ve erken ölüm de bulunmaktadır. Uzun süreli hastaneye yatış, rehabilitasyon ve engelli hastalar için evde bakım ve sosyal hizmet ihtiyacı nedeniyle hasta yakınları ve toplum için ağır sosyo-ekonomik yük oluşturmaktadır. Dünyada ülserasyon ve ampütasyon vakalarının yaklaşık yarısının önlenebilir olduğu düşünülmektedir [96].

Bu nedenle tanı konulan tüm diyabet hastaları için erken müdahale ile diyabetik ülser gelişimini önlemek hastanın yaşam kalitesi ve sağlık sistemi üzerindeki ekonomik yük açısından olumsuz etkileri göz önüne alındığında hayati öneme sahiptir [97].

Nöropati, vaskülopati ve travma diyabetik ayak yaralarının gelişmesinde en önemli risk faktörleridir. Bunun yanısıra suçlanan diğer faktörler arasında eklem kısıtlılığı da yer almaktadır. Ayak eklemlerinde oluşan bu kısıtlılığın sebebi ayak ve ayak bileğindeki konnektif dokunun glikolizasyonu sonucu cilt ve cilt altı doku, eklem kapsülleri, ligaman ve tendonların kısılması, kalınlaşması ve sertleşmesidir [15, 19, 42, 43]. Tüm eklem çevresi yapılarında olduğu gibi aşil tendonunda da bu değişiklikler gözlenir [18, 19, 73]. Konnektif

dokunun bu değişikliklerine sebep olarak; diyabetlilerde uzun süreli hiperglisemi ve insülin eksikliğinin periartiküler konnektif doku kollajeninde sebep olduğu non enzimatik glikolizasyon gösterilmektedir. Oluşan ileri glikozillenmiş son ürünün dokularda birikmesi diyabet hastalarındaki tendon yapısında olan değişikliklerin de temelini oluşturmaktadır [15, 16]. Plantar fasya ve aşil tendonunda kollojenin glikolizasyonunun yanısıra bu dokularda süregelen inflamasyon, mikrovasküler hasar ve travma bu dokuların kalınlaşması ve sertleşmesinden sorumlu tutulmaktadır [65, 98, 99].

Tendon yapısındaki değişiklikler, subtalar ve 1. MTF eklem hareketlerindeki kısıtlılıklar, eklem instabilitesi, ayak deformiteleri; yürüme biyomekaniğinin değişmesine, ayak biyomekaniği ve fonksiyonunun bozulmasına yol açarak ayağın şoku emen temel yapılarında bozulmalara neden olmaktadır [9, 18, 43, 59, 100-102]. Ve bu durum diyabetli hastalarda artmış ayak plantar basınç ile ilişkilendirilmiştir [103-105].

Diyabetik hastalarda plantar basınçla ilgili ilk çalışmalardan biri Stokes ve ark . tarafından 1975'te yapılmıştır. Bu çalışmada yazarlar mevcut ülseri olan hastaların en yüksek basınca sahip olduğunu gözlemlemiştirlerdir [106]. O zamandan beri yapılan birçok çalışmada, diyabetik hastalarda plantar ülserlerin gelişmesinde ve iyileşmesindeki gecikmede yüksek plantar basınç dağılımını risk faktörü olarak gösterilmiştir. Fernando ve ark.larının 2014 yılında yaptıkları meta-analizde periferik nöropatisi olan ve aktif veya daha önce geçirilmiş ayak ülseri öyküsü olan diyabet hastalarının plantar basınçlarını karşılaştırmışlar ve diyabetik nöropati ve ülser öyküsü olanların, diyabetik nöropatisi olan ve ülser öyküsü olmayanlara kıyasla plantar basınçlarının anlamlı bir artış gösterdiği bunun da çoğunlukla ön ayakta daha belirgin olduğu sonucuna varmışlardır [107].

Çalışmamızda diyabetik nöropatisi olan ve olmayan diyabetli hastalarda aşil tendonundaki kalınlık artışını ve bu kalınlık artışının ayağın plantar basınç dağılımı üzerine etkisini araştırmayı amaçladık. Çalışmamızın ana sonucu olarak, diyabetik hastaların aşil tendon kalınlıklarının kontrol grubuna göre fazla olduğu gözlemlenmiştir. Ancak, aşil tendon kalınlığı ile ayak taban basınç dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

Çalışmamızda her iki ayakta ve tüm referans noktalarından yaptığımız ölçümlerde aşil tendon kalınlıklarının, diyabetik hastalarda kontrol grubuna göre belirgin olarak daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu sonuç yapılan benzer çalışmaları desteklemektedir. Literatüre

bakıldığında Güney ve ark.larının yaptıkları çalışmada amputasyon ile tedavi edilen diyabetik ve diyabetik olmayan hastalardan elde edilen 42 aşıl tendon örneği esneklik , maksimum yük, sertlik, tokluk, enerji, kırılma noktasında gerilme ve uzama, dayanıklılık açısından değerlendirilmiş; diyabetik olmayan tendonlar, diyabetik tendonlara göre tüm parametrelerde üstün bir biyomekanik profil sergilediği gözlenmiştir.Diyabetik tendonlarda hafif düzeyde kollajen organizasyon bozukluğu ve fokal kollajen dejenerasyonu saptayarak; diyabetle ilişkili yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin, aşıl tendonunun biyomekanik özelliklerini olumsuz etkilediği sonucuna varmışlardır. Nöropati ve iskemi ile birlikte aşıl tendonundaki değişikliklerin, diyabetik ayak ülserlerinin gelişiminde rolü olduğunu belirtmişlerdir [19].

Abate ve ark.ları ise yaptıkları çalışmada yeni tanı almış diyabetik komplikasyonları olmayan 51 hastayı, sağlıklı ve normal ağırlıkta 18 kontrolle karşılaştırmışlar ve aşıl tendon ve plantar fasyadaki yapısal değişikliklerin (yapısal heterojenlik, hipohiperekojenik kalınlaşma, kenar düzensizliği ve normal fibriler yapının kaybı gibi) kontrol grubuna göre fazla olduğu bildirmişlerdir [59].

Yaptığımız subgrup analizlerinde diyabetik nöropatili hastaların aşıl tendon kalınlığının, nöropatili olmayan diyabetik hastalar ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmış olduğunu saptadık . Benzer şekilde, Giacomozzi ve arkadaşları nöropatili olan veya olmayan 60 diyabetli hasta ve 21 sağlıklı gönüllü ile yaptıkları çalışmada aşıl tendonu , plantar fasya ve ilk metatarso-falangeal eklemin diyabet kaynaklı değişikliklerinin, ayak yüklemesi üzerindeki etkilerini incelemişler. Plantar fasya ve Aşıl tendonu diyabetlilerde kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha kalın ,olduğunu saptamışlardır. Diyabetik nöropati varlığında daha belirgin olan plantar fasya ve aşıl tendonunun kalınlaşmasının, özellikle metatarsaller altında olmakla birlikte ayak ön kısmında artmış basınç yüküne neden olduğunu belirtmişlerdir [18]. Evranos ve ark.ları ise 2015 yılında yayınladıkları, ayak ülseri olan 35, ayak ülseri olmayan 43 diyabetik polinöropatili hasta ve 33 kontrol olgusu ile yaptıkları çalışmada aşıl tendon sertliğini ve kalınlığını gruplar arasında karşılaştırmışlardır. Aşıl tendon kalınlığı diyabetik ayak ülseri olan grupta, ayak ülseri olmayan ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha kalın bulunmuştur. diyabetik nöropatili grupta nöropati, retinopati gibi komplikasyonlarla aşıl tendon kalınlığı arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir [17].Benzer şekildeAktürk ve ark.ları 2007 yılında AT kalınlığının, tip II diyabetik kadınlarda arttığını ve BMI ile korele olduğunu saptamışlar.

Ayrıca retinopati veya nöropati olan erkek DM hastalarında AT değerlerinin bu komplikasyonları olmayan erkek DM hastalarına göre daha yüksek olduğunu gözlemlemişlerdir [61]. Papanas ve ark.larının 2009 yılında manyetik rezonans görüntüleme ile yaptıkları çalışmada ise yaşlı diyabetik hastalarda AT hacminin arttığı, ancak nöropatisi olan veya olmayanlar arasında anlamlı fark bulunmadığı saptanmıştır [108]. Literatürdeki bu bulguların tersine Batista ve ark.ları 2008 yılında asemptomatik tip II diyabetik olgularda AT yapısal anormallikleri ile hastalık süresi ve aşil tendonu düzensizliği arasında ilişki olduğunu ancak, aşil tendonunun kontrol grubuna göre daha ince olduğunu saptamışlar. Bu bulgu çalışmamızla ve diğer çalışmalarla çelişmektedir. Bunun sebebinin aşil tendonu kalınlık ölçümünde, belirlenmiş standart bir bölgenin olmamasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir [62].

Aşil tendonundaki kalınlaşmanın diyabetli hastalarda artmış olması glisemik yükün tendon yapısında değişikliklere neden olabileceğini göstermektedir. Diyabetik nöropatili hastalarda anlamlı olarak daha kalın saptanan aşil tendon kalınlıkları ise, non enzimatik glikolizasyon son ürünlerinin sinir hasarına yol açtığı gibi tendonlardaki değişikliğin ve kalınlaşmanın da daha fazla olmasına neden olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızın bir diğer amacı da aşil tendon kalınlıkları ile ayak taban basıncı dağılımı arasında bir ilişki olup olmadığını saptamaktır. Holstein ve ark. ve Armstrong ve ark. aşil tendon uzatma ameliyatı sonrasında ön ayak plantar basınçlarda azalma olduğunu saptamışlardır. [73, 109] Ancak bizim çalışmamızda aşil tendon kalınlığı ile ayak plantar basınçları arasında ilişki bulunamamıştır. Diyabetik hastalarda aşil tendon germe egzersizlerinin ayak taban basınçlarının üzerine etkisinin incelendiği başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ölçütleri, hastalık sürecinden ziyade hastalık deneyimini değerlendirmektedir. Hastalık deneyimi, hastanın semptom algısını (semptomlardan hastanın nasıl etkilendiği ve başkalarına nasıl iletildiği) , normal işlev görememe deneyimini ve hastalıkla başa çıkma ve kontrol etme çabalarını içerir. Diyabetli hastaların yaşam kalitesinin sağlıklı kişilere göre daha kötü olduğu bilinmektedir. Diyabetli hastaların günlük tedavide, akut ve kronik komplikasyonlar ile başa çıkabilme becerisinde yaşadıkları zorluklar nedeni ile fiziksel, psikolojik ve sosyal sağlıkları bozulmaktadır. Daha uzun hastalık süresi, komplikasyonların varlığı, kötü diyabet kontrolü ve insülin ile tedavi alma gibi faktörlerin diyabetle ilişkili yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilediği yapılan

birçok çalışmada gösterilmiştir [110-114].

Diabetes mellitus'ta yaşam kalitesi, hastalığın gidişinin önemli bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Yaşam kalitesi bilgileri, diyabet hastalarının daha iyi yönetimini sağlamak ve diyabet hastalarının yaşam kalitesini iyileştirmek için uygun müdahaleleri tanımlamak ve uygulamak için büyük önem taşımaktadır. Yaptığımız çalışmada sağlık sorunlarının günlük yaşam aktivitelerine olan etkisinin değerlendirildiği NSP 2 değerlerinin diyabetik nöropatili grupta diyabetli gruba göre anlamlı olarak artmış olduğu bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte kişinin kendi algıladığı sağlık durumunu belirleyen NSP 1 değerleri de nöropatili grupta nöropatisi olmayan diyabetli gruba göre artmış olduğu görülmüştür. Bizim aldığımız sonuçlara benzer şekilde, Benbow ve ark., 1998 yılında 41 nöropatili ve 38 nöropatisi olmayan diyabetik hasta ile 37 diyabetik olmayan kontrol grubunun yaşam kalitesini NSP kullanılarak değerlendirmiş; diyabetik nöropatili hastaların, altı grubun beşinde (duygusal tepki, enerji, ağrı, fiziksel hareketlilik ve uyku) nöropatisi olmayan diyabetik hastalara ve kontrollere göre anlamlı derecede yüksek skorlara sahip olduğunu saptamışlardır. Nöropatisiz diyabetik hastalarda ise kontrol grubu ile karşılaştırıldığında NSP'in enerji, ağrı, fiziksel hareketlilik ve uyku alanlarında anlamlı derecede bozulma gözlemlenmiştir [115]. Bardsley ve arkadaşları da 1993 yılında diyabet servisine başvuran 284 rastgele seçilmiş hasta ile yaptıkları çalışmada NSP skorlarının yaşla ilişkili fakat diyabet tipiyle ilişkili olmadığını bulmuşlar. Aynı çalışmada diyabetik nöropatili hastalar, çeşitli NSP kategorilerinde anlamlı olarak daha yüksek puan almışlardır. [116] Bu çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamız da diyabetik nöropatinin yaşam kalitesini olumsuz etkilediğini desteklemektedir. Bu sonuç nöropatili hastaların günlük yaşamlarında sağlık sorunları nedeni ile daha fazla zorluk yaşadığını ve daha düşük yaşam kalitesine sahip olduklarını düşündürmektedir. Ayrıca NSP1 değerleri ile nöropatik ağrı değerlendirme için kullanılan DN4 anket değerleri arasında saptadığımız pozitif ilişki nöropatik ağrının, yaşam kalitesini olumsuz etkilediğini düşündürmektedir.

Diyabetik nöropatili hastalarda duyu, motor ve otonom sistem etkilenmesine bağlı kas güçsüzlüğü, denge kaybı, yürüyüş anormallikleri gibi hastaların fonksiyonelliğini etkileyebilecek problemler görülebilmektedir [117-120]. Biz çalışmamızda diyabetli hastaların fonksiyonel mobilitesini, yürüme hızını değerlendirmek için zamanlı kalk yürü testini kullandık ve diyabetik nöropatili grupta zamanlı kalk yürü testi sürelerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu saptadık. Bu konuda yayınlanmış

literatüre baktığımızda, Morrison ve ark. 2014 yılında yaptıkları çalışmada diyabetik nöropatili hastaların diyabetli hastalara göre reaksiyon sürelerinin uzadığını ve daha yavaş yürüdüğünü göstermişler. [121] Menz ve ark. 2004 yılında yaptıkları çalışmada diyabetik nöropatili hastalarda, kontrollere kıyasla bireylerin daha yavaş yürüdüğünü, daha kısa adımlar attığını ve kadansta daha fazla değişkenlik olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca diyabetik nöropatili hastaların periferik duyu, reaksiyon süresi ve dengede bozulma yaşadığını ortaya koymuşlardır. [120] Timar ve ark.ları 2016 yılında Tip 2 diyabetli 198 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların 57'sinde %28,8 'inde nöropati saptayarak nöropatili ve nöropatisi olmayan diyabetli hastaların fonksiyonelliklerini Zamanlı Kalk Yürü Testi ile değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada diyabetik nöropatisi olan hastaların zamanlı kalk yürü testi süresi daha artmış olarak bulunmuştur. [117] Bir başka çalışmada, Rucker ve ark. 2014 yılında 20 Diyabetik nöropatili hasta ve 20 kontrolü değerlendirmiş; zamanlı kalk yürü performans analizinde DPN grubunun karşılaştırma grubundan önemli ölçüde yavaş yürüdüğünü ortaya koymuşlardır. [122] Bu çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamız da nöropatili hastaların daha yavaş yürüdüklerini göstermektedir. Daha yavaş hızda yürüme, ayağın yerle temas sürelerini uzatarak ayak-zemin etkileşimini değiştirmektedir. Daha uzun süre yerle temas eden alanlarda, daha uzun süre basınca maruz kaldığı için basınç artışı gelişebilir ve bu durum ayak yaraları oluşumuna zemin hazırlayabilir. Çalışmamızda ayrıca yaş , komorbidite ve nöropatik ağrı ile fonksiyonel mobilitenin azalması arasında ilişki olduğunu saptadık. Bu da eşlik eden hastalıkların, diyabetik nöropatinin ve ilerleyen yaşın yürüme hızını azalttığını göstermektedir. Nothingam Sağlık Profiline 2. bölümü ve ZKYT arasında çıkan zayıf düzeydeki pozitif ilişki de, beklendiği gibi fonksiyonel mobilitenin azalması ile hastaların günlük yaşam aktivitelerinde sorun yaşayabileceklerini göstermektedir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz bir diğer bulgu da diyabetik nöropati grubunun yaş ortalamasının nöropatisi olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek olmasıydı. Konu ile ilgili literatüre bakıldığında, Gregg ve ark.'nın ABD'de 1999-2000 yılları arasında yaptıkları çalışmada, yaşla birlikte periferik nöropati görülme sıklığının arttığını saptamış oldukları görülmektedir [123]. Popescu ve ark. 2016 yılında tip 2 diyabetes mellitus tanısı almış 198 hastanın klinik belirti ve bulgularını değerlendirerek DN'nin varlığını ve şiddetini değerlendirmişler. Diyabetik nöropati yüksek yaş ile anlamlı ve pozitif korelasyon göstermiştir. Sonuç olarak, yaşın diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak DN varlığını etkilediğini göstermişler [124]. Biz çalışmamızda diyabetik nöropati olmayan diyabetli

grubun yaş ortalamasını, diyabetik nöropatili gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha küçük bulduk. Bu ilerleyen yaşla birlikte , yüksek kan şekeri seviyelerine daha uzun süre maruz kalındığında diyabetik nöropati gelişme riskinin arttığı hipotezi desteklemektedir.

Plantar basınç ölçümü, farklı klinik grupların yürüyüş modellerini karşılaştırmak ve ayakkabı, ortotik ve cerrahi müdahalelerin etkisini değerlendirmek için hem araştırma hem de klinik uygulamada giderek daha fazla kullanılmaktadır. [125] Diyabetik nöropatisi olan kişilerde, ayak basınç paternlerinde önemli farklılıklar bildirilmiştir. [6, 8, 126] Çalışmamızda statik pedobarografik basınç dağılımına baktığımızda gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığını saptadık. Ancak literatüre bakıldığında Rahman ve arkadaşları 2006 yılında yaptıkları bir çalışmada 30 tip II diyabetik ve 15 diyabetik nöropatik hasta ve 30 sağlıklı kontrolün, statik pedobarografik ölçümlerini değerlendirmişler ve nöropatik olgularda normal olgulara göre arka-ayak ve ön-ayak temas alanının arttığını, arka-ayak pik basıncının ve medial impuls yüzdesinin azaldığını tespit etmişlerdir. Ayrıca nöropatik olgularda azalmış duysal düzeye bağlı olarak tüm ayak tabanında güç oranının (power ratio) arttığını bulmuşlardır [14].

Lavery ve ark. 2003 yılında yaptıkları çalışmalarında toplam 1,666 diyabetli hasta (% 50,3 erkek) değerlendirmişlerdir. 2 yıl süre ile takip edilen hastaların 263 (%15,8) 'ünde ülser gelişmiş. Beklendiği gibi, ülserli grupta taban tepe plantar basıncı ülseri olmayan gruba göre önemli ölçüde daha yüksek bulmuşlardır. Diyabetli ve ayak basıncında yükselme olan kişilerin ayak ülseri geliştirme riski, düşük ayak basınçları olan hastalara göre iki kat daha fazla bulunmuştur. Beklendiği gibi ayak basınçları; nöropati, deformite, yara dokusu ve ayak ülseri ya da amputasyon öyküsü olan bireylerde daha fazla saptamışlardır. [93] Caselli ve ark. 2002 yılında yaptıkları çalışmada toplam 238 nöropatili hasta 30 aylık süre boyunca prospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların %19'unda ayak ülseri gelişmiştir. Hastalar F SCAN ile pedobarografik olarak incelenmiştir. Özellikle plantar basınçların ön ayak-arka ayak oranına bakmışlar ve bu basınçların her ikisinin de diyabetik nöropatik ayaklarda arttığını bulmuşlardır. [126] Pataky ve ark. 2005 yılında ek komplikasyonu olmayan tip 2 diyabetes mellituslu 15 hasta ve 15 kontrol grubunu, yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı ve plantar basınç açısından değerlendirmişlerdir. Diyabetik grupta, tepe plantar basıncı ayak başparmağı ve 5. metatarsal başı altında anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur. Topuk tepe plantar basıncı diyabetik olmayan kontrol deneklerden

önemli ölçüde daha düşük saptamışlardır. [127]

Mevcut literatürlerin çoğu yalınayak plantar basıncını inceleyen çalışmalarla ilgili olduğu görülmektedir [128, 129]. Segal ve ark. yalınayak ölçümlerin ayakkabı içi ölçümlerden önemli ölçüde farklı olduğunu ve karşılaştırmalı bir araç olarak daha az uygun olduğunu belirtmişlerdir. Ayak patolojileri olan bireylerin yürürken her zaman ayakkabı giymeye teşvik edilmesi nedeni ile ayakkabı içi basınç ölçümünün daha sağlıklı sonuçlar vereceğini savunmuşlardır. [130] Barn ve ark. 2015 yılında diyabet, diyabetik nöropati ve ülserasyon öyküsü olan 167 hastayı yalınayak basınç değerlendirmesi yaparak incelemişler. Topuktaki basınç artışını glikolize hemogloblin (HbA1c) ve pes planus ile ilişkilendirmişler. [131]

Bacarin ve ark. 2009 yılında ayak ülseri olmayan 20 diyabetik nöropati hastası, son bir yıl içinde en az bir ayak ülseri iyileşen 17 diyabetik nöropati hastası ve 10 sağlıklı kontrol olgusunu yalınayak pedobarografik inceleme ile değerlendirmişlerdir. Basınç-zaman integralinin ayak ülseri öyküsü olanlarda orta ayak ve topukta yükün artmasına ve çıplak ayak yürüyüşü sırasında plantar basıncının değişkenliğinde bir artışa neden olduğunu göstermişlerdir. Ayaktaki yara ve ülser öyküsünün plantar basınç dağılımında değişikliğe neden olduğunu savunmuşlardır. [132]

Fernando ve ark. 2013 yılında yaptıkları metaanalizde diyabetik polinöropati'li hastaların, diyabetik nöropatisi olmayan diyabet hastalarına kıyasla daha fazla genel dinamik plantar basınç ve artmış ön ayak plantar basıncı (tepe basıncı ve basınç-zaman integrali) gösterdiğini saptamışlardır. Literatürdeki 3 çalışma orta ayak ve topuk basıncının yüksek olduğunu düşündürmekle birlikte gruplar arasında karşılaştırmada bu yüksekliğin önemsiz olduğunu belirtmişlerdir. [133]

Çalışmamızda dinamik ayak plantar tepe basınçlarını değerlendirdiğimizde, diyabetik grupta sağ topukta istatistiksel olarak anlamlı basınç artışı saptandı. Bu sonuç diyabetik hastalarla pedobarografik değerlendirme ile yapılan birçok çalışmada gösterilen ön ayak ve metatarsaller altındaki artan basınç değerlerini desteklemektedir. Plantar basınç değerlendirilirken ayak deformiteleri [134] , ayak ve ayak bileği eklem kompleksinin hareketliliği gibi plantar basınç dağılımına etki eden diğer faktörleri belirlemek de önemlidir. [9, 42, 103] Ayak kas kuvveti ve morfolojisi de diyabet ve nöropatiden etkilenir ve plantar basıncını etkileyebilir. [55] Bu faktörlerin eklenmesi

plantar basınçta gelişen artışın anlaşılmasını kolaylaştırırken, bu değişkenlerin hiçbiri klinik ortamda standart olarak ölçülemez ve bu nedenle sınırlı klinik uygulanabilirliğe sahip olmaktadır. Topuk basınç artışı, hastaların yürüme hızına bağlı olabileceği gibi ayak taban problemleri, eklem hareket kısıtlılığı ve kas gücü kaybı gibi plantar basıncı etkileyebilecek birçok nedene de bağlı olabilir. Tüm bu etkenler göz önünde bulundurulduğunda topuktaki basınç artışının nedeninin açıklanabilmesi için; basınç- zaman integralinin de değerlendirildiği, ayakkabı içi ve yalınayak pedobarografik incelemelerin yapıldığı, yürüme hızının, ayak deformite ve eklem kısıtlılıklarının değerlendirildiği geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kısıtlılıklar

Çalışmamızın kısıtlılığı, kesitsel bir değerlendirme olması ve pedografik ölçümlerin tekrar tekrar uygulanmasıyla diyabetik hastaların uzun dönemli bir araştırmasının olmamasıdır.

Çalışmamızın kısıtlılıklarından bir diğeri, aşil tendonunun kalınlık ölçümlerinin ikinci bir araştırmacı tarafından ölçülerek doğrulanmamasıdır. Bu nedenle ölçümlerimizin interater güvenilirliğini bilmemekteyiz.

Çalışmamızın bir başka kısıtlılığı benzer çalışmalarda değerlendirilmiş olmasına karşın bizim çalışmamıza plantar fasya ölçümünün dahil edilmemiş olmasıdır. D'Ambrogi ve ark. yaptıkları çalışmada diyabetli hastalarda plantar fasya kalınlığında önemli bir artış olduğunu göstermişlerdir [135]. Plantar fasya ölçümü bizim çalışmamıza da dahil edilebilmesi halinde daha farklı sonuçlara varılabilirdi.

Yapılan çalışmalar yürüme hızının ayak plantar basıncını değiştirdiğini göstermektedir [136]. Bizim çalışmamızdaki bir diğer kısıtlılık ölçüm alınırken yürüme hızının sabitlenmemiş olmasıdır. Ancak hastaların günlük hayatta kullandıkları rahat yürüme hızlarında ölçüm almamız, bu kişilerin yara açılma riskleri açısından daha doğru bir yaklaşım gibi gözükmektedir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamızın birincil amacı diyabetik nöropatili ve diyabetli hastalarda aşil tendon kalınlıkları arasında bir fark olup olmadığını değerlendirmektir. Yapılan istatistiksel analizlere göre; diyabetik nöropatili hastalarda, diğer gruplara göre aşil tendon kalınlığı anlamlı olarak daha kalın saptandı. Bu yapılan birçok çalışmayı desteklemekte ve diyabetteki glisemik yükün aşil tendon yapısında değişiklik yaparak kalınlaşmasına neden olduğunu göstermektedir. Aşil tendonu yapısının ve diyabetle birlikte olan değişikliklerin yapılacak çalışmalarla değerlendirilmesi diyabetik nöropatili hastaların erkenden belirlenmesi ve ayak ülserinin gelişmesini önlemede etkili olabilir.

Çalışmamızın ikincil amacı aşil tendon yapısındaki değişikliklerin ayak plantar basıncı üzerine etkisini değerlendirmektir. Sonuçlarımızda aşil tendon yapısı ile plantar basınçlar arasında bir ilişki saptayamamış olmakla beraber bu konuda yapılacak daha detaylı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ayrıca diyabetin özellikle plantar fasyada da kalınlaşmaya sebep olarak ayak ülseri gelişmesine katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Plantar fasyanın daha iyi değerlendirildiği MRG tekniği ile yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Daha geniş bir popülasyonda mevcut bulguları doğrulamak için uzun vadeli çalışmaların yapılması gerekmektedir. Ayakkabı, ayak ve ayak bileği eklem hareketliliği, ayak deformiteleri ve otonomik ve vasküler defisitlerin, ayak ülserasyonu için diğer risk faktörlerinin varlığını araştırmak için daha uzun boylu çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu çalışmalar sonucunda elde edilecek bilgiler; ayak ülserasyonunun gelişiminin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunarak diyabetik nöropatili hastalarda başlangıç veya tekrarlayan ayak ülserasyonunu önleyebilir.

Ayak ülseri gelişmesi açısından riskli olan hastaların erkenden belirlenmesi, gerekli önlemlerin önceden alınması ile ileride oluşabilecek komplikasyonlar önlenir. Böylece diyabetik ayağın, hem hastanın yaşam kalitesini olumsuz etkilemesinin, hem de toplumda ciddi bir sosyo-ekonomik yük oluşturmasının önüne geçilebilir.

7. ÖZET

Amaç: Çalışmamızın amacı; diyabetik nöropatisi olan ve olmayan diyabetli hastalarda aşil tendonundaki kalınlık artışını ve bu kalınlık artışının ayağın plantar basınç dağılımı üzerine etkisini değerlendirmektir.

Gereç ve yöntem: Bu çalışmaya en az 5 yıldır diyabet tanısı ile takipli olan 18-60 yaş arasındaki 54 gönüllü hasta ile yaş ve cinsiyet ile uygun olarak eşleştirilen 20 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Tüm katılımcıların demografik verileri (yaş, cinsiyet) kaydedildi. Hastaların diyabet süresi ve hastenemiz sisteminde kayıtlı olan glikolize hemoglobin (HbA1c) değerleri kaydedildi. Tüm katılımcıların boyu ve vücut ağırlığı ölçülerek “Beden Kitle İndeksi (BKİ), $[Ağırlık(kg)/Boyun\ Karesi(m^2)]$ formülü ile hesaplandı. Semmes-Weinstein 5.07 (10 gram) monofilaman testi (SWMT) ile periferik nöropati varlığı araştırıldı. Nöropati açısından değerlendirilen diyabetik hastalar yaş, cinsiyet ve demografik özellikler açısından benzer olacak şekilde 2 gruba ayrıldı. Tüm katılımcılar diyabetik nöropatili hastalar (DN), nöropatisi olmayan diyabetli hastalar (D) ve sağlıklı olgu (Kontrol) olarak 3 grupta değerlendirildi. Nottingham Sağlık Profili (NSP) , 4 Soru Nöropatik Ağrı Anketi (DN4), modifiye Charlson Komorbidite İndeksi (mCKİ) ile hastalar değerlendirildi. Tüm katılımcıların zamanlı kalk yürü testi ile fonksiyonel durumları değerlendirildi. Bu değerlendirmelerin ardından ultrasonografi ile her iki aşil tendonunun medial ve distalden olmak üzere 2 farklı noktadan kalınlık ölçümü yapıldı . Çalışmaya katılan tüm katılımcıların basınç platformu (RS Scan) üzerinde yürümesi istendi ve ayak taban basınçları ölçülerek kaydedildi. Daha sonra elde edilen veriler istatistiksel analiz için toplandı.

Bulgular: Çalışmamızda her iki ayakta; distal ve median noktalarından yaptığımız ölçümlerde aşil tendon kalınlıklarının, diyabetik hastalarda kontrol grubuna göre belirgin olarak daha fazla olduğu saptanmıştır. Yaptığımız subgrup analizlerde diyabetik nöropatili hastaların aşil tendon kalınlığının, nöropatisi olmayan diyabetik hastalar ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmış olduğunu saptanmıştır. Ayrıca diyabetik nöropatili hastaların; Nottingham Sağlık Profili 2 (NSP 2), modifiye Charlson Komorbidite İndeksi (mCKİ) skorlarının ve Zamanlı Kalk Yürü Testi sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha büyük olduğu bulunmuştur. Pedobarografik değerlendirmede diyabetik nöropatisi olmayan diyabetli hastaların sağ medial ve lateral topuk basıncının ; diyabetik nöropatili hastalar ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Aşil tendon kalınlığı

ve ayak plantar basıncı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Sonuç: Diyabetik nöropatili hastalarda, diğer gruplara göre aşil tendon kalınlığı anlamlı olarak daha kalın saptandı. Bu yapılan birçok çalışmayı desteklemekte ve diyabetteki glisemik yükün aşil tendon yapısında değişiklik yaparak kalınlaşmasına neden olduğunu göstermektedir. Aşil tendonu yapısının ve diyabetle birlikte olan değişikliklerin yapılacak çalışmalarla değerlendirilmesi diyabetik nöropatili hastaların erkenden belirlenmesi ve ayak ülserinin gelişmesini önlemede etkili olabilir. Aşil tendon yapısı ile plantar basınçlar arasında bir ilişki saptayamamış olmakla beraber bu konuda yapılacak daha detaylı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Aşil tendonu, diyabetik ayak, diyabetik nöropati, pedobarografi,

8. ABSTRACT

Background: The aim of this study is to address the thickness increase in the Achilles tendon of diabetic patients with and without diabetic neuropathy. We evaluated the effect of this increase in thickness on the plantar pressure distribution of the foot.

Materials And Methods: In this study, 54 volunteer patients aged between 18 and 60 years old with a diagnosis of diabetes for at least 5 years were included. 20 healthy volunteers, whose ages and genders were comparable with the diabetes patients, were also included in this study. Demographic data (age and gender) of all the participants were recorded. The patients' diabetes durations and glycolyzed hemoglobin (HbA1c) values available in our hospital recording system were also noted. The height and mass of all the participants were measured and “Body Mass Index (BMI)” values were calculated using the formula of $[\text{Mass (kg)} / \text{Square of Height (m}^2)]$. The presence of peripheral neuropathy was investigated by the Semmes-Weinstein 5.07 (10 gram) monofilament test (SWMT). Diabetic patients evaluated in terms of neuropathy were divided into two groups, similar in age, gender and demographic characteristics. All participants of the study were handled in 3 groups as diabetic patients without diabetic neuropathy, diabetic patients with diabetic neuropathy and healthy control group. Patients were evaluated using the Nottingham Health Profile, 4 Question Neuropathic Pain Questionnaire (DN4), modified Charlson Comorbidity Index methods(mCCI) . Functional statuses of all participants were evaluated via the Timed Up and Go test (TUG). After these evaluations, the thickness of both Achilles tendons from two different points, median and distal, was measured by ultrasonography. Patients were walked on the pressure platform (RS Scan) and the pressure applied by the soles of the patients on the platform was measured. Then, the data were collected for statistical analysis.

Results: In our study, the measurements of the distal and median points of both sides showed that Achilles tendon thicknesses were significantly higher in diabetic patients than in the control group. In our subgroup analysis, the Achilles tendon thickness of patients with diabetic neuropathy was found to be significantly higher than that of diabetic patients without neuropathy and the control group. In addition, compared to other groups, it was found that the Nottingham Health Profile 2 (NSP 2) results, the modified Charlson Comorbidity Index (mCCI) scores and the Timed Up and Go test (TUG) times were significantly higher in the patient group with diabetic neuropathy. Pedobarographic analyses showed that diabetic patients without diabetic neuropathy had significantly higher right

medial and lateral heel pressure than the patients with diabetic neuropathy and the control group. Lack of statistically significant relationship between Achilles tendon thickness and foot plantar pressure was detected.

Conclusion: Achilles tendon thickness was found to be significantly higher in the patient group with diabetic neuropathy compared to the other groups. This result supports many previous studies and shows that the glyceemic load in diabetes causes the Achilles tendon to thicken by creating a change in the structure of the Achilles tendon. Studies that examine the structure of Achilles tendon and the changes that may occur with diabetes can be effective in early diagnosis of patients with diabetic neuropathy and prevention of foot ulcers. Although no significant relationship was detected between the Achilles tendon structure and plantar pressure, it can be said that more detailed studies on this subject are needed.

Key Words: Achilles tendon, diabetic neuropathy, diabetic foot, pedobarography

9. KAYNAKLAR

1. Arkkila, P.E. and J.F. Gautier, *Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update*. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2003. **17**(6): p. 945-70.
2. Nelzen, O., D. Bergqvist, and A. Lindhagen, *Long-term prognosis for patients with chronic leg ulcers: a prospective cohort study*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 1997. **13**(5): p. 500-8.
3. Chammas, N.K., R.L. Hill, and M.E. Edmonds, *Increased Mortality in Diabetic Foot Ulcer Patients: The Significance of Ulcer Type*. J Diabetes Res, 2016. **2016**: p. 2879809.
4. Fernando, M.E., et al., *Plantar pressures are higher in cases with diabetic foot ulcers compared to controls despite a longer stance phase duration*. BMC Endocr Disord, 2016. **16**(1): p. 51.
5. Bus, S.A., et al., *IWGDF guidance on the prevention of foot ulcers in at-risk patients with diabetes*. Diabetes Metab Res Rev, 2016. **32 Suppl 1**: p. 16-24.
6. Veves, A., et al., *The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study*. Diabetologia, 1992. **35**(7): p. 660-3.
7. Wrobel, J.S. and B. Najafi, *Diabetic foot biomechanics and gait dysfunction*. J Diabetes Sci Technol, 2010. **4**(4): p. 833-45.
8. Frykberg, R.G., et al., *Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration*. Diabetes Care, 1998. **21**(10): p. 1714-9.
9. Pham, H., et al., *Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial*. Diabetes Care, 2000. **23**(5): p. 606-11.
10. Hokkam, E.N., *Assessment of risk factors in diabetic foot ulceration and their impact on the outcome of the disease*. Prim Care Diabetes, 2009. **3**(4): p. 219-24.
11. Waaijman, R. and S.A. Bus, *The interdependency of peak pressure and pressure-time integral in pressure studies on diabetic footwear: no need to report both parameters*. Gait Posture, 2012. **35**(1): p. 1-5.
12. Boulton, A.J., et al., *Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy*. Diabetes Care, 1983. **6**(1): p. 26-33.

13. Stanley JC and C. AM, *The Diabetic Foot and Ankle, Orthopaedics and Trauma* Vol. 23:1. 2008. 61-68.
14. Rahman, M.A., et al., *Analysis of plantar pressure in diabetic type 2 subjects with and without neuropathy*. ITBM-RBM, 2006. **27**(2): p. 46-55.
15. Grant, W.P., et al., *Electron microscopic investigation of the effects of diabetes mellitus on the Achilles tendon*. J Foot Ankle Surg, 1997. **36**(4): p. 272-8; discussion 330.
16. Skovgaard, D., et al., *An advanced glycation endproduct (AGE)-rich diet promotes accumulation of AGEs in Achilles tendon*. Physiol Rep, 2017. **5**(6).
17. Evranos, B., et al., *Real-time sonoelastography and ultrasound evaluation of the Achilles tendon in patients with diabetes with or without foot ulcers: a cross sectional study*. J Diabetes Complications, 2015. **29**(8): p. 1124-9.
18. Giacomozzi, C., et al., *Does the thickening of Achilles tendon and plantar fascia contribute to the alteration of diabetic foot loading?* Clin Biomech (Bristol, Avon), 2005. **20**(5): p. 532-9.
19. Guney, A., et al., *Biomechanical properties of Achilles tendon in diabetic vs. non-diabetic patients*. Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2015. **123**(7): p. 428-32.
20. *Standards of medical care in diabetes--2014*. Diabetes Care, 2014. **37 Suppl 1**: p. S14-80.
21. Satman İ, İ.Ş., Yılmaz C, Akalın S, Salman S, Dinçağ N, et al. (Eds), *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*. 2018, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Yayınları Ankara.
22. Pal, S.K., et al., *Rheumatological problems in diabetes mellitus*. J Indian Med Assoc, 2002. **100**(7): p. 458-60.
23. Davis, W.A., M.W. Knuiman, and T.M. Davis, *An Australian cardiovascular risk equation for type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study*. Intern Med J, 2010. **40**(4): p. 286-92.
24. Nathan, D.M., H. Turgeon, and S. Regan, *Relationship between glycated haemoglobin levels and mean glucose levels over time*. Diabetologia, 2007. **50**(11): p. 2239-44.
25. Massi-Benedetti, M., *Changing targets in the treatment of type 2 diabetes*. Curr Med Res Opin, 2006. **22 Suppl 2**: p. S5-13.

26. Committee, I.E., *International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes*. Diabetes care, 2009. **32**(7): p. 1327-1334.
27. Singh, R., et al., *Advanced glycation end-products: a review*. Diabetologia, 2001. **44** (2): p. 129-146.
28. Boulton, A.J., et al., *The global burden of diabetic foot disease*. Lancet, 2005. **366**(9498): p. 1719-24.
29. Abbott, C.A., et al., *The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort*. Diabet Med, 2002. **19**(5): p. 377-84.
30. Pound, N., et al., *Ulcer-free survival following management of foot ulcers in diabetes*. Diabet Med, 2005. **22**(10): p. 1306-9.
31. Chatha, D.S., P.M. Cunningham, and M.E. Schweitzer, *MR imaging of the diabetic foot: diagnostic challenges*. Radiol Clin North Am, 2005. **43**(4): p. 747-59, ix.
32. Noor, S., M. Zubair, and J. Ahmad, *Diabetic foot ulcer--A review on pathophysiology, classification and microbial etiology*. Diabetes Metab Syndr, 2015. **9**(3): p. 192-9.
33. Wu, S.C., et al., *Foot ulcers in the diabetic patient, prevention and treatment*. Vasc Health Risk Manag, 2007. **3**(1): p. 65-76.
34. Brownlee, M., *The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism*. Diabetes, 2005. **54**(6): p. 1615-25.
35. Erbas, T., et al., *Prevalence of peripheral neuropathy and painful peripheral neuropathy in Turkish diabetic patients*. J Clin Neurophysiol, 2011. **28**(1): p. 51-5.
36. Alberti, K.G.M.M. and P.Z. Zimmet, *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation*. Diabetic Medicine, 1998. **15**(7): p. 539-553.
37. Forbes, J.M. and M.E. Cooper, *Mechanisms of diabetic complications*. Physiol Rev, 2013. **93**(1): p. 137-88.
38. Alexiadou, K. and J. Doupis, *Management of diabetic foot ulcers*. Diabetes Ther, 2012. **3**(1): p. 4.
39. Levin, M.E., *The diabetic foot*. Curr Ther Endocrinol Metab, 1997. **6**: p. 486-90.

40. Quebedeaux, T.L., L.A. Lavery, and D.C. Lavery, *The development of foot deformities and ulcers after great toe amputation in diabetes*. *Diabetes Care*, 1996. **19**(2): p. 165-7.
41. Hirsch, A.T., et al., *ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease)--summary of recommendations*. *J Vasc Interv Radiol*, 2006. **17**(9): p. 1383-97; quiz 1398.
42. Salsich, G.B., M.J. Mueller, and S.A. Sahrman, *Passive ankle stiffness in subjects with diabetes and peripheral neuropathy versus an age-matched comparison group*. *Phys Ther*, 2000. **80**(4): p. 352-62.
43. Rao, S.R., et al., *Increased passive ankle stiffness and reduced dorsiflexion range of motion in individuals with diabetes mellitus*. *Foot Ankle Int*, 2006. **27**(8): p. 617-22.
44. D'Ambrogi, E., et al., *Contribution of plantar fascia to the increased forefoot pressures in diabetic patients*. *Diabetes Care*, 2003. **26**(5): p. 1525-9.
45. Rao, S., C. Saltzman, and H.J. Yack, *Ankle ROM and stiffness measured at rest and during gait in individuals with and without diabetic sensory neuropathy*. *Gait Posture*, 2006. **24**(3): p. 295-301.
46. Giacomozzi, C., et al., *Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy*. *Diabetes Care*, 2002. **25**(8): p. 1451-7.
47. Kwon, O.Y., et al., *Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy*. *Gait Posture*, 2003. **18**(1): p. 105-13.
48. Abboud, R.J., D.I. Rowley, and R.W. Newton, *Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients*. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2000. **15**(1): p. 37-45.
49. Sacco, I.C. and A.C. Amadio, *Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait*. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2003. **18**(5): p. 426-34.

50. Kukidome, D., et al., *Impaired balance is related to the progression of diabetic complications in both young and older adults*. J Diabetes Complications, 2017. **31**(8): p. 1275-1282.
51. Uccioli, L., et al., *Contribution of central neuropathy to postural instability in IDDM patients with peripheral neuropathy*. Diabetes Care, 1997. **20**(6): p. 929-34.
52. Francia, P., et al., *Diabetic foot and exercise therapy: step by step the role of rigid posture and biomechanics treatment*. Curr Diabetes Rev, 2014. **10**(2): p. 86-99.
53. Brash, P.D., et al., *Magnetic resonance imaging techniques demonstrate soft tissue damage in the diabetic foot*. Diabet Med, 1999. **16**(1): p. 55-61.
54. Andersen, H., et al., *Muscular atrophy in diabetic neuropathy: a stereological magnetic resonance imaging study*. Diabetologia, 1997. **40**(9): p. 1062-9.
55. Bus, S.A., et al., *Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study*. Diabetes Care, 2002. **25**(8): p. 1444-50.
56. Bus, S.A., et al., *Role of intrinsic muscle atrophy in the etiology of claw toe deformity in diabetic neuropathy may not be as straightforward as widely believed*. Diabetes care, 2009. **32**(6): p. 1063-1067.
57. Cheuy, V.A., et al., *Intrinsic foot muscle deterioration is associated with metatarsophalangeal joint angle in people with diabetes and neuropathy*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2013. **28**(9-10): p. 1055-60.
58. Newman, A.B., et al., *Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study*. Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation, 1993. **88**(3): p. 837-45.
59. Abate, M., et al., *Achilles tendon and plantar fascia in recently diagnosed type II diabetes: role of body mass index*. Clin Rheumatol, 2012. **31**(7): p. 1109-13.
60. Akturk, M., et al., *Thickness of the supraspinatus and biceps tendons in diabetic patients*. Diabetes Care, 2002. **25**(2): p. 408.
61. Akturk, M., et al., *Evaluation of Achilles tendon thickening in type 2 diabetes mellitus*. Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2007. **115**(2): p. 92-6.
62. Batista, F., et al., *Achilles tendinopathy in diabetes mellitus*. Foot Ankle Int, 2008. **29**(5): p. 498-501.

63. Abate, M., C. Schiavone, and V. Salini, *Sonographic evaluation of the shoulder in asymptomatic elderly subjects with diabetes*. BMC Musculoskelet Disord, 2010. **11**: p. 278.
64. de Jonge, S., et al., *Incidence of midportion Achilles tendinopathy in the general population*. Br J Sports Med, 2011. **45**(13): p. 1026-8.
65. de Oliveira, R.R., et al., *Experimental diabetes induces structural, inflammatory and vascular changes of Achilles tendons*. PLoS One, 2013. **8**(10): p. e74942.
66. de Jonge, S., et al., *Achilles tendons in people with type 2 diabetes show mildly compromised structure: an ultrasound tissue characterisation study*. Br J Sports Med, 2015. **49**(15): p. 995-9.
67. Ranger, T.A., et al., *Is there an association between tendinopathy and diabetes mellitus? A systematic review with meta-analysis*. Br J Sports Med, 2016. **50**(16): p. 982-9.
68. Riley, G., *The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective*. Rheumatology (Oxford), 2004. **43**(2): p. 131-42.
69. Shi, L., et al., *Alterations of tendons in diabetes mellitus: what are the current findings?* Int Orthop, 2015. **39**(8): p. 1465-73.
70. Skovgaard, D., et al., *An advanced glycation endproduct (AGE)-rich diet promotes accumulation of AGEs in Achilles tendon*. Physiological reports, 2017. **5**(6): p. e13215.
71. Ursini, F., et al., *High Prevalence of Achilles Tendon Enthesopathic Changes in Patients with Type 2 Diabetes Without Peripheral Neuropathy*. J Am Podiatr Med Assoc, 2017. **107**(2): p. 99-105.
72. Abate, M., et al., *Ultrasound morphology of the Achilles in asymptomatic patients with and without diabetes*. Foot Ankle Int, 2014. **35**(1): p. 44-9.
73. Holstein, P., et al., *Achilles tendon lengthening, the panacea for plantar forefoot ulceration?* Diabetes Metab Res Rev, 2004. **20 Suppl 1**: p. S37-40.
74. Arıncı K, E.A., *Anatomi*. 3. Baskı ed. 2001, Ankara: Güneş Kitabevi. 26-30, 105-111, 216-222.
75. RS, S., ed. *Tıp Fakültesi Öğrencileri için Klinik Anatomi*. 1995, Nobel Tıp Kitapevleri: İstanbul. 546-554, 566-591.

76. Cerrahoğlu L., B.N., *Ortopedik Rehabilitasyon El Kitabı*, ed. G.S. Akalın E., Sendur F. Ö. Vol. Ayak ve Ayak Bileği: Fonksiyonel Anatomi ve Biyomekanik. 2016, İstanbul: Akademi Yayınevi. 587-604.
77. Michael W. Whittle, S.C., *Methods of Gait Analysis. Gait Analysis An Introduction.* , in *Whittle's Gait Analysis*, J.R. David Levine, Michael W. Whittle, Editor. 2012, Elsevier Health Sciences London, United Kingdom.
78. Jeffrey A. Mann, M.L.B.C., MD; Steven DK Ross, MD, *Foot and Ankle Surgery, Gait Analysis*, in *Current Diagnosis and Treatment in Othopedics*, M.P.J. Skinner H.B., Editor. 2006, The Lange Medical Books/ McGraw-Hill Companies: California.
79. J., C.S., *Prosthetics and Orthotics- Gait Analysis.* , in *Physical Medicine and Rehabilitation Board Review*, C.S. J., Editor. 2014, Demos Medical Publishing New York.
80. Hicks, J.H., *The mechanics of the foot. II. The plantar aponeurosis and the arch.* J Anat, 1954. **88**(1): p. 25-30.
81. Gelber, J.R., et al., *Windlass Mechanism in Individuals With Diabetes Mellitus, Peripheral Neuropathy, and Low Medial Longitudinal Arch Height.* Foot Ankle Int, 2014. **35** (8): p. 816-824.
82. Bakker, K., J. Apelqvist, and N. Schaper, *International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board: Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011.* Diabetes/metabolism research and reviews, 2012. **28 Suppl 1**: p. 225-31.
83. Feng, Y., F.J. Schlosser, and B.E. Sumpio, *The Semmes Weinstein monofilament examination as a screening tool for diabetic peripheral neuropathy.* J Vasc Surg, 2009. **50**(3): p. 675-82, 682 e1.
84. Bouhassira, D., et al., *Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4).* Pain, 2005. **114**(1-2): p. 29-36.
85. Unal-Cevik, I., S. Sarioglu-Ay, and D. Evcik, *A comparison of the DN4 and LANSS questionnaires in the assessment of neuropathic pain: validity and reliability of the Turkish version of DN4.* J Pain, 2010. **11**(11): p. 1129-35.

86. Kucukdeveci, A.A., et al., *The development and psychometric assessment of the Turkish version of the Nottingham Health Profile*. Int J Rehabil Res, 2000. **23**(1): p. 31-8.
87. Charlson, M.E., et al., *A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation*. J Chronic Dis, 1987. **40**(5): p. 373-83.
88. Beddhu, S., et al., *A simple comorbidity scale predicts clinical outcomes and costs in dialysis patients*. Am J Med, 2000. **108**(8): p. 609-13.
89. Cho, H., et al., *Development and Validation of the Modified Charlson Comorbidity Index in Incident Peritoneal Dialysis Patients: A National Population-Based Approach*. Perit Dial Int, 2017. **37**(1): p. 94-102.
90. Beauchet, O., et al., *Timed Up and Go test and risk of falls in older adults: a systematic review*. J Nutr Health Aging, 2011. **15**(10): p. 933-8.
91. Podsiadlo, D. and S. Richardson, *The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons*. J Am Geriatr Soc, 1991. **39**(2): p. 142-8.
92. DeCarlo, L.T., *On the meaning and use of kurtosis*. Psychological Methods, 1997. **2**(3): p. 292-307.
93. Lavery, L.A., et al., *Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program*. Diabetes Care, 2003. **26**(4): p. 1069-73.
94. Giurini, J.M., *Diabetic ulcers*. J Am Podiatr Med Assoc, 1992. **82**(11): p. 594.
95. Moxey, P.W., et al., *Lower extremity amputations--a review of global variability in incidence*. Diabet Med, 2011. **28**(10): p. 1144-53.
96. Apelqvist, J. and J. Larsson, *What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot?* Diabetes Metab Res Rev, 2000. **16 Suppl 1**: p. S75-83.
97. Prompers, L., et al., *Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the Eurodiale Study*. Diabetologia, 2008. **51**(10): p. 1826-34.
98. Benitez-Aguirre, P.Z., et al., *Plantar Fascia Thickness is Longitudinally Associated with Retinopathy and Renal Dysfunction: A Prospective Study from Adolescence to Adulthood*. Journal of Diabetes Science and Technology, 2012. **6**(2): p. 348-355.

99. Coupee, C., et al., *Human Achilles tendon glycation and function in diabetes*. J Appl Physiol (1985), 2016. **120**(2): p. 130-7.
100. Dinh, T.L. and A. Veves, *A Review of the Mechanisms Implicated in the Pathogenesis of the Diabetic Foot*. The International Journal of Lower Extremity Wounds, 2005. **4**(3): p. 154-159.
101. Mueller, M.J., et al., *Insensitivity, Limited Joint Mobility, and Plantar Ulcers in Patients with Diabetes Mellitus*. Physical Therapy, 1989. **69**(6): p. 453-459.
102. Zimny, S., H. Schatz, and M. Pfohl, *The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot*. Diabetes Care, 2004. **27**(4): p. 942-6.
103. Fernando, D.J., et al., *Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration*. Diabetes Care, 1991. **14**(1): p. 8-11.
104. Young, M.J., et al., *The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients*. Diabet Med, 1992. **9**(1): p. 55-7.
105. Abouaesha, F., et al., *Plantar tissue thickness is related to peak plantar pressure in the high-risk diabetic foot*. Diabetes Care, 2001. **24**(7): p. 1270-4.
106. Stokes, I.A., I.B. Faris, and W.C. Hutton, *The neuropathic ulcer and loads on the foot in diabetic patients*. Acta Orthop Scand, 1975. **46**(5): p. 839-47.
107. Fernando, M.E., et al., *Plantar pressure in diabetic peripheral neuropathy patients with active foot ulceration, previous ulceration and no history of ulceration: a meta-analysis of observational studies*. PloS one, 2014. **9**(6): p. e99050-e99050.
108. Papanas, N., et al., *Achilles tendon volume in type 2 diabetic patients with or without peripheral neuropathy: MRI study*. Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2009. **117**(10): p. 645-8.
109. Armstrong, D.G., et al., *Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot*. J Bone Joint Surg Am, 1999. **81**(4): p. 535-8.
110. Jonsson, P.M., et al., *Sociodemographic predictors of self-rated health in patients with diabetes of short duration*. Scand J Public Health, 2001. **29**(4): p. 263-70.
111. Larsson, D., I. Lager, and P.M. Nilsson, *Socio-economic characteristics and quality of life in diabetes mellitus--relation to metabolic control*. Scand J Public Health, 1999. **27**(2): p. 101-5.

112. Brown, D.W., et al., *Diabetes mellitus and health-related quality of life among older adults. Findings from the behavioral risk factor surveillance system (BRFSS)*. Diabetes Res Clin Pract, 2004. **65**(2): p. 105-15.
113. Eren İ, E.Ö., Çivi İ., *The Quality of Life in the Patients with Type II Diabetes Mellitus and Effects of Complications on the Quality of Life*. J Clin Psy, 2004. **7**(2): p. 85-94.
114. Akinci, F., et al., *Assessment of health-related quality of life (HRQoL) of patients with type 2 diabetes in Turkey*. Diabetes Res Clin Pract, 2008. **79**(1): p. 117-23.
115. Benbow, S.J., M.E. Wallymahmed, and I.A. MacFarlane, *Diabetic peripheral neuropathy and quality of life*. Qjm, 1998. **91**(11): p. 733-7.
116. Bardsley, M.J., et al., *The performance of three measures of health status in an outpatient diabetes population*. Diabet Med, 1993. **10**(7): p. 619-26.
117. Timar, B., et al., *The Impact of Diabetic Neuropathy on Balance and on the Risk of Falls in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study*. PLoS One, 2016. **11**(4): p. e0154654.
118. Allet, L., et al., *Clinical factors associated with gait alterations in diabetic patients*. Diabet Med, 2009. **26**(10): p. 1003-9.
119. Mueller, M.J., et al., *Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls*. Phys Ther, 1994. **74**(4): p. 299-308; discussion 309-13.
120. Menz, H.B., et al., *Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy*. Arch Phys Med Rehabil, 2004. **85**(2): p. 245-52.
121. Morrison, S., et al., *Exercise improves gait, reaction time and postural stability in older adults with type 2 diabetes and neuropathy*. J Diabetes Complications, 2014. **28**(5): p. 715-22.
122. Rucker, J.L., et al., *Adults with diabetic peripheral neuropathy exhibit impairments in multitasking and other executive functions*. J Neurol Phys Ther, 2014. **38**(2): p. 104-10.
123. Gregg, E.W., et al., *Prevalence of lower-extremity disease in the US adult population >=40 years of age with and without diabetes: 1999-2000 national health and nutrition examination survey*. Diabetes Care, 2004. **27**(7): p. 1591-7.

124. Popescu, S., et al., *Age as an independent factor for the development of neuropathy in diabetic patients*. Clin Interv Aging, 2016. **11**: p. 313-8.
125. Orlin, M.N. and T.G. McPoil, *Plantar pressure assessment*. Phys Ther, 2000. **80**(4): p. 399-409.
126. Caselli, A., et al., *The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration*. Diabetes Care, 2002. **25**(6): p. 1066-71.
127. Pataky, Z., et al., *Plantar pressure distribution in Type 2 diabetic patients without peripheral neuropathy and peripheral vascular disease*. Diabetic Medicine, 2005. **22**(6): p. 762-767.
128. Hughes, J., et al., *Reliability of pressure measurements: the EM ED F system*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 1991. **6**(1): p. 14-8.
129. Rosenbaum, D., et al., *Effects of walking speed on plantar pressure patterns and hindfoot angular motion*. Gait & Posture, 1994. **2**(3): p. 191-197.
130. Perry, J., S.T. k, and J.R. Davids, *Gait Analysis: Normal and Pathological Function*. Journal of Pediatric Orthopaedics, 1992. **12**(6): p. 815.
131. Barn, R., et al., *Predictors of barefoot plantar pressure during walking in patients with diabetes, peripheral neuropathy and a history of ulceration*. PloS one, 2015. **10**(2): p. e0117443-e0117443.
132. Bacarin, T.A., I.C.N. Sacco, and E.M. Hennig, *Plantar pressure distribution patterns during gait in diabetic neuropathy patients with a history of foot ulcers*. Clinics (Sao Paulo, Brazil), 2009. **64**(2): p. 113-120.
133. Fernando, M., et al., *Biomechanical characteristics of peripheral diabetic neuropathy: A systematic review and meta-analysis of findings from the gait cycle, muscle activity and dynamic barefoot plantar pressure*. Clinical Biomechanics, 2013. **28**(8): p. 831-845.
134. Bus, S.A., et al., *Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity*. J Biomech, 2005. **38**(9): p. 1918-25.
135. D'Ambrogio, E., et al., *Abnormal foot function in diabetic patients: the altered onset of Windlass mechanism*. Diabetic Medicine, 2005. **22**(12): p. 1713-1719.

136. Segal, A., et al., *The effect of walking speed on peak plantar pressure*. Foot Ankle Int, 2004. **25**(12): p. 926-33.



10. EKLER

EK 1

İSİM:

CİNSİYET:

YAŞ:

BOY/KİLO:

VKİ:

MESLEK:

ÖZGEÇMİŞ:

DİYABET TİPİ:

KAÇ YILDIR DİYABET TANISI İLE TAKİPLİ :

KULLANDIĞI İLAÇLAR:

Kullandığı ilaç yok:

Oral antidiyabetik :

İnsülin :

İnsülin + oral antidiyabetik :

HbA1 C :

HASTA ÇALIŞMAYA ALINMADI İSE NEDENİ:

Dışlama kriterleri:

60 yaş üzeri

Gebelik

Periferik vasküler , nörolojik, kas-iskelet sistemi veya romatolojik hastalık hikayesi olması

Herhangi bir majör yada minör ampütasyon

Charcot nöropatisi

Halluks rijitus

Ayak tabanında açık yara olması

CHARLSON KOMORBİDİTE İNDEKSİ:

NOTHINGHAM SAĞLIK PROFİLİ: NSP 1: NSP 2:

4 SORU NÖROPATİK AĞRI ANKETİ (DN 4) :

ZAMANLI KALK YÜRÜ TESTİ:

SEMMES-WEİNSTEİN MONOFİLAMAN TESTİ: Sağ :

Sol :

AŞİL TENDON KALINLIĞI : Sağ Aşil: Distal :

Sol Aşil: Distal:

Median :

Median:

PEDOBAROGRAFİK ANALİZ:

	SAĞ	SOL
1.parmak		
2-5.parmak		
1.Metatars		
2.Metatars		
3.Metatars		
4.Metatars		
5.Metatars		
Orta Ayak		
Lateral Topuk		
Medial Topuk		

EK 2

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (FORM 3)

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Aşil tendonu baldır kaslarının topuğa yapıştığı yerin adıdır. Diyabetik hastalarda aşil tendonunun özelliklerinin ayak tabanında yara açılma riski üzerine etkisinin incelenmesidir.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya dahil edilebilmeniz için ,

En az 5 yıldır diyabet tanısı (uzman doktor tarafından tanı konulmuş) ile takipli olmanız

18-60 yaş arasında olmanız

Gebe olmamanız

Ayak tabanında mevcut yaranızın olmaması

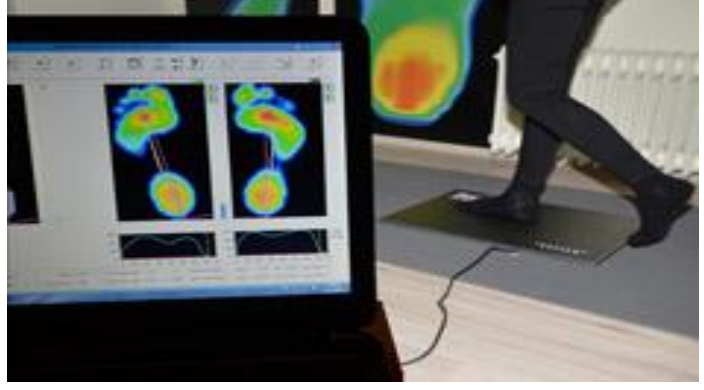
Başka bir damar hastalığınızın olmaması

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Diyabete bağlı ayağınızda sinir hasarı olup olmadığı çok ince misina ipine benzer iplikçikten oluşan bir cihaz (resim 1) ile ayak tabanınızdaki belli noktalardan duyu muayenesi ile değerlendirilecektir. Ultrason ile aşil tendonunuzun kalınlığı ve elastiklik özelliği ölçülecektir. Ayrıca bir cihaz (resim 2) ile ayak tabanınızın yere bastığınızda ve yürürken basınca maruz kaldığı noktalar belirlenecektir.



Resim 1



Resim 2

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Aşil tendonunuzun elastiklik sertlik özelliğinin belirlenmesi için size verilecek olan randevu tarihine uyarak muayenenizi yaptırmanız.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 1 yıl boyunca en az 75 kişi olacaktır.

ÇALIŞMANIN SÜRESİ NE KADAR ?

Bu araştırma için öngörülen süre 1 yıldır.

GÖNÜLLÜNÜN BU ARAŞTIRMADAKİ TOPLAM KATILIM SÜRESİ NE KADAR ?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen zaman gün içinde yarım saat- 1 saat kadardır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu araştırmada sizin için beklenen yararlar yapılan ölçümler ve değerlendirmelerin sonucunda diyabete bağlı ayaklarınızda sinir hasarı olup olmadığını öğrenmeniz ve ayak tabanınızda yara çıkma riski ile ilgili ön bir bilginizin olması .

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Bu çalışmada karşılaşılabileceğiniz olası risk beklenmemektedir.

GEBELİK

Gebe hastalar alınmayacaktır.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİLEN İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu ilaç ve besinler bulunmamaktadır.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

DİĞER TEDAVİLER NELERDİR?

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Araştırmaya bağlı bir zarar beklenmemektedir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorunuz için 05057849096 no.lu telefondan Dr.Fikriye Sinem İNCE'ye başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDİR ?

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDİR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılmayacaktır.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 3 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyorum

ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAşTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAşTIRMACININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTIĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

EK 3

Nottingham Sağlık Profili Anketi

Bölüm 1

Aşağıda insanların günlük hayatta karşılaşılabilecekleri bazı problemler sıralanmıştır. Listeye bakınız ve şu anda sahip olduğunuz problem için Evet, olmadığınız problem için Hayır kutucuğunu işaretleyiniz. Lütfen her soruyu cevaplayınız. Emin değilseniz, şu anda en doğru olduğunu düşündüğünüz cevabı işaretleyiniz.

AĞRI

1. Merdivenleri inerken ve çıkarken ağrım oluyor. Evet___(05,83) Hayır ___(0)
2. Ayakta durduğum zaman ağrım oluyor. Evet___(08,96) Hayır ___(0)
3. Pozisyonumu değiştirirken ağrım oluyor. Evet___(09,99) Hayır ___(0)
4. Oturduğum zaman ağrım oluyor. Evet___(10,49) Hayır ___(0)
5. Yürüdüğüm zaman ağrım oluyor. Evet___(11,22) Hayır ___(0)
6. Geceleri ağrım var. Evet___(12,91) Hayır ___(0)
7. Dayanılmaz ağrılarım var. Evet___(19,74) Hayır ___(0)
8. Sürekli ağrılar içindeyim. Evet___(08,96) Hayır ___(0)

Alt bölüm toplam alt puanı (0-100): _____

DUYUSAL REAKSİYONLAR

1. Olaylar (ortam) beni zorluyor. Evet___(10,47) Hayır ___(0)
2. Beni neyin neşelendirdiğini bile unuttum. Evet___(09,31) Hayır ___(0)
3. Kendimi uçurumun kenarında hissediyorum. Evet___(07,22) Hayır ___(0)
4. Günler zor geçiyor. Evet___(07,08) Hayır ___(0)
5. Bu günlerde sık sık hiddetleniyorum. Evet___(09,76) Hayır ___(0)

6. Kendimi kontrol edemeyeceğimi hissediyorum. Evet___(13,99) Hayır ___(0)
7. Endişelerim gece uyumama engel oluyor. Evet___(13,95) Hayır ___(0)
8. Hayatın çekilmez olduğunu düşünüyorum. Evet___(16,21) Hayır ___(0)
9. Uyanınca kendimi depresyonda hissediyorum. Evet___(12,01) Hayır ___(0)

Alt bölüm toplam alt puanı (0-100): ____

UYKU

1. Uyku ilacı alıyorum. Evet___(22,37) Hayır___ (0)
2. Sabah erken saatte istemeden uyanıyorum. Evet___(12,57) Hayır ___(0)
3. Gece uykum kaçıyor. Evet___(27,26) Hayır ___(0)
4. Uyumakta güçlük çekliyorum. Evet___(16,10) Hayır ___(0)
5. Gece uykum çok kötü. Evet___(21,70) Hayır ___(0)

Alt bölüm toplam alt puanı (0-100): ____

SOSYAL İZOLASYON

1. Kendimi yalnız hissediyorum. Evet___ (22,01) Hayır___(0)
2. İnsanlarla ilişki kurmakta güçlük çekiyorum. Evet___ (19,36) Hayır ___(0)
3. Kendimi hiç kimseye yakın hissetmiyorum. Evet___ (20,13) Hayır ___(0)
4. İnsanlara yük olduğumu düşünüyorum. Evet___ (22,53) Hayır ___(0)
5. İnsanlarla geçinmek güç geliyor. Evet___ (15,97) Hayır ___(0)

Alt bölüm toplam alt puanı (0-100): ____

FİZİKSEL AKTİVİTE

1. Yalnız ev içinde yürüyebiliyorum. Evet___ (11,54) Hayır___ (0)
2. Eğilmek benim için çok zor. Evet___ (10,57) Hayır___ (0)
3. Hiç yürüyemiyorum. Evet___ (21,30) Hayır___ (0)
4. Merdiven inip çıkmakta zorlanıyorum. Evet___ (10,74) Hayır___ (0)
5. Bir yere uzanmakta güçlük çekiyorum. Evet___ (09,30) Hayır___ (0)
6. Giyinirken zorlanıyorum. Evet___ (12,61) Hayır___ (0)
7. Uzun süre ayakta duramıyorum. Evet___ (11,20) Hayır___ (0)
8. Sokakta yürümek için yardım gerekiyor. Evet___ (12,69) Hayır___ (0)

Alt bölüm toplam alt puanı (0-100): ____

ENERJİ

1. Enerjim kısa sürede tükeniyor. Evet___ (24,00) Hayır___ (0)
2. Her şey çaba harcamamı gerektiriyor. Evet___ (36,80) Hayır___ (0)
3. Her zaman yorgunum. Evet___ (39,20) Hayır___ (0)

Alt bölüm toplam alt puanı (0-100): ____

Bölüm 2

Toplam skor (0-7)

Sağlık durumunuz nedeniyle aşağıdaki durumlarda problem yaşıyor musunuz?

1. Çalıştığınız işte Evet___ (1) Hayır___ (0)
2. Yemek, temizlik, tamir gibi işlerde Evet___ (1) Hayır___ (0)
3. Dışarı çıkmak, arkadaş ziyareti vb. sosyal faaliyetlerde Evet___ (1) Hayır___ (0)

4. Evdeki diğer insanlarla ilişkilerle

Evet___(1) Hayır___(0)

5. Cinsel hayatınızda

Evet___(1) Hayır___(0)

6. Hobi gibi aktiviteler yapmakta

Evet___(1) Hayır___(0)

7. Tatil zamanında

Evet___(1) Hayır___(0)

1. Bölüm Toplam Profil Puanı (0-600): ____

2. Bölüm Toplam Profil Puanı (0-7): ____



EK 4

Modifiye Charlson Komorbidite İndeksi

KOMORBİDİTE	PUAN
Miyokard enfarktüsü	+1
Konjestif Kalp Yetmezliği	+1
Periferik Damar Hastalığı	+1
Serebrovasküler Hastalık	+1
Demans	+1
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı	+1
Konnektif Doku Hastalığı	+1
Ülser	+1
Hafif Karaciğer Hasarı	+1
Uç Organ Hasarı Olmayan Diyabet	+1
Hemipleji	+2
Kronik Böbrek Yetmezliği	+2
Uç Organ Hasarı Olan Diyabet	+2
Tümör	+2
Lösemi	+2
Lenfoma	+2
İleri Karaciğer Yetmezliği	+3
Metastatik Solid Tumor	+6
AIDS	+6
Yaş 50 >	+0
Yaş 50 - 59	+1
Yaş 60 - 69	+2
Yaş 70 - 79	+3
Yaş 80 - 89	+4

EK 5**Dört Soruluk Nöropatik Ağrı Anketi (DN4)**

SORU GRUPLAMASI		EVET	HAYIR
GÖRÜŞME			
Soru 1	Ağrınız aşağıdaki özellikleri taşıyor mu?		
Cevabınız	✓ Yanma hissi		
	✓ Ağrı veren soğukluk hissi		
	✓ Elektrik şokları		
Soru 2	Aynı vücut bölgenizde hissettiğiniz ağrınız aşağıdakilerle ilişkili mi?		
Cevabınız	✓ Karıncalanma		
	✓ Çivi – İğne batma hissi		
	✓ Uyuşma		
	✓ Kaşıntı		
MUAYENE			
Soru 3	Ağrılı bölge muayenesinde aşağıdaki muayene bulguları var mı?		
Cevabınız	✓ Dokunma hipoestezisi		
	✓ İğne hipoestezisi		
Soru 4	Ağrılı bölgede ağrı fırça (fırçalama) ile ortaya çıkıyor ya da artıyor mu?		


TEŞEKKÜR EDERİZ:

EK 6


Etik Kurul Onay Formu

ADÜ Evrak Tarih ve Sayısı: 12/04/2019-E.23856

* B E N U B 4 T F C *



T.C.
AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı : 53043469-050.04.04
Konu : Kararlar

Sayın Doç.Dr. Elif AYDIN
Öğretim Üyesi

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11.04.2019 tarihinde yapılan olağan toplantısında çalışmanızla ilgili alınan 17 nolu karar aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinize sunarım.

e-imzalıdır
Prof.Dr. Hatice ERTABAKLAR
Kurul Başkanı

KARAR:17

Protokol No : 2019/63
Sorumlu Yürütücü: Doç.Dr. Elif AYDIN
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD

Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç.Dr. Elif AYDIN'ın "**Diyabetik hastalarda aşil tendon özelliklerinin plantar yara açılma riski üzerine etkisi**" başlıklı klinik araştırmasının 21.03.2019 tarihli kurul kararında eksiklikler saptanmıştır. 28.03.2019 tarihli gelen dilekçesi ve ekleri görüldü.

Sonuçta, klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Yine sorumlu araştırmacıya; **Form 2'nin 14.1.'in son bölümünde taahhüt edilen çalışma bittikten sonra nihai raporun, [Sonuç Raporu (web'te), BGOF (Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu-gönüllüler tarafından bizzat kendilerinin kendi adı-soyadını yazması ve imzalamasının sağlanması ile adreslerinin eksiksiz olarak formlara yazılmasına dikkat edilmelidir.) ve ORF (Olgu Rapor Formu/Anket)] gönderilmesi gerektiğinin hatırlatılmasına** ve sorumlu yürütücülerinin bu hususa özen göstermesi gerektiğinin bir kez daha vurgulanmasına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Evrakı Doğrulamak İçin: <https://ebys.adu.edu.tr/enVision/Dogrula/NUB4TFC>

Adnan Menderes Üniversitesi Merkez Kampüs Tıp Fakültesi Merkez Kampüs Kepez
Mevki 09010 Efeler/Aydın
Telefon No: 0256 225 31 66 / 4506 Faks No: 0256 212 31 69
E-Posta: goetik@adu.edu.tr İnternet Adresi:
<http://www.akademik.adu.edu.tr/fakulte/med/>

Bilgi İçin: Necla Yıldız
Unvan: Memur

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