

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI



**DİABETİK POLİNÖROPATİLİ HASTALARDA DENGE
BOZUKLUKLARI VE EGZERSİZLERİN DENGE BOZUKLUĞU
ÜZERİNDE ETKİLERİ**

Uzmanlık Tezi
Dr. Ayşen ÖZEN

Ankara - 2005

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI



**DİABETİK POLİNÖROPATİLİ HASTALARDA DENGE
BOZUKLUKLARI VE EGZERSİZLERİN DENGE BOZUKLUĞU
ÜZERİNDE ETKİLERİ**

Uzmanlık Tezi
Dr. Ayşen ÖZEN

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Meral BAYRAMOĞLU

Ankara - 2005

TEŞEKKÜR

Bizlere bu imkanı sağlayan hocamız, Başkent Üniversitesi Rektörü Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a

Asistanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağı bulduğum, değerli hocam FTR Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Rıdvan ÖZKER başta olmak üzere; FTR Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri, Prof. Dr. M. Nafız AKMAN'a, Doç. Dr. Nur TURHAN'a, Doç. Dr. Metin KARATAŞ'a, Doç. Dr. Seyhan SÖZAY'a, Doç. Dr. Şehri AYAŞ'a, Uzm. Dr. Nuri ÇETİN'e

İç hastalıkları Anabilim Dalı ve Romatoloji Bölümü Öğretim Üyeleri Sayın Prof. Dr. Etfal YÜCEL ve Doç. Dr. Hamide KART KÖSEOĞLU'na

Tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Meral BAYRAMOĞLU'na

Birlikte çalıştığım tüm doktor arkadaşlarıma ve hastane personeline,
Desteklerini esirgemeyen aileme

En içten teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Diabetes mellitus toplumda özellikle ileri yaşlarda sık görülen önemli bir sağlık sorunudur, ve bu hastalığın zaman içinde sık görülen komplikasyonlarından biri de polinöropatidir. Polinöropati, yaşam kalitesini etkileyen önemli bir sağlık sorunudur. Polinöropatiye bağlı gelişen duyu kayıpları, propriosepsiyon bozuklukları, kas zayıflıkları sonrası bu hastalarda denge ve yürüme bozuklukları ve dolayısıyla günlük hayatta sık düşmeler meydana gelebilir. Bu sorunların daha çok ileri yaşlarda ortaya çıkması önemli morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Bu çalışmadaki amaç; diabetik polinöropatili hastalarda denge ve yürüme parametrelerinde bir farklılık olup olmadığını saptamak ve eğer bir farklılık varsa, verilecek egzersiz programının etkinliğini araştırmaktır.

Çalışmaya diabetik nöropatisi elektrofizyolojik olarak teyid edilmiş 41 hasta alındı. Kontrol grubu, yaş uyumlu 28 sağlıklı gönüllüden oluşuyordu. Hasta grubuna ve kontrol grubuna kabul esnasında denge ve yürümelerini değerlendirmek için GABS (Yürüme ve Denge Skalası), kadans, 5m alışılmış hızla yürüme süresi, hızlı yürüme süresi, adım sayısı, kalkma-yürüme-dönme süresi değerlendirildi. Diz çevresi ekstansor ve fleksor izometrik kas kuvveti izokinetik dinamometre ile ölçüldü. Hasta grubuna 3 hafta süreyle denge koordinasyon ile kuadriseps kuvvetlendirme egzersizleri yaptırıldı. Tedavi sonrasında tüm değerlendirmeler hasta grubu için tekrarlandı.

Çalışmaya katılan hasta grubunda kontrol grubuna göre kalkma yürüme oturma süresi, hızlı yürüme süresi daha uzun, kadans daha düşük, GABS değeri daha yüksek bulunmuştur. İzometrik kuadriseps kuvveti hasta grupta daha zayıf bulundu. İzometrik hamstring kuvveti ve kalkma-yürüme-dönme zamanında gruplar arasında istatistiksel fark gözlenmedi. Hasta grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerleri karşılaştırıldığında; tedavi sonrasında, yürüme süresi ve kalkma yürüme dönme süreleri kısalmış, kadans, adım sayısı, alt ekstremitte ekstansor ve fleksor kas kuvvet değerleri artmış olarak bulundu. Ancak hastaların GABS ve hızlı yürüme değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı.

Diabet hastalığına bağlı periferik nöropatisi olan hastalarda denge ve yürüme parametrelerinin pek çoğu bozulmuş, kas kuvveti azalmıştır. Bu hastalara önerilecek denge-koordinasyon egzersizleri ile birlikte alt ekstremitte kuvvetlendirme egzersizleri, denge bozukluğunun neden olabileceği düşmeler ve dolayısıyla gelişebilecek ciddi komplikasyonları engellemek açısından faydalı olabilir.

Anahtar sözcükler: Diabetik periferik nöropati, denge, yürüme, egzersiz

ABSTRACT

Diabetes mellitus is an important health problem that occurs frequently especially at advanced ages and one of the most important complications of this disease is polyneuropathy, which has a negative impact on the quality of life. Polyneuropathy leads to losses in sensation, impairment in proprioception and muscular weakness, impairment in balance and gait, further leading to frequent falls in daily life. If we consider that these problems occur particularly in the elderly, we can realise that it is an important cause of mortality and morbidity. The aim of this study is to determine whether there is a difference in parameters of balance and gait in patients with diabetic polyneuropathy, and if there is a difference, to determine the efficacy of a prescribed exercise program on these patients.

Forty-one patients with an electrophysiologic diagnosis of diabetic neuropathy and 28 age matched healthy volunteers were included in the study. Patient and control groups underwent GABS (Gait and Balance Scale), cadance, 5m walking at usual speed, number of steps, rapid walking, getting up-walking and turning times during admission in order to evaluate their balance and gait. In addition isometric flexor and extensor knee muscle strengths were measured by isokinetic dynamometer. Afterwards, patients performed balance coordination and quadriceps strengthening exercises for three weeks. After three weeks, patients were reevaluated for all parameters.

In the patient group, getting up, walking and sitting and walking rapidly times were longer, cadance was lower and GABS value was higher compared to control group. Isometric quadriceps strength was weaker in the patient group. No statistically significant difference was found between patient and control groups in terms of isometric hamstring strength, and getting up- walking and turning times. Before and after treatment, comparison of the patient group revealed shortening of 5m walking times and getting up-walking and turning time, while the cadance and isometric knee flexor muscle strength were increased. However, no statistically significant difference was found in GABS and rapid walking values.

In conclusion, most of the balance and gait parameters have been found to be disturbed in patients with diabetic neuropathy. Balance and coordination exercises along with lower extremity strengthening exercises may be useful in order to prevent falls that may be caused by the impairment in balance and the complications that may develop hence.

Key words: Diabetic peripheral neuropathy, balance, gait, exercise.

İÇİNDEKİLER

İÇ KAPAK	
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	viii
TABLO DİZİNİ	ix
ŞEKİL DİZİNİ	x
GİRİŞ VE AMAÇ	1
1. GENEL BİLGİLER	2
1.1. Epidemiyoloji-Prevalans	2
1.2. Tanı kriterleri	2
1.2.1. Bozulmuş glukoz toleransı (BGT)	4
1.2.2. Bozulmuş açlık glukozu (BAG)	4
1.3. Diabetin sınıflandırılması	4
1.4. Diabetes mellitus'un komplikasyonları	5
1.4.1. Diabetik periferik nöropati	5
1.4.2. Primer olarak duyuşal periferik nöropati	6
1.4.3. Otonomik Nöropati	7
1.4.4. Akut ağrılı nöropati	8
1.4.5. Diyabetik amyotrofi	9
1.4.6. Mononöropatiler	9
1.5. Diabetik polinöropatide patogenetik mekanizmalar	10
1.5.1. Poliöl yolu ve myoinositol metabolizması	11
1.5.2. İleri glikolizasyon ürünleri	13
1.5.3. Vasküler yetmezlik	13
1.5.4. Sinir büyüme faktörleri ve insülin yetmezliği	14
1.5.5. İyon kanal disfonksiyonu	14
1.6. Tanı	14
1.6.1. Klinik ölçümler	15
1.6.2. Morfolojik ve biyokimyasal ölçümler	15

1.6.3. Elektrodiagnostik ölçümler	15
1.6.4. Kantitatif testler	16
1.7. Tedavi	16
1.7.1. Glisemik kontrol	16
1.7.2. Aldoza redüktaz inhibitörleri	16
1.7.3. Nörotrofik Büyüme Faktörü (NGF)	17
1.7.4. γ Linoleik asit	17
1.7.5. α Lipoik asit (tiositik asit)	17
1.7.6. İmmün Terapi	17
1.7.7. Vazodilatatörler	17
1.7.8. Protein kinaz C beta inhibitörleri (PKC)	18
1.7.9. C peptit	18
1.8. Diyabetik nöropatide ağrı tedavisi	18
1.8.1. Trisiklik antidepresanlar	18
1.8.2. Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI)	18
1.8.3. Venlafaksin	19
1.8.4. Antikonvülsanlar	19
1.9. Denge ve stabilite	20
1.9.1. Postural kontrol sistemleri	20
1.9.2. Sensorial sistemler	21
1.9.3. Kas iskelet sistemi	22
1.9.4. Serebellum	22
1.9.5. Denge ve koordinasyonun değerlendirilmesi	23
1.9.6. Denge kontrolü ve koordinasyon eğitimi	24
1. GEREÇ VE YÖNTEM	26
2.1. Klinik ve demografik özellikler	26
2.2. Elektrofizyolojik inceleme	27
2. BULGULAR	28
3. TARTIŞMA	31
4. SONUÇLAR	36
5. KAYNAKLAR	38
6. EKLER	40

KISALTMALAR

- ADA: Amerikan Diabet Derneği
OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi.
BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı
BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu
LADA: Latant Otoimmün Diabet
DSP: Distal Simetrik Polinöropati
KTS: Karpal Tünel Sendromu
IGF-1: İnsülin benzeri büyüme faktörü -1
MUAP: Motor Unit Aksiyon Potansiyeli
DCCT: Diabet kontrol ve komplikasyon çalışmaları
NGF: Nörotrofik Büyüme Faktörü
PGI2: Prostoglandin I2
TCA: Trisiklik Antidepresan
SSRI: Selektif Serotonin Gerialım İnhibitörü
GABA: Gaba Amino Butirik Asit
EHA: Eklem Hareket Açıklığı
PRE: Progresif Dirençli Egzersiz
GABS: Yürüme ve Denge Skalası
AS: Adım sayısı
YS: 5 metre yürüme süresi
HY: Hızlı Yürüme Süresi
KYD: Kalkma 5 metre yürüme geri geri yürüyerek dönme süresi(toplam 10 metre)

TABLO DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1.2.1. Diabetes mellitus ve diğ̈er hiperglisemi kategorilerinde tanı kriterleri	3
Tablo 3.1. Hasta ve kontrol grubunda yaş, cinsiyet, boy, kilo dağılımı	28
Tablo 3.2. Hasta ve kontrol grubu yürüme parametreleri	29
Tablo 3.3. Hasta ve kontrol grupları kas kuvvetleri	29
Tablo 3.4. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası denge ve yürüme parametreleri	30
Tablo 3.5. Tedavi öncesi ve sonrası kas kuvvetleri	30

ŞEKİL DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1.5.1.1 Poliöl yolu	11
Şekil 1.5.1.2 Myoinositol azalmasının etkisi	12
Şekil 1.9.1 Nöromüsküler kontrol yolları	21

GİRİŞ ve AMAÇ

Diabet yaşla birlikte görülme sıklığı artan kronik bir hastalıktır. Bu hastalığın seyri esnasında uzun dönemde gelişen komplikasyonlardan biri de diabetik nöropatidir. Yaşlı hastalarda, özellikle 60 yaş ve üstündeki diabetik hastaların %50'sinde periferik nöropati varlığı gösterilmiştir. Diabetik periferik nöropatili hastalarda taktil, vibrasyon duyusu, alt ekstremitte proprioepsiyon ve kinestezide önemli defisitler görülür. Duyu ve motor kuvvetinde distalden proksimale doğru gelişen zayıflamalar denge bozuklukları ve yürüme paterninde değişikliklere neden olur. Vücut dengesinde bozulma kadar dengenin tekrar sağlanması da bozulmuştur. Bu nedenle hastalarda sık sık düşmeler meydana gelir (1, 2, 3). Yapılan bir çalışmada periferik nöropatili hastalarda aynı yaş grubu sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında yaklaşık olarak 23 kat daha yüksek düşme riski gözlenmiştir (4). Diabetik nöropatili hastalara önerilen denge egzersizleriyle denge fonksiyonlarında önemli düzelmeler sağlandığı bildirilmiştir (3, 4).

Bu bilgilerin ışığında çalışmamızın amacı; diabet hastalığına bağlı periferik nöropatisi olan hastalarda denge ve yürüme bozuklukları var mı, ve eğer varsa bu bozukluklar kas kuvvetlendirme ve denge-koordinasyon egzersizleri ile ne derece düzelmeye gösterebilir, sorularına yanıt verebilmektir.

1. GENEL BİLGİLER

Diabetes Mellitus terimi; kronik hiperglisemi ile seyreden, etyolojisi değişik bir dizi metabolik bozukluğu ifade eder. İnsülin sekresyonuna, etkisine ve bazen her ikisine ait kusurlardan kaynaklanan karbonhidrat, protein ve yağ metabolizması bozuklukları kronik hiperglisemiye yol açar (5).

Diabetes Mellitus uzun dönemde vücudun çeşitli organ ve sistemlerinde hasarlar, fonksiyon kusurları ve yetersizlikler ile seyrederek. Hastalık genellikle ağız kuruluğu, polidipsi, poliüri, bulanık görme ve kilo kaybı gibi semptomlarla ortaya çıkar. Semptomlar çoğu kez çok ağır değildir. Bazen hastayı fazla rahatsız etmedikleri için tanı gecikebilir. Ancak yine de farkına varılmayan hiperglisemi, organ ve sistemlerde hasar yapabilir ve diabet tanısı konduğunda bir kısım olguda hastalığın patolojik ve fonksiyonel değişikliklerinin başlamış olduğu görülür (5).

1.1. Epidemiyoloji-Prevalans:

Tip 1 diabetes mellitus insidans ve prevalansı kuzey ülkelerinde daha yüksektir, güneye doğru azalma gösterir. En yüksek prevalans İskandinavya ülkeleri ve Sardinya adasında görülürken; Malta, İsrail ve Kuveyt gibi ülkelerde prevalansı en düşüktür. ABD ve İngiltere’de prevalans yaklaşık %0,25 civarındadır. Tip 2 diabetes mellitusta ABD’de, beyazlarda prevalans %3,1 bulunurken, siyah ırkta ve İspanyol kökenli Amerikalılarda daha yüksek değerler dikkati çekmektedir (6).

Ülkemizde yapılan çeşitli çalışmalarda değişik değerler bildirilmekle beraber prevalansın %1,8-2 kadar olduğu düşünülmektedir (6).

1.2. Tanı kriterleri:

1985’de WHO tarafından belirlenen değerlerde 1997’de Amerikan Diabet Derneği (ADA) bazı değişiklikler yapmıştır. Pek çok diabetlide, diabet tanısı koyduracak 2. saat glukoz düzeyleri saptandığı halde açlık için belirlenmiş değerlerin daha aşağı çekilmesi gündeme getirilmiştir. Yeni kriterlere göre; açlık glisemisinin venöz plazmada 126 mg/dl (7 mmol/L) veya tam kanda 110mg/dl (6,1mmol/L) olması diabet tanısını koydurmaktadır. ADA eksperler komitesi ayrıca diabet tanısı için açlık glisemi düzeyinin yeterli olacağını, oral glukoz tolerans testini (OGTT) reddetmemekle birlikte bu testin mutlak gerekli olmadığını belirtmiş ve OGTT’deki bozulmuş glukoz toleransı (BGT) gibi normal ile diabet arasındaki kategoriye eşdeğer bir durum olarak Bozulmuş Açlık Glisemisi (BAG) terimi kullanılmasını teklif etmiştir. Bu öneriler WHO tarafından da gözden geçirilmiş ve 1998 yılında WHO konsültasyon raporu yayınlamıştır (7).

Buna göre yeni tanı kriterleri Tablo 1.2.1’de özetlenmiştir (5).

Tablo 1.2.1: Diabetes mellitus ve diğer hiperglisemi kategorilerinde tanı kriterleri

Tanı	Glukoz Konsantrasyonu (mg/dl)			
	Tam Kan		Plazma	
	Venöz	Kapiller	Venöz	Kapiller
Diabetes Mellitus				
Açlık veya	≥ 110	≥ 110	≥ 126	≥ 126
2.saat glukoz	≥ 180	≥ 200	≥ 200	≥ 220
BGT				
Açlık (ölçülmüş ise) ve	<110	<110	<126	<126
2.saat glukoz	≥ 120	≥ 140	≥ 140	≥ 160
BAG				
Açlık ve	100-109	100-109	110-125	110-125
2.saat glukoz(ölçülmüş ise)	<120	<140	<140	<160

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı, BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu

Epidemiyolojik çalışmalarda ve toplum taramalarında açlık veya 75 gr glukoz sonrası 2. saat glukoz düzeyi yalnız başına kullanılabilir. Klinikte ise semptomatik, akut durumlar dışında diabet tanısını kesinleştirmek için tanı testinin bir başka gün tekrarlanması gerekir.

1.2.1. Bozulmuş glukoz toleransı (BGT):

Açlık plazma glukozu 126mg/dl'nin altında bulunan hastalarda 2. saat glukoz değerinin 140ml'den yüksek, fakat 200 mg/dl' den düşük olması BGT olarak tanımlanmaktadır. Böyle hastaların yaklaşık %30'unda 10 yıl içinde aşikar diabetes mellitus gelişme riski mevcuttur. Bozulmuş glukoz toleranslı hastalarda diabetes mellitus hastalığının makrovasküler komplikasyonları gelişme riski yüksektir (6).

1.2.2. Bozulmuş açlık glukozu (BAG):

Açlık kan glukozu 126mg/dl'nin altında fakat 110 mg/dl'nin üzerinde olan hastalarda insülin salınımının ilk fazı bozulmuş olabilir ve diabetesin mikro ve makro komplikasyonlarının gelişme riski yüksektir (6).

1.3. Diabetesin sınıflandırılması:

ADA ve WHO'nun kabul ettiği yeni sınıflama hipergliseminin hem klinik evrelerini hem de etyolojik tiplerini bir araya getirmektedir.

Diabetesin iki ana alt grubu Tip 1 (idiopatik veya otoimmün) ve Tip 2 (insülin direnci, insülin salınım defektleri veya her ikisinin de birlikte olduğu) diyabettir. Gençlerde görülen erişkin tipi diabeti (MODY- *maturity onset diabetes in the young*) olan hastalar, günümüzde tip 2 diabet başlığı altında kategorize edilmemekte; 'diğer spesifik tipler' başlığı altında incelenmektedir. Benzer şekilde erişkinlerde görülen latent otoimmün diabet (LADA) de tip 2 diabet olarak sınıflandırılmaktan çok tip 1 otoimmün diabet sınıfına girmektedir (8). Etiyolojik nedenlerine göre;

Tip 1 Diyabet: İdiopatik, immün sistem aracılı Beta hücrelerinin yıkımı, İnsülin salgısının hiç olmaması veya çok az olması ile karakterizedir (9).

Tip 2 Diyabet: Kısmi insülin yetersizliği ve beraberinde baskın insülin direncinin de görüldüğü insülin bağımlı olmayan diyabet olarak bilinir (9).

Diğer spesifik tipler:

- Beta hücrelerinin fonksiyonunda genetik defektler
- İnsülin işlevinde genetik defektler
- Endokrin pankreasın hastalıkları
- Endokrinopatiler
- İlaç ve kimyasal kaynaklı
- Enfeksiyon
- Gestasyonel diyabet
- İmmün mekanizma aracılığı ile gelişen diyabetin diğer nadir formları
- Diğer genetik sendromlar bazen diyabet ile ilişkilidir (8).

1.4. Diabetes mellitus'un komplikasyonları:

▪ Akut Komplikasyonlar

- o Diabetik ketoasidoz
- o Nonketotik hiperozmolar koma
- o Laktik asidoz

▪ Kronik Komplikasyonlar

o **Diabetik makroanjiopati:** Koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve periferik vasküler hastalık prevalansı diabetik hastalarda nondiabetik olanların 2 ila 4 mislidir.

o **Diabetik mikroanjiopati:**

- Diabetik retinopati
- Diabetik nefropati
- Diabetik nöropati
- Diabetik ayak

▪ Diğer Komplikasyonlar (6)

1.4.1. Diabetik periferik nöropati:

Periferik nöropati; periferik sinir sisteminde akson veya myelin kılıfını tutan herhangi bir bozukluk sonucu oluşur. Bazen özellikle hastalığın ileri evrelerinde hem akson hem myelin kılıfı tutulur. Periferik nöropatiler lokalize veya jeneralize, proksimal veya distal olabilir. Kompresyon, toksik maddelere maruz kalma, metabolik bozukluklar, neoplazi, enfeksiyon, inflamasyon, amiloidoz, otoimmün olaylar veya herediter nedenlerle olabilir. Klinikte diffüz periferik güçsüzlük, duyu bozuklukları ve hiporefleksi görülür. Pek çok hastalık benzer semptomlara neden olabileceğinden kesin nedenin saptanması için ayrıntılı öykü, fizik muayene, elektrodagnostik çalışmalar, laboratuvar çalışmaları ve bazı durumlarda biopsi veya genetik çalışma gereklidir (10).

Diabetik nöropati, klinik olarak aşikar olabildiği gibi subklinik olarak da seyredabilen, periferik nöropatiye neden olabilecek diğer faktörlerin olmadığı sadece diabetes mellitus zemininde gelişen bir hastalık olarak tanımlanır (8). Hem insülin bağımlı hem insülin bağımsız diabet nöropatiye neden olabilir. Bu nöropatiler simetrik ve asimetric olmalarına göre alt gruplara ayrılırlar (10).

▪ **Simetrik diabetik polinöropatiler:**

1. Primer olarak duysal periferik nöropati (Distal simetrik polinöropati, Akronöropati)
2. Otonomik periferik nöropati, sıklıkla duysal form ile birlikte görülür.
3. Akut ağrılı nöropati
4. Subklinik nöropati
5. Alt ekstremitelerin proksimal motor nöropatisi (Diabetik amiyotrofi)

▪ **Asimetrik diabetik polinöropatiler:**

1. Mononöropatiler, tuzak nöropatiler
2. Bazı ağrılı nöropatiler
3. Gövdesel nöropati veya radikülopati

1.4.2. Primer olarak duysal periferik nöropati [Akronöropati, Distal simetrik polinöropati (DSP)]:

Distal, simetrik, duysal ya da duysal motor (sensorimotor) polinöropati, hastane tabanlı nüfusun yaklaşık %30'unu, toplum tabanlı nüfusun %20'sini oluşturan diabetik hastalarla en çok ilişkilendirilen klinik belirtidir. Yıllık simetrik nöropati insidansı yaklaşık %2'dir. Simerik nöropatiyle ilişkilendirilen en önemli etyolojik faktörler, zayıf glisemik kontrol, diyetin süresi ve hipertansiyonun olası rolü, boy, yaş, sigara, hipoinsülinemi ve dislipidemidir.

Başlangıç sinsidir, müdahale edilmezse kronikleşir ve ilerleyicidir (10). Alt ekstremitelere giden uzun aksonların, diyabetin indüklediği sinir lezyonlarına daha duyarlı olduğu görülmektedir (uzunlamasına dağılım). DSP varlığı ve boy arasındaki korelasyon bu fikri desteklemektedir. Dikey postur nedeniyle DSP birincil olarak alt ekstremitede gelişir. Çünkü mikrovasküler yapılar, normalde ayakta dururken damarları vücut basıncından koruyan vazokonstriksiyonun kontrol mekanizmasının bozulması nedeniyle özellikle daha duyarlıdır (11).

DSP'nin başlangıç semptomları genellikle duysaldır. Bunlar yanma, kaşıntı, iğnediken batma duyuları şeklindedir. Fizik muayenede en büyük değişiklik hafif temas, ağrı ve sıcaklık hissinde kayıp ve vibrasyonda azalmadır ve erken dönemde ortaya çıkar. Bunları propriosepsiyon duyusu kaybı takip eder (10, 11, 12). Propriosepsiyon kaybının ilk belirtisi yürüme ataksisi olabilir. Postur instabilitesi artmıştır (12).

DSP tipik olarak ilk önce distal ekstremiteleri (başparmaklar) etkileyerek geriye doğru ilerleyen bir nöropatidir. Zamanla el parmakları ve eller de tutulur ve tipik eldiven çorap dağılımı ortaya çıkar. Daha sonra ön abdominal duvarı da etkileyebilir. Genellikle geç dönemde kaslarda güçsüzlük görülebilir. Kas güçsüzlüğü de distalden başlayarak proksimale ilerler. Düşük ayak bunun sık görülen bir sonucudur (10, 11, 12).

Ağrılı küçük lif ya da psödosringomiyelik sendromlar ve ataktik sendromlar (diabetik psödotes) gibi değişik tipleri tarif edilmiştir. Miyelinsiz küçük lifler (C) ve ince miyelinli lifler ($A\delta$) ile aynı zamanda büyük miyelin lifli ($A\alpha, A\beta$) nöronlar tutulur. Bununla birlikte farklı liflerdeki tutulumun, önce küçük liflerden başlayarak büyük liflere doğru ilerlemesi gibi düzenli bir sıra izleyerek mi geliştiği yoksa küçük ya da büyük lif tutulumunun lif hasarının sürekli bir spektrumunu mu yansıttığı henüz belirsizdir. Fakat küçük lif patolojisinin, sıklıkla ağrı ve duyu kayıp ya da sinir iletimi yavaşlamadan beliren hiperaljeziyle erken dönemde ortaya çıktığını gösteren kanıtlar mevcuttur. Küçük liflere bağlı duyarlılığın kaybı ya da azalması, ağrı duyusunun (yanık ağrısı, iğne batması), soğukluk derecesinin ($A\delta$) ve ılık uyarıların algılanmasında kayıplara yol açar. Büyük lif tutulumu sinir iletiminin yavaşlamasına neden olur. Ayrıca dokunma, basınç, iki noktanın ayırt edilmesi ve ağır vakalarda duyu ataksiye neden olabilen vibrasyon duyusunun azalması ya da kaybıyla sonuçlanabilir. Duyusal lif tutulumu, parestezi, dizestezi (hipersensivite) ve ağrı gibi 'pozitif' semptomlara yol açtığı gibi uyuma gibi 'negatif' semptomlara da yol açar. Duyusal defisitlerle karşılaştırıldığında motor tutulum daha az baskındır ve distal alt ekstremitelerde gözlenir, bu durum ayak parmaklarında ve ayaklarda kas atrofisi ve zayıflığı ile sonuçlanır. Ayak bileği refleksleri sıklıkla zayıflamıştır veya yoktur. Ayak seviyesinde koruyucu duyu kaybı, motor disfonksiyon ve terleme üretiminin azalması nasır ve ayak ülserlerinde belirgin artışa yol açar. Bu nedenle nöropatik hastada ülserasyon, osteoartropati (charcot ayağı), osteomyelit, medial arterial kalsifikasyon ve nöropatik ödem gibi ağır ve yaşamı tehdit edici ayak komplikasyonlarının gelişme riski yüksektir (8).

Distal simetrik polinöropati, diyabetik nöropatinin en sık rastlanan formudur ve birçok klinisyen, distal simetrik polinöropati ile eşdeğer olarak, diyabetik polinöropati terimini kullanır (5).

Yeni tanı almış veya iyi kontrol edilmeyen diabetli hastada hiperglisemi sinir iletim hızında genellikle geri dönüşlü olan azalmaya neden olabilir. Bu hiperglisemik nöropati olarak adlandırılır (10).

1.4.3. Otonomik Nöropati:

Duyusal nöropatinin otonomik anormalliklerle birlikte olması nadir değildir, fakat semptomatik otonomik nöropati nadir görülür. Diyabetik otonomik nöropati simetrik duyusal nöropati gibi diffüzdür ve muhtemelen aşağıdan yukarıya doğru ilerler. Otonomik nöropati başladığında sıklıkla kalıcıdır. Diyabetik otonomik nöropatinin klinik bulguları (5);

- Pupiller ve lakrimal gland disfonksiyonu
- Kardiovasküler bozukluklar
 - Kalp hızı anormallikleri
 - Postural hipotansiyon
- Termoregulator bozukluklar
 - Distal anhidrozis
 - Gustator terleme
 - Isı değişikliklerine anormal vazomotor cevaplar
- Gastrointestinal sistem bozuklukları
 - Özefageal atoni
 - Gastrik ve duodenal atoni
 - Safra kesesi atonisi
 - Diyabetik diyare
 - Kolon atonisi
 - Anal sfinkter zayıflığı
- Genitoüriner bozukluklar
 - Mesane atonisi
 - Retrograd ejakülasyon
 - İmpotans
 - Kadın seksüel disfonksiyonu
- Hipogliseminin farkına varamama
- Respiratuar kontrol bozuklukları

1.4.4. Akut ağrılı nöropati:

Akut ağrılı nöropati ayrı bir klinik durum olarak tarif edilir. Seyrek olarak hem Tip 1 hem Tip 2 diyabetli hastalarda görülür. Özellikle ayak tabanında gece alevlenen yanma ağrısı vardır. Giysi ve ayakkabıların temasından rahatsızlık duymak tipik bir özelliğidir ve dokunma (allodini) ve ağrılı uyarana aşırı duyarlılıkla (hiperaljezi) açıklanabilir. Motor fonksiyonlar korunmuştur, duysal kayıp vibrasyon duyarlılığından çok ısı duyarlılığı şeklinde ve hafiftir. Hızlı ve fazla kilo kaybından sonra başlar. Kilo kaybının uygun

glisemik kontrolü sağlama çabasına bir yanıt olarak meydana geldiği gösterilmiştir ve ağır tablolar tüm vakalarda 10 ay içinde hafifler. Altı yıl boyunca yapılan izlemlerde yineleme gözlenmemiştir (8). Bu olgular diyabetik nöropatik kaşeksiyi hatırlatır ki bu tanım Ellenberg tarafından yapılmıştır (13).

İnsülin nevriti tanımı, Caravati tarafından yapılmış ve insülin tedavisinden sonra birkaç hafta içinde nöropatinin şiddetinin arttığı vurgulanmıştır. Etkilenen hastalarda alt ekstremitelerde distal duysal semptomlar gelişir. Tedavi başladıktan sonra nöropatinin gelişmesi bu tür olguları düşündürülebilir (14).

1.4.5. Diyabetik amyotrofi:

Alt ekstremitelerde proksimal motor nöropatisi sendromu (proksimal diyabetik nöropati, lumbosakral pleksopati, femoral simetrik nöropati, femoral nöropati olarak da adlandırılır), asimetrik veya simetrik kas zayıflığı ve kas harabiyeti (iliopsoas, obturator, adductor kaslar) ile kolayca tanınır. Ağrı bu sendromda neredeyse tüm vakalarda görülür. Tipik olarak derin sızlatıcı, sürekli ve şiddetlidir, her zaman geceleri ağırlaşır ve bazen yanıcı tarzda olabilir. Sıklıkla ağrı ilk önce sırtın alt bölümünde ya da etkilenen tarafta kalçada hissedilir, kalçadan dize doğru yayılabilir. Progresyon sinsi olabilir. Kuvvetsizliğin ilerlemesi haftalar ve bazen ayları bulur. Patella refleksi kayıptır. Bu durum sıklıkla 50 yaş üzeri diyabeti iyi kontrol edilememiş veya gizli diyabeti olanlarda görülür. Olguların yarısında unilateral başlangıç olur, diğer taraf yaklaşık 8 hafta sonra kuvvetsiz ve ağrılı olur. Ağrı sıklıkla 3 ay sonra azalmaya başlar, 12-24 ayda iyileşir (8, 9, 10).

1.4.6. Mononöropatiler:

Fokal ve multifokal nöropatilerin çoğu orta yaş üstündeki diyabet hastalarında görülme eğilimindedir. Çoğu kısmi ya da tam olarak iyileşir. Hekimlerin çoğu bunu göz önüne alarak iyimser bir bakış açısı taşımalıdır (8).

Kranial sinir lezyonlarından üçüncü sinir felçleri en sık görülendir ve vakaların %50'sinde ağrılıdır. Başlangıç genellikle anidir. Ağrı gözün arkasında ve üstünde hissedilir; pitozis ve diplopiden (pupiller genellikle korunmuştur) birkaç gün önce başlar. Okulomotor bulgular en aşağı noktaya bir veya birkaç gün içinde ulaşır, birkaç gün içinde devam eder ve sonra belirgin şekilde iyileşmeye başlar. Tam düzelme genellikle 3-5 ay içinde olur. Hastalığın görüldüğü diğer sinirler tutulum sırasına göre dördüncü, altıncı ve yedinci sinirlerdir (8).

Ekstremitelerin mononöropatisi; izole periferik sinir lezyonlarının diyabet ile uyumlu olarak ortaya çıkıp çıkmadığının saptanması her zaman mümkün olmayabilir, zira böyle olgular genel popülasyonda da sık görülür. Diyabetik nöropatide, periferik sinirler izole

veya kombine şekilde etkilenebilir. En sık etkilenen periferik sinirler; ulnar, median, radial, femoral, uyluğun lateral kütanöz siniri ve common peroneal sinirlerdir. Başlangıç ani, bazen sinsice olabilir. Akut başlangıçlı olgularda ağrı önde gelen bulgu olabilir. İzole periferik sinir lezyonları sıklıkla eksternal basınç palsilerine uygun bölgelerde ortaya çıkar. Diabetik hastaların %30'dan fazlasında karpal tünel sendromu (KTS) bulunur. Bu nedenle semptomları distal simetrik nöropatiye bağlamadan önce diğer nedenler de araştırılmalıdır (5-10).

Diabetik gövde nöropatisi veya radikülopati; gövdede mononöropati ani bir başlangıç gösterir; ağrı ya da dizestezi haberci özelliklerdir. Bazen deride duyuşal bozukluk ya da hiperestezi tabloya eşlik eder. Ağrı derin, sızlatıcı, boğucu olarak tarif edilir; fakat bazen yanıcı, saplanıcı, yırtıcı ya da deri duyarlılığı gibi ifadeler de kullanılır. Nöropati hemen hemen her zaman tek taraflıdır. Sonuç olarak ağrı karın ya da göğüstedir ve pulmoner, kardiak ya da gastrointestinal kaynaklı ağrılarla karıştırılabilir. Ağrı bazen gövdenin yarısını çevreleyen kök benzeri dağılımı olan radiküler ya da korse tarzında olabilir. Ağrı bir ya da birkaç dermatom boyunca dağılır ve neredeyse tamamında geceleri en ağır düzeydedir. Gövde nöropatisinin seyri iyidir ve ağrı aylar içinde ya da en fazla 1,5-2 yıl içinde geçer (8-15).

1.5. Diabetik polinöropatide patogenetik mekanizmalar:

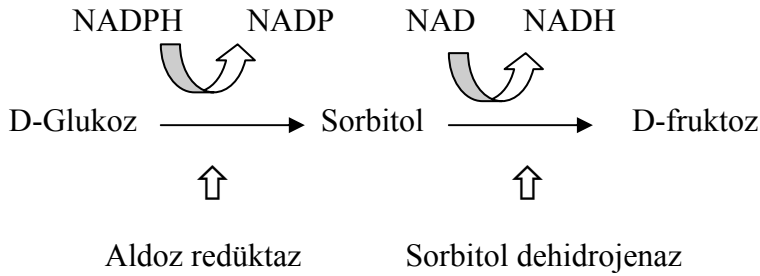
Diabetik polinöropatinin nedenleri oldukça fazla sayıda epidemiyolojik çalışmalara, hayvan deneylerine, teröpatik denemelere ve invivo çalışmalara rağmen hala açıklık kazanmamıştır. Muhtemelen tek bir patogenetik mekanizma sorumlu değildir ve birçok faktör bir arada rol oynamaktadır. Patogenetik mekanizmalar (16);

- **Poliol yolu aktivasyonu**
 - Artmış sorbitol ve fruktoz
 - Azalmış myoinositol
 - Artmış aldoz redüktaz aktivitesi
 - Azalmış NADPH
 - Azalmış glutatyon
 - Azalmış nitrik oksit sentezi ve nitrik oksit
- **İleri glikolizasyon son ürünleri**
 - İna ve ektranöral depozisyonu
 - Hidrojen peroksit formasyonu
 - Düşük dansiteli lipoproteinlerin artışı

- **Vasküler yetmezlik**
 - Vazonervorumlardaki ateroskleroz artışı
 - Azalan nitrik oksit ile vazodilatasyon bozukluğu
 - Azalmış γ linoleik asit ile vazodilatasyon
 - Platelet inhibisyonunda azalma
- **Nörotrofik faktörler**
 - Nerve growth faktör eksikliği
 - İnsülin eksikliği
- **Nöronal membran iyon kanal disfonksiyonu**
 - Artmış voltaj bağımlı kalsiyum kanal aktivasyonu
 - Sodyum kanal disfonksiyonu

1.5.1. Poliöl yolu ve myoinositol metabolizması:

Glukozun beyin ve periferik sinir hücrelerinin içine girmesi insüline bağımlı değildir. Aldoz redüktaz, schwann hücreleri tarafından açığa çıkartılır ve poliöl yolunun hız kısıtlayıcı enzimidir ve periferik sinirde bulunur. Poliöl yolunda aldoz redüktaz ve sorbitol dehidrojenaz enzimlerinin rolü Şekil 1.5.1.1’de gösterilmiştir.



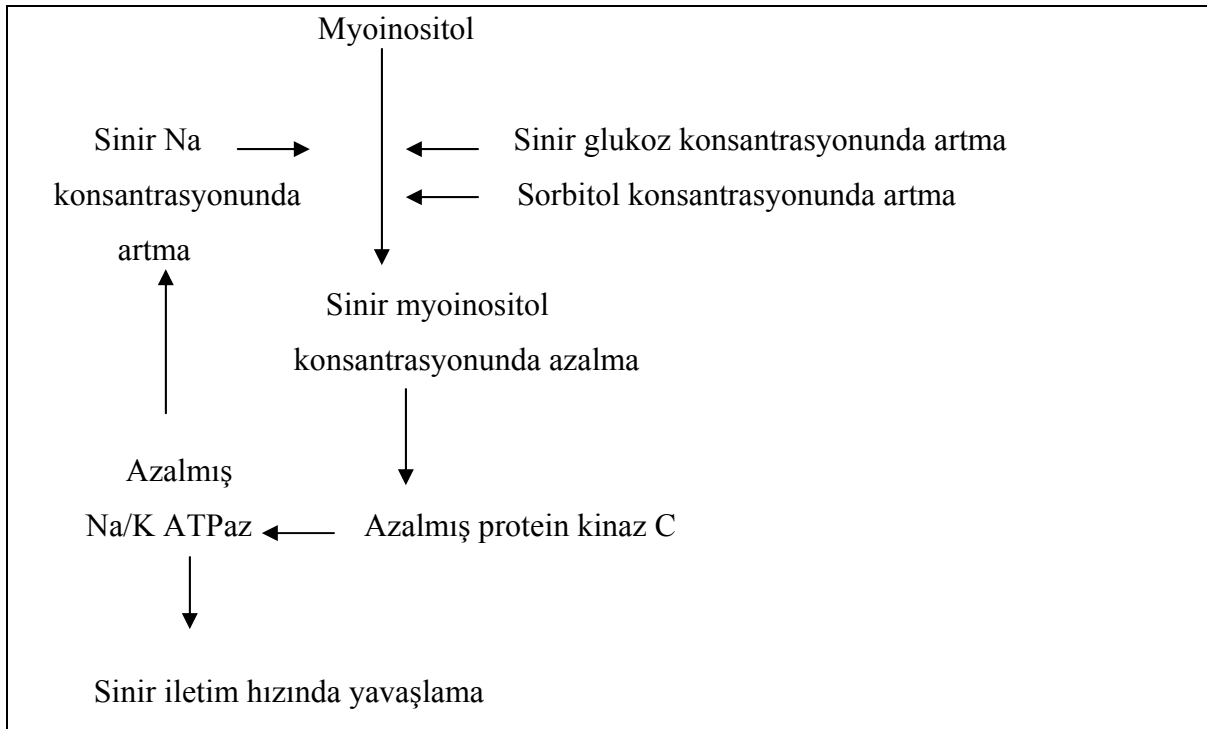
Şekil 1.5.1.1 Poliöl yolu

Kronik hiperglisemi nedeniyle meydana gelen intraselüler glukoz fazlalığı poliöl yolağında aldoz redüktazla katalizlenen bir seri reaksiyon sonrasında sorbitol ve fruktoz üretimiyle sonuçlanır. Orijinal düşünce sorbitol birikiminin osmotik hasara neden olduğudur (5).

Diabetik hayvanların periferik sinirlerinde sorbitol ve fruktozun yüksek düzeyleri myoinositolun azalmış konsantrasyonları ile birlikte bulunmuştur (16). Myoinositol miktarı

normalde periferik sinirde plazmadan fazladır, enerji üreten sodyuma bağımlı aktif transport mekanizması ile alınır. Diabetik hayvanlarda aldoz redüktaz inhibitörlerinin alınımı ve myoinositolun diyete ilave edilmesi ile sinir ileti değerinde düzelme gösterilmiştir (17).

Artan sorbitol ve fruktoz Na / myoinositol kotransportunda azalmaya yol açar. Myoinositol uptake'i azalır sonuçta hücre içinde myoinositol konsantrasyonu azalır. Şekil 1.5.1.2'de myoinositol azalmasının etkisi gösterilmiştir.



Şekil 1.5.1.2 Myoinositol azalmasının etkisi

Azalmış sinir myoinositol konsantrasyonları anormal fosfoinositidler ile sonuçlanır. Bu da azalmış membran Na/K ATP az aktivitesine yol açar. Önemli iyonların akışındaki değişikliklerle sonuçlanan bu durum ise aksiyon potansiyelinin yayılımını etkileyerek sinir iletiminde yavaşlamaya neden olur (5-12).

Poliol yolağının aktivasyonu sonucunda aldoz redüktazın kofaktörü olan NADPH tüketimi meydana gelir. NO sentetaz ve glutatyon redüktaz da NADPH'ye ihtiyaç duyarlar. Yani azalan NADPH; NO ve indirgenmiş glutatyon üretimini sınırlar. NO ise potent bir vazodilatator ajandır. Damar düz kasında guanilat siklazı aktive ederek vazodilatasyon meydana getirir. Polioli yolağının aktivasyonu ile NO'in azalması vasküler tonusta artışa neden olur. Bu da nöral iskemi riskini arttırır (12).

Hayvan modellerinde NO eksikliğinin; vazodilatatörler, aldoz redüktaz inhibitörleri, antioksidanlar ve aminoguanidin gibi nöroprotektif ajanların etkilerini önlediği gösterilmiştir (18).

Diabette oksidatif sinir hasarı da iyi bilinen bir fenomendir. Poliöl yolağının aktivasyonu ve artan glikolizasyon nedeniyle reaktif oksidatif ajanlar artar. Normalde redükte glutatyon bu oksidatif hasara karşı koruyucudur. Ancak eksikliğinde oksidatif hasara karşı duyarlılık artar (19).

1.5.2. İleri glikolizasyon ürünleri:

Kronik intraselüler hiperglisemi glikolize ajanların oluşmasına yol açar. Bu ajanlar periferik sinirleri de içine alan birçok dokuda depolanır. Nöroflament ve nörotübüllerdeki glikolizasyon aksanal transportu engeller. En iyi bilinen indeks glikolize hemoglobindir. Yüksek HbA1c seviyeleri motor sinir iletim hızındaki yavaşlama ve otonom sinir sistemi disfonksiyonu ile ilişkilidir. Glikolize ajanlar aynı zamanda;

- NADPH oksidazı aktive ederek
- Hidrojen peroksit oluşumuna yol açarak da oksidatif hasarı arttırabilir.

Glikolizasyon son ürünleri bir kez depolandığında yok etmek çok zor olduğundan sıkı glukoz kontrolü ile primer korumanın sağlanması çok önemli bir basamağı oluşturur (12).

1.5.3. Vasküler yetmezlik:

Nöronal iskemi ve infarkt diabetik hastalarda ve hayvan modellerinde çok iyi tanımlanmıştır. Yapılan tetkiklerde; azalan endonöral oksijen basıncı, azalan endonöral kan akımı ve vasküler yatağın kayıp miktarı ile sinir hasarının büyüklüğünün ve kapsamının korele olduğu gösterilmiştir (18, 19, 20). Sinir içindeki endonöral kapillerler epinörium, deri ve kastakinden daha ciddi hasarlanır. Bunun sonucunda diabetiklerde iskemik sinir hasarına eğilim artar (21). Diabetiklerde periferik arteriyel hastalıklar da nöropatiyi kötüleştirir. Ancak cerrahi revaskülarizasyonla bu hasar parsiyel olarak geri dönebilir (22).

Normalde egzersiz esnasında sinir ileti hızında meydana gelen artış diabetiklerde gözlenmez. Bu da vasküler disfonksiyonu destekler (23). Diabetiklerde endonöronal kan akımını bozan başka nedenler de vardır. Bunlar;

- Primer nöronal glikolizasyon
- İleri glikolizasyon son ürünleri
- Yüksek LDL düzeylerinin indüklediği ateroskleroz
- Poliöl yolağının aktivasyonu ile azalan NO düzeylerinin kısıtladığı vazodilatasyon

Bütün bu faktörlerin etkisiyle endonöral kan akımı kritik bir eşiğin altına düşer (24).

Diabetik nöropatide oksidatif hasar bir seri mekanizmayla dolaşım fonksiyonunu bozar. Artan oksidasyon sonucu meydana gelen peroksidasyon ürünleri ve hidroksil radikalleri endotelial hasara yol açar. Esansiyel ω -6 yağ asidinin de tromboz mekanizması ve dolaşım üzerinde çok önemli etkisi bulunmaktadır. Esansiyel ω -6 yağ asidi araşidonik asidin prekürsörü olan linoleik aside dönüşür (25). Araşidonik asit ise potent bir vazodilatatör ve platelet inhibitörü olan prostosiklin prekürsürüdür. Diabetiklerde ve hayvan modellerinde ω -6 yağ asidinin linoleik aside defektif dönüşümü gösterilmiştir. Diabetik hayvan modellerinde de linoleik asit tedavisinin sinir iletim hızındaki yavaşlamayı önlediği gösterilmiştir (26).

1.5.4. Sinir büyüme faktörleri ve insülin yetmezliği:

Son yıllarda nöronun yaşamını sürdürebilmesi için esansiyel olan pek çok endojen protein saptanmıştır. Bu proteinlerin nöronal yapı ve fonksiyonun sağlanmasında hatta nöronal tamir mekanizmalarında kritik fonksiyonları tanımlanmıştır. Bunların içinde ilk tanımlanan nerve growth faktördür (NGF). NGF'ün küçük sensorial ve sempatik lifler için primer trofik etkisi gösterilmiştir. İnsülin like growth faktör 1 (IGF-1) de diğer bir nörotrofik faktördür ve bu faktörün de diabetiklerde ve hayvan modellerinde eksik olduğu gözlenmiştir. Aynı zamanda IGF-1 yetmezliği ile diabetik sinir hasarının korele olduğu gösterilmiştir (27).

İnsülinin de nörotrofik özellikleri olduğu ve kronik yetmezliğinin sinir tamir mekanizmalarını engelleyebileceği düşünülmektedir.

1.5.5. İyon kanal disfonksiyonu:

Nöron membranının bütünlüğü gibi membrandaki iyon kanallarının fonksiyonu da diabetin tehdidi altındadır. Özellikle Ca kanal disfonksiyonu hücre ölümü üzerinde kritik öneme sahiptir. Diabetik sinir hasarında voltaj bağımlı Ca kanallarının aşırı aktivitesi gösterilmiştir (28). Son bilgilere göre Na kanal disfonksiyonunun ağırlı diabetik nöropatide önemli rolü olduğu düşünülmektedir. Hayvan modellerinde de Na kanal subünitindeki ekspresyon değişikliklerinin nöropatik ağrı bulgularıyla korele olduğu gösterilmiştir (29).

1.6. Tanı:

Diabetik polinöropatide standardize kriterler geliştirmek için konsensus oluşturma konferansı diabetik nöropatinin teşhisinde kullanılmak amacıyla aşağıdaki beş ölçümü önermiştir (8):

- Klinik ölçümler
- Morfolojik ve biyokimyasal analizler
- Elektrodiagnostik değerlendirme

- Kantitatif duysal testler
- Otonom sinir sistemi testleri

1.6.1. Klinik ölçümler:

Klinik kriterler aşağıdakileri içermektedir.

- Genel tıbbi özgeçmiş ve nörolojik özgeçmiş
- Nörolojik muayene
- Duysal(ağrı, ince duyu, vibrasyon, pozisyon)
- Motor
- Refleks
- Otonom fonksiyonların muayenesi

Klinik ölçümler diabette nörolojik bozukluğun varlığı ya da yokluğunu saptarlar, nörolojik bozukluğun nöropatik olmayan nedenlerini, nöropatinin diabete bağlı olmayan nedenlerini, diabetik nöropatinin farklı tiplerini ekarte ederler ve sınıflarlar, progresyonu izler ve araştırma sonuçları ile ilişki kurarlar (8).

1.6.2. Morfolojik ve biyokimyasal ölçümler:

Baldır bölgesinden sinir biyopsisi diabetik nöropati teşhisinde rutin kullanılan bir yöntem değildir. Kullanılabileceği durumlar; çeşitli patogenetik mekanizmaların rolünün öğrenilmesi, diabetik nöropatinin doğal geçmişinin anlaşılabilirliğini arttırmak, sinir dokusundaki ilaç düzeylerini belirlemek ve tedavinin yapısal etkilerini değerlendirmek, nöropati etyolojisinin şüpheli olduğu durumlarda tanı koymak amaçlı olabilir (8).

1.6.3. Elektrodiagnostik ölçümler:

Elektrofizyolojik teknikler, tüm dünyada bir çok elektrofizyoloji laboratuvarında uygulanabilen en objektif, duyarlı, spesifik ve geçerli yöntemler olma avantajına sahiptir (8). Diabetik nöropatide klinik bulgular ile elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişkiyi şu şekilde özetleyebiliriz:

- Klinik bulguları belirgin olan olgularda anormal elektrofizyolojik bulgular çok daha belirgindir.
- Hastalığın süresi uzadıkça elektrofizyolojik bulgular daha belirgin hale gelmektedir.
- Kontrol altına alınmamış olgularda anormal elektrofizyolojik bulgular daha belirgin olup, hipergliseminin kontrol altına alınmasıyla sinir iletim çalışmalarında düzelme olduğu görülmüştür.
- Hastalığın erken döneminde de anormal elektrofizyolojik bulgular kaydedilebilir ve nöropati ilk klinik bulgu olabilir (30).

Subklinik nöropatili olguların %16-17'sinde motor sinir iletim çalışmalarında, %46-50'sinde ise duyu sinir iletim çalışmalarında anormallik olduğu gözlenmiştir. Bu rakamlar klinik nöropati olgularında sırasıyla %75-80 ve %80 gibi yüksek oranlara ulaşmaktadır (31).

Simetrik periferik nöropatide, sinir iletim çalışmaları sıklıkla aksonal ve segmental demiyelinizasyon karışımı bir tablo gösterir. Artmış temporal dispersiyon diabetik periferik nöropatinin en erken bulgularından biridir. Duyusal sinir amplitüdü azalmıştır ve motor sinir ileti hızı yavaşlamıştır. Tek lif EMG çalışmaları asıl sorunun demiyelinizasyona bağlı olduğunu gösterir. Erken iğne incelemesinde, motor ünit aksiyon potansiyeli (MÜAP) sayısında azalma ve minimal artmış polifazik MÜAP olduğunu gösterir. MÜAP yapı, amplitüd ve süre olarak normale yakındır (14).

1.6.4. Kantitatif testler:

Hastanın sıcak, soğuk ve vibrasyon eşiği ölçülür. Diabetes mellitusu olan hastalarda diabetik polinöropati ve diabetik nöropatinin diğer varyasyonları birlikte olabilir veya diabetik polinöropati ile birlikte diğer nörolojik problemler bulunabilir ve bu değişik hastalıklar nörolojik semptomlara katkıda bulunabilir.

Glikozillenmiş hemoglobindeki (HbA1c) belirgin yükseklik, kronik olarak iyi kontrol edilmemiş hiperglisemiye gösterir ve diabetik nöropatik etyoloji için destek oluşturur (5).

1.7. Tedavi:

1.7.1. Glisemik kontrol:

Optimal glikoz kontrolü diabetik nöropati gelişiminden korunmak için ya da bir kez geliştikten sonra progresyonu önlemek için en etkili metoddur (12). Diabetes Control and Complications Trials (DCCT)'ın sonuçları, yoğun insülin tedavisi ile şeker düzeylerinin normal ya da normale yakın düzeylere getirilmesi ve HbA1c'nin %75 oranında aşağıya indirilmesinin primer ve sekonder korumada esas olduğunu göstermiştir (32).

1.7.2. Aldoz redüktaz inhibitörleri:

Artmış aldoz redüktaz aktivitesinin negatif etkileri göz önüne alındığında diabetik polinöropati tedavisinde aldoz redüktazın inhibisyonu ilgi çekici bir yöntem haline gelmiştir. Ancak son 20 yılda değişik aldoz redüktaz inhibitörleriyle yapılan 20'den fazla çalışmada olumlu sonuç alınmamıştır. 1996'da bir meta-analizde 6-13 ay kullanımından sonra sinir ileti hızında minimal düzelme gözlenmiştir (33). Son zamanlarda fideristatin ve streptozosinin uyarılmış diabet oluşturulan ratlarda diabetle indüklenen sinir ileti

hızlarındaki yavaşlamayı önlediği gösterilmiştir. Ancak bu spesifik, potent ve düşük toksik etkili aldoz redüktaz inhibitörleriyle yapılan çalışmalar halen devam etmektedir (34).

1.7.3. Nörotrofik Büyüme Faktörü (NGF):

Diabette nörotrofik büyüme faktörlerindeki eksikliğin gösterilmesi, klinik çalışmaları ekzojen NGF-1 tedavisine yönelmiştir. Ancak bu bileşik yalnız nöronal büyümeyi değil kutanöz ağrıda bir mediatör olan substans P'yi de artırır. Yapılan çalışmalarda istenilen etkinin elde edilememesi, enjeksiyon bölgesinde hiperaljezi ve dolayısıyla sınırlı dozaj uygulaması gibi nedenlerle kullanımı sonlandırılmıştır (12).

1.7.4. γ Linoleik asit:

Çok merkezli yapılan bir çalışmada γ linoleik asit; bir yıllık bir tedavi sonrası klinik ve elektrofizyolojik olarak etkili bulunmuştur (35). Ancak başlatılan yeni bir deneysel çalışma yoktur (8).

1.7.5. α Lipoik asit (tiositik asit):

Almanya'da diabetik nöropati tedavisinde 1960'dan beri kullanılmaktadır. Serbest radikal avcısı, metal şelatörü ve potent antioksidan özelliği bulunur. Diabetik hayvan modellerinde nöronal ve nörovasküler hasarı önlediği gösterilmiştir (36). Çeşitli randomize çalışmalarda semptomatik fayda ile objektif ölçümlerde ve kardiyak otonom nöropatide düzelme izlenmiştir (37).

1.7.6. İmmün Terapi:

Diabetik lumbosakral radikülopatide inflamasyonun da rol oynayabileceğini gösteren kanıtlar bulunmaktadır. Ancak bu inflamatuvar değişikliklerin sinir hasarının sebebi olarak mı, yoksa çeşitli sebeplerle oluşan sinir hasarına yanıt olarak mı ortaya çıktığı net değildir. Birkaç küçük çalışmada steroid ve yüksek doz IVIG ile tedaviyi takiben tamir mekanizmasının daha hızlı işlediği bildirilmişse de küçük gruplarla yapıldığından değeri tartışmalıdır, aynı zamanda immün modülatör tedavi ile hedeflenen fayda ve bu tedavinin diabetiklerde getireceği yan etkiler göz önünde tutulmalıdır (12).

1.7.7. Vazodilatatörler:

Vazo nervorumdaki mikrovasküler değişimler ve hipoksiyle sonuçlanan endonöral kan akımının diabetik nöropati patogenezinde rol oynayan önemli faktörler olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle vazodilatasyon yapan ilaçlarla tedaviyi destekleyen sağlam teorik bir altyapı vardır (38). Kan basıncı normal, hafif nöropatisi olan 41 hastayla yapılan 1 yıl süren bir deneysel çalışmada ACE inhibitörü trandolapril ile tedavinin sonrasında nöropatik semptom ve kayıplarda düzelme görülmemiştir. Japonya'da yapılan deneysel araştırmalarda prostoglandin I₂ (PGI₂) analogları olan ilioprost, beroprost ve PGI₂

derivesi gibi vazodilatasyon yapan ajanlarla uygulanan tedavilerden sonra ağrıda iyileşme bildirilmiştir (39).

1.7.8. Protein kinaz C beta inhibitörleri (PKC):

Kontraktilite, hemodinami ve hücre proliferasyonu gibi çeşitli vasküler işlevleri düzenleyen serin-threonin ailesinden olan protein kinaz C aktivitesindeki artış nöropatiyi de içeren diyabet komplikasyonlarının patogenezinde olumsuz bir rol oynar. Deneysel diyabetik nöropatide PKC beta inhibitörlerle yapılan tedavi birçok nöropatik defisiti düzeltmiştir. Klinik deneysel araştırmalar halen devam etmektedir (8).

1.7.9. C peptit:

Son çalışmalar, C peptidin hücre membranındaki bağlanma bölgelerine spesifik olarak bağlandığını ve tip 1 diabetli hastalarda deri mikrodolaşımını olasılıkla hem nitrik oksit dolaşımında, hem de Na/K ATPaz aktivitesinde artışa yol açarak arttırdığını ileri sürmektedir. Deneysel diyabetik nöropatide C peptit verilmesi sinir iletim hızı kayıpları, aksonal atrofi, paranodal şişlik ve demiyelinizasyonu, Na/K ATPaz aktivitesinde artışa ve insülin reseptörlerinin fosforilasyonuna yol açarak önlemiştir (40). Diyabetik nöropatili hastalarda yapılacak faz II ve faz III araştırmalarıyla bu ön veriler doğrulanmalıdır (8).

1.8. Diyabetik nöropatide ağrı tedavisi:

Kronik nöropatik ağrı diyabetiklerin yaşam kalitesini ciddi şekilde etkiler. Neyse ki son on yılda bu debilizan semptomun efektif kontrolünde kullanılan ajanların sayısı artmıştır.

1.8.1. Trisiklik antidepresanlar (TSA):

Antidepresanların ağrıyı dindirmedeki rolünü açıklamaya çalışan mekanizma varsayımları, merkezi desendan ağrı kontrol sistemleri sinapslarında norepinefrin ve/veya serotonin geri alımının inhibisyonu ile hiperaljezi ve allodiniyi uyaran N-metil D-aspartat reseptörünün antagonizmasıdır. Birçok yazar trisiklik antidepresanların nöropatik ağrı tedavisinde tek seçenek olduğunu düşünmektedir (41). Genellikle amitriptilin ilk tercih edilen ilaçtır fakat alternatif olarak düşük sedatif ve antikolinerjik etkileri nedeniyle Desipramin seçilebilir (8).

1.8.2. Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI):

TSA kullanımını nedeniyle ortaya çıkan yan etkileri tolere edemeyen hastalarda alternatif olarak SSRI'ların kullanılıp kullanılmayacağı sorusu gündeme gelmiştir. Fluoksetin ile değil ama paroksetin ve sitalopram ile yapılan üç araştırma da ağrının önemli derecede dindirilmesiyle sonuçlanmıştır (41).

1.8.3. Venlafaksin:

Venlafaksin; serotonin, norepinefrin ve zayıf olarak ta dopamin geri alımını inhibe eden bir antidepresandır. TSA'ların postsinaptik ve guinidin benzeri etkileri görülmez (42).

1.8.4. Antikonvülsanlar:

Karbamazepin: Karbamazepin'e bağlı ağrıdaki düzelmelerin, etkilenmiş Na iletimiyle nöron membranlarında sağlanan stabilite ile gerçekleştiği tahmin edilmektedir (8).

Gabapentin: Yapısal olarak ağrı iletim ve modülasyonunda rol oynayan bir nörotransmitter olan gama-amino bütirik asit (GABA) ile ilişkili bir antikonvülsandır. Nöropatik ağrıda bu ilacın etki mekanizması tam olarak açıklanmamıştır, fakat L aminoasitlerin transportu ve voltajla aktive edilmiş Ca kanallarındaki alfa-2-delta alt birimine yüksek bağlanma afinitesiyle ilişki içindedir. TSA'nın kontrendike olduğu ya da TSA'yı tolere edemeyen hastalarda gabapentin tercih edilmesi önerilmektedir (43).

Lamotrigin: Yapılan çalışmalarda plaseboya üstün bulunmuş ve görülen yan etkilerin her iki grupta da benzer olduğu saptanmıştır (8).

Zonisamid: Na ve T tipi Ca kanallarını bloke eder ve GABA salınımını artırır. İnatçı nöropatik ağrısı olan bir grup hastada yapılan pilot bir çalışmanın sonucu oldukça ümit vericidir (44).

Tiogabine ve Topiramet: Üzerinde halen çalışılan ajanlardır (7).

Tramadol: Tramadol direkt olarak opioid reseptörler, indirekt olarak monoaminerjik reseptör sistemleriyle etki gösterir. Uzun süreli tramadol tedavisinde bağımlılık ya da tolerans gelişmesi yaygın değildir, istismar olasılığı düşük görünmektedir, ve nöropatik ağrıda güçlü bir alternatif ajandır (8).

Ağrılı nöropatide intravenöz lidokain ve oral meksiletin ile yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Kutanöz sensorial sinirlerde substans P'yi tüketen capsaisin krem kullanılmıştır ancak pratik değildir. Lidokain patch'leri deriye topikal lidokain salarak depolarizasyon eşliğini azaltır ve kutanöz sinirlerde spontan deşarj meydana gelir. Ancak hissiz bölgenin hasar görme ihtimalini artırır (8).

1.9. DENGGE ve STABİLİTE:

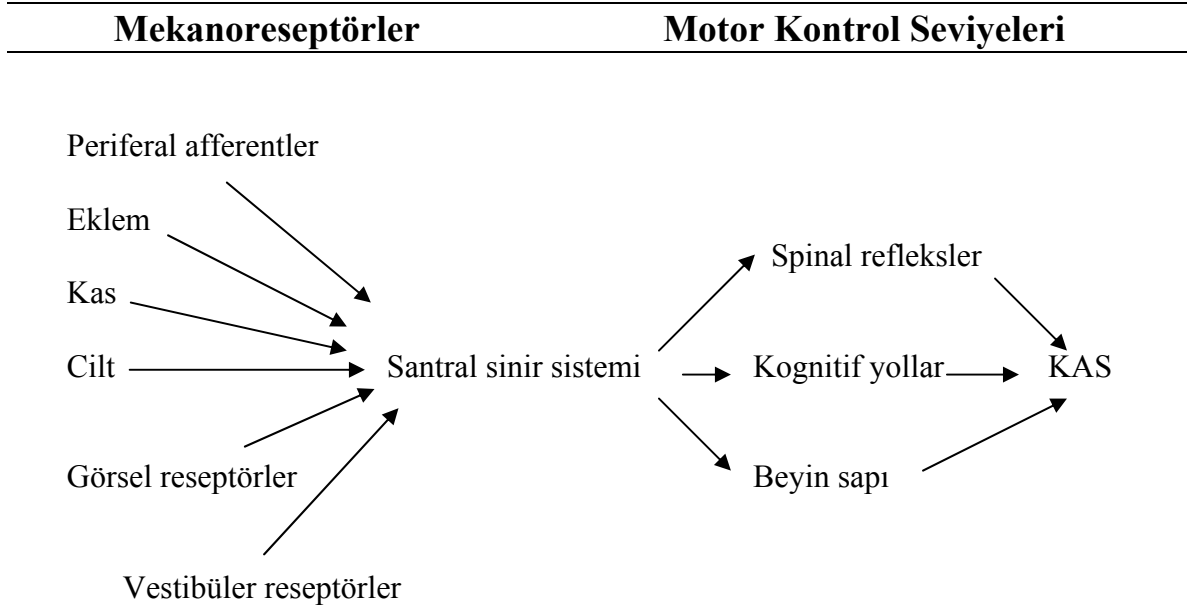
İnsan vücudu için denge; gövdenin yerçekimi, internal ve eksternal kuvvetlere karşı stabil kalma yeteneğidir. Bunu sağlayan temel faktör ise istemli ya da refleks olarak ortaya çıkan kas aktivitesidir. Vücudun destek sistemi olan iskelet sistemi koordine kas aktivitesi olmadan yerçekimine karşı dik duramaz (45).

Diğer bir deyişle denge vücudun statik ya da dinamik pozisyonlarda en az kas aktivitesi ile kontrol edilebilme, vücut kütlelerini ya da vücut ağırlık merkezini destek taban üzerinde tutma yeteneğidir (46). İnsan vücudunun günlük yaşamdaki tüm aktiviteleri değişik oranlarda denge ve koordinasyon gerektirir, ve direkt ya da indirekt olarak tüm iskelet sistemi kaslarını ilgilendirir. Çevresel faktörlere karşı dengeyi sürdürebilmek en temel motor becerilerdendir. Denge ve stabil postür yeteneği çoğu hareketin gerçekleşmesi ile entegre bir fonksiyondur. Herhangi bir sebeple denge bozulduğunda otomatik postural düzeltme ile (denge reaksiyonları) düşme önlenir (47). Günlük hayatta çok komplike motor görevler hiç düşünülmeden ve otomatik olarak gerçekleşir. Bu organizasyon motor sisteme sürekli olarak akan vizüel, somatosensorial ve vestibuler bilgiye dayalı olarak gerçekleşir. Motor sistem yanıtı, otomatik hareketler, refleks yanıtlar ya da istemli hareketler şeklindedir. Çoğu motor davranış istemli ve refleks motor fonksiyonların kombinasyonu şeklinde oluşur. Refleks aktivite, afferent uyarana cevap olarak ortaya çıkan ve oluşları sırasında modifiye edilemeyen, koordine paternde istemsiz kas kasılması ve gevşemesi şeklinde hareket paternleridir. Refleks aktivitelerin nörolojik organizasyonu daha çok spinal kord düzeyinde ve beyin sapındadır. İstemli motor aktivite, başlatılması için herhangi bir afferent uyarana gerektirmeyen, oluşu sırasında modifiye edilebilen, dikkat ve motivasyonun etkilediği hareketlerdir. İstemli bir motor aktivite sık olarak tekrarlandığında otomatik hareketler haline gelmeye başlar.

Hareket sisteminin kontrol ve koordinasyonu ve denge birbirleri ile son derece bağlantılı kavramlardır. Koordine motor fonksiyonlar kortikal ve subkortikal yapıların ortak ve karmaşık bir fonksiyonudur, özellikle de ekstrapiramidal sistem tarafından yönlendirilir (47).

1.9.1. Postural kontrol sistemleri:

Denge kontrolü için çok sayıda sensorial input; görsel, vestibuler, proprioseptif ayrıca kas iskelet sistemi ve kognitif sistemlerin etkileşimi gereklidir (28). Nöromusküler kontrol yolları Şekil 1.9.1'de şematik olarak gösterilmiştir (48).



Şekil 1.9.1 Nöromusküler kontrol yolları

1.9.2. Sensorial sistemler:

Görsel sistemler; görme fonksiyonları destek tabanında ortaya çıkabilecek çevresel değişimleri önceden algılama ve önlem alma olanağı sağladığından görme ile ilgili santral ve periferik merkezler önemlidir. Görme fonksiyonunun denge açısından en etkin biçimde kullanılabilmesi için baş boyun diziliminin uygun olması gerekir. Görme; çevresel unsurlar, yüzey özellikleri ve mesafe hakkında bilgi sağlamanın yanı sıra vücut komponentlerinin pozisyonu ve birbirleri ile ilişkisi (uzaysal algılama) ve gerekli hareket miktarı hakkında bilgi sağlar (47).

Vestibuler sistemler; vestibuler sistem vücudun ya da çevrenin hareketi sırasında uygun görsel algılamayı sağlar. Semisirküler kanallar, utrikul ve sakkul aracılığı ile uzaysal pozisyon, başın hareketi, doğrusal ve açısal akselerasyon hakkında bilgi sağlar. Santral bağlantıları kas tonusunu, özellikle de antigravite kaslarının tonusunu etkileyerek denge ve koordinasyon sağlanmasında önemli rol oynar, serebral kortekse olan vestibuler projeksiyonlar rotasyonun algılanması ve vertikal oryantasyonu sağlar. Vestibuler refleksler (vestibulo-okuler, otolith, vestibulospinal) baş hareketi sırasında gözler ve gövdeyi stabilize ederek denge ve koordinasyona katkıda bulunur.

Proprioseptif sistemler; proprioepsiyon eklem pozisyon hissi ve hareket hissini içeren özel bir duyu çeşidi olarak tanımlanmıştır. Görsel ve vestibuler merkezler de vücut pozisyonu ve denge hakkında santral sinir sistemine afferent olarak bilgi gönderirler (49).

Periferik propriosepsiyon, sinovyal eklemin mekanoreseptörleri, basınç reseptörleri, kutanöz duyuyu içeren çeşitli duyu reseptörleri, kas içcikleri ve golgi tendon organını içerir (50).

1.9.3. Kas iskelet sistemi:

Motor kontrol denge ve koordinasyon için esastır. Motor kontrol santral ve periferik sinir sinir sisteminin anatomik ve fonksiyonel bütünlüğünü ve yeterliliğini gerektirir. Spinal kord santral sinir sistemi organizasyonunun en alt seviyesindedir, çok sayıda mono ve polisaptik refleks arkı içerir. Serebral korteks motor kontrolün en üst seviyesidir. Tüm subkortikal yapılarla, sensorial korteksle, serebellumla ve kendi içinde karmaşık bağlantılar içerir. Beyin sapı ve spinal kordda yer alan motor nöron aktivitesini direkt ve indirekt olarak modüle ederler. Primer motor korteks, premotor alanlar, asosiasyon korteksi, tamamlayıcı motor korteks ve somatosensorial korteks tamamı hareketin kontrolüne katkıda bulunur. Hareketin koordinasyonu, postür ve otomatik hareketlerin koordinasyonunda görev yaparlar.

Kas iskelet sistemi fonksiyonel bütünlüğü, yeterli kas gücü ve enduransı, ekstremitelerin anatomik bütünlük ve simetrisi, eklem fleksibilitesi, normal fizyolojik hareket açıklığı, normal tonus, denge ve postural stabilite sağlanması için gereklidir. Motor kontrol hiyerarşisinde planlanan hareketin spesifik hareketler halinde programlanmasında striatum, globus pallidum, subtalamik nukleus, substansia nigra, kaudat nukleus, putamen gibi ekstrapiramidal integrasyon sistemleri, beyin sapı çekirdekleri önemlidir (47).

1.9.4. Serebellum:

Serebellum; postür ve hareketin kontrolünde, özellikle motor öğrenmede önemlidir (47). Flokkonoduler loba uyan vestibulo-serebellum gövde dengesini düzenleme fonksiyonu üstlenir. Vestibulo-serebellumun birincil afferentleri; başın pozisyonundaki değişikliklerden etkilenen semisirküler kanallar ve yerçekimine göre başın pozisyon değişiklikleri hakkında bilgi veren otolith organlardan gelir. İkincil afferentler ise omurilikteki vestibuler çekirdeklerden alınır ve görmenin düzenlenmesi ile ilgilidir.

Vestibulo-serebellum; vestibuler çekirdeklerdeki afferent ve efferent bağlantıları nedeniyle, yürüme ve ayakta durma sırasında dengeyi sağlayan aksiyel kasların kontrolünde ve baş göz hareketleri koordinasyonunda önemli rol oynar.

Spino-serebellum; kas tonusunu ve hareketi kontrol etmek için duyuşal geri bildirim kullanır ve bu duyuşal geri bilgiyi periferden alır. Spino-serebellumun hareketin yapılmasını kontrol edici ve kas tonusunu düzenleyici fonksiyonu, hem istenen motor emir

hakkında kortikal motor alanlardan aldığı bilgiye, hem de omurilik ve periferden gelen geri bildirimle bağlıdır.

Serebro-serebellum ise hareketin başlatılması, planlanması ve koordinasyonunda önemli rol oynar (46). Becerikli otomatik hareketin ve dengenin tam olabilmesi için yukarıda sayılan tüm fonksiyonların sağlam olması gerekir.

Dengeyi etkileyen temel patolojileri kısaca özetleyecek olursak (47);

- SSS patolojileri
- Vestibuler bozukluklar
- Görme bozuklukları
- Özellikle yük taşıyan eklemlerde muskuler imbalans
- Aşırı artmış ya da azalmış kas tonusu
- Bozulmuş hareket paternleri
- Artmış vücut salınımı
- Baş dönmesi -vertigo
- Ani servikal rotasyon yada ekstansiyon
- Proprioseptif bozukluklar
- Hemodinamik bozukluklar

1.9.5. Denge ve koordinasyonun değerlendirilmesi:

Çok sayıda nörolojik ve kas iskelet sistemi hastalığı denge bozukluğu ile sonuçlanabilir. Aynı teşhisi alan farklı iki hastada farklı denge bozukluğu tipi olabilir, öte yandan farklı teşhisleri olan hastalarda benzer denge bozuklukları görülebilir.

Dengenin klinik değerlendirilmesinde primer amaç (51):

1-Düşmeye neden olabilecek bir denge problemi varlığını, tedavi gerekliliğini veya verilen tedavi etkinliğini değerlendirmek.

2-Daha etkili tedavi için denge probleminin altında yatan nedeni saptamaktır.

Denge bozuklukları özellikle yaşlılarda alt ekstremite eklem hareket açıklığı kaybı, kas elastikiyetinde azalma, kuvvet ve enduransta azalma nedeniyle daha fazla görülür. Kötü ve anormal postür de dengesizliği artırır (52).

Denge bozukluklarının değerlendirilmesinde 3 yaklaşım kullanılabilir: Fonksiyonel değerlendirme, sistematik yaklaşım ve kinematik posturografi.

Fonksiyonel değerlendirmede hastaların denge kontrolünü gerektirecek birtakım görevleri yerine getirirken gösterdikleri performansları değerlendirilir.

Sistematik yaklaşımda ise denge bozukluğuna neden olabilecek alt gruplar incelenir (anatomik hastalıklar, sensoriyel bozukluklar gibi).

Kantitatif posturografi; çeşitli postural görevler sırasında oluşan yüzey kuvvetleri, ENMG paternleri, kinematik paternler ve eklem hareket kuvvetlerinin biomekanik analizidir (51).

1.9.6. Denge kontrolü ve koordinasyon eğitimi:

Denge bozukluğu tedavisinde en önemli faktör, nedenin ortadan kaldırılmasıdır. Rehabilitasyonun hedefleri, ağır veya düzeltilebilir problemleri ortadan kaldırmak, düzeltilemez olanları kompanse etmek, kronik olayların yükünü ve tehlikelerini minimize indirmek, mobiliteyi düzgün hale getirmek ve bağımsızlığı sağlamaktır (53).

Kontrol ve koordinasyon egzersizlerinde çok ve sık tekrar önemlidir, amaç beyinde duysal ve motor hareket paternleri oluşturmak ve bu kalıpları hedef hareketlerde kullanmaktır. Bazen basit bir hareketin sık tekrarla öğretilmesi söz konusudur. Bazen de nörofizyolojik temellere dayanan refleks inhibitör ve eksitatör yolların fasilite veya inhibe edilmesi ile ortaya çıkan yeni paternlerin hastaya yeniden öğretilmesi gibi kompleks egzersizler uygulanır. Örneğin proprioseptif nöromuskuler fasilitasyon (PNF) tekniğinde kullanılan bir yöntem antagonist kastaki kontraksiyonun resiprokal inhibisyonla agonist kasta gevşeme sağlaması temeline dayanır (46).

Denge sorununu yaratan sadece kas zayıflığı ise kısa sürede kas kuvvetinin artışı ile düzelme olur. Ancak nörolojik bozukluk söz konusu ise periferik girdilerin etkilenmesi nedeni ile daha yavaş gelişme kaydedilir. Statik denge sağlandıktan sonra dinamik denge üzerinde durulur. Ayakta ağırlık aktarımı egzersizleri, elde ağırlık taşınması gibi duysal girdileri arttıran yöntemler kullanılır (46).

Koordinasyon kaybı kas dengesizliğinden kaynaklanıyorsa özellikle birleşik hareket kalıplarının kullanıldığı PNF gibi koordinasyon egzersizleri ile kısa sürede denge ve koordinasyon düzeltilir. Koordinasyon bozukluğunun nörolojik hastalıktan kaynaklandığı durumlarda hastanın başka duysal girdilerini kullanarak koordinasyon eğitimi hedeflenir. Bu amaçla Frankel egzersizleri sık kullanılır (33). Frankel egzersizleri; genellikle ciddi dengesizlik ve vertigo vakalarında önerilir. Sırtüstü pozisyonunda başlanır ve hasta tolere ettikçe bir sonraki basamaklara geçilip ayakta tamamlanır (54). Örneğin ayakta yapılan egzersizlerde yürümenin yeniden eğitimi verilir, bacakların önce ayrı ayrı küçük hareketleri, daha sonra sağa sola yana ve geriye küçük adımlar ve birbirini izleyen adımlarla hareket devam ettirilir (46).

Bu egzersizler proprioseptif sistemi özellikle statik olarak çalıştırır. Bu aktiviteler, alt ekstremiteler için tek ayak üstünde denge egzersizleri, denge tahtası kullanımı ve egzersiz partneri veya terapist tarafından bireyi postural olarak zorlayan egzersizlerdir.

Denge tahtası kullanarak, yumuşak köpüklü yüzeyler üzerinde egzersiz yaptırarak, egzersiz sırasında kolları çaprazlayarak, gözleri kapatarak veya eksternal güçler uygulayarak yaptırılabilir (48).

Denge bozukluğu, kas kuvvetsizliği nedeniyle düşme tehlikesi bulunan hastalarda çevre faktörlerinin maksimum güvenli olması çok önemlidir. Özellikle ev ortamı potansiyel tehlikelerle dolu olduğu varsayılan mekandır. Etraftaki engellerin ve tehlikeli objelerin ortadan kaldırılması ve ek güvenlik önlemlerinin alınması çok önemlidir (53).

Diabetik hastalarda gelişebilecek pek çok komplikasyondan biri olan polinöropati, neden olabileceği duysal ve motor kayıplar yüzünden postural kontrolün bozulmasında rol oynayabilir. Dolayısıyla, diabetik hastaların, polinöropatiye bağlı postural kontrol bozukluğu nedeniyle düşme risklerinin yüksek olabileceği düşünülebilir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Klinik ve demografik özellikler:

Bu çalışmaya, Başkent Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı merkez hastane polikliniğine başvuran 41 hasta ve kontrol grubu olarak 28 sağlıklı, gönüllü birey dahil edildi.

Hasta grubunu, diabetes mellitus tanısı olan ve el ve ayaklarında uyuşma şikayeti olup, elektronöromiyografi (ENMG) ile polinöropati tanısı doğrulanmış hastalar oluşturdu. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kiloları, diabet tanısı doğrulandığından beri geçen süreleri, kullanılan tedavi şekli not edildi. Daha sonra bu hastalarda yürüme ve denge değerlendirme skoru (GABS) uygulandı, ayrıca 5m alışılmış hızla yürüme, adım sayısı, hızlı yürüme, kalkma 5m yürüme-geri geri gelme oturma süresi, kadans değerleri kaydedildi.

GABS; yürümenin değerlendirilmesi, yürüme siklusu, denge ve postürün değerlendirilmesi amacıyla kullanılan bir skaladır (Bkz. Ek-1).

1-Öykü bilgileri

2-Uygulamalı davranışlar

Orijinal olarak parkinson hastaları için geliştirilmekle birlikte yaşlı populasyonda denge ve yürümenin değerlendirilmesi için kullanılmıştır(75,76). Birinci bölüm, hastaların öykü bilgilerini içerir. Bunlar yürüme ve düşme gibi aktivitelerle ilgili yedi sorudan oluşur. İkinci bölüm, 8-17. aktivitelerde; ayakta denge, tek ekstremitede denge, yarım ve tam dönüş performansı, romberg testi gibi aktiviteleri kapsar. Soru veya performans 0-4 puan arası değer verilir (0: en iyi, 4: en kötü performans). 18-24. aktiviteler 0-1 veya 0-2 arası puanlanır (0: normal, 1 veya 2: anormal). Bu aktiviteler topuklarda, parmak uçlarında yürüme, ardışık yürüme, kol hareketleri, fonksiyonel uzanım gibi aktivitelerden oluşur. Ayrıca 5m alışılmış hızda yürüme, olabildiğince hızlı yürüme, kadans, toplam 10 metre kalkma-yürüme-geri geri yürüme-oturma süresi gibi performanslardan oluşan aktivite bölümünü kapsar (52).

Her hastanın izometrik kuadriseps ve hamstring kas kuvveti izokinetik dinamometre(Cybex 770 Norm, Lumex Inc. Ronkonkoma NY USA) ile diz ve kalça 90° fleksiyonda iken ölçüldü.

Hastalara üç hafta süre ile denge ve koordinasyon egzersizleri ve kuadriseps kuvvetlendirme egzersizi yaptırıldı.

Hastalara denge koordinasyon egzersizi olarak, yana yürüme, belirli aralıklarla ayrılmış mesafede öne doğru yürüme, sağ ve sol topuk üzerinde ve parmak uçlarında yürüme, paralel çizgi kenarında sağ ayak sağ taraf, sol ayak sol tarafta, olacak şekilde yürüme ve Sport Kat 3000 denge aparatında egzersizler verildi.

SportKAT 3000® (LLC-Vista CA 92083) bilgisayar sistemi statik ve dinamik denge değerlendirilmesi ve egzersizleri için kullanılan, platformun hareketini bilgisayar ortamına aktaran bir sistemdir. Bu sistemin statik değerlendirme modunda kişi hareketli platform üzerinde hem tek, hem çift ayak ile dengede durmaya çalışırken ekrandaki göstereyi sabit bir noktada tutmaya çalışır. Dinamik programda ise ekranda platform hareketiyle senkron hareket eden bir cisim vardır ve kişi tek veya çift ayak üzerindeyken ekranda hareket etmekte olan cismi takip etmeye çalışır.

Kuvvetlendirme egzersizi olarak hastalara progresif dirençli egzersiz (PRE) verildi. PRE eklem hareket açıklığı boyunca sabit bir dirence karşı yapılan dinamik kas kontraksiyonlarıdır. Bunun için hastaların kuadriseps kas grubu için haftada bir on defa kaldırılabilen maksimum ağırlık (10 repetation maksimum:10 RM) saptanıp daha sonra çalışmaya 10 RM ile başlandı ve sonra yük %75, %50'ye düşürülerek ağırlık kaldırma egzersizi verildi.

Üç hafta sonrasında tüm hastaların toplam GABS skorları, yürüme parametreleri ve hamstring ve kuadriseps kas kuvvetleri tekrar ölçüldü.

Yaş uyumlu sağlıklı gönüllüler içinden polinöropatiye neden olabilecek bir problemi olanlar ve nöropatik şikayetleri olanlar dışındaki hasta kontrol grubu olarak alındı. Bu grubun GABS skorları ile izometrik kuadriseps ve hamstring kas kuvvetleri hasta grubunun tedavi öncesi değerleri ile karşılaştırıldı.

2.2. İstatistiksel inceleme

Verilerin incelenmesinde SPSS for Windows 11.0 istatistik paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiklere ek olarak grup içi ve gruplar arası sayısal verilerin karşılaştırılmasında bağımlı ve bağımsız gruplar için student's t test kullanıldı. Anlamlılık düzeyi olarak $p < 0,05$ kabul edildi.

Bu araştırma için Etik Kurul'un onayı alınmıştır. Etik kurul onay tarihi: 14.09.2004, karar sayısı: KA 04/128

3. BULGULAR

Hasta grubunu yaş ortalaması $65,7 \pm 7,5$ (51-81) olan 28'i kadın, 13'ü erkek toplam 41 hasta oluşturuyordu. 28 kişilik kontrol grubunun ise 24'ü kadın 4'ü erkek, yaş ortalaması $66 \pm 5,7$ (58-85) idi. Gruplar arasında yaş açısından anlamlı farklılık yoktu ($p < 0,05$). Hasta ve kontrol grubunun yaş ve cinsiyet dağılımları, boy ve kiloları Tablo 3.1 de gösterilmiştir.

Tablo 3.1: Hasta ve kontrol grubunda yaş, boy, kilo dağılımı

	Hasta grubu Ort \pm SS	Kontrol grubu Ort \pm SS	p
Yaş	$65,7 \pm 7,5$	$63,1 \pm 8,0$	0,047
Kilo	$76,8 \pm 10,03$	$70,79 \pm 11,4$	0,44
Boy	$1,63 \pm 0,09$	$1,60 \pm 0,04$	0,001

Hasta grubu; toplam $14,5 \pm 9,2$ yıllık diyabet öyküsü olan kişilerdi. Bunların 5 tanesi (%12,5) diyetle regüle, 19 tanesi (%46) oral antidiyabetik kullanan, 9 tanesi (%22) insülin kullanan, 8 tanesi de (%19.5) insülinle birlikte oral antidiyabetik kullanan hastalardı.

Hem hasta hem kontrol grubunda, 5m yürüme süresi (YS), 5 m de alınan adım sayısı (AS), 5 m hızlı yürüme süresi (HY), kadans, 5 m kalk- yürü- dön- geri geri yürü- oturma (toplam 10m) süresi (KYD), toplam GABS, izometrik kuadriseps ve hamstring kas kuvvetleri kaydedildi. Bu test ve skorların hepsi hasta grubuna uygulanan 3 haftalık egzersiz tedavisi sonrası tekrarlandı.

Hasta ve kontrol grupları arasında YS, AS, kadans, HY, toplam GABS arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardı($p < 0,05$). KYD süresinde ise gruplar arasında fark bulunamadı. Bu sonuçlar tablo 3. 2'de gösterilmiştir.

Tablo 3.2: Hasta ve kontrol grubu yürüme parametreleri

	Hasta grubu	Kontrol grubu	P
YS (dk)	10,1±3,0	8,0±0,8	0,01
AS	9,53±2,2	8,2±0,7	0,03
HY (dk)	9,8±9,7	6,7±1,0	0,045
Kadans (adım/dk)	99,7±15,4	104,7±10,4	0,041
GABS	6,8±1,8	1,8±1,8	0,00
KYD (dk)	44,8±15,2	18,5±2,5	0,107

YS:5m yürüme süresi, AS:5m adım sayısı, HY:5m hızlı yürüme süresi, KYD:5m kalkma yürüme dönme geri geri yürüme ve oturma süresi, kadans:dakikadaki adım sayısı, dk:dakika

Hasta ve kontrol grupları her iki kuadriseps ve hamstring izometrik kas kuvvetleri açısından karşılaştırıldığında, hasta grupta her iki kuadriseps kas kuvveti, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). Hamstring kas kuvvetleri arasında her iki grup arasında fark bulunamadı. Tablo 3.3’de hasta ve kontrol grubu kas kuvvetleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 3.3: Hasta ve kontrol grupları izometrik kas kuvvetleri

	Hasta grubu	Kontrol grubu	P
Sağ kuadriseps (ft.lb)	60,5±16,3	62,6±10,2	0,07
Sol kuadriseps (ft.lb)	57,9±16,7	58,9±10,0	0,04
Sağ hamstring (ft.lb)	22,8±9	24,8±6,5	0,195
Sol hamstring (ft.lb)	21,6±8	25,1±7,0	0,386

Hasta grubu tedavi öncesi (TÖ) ve üç hafta tedavi programı sonrasında (TS) yürüme ve denge parametreleri açısından karşılaştırıldığında HY ve toplam GABS skorları dışındaki parametrelerde tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler gözlemlendi ($p<0,05$). Sonuçlar tablo 3.4’ de özetlenmiştir.

Tablo 3.4: Hasta grubunda tedavi öncesi ve tedavi sonrası denge ve yürüme parametreleri

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	P
YS (dk)	10,1±3	9,5±3	0,0
AS	9,5±2,8	8,9±2,2	0,0
HY (dk)	9,8±9,7	8,0±2,9	0,242
Kadans (adım/dk)	99,7±15,4	101,4±14,5	0,014
GABS	6,8±5,8	6,6±5,5	0,118
KYD (dk)	44,8±152	43,5±153	0,0

Tedavi öncesi ve sonrası fleksör ve ekstansör grup izometrik kas kuvvetleri karşılaştırıldığında ise değerlerde anlamlı farklılık saptanmıştır. Tedavi öncesi ve sonrası kas kuvvetleri tablo 3.5’de özetlenmiştir.

Tablo 3.5. Hasta grubunda tedavi öncesi ve sonrası izometrik kas kuvvetleri

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
Sağ kuadriseps (ft.lb)	60,5±16,3	63,8±16,8	0,0
Sol kuadriseps (ft/lb)	57,9±16,7	60,9±16,6	0,0
Sağ hamstring (ft/lb)	22,8±9	24,3±9,5	0,0
Sol hamstring (ft/lb)	21,6±8	24,6±7,0	0,0

4. TARTIŞMA

Periferik nöropati; motor, duysal veya mikst sinirlerin akson, myelin kılıfı veya her ikisini de tutan, sinir iletiminde bozukluklara neden olan bir durumdur. Periferik nöropatiler; (çevresel, metabolik, endokrin, toksik, infeksiyöz ve malignensiler gibi) geniş bir etyolojiye sahiptirler. ABD’de nüfusun %15-20’sinde periferik nöropati olduğu tahmin edilmektedir. En sık periferik nöropati nedeni ise diyabet ve alkol kullanımınıdır (52). Yaşla birlikte anormal glukoz metabolizması görülme sıklığını artırır. 60 yaş ve üzerinde diyabet görülme sıklığı %38’dir (55). Periferik nöropati 10 yıl veya daha uzun süredir diyabet tanısı almış vakaların %25’inde, 20 yıl veya daha uzun süredir diyabeti olan hastaların 50’sinde görülür (1). Diyabete bağlı periferik nöropati ABD’de %30’un üzerinde bildirilmiştir (56).

Diyabetik periferik nöropatili hastalarda taktil, vibrasyon duysusu, alt ekstremitte proprioseptif ve kinestezik duylarda önemli defisitler görülür. Duyu ve motor kuvvette distalden proksimale doğru azalmalara, denge bozuklukları ve yürüme paterninde değişikliklere neden olur. Vücut dengesinde bozulma kadar dengenin tekrar sağlanması da bozulmuştur. Bu nedenle hastalarda sık sık düşmeler meydana gelir (1, 2, 3). Bu düşmeler yürüme, dönme, kalkma ve engelleri aşma gibi lokomotor aktiviteler süresince ortaya çıkar (57).

Richardson ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, periferik nöropatili hastaların düşme riski aynı yaş grubundaki sağlıklılara göre yaklaşık 23 kat yüksek bulunmuştur (4).

Denge bozukluğundan kaynaklanan düşmeler ileri yaşta önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Düşme sonrası gelişen kalça kırıkları ile birlikte diğer hasarlar ciddi hastane bakımı ve önemli yardımcı hizmet sorunu doğurur, dolayısıyla belirgin ekonomik kayıp meydana gelir (58).

Bizim yaptığımız çalışmada diyabete bağlı periferik nöropatisi elektrofizyolojik olarak doğrulanan hasta grubunda; kontrol grubuna göre yürüme hızında yavaşlama, denge parametrelerinde bozulma saptandı. YS, AS, HY ve kadans süreleri anlamlı ölçüde kısalmıştı, Toplam GABS değeri her iki grup arasında anlamlı ölçüde farklıydı. KYD sürelerinde de fark vardı ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu sonuçları destekleyen çok sayıda çalışma mevcuttur. Gregg ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 60 yaş ve üzeri diyabetli hastalarda yürüme hızı ve dengelerinde bozulmalar saptanmıştır (59). Resnick ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 70-79 yaşları arasında diyabetik nöropati tanısı olan hastaların yürüme hızı yaş uyumlu kontrol grubuna göre belirgin olarak azalmış bulunmuştur. Aynı çalışmada statik denge, tek ayak üzerinde durma ve

ardışık durma performanslarında da belirgin bozukluk bulunmuştur (55). Evangelos ve arkadaşlarının, video kayıt sistemi ile yaptıkları bir çalışmada yürüme hızı diabetik polinöropatili hasta grubunda, kontrol grubuna göre belirgin olarak düşük bulunmuştur (60). Yine Menz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, yaşları 55-91 arasında değişen duysal nöropatisi olan 30 diabetik hastanın; düzensiz zeminlerde yürüme hızı, kadans ve adım mesafesi, kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur (1). Mueller, diabete bağlı nöropatisi olan 10 hastayı kontrol grubu ile karşılaştırmış; nöropatik grupta yürüme hızının yavaş, adım mesafesinin kısalmış ve pik ayak bileği gücü, momenti ve hareketlerinin azalmış olduğunu saptamıştır (61). Çeşitli nedenlere bağlı nöropatisi olan hastalarda düşme öyküsü olanlar ve olmayanlar yürüme parametreleri açısından karşılaştırılmış; normal aydınlatılmış düzgün zeminlerde fark saptanmamış, ancak az aydınlatılmış ve pürüzlü yüzeylerde düşme hikayesi mevcut olan hastalarda yürüme hızı, adım süresi kısalmış, adım değiştirme zamanı, adım genişliği/uzunluğu süresi uzamış olarak tespit edilmiştir (62).

Bizim çalışmamızda, hasta grubunda, denge değerlendirilmesi için kullanılan toplam GABS değerleri de kontrol grubuna göre yüksek bulundu. Bu skala, Parkinson hastaları için geliştirilmiş denge ve yürüme parametrelerinden oluşan bir skaladır ve Parkinson hastaları için güvenilirliği yüksek bulunmuştur(63) Başlıca iki bölümden oluşur birinci bölümde hastaların öykü bilgileri sorgulanır. Bunlar; bakım seviyesi, ambulasyon, limitli aktiviteler, düşme korkusu nedeniyle kaçınılan davranışlar gibi durumları sorgular. İkinci bölümde ise uygulamalı davranışlar, ayakta durma süresince, denge, romberg, tek ekstremitede dengede durma, ardışık durma, topuklarda-parmak uçlarında durma gibi eylemleri, yürüme zamanı, hızlı yürüme, kadans gibi fonksiyonları kapsar (63). Bizim çalışmamızda GABS'ın bu hasta grubundaki güvenilirliği test edilmemekle beraber polinöropatili hastalarda GABS ile elde edilen skorlar diğer yürüme parametreleri ile uyumlu olarak bulundu.

Bizim hasta grubumuz ayaktan tedaviye gelmeye yetecek derecede mobilitesi olan genel durumu iyi hastalardı. Ancak yine de kontrol grubuna göre hareketlerinin kısıtlandığı, düşme korkusu nedeniyle yürüme mesafelerinin kısıtlı tutulduğunu tespit ettik. Hasta grubunun en çok zorlandığı parametreler arasında, geri geri yürümek ve dönüşler vardı. Ancak yine de her iki grup arasında KYD süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edemedik ($p=0,107$).

Diabetik nöropatili hastalardaki yürüme parametreleri ve denge bozukluklarında, duysal, proprioseptif defektler, reaksiyon zamanında uzamalar, alt ekstremit motor

kuvvetinde azalmalar, özellikle ayak bileği moment, kuvvet, eklem hareket açıklığındaki azalmalar suçlanmaktadır (1, 3, 61).

Yaş faktörü de denge üzerinde etkilidir. Yaşlılıkta kontrol ve koordinasyon zayıflar, reaksiyon zamanı uzar, refleksler yavaşlar. Bunun yanı sıra eşlik eden kas iskelet sistemi sorunları, inaktif yaşama biçimi kaslarda kullanılmamaya bağlı zayıflamayı beraberinde getirir. Buna bağlı denge bozuklukları görülebilir (45). Lord ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada duyusal azalma, alt ekstremite kaslarındaki zayıflık ve reaksiyon zamanında artış yaşlılarda postural bozukluğa neden olan en önemli faktörler olarak saptanmıştır (64). Yine aynı çalışma grubunun daha sonraki yıllarda yaptığı bir çalışmada alt ekstremite kaslarını kuvvetlendirmeye yönelik yapılan egzersizlerle yaşlı bireylerde denge bozukluklarında düzelme ve düşme riskinde azalma saptanmıştır (65).

Bizim yaptığımız çalışmada diyabetik polinöropatili grupta kontrol grubuna göre kuadriseps kas kuvvetinde önemli bir zayıflık olduğu fark edildi. Hamstring kas kuvvetinde her iki grup arasında fark bulunamadı. Ayrıca hastalara verilen egzersiz tedavisinden sonra kuadriseps kasında belirgin kuvvet artışı ile birlikte denge parametrelerinde de düzelme saptandı.

Diabet gelişme riski ve buna bağlı polinöropati gelişme riskinde de yaşlanma ile artış görülür. Epidemiyolojik çalışmalar ABD’de diabetes mellitus ve glukoz tolerans bozukluğu olanların %40’ndan fazlasının, 60-74 yaşları arasında olduğunu bildirilmektedir. (66). Polinöropati prevalansının, 60- 74 yaşları arasında %22’nin üzerinde olduğu tahmin edilir (67). Bizim çalışmamızda hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak yaş farkı yoktu ($p<0,047$). Bu nedenle hasta grubunda denge ve yürüme parametrelerinde bulunan bozukluğu direkt olarak polinöropati ile ilişkilendirdik. Richardson ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 50 ve 75 yaşları arasında polinöropatili hastalarda denge bozukluğuna bağlı düşme riskinin vücut kitle indeksi ve polinöropati şiddeti (Michigan Diyabetik Nöropati skoru) ile ilişkili olarak artmış olduğu bulunmuş ancak yaşla istatistiksel olarak bir ilişki bulunmamıştır (67).

Corriveau ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 50 diyabetik nöropatili hasta ve 15 sağlıklı denek, tinetti mobilite skalası ve reaksiyon zamanları açısından karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı farklılık bulunmuştur. Ayrıca kalça fleksör, diz ekstensör ve plantar fleksör kuvvetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar tespit edilmiştir (2).

Japonya’da periferik nöropatisi olan hastalarla yapılan bir çalışmada proksimal ve distal kas kuvvetleri, duyu bozuklukları ile düşme arasındaki ilişki araştırılmış, derin duyu

kayıpları ve ataksik yürüme paternlerinin düşme için en riskli durum olduğu bildirilmiştir(68).

Bizim çalışmamızda, elektrofizyolojik olarak doğrulanan diabetik nöropatili hastalara kuadriseps, hamstring kas kuvveti ölçümü, yürüme parametreleri ve toplam GABS değerlendirme testleri uygulandı. Bu hastalara 3 hafta boyunca her gün ayaktan tedavi programında denge koordinasyon egzersizi olarak yana yürüme, engelleri atlayarak yürüme, paralel çizgide her ayak için kendi bölgesinde yürüme, topuk ve parmak uçlarında durma gibi egzersizler ve SportKAT 3000 ile denge eğitimi verildi. Kuadriseps kuvvetlendirmeye yönelik olarak ise progresif dirençli egzersiz (PRE) verildi. İlk izotonik egzersiz programı De Lorme tarafından önerilmiştir. Buna göre az tekrarlı ve yüksek dirence karşı yapılan egzersizler kas direncini arttırmakta ve hipertrofiye neden olmaktadır (54). Ayrıca, hasta grubuna öğrendiği bu egzersiz hareketlerini evde de uygulaması konusunda tavsiyelerde bulunuldu. Hasta grubu 3 hafta sonrasında tekrar aynı parametrelerle değerlendirildi. Sonuçlar arasında önemli gelişmeler gözlemlendi. YS, AS, KYD, kadans parametrelerinde tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler tespit edildi. Alt ekstremitte kas kuvveti de tedavi öncesi değerlere göre belirgin olarak artmıştı. Ancak HY ile toplam GABS değerlerinde düzelme olmakla birlikte bu düzelme istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Bazı araştırmalarda yalnızca duyuşal bulguları olan polinöropatik hastaların %70'inde elektrofizyolojik olarak subklinik motor tutulum olduğu saptanmıştır (69). Hayvan ve insan modellerinde yapılan çalışmalarda tip 2 kas liflerinin yalnızca yaşlanma ile değil, aynı zamanda distal denervasyonda özellikle denervasyon alanındaki tip 2 motor unitlerdeki kayıpla azaldığı gösterilmiştir (70).

Kas kuvveti; hem düşük kuvvetle çok tekrarlı, hem de yüksek kuvvetle az tekrarlı kasta yorgunluk oluşana kadar yapılan egzersizlerle artırılır. Kuvvetlendirme egzersizleri ile hızlı kasılan kas lifi tipi olan tip 2 liflerinde daha belirgin olmak üzere, hem tip 1, hem tip 2 kas lif kesit alanlarında artış sağlanır (46). Brown ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada yaşlı kişilerde kuvvetlendirmeye yönelik egzersiz programının tip 2 kas liflerinde önemli artış sağladığını tespit etmişlerdir (71).

Richardson ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada, diabete bağlı periferik nöropatisi elektrofizyolojik olarak onaylanmış olan 10 hastaya 3 hafta boyunca denge-koordinasyon egzersizleri ile birlikte distal ekstremitte kuvvetlendirme egzersizleri ve kontrol grubundaki 10 hastaya da boyun ve üst ekstremitteye yönelik egzersiz programı uygulanmış ve hastalar, tek ekstremitede durma zamanı, fonksiyonel uzanım, activities-

specific balance and confidence (ABC) denge skalasıyla değerlendirilmiştir. Tedavi sonrasında çalışma grubunda kontrol grubuna göre tek ekstremitte üzerinde durma süresi ve fonksiyonel uzanımında önemli artışlar tespit edilirken ABC skalasında istatiksels olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (72).

Wolfson ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada denge bozukluğu ve düşme ile ayak bileği kuvvetinde azalma arasında kuvvetli bir ilişki saptanmış, kas kuvvetlendirmeye yönelik egzersizlerin proprioseptif keskinlik üzerine olumlu etkisinin olabileceği belirtilmiştir (73).

Bir sigorta şirketi kapsamındaki 75 yaş ve üstü 620 kişiyle yapılan bir çalışmada 6 aylık egzersiz programı sonrasında kontrol grubu ile karşılaştırıldığında egzersiz grubunda, diz fleksiyon kuvveti, oturma kalkma zamanında önemli düzelmeler gözlenmiş ancak denge değerlerinin fark etmediği grlmştir (74).

Bizim yaptığımız çalışmada da tedavi öncesine göre tedavi sonrasında hem kuadriseps hem hamstring kas kuvvetinde anlamlı artış saptandı. Tedavi öncesinde gruplar arasında hamstring kas kuvveti açısından fark olmadığı halde tedaviyle artan kas kuvvetinin denge parametreleri üzerinde olumlu etkisi olduğu söylenebilir.

Sonuç olarak; diabete bağlı polinöropatisi olan hastalarda denge ve yürüme parametreleri bozulmuştur. Bu hastalara önerilecek denge-koordinasyon egzersizleri ile birlikte alt ekstremitte kuvvetlendirme egzersizleri, denge bozukluğunun neden olabileceği düşmeler ve dolayısıyla gelişebilecek ciddi komplikasyonları engellemek açısından faydalı olabilir.

5. SONUÇLAR

Bu çalışma ile aşağıda sıralanan sonuçlar elde edilmiştir:

1. Diabetik polinöropatili hastalarda yürüme süresi ve hızlı yürüme süresi polinöropati olmayanlara göre daha uzundur.
2. Bu hastalarda adım sayısı ve kadans kontrol grubuna göre düşük, toplam GABS skoru kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur.
3. Kalkma-yürüme-dönme zamanında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.
4. Hasta grubunda izometrik kuadriseps kas kuvveti kontrol grubuna göre düşük bulunurken izometrik hamstring kas kuvvetleri arasında fark bulunamamıştır.
5. Egzersiz tedavisi sonrasında yürüme süresi, kalkma-yürüme-dönme süreleri kısalmış, adım sayısı ve kadans artmış olarak bulunmuştur.
6. GABS ve hızlı yürüme değerlerinde tedavi sonrasında, tedavi öncesine göre belirgin fark bulunamamıştır.
7. Tedavi sonrasında hamstring ve kuadriseps kas kuvvetleri artmış olarak bulunmuştur.

8. KAYNAKLAR

- 1- Menz HB, Lord SR, St George R. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. Arch phys med rehabil. Vol 85.Number 2. 2004
- 2- Corriveau H, Tessier D, Prince F. Evaluation of postural stability in elderly with Diabetic Neuropathy. Diabetes Care 23:1187-1191.2000
- 3- Ashton Miller JA, A cane reduces loss of balance in patients with peripheral neuropathy. Arch Phys Med Rehab. 77:446-452. 1996
- 4- Richardson JK, Ching C, Hurvitz EA.The Relationship between elektromyographically documanted peripheral neuropathy and falls. J. Am. Geriatr soc. 40:1008-12. 1992
- 5- Yenigün M. Her Yönüyle Diabetes Mellitus 2. Baskı. 2001
- 6- Sencer E. Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları 246-285. 2001
- 7- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care Volume 21.(1).5-19. 1998
- 8- Goldstein JB, Müler-Wieland D. Tip 2 Diyabet 1. Baskı. 2004
- 9- Andreoli, Bennet, Carpenter, Plum, Smith. Cecil Essentials of Medicine. 3.Edisyon, 513-523. 1995
- 10- Randall L.Braddom, Physical Medicine and Rehabilitation .W.B.Sounders company.2000
- 11- Ward JD. Upright posture and microvasculature in human diabetic neuropathy. A Hypothesis. Diabetes 46. (2):94-97. 1997
- 12- Gooch C. Diabetic Neuropathies. Neurologist. 10(6):311-322. 2004
- 13- Steele JM, Young RJ, Lloyd GG. Clinically apperent eating disorders in young diabetic women: associations with painful neuropathy and other complicatios. Br Med J 294:859-66. 1987
- 14- Caravati CM. İnsülin neuritis: A case report. Va Med Mon 59:745-6. 1933
- 15- Benbow SJ, Chan AW. Aprospective study of painfull semptoms, small- fibre function and peripheral vasculer disease in chronic painful diabetic neuropathy. Diabetic Med 11:17-21. 1993
- 16- Grene DA, De Jesus PV. Effect of insulin and diatariy myoinositol on impaired peripheral motor nevre conduction velocity in acute streptotocin diabetes. J. Clin Invest, 55:1326-36. 1975
- 17- Greene DA, Lattimer SA. Sorbitol, phosphoinositides and sodium potasium ATP ase in the pathogenesis of diabetic complications. N Eng J Med. 316: 599-606.1987
- 18- Cameron NE, Eaton Se. Vascular factors and metabolic interactions in pathogenesis of neuropathy. Diabetologia 44:1973-88. 2001
- 19- Kihara M. Mitsui Y. Mitsuaki S. Effect of zenerestat an aldose reductase inhibitor, on endotelial blood flow in experimental diabetiv neuropathy of rat. Neurosci Lett 310:81-84. 2001
- 20- Newrick PG, Wilson AJ. Sural nerve oxygen tension in diabetes. BMJ. 293:1053-54. 1986
- 21- Malik RA, Tesyafe S. Endoneural localization of microvascular damage in human diabetic neuropathy. Diabetologia 36: 454-59. 1993
- 22- Young MJ, Veves A Restoring lower limb blood flow improves conduction velocity in diabetic patients. Diabetologia 38:1051-54. 1995
- 23- Tesfaye S, Malik R. Arteriovenous shunting and proliferating new vessels in acute painful neuropathy of rapid glycaemic control. Diabetologia. 39: 329-35. 1996
- 24- Cameron NE, Smith G . Effect of treatment with the statin, ZD 4522 on peripheral nerve function and perfusion in diabetic rats. Diabetologia 43: A50 2000
- 25- Horrobin D. Essantial fatty acids in the manegment of impaired nerve function in diabetes. Diabetes. 46: S90-93. 1997
- 26- Head RJ.,McLennon PL. Prevention nerve conduction deficit in diabetic rats by polyunsaturated fatty acids. Am J Clin Nutr. 71: 386-392. 2000
- 27- Sotelo J. Faradji V. Low serum levels of nerve growth factor in diabetic neuropathy. Acta neural scand 81:402-406. 1990
- 28- Hall KE, Liu J. İmpaired inhibitory G protein fonction contributes to increased calcium currents in rats with diabetic neuropathy. J Neurophysiol. 86:76-77. 2001
- 29- Shah BS, Gonzales MI. A novel auxiliary subunit for the voltage gated sodium channel is upregulated in sensory neurons folloving streptozocin induced diabetic neuropathy in rat. Neurosci Lett.309:1-4. 2001
- 30- Akyüz G. Elektrodiagnoz. 257-287.2003
- 31- Oh SJ. Clinical Elektromyography. Williams&Wilkins. 1993
- 32- Fedele D. Guigliano D. Peripheral diabetic neuropathy. Current recommendationsand future prospects for its prevention and management. Drugs, 54 3:414-21. 1997
- 33- Ziegler D. Luft D. Clinical trials for drugs against diabetic neuropathy: Can we combine spesific needs with clinical practicalites. Int Rev Neurobiol. 50:431-463.2002

- 34- Hotta N, Toyota T. Clinical efficacy of fiderestat , a novel aldose reductase inhibitor, for diabetic peripheral neuropath. *Diabetes Care*. 24:1776-82. 2001
- 35- Keen H. Payan J. Treatment of diabetic neuropathy with gama linoleik asit. *Diabetes Care*.16:8-15.1993
- 36- Nagamatso M, Nickander KK. Lipoic acid improves nerve blood flow, reduces oxidative stress and improves distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy. *Diabetes Care*18:1160-67. 1995
- 37- Ziegler D, Luft D. Clinical Trials for drugs against diabetic neuropathy: can we combine scientific needs with clinical practicalities. *Int Rev Neurobiol* 50:431-63.2002
- 38- Cameron NE, Cotter MA, Metabolic and Vaskular factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetes* 1997. 46.2:31-37. 1997
- 39- Toyota T, Hirata Y, Ikada Y. Lipo PGE-1, a new lipid encapsulated prepaton of prostaglandin E1 placebo and prostoglandin E1 controlled multicenter trials in patients with diabetic neuropathy and leg ulsers. *Prostaglandins*. 46: 453-68.1993
- 40- Johansson B-L,, Borg K Beneficial effects of C-peptide on incipient nephropathy and neuropathy in patients with Type I diabetes mellitus . *diabetic Med* 17:181-9.2000
- 41- Sindrup SH, Jensen TS. Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mecanism of drug action. *Pain* 83:389-400. 1999
- 42- Simovic D, Isner JM. Improvement in chronic ischemic neuropathy after intramuscular phVEGF165 gene transfer in patients with critical limb ischemia. *Arch Neurol* .58:761-8 .2001
- 43- Backonja M, Beydoun A, Edwards KR. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus. *J Am Med Assoc*280:1831-6.1998
- 44- Kunz NR, Goli V, Lei D. Treating painful diabetic neuropathy with venlafaxine extended release. *Diabetes* 49(1):A165.2000
- 45- Lazar RB. Principles of Neurologic Rehabilitation. Mc Grow Hill. Newyork. 1998
- 46- Beyazova M, Gökce- Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi. Ankara. 2000
- 47- Akman MN, Karataş M. Temel ve Uygulanan Kinezyoloji Haberal Eğitim Vakfı. Ankara 2003
- 48- Lephard SM, Henry TJ. Physiological basis for open and closed kinetic chain rehabilitation for upper extremity. *J Sports Rehab* 5:71-81.1996
- 49- Lephard SM, Pincivero DM, Giraldo JL, The role of Proprioception in the management and Rehabilitation of athletic injuries. *The America Journal of Sports Medicine* 25(1):130-137.1997
- 50- Hassan BS, Mocket S, Doherty M. Static Postural Sway, proprioception and maximal voluntary quadriceps contraction in patients with knee osteoarthritis and normal control subject. *Ann Rheum Dis*.60:612-618.2001
- 51- Horak Fay B. Clinical assesment of balance disorders. *Gait &Posture* 6:76-84.1997
- 52- DeLisa JA. Physical Medicine and Rehabilitation. Fourth Edition. Lippincot Williams&Wilkins.2004
- 53- Diniz F, Ketenci A. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. İstanbul Üniversitesi. Nobel Kitabevleri 227-236.
- 54- Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi Rehabilitasyon. 2.Baskı Nobel Tıp Kitabevleri.2004
- 55- Resnick H.E, Stansbery K.B, Haris HB. Diabetes, Peripheral Neuropathy, and old age disability. *Muscle and Nerve* 25:43-50.2002
- 56- Hurvitz E.A, MD, Richardson JK, Unipedal Stance Testing in assessment of peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. Vol 82. 2001
- 57- Chen HC, Ashton Miller JA, Alexander NB. Age effect on strategies used to avoid obstagles. *Gait Posture* 2:139-46.1994
- 58- Robert W. Baloh, Sarah H Ying. Longutudinal study of gait and balance disfunction in normal older people. *Arch Neural*. 60:835-39.2003
- 59- Gregg W. E.,Longleis J. Beckles G. Diabetes and physical disability among older US. Adults. *Diabetes Care*.23:1272-77.2000
- 60- Evangelos C. K,Vileikyte L,kulkarni J. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 20:12.1997
- 61- Mueller M.J, Minor SD, Sharman SA. Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phisical therapy*.74:4.1994
- 62- Richardson JK, Thies SB, DeMott T, James A. Gait analysis in a challenging envirenment differentiates between fallers and nonfallers among older patients with peripheral neuropathy. *Arch phys Med Rehabil* 86.2005
- 63- Thomas M., Jankovic J, Suteerawattananon M.Clinical gait and balance scale (GABS) :validition and utilization . *Journal of Neurological Sciences* 217:89-99.2004
- 64- Lord S.R. ,Clark R.D Postural stability and associated physiological factors in a population of aged persons. . *J.of gerontology* 46.3:69-76.1991
- 65- Lord S, Castell S. Physical activity program for older persons: effect on balance, strenght, neuromuscular control and reaction time. *Arch phys med rehabil*. 78:208-212.1994

- 66- Harris MI, Flegal KM, Cowie CC. Prevalence of diabetes, impaired glucose tolerance in U.S Adults: Third national healthy and nutrition examination survey .Diabetes Care.21:518-524.1998
- 67- Richardson JK. Factors associated with falls in older patients with diffuse polyneuropathy. J. Am Geriatr soc.50:1767-1773.2002
- 68- Oka N, Sugiyama H, Kawasaki T. Falls in peripheral neuropathy. Rinsko shinkeigaku.45(3): 207-10. 2005
- 69- Brill V, Werb MR, Grene DA. Single fiber electromyography in diabetic peripheral neuropathy. Muscle Nerve 19:2-9.1996
- 70- Bishop DL, Milton RL. The effects of denervation location on fiber type mix in self reinnervated Mouse soleus muscles. Exp Neurol 147:151-8.1997
- 71- Brown AB, Mc Cartney N, Sale DG. Possitive adaptations to weight lifting training in the elderly. J.Appl Physiol 69:1725-33.1990
- 72- Richardson JK. Sandman D.A Focused exercise regimen, improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy. Arch Phys med Rehabil.82:205-9.2001
- 73- Wolfson L, Judge J, Whipple R. Strenght is major factorsin balance, gait and occurance of falls. J. Gerontol A Biol Sci Med Sci 50:64-67.1995
- 74- Lord SR, Tiedemann A, Chapman K. The effect of an individualized fall prevention program on fall risk and falls in older people: a randomized, controlled trial. J Am geriatr soc. 53(8):1296-304. 2005
- 75- Murray MP.gait as a total pattern of moment. Am J Phys Med. 46:290-332.1967
- 76- Protas EJ, Wang CY, Haris C. Usefulness of an individualized balance and gait intervention programme-oriented assesment of mobility in nursing home resident. Disabil Rehabil. 23(5):192-8

9. EKLER

Ek 1: Yürüme ve Denge Skalası (Gait And Balance Scale-GABS)

A : Hikaye bilgisi

(1) Bakım seviyesi

0 = Tümüyle bağımsız

1 = Yalnızca birkaç aktivite minimal yardım gerektirir

2 = Bazı aktiviteler hafif yardım gerektirir

3 = Çoğu aktiviteler sık sık yardım gerektirir

4 = Tümüyle nerdeyse tüm günlük yaşam aktiviteleri hemşire bakımına bağımlıdır.

(2) Yürüme çevresi

0 = Her yerde yürüyebilir, biraz da olsa arazi engelini aşar.

1 = Yalnız en yakın çevrede yürür, hafif yokuşu çıkabilir ve inebilir.

2 = Yalnızca evi sokağa bağlayan yolda yürür, düz olmayan yüzeyde ve yokuştan kaçınır.

3 = Yalnız evde yürür.

4 = Evde bile yürüyemez.

(3) Ambulasyon

0 = Normal

1 = İlimli zorluk, yardım gerektirmez.

2 = Kanedyen veya yürüteç ile bağımsız.

3 = Ciddi kısıtlılık, kanedyen ve yürütecini yanındayardıma gerektirir.

4 = Yardımsız bile yürüyemez, tekerlekli iskemleye bağımlı veya yatalak.

(4) Düşme atakları

0 = Düşme yok

1 = Nadir düşme

2 = Ayda 1 ve 1'den fazla düşme

3 = Haftada 1 ve 1'den fazla düşme

4 = Günde 1 ve 1'den fazla düşme

(5) Düşmekten korkulduğu için aktivitenin kısıtlanması

0 = Kısıtlılık yok

1 = Bağımsız olarak fakat dikkatli şekilde ambule olabilir.

2 = Yürürken, duş alırken ve giyinirken genellikle tutunur.

3 = Düşmekten korkulduğu için dışarda nadiren tehlikeye atılır.

4 = Düşmekten korkulduğundan ayakta durmak veya yürümeye bile teşebbüs edilmez.

(6) Duraksama (motor blok)

0 = Motor blok yok

1 = Arada sırada olan duraksama

2 = Duraksama haftada 1 ve 1'den fazla

3 = Duraksama günde 1 ve 1'den fazla, nadir olarak düşme

4 = Motor bloktan dolayı ambulasyon olmaz, sık sık düşme

(7) Değişen faktörler esnasında (durumlarda) duraksama (motor blok)

0 = Motor blok yok

1 = Yalnızca yürümeye başlarken, dönüş yaparken, dar koridorlarda yürürken veya gidilecek yere ulaşırken nadiren motor blok

2 = Yalnızca yürümeye başlarken, dönüş yaparken, dar koridorlarda yürürken veya gidilecek yere ulaşırken %25'den daha fazla motor blok

3 = Yalnızca yürümeye başlarken, dönüş yaparken, dar koridorlarda yürürken veya gidilecek yere ulaşırken %50'den daha fazla motor blok

4 = Pek çok zaman motor blok (%75'den daha fazla)

B : Fizik muayene

B.1. Performans maddeleri

(8) Bir sandalyeden kalkmak Hasta kolları göğüste çapraz şekilde katlayarak sırt kısmı düz tahta ya da metal bir sandalyeden kalkmaya teşebbüs eder.

0 = Normal

1 = Yavaş, birden fazla deneme gerekebilir.

2 = Oturak kollarından tutunarak kendini kaldırır.

3 = Aktiviteyi yapmama eğilimindedir ve birden fazla denemiş olabilir, fakat yardımsız ayağa kalkabilir.

4 = Yardımsız kalkamaz.

(9) Postür

0 = Normal

1 = Tamamen dik postür yok, hafifçe öne doğru eğik bir postür; yaşlı insanlar için normal olabilir.

2 = Biraz öne doğru eğik bir postür, kesinlikle anormal; hafifçe bir yana eğilim olabilir.

3 = Kifoza ile birlikte şiddetli öne doğru eğik bir postür; birazcık bir tarafa eğilim olabilir.

4 = Son derece anormal bir postür ile birlikte belirgin fleksiyon postürü

(10) Postural stabilite: Hasta ayaklar ayırık ve gözler açık bir şekilde dik dururken, omuzlardan çekilerek oluşmuş ani posterior yerdeğiştirmeye yanıtır.

0 = Normal

1 = Geri çekilme (retropulsion), fakat yardımsız düzelme

2 = Postural yanıt yokluğu, muayene eden kişi tutmazsa düşebilir.

3 = Çok dengesiz, spontan denge kaybı eğilimi

4 = Yardımsız ayakta duramaz

(11) Duruş esnasında denge; gözler açık ayaklar bitişik

0 = Bozukluk yok

1 = Artmış sallanma, fakat ayakları bitişik ayakta durabilir

2 = Ayakları bitişik ayakta duramaz, fakat ayaklarını birbirinden uzaklaştırarak ayakta durulabilir.

3 = Denge ayak pozisyonuna veya duruşuna bakmaksızın çok zayıftır.

4 = Yardım ya da destek olmaksızın 10 saniyeden fazla ayakta duramaz.

(12) Romberg testi (gözler kapalı bir şekilde)

- 0 = Güçlük yok, >20 saniye
- 1 = Hafif güçlük, 10-20 saniye
- 2 = Orta derecede güçlük, 5-10 saniye
- 3 = Şiddetli, <5 saniye
- 4 = Desteksiz ayakta duramaz

(13) Tek ekstremitte üzerinde denge

- 0 = Güçlük yok, >20 saniye
- 1 = Hafif güçlük, 10-20 saniye
- 2 = Orta derecede güçlük, 5-10 saniye
- 3 = Şiddetli, <5 saniye
- 4 = Yardımsız duramaz

(14) Bisiklette denge

- 0 = Güçlük yok, >20 saniye
- 1 = Hafif güçlük, 10-20 saniye
- 2 = Orta derecede güçlük, 5-10 saniye
- 3 = Şiddetli, <5 saniye
- 4 = Yardımsız duramaz

(15) 5 metre yürüme

- 0 = Normal
- 1 = Yavaş olarak yürür, küçük adımlarla yer değiştirebilir, azalmış kol sallama
- 2 = Güçlkle yürür, fakat çok az yardımla veya yardımsız yürür; biraz hızlı, kısa adımlar veya itici güç ile olabilir.
- 3 = Yürümede şiddetli bozukluk, yardım gerekli
- 4 = Yardımla bile hiç yürüyemez.

(16) Yürüdükten sonra 180 derece dönme

- 0 = Bir eksen çevresinde normal dönme
- 1 = Dönmek için fazladan bir ya da iki adım, fakat duraksamadan ve dengeyi kaybetmeden dönme hareketi yapılır.
- 2 = Durarak dönme, nadiren motor blok
- 3 = Dönebilir fakat minimal yardım gerekir
- 4 = Tam yardım olmaksızın dönemez.

(17) 360 derece dönme (tam anlamıyla tam bir daire etrafında dönme, hareket bitiminde durma, sonra aksi yönde tam bir daire çevresinde dönme)

- 0 = Her iki yönde 360 derece dönebilir, 4 saniyede dönme
- 1 = Yalnızca tek yönde güvenli olarak dönebilir, 4 saniyede dönme
- 2 = Güvenli olarak fakat yavaşça 360 derece dönebilir, >4 saniye dönme
- 3 = Yakın denetim ya da sözel ipucu vermek gerekli
- 4 = Dönerken yardım gerekli

(18) Topuk üzerinde yürüme

- 0 = Normal
- 1 = Bozulmuş
- 2 = Yapamaz

(19) Parmak ucunda yürüme

0 = Normal

1 = Bozulmuş

2 = Yapamaz

(20) Bisiklet sürme

0 = Normal

1 = Bozulmuş

2 = Yapamaz

(21) Kol sallama (vertikal el bileği yer değişimi)

0 = Normal

1 = Azalmış

2 = Yok

(22) Donma, motor blok için provakatif test (bir sandalyeden kalkma ve 5 metre yürüme, 180 derece dönme, geri geri yürüme ve oturma)

a) Duraksamaya başlama

0 = Yok

1 = Evet

b) Yürümede kesintiye yol açan ani geçici bloklar

0 = Yok

1 = Evet

c) Dönerken motor bloklar

0 = Yok

1 = Evet

d) Bir hedefe ulaşırken motor bloklar (sandalye)

0 = Yok

1 = Evet

e) Dar yerlerde yürürken motor bloklar (24 in.)

0 = Yok

1 = Evet

(23) Fonksiyonel ulaşım (In in.)

0 = Normal (>10 in.)

1 = Bozulmuş (<10 in.)

(24) Modifiye edilmiş performans yönlendirilmiş yürüme değerlendirme skalası

(total skor 0-12) Muayene edilen hasta bir dönüşün dahil olduğu 10 metre yürürken

a) Yürüyüşü başlatma

Yürüyüşü başlatma için belirli bir dereceye kadar duraksama ya da çok sayıda deneme yapmak = 1

Duraksama yok = 0

- b) Adım uzunluğu ve yüksekliği
- (i) Sağ ayak swing esnasında
Adımla birlikte sol ayak stance geçmez = 1
Sol ayak stance geçer = 0
- (ii) Sağ ayak adımla birlikte tamamen zemine değmez = 1
Sağ ayak tamamen zemine temas eder = 0
- (iii) Sol ayak swing esnasında
Adımla birlikte sağ ayak stance geçmez = 1
Sağ ayak stance geçer = 0
- (iv) Sol ayak adımla birlikte tamamen zemine değmez = 1
Sol ayak tamamen zemine temas eder = 0
- c) Simetrik adım
Sağ ve sol adım uzunluğu eşit değildir (tahminen) = 1
Sağ ve sol adım uzunluğu eşit görünür = 0
- d) Adım devamlılığı ve ritmikliği
Adımlar arasında durma ya da devamlılığın kaybolması = 1
Adımlar devamlıdır = 0
- e) Patika (Zemin fayanslarına göre 12 in. tahmin edilmiş. Çap; yaklaşık 5 metrelik pistte tek ayak üzerinde hareketin gözlenmesi)
Belirgin sapma = 2
Hafif ya da orta derecede sapma veya yürüme yardımcısı kullanımı = 1
Doğrudan doğruya yürüme yardımcı kullanmadan = 0
- f)Gövde
Belirgin sway ya da yürüme yardımcısı kullanımı = 2
Sallanma (sway) yok fakat dizlerin arkaya fleksiyonu ya da kolların açılması = 1
Sallanma, fleksiyon, kolların kullanımı ve yürüme yardımcısının kullanımı yok = 0
- g)Yürüme mesafesi
Topuklar ayrı = 1
Yürürken topuklar neredeyse değişiyor = 0

(25) Köpük posturografi (kişinin düşmesini önlemek için diğer ikinci bir kişi ile beraber 15 saniye müddetince gözleri kapalı, çıplak ayak 5 in., orta yoğunlukta köpük ped üzerinde ayakta durma)

0 = Evet

1 = Hayır

B.2. Ölçülmüş görevler

(26) Alışılmış hızda ölçülen yürüme (5 m)

Süre

Adım sayısı

Kadans: Denek normal hızda yürürken dakikadaki adım sayısı

(27) Mümkün olduğu kadar hızlı iken ölçülen yürüme (5 m)

Süre

(28) Ayakta durma-yürüme-oturma zamanı (total 10 m) (sandalyeden kalkma ve 5 metre yürüme, 180 derece dönme, geri geri yürüme ve oturma)

Süre